

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

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

Kiadóhivatal: Medicina Könyvkiadó. Budapest, V. Beloianisz utca 8.

M. N. B. egyszám szám: 91.915. 272-48.

TARTALOMJEGYZÉK AZ 1958. ÉVRŐL

MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

- Aberle Lajos, Varga Ferenc:** Négy phenylbutazon-szövődményes esetről 449
- Aberle Lajos, Hajdu Jenő, Varga Ferenc, Szőőr József:** Perifériás érbetegségek komplex kezelésével szerzett tapasztalatok 1613
- Adler Péter:** A kóros foglazulás 517
- Ajrapetjanc, E. S.:** Adatok az ember belső analizátorainak fiziológiájához 1409
- Andor Miklós, Borsi-Fekete Pál:** Az 1957. évi influenza-járvány tapasztalatai a körzeti orvosi gyakorlatban 609
- Angulescu Eugen:** Cushing-szindróma sebészi kezelése 626
- Argai István, Nemcskay Tivadar:** Nőgyógyászati megbetegedésekkel kapcsolatos ileus eseteink 1153
- Argay István:** Nehézségek a méhenkívüli terhesség kórismézésében 169
- Ábrahám Erzsébet:** Spontán légmell 1054
- Afra Dénes:** Vérzéscsillapítás fibrinhabbal idegsebészeti műtétekben 1421
- Ángyán János:** Jendrassik Ernő emlékezete 1769
- Árvay Sándor, Surányi Sándor:** Újabb vizsgálatok és szempontok a női ivarszervi gümőkör egyes vitás kérdéseiben 496
- Babics Antal:** A vesecélzáródás tüneteinek pathofiziológiai alapjairól 122
- Babos István:** Adatok a görcsoldók méhszájlazító hatásának magyarázására 129
- Bachrach Dénes, Kőszegi Béla, Scultéty Sándor, Jáki Gyula, Korpássy Béla:** A vegetatív idegrendszer működését gátló gyógyszerek hatása a hypothalamus neurosecretiójára fehérpatkányban 502
- Bakács Tibor:** Gondolatok az évfordulón 1517
- Bakos László, Schulhof Ödön, Szilárd János, Vajda Gyula:** Rheumás betegek complementkötési vizsgálata szövetantigénnel 1069
- Balogh József:** Barium peritonitis 1311
- Barabás Csaba, Vízkelety Tibor:** A serdülőkori combfejesúszás (epiphyseolysis capitis femoris juvenilis) korai felismerésének jelentősége 1106
- Baráth Jenő, Temesrékási Dénes:** Kísérletes vizsgálatok az érend-szer egyes területein talált zárókészülékek szerepéről 1337
- Barna Sándor, Hell Ferenc, Erődi Frigyes, Antal Pál:** Gyomorfekély miatt operált betegek vizsgálata billigrafinnal 344
- Barta Lajos, Bedő Magdolna, Nagy György, Nagy János:** A gyomorba kerülő folyadék hőmérsékletének hatása a vércukorszintre 1164
- Barta Lajos, Simon György:** Cortison és hypoglykaemiás shock 806
- Bartosiewicz Gábor:** Tolazolin (benzyl-imidazolin) intraarticularis alkalmazása 825
- Bartók István:** Áttétképző hepatoblastoma felnőtten 212
- Báló György, B. Rozgonyi Cecilia:** A hüvelyctológiai vizsgálatok értéke a terhesség végén és túlhordások eseteiben 1533
- Báló György, B. Rozgonyi Cecilia:** A hüvelyváladék cytológiai képe normális terhesség eseteiben 526
- Bács Pál:** Pancreas lövési sérülés többszörös hasi sérüléssel szövődött, gyógyult esete 295
- Bánk Endre:** Szülés előtt 127 nappal bekövetkezett burokrepedés 65
- Bánk Endre:** Sterogenol felhasználása az emlőgyulladás megelőzésére 791
- Bánk Endre:** A cervix-conisatio hatása a fertilitásra és a gestatiós folyamatokra 1042
- Bánk Endre:** Tanácsok a trichomoniasis gyógyítására 1834
- Bános Alajos:** Csapadékos dysenteria oltóanyagok oltási reakciói kisgyermeken 53
- Bedő Ferenc:** Rendellenes hymen által okozott alhasi panaszok 972
- Bence György, ifj. Waltner Károly:** Plasmasejtes leukaemia 290
- Bence György, Cserháti István, Kovács József, Tiboldi Tibor:** Plasma-faktor jelentősége az LE-sejt keletkezésében. Le-sejt létrehozása emberen 1275
- Bence György ifj. Waltner Károly:** Weber-Christian-betegség 1511
- Bence József:** Mozaikok Markusovszky Lajos életéből I. 69
- Bence József:** Mozaikok Markusovszky Lajos életéből II. A szabadságharcról az Orvosi Hetilap megindításáig 103
- Bence József:** Mozaikok Markusovszky Lajos életéből III. Az Orvosi Hetilap megindításától haláláig 139
- Benkő György, Szakács Dezső:** A korai gastroszkopia jelentősége felső-gyomorbélrendszeri vérzésnél 850
- Benkő Sándor:** Kísérleti és klinikai tapasztalatok Degranollal 914
- Beregi Edit:** A kísérleti glomerulonephritis kérdése 1177
- Berkovits László:** A nyelőcső halsszájkasérülése következtében létrejött és gyógyult tüdőátlyog 1692
- Berndorfer Alfréd:** Egységes szemlélet a fejlődési rendellenesség kérdésében 637
- Betléri István:** Hasi katasztrófát okozó generalizált thromboangitis obliterans 98

- Betléri István, Farkas Károly, Vass Etelka:** Kísérletes histamin asthma és serum anaphylaxia befolyásolása 713
- O. Béliádi Ilona, Kahán Ágost:** Adenovírus izolálása pharyngo-conjunctivális-láz eseteiből 224
- Bényi Pál:** A cerebrális spastikus paralysisből eredő járászavarok gyógyítása az Eggers-féle műtéttel 1040
- Béres Tibor, Király Ilona, Bóna Endre, Lóvei Elemér, Szilárd Róbert:** Tőzeg-fulvósavval szerzett terápiás tapasztalataink 567
- Bikádi Sándor:** Idegentest a funicululus spermaticusban 177
- Binder László, Göbel Zsuzsa:** A pertussis okozta lymphocytosistról 442
- Bíró Imre:** Adatok a sporteredetű szemsérülésekhez 1467
- Bíró László, Graber Hedvig:** Az erythromycinről — erythromycinrel kezelt betegekről 1715
- Bobory Júlia, Petrányi Gyula:** Az LE-sejtjelenség gyakorlati értékéről 460
- Boda Domokos, Kerekes Pál, Nagy László, Murányi László:** A szakaszos-túlnyomásos lélegeztetés eszközei 1452
- Bodoky György:** Visszértbetegség másodlagos szövödményeinek kezelése 1215
- von Bogaert, L.:** Emlékezés Jendrassikra 1778
- Bognár Szilárd, Nákó András:** A liquor cerebrospinalis penicillin titerének vizsgálata gyulladással és ép körülmények között 274
- Bohenszky György, Jobst Kázmér:** Aneurysma dissecans esetek 1595
- Bolgar Erzsébet, Fehér Elek, Török Hedvig, Rajka Ödön:** Penicillin-allergia 1697
- Bornemisza György:** Viszkóz-szivacs alkalmazása a hasi sebészetben 1464
- Borovicsény György, Lukits Edit, Benczur Gyula:** Makroglobulinæmia Waldenström és purpura hyperglobulinaemica (Waldenström) esete 237
- Borsos László:** Az újszülöttkori sebésetről 367
- Bóna Endre, Mészáros Antal:** Aneurysma dissecans aortae élőben diagnosztizált esete 1618
- Böszörményi Miklós:** Változások a tüdőgümőkór prognózisában 725
- Braun Pál:** A modern pharmakoterápia árnyoldalai 818
- Braun Pál, Horváth István:** Amylase és transaminase aktivitás egészségesek és betegek serumában 1210
- Braun Pál, Papp Miklós, Horváth István:** A serum és nyirok transaminase aktivitásának kísérletes vizsgálata 1703
- Bruszt Pál:** A tej- és állandó fogak szuvasodása közti összefüggés vizsgálata 1607
- Chatel Andor:** Az idült ízületi bántalmak gyógykezelése 131
- Ciocco Enrico, Harkányi István:** Klinikai tapasztalatok curareszerű anyagok alkalmazásával a tetanus-betegség gyógykezelésében 680
- Clemens Marcell:** A ductus hepaticus communis fedett spontán perforációja 1647
- Czipott Zoltán:** Labdarúgók pubialgiájának kezelése hydrocortisonnal 900
- Czirner József:** Nem gázos eredetű puffadás felismerése és kezelése 864
- Czirner József, Bibor Zoltán:** Különös csontelváltozással járó lymphogranulomatosis 937
- Csaba György:** Heterotransplantációs kísérletek antiongan szerum alkalmazásával 83
- Csaba György, Törő Imre:** Új rákdiagnosztikai eljárás: az agarkötési reakció 553
- Csapó Gábor, Andrassy László:** EDTA-val kezelt atypusos uranyl-acetát mérgezés 1471
- Csató Péter, Benkő Albert:** Újszülöttek szűrővizsgálata a csípőficam korai kezelése érdekében 892
- Csákány György:** Percután splenoporto hepatographia 194
- Cserháti István, Tanos Béla, Kelemen Endre:** Thrombocythaemiás betegek savójának akut elhúzódo thrombocytosist keltő hatása égen; feltételezett emberi thrombopoetin 540
- Csernohorszky Vilmos, Jakab Tivadar:** A synkope pathomechanizmusáról és klinikumáról 1219
- Csete Béla, Nemes Tihamér:** Cukorbetegség Bucarban-kezelése 1720
- Csik László, Fodor István, Riesz Endre:** Experimentális adatok juvenilis rheumatoid arthritisben kifejlődött elephantiasis vizsgálata kapcsán 857
- Csiky Pál:** A chininmérgezés és chininamaurosis diagnosztikája és kezelése 1362
- Csiky Pál:** Terápiás eredmények egy új magyar légzőközpontizgatóval, a Spiractinnal, heveny mérgezésekben 1393
- Csiky Pál, Bérci György:** Az intermittáló túlnyomásos lélegeztetés jelentősége akut légzéscsökkentésben 1425
- Csillag István, Jellinek Harry:** A transplantatio és szerepe a gyógyításban 1085
- Csillag Miklós:** A terhelességi reakciók értékelése 253
- Daróczy Gyula:** Mellhártya-fibroma 901
- Daróczy Gyula, Háber József:** Hamartochondroma a tüdőben 828
- Darvas László, Egyedi László:** A Bechterew-kór ultrahang kezelésének az eredménye 480
- Dániel Elemér, Szabó István:** Az Achilles-ín fedett sérüléséről 436
- Degrell István:** A mastopathiás ambulancia preventív jelentősége az emlőrák elleni küzdelemben 823
- Dette Gábor:** Rendkívüli nagyságú gyomor-neurilemmoma 1295
- Dévényi István:** A gazdaszervezet befolyásolásának kérdése transplantatio kapcsán 79
- Donáth Tibor, Lengyel Imre:** Teljes vérkép fluorescens mikroszkópos vizsgálata 930
- Dóbiás György, Balló Tibor:** I. Nem pyodermás csecsemők, gyermekek és felnőttek staphylococcus antitoxin titer 950
- Egry György:** A ductus Wirsungianus elváltozásának szerepe a heveny pancreatitis kezelésében 1368
- Elek Sándor:** Novocain anaesthesia a reumatológiában 1365
- Entz Albert, Papp András:** Pneumoperitoneum a tüdőgümőkór kezelésében 370
- Erdélyi László, Padányi Alajos, Ungár Imre:** 150 tüdőcarcinomás eset kritikai feldolgozása 1167
- Erős András, Lőrinczi Kázmér, Németh Miklós:** Újszülöttkori enterocolitis necrositans 1403
- Faredin Imre, Blahó György:** Neutrális ketosteroid vizsgálatok 1780
- Farkas Károly:** „Heveny” myeloid leukaemia 358
- Fábián Sándor:** A narcosis-jegyzőkönyv 299
- Fábián Sándor, Bánhidí Endre, Vajkóczy Ákos:** A tracheobronchialis érzéstelenítés kérdései I. 783
- Fekete György, Hönig Vilmos:** Shock korszerű szemlélete a traumatológiában 1830
- Fekete László:** A test zsírmennyiségének indirekt meghatározása egészséges és beteg embereken 562
- Fekete Sándor:** Újabb adatok a késői terhelességi toxicosok kórfolyamatának tisztázásához 619
- Felkai Béla, Ormos Jenő, Rák Kálmán:** Ventricularis paroxysmalis tachycardia pulmonalis emboliával társult myocardialis sarcoidosis esetében 1101
- Ferencz Pál:** Újabb diagnosztikai lehetőségek a liquor cerebrospinalis vizsgálata alapján 689
- Ferencz Pál:** A tetanus kezelése curare bénítással és gépi lélegeztetéssel 987
- Ferencz Pál, Barb Katalin:** Ételmérgezés tüneteivel jelentkező tömeges A' influenza fertőzés 127
- Fleischmann László:** Sinusthrombosis kapcsán fellépő koponyaűri keringési zavarokról 195
- Forgács István:** Tapasztalataink a MY 301. izomrelaxans klinikai alkalmazásával 59
- Forgács István, Ránky Ernő, Sarlós Pál:** Tapasztalatok kombinált pentothal-succinyl altatásban végzett endoscopias vizsgálatokkal 787
- Forgács József:** Terhelesség alatti ún. essentialis haematuria 1225
- Fornet Béla:** Friedrich László 1625
- Földes János, Lengyel Zoltán:** Szérum-fehérjéhez kötött jód vizsgálatok a klinikumban 115
- Földes János, Lengyel Zoltán:** Thyroxin terhelés vizsgálatok máj-, vese- és pajzsmirigybetegeken 1824
- Földes József, Jánosik Bertalan:** A pathogen staphylococcusok foszfátje termelése és annak pathodiagnosztikus jelentősége 125
- Földvári Ferenc:** A szifilisz kezelésének újabb irányelvei és ezek átvittele a gyakorlatba 389

- Földváry Győző Tibor:** Adat a novuritrenalis hatásához 385
- Földváry (Fülöp) Tibor:** Az eosinophili pleuritis. 92
- Frank Kálmán, Iliáné, Alexy Miklósné:** mekosztályos betegek Rh. fnak gyakorlati jelentősége
- Fried László, Lajos:** Izolált léptubercula 11
- Friedrich I. Medgyes Árpád, Dénes Zs:** A laparoscopia jelentőségéről diagnosztikájában 2
- Fülöp Tibor:** Adatai a csecsemő- és gyermekkori staphylococcus sepsiséről 661
- Fülöp Tibor:** „macskakarmolási betegség” 39
- Fürstner József Károly, Kralovszky:** Klinikai tapasztalatok afebricitással kapcsolatban 168
- Füzi Miklóslády Zoltán, Kiszél János:** Lirosisok előfordulása az 19ben 419
- Gavallér István, Etelekai Sára Ibolya:** A mumpsz jelentősége a később lezáruló magzati idegrendszerrel szemben 10
- Gábor György, Gács Lilla:** A szívverés dynija egészségeseken és cardi decompensatióban szenvedő kén 1561
- Gábor Imre:** terheléses proteinuria” gyak. jelentősége 1384
- Gábor Miklós, Kovács István:** A serum glyceid szint és a diphénylamináció viselkedése kismemecelluladással kapcsolatban
- Gábor Pál, b. Alfréd:** Óriási méhycysta myoma kocsánycsavarodás 2
- Gáti Béla:** Aphadenitis mesenterialis 927
- Gáti Béla:** A idegentestek sorsa a tápcsabon 1143
- Gáti Tibor, g. János, Ludány György:** Ren és a bél mikro-motilitása
- Geréb Győző, Bácskai Józsefné:** Komplex-m szűkességese a gyermekek ológiai és pszichológiai gondban 977
- Gergely Károly, Gyula dr.** (1899—1958)
- Gergely Rezső, Illag Antal, Jakabffy Dezső, Kúti Jenő:** A nitrogénoxonarcosis 1540
- Glauber Andrást, Ottó, Vizkelety Tibor:** ostitis generalisata 61
- Gláz Edit, Wpál:** Aldosteron II. 1520
- Gláz Ervin:** G egyszerű szérum-Ca meghatás 968
- Glück László, rtész Endre, Lax Imre:** A hi verejétkmirigy-gyulladás kéről 1461
- Gombkötő Béla, Győző Tibor:** A fekély miatt itt gyomor rákja (az ún. „gyocsonk carcinoma”) 402
- Gortvay Győző, Horus:** Orvostudományi Doktanciós Szolgálat 301, 737, 993/4, 1747
- Gottsegen György:** Halálos haemolytikus krízis kezelt perniciosában 235
- Gottsegen György:** A cor pulmonale kórszarmazásának és klinikumának néhány kérdéséről 630
- Gottsegen György, Antony Miklós, Szám István:** Marfan-syndroma — pseudotruncus arteriosus — agytályog 1685
- Gottsegen György, Hollósi Katalin:** A lymphoepitheliális parotis-elváltozások eredetéről 56
- Gottsegen György, Romóda Tibor:** Esméletvesztés kőhögés közben 1742
- Gottsegen György, Török Eszter:** Az idiopathiás szívmeagnagyobbodásról 698
- Góth Endre, Bartha Melinda, Lengyel Lóránt, Sávely Caesar:** A mellékvese-elégtelenség 433
- Góth Endre, Stadler Egon:** Therapiás kísérlet methioninnal chronikus izületi betegségek kezelésében 1247
- Gödényi Lakatos Mária:** Shigella és coli dispepsia törzsek antibiotikum-érzékenységi vizsgálata 154
- Görgényi Ákos:** A röntgensugárzás hatásainak néhány időszerű kérdéséről 1271
- Görgényi-Göttche Oszkár, Hoffmann Ida:** A szelepes tüdőtagulásról 905
- Gráf Ferenc, Szilágyi Géza, Ó Mária:** Chronikus leukaemiás lymphadenosishoz társult secundaer purpura hyperglobulinaemica (Waldenström) 1182
- Grósz István:** Heveny látási katasztrófák 1058
- Gyöngyössi Andor:** A haemolytikus újszülött-betegség megelőzésének problémái 941
- Gyöngyössi Andor:** Kísérletek és javaslatok a haemolytikus újszülött-betegség megelőzésére 1157
- Gyulai Ernő, Lovász László:** Hyperthyreotikusok műtéti előkészítése thyreostatikus szerek igénybevételével 1373
- Hajós Károly:** Experimentum és klinikum 1813
- Hajós Károly, Hajós Mária:** Asthma bronchiale és tuberculosis 109
- Hajós Károly, Hajós Mária:** Az asthma bronchiale nyákszívás-, hyaluronidase-, hydrocortison- és prednison-aerosol kezelése 166
- Hajós Mária:** A szénanátha (virágporérzékenység) Magyarországon 1185
- Hajós Sándor:** A szempár és a fej ellentétes irányú elfordításával provokált nystagmus diagnosztikai jelentősége encephalopathiák vizsgálatánál 861
- Halász Ilona, Halmos Tamás:** Kamarai tachycardiát okozó klinikailag kórismézett szívmetastasis 208
- Halász Stefánia, Komlós László, Vass Etelekai:** Primaer tbc-s gyermekek védőoltása polyomyelitis ellen 672
- Halász Tamás, Halászné Tauszk Éva, Szemere Pál:** Serum glutamin-oxalecetsav-transaminase aktivitás meghatározása és klinikai jelentősége 1305
- Halmos László, Pilaszanovich Imre:** A meconium peritonitisről 735
- Halmos Tamás, Berki Ervin:** Máj-cirrrosissal és veselaesióval járó chroniks arsenmérgezés 1835
- Hancsók Mária, Victor Ágoston:** Klimaxos panaszok kezelése rauwolfia készítményekkel 1310
- Hangos György:** A vékonybél ún. kerek fekélye 719
- Hankiss János:** Diabetes insipidus javulása hepatitis kapcsán 189
- Hankiss János:** A szokásos therapiákkal dacoló enterobiasis kezelése kombinált eljárással 1688
- Haranghy László:** A gerontológia jelentősége és feladatai 665
- Hardi István:** A psychotherapia helye és jelentősége az orvosi gyakorlatban 778
- Helmecci Lajos, Haraszi Antal, Tura Klára:** Klinikai megfigyelések 4 dermatomyositis eset kapcsán 467
- Hermann Béla:** Az antibiotikus kezelés időszerű kérdései 874
- Hermann Béla, Cseppentő Ilona:** Hypoprothrombinaemia okozta vérzési diathesis cirrhosis hepatisban 1618
- Hermann Béla, Cseppentő Ilona, Izsák Tibor:** Reflex erythema vizsgálata koszorúérbetegségben 22
- Herpay Zsombor:** Újszülött csecsemők tudományosja 484
- Hévér Ödön:** Az antibiotikus kezelés szerepe a Pseudomonas pyocyanea által okozott fertőzésekben 286
- Hollósi Katalin, Fábry László:** Tüdőelváltozások disseminált lupus erythematosusban 667
- Hollósi Katalin, Radnai Béla, Gerő Andor, Remenár László:** Necrotizáló polyangiitis és granulomatosis 729
- Horányi Mihály:** Új, egyszerű módszer a vervalvadék retractiójának mérésére 1604
- Horn Zoltán:** A rádiójód jelentősége a pajzsmirigy megbetegedéseinek kórismézésében 1610
- Horváth Éva, Hadházy György, Kátona Mária, Fodor Mihály:** Vizsgálati anyagokból kitenyészett baktériumok resistentiájának alakulása az 1954—55—56—57. években 1063
- Horváth Mihály:** Epezsivárgás az ép epeutakon 380
- Horváth Mihály:** Adatok a budapesti golyvaendémia gyermekkori elterjedtségéhez és jelentőségéhez 1281
- Hullay József:** Chronikus agytályogok műtéti gyógyítása kapcsán szerzett tapasztalatok 159
- Hutás Imre:** A corticoid kezelés alatt kifejlődő gümőkóról 839
- Hutás Imre, Zsámbéky Pál, Varga Zsuzsa:** Adatok a solitaer málytályog kórisméjéhez és gyógyításához 1147

- Hüttl Tivadar, Somogyi Barnabás:** ACTH és E-vitamin szerepe a hasúri összenövésék megelőzésében 348
- Hüttl Tivadar, E. Szabó László, Somogyi Barnabás:** A hasúri összenövésék befolyásolása hyaluronidaseval 399
- Illés Tibor, Czirner József:** Idiopathikus spontán pneumoperitoneum 1822
- Imrek Gábor:** Rheopyrin intraarticularis alkalmazása arthrosisos csípőízületben 1437
- Ífj. Incze Ferenc:** Kétéves túlélés 90 éves betegen végzett radikális végbélrák-műtét után 970
- Ivánovics György:** Az antibiotikum-terápia néhány szempontja 73
- Jakab Tivadar, Csernokovszky Vilmos:** Az újraélesztés (resuscitatio) sebészi és farmakológiai kérdéseiről 1253
- Jakobovits Antal:** Virilisatiót okozó petefészek hilusjejtárganat (masculinisations syndromával társult méh-hypertrophia) 172
- Jakobovits Antal:** A korai nemi érés 1666
- Jakobovits Antal, Piukovich István:** Az adrenogenitális szindrómáról 88
- Jancsin József, Kiss Ferenc, Hamar Zoltán, Gellért Zoltán:** Adatok a mandulagümőkór klinikumához és terápiájához 229
- Jankó Mária, Balló Tibor, Kendefi Ágnes, Lóránt Olga:** Magyar gyártmányú piperazin adipát hatásfokának vizsgálata Enterobius vermicularisra és Ascaris lumbricoidesre 803
- Jegesi Leontin, Tamáska Lóránd:** Oriássejtes myocarditis 1474
- Jilly Pongrácz, István Lajos:** Adatok az essentialis pulmonalis haemsiderosis körképéhez 1029, 1731
- Jobst Kázmér, Kasza Gyula:** Az arterio-mesenterialis duodenum elzáródásról 1129
- Julesz Miklós, Winkler Erzsébet:** A neuroendokrin-rendszer szerepe az allergiában 1
- F. Kaiser Éva, Bodó Tibor, Gyengési László:** Megfigyeléseink a csecsemő- és gyermekkori hepatitis epidemica megbetegedésekkel kapcsolatban 1573
- Kajtor Ferenc, Nagy Tibor:** Adatok az éjszakai (alvás alatti) epilepsziás rohamok strukturális vonatkozásaihoz 600
- Kallay Ferenc:** A gyűrűtükrös broncho-oesophagoscop 1615
- Kardos Géza, Varró Vince:** Arthropathia diabeteses betegen 1838
- Karsai Zoltán:** Felnőttkori marószermégek antihisztamin kezelése 483
- Karsay Gyula, Kéhl István, Korányi András:** Az intracerebrális vasculáris insultusok körképe és terápiája, különös tekintettel az ACTH-terápiára 1049
- Kartik Ilona:** Kamptodaktylia 1652
- Katona Ferenc:** Elektromos ingerlés a hólyagbénulások diagnosztikájában és terápiájában 277
- Káldor Antal, Láng Edit:** Fruktose-tartalmú csicsókaméz alkalmazása cukorbetegék étrendjének kiegészítésére 890
- Káldor Antal, Pogátsa Gábor:** Adatok az orális antidiabeticumok hatásmechanizmusához 1705
- Károlyi István, Király Kálmán, Vértés Bódog:** Treponema antigénnel végzett komplementkötési reakció 1097
- Kelényi Gábor:** Az endophlebitis hepatica obliteransról (Chiari-betegség) 1429
- Kerpel-Frontus Ödön:** Embryopathiák 1661
- Keszler Pál, Sarlós Pál:** A tracheotomia jelentősége a tüdősebeszetben és a postoperatív tüdőszövődmények leküzdésében 1679
- Keszthelyi Mihály, Várallyai István, Demény Péter:** Akut nephritis halmozott előfordulása kis közösségben 1792
- Kérchy Mária, Kelemen János Tibor:** A féregnyúlvány elsődleges sarcomája 137
- Kérdő István, Hoványi Mátyás:** Antimon vegyülettel (Fuadin) kezelt trichinosis gyógyult esete 1650
- Kickinger Antal:** A csecsemőkori latens gennyes arcüreggyulladásról 334
- Kincses József, Schmidt Antal, Bors Győző, Horváth Dezső:** Neomycin localis alkalmazása urológiai megbetegedésekben 1396
- Király Kálmán, Orbán Tamás, Károlyi István:** Tapasztalataink a treponema immobilizációs vizsgálattal (TIT) III. Jelentősége a liquor-diagnosztikában 918
- Kirschknopf Márton, Gerőfi Károly, Sotonyi Gábor:** Chronikus myeloid leukaemia miliaris tbc-vel szövődött esete 647
- Kisfaludy Sándor:** A koma hepaticum pathogenesis és terápiája 568
- Kisfaludy Sándor, Megyesi Klára:** Tapasztalatok a cirrhotikus koma és praekoma egy új gyógymódjával kapcsolatban 575
- Kiss Szabó Antal, Kaszás Tibor, Géder László:** A csecsemő- és gyermekkori bronchopneumoniák célzott antibioticus kezelésével kapcsolatban megfigyeléseink 1419
- Klímkó Dezső, Horányi János:** Vele született nyaki nyálsipolyok 508
- Koiss Géza, Szécsey György:** A portalis hypertonia sebészi kezelésének mai állása 1634
- Koltay Miklós:** A gammaglobulinhiányos állapotok klinikai jelentőségéről 869
- Koltay Miklós, Szórády István:** Ataracticumok (tranquillánsok) gyermekgyógyászati alkalmazásával szerzett tapasztalataink 494
- Komáromy István:** A vénás nyomás és klinikai jelentősége 1133
- Koncz Imre, Lénárt György, Cser Imre:** A myelodysplasia és orthopaediai vonatkozásai 1285
- Kondrai Gerő:** A Matti-műtét alkalmazási területe 198
- Korányi György, Haidekker Judit:** Insulin bőrzékenysége 293
- Korpássy Bélai Ferenc, Baradnay Gyulázizomzat** daganatos áttéttségének okaira vonatkozótes vizsgálataok 982
- B. Kovács Anzónalorsós** ér-alakötőtű 111
- B. Kovács Márzskó Imre, Károlyházy Gyortvai György:** Staphylococcus 1077
- Kovács Ákos:** ligolyaeltolódások okozta us fejfájások 1139
- Kovács Ferenc**ülési fájdalomról és a lektie irányuló törekvésekről 5
- Kovács Ferenc, dy Géza:** Egyszerű eljárás gövvaladék steril, bronchოსlynerésére 1804
- Kovács Gábor**ács Bertalan, Kovács Tiborács Kálmán, Petri Gábor: plégia hatása kutyák sebészdiurezisére 186
- Kovács Kálmár**dy Dániel: Az elastase alkala a tüdő idült gennyedéseinegyítésában 774
- Kovács Klára, ly Olga:** Subsepsis allergiássler gyógyult esete 248
- Kovács László, Margit:** Kreatinuria primaronikus polyarthritiben 1
- Kós Rudolf, t-Szűcs József:** Milyen incisícasználjunk panaritiumok feára 1256
- Kós Rudolf, Vózsef:** Intraglutalis injekcióvödményei és új technikája
- Kós Rudolf, Vózsef:** A mozgásszervek mas állapotainak kezeléselmisolon injekciókkal 1223
- Kós Rudolf, ZcJános:** Tapasztalataink sérvrhalemez-plasztikájával 1675
- Környey István** elvelőtlenedéses encephalotisekről 181
- Köteles György:** galónyereg csecsemők átviláához 1806
- Köves István:** gyógyeljárás a hasnyálmirigy kezelésében 505
- Köves István, Sov Iván, Posch Elek:** A hevepehólyaggyulladás kezelésér48
- Krutsay Miklós** ductus venosus Arantii atresi.02
- Kubinyiné Schuer Márta, Incze Pálné, Váczi I:** A Vi haemagglutinatio fellálása a typhus bacilusgazda-lásban 1093
- Kudász József**ömörý András, Húsvéti Sám, Szabó Zoltán, Löblovics Ivá: szem kontrollja mellett végzettrakardiális műtéti eljárások:
- Kudász József, s István:** A tricuspidalis stis műtéti kezelése 1400
- Kuhn Andre:** Nulát és parotist roncsló plasrtoma 1724
- Kunos István, ogy György:** Az aorta coarctafúj diagnosztikus jele 1678
- Lakatos István:** tók a graviditás interstitialis ább uterinalis-formáihoz 63

- Lakatos Mária, Chatel Andor: A Bechterew-betegség terapiája egyidejű gümőkór esetén 789
- Lábas Zoltán: A cardiospasmus kezelése 963
- Láng István: A B₁₂-vitamin alkalmazása és annak túlzásai az orvosi gyakorlatban 1289
- László Barnabás: Májbetegek gyógykezelése májhydrolysatumokkal 475
- László Barnabás: A vízháztartás alakulása diabetes insipidusban akut hepatitis alatt 1073
- Lázár Dezső: A vastagbél és végbél második rákjának sebészi jelentősége 604
- Lázár Imre: Heveny chlorpromazin (Largactil etc.) mérgezések 704
- Lázár Imre: Súlyos, heveny kálmel-mérgezés esete 991
- Lehoczky Tibor: Ritkán előforduló agyérbetegségek 1553
- Lempert Károly: A kémiai szerkezet és a gyógyszerhatás összefüggésének néhány kérdéséről 1229
- Lengyel Anna, Bánki György, Tapfel Dezső: Az enterobiasis perorális terapiájának mai állása: a papain-, valamint a kombinált papain-piperazin terapia alkalmazása, különös tekintettel gyermekkollektívákra 797
- Leszler Antal: A mitralis configuratio kérdése mitralis billentyűbántalom nélkül 1733
- Lélek Imre: A pancreas röntgen-diagnosztikája 37
- Lítvay Emil: ACTH- és cortison-therapia a gyermekgyógyászatban 145
- Lombos Oszkár, Szőnyi László: A gyermekkori meningitis tuberculosa kezelésének eredményei modern antibiotikumokkal 241
- Lovász László: Gyomorműtétek utáni korai ürülési zavarok 423
- Lovász László, Mészáros László: A pajzsmirigy gümőkóros elváltozásáról 1290
- Lódy László, Krompecher István, Lelkes György, Mészáros Lajos, Kerner Aurélné: A tojáshéjvetés hatása gyermekek vérképzésére 192
- Lukács Kornél, Garzó György: Anti-epilepticumok alkalmazása a paroxysmalis tachycardia terapiájában 958
- Lukács V. Ferenc: Gyermekkori hypoproteinaemiás syndroma (kwasziorkór) Koreában 350
- Lükő Géza: Fedett mellkasi sérülések 151
- Magyar Imre, Márton István, Máthé Zoltán, Réfi Zoltán, Kertai Pál: A szájon át ható antiabaticumok hatásmechanizmusa 885
- Magyar Imre, Máthé Zoltán: A serum alkalikus phosphatase-tartalmának növekedése sárgaság nélkül 346
- Majnár Rudolf: Chronikus cardialis decompensatio mellékvesekéreg-elégtelenséggel 386
- Maklári Lajosné: Talcum-probléma megoldására irányuló törekvés resorbeálódó keményítőporral 1099
- Marton György, Sárközy Károly: Tüdőrák és a részresectiók 45
- Marton Sándor, Bányász Tibor, Medveczky Endre: Tapasztalatok a tuberkulotikus cukorbeteggek Sulfa-nylurea kezelésével 878
- Martos Katalin, Mayláth Józsefné, König Márta, Baráth Jenő: Kísérletes vizsgálatok a vérfehérjék és vérlipidok változásairól arteriosclerotikus betegek intravenás jódkezelése után 597
- Máté Károly, Bátor Gábor, Cseke János, Trizna Zoltán: A chlorpromazin alkalmazása az emphysemások terapiájában 810
- Mátyus Endre: A kismencedei műtétek uretersérülései 1738
- Melczer Miklós: Mai felfogásunk a daganatok fertőzések eredetéről 1481
- Mester Endre, Sztankay Csaba: A felső végtag diabetikus gangraenája 1745
- Metzl János, Somogyi Jenő: A heveny gyomor- és nyombélfekély-átfúródás sebészi kezelésének korai és késői eredményei a Pécsi I. sz. Sebészeti Klinika 5 éves anyaga alapján 959
- Mérei Gyula: Az ó-egyiptomiak halottkultuszáról; egy újabb múmia-vizsgálati lelet 828
- Mészáros Lajos: Komplex hűtőgép 1842
- Moll Károly, Salánkay Klára: Az ischias, mint combcsontfájdalmak okozója 294
- Molnár Erzsébet: Az 1957. évi hazai poliomyelitis-járvány kóroktani vizsgálata 1528
- Molnár Lajos, Kerekes Ernő, Mészáros András: A pancreas zsíros átalakulásának jelentőségéről 1243
- Móra Sándor: A novocainblokádné szövődményei és ellenjavallatai 406
- Móritz Pál: Chronikus thyreogén myopathia 245
- Műlfay László, Török Ferenc: A mastoiditisek konzervatív kezelése 86
- D. Müller, Hegemann: Psychotherapia és általános orvosi gyakorlat 363
- Nádor Károly, Gyermek László: A Gastropin gyógyszerkémiája és farmakológiája 1504
- Nemes János: Anus vestibularis szülés kapcsán észlelt esete és műtéti megoldása 510
- Novák Miklós: A csecsemők veleszületett csípőficamának functionális kezelése Pavlik szerint 445
- Nyárády Iván: A gyermektuberculosis epidemiológiai jelentősége 161
- Oroszlán László: Feer-féle betegség (akrodynia) 1801
- Palásthy Géza: Adatok a lymphocytosis acuta infectiosa és az idegrendszer megbetegedésének egyidejű előfordulásához 430
- Pap Károly: A veleszületett csípőficam megelőzése 200
- Papp Gábor, Kaszás Tibor, Katona Mária: Polymyxin B kezeléssel szerzett tapasztalataink a gyermekgyógyászatban 922
- Papp Sándor, Soltész Lajos, Pintér Endre, Löblovics Iván: A felső végtag neurovasculáris syndromájáról 1172
- Pataky György, Hunyady László: A serum vas értékek differentialis diagnosztikai jelentősége parenchymás és elzáródásos icterusban 11
- Pataky József, Lusztig Gábor: Idült arsen intoxicatio okozta májcirrhosis egy család több tagján 1580
- Pátkay József: Retroperitonealis appendicitisek 288
- Pátkay József: Mediastinalis xanthofibroma 487
- Pejtsik Béla, Czurkó Géza: Súlyos gyermekági eklampsia hiberno-therapiával és hypothermiával gyógyított esete 1189
- Petrányi Gyula: Cardialis elváltozások a collagén betegségekben 329
- Petrányi Gyula: Hamman-Rich-syndroma 1354
- Petrányi Gyula, Hegedűs András: A vese túblopsziája 854
- Petri Gábor: Jáki Gyula dr. (1898—1958) 617
- Petrilla Aladár: Az 1957. ún. „ázsiai” influenza-járvány 1016
- Petrilla Aladár: Az 1957. évi poliomyelitis-ellenes védőoltások eredménye 1193
- Pilaszanovich Imre, Halmos László: A bélrendszer veleszületett részleges kettőzetei: Rectum duplex eredményesen műtött 2 esete 205
- Pilaszanovich Imre, Halmos László: Szívtamponád eredményesen műtött esete 414
- Pilaszanovich Imre, Halmos László: A gyermekkori ileus (invaginatio) aktuális problémái 912
- Pintér Miklós: A szövettenyésztés segítségével elért újabb eredmények a gyakorlati víruskutatásban 217
- Plenczner Sándor, Szirmay György: Vérnyomásvizsgálatok a pubertáskorban 363
- Pongor Ferenc: Tüdőhistiocytosis 1110
- Pongrácz Ferenc: Új eljárás az ulcus cruris kezelésében 134
- Pongrácz Ferenc: Polycystás tüdőrákos elfajulása 142
- Pongrácz Ferenc: Az egész emésztőrendszerre kiterjedő invaginatiót okozó polyposis 684
- Priorov, N. N.: Az elektrotrauma klinikumának és gyógyításának néhány kérdése 1301
- Putnok Gyula: Átoltható állati daganatokon di- és trioxymethylenglycol vegyületekkel végzett terapiás kísérletek eredményei 807
- Radochay Lajos, Burger Tibor, Illés Tibor: A hyperparathyreodismusról parathyreoid adenoma operált esete kapcsán 262
- Radochay Lajos, Somogyi Jenő: Arthritis mutilans klasszikus és psoriasissal szövődött esete 99
- Ratkóczy Nándor: Az orvos felelősége az ionizációs sugarak alkalmazásakor 1265

- Rauss Károly, Joó István, Kétyi István, Réthy Lajos:** Kombinált typhus-dysenteria-tetanus oltóanyag előállítás, ellenőrzése és immunogen hatására vonatkozó megfigyelések 1121
- Rákos Rezső, Tájber Tamás:** Újabb adat az embriopathiák kórepedetéhez 1076
- Reichardt Géza, Pogány Tivadar, Barta-Szabó László:** Terhességi eklampsiát utánzó agydagana 1546
- Rex-Kiss Béla:** Új eszközök a vércsoportok meghatározásához 1187
- Rényi Kázmér, Kertész Edit:** Az aneurysma dissecans pathológiája, klinikuma és kezelésére irányuló újabb kísérletek 1580
- Réthy Aurél:** A nyaki sympathikus határköteg blokádjá 640
- Révai István:** Öregkori agyérelmeszesedésben szenvedő betegek largactil-kezelése 448
- Rodé Iván:** Az Orsz. Onkopathológiai Intézet Radiológiai Osztályán üzembe helyezett kobaltágyú 716
- Róka Gyula:** A csigolyák intervertebrális forameineinek tomographiás vizsgálata. II. Hátszigolyák 1644
- Róka Gyula:** Sesamesontarthritis, mint talpfájdalom oka 1800
- Róka Gyula, Berkovits László:** Óriási epiphrenális oesophagus diverticulum esete 612
- Róna György:** Lamliasis okozta colitis ulcerosa 792
- Róth Miklós, Pintér Endre, Béla-falvy László:** Tapasztalataink ún. „appendicitis chronica” diagnózis alapján végzett műtétekkel 1787
- Rudas György:** Atypikus intoxicációs jelenségek Phenergán-mérgezésben 1116
- Rusti Gyula:** Tapasztalatok kanyaró, mumps és bárányhimlő elleni védelemről nagyobb gyermekkollektíván 275
- Rutkai Pál:** Veseelváltozások scleroderma-ban 1151
- Sárközi Zoltán:** Mikroszkópprojekció 67
- Sáry Béla:** Gastropin; ulcustherapia anticholinergias gyógyszerekkel 1508
- Scultéty Sándor, Jákai Gyula, Bachrach Dénes, Korpássy Béla:** A vegetatív idegrendszert befolyásoló gyógyszerek hatása sebészi betegek vizeletgátlására 531
- Schéda Vilmos:** Adatok az elektromos sérülések idegrendszeri tüneteire 1308
- Schilling Béla:** Az Oláh-féle szemkankó-prophylaxis 682
- Schuler Dezső:** Adatok az essentialis pulmonalis haemosiderosiról két eset kapcsán 1022
- Sik János:** A contusio thoracis kezeléséről 1398
- Simon Miklós, Kürthy Pál, Elődi Pál, Soós Sándor, Horváth Bertalan:** A serum aldolase diagnosztikus jelentősége májmegbetegedésekben 1201
- Soltész Lajos, Szabó Imre, Böröcz Lajos:** Adatok az arteritis epiaortica („aortaív syndroma”) sebészi kezelésének kérdéséhez 26
- Solti Ferenc, Földi Mihály, Nákó András, Koltay Edit:** Novurit hatása a parotis secretiójára 1127
- Solti Ferenc, Papp Miklós, Kisfaludy Sándor:** Felnőttkori agammaglobulinaemia 718
- Sós József:** Április 4-i gondolatok egészségügyünk jövőjéről 417
- Sővényi Ervin, Tiszai Aladár:** A vastagbél nagy részére kiterjedő Crohn-betegség (ileitis regionalis) 545
- Szabó Dénes, Varga Endre, Török Gabriella:** Potenciált helyi érzéstelenítés 1493
- Szabó György:** A chlorpromazin hatása a vérkeringésre 761
- Szabó György, Magyar Zsuzsa, Kertai Pál, Zádory Ernő:** Röntgenbesugárzás hatása a kapillaris permeabilitásra 1566
- Szabó István, Hadnagy Csaba:** A haemolysises shock kóréletana 833
- Szakács Ferenc:** Egyszerű ileumfekély átfürödése 139
- Szalántay László, Tóvölgyi Béla:** Izületi osteochondromatosis 356
- Szamosi József, Kamarás Ilona:** A fejlődési rendellenesség és kóbetegség jelentősége a gyermekkor piuriában 843
- Szegedy László:** Adatok a chronikus ólom-tetraaethyl mérgezéshez 1037
- Szelezcky József:** A Meckel-diverticulum a gyakorlati sebész szempontjából 473
- Szemző György:** A fekélybetegek elbírálásának kérdései, különös tekintettel az ulcusbetegség csapdaira 581
- Szemző György:** A májbetegségek diétás kezelése 875
- Szendei Ádám, Dobrovits Teréz, Herr Ferenc, Erdélyi Gábor, Kerekes Ernő:** Az Aktedron-Adrenalin synergizmus hatása a procain helyi érzéstelenítés tartósítására 985
- Szendi Balázs:** Adatok a talajbakteriumok (clostridiumok) által okozott vetéléses gázúszóg-sepsisek gyakoriságához, klinikopathológiájához és terápiájához 278
- Szendi Balázs, Heim Vilmos:** Az emlő óriási myxosarcomája 1357
- Szendi Balázs, Lakatos István:** Endometrium vizsgálatok aktív tbc-s asszonyokon 1066
- Szenes Tibor:** „Ferde” röntgenfelvételi eljárás 1238
- Szenes Tibor:** A pontos rétegvastagság meghatározásának rutin módszere rétegfelvételi szerkezettel 1828
- Szécsi Károly:** Szülészeti és nőgyógyászati tapasztalatok egy új magyar parasympholyticummal (Gastropin) 1544
- Székely Áron, Schöngut László, Lukács V. Ferenc:** Bacterium anitratum által okozott halálos kimenetelű csecsemőkori pyopneumothorax 1690
- Székely Árpád, Mike Terézia:** A carboanhydraseferment bénító új diureticumról — az acetazolamidról (Diamox, Fonurit) 95
- Székely Judit:** Intravénás urographia okozta akut veseelégtelenség 176
- Szél Kálmán, Zsámbéki Pál:** Operált gyomor korai és késői vérzéseiről 1816
- Szigeti Gyula, Mődy Jenő, Kiss István, Óvári Zoltán:** Arteriosclerotikus betegek szérumanak lipoid-elektroforézises vizsgálata 1389
- Szigeti István, Szinay Gyula, Virágh Sándor, Erdélyi Gábor:** Adatok az infectio mononucleosa kérdésének klinikumához és pathológiájához egy lupus erythematosus szövődményes kapcsán 933
- Szinay Gyula:** Kétoldali arteria renalis elzáródás 1114
- Szinay Gyula, Wagner Márta, Somogyi Szilveszter:** Bilateralis vesevéna thrombosis és nephrosis syndroma 1598
- Szobor Albert:** A myasthenia néhány klinikopathologiai és terápiás problémájáról 653
- Szórady István:** A pantothenav klinikai jelentősége 1445
- Szórady István:** Paralyticus ileus és bélatonia (subileus) panthotensav kezelése csecsemő- és gyermekkorban 1498
- Szórady István, Koltay Miklós:** Az ataracticumok vagy tranquillánsok klinikai jelentősége 489
- Sztankay Csaba, Kokas Ferenc, Csillag Antal:** Shock és hibernatio a gyakorlatban 375
- Szutrély Antal, Máriaföldy Miklós:** A potenciált helyi érzéstelenítés jelentősége az öregkor sebészetében 642
- Szűcs Zsuzsanna, Tiszai Aladár, K. László Ilona:** N-Sulfanyl-N₂-n-butylcarbamid (BZ 55) akut hatása a serumcukor K és anorganikus P szintjére cukorbeteg és egészséges embereken 227
- Szűcs Zsuzsanna, Tiszai Aladár, Csapó Gábor:** Klinikai megfigyelések 664 cukorbetegben 1569
- Takácsy Gyula:** Az influenza elleni immunitás és védőoltások kérdése 1013
- Tamáskó Lóránd, Potondi András:** Elvérzés duodenumba tört epékő kapcsán 1293
- Tamáskó Lóránd, Takácsy László:** Hirtelen halál nőgyógyászati műtét folyamán latens hypophysis tuberculosis miatt 1432
- Tasev Taso, A. G. Genov:** Az emberi májdistomatosis Bulgáriában 770
- Temesváry Antal, Böröcz Lajos, Pálos László:** Izolált pulmonális stenosis műtéti megoldása hypothermiában nyitott szíven 1798
- Tényi Mária:** Klinikai tapasztalatok a serum transaminase aktivitás mérésével 1207
- Tiborczy Sándor, Biros Béla, Kontor Elemér:** A gyógyszeres hibernatio alkalmazása a tetanus kezelésében 202
- Tiszai Aladár, Szűcs Zsuzsanna, K. László Ilona:** N₁-Sulfanyl-N₂-n-butylcarbamid (BZ 55) akut hatása a vércukor, kálium és anorganikus-P szintjére depankreatomizált kutyákon II. 272

- Tiszai Aladár, Szücs Zsuzsanna:** BZ 55 hatására létrejövő EKG-változások 954
- Tompai Sándor:** Taeniasis gyógyítása atebinnel 168
- Tóth Béla, Bodnár Jenő, Bajkó József:** Rheopyrin alkalmazásával nyert tapasztalataink méhkörményzeti gyulladásokban 29
- Tóth József, Vajda Gyula, Fonyódi Lajos:** A paroxysmális haemoglobinuria nocturnáról 31
- Ungár Imre, Kertes István, Wittek László:** Egyidőben végzett (simultán) bilaterális tüdőresectio 1576
- Urai László, Nagy Zoltán, Szinay Gyula, Wiltner Willibald:** Vesevizsgálatok sclerodermában 266
- Vajda Géza:** Színtévesztés és foglalkozás 1166
- Varga Gyula, Ribári Ottó:** Fonurit hatása Menières betegeken 1458
- Vargha Géza, Bartók István, Biliczki Ferenc:** Ismeretlen eredetű idült diffus interstitialis tüdőfibrosis (Hamman-Rich-syndroma) 1350
- Vargha Miklós, Varró Vince:** Az achlorhydria modern szemlélete III. 1707
- Varró Vince:** Az achlorhydria modern szemlélete I., II. 49, 1487
- Vas György:** Az alsó végtagok post-thromboticus syndromája és annak sebészi kezelése 895
- Vas György, Ránky László, Molnár Lajos:** A véna cava inferior thrombosisa és postthrombotikus syndromája 1794
- Vasvári Jenő, Rózsa Mária:** Körkörös gyomorfekély esete 1840
- Vácsi Lajos, Barsy Gyula, Somogyi Barnabás:** A kórokozó baktériumok antibiotikum-érzékenységének változása 1953—1956. években 393
- Várterész Vilmos:** Az ionizáló sugárzások ártalmas hatásai. I. A sugárzásokról és biológiai hatásokról általában 337
- Vereczkey István:** A Cushing-féle megbetegedésről 84 eset kapcsán 811
- Végh Pál, Weisz Pál, Gláz Edit, Sipos Péter:** Fokozott vizeletaldosteron aktivitás virilismushoz vezető mellékvese carcinomában 439
- Viczián Antal:** A perforációs nyílás nagyságának jelentősége pepticus fekély átfürödése esetén 283
- Viczián Antal, Szabó Ernő:** Adatok a gyomorfekély körüli érelzáródások kérdéséhez 19
- Virágh Szabolcs, Scultéty Sándor:** A cardiatajék rosszindulatú neurinomája 1726
- Virágh Szabolcs, Szabó Rezső, Koller Katalon:** Nyitott Botalli-vezetékkel és aorta coarctatióval társult serdülőkori Eisenmenger-komplexus 1584
- Voszka Rudolf:** Ultraibolya dosis-mérő 1843
- Votin József, Kós Rudolf:** A fertőzés veszélyéről helyi cortison-kezelés után 409
- Walter János:** Eszköz csont-transplantátum kivételéhez 1080
- Waltner Károly:** A stenosis ostii venosi sinistri-ben szenvedő betegek emelkedett vérnyomásának jelentőségéről 645
- Weisz Pál, Horváth László, Kádas Tamás, Köves Péter, Ritter László:** Mellékvese demedullált állatok hormonelválasztása a mellékvese-kéregállomány regenerációja folyamán 1538
- Winter Miklós:** Paraminohippursav alkalmazása a vesefunctio megítélésére 538
- Wolf Rózsi:** Az ambulanter végzett gyomorpermetkezésselről 353
- Zelenka Lajos:** A fogamzásgátlás 453
- Zimányi István, Horváth András:** Thermoregulációs zavar poliomyelitis után 1671
- Zimonyi Ilona, Richter Róbertné:** Gyógyult pyocaneus meningitis 1045
- Zsámbéky Pál:** A chylosus folyadékgyülemekről Polyserositis chylosa 1346
- Zsebők Zoltán, Török István:** A cholecysto-cholangiographia perorális módszere 541

NÉVMUTATÓ

- Aberle Lajos 449, 1613
 Adler Péter 517, 1156
 Ajrapetjanc, E. S. 1409
 Ajtos E. Imre 215
 Alexy Miklósné 1278
 Alföldy Zoltán 35, 419
 Altorjay István 180
 Andor Miklós 609
 Andrassy László 1471
 Angulescu Eugen 626
 Antal Pál 344
 Antony Miklós 1685
 Argai István 169, 1153
 Ábrahám Erzsébet 1054
 Áfra Dénes 1421
 Ángyán János 1082, 1769
 Árvay Sándor 496
- Babics Antal 122
 Babos István 129, 614
 Bachrach Dénes 502, 531
 Bagdy Dániel 774
 Bajkó József 29
 Bajusz Mihály 1047
 Bakács Tibor 1517
 Bakos László 1069
 Balázs Viktor 319
 Balló Tibor 803, 950
 Balogh Imre 214
 Balogh József 1311
 Balogh Károly 1156
 Barabás Csaba 1106
 Baradnay Gyula 982
 Baráth Jenő 597, 795, 1337
 Barb Katalin 127
 Barna Sándor 344
 Barsy Gyula 393
 Barta Lajos 806, 1164
- Barta Ottó 61
 Bartha Melinda 433
 Bartosiewicz Gábor 825
 Bartók István 212, 1350
 Batizfalvy János 180, 323, 1120, 1477
 Bács Pál 295
 Bácskai Józsefné 977
 Báló György 526, 1533
 Bán András 1372
 Bánhidi Endre 783
 Bánk Endre 65, 614, 791, 1042, 1834
 Bánki György 797
 Bános Alajos 53
 Bányász Tibor 878
 Bárány János 1549
 Bárány (Herman) János 178
 Bátorfi Gábor 810
 Bedő Ferenc 972
 B. Bedő Magdolna 1164
 Bencze György 69, 290, 1275, 1511
 Bencze József 69, 103, 139
 Benczur Gyula 237
 Benkő Albert 892
 Benkő György 850
 Benkő Sándor 914
 Beregi Edit 1177
 Berki Ervin 1835
 Berkovits László 612, 1692
 Bernát Iván 320
 Berndorfer Alfréd 637
 Besznayk István 321
 Betléri István 98, 713
 Bélafalvy László 1787
 O. Béládi Ilona 224
 Bényi Pál 1040
 Bérci György 1425
 Béres Tibor 567
- Bibor Zoltán 937
 Biliczki Ferenc 1350
 Bikádi Sándor 177
 Binder László 442, 1371
 Birosz Béla 202
 Bíró Imre 832, 1467
 Bíró László 1715
 Blahó György 1780
 Bobory Júlia 460
 Bochkor Béla 178
 Boda Domokos 1452
 Bodnár Jenő 29
 Bodoky Gyula 1215
 Bodó Tibor 1573
 Bodrogi György 1678
 von Bogaert L. 1778
 Bognár Szilárd 274
 Bohenszky György 1595
 Bojszko Imre 1077
 Bolgár Erzsébet 1697
 Bornemisza György 1464
 Boroviczeny György 237
 Bors Győző 1396
 Borsi Fekete Pál 609
 Borsos László 367
 Bóna Endre 567, 1620
 Böröcz Lajos 26, 1798
 Böszörményi Miklós 725, 973
 Braun Pál 70, 722, 818, 1210, 1708
 Brenner Ferenc 69
 Bruszt Pál 1607
 Bugár-Mészáros Károly 1627
 Burger Tibor 262
 Chatel Andor 131, 789, 1443
 Ciocatto Enrico 680
 Clemens Marcell 1647
 Czipott Zoltán 900

Czirner József 864, 937, 1822
 Czurkó Géza 1189
 Csaba György 83, 553
 Csapó Gábor 1471, 1569
 Csató Péter 892
 Csákány György 194
 Cseh Imre 1622
 Cseke János 810
 Cseppentő Ilona 22, 1618
 Cser Imre 1285
 Cserháti István 540, 1275
 Csernokovszky Vilmos 1219, 1253
 Csete Béla 1720
 Csík László 857
 Csíky Pál 1362, 1393, 1425
 Csillag Antal 375, 1442, 1540
 Csillag István 1085
 Csillag Miklós 253, 1119
 Daróczy Gyula 828, 901
 Darvas László 480
 Dániel Elemér 436
 Degrell István 823
 Demény Péter 1792
 Dettre Gábor 1295
 Dénes Zoltánné 296
 Dévényi István 79
 Dobrovits Teréz 985
 Donáth Tibor 832, 930
 Dóbiás György 950
 Egry György 1368
 Egyedi László 480
 Elek Sándor 1365
 Előd Imre 650
 Elődi Pál 1201
 Endes Pongrác 321
 Entz Albert 370
 Erdélyi Gábor 933, 985
 Erdélyi Jenő 451
 Erdélyi László 1167
 Erődi Frigyes 344
 Erős András 1403
 Faredin Imre 1780
 Farkas Károly 358, 713
 Fazekas Árpád 1808
 Fábián Ede 1695
 Fábián Sándor 299, 783
 Fábry László 667
 Fehér Elek 1697
 Fejes Károly 1682
 Fekete György 1441, 1830
 Fekete László 562
 Fekete Sándor 619
 Felkai Béla 252, 1101
 Ferencz Pál 127, 689, 987
 Fischer Antal 940
 Fleischmann László 195
 Fodor István 857
 Fodor Mihály 1063
 Fonó Renée 1156
 Fonyódi Lajos 31
 Forgács István 59, 787
 Forgács József 1225
 Forgács Lilla 1561
 Fornet Béla 1625
 Fornosi Ferenc 1335
 Földes János 115, 1824
 Földes József 125
 Földi Mihály 1127, 1811
 Földvári Ferenc 389
 Földvály Gyula 92, 385
 Frank György 1334
 Frank Kálmán 1278
 Fried László 411
 Friedrich László 296
 Fülöp Tibor 92, 385, 661, 1439
 Fürstner József 1682
 Fűzi Miklós 419
 Gavallér István 16
 Garzó György 958
 Gábor György 1561
 Gábor Imre 1384
 Gábor Miklós 466
 Gábor Pál 1282
 Gáti Béla 927, 1143, 1477
 Gáti Tibor 1641
 Gellért Zoltán 229
 Genov G, 770
 Geréb György 977
 Gergely Károly 361
 Gergely Rezső 1540
 Gerő Andor 729
 Gerőfi Károly 647
 Géder László 1419
 Glauber Andor 61
 Gláz Edit 439, 1520
 Gláz Ervin 968
 Glück László 1461
 Gombkötő Béla 402
 Gortvai György 301, 737, 993, 1077, 1314, 1747
 Gottsegen György 56, 235, 630, 698, 1371, 1685, 1742
 Góth Endre 433, 1247
 Gődényné Lakatos Mária 154
 Gömörly András 1414
 Görgényi Ákos 1271
 Görgényi-Göttche Oszkár 905
 Göbel Zsuzsanna 442
 Graber Hedvig 1715
 Gráf Ferenc 1182
 Grósz István 1058, 1586
 Gyengési László 1573
 Gyermek László 1504
 Gyöngyössi Andor 941, 1157, 1623
 Gyulai Ernő 1373
 Gyüre Dezső 1081
 Hadházy György 1063
 Hadnagy Csaba 833
 Haidekker Judit 293
 Hajdu Jenő 1613
 Hankiss János 1690
 Hajós Mária 166, 975, 1185
 Hajós Károly 109, 166, 975, 1813
 Hajós Sándor 861
 Halász Ilona 208
 Halász Stefánia 672
 Halász Tamás 1305
 Halászné Tauszk Éva 1305
 Halmos László 205, 414, 735, 912
 Halmos Tamás 208, 1835
 Hamar Zoltán 229
 Hancsók Máriusz 1310
 Hangos György 719
 Hankiss János 189
 Haranghy László 665
 Haraszti Antal 467
 Hardi István 778
 Harkányi István 630
 Háber József 828
 Hegedüs András 854
 Heim Vilmos 1357
 Helmecki Lajos 467, 1227
 Hell Ferenc 344
 Hermann Béla 22, 674, 1618
 Herpay Zsombor 484
 Herr Ferenc 985
 Hevér Ödön 286
 Hideg János 1641
 Hoffmann Ida 905
 Holló István 831
 Hollósi Katalin 56, 667, 729
 Horányi János 508
 Horányi Mihály 1604
 Horn Zoltán 941, 1610
 Horváth András 1671
 Horváth Bertalan 1201
 Horváth Dezső 1396
 Horváth Éva 1063
 Horváth László 1538
 Horváth Mihály 380, 1281
 Horváth István 1210, 1703
 Hoványi Mátyás 1650
 Hönig Vilmos 1830
 Hullay József 159
 Huunyady László 11
 Husvéti Sándor 1414
 Hutás Imre 839, 1147
 Hüttl Tivadar 348, 399
 Iliev Iliáné 1278
 Illés Tibor 262, 1822
 Imrek Gábor 1437
 Incze Ferenc 1515
 ifj. Incze Ferenc 970
 Incze Pálné 1093
 István Lajos 1029, 1731
 Ivánovics György 73
 Iványi János 106, 322
 Izsák Tibor 22
 Jakab Irén 904
 Jakab Tivadar 1219, 1253
 Jakabffy Dezső 1540
 Jakobovits Antal 36, 88, 172, 1666
 Jancsin József 229
 Jankó Mária 803
 Janovics Tibor 1370
 Jáki Gyula 502, 531, 617
 Jánosik Bertalan 125
 Jánossy Gyula 1191
 Jávör Tibor 69
 Jegesi Leontin 1474
 Jellinek Harry 1085
 Jilly Pongrác 1029, 1731
 Jobst Kázmér 1129, 1595
 Joó István 1121
 Jós Kázmér 903
 Julesz Miklós 1
 Julow Jenő 105
 Káhn Ágost 224
 F. Kaiser Éva 1573
 Kajtor Ferenc 600, 1549
 Kallay Ferenc 1615
 Kamarás Ilona 843
 Kardos Géza 1838
 Kartik Ilona 1652
 Karsai Zoltán 483
 Karsay Gyula 1049
 Kasza Gyula 1129
 Kaszás Tibor 922, 1419
 Katona Ferenc 277
 Katona Mária 922, 1063
 Kádas Tamás 1538
 Káldor Antal 452, 890, 1705
 Károlyházi Gyula 1077
 Károlyi István 918, 1097
 Kelemen Endre 540
 Kelemen János Tibor 137
 Kelényi Gábor 1429
 Kendefi Ágnes 803
 Kerekes Ernő 985, 1243
 Kerekes Pál 1452
 Kerner Aurélné 192
 Kerpel-Fronius Ödön 1661
 Kertai Pál 885, 1406, 1566
 Kertes István 1576
 Kertész Edit 1589
 Kertész Endre 1461
 Keszler Pál 1679
 Keszthelyi Mihály 1792
 Kéhli István 1049
 Kérchy Mária 137
 Kérdő István 1650
 Kétyi István 1121
 Kickinger Antal 334
 Kincses József 1396
 Király Ilona 567
 Király Kálmán 918, 1097
 Kirchknopf Márton 647
 Kisfaludy Sándor 568, 575, 718, 1442

Kiss Ferenc 229
 Kiss István 1389
 Kiss Szabó Antal 1419
 Kiss-Várdar Gyula 650
 Kiszél Zoltán 419
 Klimkó Dezső 508
 Koiss Géza 1634
 Kokas Ferenc 375, 1442
 Koller Katalin 1584
 Koltay Edit 1127
 Koltay Miklós 489, 494, 869
 Komáromy István 1133
 Komlós László 672
 Kondrai Gerő 198
 Koncz Imre 1285
 Kontor Elemér 202
 Korányi András 1049
 Korányi György 293
 Korpássy Béla 502, 531, 982
 B. Kovách András 1117
 Kovács Ákos 1139, 1587
 Kovács Bertalan 186
 Kovács Ferenc 590, 1804
 Kovács Gábor 186
 Kovács József 1275
 Kovács Kálmán 186, 774, 795
 Kovács Klára 248
 Kovács László 1226, 1343
 B. Kovács Mária 1077
 Kováts Tibor 186
 Kós Rudolf 106, 409, 707, 1223, 1256, 1675
 Környey István 181, 1264
 Köteles György 1806
 Köves István 505, 1248
 Köves Péter 1538
 König Márta 597
 Kószegi Béla 502
 Kralovánszky Zoltán 1682
 Krompecher István 192
 Krutsay Miklós 102
 Kubinyi Jánosné 393
 Kubinyiné Schwanner Márta 1093
 Kudász József 1400, 1414
 Kuhn Endre 1724
 Kunos István 1400, 1678
 Kürthy László 1201
 Lakatos István 63, 1066
 Lakatos Mária 789
 Lax Imre 1461
 Lábás Zoltán 963, 1694
 Láncoz Ferenc 1623
 Láng Edit 890
 Láng István 1289
 László Barnabás 475, 1073
 K. László Ilona 227, 272
 Lázár Dezső 604
 Lázár Imre 704, 991
 Lehoczky Tibor 1553
 Lelkes György 192
 Lempert Károly 1229
 Lengyel Anna 797
 Lengyel Imre 930
 Lengyel Lóránt 433
 Lengyel Zoltán 115, 1824
 Leszler Antal 1733
 Lélek Imre 37
 Lénárt György 1285, 1298, 1809
 Litvay Emil 145
 Lombos Oszkár 241
 Lovász László 423, 1290, 1373
 Lódy László 192
 Lóránt Olga 803
 Löblovics Iván 1172, 1414
 Lőrinczi Kázmér 1403
 Lóvey Elemér 567
 Ludány György 1641
 Lukács Kornél 958
 Lukács V. Ferenc 350, 1690
 Lukits Edit 237, 794
 Lusztig Gábor 1580
 Lükő Géza 151, 904
 Magyar Imre 346, 885
 Magyar Zsuzsa 1566
 Majnár Rudolf 386
 Maklári Lajosné 1099
 Markusovszky Lajos 69, 103, 139
 Marton György 45
 Marton Sándor 878
 Martos Katalin 597
 Majláth Józsefné 597
 Máriaföldy Miklós 642
 Márton István 885
 Máté Károly 810
 Máthé Zoltán 346, 885
 Mátyus Endre 1738
 Mátyus Lajos 411
 Medgyes Árpád 296
 Medveczky Endre 878
 Megyesi Klára 875
 Melczér Miklós 1481
 Mester Endre 1745
 Metzl János 959
 Mészáros András 1243
 Mészáros Antal 1620
 Mészáros Lajos 192, 1842
 Mészáros László 1290
 Mérei Gyula 179, 250, 828
 Mike Terézia 95
 Miltényi Miklós 319
 Modrovich Emil 975
 Moll Károly 294
 Molnár Erzsébet 1528
 Molnár Lajos 1243, 1794
 Módy Jenő 1389
 Móra Sándor 406
 Mórítz Pál 245, 1191, 1336
 Murányi László 1452
 Mülfay László 86
 Müller Harald 452
 Müller-Hegemann D. 363
 Münnich Dénes 548
 Nagy György 1164
 Nagy János 1164
 Nagy László 1452
 Nagy Tibor 402, 600
 Nagy Zoltán 266
 Nádor Károly 1504
 Nákó András 274, 1127
 Nemeckay Tivadar 1153
 Nemes János 510
 Nemes Tihamér 1720
 Németh Gyula 214
 Németh Miklós 1403
 Novák Miklós 445
 Nyárády Iván 161
 Nyirédi Géza 1804
 Okos Gizella 1627
 Oó Mária 1182
 Orbán Tamás 918
 Ormos Jenő 1101
 Orosz Etelka 16
 Oroszlán László 1801
 Óvárj Zoltán 1389
 Padányi Alajos 1167
 Palásthy Géza 430
 Pap Károly 106, 200
 Papp András 370
 Papp Gábor 922
 Papp Miklós 718, 1703
 Papp Sándor 320, 1172
 Pataky György 11
 Pataky József 1580
 Pálos László 1798
 Pátkay József 288, 484
 Pejtsik Béla 1189
 Petrányi Gyula 329, 460, 854, 1354
 Petri Gábor 186, 617
 Petrilla Aladár 1016, 1193
 Pilaszanovich Imre 205, 414, 735, 912
 Pintér Endre 1787
 Pintér Ernő 1172
 Pintér Miklós 217, 1298
 Piukovich István 88, 466
 Plenczner Sándor 383, 868
 Podhragayai László 1477
 Pogány Tivadar 1546
 Pogátsa Gábor 1705
 Pongor Ferenc 1110
 Pongrácz Béla 684
 Pongrácz Ferenc 134, 142, 867
 Posch Elek 1248
 Potondi András 1293
 Priorov N. N. 1301
 Putnok Gyula 807
 Radnai Béla 729
 Radochay Lajos 99, 262
 Radó János 214
 Rajka Ödön 976, 1697
 Ratkóczy Nándor 1265
 Rauss Károly 1121
 Ránky Ernő 787
 Ránky László 1794
 Rák Kálmán 1101
 Rákos Rezső 1076
 Reichardt Géza 1546
 Remenár László 729
 Rex-Kiss Béla 1187, 1622
 Réfi Zoltán 885
 Rényi Kázmér 1589
 Réthi Aurél 640
 Réthy Lajos 1121
 Révai István 448
 Ribári Ottó 1458
 Richter Róbert 1808
 Richter Róbertné 1045
 Riesz Ede 857
 Ritter László 1538
 Rodé Iván 716
 Romoda Tibor 1742
 B. Rozgonyi Cecília 526, 1533
 Róka Gyula 612, 1644, 1800
 Róna György 792
 Róth Miklós 1787
 Rózsa Mária 1840
 Rózsahegyi István 1227
 Rudas György 1116
 Rusti Gyula 275
 Rutkai Pál 1151
 Salacz Pál 180
 Salánkay Klára 294
 Sarlós Pál 787, 1679
 Sas Vilmos 1627
 Sándor Kraus Miklós 1297
 Sárközi Zoltán 67
 Sárközi Károly 45
 Sárosi Béla 1508
 Sávely Caesar 433
 Scultéty Sándor 502, 531, 1726
 Schéda Vilmos 1308
 Schilling Béla 682, 1587
 Schmidt Antal 1396
 Schnitzler József 251
 Schöngut László 1690
 Schulcz Dezső 1730
 Schuler Dezső 1022
 Schulhof Ödön 1069
 Séra Ibolya 16
 Sik János 1398
 Simon György 806
 Simon Miklós 1201
 Simon Sándor 1588
 Sípó Péter 439
 Somkúti Jenő 1540
 Somogyi Barnabás 348, 399
 Somogyi Endre 869
 Somogyi Jenő 99, 959

Somogyi Szilveszter 1598
 Soltész Lajos 26, 1172
 Solti Ferenc 718, 1127
 Soós Sándor 1201
 Sotonyi Gábor 647
 Sós József 417
 Sövényi Ervin 545
 Stadler Egon 1247
 Steiner Béla 1768
 Stojanov Iván 1248
 Sulyva-Szűcs József 1256
 Surányi Gyula 361
 Surányi Sándor 496
 Szabolcs Zoltán 1694
 Szabó Dezső 794
 Szabó Dénes 1493
 Szabó György 761, 1566
 Szabó István 26, 436, 833
 Szabó Jenő 19
 Szabó László 1809
 E. Szabó László 399
 Szabó Rezső 1584
 Szabó Zoltán 1414
 Szakács Dezső 850
 Szakács Ferenc 139
 Szalántay László 356
 Szamosi József 843
 Szám István 1685
 Szegedy László 1037
 Szekrényi Lajos 1514
 Szelezky Gyula 1379
 Szelezky József 473, 1081
 Szemere Pál 1305
 Szemző György 581, 875
 Szendei Adám 985
 Szendi Balázs 278, 1066, 1357
 Szenes Tibor 1238, 1828
 Szentpétery József 1767
 Szécsey György 1634
 Szécsi Károly 1544
 Székely Áron 1690
 Székely Árpád 95
 Székely Judit 176
 Székely Olga 248
 Szél Kálmán 1816
 Szigeti Gyula 1389
 Szigeti István 933
 Szilágyi Géza 1182
 Szilárd János 567, 1069
 Szilvay Konstantin 322
 Szinay Gyula 266, 933, 1114, 1598
 Szirmay György 383
 Szobor Albert 653
 Szodoray Lajos 549
 Szórády István 489, 494, 1445, 1498
 Szőnyi Ferenc 982
 Szőnyi László 241
 Szőőr József 1613
 Sztankay Csaba 375, 1442, 1745
 Szutrély Antal 642
 Szűcs Zsuzsanna 227, 272, 954, 1569, 1656
 Takácsy László 1432
 Takátsy Gyula 1013
 Tamáska Lóránd 1293, 1432, 1474
 Tanos Béla 540
 Tapfer Dezső 797
 Tasev A. Taso 770
 Tájber Tamás 1076
 Tárnoky Gábor 1118
 Temesrékási Dénes 1337
 Temesrékási Antal 1798
 Tényi Mária 1207
 Tiboldi Tibor 1275
 Tiborecz Sándor 202
 Tiszai Aladár 227, 272, 545, 954, 1569, 1656
 Tompa Sándor 168
 Tóth Béla 29
 Tóth József 31
 Tótvölgyi Béla 356
 Török Eszter 698
 Török Ferenc 86
 Török Gabriella 1493
 Török Hedvig 1697
 Török István 541
 Törő Imre 553
 Traub Alfréd 1262
 Trizna Zoltán 810
 Tura Klára 467
 Ungár Imre 1167, 1576
 Unghváry László 941
 Urai László 266
 Vajda Géza 1166
 Vajda Gyula 31, 1069
 Vajkóczy Ákos 783
 Varga Endre 1493
 Varga Ferenc 1613
 Varga Gyula 321, 1458
 Varga István 449
 Varga Zsuzsa 1147
 Vargha Géza 1350
 Vargha Miklós 1707
 Varró Vince 49, 940, 1487, 1707, 1838
 Vas György 895, 1794
 Vasvári Jenő 1840
 Vass Etelka 672, 713
 Vágás Endre 722
 Váczi Lajos 393, 1093
 Várallyai István 1792
 Várterész Vilmos 337
 Vereckei István 811
 Végh Pál 439
 Vértes Bódog 1097
 Vida Margit 1343
 Victor Ágoston 1310
 Viczián Antal 19, 283
 Vincze László 548
 Virágh Sándor 933
 Virágh Szabolcs 1584, 1726
 Vizkeleti Tibor 61
 Vizkelety Tibor 1106
 Voszka Rudolf 1843
 Votin József 409, 707, 1223
 Völgyesi Ferenc 867
 Wagner Márta 1598
 Walter János 1080
 ifj. Waltner Károly 290, 645, 1511
 Weinstein Pál 321
 Weisz Pál 439, 1520, 1538
 Wiener Imre 939
 Wiltner Willibald 266
 Winkler Erzsébet 1
 Winter Miklós 319, 538, 614
 Wittek László 1576
 Wolf Rózsi 353
 Zádory Ernő 1566
 Zelenka Lajos 453, 1047
 Zimonyi Ilona 1045
 Zimányi István 1671
 Zoltán János 1675
 Zsámbéky Pál 1147, 1346, 1816, 1845
 Zsebők Zoltán 452, 541, 1371

TÁRGYMUTATÓ

- abscessus tonsillektomia 451
 acetazolamidról 95
 Achilles-ín fedett sérülése 436
 achlorhydria modern szemlélete 49, 1487, 1707
 ACTH- és cortisontherapia 145
 ACTH — hasúri összenövés megelőzése 348
 — intracerebrális vascularis insultusok 1049
 adenovírusok 219
 adenovírus — izolálás 224
 — járvány 1297
 adrenogenitalis syndromáról 88
 agammaglobulinaemia — felnőttkori 718
 — prognosisa 873
 — terapiája 719, 873
 — veleszületett 871
 agarkötési reakció 553
 agydaganat — terhességi eklampsia 1546
 agyérelmeszesedés — largactil kezelése 448
 agytályog — Marfan-syndroma 1685
 agytályog (chronikus) — műtéti gyógyítása 159
 akrodynia 1801
 aktedron — adrenalin synergismus — procain 985
 aldosteronról 1520
 alhasi panaszok — rendellenes hymen 972
 alkalikus-phosphatase tartalom növekedés a serumban 346
 allergia — ACTH — glykocorticoid rendszer 7
 allergia — hypophysis 6
 — hypothalamus 6
 — ivarmirigy 9
 — mellékpajzsmirigy 9
 — mellékvesevelőállomány 8
 — neuroendokrin rendszer 1
 — pajzsmirigy 8
 — psychentalis vonatkozások 5
 allergiás szöveti reakciók 4
 amylose aktivitás serumban 1210
 analizátorok fizioiogiája 1409
 aneurysma dissecansról 1589, 1595, 1620
 antibiotikum-érzékenység változás kórokozó bakteriumok 393
 antibiotikum terapia 73
 antibiotikumok — kombinációja 678
 — polipeptid hormonok 1235
 — újak 674
 antibiotikus kezelés — allergiás jelenségek 676
 — — kérdései 674
 — — kiegészítő gyógyeljárás 678
 — — immunológiai eljárások 679
 — — kórokozó resistentiája 675
 — — megelőzés 677
 — — mellékhatások 676
 — — pseudomonas pyocyanea fertőzésben 286
 antiadibetikumok peroralis — hatásmechanizmusa 885
 antiidiurezis-neuroplégia 186
 antiepileptikumok — paroxysmalis tachycardia 958
 antigének endokrinológiai vonatkozásai 2
 antihisztamin kezelés — marószermérgezés 483
 antiorgan szérum 83
 antitestek endokrinológiai vonatkozásai 2
 anus vestibularis műtétje 510
 aorta coarctatio diagnosztikus jele 1678
 aortaív syndroma sebészi kezelése 26
 appendicitis chronica alapján végzett műtétekről 1787
 appendicitis retroperitonealis 288
 arcidegbénulásról 1682
 arcüreggyulladás csecsemőkori 334
 arsen intoxicatio — májcirrhosis 1580
 arteria renalis elzáródás 1114
 arterio-mesenterialis duodenum-elzáródásról 1129
 arteriosclerosis jódkelése 597
 — lipid elektroferezis 1389
 arteritis epiaortica 26
 arthritis mutilans — psoriasis 99
 arthropathia diabeteses betegen 1838
 arsenmérgezés — máj- és veselaesióval 1835
 ataracticumok alkalmazása 494
 ataracticumok jelentősége 489
 atebriin — taeniasis 168
 ascariasis — piperazin-kezelés 803
 asthma bronchiale kombinált kezelése 166
 — — tüdőtuberculosis 109, 973
 asthma — serum anaphylaxia 713
 „ázsiai” influenza-járvány 1016
 B₁₂-vitamin alkalmazása 1289
 baktériumok — antibiotikum érzékenységének változása 393
 — resistentiája 1954—1957. 1063
 bariumperitonitis 1311
 bárányhimlő elleni védelem 275
 Bechterew-kór — tuberculosis 789
 — ultrahang kezelése 480
 belső analizátorok 1409
 belső elválasztású mirigyek átültetése 1088
 benzyl-imidazolin intraarticularisan 825
 betegek sugárterhelése 1272
 biligrafín — operált gyomorfekély 344
 broncho — oesophagoscop gyűrűtükrös 1615
 bronchosopia narcosisban 783
 burokrepedés korai 65
 BZ 55 — EKG változások 954
 — hatása 227
 — — pankreasfoszított kutyákon 272
 „carcinoma gyomoresonk” 402
 cardialis decompensatio — mellékvesekéreg elégtelenség 386
 capillaris permeabilitás — Röntgen besugárzás 1566
 cardialis elváltozások — collagen betegségekben 329
 cardiopasmus műszeres kezelése 963, 1694
 carotistest tumor 321
 cerebralis spastikus paralysis — járárszavar 1040
 cerebralis thrombangitis 1553
 cervix — conisatio — fertilitas 1042
 Chiari-betegség 1429
 chininmérgezés — chininamaurosis 1362
 chlorpromazin — emphysema 810
 — hatása a vérkeringésre 761
 — mérgezés 704
 cholecysto — cholangiographia peroralis 541, 1370
 chronikus polyarthritiss — kreatinuria 1343
 chylosus folyadékgyülemekről 1346
 cirrhosis hepatitis — vérzéses diathesis 1618
 cirrhosisos praekoma gyógymódja 575
 cirrhosisos kóma gyógymódja 575
 clostridium sepsis 278
 coli dyspepsia törzsek antibiotikum-érzékenysége 154
 colitis ulcerosa — lambliasis 792
 collagen betegségek — cardialis elváltozások 329
 combconkfájdalom — ischias 294
 combfecsúsás serdülőkori 1106
 complementkötési vizsgálat szövetantigénekkal — rheuma 1069
 contusio thoracis kezelése 1398
 cor pulmonale 630
 — — differenciáldiagnózis 633
 — — elterjedtsége 630
 — — pathomechanizmusa 631
 corticoid kezelés — tuberculosis 839
 cortison — hypoglykaemia 806
 cortison-kezelés — fertőzés veszélye 409
 cortison-kezelés — helyi 1010
 C-reaktív protein reakció 319
 Credé-eljárás Oláh módzatáról 1586
 Crohn-betegség 545
 cukorbetegkekről 1569
 curare-kezelés — tetanus 987
 curare-szerű anyagok — tetanus gyógykezelése 680
 Cushing-kórról 811
 Cushing-kór pathogenesiséről 814
 — terapiája 815
 Cushing-syndroma sebészi kezelése 626
 csecsemők tudományosisa 484
 csecsemőkori arcüreggyulladás 334
 csecsemőkori bronchopneumoniák kezelése 1419
 csípőficam korai kezelése — szűrővizsgálat 892
 csonttransplantatumhoz való eszköz 1080
 csökkent gammaglobulin termelés 870
 daganat áttét vázizomzat 982
 daganat kezelés — trioxy-methylenglycollal 807
 — Vajda „csepp”-pel 807
 Degranollal szerzett tapasztalatok 914
 dermatomyositis 467
 — rheumatizmus 1226
 diabeteses gangraena — felső végtagon 1745
 diabetes insipidus — hepatitis 189, 1073
 diabetes mellitus kezelése — Bucarbannal 1720
 diétás kezelés májbetegségben 875
 dioxymethylenglycol — daganatok 807
 diphenylamin reactio — kismenedcei gyulladásokban 466
 disseminált lupus erythematodes — tüdőelváltozások 667
 diverticulum oesophagi 612
 ductus venosus Arantii atresiája 102
 ductus Wirsungianus elváltozása — pancreatitis 1368
 duodenumba perforált epekő — elvérzés 1293

- duodenum elzáródás — arterio — mesenterialis 1129
dysenteria oltóanyag csapadékos 53
ECHO-vírusok 217
daganatok fertőzések eredete 1481
ductus hepaticus communis perforatiója 1647
EDTA-uranylacetát mérgezés 1471
Eggers-féle műtét 1040
egyes szövetfeleségek transplanta-tiója 1087
egészségügyünk jövője 417
Eisenmenger complexus — nyitott Botall-vezetékkel 1584
eklampsiák — magzati idegrendszeri károsodás 16
eklampsiák gyermekágyi — hiberno-therápia 1189
elastase tüdőgyulladás 774
elektromos ingerlés hólyagbénulás 277
elektromos sérülések idegrendszeri tünetei 1308
elektrotraumáról 1301
elephantiasis — juvenilis rheuma-toid arthritis 857
elvelőtlenedés encephalomyeliti-sekről 181
elvézés — duodenumba perforált epekő révén 1293
emberi májdistomatosis 770
embryopathiák 1661
embryopathiák kóreredete 1076
emelkedett vérnyomás — stenosis ostii venosi sinistri 645
emlőgyulladás — sterogenol 791
emlőrák — mastopathia 823
emphysema — chlorpromazin 810
encephalomyelitisekről 181
encephalopathia — provokált nys-tagmus 861
endoangitis obliterans 1627
endometrium vizsgálat — tüdő-tuberculosis 1066
endophlebitis hepatica obliterans 1429
endoscopiás vizsgálat — pentothal-succinyl altatás 787
enterobiasis kombinált kezelése 797
enterobiasis peroralis terapiája 797
enterocolitis necrotisans — újszü-löttkori 1403
enzymethodikák klinikai jelentő-ségéről 1200
eosinophilsejtes pleuritis 92
epehólyaggyulladás kezelése 1248
epeszivárgás — ép epeutakon 380
epilepsiás roham — alvás alatti 600
epiphrenalis oesophagus diverticu-lum 612
epiphyseolysis capitis femoris juve-nilis 1106
erythromycin terapia 1715
erythromycinről 1715
essentialis pulmonalis haemosidero-sis 1022, 1729
essentialis terheségi haematuria 1225
eszköz csonttransplantatum kivéte-léhez 1767
eszméletvesztés — köhögés 1742
E-vitamin — hasúri összenövés meg-előzése 348
exanguinatio transfusio 945
experimentum — klinikum 1813
extrarenalis hatás — novurit 385
éjszakai epilepsiás roham — struk-turális vonatkozások 600
ép epeutak — epeszivárgás 380
érelakötőtű — fonálorsós 1117
érrendszerben zárókészülékek 1337
éztelenítés — tracheobronchialis 783
fecskendő sterilizálás hepatitisben 35
Feer-féle betegség 1801
fehérjéhez kötött jód — vizsgálatok 115
fejlődési rendellenesség szemlélete 637
feketekávé fogyasztásról 1371
fekélyátfúródás sebészi kezelésének eredményei 959
fekély tünetmentesülése 584
fekélybetegség elbírálása 581
felöltöttkori agammaglobulinaemia 718
„ferde” röntgenfelvételi eljárás 1238
fertőzés veszélye — cortison-kezelés 409
féregnyúlvány sarcoma 137
fibrinhab az idegsebészetben 1421
fluorescens mikroszkopos vizsgálat — teljes vérkép 930
fogak szuvasodása 1607
fogamzástáplálás 453
fogamzástáplálás — „ritmus módszer” 1046
fogatlanság — öregkori 1155
foglazulás — kóros 517
fokozott vizelet aldosteron aktivitás — mellékvese carcinoma 439
fonurit — Menière-betegség 321, 1458
fructose tartalmú csicsókaméz — diabetes mellitusban 890
fuadin — trichinosis 1650
fulvósav 567
gammaglobulin gyorsult lebontása 872
gammaglobulinhiányos állapotok 869
gammaglobulin kimutatása 869
Gastropin 1504
Gastropin a nőgyógyászatban 1544
gastrokopia jelentősége 850
gázúszóg sepsisről 278
gerontológia jelentősége 665
gestatio — cervix conisatio 1042
glaukomás roham 1059
glomerulonephritis — kísérleti 1177
glycoproteid szint — kismencedei gyulladásban 466
golyvaendemia — budapesti 1281
görcsoldók méhszájiztó hatása 129
graviditas interstitialis — uterinalis forma 63
gümőkóros elváltozás — pajzs-mirigyben 1290
gyermekkori meningitis tuberculosa kezelése 241
gyermektuberculosisról 161
„gyomorcsomok carcinoma” 402
gyomorfekély — körkörös
gyomorfekély körüli érelzáródás 19
gyomorfekély operáció — biligrafín 344
gyomorműtét utáni korai ürülési zavarok 423
gyomorpermet kezelés 353
gyomorvérzés — gastrokopia 850
gyomorvérzésekről 1816
gyógyszer dosisa 818
gyógyszerhatás — kémiai szerkezet összefüggése 1229
gyógyszerkémiai módszerek 1232
gyógyszer mellékhatás 818
gyógyszer mellékhatások patho-mechanizmusa 819
haematuria essentialis terheségi 1225
haemolysises shock 833
— — azonnali reakció 834
— — gyógykezelése 838
— — késői reakció 836
haemolytikus shock anaemia perni-ciosában 235
haemolytikus újszülött betegség megelőzése 1157
haemolytikus újszülöttbetegségekről 941
haemosiderosis essentialis pulmona-lis 1022
hamartochondroma — tüdőben 828
Hamman—Rich-syndroma 1350, 1354
haptének 819
hasi katasztrófa — thromboangitis obliterans 98
hasnyálmirigysipoly kezelése 505
hasúri összenövés — ACTH 348
— — E-vitamin 348
— — hyaluronidase 399
hepatitis — diabetes insipidus 189, 1073
hepatitis epidemica 548
hepatitis epidemica — csecsemőkori 1573
hepatitis terjesztésének elkerülése 35
hepatitis vírus 222
hepatoblastoma 212
heterotranszplantációs kísérletek 83
heveny látási katasztrófák 1058
heveny ventilációs elégtelenség — cor pulmonale 634
hibernatio — shock 375, 1440
— tetanus kezelés 202
hibernotherápia — eklampsiák gyer-mekágyi 1189
hirtelen halál — hypophysis tuber-culosis 1432
histamin — neuroendokrinium 3
histamin asthma — serum anaphy-laxia 713
hormonválasztás — mellékvese de-medullált állapotok 1538
Horus 301, 737, 993, 1314, 1747
hólyagbénulás — elektromos inger-lés 277
hörgővádák nyérése 1804
hüvelyváladék cytológiája 526, 1533
hyaluronidase — hasúri összenövés 399
hydradenitis kezelése 1461
hydrocortison kezelés — pubialgia 900
hymen rendellenes — alhasi pana-szok 972
hypertyreosis — thyreostatikus szerek 1373
hypoglykaemia — cortison 806
hypoproteinaemiás syndroma gyer-mekkorban 350
hypothalamus neurosecretiója 502
hyperkapnia leküzdése — diamox 635
hyperparathyreoidismusról 262
hypertonia — climaxos 795
icterus — serumvas 11
icterusok elkülönítése 1205
idegentest funiculus spermaticusban 177
idegentest sorsa tápcsatornában 1143
ideghártya leválás a szemben 1059
idegrendszer megbetegedése — lym-phocytosis acuta infectiosa 430
idiopathiás szívnyagyobbodás 698
ileitis regionalis 545
ileumfekély átfúródás 139
ileus gyermekkori 912
ileus — nőgyógyászati megbetegedés 1153

- immunitás — influenza ellen 1013
 incisio — panaritiumok feltárására 1256
 incompatibilis vér hatásmódja 833
 infectio mononucleosa — lupus erythematosus 933
 influenza-A fertőzés 127
 influenza elleni — immunitás 1013
 — — védőoltás 1013
 influenza-járvány 1957-ben 609, 1016
 influenza-járvány — antibiotikumok 1371
 injekció intraglutealis technikája 707
 insulinallergia 821
 insulin-bőrérzékenység 293
 intraarticularis tolazolin 825
 intracerebralis vascularis insultusok ACTH 1049
 intraglutealis injekciók technikája 707
 intraocularis vérzés 1061
 invaginatio gyermekkori 912
 invaginatio — polyposis 684
 ionizációs sugarak alkalmazása — orvos felelőssége 1265
 ionizáló sugárzás 337
 irhalemez plasztika — sérvekben 1675
 ionicid — pertussis kezelésében 1081
 ischias — combcsontfájdalom 294
 intervertebralis foramenek tomografiás vizsgálata 1644
 intracardialis műtéti eljárások 1414
 ízületi bántalmak (idült) kezelése 131
 ízületi betegségek chronikus — methionin 1247
 izolált léptuberculosis 411
 izomrelaxans (MY 301) 59
 ivarszervi gümőkór női 496
 J 131 metodika 120
 jód (fehérjéhez kötött) vizsgálatok 115
 jódkezelés — vérfehérjék 597
 — vérlipoidok 597
 kalomel — mérgezés 991
 kamptodaktylia 1652
 kamrai tachycardia — szívmetastasis 208
 kanyaró elleni védelem 275
 kanyaró vírus 222
 ketosteroid (neutralis) vizsgálatok 10780
 kémiai szerkezet — gyógyszerhatás összefüggése 1229
 késői sugárkárosodás 1273
 Klimaxos panaszok — rauwolfia készítmények 1310
 korai nemi érés 1666
 kobalt — ágyú 716
 kocsányacsavarodás — nyoma és méhcysta 1262
 kóma hepaticum — pathogenezeise 568
 kóma hepaticum — terapiája 568
 kombinált oltóanyag (typhus-dysenteria-tetanus) 1121
 komplementkötési reakció — treponema antigén 1097
 korai burokrepedés 613
 koszorúérbetegség 22
 kórfolyamat kifejlődése — feltételes reflex 1409
 kőbetegség — fejlődési rendellenesség 843
 kreatinuria — chronikus polyarthritis 1343
 kwashiorkór 350
 lamblia — colitis ulcerosa 792
 laparoscopia — gyomordiagnosztikában 296
 largactil — belgyógyászati betegségek 761
 largactil — mérgezés 704
 — öregkori agyérelmeszesedés 448
 látási katasztrófák 1058
 L.E-sejt létrehozása 1275
 Le-sejtjelenség értéke 460
 leptospirozisos előfordulása 419
 leukaemia myeloid „heveny” 358
 leukaemia plasmasejtes 290
 leukaemiás lymphadenosis — purpura Waldenström 1182
 leukaemoid reakció okai 319
 légmell — spontán 1054
 léptransplantációs kísérletek 83
 léptuberculosis izolált 411
 lipid elektroferezis 1389
 lipoproteinekről 1442
 liquor cerebrospinalis — penicillin titervizsgálat 274
 liquor cerebrospinalis — TIT 918
 — — új diagnosztikai lehetőségek 689
 lúdtalpról 103
 lupus erythematosus — infectio mononucleosa 933
 lymphadenitis mesenterialis 927, 1477
 lymphocytosis acuta infectiosa — idegrendszer megbetegedése 430
 lymphocytosis — pertussis okozta 442
 lymphoepithelialis parotis elváltozások eredete 56
 lymphogranulomatosis — csontelváltozás 937
 „macskakarmolási betegség” 1439
 magzati idegrendszeri károsodás — eklampsia 16
 makroglobulinaemia Waldenström 237, 794
 mandulagümőkór 229
 Marchiafava—Micheli tünetegyüttes 31
 Marfan-syndroma — agytályog 1685
 Markusovszky Lajos élete 69, 103, 139
 marószermérgezés — antihisztamin kezelése 483
 masculinisations syndroma 172
 mastoiditisek kezelése 86
 mastopathia — emlőrák 823
 Matti-műtét 198
 májbetegség — diétás kezelés 875
 — gyógyítása 475
 — serum aldolase 1201
 — transaminase aktivitás 1210
 májcirrhosis — arsen intoxicatio 1580
 májdistomatosis Bulgáriában 770
 májhydrolysatum — májbetegkezelése 475
 májkóma terapiája 568
 májtályog 1147
 Meckel-diverticulum 473
 Meckel-diverticulum sebészete — hazai irodalom 1081
 meconium peritonitis 735
 mediastinalis xanthofibroma 487
 mellékvese carcinoma — vizelet aldosteron aktivitás 439
 mellékvese demedullált állapotok 1538
 mellékvese steroid hormonjairól 831
 mellékveseelégtelenség 433
 — cardialis decompensatio 386
 mellhártyafibroma 901
 mellkasi fedett sérülések 151, 903
 Menière-betegség — fonurit 321, 1458
 meningitis pyocaneus 1045
 meningitis tuberculosa kezelése 241
 methionin — chronikus ízületi betegségek 1247
 méhenkívüli terhesség — kórisme 169
 méhkörnyezeti gyulladás — rheopyrin 29
 méhszájplazítás 129
 mikroszkóp — projekció 67
 mikrovetítő készülék 721
 Mira gyógyvíz 463, 551
 mitralis configuratio — mitr. vitium nélkül 1733
 modellvegyületek készítése 1231
 modern farmakoterapia árnyoldalai 818
 mononucleosis infectiosa 214
 mozgásszervek — prednisolon injekció 1223
 múmia vizsgálati lelet 828
 mumps elleni védelem 275
 műtéti előkészítés thyreostatikus szerekkel 1373
 műtött szívtamponade 414
 MY 301 izomrelaxans 59
 myasthenia — néhány problémája 653
 — pathogenesis 654
 — terapiája 657
 — thymus 655
 myelodysplasia — orthopaediai vonatkozások 1285
 myeloid leukaemia chronikus — tuberculosis miliaris 647
 myeloid leukaemia „heveny” 358
 myocarditis óriássejtes 1474
 myocardialis sarcoidosis 1101
 myopathia thyreogen chronikus 245, 1191
 myxosarcoma emlőben 1357
 N₁-Sulfanyl-N₂-n-butylcarbamid 227, 272
 narcosis jegyzőkönyv 299
 nekrotizáló polyangiitis és granulomatosis 729
 neomycin lokális alkalmazása 1396
 nephritis acuta — halmozott előfordulása 1792
 nephritis kísérletes 1177
 nephrosis syndroma — vesevéna thrombosis 1598
 neurilemmoma — gyomorban 1295
 neurinoma — cardiátájéki 1726
 neuritis optica 1062
 neuroendokrin rendszer — allergia 1
 neuroplegia — antidiurezis 186
 neurovascularis syndroma — felső végtagon 1172
 nitrogénoxidul narcosis 1540
 normális terhesség — hüvelyváladék cytologiai képe 526
 novocain — blokád 406
 novocain — rheumatologia 1365
 novurit — extrarenalis hatás 385, 1127
 novurit — parotis secretio 1127
 nőgyógyászati megbetegedés — ileus 1153
 női ivarszervi gümőkorról 496
 nystagmus — encephalopathia 861
 nyakcsigolyaeltolódás — krónikus fejfájás 1139
 nyaki sympathicus határköteg blokádja 640
 nyálmirigy vírus 223
 nyálsipoly veleszületett nyaki 508
 nyelőcsősérülés — tüdőtályog 1692
 nyirok transaminase aktivitása 1703
 operált gyomor vérzései 1816
 oralis antidiabeticumok hatásmechanizmusáról 1705
 oesophagus diverticulum 612

- oesophagus perforatio — tüdőtályog 1692
Oláh-féle szemkankó prophylaxis 682
operált fekély — gyomorrák 402
orvos felelőssége — ionizációs sugarak alkalmazásakor 1265
orvosi gyakorlat — psychotherapia 363
orvosi nyelvezet bővítése 1334
oxygen ártalmassága 821
osteochondromatosis ízületi 356
ó-egyiptomi halottkultusz 828
ólomtetrathylmérgezés — chronikus 1037
öregkor sebészete — potenciált helyi érzéstelenítés 642
pajzsmirigy — gümőkóros elváltozása 1290
panaritiumok feltárására használandó nicisók 1256
pankreas — cysták 43
— elmeszesedés 41
— lövési sérülése 295
— rák 41
— röntgendiagnosztikája 37
— zsíros átalakulása 1243
pankreatitis — d. Wirsungianus elváltozása 1368
panthotensav — paralyticus ileus 1498
pantothensavról 1445
papain — piperazin therapia — enterobiiasis 797
paraaminohippursav — vesefunkció 538
paralyticus ileus — pantothensav 1498
parathyreoid adenoma operált esete 262
parotis secretio — novurit 1127
paroxysmalis haemoglobinuria nocturna 31
paroxysmalis tachycardia — anti-epilepticumok 958
paroxysmalis ventricularis tachycardia — myocardialis sarcoidosis 1101
pathogen staphylococcusok phosphatase termelése 125
Pavlik-kezelés — veleszületett csípőficam 445
penicillin allergia 1697
penicillin titer liquor cerebrosपालisban 274
pentothal-succinyl altatás — endoscopiás vizsgálat 787
pepticus fekély átfúródása — perforációs nyílás nagysága 283
perforációs nyílás nagysága — fekélyátfúródás 283
periarteritis nodosa 1556
periferiás érbetegségek komplex kezelése 1613
periostitis generalisata 61
peritonitis — bárium 1311
peritonitis — meconium 735
peroralis antidiabeticumokról 227, 272, 878, 885, 954, 1656, 1569, 1705
peroralis antidiabeticumok hatásmechanizmusa 885
pertussis kezelése 1081
pertussis okozta lymphocytosis 442
petefészek hilussejt daganat 172
pharmakotherapie — árnyoldalai 818
pharyngoconjunctivalis láz — adenovirus 224
„phenacetin”-vese 820
phenangan mérgezés — atypikus intoxicációs jelenségek 1116
phenylbutazon — szövődényes esetek 449
phrenicotripsia 1844
Piperaczin tabletta 40. szám
piperazin adipát — ascaris lumbricoides 803
— — enterobius vermicularis 803
plasma-faktor — LE-sejt keletkezése 1275
plasmasejtes leukaemia 290
plasmocytomáról 1724
pleuritis — eosinophilsejts 92
pneumoperitoneum idiopathikus spontán 1822
pneumoperitoneum — tüdőgümőkór 370
polyangiitis necrotisans 729
polycystás tüdő — rákos elfajulás 142
polyomyelitis ellenes védőoltások — eredménye 1193
— tuberculosis 672
poliomyelitisjárvány 1957, 1528
polymyxin B — gyermekgyógyászat 922
polypeptid hormonok 1236
polyposis — invaginatio 684
polyserositis chylosa 1346
portalis hypertonia — sebészi kezelés 1634
postthromboticus syndroma 1794
postthromboticus syndroma kezelése 895
potenciált helyi érzéstelenítés — öregkorban 642
prednisolon injekció — mozgásszervek kezelése 1223
procain synergismus 985
provokált nystagmus — encephalopathia 861
pseudomonas pyocyanea fertőzés kezelése 286
psoriasis — arthritis mutilans 99
psoriasis therapia 1119
pszichológiai gondozás — gyermekknél 977
psychotherapia — orvosi gyakorlat 363, 778
— ulcus cruris 866
pubertás — vérnyomás vizsgálat 383
pubialgia — hydrocortison kezelése 900
puffadás — nem gázos eredetű 864
pulmonalis stenosis műtét — nyitott szíven 1798
purpura hyperglobulinaemia Waldenström 237
purpura hyperglobulinaemia (Waldenström) — chronikus leukemiás lymphadenosis 1182
pyocephalus meningitis 1045, 1808
pyopneumothorax — bact. anitratum okozta 1690
pyuria — gyermekkori 843
rauwolfia készítmények — klimaxos panaszok 1310
rádiójód — pajzsmirigy betegségek kórismézése 1610
rákdiagnosztikai eljárás 553
receptor — elmélet 1234
recidiváló fekély 587
rectum duplex műtött esete 205
reflex erythema — koszorúér-betegségben 22
rendelöntézetű rutinmunka — orvosi továbbképzés 1514
reserpin — bélmotilitás 1641
resorbeálódó keményítő portacalium 1099
resuscitatio kérdése 1253
retroperitonealis appendicitis 288
rétegvastagság meghatározása 1828
Rh-ellenanyagok közömbösítésének lehetősége 1622
Rh faktor — gyermekek 1278
Rh pozitív vérral desensibilisatio 946
Rh vizsgálat házasság előtt 944
rheopyrin intraarticularis — arthrosis 1437
rheumás arteritis 1559
rheuma — complementkötési vizsgálat szövetantigénekkal 1069
rheumatismus — dematomyositis 1226
rheumatoid arthritis juvenilis — elephantiasis 857
rheumatologia — novocain 1365
rheopyrin — gyomorvérzés 69
rheopyrin — méhkönyezeti gyulladás 29
röntgensugárkezelés kockázata 649
röntgensugárzás — capillaris permeabilitás 1566
röntgensugárzás elleni védelem 1269
röntgensugárzás hatásai 1271
röntgensugárzás — öröklődő betegségek előidézése 1809
rubeola vírus 222
sarcoma a féregnyúlványban 137
scleroderma — veseelváltozás 1151
— vesevizsgálatok 266
sebészet — újszülöttkori 367
sepsis staphylococcus 1077
— csecsemőkorban 661
serum-aldolase — májbetegedésekben 1201
— -alk. phosphatase növekedés sárgaság nélkül 346
— -Ca meghatározás 968
— -transaminase aktivitás mérése 1207
serum transaminase aktivitása 1703
serumvas — icterus 11
sesamcsont arthrosis 1800
sérvek plasztikája 1675
Shigella törzsek antibiot. érzékenysége 154
shock — hibernatio 375
shock szemlélet traumatológiában 1830
sinusthrombosis — koponyaúri keringési zavarok 195
sósav kimutatás — szonda nélkül 939
spiractin — heveny mérgezések 1393
spleno — porto-hepatographia 194
spontán légmélet 1054
staphylococcus α -antitoxintiter — pyoderma nélkül 950
staphylococcus sepsis 1077
staphylococcus sepsis — csecsemőkorban 661
stenosis ostii venosi sinistri — emelkedett vérnyomás 645
sterogenol — emlőgyulladás 791
steroid hormonokról 831
subsepsis allergica Wissler esete 248
sugárátalomban chronikus 1266
sugárérzékenység 341
sugárhatás — elméletei 340
— jellege 342
sugárzások — biológiai hatásai 337
— dosisa 339
— fajtái 337
— tulajdonságai 338
Sulfanylurea kezelés — tuberculotikus cukorbetegség 878

- symphysis határköteg (nyaki) blo-
 kádja 640
 synkope pathomechanizmusa 1219
 syphilis kezelése 389
 szelepes tüdőtagulás 905
 szemkankó — prophylaxis (Oláh) 682
 szemsérülés — sporteredetű 1467
 szervek átültetése 1090
 szénanátha Magyarországon 1185
 szifilisz kezelése 389
 szintévesztés — foglalkozás 1166
 szívmetastasis — kamrai tachy-
 cardia 208
 szívnagyobbodás — idiopathiás 699
 szívtamponade műtött esete 414
 szívverés dynamikája 1561
 szövettényésztés — víruskutató 217
 szülési fájdalom leküzdése 590
 taeniasis gyógyítása atebinnel 168
 talajbakteriumok okozta vetéléses
 sepsisekről 278
 talcum helyettesítése 1099
 tartalom és forma 1548
 temporalis arteritis 1558
 terhelési proteinuria 1384
 terhességi eklampsia — agydaganat
 1546
 terhességi jódeakció 1118
 terhességi reakciók értékelése 253
 terhességi toxicosis késői 619
 testzsír meghatározás emberen 562
 tetanus gyógykezelése — curareval
 680, 987
 — hibernációval 202
 thermoregulációs zavar — polio-
 myelitis 1671
 thromboangitis obliterans generali-
 sata 98
 thrombopoetin — emberi 540
 thyreogen myopathia krónikus 245,
 1191
 thyreostatikus szerek — hyper-
 thyreosis 1373
 thyroxin terhelés betegekben 1824
 TIT — liquor cerebrospinalis 918
 tojáshéjzetés — gyermekek vér-
 képzése 192
 tolazolin intraarticularis alkalmá-
 zása 825
 toxicosis terhességi késői 619
 tözeg — fulvósav 567
 tracheobronchialis érzéstelenítésről
 783
 tracheotomia jelentősége tüdő-
 sebészetben 1679
 tranquillánsok — alkalmazása 494
 — jelentősége 489
 transaminase aktivitás — jelentő-
 sége 1305
 transaminase aktivitás meghatáro-
 zása 1305
 transaminase aktivitás meghatáro-
 zása — Umbreit szerint 1211
 transaminase aktivitás — nyirokban
 1703
 transaminase aktivitás — serumban
 1210, 1703
 transplantatio 79
 transplantatio biológiai feltételei
 1086
 transplantatio — gyógyítás 1085
 treponema antigen — komplement-
 kötési reakció 1097
 treponema immobilizációs test —
 liquorban 918
 trichinosis — fuadin 1650
 trichomoniasis gyógyítása 1834
 tricuspidalis stenosis műtéti keze-
 lése 1400
 trioxymethylenglycol — átoltható
 daganatok 807
 tuberculosis — asthma bronchiale
 109
 — Bechterew-betegség 789
 — corticoid kezelése 839
 — pneumoperitoneum 370
 — poliomyelitis védőoltás 672
 tuberculosis miliaris — chronikus
 myeloid leukaemia 647
 tuberculositikus cukorbetegség —
 Sulfanylurea kezelés 878
 túlnyomásos lélegeztetés — akut lég-
 zési zavarok 1425
 túlnyomásos lélegeztetés eszközei
 1452
 túbiopszia — vese 854
 tüdőcarcinomás esetek feldolgozása
 1167
 tüdőelastin vizsgálata 1026
 tüdőelváltozások — disseminált lu-
 pus erythematodesben 667
 tüdőfibrosis diffus interstitialis idült
 1350, 1354
 tüdőgennyedés — elastase 774
 tüdőgümőkór — pneumoperitoneum
 370
 tüdőgümőkór prognosisa 725
 tüdőhistiocytosis 1110
 tüdőmykosis újszülött csecsemőben
 484
 tüdőrák — részresectiók 45
 tüdőresectio bilateralis simultán 1576
 tüdőtagulás szelepes 905
 tüdőtályog — nyelőcsősérülés 1692
 tüdőtuberculosis — asthma bron-
 chiale 973
 tüdőtuberculosis — endometrium
 vizsgálat 1066
 typhus bacillusgazdaság —
 Vi haemagglutináció 1093
 typhus — dysenteria — tetanus oltó-
 anyag 1121
 ulcusbetegség — nem diagnosztizált
 582
 ulcusbetegség elbírálása 581
 ulcus cruris kezelése 134
 ulcus cruris — psychotherapia 866
 ulcus rotundum 719
 ulcus therapia — anticholinergiás
 szerek 1508
 ultrahang kezelés — Bechterew-kór
 480
 ultraibolya dosismérő 1843
 uranylacetát mérgezés — EDTA 1471
 ureter sérülések — kismencedei mű-
 tétek 1738
 urographia i. v. — akut vese-
 elégtelenség 176
 urographia i. v. kockázatai 178
 újraélesztés kérdései 1253
 újszülöttek szűrővizsgálata — csipő-
 ficam korai kezelése 892
 újszülöttkori sebészetről 367
 ütőgép komplex 1842
 Vajda-„csepp” — daganatok 807
 varicella vírus 222
 varicositas kezelése 1215
 vaskészítmény — parenteralisan
 adható 795
 vsatagbélrák sebészi jelentősége 604
 vasterheléses vizsgálatok 13
 vázizomzat — daganatos áttétek 982
 vegetatív idegrendszer működését
 gátló gyógyszerek 502
 Velardon 801
 veleszületett csipőficam — kezelése
 csecsemőben 445
 — — megelőzése 200
 veleszületett nyálsípoly nyaki 508
 vena cava inferior thrombosisa 1794
 ventricularis paroxysmalis tachy-
 cardia — pulmonalis embolia
 1101
 veseelégtelenség — i. v. urographia
 176
 veseelváltozás — scleroderma 1151
 veseelzáródás 122
 vese tübiopsziája 854
 vesevéna thrombosis — nephrosis
 syndroma 1598
 vesevizsgálatok — sclerodermában
 266
 védőoltás — influenza elleni 1013
 — poliomyelitis elleni 1193
 végbélrák műtéti túlélés 970
 vékonybél kerek fekélye 719
 vénás nyomás — klinikai jelentő-
 sége 1133
 vérárvadék retractiójának mérése
 1604
 vércukorszint — lenyelt folyadék
 hőmérséklete 1164
 vércsoport meghatározás új eszkö-
 zökkel 1187
 vérkeringés — chlorpromazin 761
 vérkép — fluorescens — mikroszkó-
 pos vizsgálata 930
 vérnyomás vizsgálatok pubertás-
 korban 383
 vérzéscsillapítás fibrinhabbal 1421
 Vi haemagglutináció — typhus ba-
 cillusgazdaság 1093
 virágporérzékenység Magyarországon
 1185
 víruskutató — szövettényésztés 217
 viszkóz szivacs 1464
 visszérbetegség szövödményei 1215
 vizeletgátlás — vegetatív idegrend-
 szert befolyásoló gyógyszerek 531
 vizsgáló nyereg csecsemők átvilágít-
 ásához 1806
 Waldenström makroglobulinaemia
 237, 794, 1182
 Waldenström purpura hyper-
 globulinaemica 237
 Weber—Christian betegség 1511
 Winiwarter—Buerger-kór esete 99
 Wissler subsepsis allergica esete 249
 Xanthofibroma mediastinalis 487
 zárókészülékek érendszerben 1337

ROVATMUTATÓ

- Diagnosztikai problémák:** 169, 933
Epidemiológiai tanulmányok: 1016
Eredeti közlemények: 11, 16, 19, 22, 49, 53, 83, 86, 125, 127, 129, 154, 186, 189, 192, 194, 224, 227, 266, 272, 274, 275, 277, 344, 346, 348, 350, 383, 385, 393, 399, 439, 442, 460, 466, 502, 531, 538, 540, 553, 562, 567, 597, 600, 667, 672, 713, 729, 770, 797, 803, 806, 807, 810, 857, 861, 878, 885, 890, 892, 914, 918, 922, 950, 954, 958, 982, 985, 1022, 1029, 1063, 1066, 1069, 1073, 1093, 1097, 1099, 1121, 1127, 1157, 1164, 1166, 1021, 1207, 1210, 1238, 1243, 1247, 1275, 1278, 1305, 1337, 1343, 1384, 1389, 1409, 1414, 1419, 1421, 1458, 1461, 1464, 1498, 1504, 1528, 1533, 1538, 1561, 1566, 1598, 1604, 1607, 1641, 1644, 1671, 1675, 1678, 1697, 1703, 1705, 1742, 1780, 1813, 1816, 1822, 1824, 1828
- A gyakorlat:** 131, 288, 609, 707, 1058, 1185, 1256, 1289, 1610
- Hírek:** 35, 71, 107, 144, 180, 215, 252, 323, 513, 550, 578, 615, 652, 687, 723, 758, 795, 1048, 1083, 1120, 1192, 1228, 1298, 1372, 1407, 1444, 1478, 1515, 1551, 1588, 1624, 1657, 1695, 1732, 1767, 1812, 1847
- Kazuisztika:** 61, 63, 65, 98, 99, 102, 137, 139, 142, 176, 177, 208, 212, 245, 248, 293, 294, 295, 296, 358, 386, 414, 449, 487, 510, 545, 612, 647, 684, 718, 719, 735, 792, 828, 901, 937, 970, 972, 991, 1045, 1076, 1077, 1114, 1116, 1147, 1151, 1153, 1189, 1225, 1262, 1293, 1295, 1311, 1368, 1400, 1403, 1439, 1474, 1511, 1546, 1584, 1618, 1620, 1652, 1690, 1692, 1726, 1745, 1800, 1801, 1838, 1840
- Kérdések—Válaszok:** 35, 698, 704, 795, 831, 867, 1119, 1371, 1442, 1515, 1729, 1809
- Klinikai tanulmányok:** 26, 45, 88, 92, 109, 159, 195, 198, 229, 278, 283, 286, 329, 334, 370, 375, 380, 402, 406, 423, 430, 467, 473, 496, 526, 604, 642, 645, 653, 661, 761, 811, 839, 843, 850, 895, 905, 912, 959, 1049, 1054, 1101, 1106, 1129, 1133, 1167, 1215, 1248, 1281, 1285, 1308, 1346, 1373, 1379, 1487, 1493, 1540, 1569, 1573, 1589, 1595, 1627, 1679, 1682, 1707, 1715, 1738, 1787, 1792
- A körtörténet:** 299
- Könyvismertetés:** 70, 106, 178, 250, 321, 452, 549, 614, 722, 868, 940, 975, 1011, 1081, 1119, 1156, 1264, 1298, 1334, 1371, 1406, 1443, 1477, 1549, 1587, 1623, 1694, 1811, 1845
- Levelek a szerkesztőhöz:** 69, 103, 178, 214, 319, 451, 548, 613, 649, 721, 794, 866, 903, 939, 1010, 1046, 1081, 1118, 1155, 1191, 1226, 1297, 1334, 1370, 1440, 1477, 1514, 1548, 1586, 1622, 1656, 1694, 1767, 1808, 1809, 1844
- Laboratóriumi technika:** 1187
- „Megjelent”:** 652, 686, 723, 795, 904, 976, 1048, 1082, 1120, 1156, 1228, 1336, 1443, 1478, 1515, 1550, 1657, 1695, 1731, 1767, 1812, 1846
- Az orvosi gyakorlat újabb útjai:** 977
- Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat:** 301, 737, 993, 1314, 1747
- Összefoglaló referátumok:** 79, 115, 1445, 1481, 1520
- Patológiai tanulmányok:** 122, 637, 1357, 1432
- Prophylaxis. A preventio kérdései:** 682, 823
- Referátumok:** 568, 674, 1177, 1219, 1253, 1666
- Ritka kórképek:** 31, 56, 172, 205, 235, 237, 290, 356, 411, 484, 508, 1110, 1182, 1290, 1350, 1354, 1429, 1647, 1685, 1724
- Statisztikai tanulmányok:** 161, 1467
- Szerkesztői felhívás:** 324, 360, 416, 515
- Tanulmányok:** 1, 73, 181, 389, 517, 619, 665, 689, 1193, 1229, 1265, 1271, 1517, 1625
- Tárca:** 69, 103, 139, 828
- Technikai újítások:** 67, 1080, 1117, 1615, 1804, 1806, 1842, 1843
- Therapiás közlemények:** 29, 95, 134, 166, 168, 202, 241, 353, 409, 445, 448, 475, 480, 483, 494, 575, 680, 716, 789, 791, 825, 864, 900, 987, 1042, 1223, 1310, 1365, 1398, 1508, 1544, 1613, 1650, 1688, 1834
- Továbbképzés:** 37, 145, 151, 200, 217, 253, 337, 363, 367, 433, 436, 453, 489, 581, 590, 626, 630, 725, 778, 818, 833, 869, 875, 927, 941, 1013, 1085, 1133, 1172, 1301, 1425, 1452, 1553, 1634, 1661, 1733, 1794
- Toxicológiai közlemény:** 1037, 1362, 1471, 1580, 1835
- Újabb gyógyszerek:** 59, 774, 1393
- Újabb diagnosztikai eljárások:** 541, 783, 787, 854
- Újabb laboratóriumi eljárások:** 930, 963
- Újabb műtéti eljárások:** 505, 640, 1040, 1576, 1798
- Újabb therapiás eljárások:** 963, 1396, 1437, 1720

Felelős kiadó: a Medicina Könyvkiadó igazgatója.

Megjelent 11 500 példányban. 591259 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOM JEGYZÉK

Julesz Miklós dr. és Winkler Erzsébet dr.: A neuroendokrin rendszer szerepe az allergiában 1

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Patakgy György dr. és Hunyady László dr.: A serum vas értékek differenciál-diagnosztikai jelentősége parenchymás és elzáródásos icterusban 11

Gavallér István dr., Orosz Etelka dr. és Séra Ibolya dr.: Az eklampsia jelentősége a később manifesztálódó magzati idegrendszeri károsodások szempontjából .. 16

Viczián Antal dr. és Szabó Jenő dr.: Adatok a gyomorfekély körüli érelzáródások kérdéséhez 19

Hermann Béla dr., Cseppentő Iona dr. és Izsák Tibor dr.: Reflex erythema vizsgálata koszorúerbetegségben 22

KLINIKAI TANULMÁNY

Soltész Lajos dr., Szabó Imre dr. és Böröcz Lajos dr.: Adatok az arteritis epiaortica („aortaiv syndroma”) sebészeti kezelésének kérdéséhez 26

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

Tóth Béla dr., Bodnár Jenő dr. és Bajkor József dr.: Rheopyrin alkalmazásával nyert tapasztalataink méh-környezeti gyulladásokban 29

RITKA KÖRKÉPEK

Tóth József dr., Vajda Gyula dr. és Fonyódi Lajos dr.: A paroxysmalis haemoglobinuria nocturnáról 31

Kérdések — Válaszok 35

Hírek 35

Pályázati hirdetések (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 3. oldal)

T. Szerkesztőség! Zsámbéky dr. therapiás kísérletét jogosultnak tartjuk. Magunk is foglalkoztunk azzal a gondolattal, mint ahogy közleményünkben írtuk, hogy a phrenicust bénítjuk, de *ifj. Roemheld* által észlelt kellemetlenségek miatt erről lemondunk. *Ifj. Roemheld* közleményéből ugyanis kiténik (Beitr. Klin. Tuberk. 1933. 83. 175), hogy baloldali phrenicus kiirtás után piknikus és neurovegetabilis egyénekben gastrocardialis syndroma lép fel. *Zsámbéky dr.* észlelete szerint, phrenicus tripsia után csak átmenetileg jelentkeznek a fenti melléktünetek. Ezért mi is úgy véljük, hogy súlyos esetben, amikor a beteg munkaképtelenné válik és a belgyógyászati kezelés sikertelen, indokolt az ajánlott műtét elvégzése. *Czirner József dr.*

immunológiájának kórélettan vonatkozásait *Miescher* tárgyalja. A fejezeten belül külön részben emlékezik meg az általános allergiás reakciók haematológiai vonatkozásaival. A vesék ellen ható antitestek szerepét kimerítően taglalja *Sarre* és *Rother*. Igen értékes a fejezetben a módszertani rész (vese-antigén és antisavó nyerése, a hatékony komponensek izolálása). Külön emlékeznek meg az extrarenális antigének szerepéről a nephrotrop antitestek kiváltásában és részletesen tárgyalják a Masugi-nephritist. Véleményük szerint autoantitesteknek vese-folyamatok kiváltásában csak a streptococcus-fertőzések kapcsán lehet jelentősége, egyéb esetekben pathogenetikus szerepük igen kétséges. *Vorlaender* a máj ellen ható antitestek és rheumás eredetű szöveti reakciók immunológiai alapjainak szentel 1—1 fejezetet. A máj megbetegedéseiben autoantitestek pathogenetikus szerepét fentartással fogadja, rheumás endocarditissnél viszont ezt nem látja kizárt-

K Ö N Y V I S M E R T E T É S

P. Miescher és K. O. Vorlaender: Immunpathologie in Klinik und Forschung (und das Problem der Autoantikörper). Georgh Thieme, Stuttgart, 1957. 598 oldal. DM 69.—.

A mű címe, véleményünk szerint, nem szerencsés. Az ún. „klasszikus” allergiás megbetegedések — amint azt a szerkesztők előszavukban ki is emelik — kimaradtak és csak az auto-antitestek okozta, illetőleg azok képződésével járó kórképekkel foglalkoznak. Heylesebb lett volna címnek az alcímet megadni: „Das Problem der Autoantikörper”.

A könyv két részre tagolódik: 1. kísérletes kórélettani alapok, 2. klinikum.

A kórélettani részben *Grabar*, az immunológiai alapfogalmakat ismerteti: az antitesteket, antigéneket, az antitest-képződés mechanizmusát, az antigén-antitest reakciókat. Ebben a fejezetben nemcsak az auto-agresszív betegségek szempontjából érdekes alapfolyamatokkal foglalkozik, hanem elsősorban az általános immunológiai kérdéseket tárgyalja. A könyv egyik legsikerültebb fejezete: alig 60 oldalon tömören összefoglalja mindazt, ami újat az utóbbi 15 évben az antitest és antigén struktúrát, illetve az antigén-antitest reakciót illetően leírtak. Jól sikerült a komplement-komponenseket tárgyaló fejezetrész is. *Eyquem* a vörösvérsejtek ellen ható antitesteket ismerteti: ezen belül részletesen kitér a komplementnek és az endogén proteineknek a szerepére az immun-haemolysisekben. Hiányossága a fejezetnek, hogy a transplacentaris antitest-átvitelt nem egész 30 sorban, igen felületesen tárgyalja; ennél csak alig valamivel nagyobb terjedelmet szánt a vörösvérsejtek ellen ható antitesteknek a nem vérképző szervekre kifejtett hatásának ismertetésére. A fehérvérsejtek és thrombocyták

Promptcillin

INJEKCIÓ

MITE

g-Penicill. kal.	100.000 NE
g-Penicill. proc.	300.000 NE
1 amp.+oldószeramp.	12.20 Ft.
50 amp.+oldószeramp	566.60 Ft.

FORTE

g-Penicill. kal.	200.000 NE
g-Penicill. proc.	600.000 NE
1 amp.+oldószeramp.	23.70 Ft.
50 amp.+oldószeramp.	1098.— Ft.



Heveny és idült nátha, valamint az orrmelléküregek gyulladásoos megbetegedései esetén alkalmazunk:

NASO-FAMOSEPT

kenőcsöt. Beszerezhető minden gyógyszerárban. A társadalombiztosítás terhére rendelhető.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCIX. ÉVFOLYAM I. SZÁM 1958. JANUÁR 5.

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

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8.

M. N. B. egyszám szám: 91.915, 272—48.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr., akadémikus) és az V. ker. Tanács Szakorvosi Rendelőintézetének (igazgató főorvos: Orbán Endre dr.) közleménye

A neuroendokrin rendszer szerepe az allergiában*

Írta: JULESZ MIKLÓS dr. és WINKLER ERZSÉBET dr.

Bevezetés

Az allergiás reakció a szervezet reaktív válaszai közé tartozik. A válasz gyors végrehajtásának az idegrendszer, lassú végrehajtásának a hormonális rendszer a mediátora. Ha meggondoljuk, hogy az allergiás reakciók lényegében véve gyulladásos folyamatok és a gyulladást a neuroendokrin rendszer több irányból befolyásolja, eleve valószínűnek látszik, hogy az allergiás reakciók módosításába a neurohormonális rendszer beleszól.

Az allergia és endokrin mirigyek közti összefüggést először *Rokitansky* említi, aki asthmások sectiójakor thymus-hyperplasiát talált (59). Ez idő óta az allergia és neuroendokrin rendszer kapcsolatával foglalkozó irodalom szinte áttekinthetlenné vált. Az allergiás reakciókért a legkülönbözőbb endokrin mirigyeket teszik felelőssé, s az évek folyamán egyik endokrin mirigy sem került el sorsát: valamennyinek szerep jutott az allergiás manifesztációk felidézésében, vagy legalábbis befolyásolásában (59, 54, 62, 152, 34, 31).

Ugyanakkor azonban figyelmeztetni kell arra, hogy nem kellően alátámasztott hypothesisek alapján nem vonhatunk le oki összefüggést bizonyító következtetéseket (184). Abból a körülményből, hogy diabetes mellitusban szenvedők ritkán allergiások és allergiás betegek közt alig fordul elő diabetes mellitus, még nem következik, hogy az allergia az insulák secretumával közvetlen kapcsolatban áll. Ha a myxoedemás beteg rhinitise javul thyreoidea-kezelésre, még nem jogosít fel arra, hogy az allergiás rhinitis létrehozásában is thyreoidea-hiányt tételezzünk fel. És ha az adrenalin jól hat asthmás rohamban, még nem következik, hogy az asthma a mellékvesevelőállomány hypofunkciójának következménye. Az adrenocorticotrop-glykocorticoide

rendszer egyes hormonkészítményeit ma már nem nélkülözhetjük allergiás betegek kezelésében. E hormonokat azonban olyan dózisokban alkalmazzuk, hogy substitúciós terápiáról nem lehet szó.

Túlzott lelkesedés egyfelől és skepticizmus másfelől az allergia és neuroendokrinium közti kapcsolat megítélésében! Ennek egyik oka, hogy az allergia alapmechanizmusát alig ismerjük; a másik, hogy az allergia és neuroendokrin rendszer közti sokszoros összefüggést akkor állították, amikor az endokrin korrelációkat még alig ismerhették.

Fentiek értelmében elsősorban tisztázni kell, mit fogadunk el oki összefüggésnek. Sokkal könnyebb a kérdés negatív megválaszolása: egy hormon adására bekövetkező változások az allergiás manifesztációkban nem jelentenek feltétlenül oki összefüggést. Figyelembe kell vennünk, hogy az összefüggések felderítésében az empiriának sokszor nagyobb a jelentősége, mint a kísérletes kutatásnak. A klinikus és beteg szempontjából közömbös, hogy *Hench* (67, 68), *Bordley* stb. (11) felfedezése az ACTH és cortison rheumatoid arthritist, ill. allergiás betegségeket gyógyító hatására vonatkozóan milyen teoretikus alapokra, ill. klinikai megfigyelésekre támaszkodik. Az alapfolyamatok megismeréséhez azonban csak az vihet közelebb, ha az összefüggések „lokalizációját” is figyelembe vesszük.

Sok félrevezető adat származik abból, ha a fiziológias hormonhatást összetévesztik, vagy összekeverik a hormonok farmakológiai hatásával. Az ACTH- és cortison-terápia fiziológiai alapja, hogy a szöveti reakciókat hormonálisan szabályozni lehet s ebben jelentékeny szerepet játszik a mellékvesekéreg (122). Ennek felismeréséhez *Sellye* felfedezése adta meg az első impulzust (156), amellyel kimutatta, hogy a különféle stresszre bekövetkező alarm-reakció egyöntetű symptom-complexusra vezet, amelyben a mellékvesekéreg megnagyobbodása, lipoid anyagainak kiárasztása, a nyirokapparátus téréfogátának csökkenése, eosinopenia, lymphopenia és leukocytosis szerepel. Ugyanakkor azonban nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogyha

* E közlemény alapjául a szerzők egy tanulmánya szolgált, amely „Allergie und allergische Krankheiten” címmel az Akadémiai Kiadó kiadásában, Rajka Ödön dr. szerkesztésében egy monografia részeként fog megjelenni.

patkányokon Doca-túladolás polyarthritist, Aschoff-csomókat és olykor periarteritis nodosát okoz (163), még nem feltétlenül következik, hogy a mellékvesekéregnek fontos szerepe van az emberi rheumás vagy rheumatoid betegségekben.

Ugyane kísérlettel kapcsolatban felmerül végül az a probléma, ami a modern orvostudomány valamennyi ágában is megoldatlan; mennyiben vihethők át az állatkísérletek eredményei az emberi pathológiára és klinikumra. Az allergiával kapcsolatban vannak klasszikus modell-kísérletek, amelyek analógiába hozhatók bizonyos emberi allergiás megbetegedésekkel. Azonosságról azonban az esetek többségében nem beszélhetünk.

1. Az allergia és a neuroendokrinium közti kapcsolat kórélettani alapjai

Az allergia és a neuroendokrin rendszer közti kapcsolatok ismertetésekor leghelyesebbnek látszik, ha az allergiás pathomechanizmus vázlatából indulunk ki és azt vizsgáljuk, hogy a mechanizmus egyes láncszemeibe hol és melyik hormonális rendszer kapcsolódik be és milyen módon befolyásolja az allergiás történéseket. Ilyen kiindulás lehetővé teszi, hogy az antigen-antitest találkozásakor (AAR) meginduló reakciósorozat időbeli sorrendjére vonatkozó teóriákat figyelmen kívül hagyjuk és csak a reakcióban szereplő tényezőket és azok eredményeként bekövetkező szöveti elváltozásokat vegyük figyelembe.

Az allergia lényege 1. az AAR, amely egyesek szerint a szövetekben, mások szerint a szövetekben és medvekben megy végbe. 2. Az AAR-kor vagy közvetlenül, vagy egy proteolyticus ferment aktiválása által sérülnek a szöveti sejtek, amelyekből histamin, heparin, acetylcholin, serotonin, antilipaemiás faktor és még több más nagymolekulájú faktor szabadul fel. 3. E biológiaiailag aktív anyagok felszabadulása a szöveti reakciók sorát indítja meg, amely legsúlyosabb formában az anaphylaxiás shockban tanulmányozható, amely az emberi allergiával alapvetően azonos jelenségsorozat. Minden allergiás betegségben többé vagy kevésbé teljes alakban megtaláljuk a simaizomok contractióját, az érpermeabilitás megváltozását és ennek következtében az oedemaképződést, a vérárvadékonyság csökkenését, a lympho- és eosinopeniát (75).

Vizsgáljuk meg a fenti vázlatnak megfelelően:

1. hol kapcsolódik bele a neuroendokrin rendszer az AAR-ba; 2. milyen kapcsolatban áll a neuroendokrinium az AAR alkalmával felszabaduló biológiaiailag aktív anyagokkal; 3. hogyan hat a neurohormonális rendszer az allergiás szöveti reakciókra.

1. Az antigen-antitestreakció és a neuroendokrin rendszer

a) Az antitestek endokrinológiai vonatkozásai

Az antitestek lényegét illetően ma általánosan elfogadott nézet, hogy az antitestek módosult globulinok, eltérők azonban a vélemények az antitestek képződési helyét illetően (142). A reticuloendothelialis rendszer (150), a nyirokszövet (33, 170) és a plasmasejtek (9) jönnek elsősorban szóba.

Selye vizsgálatait szerint (157, 158, 159, 160, 161) glukocorticoidok hatására a nyirokszövet involúciója következik be s a thymus, a nyirokcsomók megkisebbednek, a lymphocyták szétesnek. Mint-hogy anaphylaxiás shockban hasonló elváltozások történnek a lymphoid szövetekben, feltehető, hogy a mellékvesekéregnek szerepe van az allergiás fo-

lyamatokban. A kapcsolat még szorosabbá válik, ha meggondoljuk, hogy az antitestek hordozói leg-alább is részben a lymphocyták. Az ACTH és cortison jó hatását allergiás betegségekre azzal magyarázták, hogy lympholyticus hatásuk következtében emelkedik a vérben keringő antitestek mennyisége. Az erre vonatkozó kísérleti adatok azonban ellentmondók (33, 170, 58). Egyfelől diphteria-toxoiddal szenzibilizált nyulaknak cortison adva a lymphocyták száma csökkent, míg a szérum antitoxintartalma nem változott (196). Másfelől azokkal szemben, akik szerint ACTH és mellékvesesteroidok egy része fokozza szenzibilizált állatokban a keringő antitest-titert (18), mások szerint szenzibilizált nyúlón éppen az adrenalektomia emeli (178, 76, 125, 24), ill. cortison csökkenti szenzibilizált intakt nyulak antitesttiterét (47, 10, 8); ismét mások úgy találták, hogy cortison csak az aktíve képzett antitestekre hat, de nem hat passzíve átvitt antitestekre (44, 8). Ezek szerint a cortison hatásmechanizmusa nem fehérjebontás, hanem az antitestképzés gátlása. Mindennek ellenkezőjére is van adat: adrenalektomia patkányokon csökkenti az antitestképzést és cortison adva intakt állatnak, fokozza azt (123).

Az emberi antitest képzés hormonális befolyásolására vonatkozó adatok is ellentmondók. Legvalószínűbbnek látszik, hogy ACTH és cortison emberen vagy nem befolyásolja az antitestképzést (69), vagy csak kissé emeli a keringő vér antitest-szintjét (123). Másfelől egyes betegségekben a fokozott γ -globulinszintet ACTH és cortison csökkenti. A kérdés még bonyolultabbá válik, ha meggondoljuk, hogy a γ -globulinszint csökkenhet anélkül, hogy vele egyidejűleg az antitesttiter csökkenne (123), hiszen a globulinoknak csupán egy része antitest. Az is lehetséges, hogy a cortison nem mindenfajta antitestet gátol egyaránt. E nézetet támogatja, hogy noha a korai és késői típusú bőrpróbák is antitest jelenlétén alapszanak, előbbi a cortison nem befolyásolja (142), utóbbit az ACTH és cortison elnyomja (111).

b) Az antigenek endokrinológiai vonatkozásai

Az AAR-ban a primum movens az antigen. Kapcsolata a neuroendokrin rendszerrel három irányú: 1. A hormonkészítmények jelentékeny része fehérjetermészetű, vagy polypeptid, ezek antigentermészetűek tehát valószínű. De a nem fehérjetermészetű steroid hormonok is arra disponált egyéneken allergénként szerepelhetnek.

2. Az exogen módon a szervezetbe vitt fehérjetermészetű hormonok egy idő múlva hatásukat veszíthetik. Collip (20, 21, 22) fedezte fel, hogy ha kísérleti állatnak huzamosabb ideig injiciálnak thyreotrop hormont, refractaerre válik további injekciókkal szemben és szérumát más állatba injiciálva, azokon sem váltható ki anyagcserefokozódás thyreotrop hormonnal. Ugyanezt mutatták ki más elülsőlebens-hormonokkal is. Az antihormonok sokak felfogása szerint nem a hormon, hanem a hormonokhoz kapcsolt inaktív fehérjemolekulák hatására képződnek. Az antihormonok a szervezetben kísérleti feltételek közben keletkeznek. Saját hypophysis hormonjával szemben pl. sem az ember, sem az állat nem képez antihormonokat.

3. E tétel azonban csak a hypophysis-hormonokra vonatkozik, menstruációs vagy menopausás zavarokban szenvedő nőkben steroid hormonokkal szemben reagi-

nek mutathatók ki [Zondek (191)]. Ez azt jelenti, hogy a szervezet a saját maga termelte, tehát endogen hormonok iránt is szensibilizálódhat. Ez esetben tehát endogen hormonallergiáról van szó a szervezet oestrogenjeivel szemben.

Az endogen hormonális allergia felismerése újabb utat nyit bizonyos allergiás betegségek gyógyításában. Az erre irányuló terápiás kísérletek biztatóak (61).

2. Az antigen-antitestreakció alkalmával felszabaduló anyagok neuroendokrin vonatkozásai

a) A histamin kapcsolata a neuroendokriniummal

Legjobban ismert a histamin kapcsolata a mellékvesével. E kapcsolat két irányú: 1. közvetlen kapcsolat az adrenalinnal; 2. közvetett kapcsolat az ACTH-n keresztül a mellékvesekéreggel.

Histamin és adrenalin antagonisták. Az egyik injekciójára a másik fokozott mennyiségben jelenik meg a vérben (173). Ezen túl is azonban a sympathinnak kifejezett és 12 napig is tartó anti-histamin-hatása van, ellentétben a szintetikus antihistaminokkal (38, 39).

Ismert adat, hogy adrenalin hatására hypothalamicus központon keresztül a hypophysis elülső-lebény fokozott mértékben választ el ACTH-t és ezt az ACTH kimutatására is felhasználják. Patkányokon végzett kísérletekből kitűnt, hogy i. v. adott histamin adására az ACTH-elválasztás vagy kiárasztás szintén fokozódik (51). Feltehető, hogy a histamin egyik fiziológiai hatása éppen az ACTH felszabadítás (vagy képzés) fokozása. Eszerint a *histamin megfelelő körülmények között mint az ACTH-glykocorticoid rendszer „begyűjtője” szerepel.*

A histamint a szervezetben histaminase bontja el és az endokrin rendszer a histaminase-aktivitás befolyásolásán keresztül is beleszól az allergiás folyamatokba. Adrenalektomia rontja a histaminnal szembeni ellenállást (4); kimutatták, hogy adrenalektomizált patkányok kevésbé képesek az injiciált histamint inaktíválni, mint normális állatok (143, 144), aminek oka legalábbis részben a histaminase-aktivitás csökkenése (104). Ha adrenalektomizált patkányokat standard diétán tartanak és fiziológias sóoldatot itatnak velük, tüdejük histaminase-tartalma csökken. Cortin helyreállítja a tüdő histaminase-aktivitását (104). Adrenalektomia hatására megnő bél és vér histamin-tartalma (145, 117).

A mellékvesével való kapcsolaton kívül a histaminasenek a terhességgel való összefüggését vizsgálták. Histaminaset csak a terhesek plazmájában lehet mérhető mennyiségben kimutatni. Megjelenik az 1. hónapban, fokozatosan emelkedik a 7. hónapig és kb. egy szinten marad a szülésig (1). Szülés után 48 órán belül eltűnik a plazma histaminase-aktivitása. A histaminase a terhesség alatt túlnyomó részben a placentából származik és kapcsolatban látszik állni az oestrogenekkel és a progesteronnal (103).

Régóta ismeretes, hogy terhesség az esetek nagy részében az allergiás kórképeket, különösen az asthmát és az ekzematát kedvezően befolyásolja. Az esetek kisebb részében azonban a terhesség ront az asthmás beteg állapotán, sőt olykor a terhességben manifesztálódik először az allergia. Érdekes megfigyelés, hogy normális terhesek vérének histaminase-tartalma normális. Hasonlóképpen

normális a vér histaminase-aktivitása olyan asthmás terheseken, akik asthmájuk eltűnik a terhesség kezdetén (146). Viszont a normálisnál kisebb plazma histaminase-szintet és fokozott histamin-ürítést találtak olyan asthmásokon és ekzémásokon, akik állapota nem javult a terhességben (147). Ugyanezekhez hasonlóan fokozott a histamin-ürítés és a plazma histamin-szintje, továbbá csökkent a plazma histaminase aktivitása toxemiás terheseken is (102).

A mellékvese velőállománya és a histamin közötti kapcsolatot mutatja a következő adat: status asthmaticusban a betegek nem ritkán resistenssé válnak az adrenalinnal és rokonszármazékaival szemben. Vannak bizonyítékok, amelyek szerint ez az ún. adrenalin-rezisztencia a histaminnak a szervezetben való felhalmozódásával függ össze. Ha ilyenkor egyetlen nagy adag antihistaminicumot adunk, az adrenalin-érzékenység néhány órán belül helyreáll (165).

Ellentmondó adatokkal találkozunk az irodalomban az ACTH és cortison antihistamin-hatására vonatkozóan. Egyesek szerint ACTH nem gátolja meg a histamininhalációs shockot tengerimalacokon (46, 115, 101). Ezzel szemben Julesz és mtsai (94) azt találták, hogy castratio jelentősen megnyújtja a histamininhalációs shock megjelenési idejét.

Klinikai megfigyelések szerint ACTH nem képes meggátolni asthmás betegeken a histamin okozta asthmaszerű rohamot, holott teljesen elhárítja a kórokozó allergen által kiváltott rohamot (52, 155). Figyelemreméltó, hogy ACTH-val eredményesen kezelt asthmások bőrreakcióját nem befolyásolja az ACTH (109).

A pajzsmirigyműködés is összefüggésben áll ezideig nem tisztázott módon a histaminfelszabadulással, ill. a histaminanyagcserével. Klinikai tapasztalat szerint hyperthyreosisban gyakoribb az urticaria és dermatographismus. Thyreoidectomia hatására csökken, experimentális hyperthyreosisra fokozódik a bőr histamintartalma. Hasonló változásokat találtak a májban és tüdőben is. Eszerint a thyreoidectomiára vagy thyreoidea-adásra a bőr histamintartalmában történő változásokat nem a histaminnak a bőrből más szervekbe, vagy fordított irányban való eltolódása okozza (49).

A histamin és pajzsmirigy közti összefüggésre enged következtetni az a tény is, hogy az ab ovo „hyperthyreosisos” patkány bőre tízszer több histamint tartalmaz, mint az ab ovo „hypothyreosisos” tengerimalacé.

b) Az allergia pathomechanizmusában szereplő egyéb biológiailag hatékony anyagok neuroendokrin kapcsolatai

Anaphylaxiás shockban az alvadásidő megnyúlik. Ennek oka, hogy histamin hatására a májból heparin szabadul fel (131). Emberen és állatban a heparin leukopeniát és thrombopeniát okoz. Értelhető, ha a kutatók a heparint okolják az anaphylaxiás shockban létrejövő fehérvérsejt- és thrombocytá-eltolódásért (75). A heparint közvetlenül befolyásoló endokrin tényezők nem ismeretesek. Az adrenalin-histamin antagonizmus ismeretében közvetett kapcsolat az adrenalin- és heparin-képzés, ill. felszabadulás között feltehető.

Allergiában magas acetylcholin-szintet találunk a vérben (184). Egyesek szerint allergiás folyamatokban acetylcholin a primus movens (26).

Az acetylcholin mint parasymphathicus- és az adrenalin mint symphathicus-mediátor állandó kölcsönhatásban áll egymással. Allergiás állapotokban az egyensúly felborul. Míg normális egyénekben kb. egyenlő mennyiségű adrenalin használ fel a szervezet az adenohipophysis stimulálására, valamint histamin- és acetylcholin-képzésre, addig allergiásokban több adrenalin jut a histamin- és acetylcholin-képzés stimulálására, mint az adenohipophysis ACTH elválasztó működésének fokozására (79). Erre mutat, hogy az allergiások 25%-a a normálisnál kevesebb 17-ketosteroidot ürít, valamint, hogy asztmások felének hyperkalaemiája és kb. 30%-ának hyponatraemiája van.

Antigen + antitestet tartalmazó oldatban levő leukocytákból és thrombocytákból a histamin mellett serotonin (5-hydroxytryptamin) szabadul fel (72). A serotonin, amely szerkezete szerint indolszármazék (35, 36), azonos az argentaffin sejtek által készített enteraminnal (138, 141, 133, 134, 135). A serotonin mai tudásunk szerint vasoconstrictiót okozó hormon, amely nagy mennyiségben állítható elő a bél relative jóindulatú malignus sárga tumoraiból, az ún. carcinoidokból (110). Fiziológias szerepét nem ismerjük és nem tudjuk, hogy az allergiás mechanizmusban mi a jelentősége. Allergiával kapcsolatát mutatja, hogy a carcinoidok által okozott jellegzetes tünetcsoportban a bőr sajátos vöröses-lilás színe, a tachykardia, bélkorgás, hasmenés és pulmonalis stenosis mellett az asthmát is megtaláljuk.

Anaphylaxiás shockban a kutya májának glikogénraktára csaknem teljesen kiürül (132). I. v. glikogén-injekcióra állatkísérletben leukopenia és thrombopenia lép fel, hasonlóan az anaphylaxiás shockhoz (75). Emberen glikogén-injekcióra direkt összefüggés mutatható ki a plazma glikogéntartalma és a keringő fehérvérsejtek száma között (169). Valószínű tehát, hogy az anaphylaxiás cytopeniát nagy molekulájú vegyületek fellépése okozza. A glikogenolysis hormonális összefüggései (adrenalin, thyroxin, hypophysis elülsőleány szénhidrátanyagcserére ható hormonjai) jól ismertek.

Az AAR-kor olyan fermentfolyamatok játszódnak le, amelyek döntő jelentőségük a látható allergiás folyamatok elindításában, fenntartásában és reversiójában. A histaminaseról, a cholinesteraseról már volt szó. Régóta ismeretes, hogy normális serumban egy chloroformmal aktiválható fibrinolyticus ferment van (29). Mind traumás, mind égési shockban e ferment spontán aktiválódik és a fermentaktivitás foka arányos a shock súlyosságá-

val (177). Tengerimalac anaphylaxiás és pepton-shockban egy fibrinolyticus fermentet választ ki, amelynek mennyisége a shock első órájában 1 egység/1 ml-ről 150 egységre emelkedik a vizeletben (27). Szencibilizált tengerimalacok szervdarabjait in vitro inkubálva antigennel fibrinolyticus ferment mutatható ki a folyadékban (181). Fokozott proteolyticus fermentaktivitást talált anaphylaxiás kutyák serumában Clifton (19).

Anaphylaxiás shockban a proteolysisen kívül lipolysis is végbemegy. Valószínűnek látszik, hogy ebben a heparin hatására felszabaduló lipolyticus, antilipaemiás fermentnek van szerepe (66, 140, 74). A heparin in vitro protease-aktivitásra is képes. A lipolyticus tényező a szervsejtekhez kötődik s azokból kivonható (107).

E folyamatok endokrin összefüggését a következő vázlat érzékelteti:

A hyaluronsavnak és a hyaluronidasnak fontos szerepe van allergiás folyamatokban. Az allergiás jellegű oedema a kötőszövet mucopolysaccharida-geljében helyezkedik el. Ezt a gél folyósítja el a bőr allergiás gyulladásaiban a sérült szövetekből nagy mennyiségben felszabaduló hyaluronidase (140). Normálisan egyensúly áll fenn a hyaluronsavat építő és bontó fermentrendszerek között. Az ACTH és cortison antihyaluronidase hatású és így az allergiás oedema eloszlásában közreműködhet.

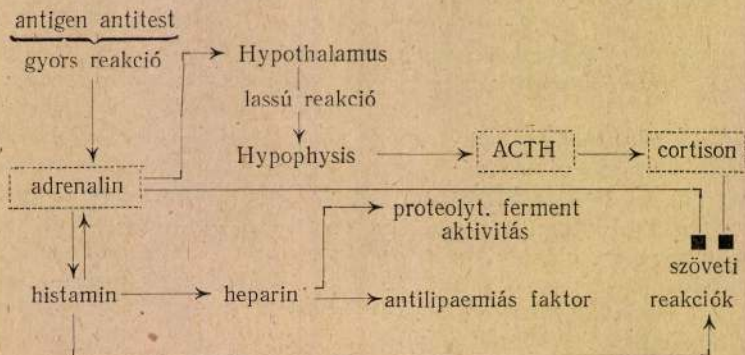
A hormonok, vitaminok és fermentek közti határok egyre inkább elmosódnak. A B₁-vitamin kapcsolata egy fermenttel, a cocarboxylaseval közismert. Másfelől kimutattuk, hogy a B₁-vitamin gátolja az adenohipophysis prolán A-elválasztó működését (87) és luteinizáló hatású (100). Legújabb kísérleteink szerint a hyaluronidase a thyreotrop működést gátolja (95, 172).

3. Az allergiás szöveti reakciók neurohormonális kapcsolatai

Az AAR-kor felszabaduló biológiailag aktív anyagok jellegzetes elváltozásokat okoznak a szövetekben, amelyek többsége a capillarisok permeabilitásának fokozódásával és a simaizmok contractiójával kapcsolatos.

Minden vascularis jellegű szöveti reakciót a neurohormonális rendszer szabályoz. A vegetatív idegrendszer adrenergias és cholinergias rostjai útján szól bele a vascularis reakcióba. A cortex integráló szerepét ma már számos kísérlet és klinikai megfigyelés bizonyítja. A hormonális rendszer pedig mint különleges „vegyi neuron” módosíthatja a szöveti reakciókat.

A vascularis allergia fontos eleme az érelváltozásokon kívül a meglehetősen „monomorph”



kötőszöveti reakció: a collagen rostok duzzadása, a fibrillumok fragmentációja, fibrin-kiválás, fibrosis, tehát mindaz, amit fibrinoid degenerációnak nevezünk. Ehhez perivascularis gyulladással elváltozások társulnak. A collagen betegségekben a kötőszöveti reakciók helyétől függ a klinikai kép, a collagen betegség neve. E betegségek közös pathomechanizmusára utal, hogy egyik collagen-betegség átmehet a másikba (3, 121), valamint klasszikus allergiás kórképekkel való gyakori találkozásuk. Így periarteritis nodosában szenvedő betegek 20%-ának asthmája van. Másfelől, ha asthmás betegnek 25% fölötti eosinophiliája van, periarteritis nodosára gondoljunk (165).

Fontosak azok a kísérletek, amelyek allergiás mechanizmus „utánzásával” igyekeznek emberi klinikumban ismeretes kórképeket előidézni és azokat hormonálisan befolyásolni (17, 16, 120, 92, 96). Ebbe a csoportba tartozik az „anaphylaktoid reakció” (189, 162), amely ugyan nem anaphylaxiás reakció, azonban alkalmas modell-kísérlet a valódi allergiás gyulladással szembeni reakciók befolyásolásának tanulmányozására. Kétféle, hogy a dextran-injekcióval kiváltott anaphylaktoid reakciókat a femoralis és ischiadicus ideg átvágása nem befolyásolja lényegesen, viszont az arteriális vér-ellátás rontása kifejezetten gátolja a gyulladással szembeni reakciókat. A hydrocortison gátló hatása azonban lényegesen nagyobb, mint a keringés mechanikus akadályozása által okozott. A somatotrop hormon viszont fokozza az anaphylaktoid reakciókat. Valószínűnek látszik, hogy körülírt területek keringésének megváltozása megváltoztatja e területek reagálóképességét az ún. anti-phlogistikus hormonok (ACTH, hydrocortison, cortison) iránt.

A szöveti reakciókat befolyásoló neuroendokrin tényezőket két csoportba sorozhatjuk: gátló (vagy negatív) és fokozó (vagy pozitív) tényezők csoportjába (122). A gátló tényezők között legfontosabb a cortex-hypothalamus-ACTH-glykocorticoide vonal, tehát a Selye-féle „stressz”-vonal.

A mellékvesekéreg androgen hatású 17-ketosteroidjai is gátolják a szöveti reakciókat.

A gátló hormonális tényezők közé tartoznak az ivari hormonok is.

A mellékvese velőállománya részben az ACTH-glykocorticoide rendszeren, részben a lokális keringés megváltoztatásán keresztül fejti ki szöveti reakciókat gátló hatását.

A szöveti reakciókat fokozza a somatotrop hormon, a thyreoidea hormonja és a mellékvesekéreg mineralcorticoidja.

A vegetatív idegrendszer hypothalamicus központja, ill. adrenergiás és cholinergiás idegrostjai révén mindkét irányban befolyásolhatja a szöveti reakciókat. A vegetatív idegrendszer azonban nemcsak közvetlenül, idegúton, hanem a belső-elválasztású mirigyek beidegzése útján is beleszól a szöveti reakciókba.

Psychés traumák és részben fizikális stresssek is a cortexen keresztül indítják el a szöveti reakciókat befolyásoló mechanizmust.

A szöveti elváltozások közé sorozzuk az allergiás folyamatok alatt a vérben és vizeletben történő elváltozásokat is. Ilyenek a fokozott cukortoleranciát jelző alacsony vércukorgörbe, hypocalcaemia, alkalosis, a fokozott Na-ürítés (164),

hyponatraemia, hyperkalaemia, emelkedett K/Ca quotiens (81, 82), valamint a vér morfológiai változásai. Mind e változások neuroendokrin kapcsolatai jól ismertek.

A szöveti reakciókat kondicionáló tényezők között egyik legfontosabb tényező a táplálkozás. Selye klasszikus kísérletében (163) fontos szerepe van a sok só-tartalmazó étrendnek. A ketogén étrend allergiát csökkentő hatását valószínűleg az adenohipophysis basophil működésének fokozásával éri el (85, 86, 97, 98, 99).

II. A neuroendokrinium és allergia közti összefüggés klinikai vonatkozásai

Az eddigiekben azt néztük, hogy az allergiás mechanizmust a neuroendokrin rendszer hol, az AAR-val meginduló „láncreakció” melyik pontján befolyásolja. Vizsgálhatjuk azonban ugyane kérdést más irányból is, nevezetesen, hogy a neuroendokrin rendszer egyes részei milyen kapcsolatban állnak az allergiás betegségekkel. Ezután foglalkozunk az allergia klinikai képére gyakorolt neurohormonális hatást és végül röviden, inkább csak példák mutatjuk be az egyes hormonális kezelésekkel kapcsolatban fellépő allergiás jelenségeket.

1. Az allergiás kórképek psycho-mentális vonatkozásai

Egyesek szerint minden allergiás kórképben nagy jelentősége van a psychogen tényezőknek, mások ennek ellenkezőjét állítják és rámutatnak arra, hogy elmeosztályokon aránylag ritkán találunk allergiás betegségekkel (165). Egyazon beteg allergia és psychés változások egyidejű fennállása esetén háromféle lehetőség merül fel: 1. psychés faktorok okozzák az allergiás tüneteket; 2. az allergia vezet ideges tünetekre; 3. véletlen összehitalkozásról van szó.

Psychogen faktorok allergizáló hatását sokan állítják, de kevesen támasztják alá bizonyítékokkal. A kérdés ezzel kapcsolatban két irányú: az együtt előfordulás feltétlenül okozati összefüggést jelent-e? Erre határozott nemmel válaszolhatunk. Sokkal fontosabb problémát jelent a másik kérdés: jöhet-e létre allergia tisztán psychés alapon? Tekintettel arra, hogy az allergia sine qua non-ja a sensibilisatio, az antitestképzés, az AAR, e kérdésre is nemmel kell válaszolnunk. Azonban a látható másodlagos reakciók, a klinikai tünetek psychés úton határozottan befolyásolhatók, sőt esetenként kiválthatók. Így pl. kimutatták, hogy psychés trauma, fájdalom az ornyálkahártya küllemében és az orrviladék eosinophil sejttartalmában olyan változásokat okoz, mint amikor valamilyen ismert allergénnek van kitéve (190).

A psychés tényezők épp úgy kiváltó faktorok lehetnek allergiás tünetek létrehozásában, mint az időváltozás, fertőzés, vagy endokrin zavarok, ha a nagyhatású szövetanyagok felszabadítását conditionális reflexek útján megindítják. Ezt klinikai és kísérleti adatok egyaránt tanúsítják. Az allergiás reakciók túlnyomó része lényegében véve vasomotoros jellegű s azokat különböző okok, köztük emocionális zavarok is kiválthatják. A széna-asthma pollenallergen okozta allergiás betegség, de

kétségtelen, hogy emóciós stressek évszaktól függetlenül is kiválthatják, ha az idők folyamán histamin stb. felszabadításhoz vezető feltételes reflexek alakulnak ki. Mindenesetre minden allergiás kórképben az allergének mellett a psychés tényezőket is figyelembe kell venni (24).

Az allergia és a psyché közti kapcsolat másik megnyilvánulása az a tény, hogy allergiás kórképek gyakran vezetnek „ideges” tünetekre. Az irodalomban a cerebrális allergia elnevezésével találkozunk. Davison (28) 5000 allergiában szenvedő kórtörténetét dolgozta fel és ezek közül 87-nek volt cerebrális allergiája. A tünetek között kifejezett mentális, emocionális zavarokat, aluszékony-ságot, stuport, insomniát, a gondolkodás lassúságát, dekoncentrátságot, tempultságot, confusiót, szemmozgás-zavarokat írt le. A mechanizmus nem tisztázott. Valószínűleg a fő tényező az agy angiooedemája. Ez tételezhető fel különböző táplálékokra beálló főfájás eseteiben is (50).

Az allergia és a psyche közti kapcsolat harmadik lehetősége nem vet fel problémákat. Egy beteg lehet psychoneurotikus és asthmás egyszerre anélkül, hogy a két betegség között oki összefüggés állna fenn. Úgy is mondhatjuk, hogy a psychoneurosis nem véd az asthma ellen és fordítva.

2. A hypothalamus és allergia közti kapcsolat

Ez a kapcsolat kettős: 1. mint az idegimpulzusokat humorálisra átváltó kapcsolótábla nagyszámú vegyi mediátoron, a hormonokon keresztül befolyásolja az allergiás folyamatok vascularis komponenseit és talán az antitestképzést is. 2. Mint a vegetatív idegrendszer központja elülső magcsoportjaiban túlnyomóan parasymphaticus, hátsó magcsoportjaiban túlnyomóan symphaticus működéseket képvisel és a periferián a cholinergias, ill. adrenergias synapsisokban felszabaduló acetylcholin, ill. noradrenalin útján fontos befolyást gyakorol az allergia vascularis és simaizomkontrakciós történéseire.

A hypothalamus azonban nemcsak „kapcsolótábla”, hanem különleges sejtjei, a hypothalamocyták útján maga is endokrin szerv, amely egy különleges hormont, ACTH-t felszabadító faktort (CRF = corticotrophin-releasing factor) termel (71). Ez az anyag lipoprotein (167, 166). In vitro kísérletekből kitűnt, hogy a hypothalamus szövet ACTH-t felszabadító aktivitását adrenalin vagy noradrenalin jelenléte nagy mértékben fokozza (151). Egyesek szerint az adrenalin maga az ACTH-t felszabadító faktor és ugyanilyen szerepet tulajdonítanak a histaminnak és acetylcholinnak. Valószínűnek látszik, hogy az allergiás folyamatok befolyásolásában fontos szerepet játszó mind ez anyagok hatásukat részben a hypothalamuson keresztül fejtik ki, amennyiben ACTH-t felszabadító faktor elválasztására serkentik, részben localis vascularis hatás útján aspecifikus módon befolyásolják a hypophysist (55, 124, 12, 119). Egyesek szerint a CRF-t a hátsólebeny pituicytái készítik. Guilleminnek (56) azonban sikerült a hypothalamusból olyan frakciót előállítani, amelynek ACTH felszabadító hatása 100-szor nagyobb, mint a hypophysis-hátsólebenyből hasonló módon előállított frakcióé.

A hypothalamusnak allergiára gyakorolt hatása mérlegelésekor figyelembe kell venni, hogy a dienkephalon, amelynek a hypothalamus egy ré-

sze, a legfőbb vegetatív idegrendszeri központ. Allergiában általában vagotoniát tételeznek fel, de helyesebb vegetatív idegrendszeri egyensúlyzavarról beszélni. Allergiás kórképekben egyaránt találunk „sympathico”- és „parasymphaticotoniás” tünetekkel [amphotonia (26)]. Valószínű, hogy az ún. vegetatív dystonia elősegíti látens allergiák manifesztálté válását (171).

Régóta gyanítják, hogy az allergiás folyamatokat integráló „központ” székhelye valahol a dienkephalonban van. Thaddea (179) szerint a 3. agykamra ventrális részének szürkeállományában van az allergiás reakciós mechanizmusokat befolyásoló centrális átkapcsolóhely. Filipp (42) és Szentiványi (174, 175, 176) állatkísérletei szerint a hypothalamus regio tuberalisának göcos laesiója az esetek többségében védetté teszi a tengerimalacot a homolog allergen biztosan halálos dózisának reinjekciójával szemben. Groot (53) kísérletei — pontosabb lokalizáció nélkül — arra utalnak, hogy a hypothalamus izgatásakor ACTH szabadul fel, amely a glykocorticoid rendszer stimulálása útján fejtheti ki allergiás manifesztációkat csökkentő hatását.

Az állatkísérletek nagy száma mellett lényegesen kevesebb azoknak a klinikai megfigyeléseknek száma, amelyek a hypothalamus szerepét valószínűsítik az emberi allergiában. Egyesek, főleg a vegetatív köztiagi központokra ható beavatkozások, nevezetesen enkephalographia, ventriculographia után eosinophilsejtszám-csökkenést észleltek (48). Itt nem a vér-eosinophiliának közvetlen befolyásolásáról van szó, hanem arról, hogy agyi sérülések, amelyek főleg a vegetatív centrumokat laedálják, sensibilisatiohoz és allergiás tünetekhez (urticaria) vezethetnek (116).

Agytraumák allergiát befolyásoló szerepe két irányú: 1. „exogen” allergia manifesztációját segítik elő (57); 2. sérült agyrészek „endogen” allergének útján vezetnek allergiára. Előbbire említ példát Veil és Sturm (185), amelyben agysérülés után fűszerekkel szembeni progrediáló allergia fejlődött ki allergiás exanthemával. Ismeretes az agysérültek alkohol- és dohány-allergiája. Utóbbira vonatkozólag valószínű, hogy agytraumák, vagy agyat sértő más folyamatok (infectio, toxinok) szervspecifikus auto-allergen képződésre vezetnek. E nézetet támasztják alá, hogy agybeteg (metaluoses) emberek, valamint enkephalitiszes nyulak vére agyállománnyal szemben antitesteket tartalmaz. Megfigyeléseink szerint dystrophia adiposogenitalisos gyermekek feltűnően gyakran szenvednek urticariában és ekzemában (90).

A dienkephalon jelentőségére mutatnak azok a therapiás eredmények is, amelyeket a dienkephalon röntgenbesugárzásával értek el asthmában, urticariában, Quincke-oedemában, ekzemában és migraineben (77).

3. A hypophysis és allergia közti kapcsolat

A sok ellentmondó adat gondosabb értékelésekor kiderül, hogy a megfigyelések általában helytállóak, csak az értelmezés változott fiziológiai ismereteink bővülésével.

A hypophysis-hátsólebeny. 10%-os hátsólebeny-kivonat csökkenti tengerimalacok sensibilisatióját: reinjekció előtt 20 perccel adott 1/2 ml Pituglandol

meggátolja az anaphylaxiás shock kifejlődését (59). Valószínű, hogy a hátsólebeny-hormonok, amelyek tulajdonképpen a hypothalamusban képződnek és neurosecretio útján a hátsólebenybe kerülve ott tárolódnak, a hypothalamus-hypophysaer portális rendszeren keresztül stimulálják az adenohipophysist gonadotrop, thyreotrop és főleg adrenocorticotrop hormon elválasztására. Patkányokon a hátsólebeny-hormonok injekciója csökkenti a peripheriás vérben az eosinophilok számát, valamint a mellékvesék C-vitamin- és cholesterol-tartalmát. E hatás elmarad hypophysektomizált állatokon (118, 119). Vasopressin hatására tengerimalacon fokozódik a corticosteroid-ürítés (168). A fentebb idézett kísérletek értelmében lehetséges, hogy a hátsólebeny-hormonok ingerlik a hypothalamust a CRF-elválasztásra (71, 167, 166). Érdekes megfigyelés, hogy stressz-hatásban a liquor hátsólebeny-hormonszintje emelkedik (83).

Hátsólebeny készítmények sensibilizálhatják a szervezetet; hátsólebeny-szippantóporok alkalmazása közben gyakran észlelhető allergia kifejlődése.

Az adenohipophysis. Allergiával való kapcsolatát állatkísérleti adatok és klinikai megfigyelések tanúsítják. Ismeretes, hogy hypophysektomia fokozza tengerimalacok érzékenységet anaphylaxia iránt (59). Az adenohipophysis csökkent működésével járó kórképekben eosinophilját, alacsony vércukorgörbét találunk éppen úgy, mint allergiás állapotokban. Másfelől a ketogen étrend, amely vizsgálataink szerint (85, 86, 97, 98, 99) igen jó hatású különböző allergiás kórképekben, erősen fokozza az adenohipophysis basophil sejtjeinek működését. Mindezek alapján azt a conceptiót állítottuk fel (88, 89), hogy az allergiás betegségek hypopituaria kórkép jellegűek és ennek megfelelően az adenohipophysis basophil működésének csökkenése kedvez, fokozott működése nem kedvez az allergiás jelenségek kifejlődésének. A ketogen diéta hatását kezdetben a savanyításnak tudtuk be, amely az allergiás paroxysmusokat megelőző alkalózis ellen hat, valószínűbb azonban, hogy az elért therapiás effektus főleg, de nem kizárólag ACTH-mobilizálás következménye.

Válogatás nélküli 228 endokrin kórtörténetet feldolgozva (93, 91) kitértünk, hogy a hypophysis hypofunkciós esetek 27%-ában, a hyperfunkciós eseteknek pedig csak 15%-ában találtunk allergiás jelenségeket a körülményben. Ez a különbség, bármennyire is megerősíti feltevéseinket, nem significans. Ugyanis az a körülmény, hogy valakinek gyermekkorában urticariája van és idősebb korban Simmonds-kórt kap, nem hozható egymással oki összefüggésbe. Ilyen kapcsolatot csak akkor tételezhetünk fel, ha az allergiás tünet egyidejűleg lép fel a hypoantuitarizmussal. Ilyen hypophysaer myxoedémás és hypophysaer hypoadreniás beteg a kórkép kifejlődésével egyidőben jelentkező súlyos allergiás állapotot is észleltünk (91). „Hypophysaer” diabetesben, úgyszintén Cushing-kórban viszont ritkábbak az allergiás tünetek.

Az adenohipophysis és allergia közti összefüggés vizsgálata *Selye* kísérletei, az adaptációs syndroma conceptiójának felállítása (158, 159), valamint *Hench* (67), *Brodley* és mások (11) therapiás vizsgálatai óta túlnyomó részben az ACTH-glykocorticoide vonalra tolodott át. Az a körülmény, hogy

hypophysis-transplantatummal Masugi-nephritisben nagyobb fokú védelmet tudunk létrehozni, mint mások cortisonnal, arra utal, hogy az adenohipophysis egyéb hormonjainak is szerepe van az allergiát megváltoztató hatás létrehozásában (96). Emellett szól, hogy 6 eset közül 3-ban gonadotrop hormon (terhes kancasavó készítmény) is nagyfokban enyhítette a Masugi-nephritist.

Mivel az ACTH hatását a mellékvesekéreg glykocorticoidejain keresztül fejti ki, célszerűnek látszik az ACTH, a glykocorticoide rendszer és az allergia közti összefüggés együtt tárgyalása.

4. Az ACTH-glykocorticoide rendszer és az allergia közti kapcsolat kísérletes vonatkozásai

Az erre vonatkozó kísérletek egy részét már érintettük, a következőkben néhány további adatot említünk. Az anaphylaxiás shockra vonatkozó adatok ellentmondók, ennek oka részben, hogy az ACTH vagy cortison adása a szenibilizáláshoz, illetve a reinjekcióhoz viszonyítva a különböző kísérletekben nem azonos időben történt.

Igy adódik, hogy míg egyesek szerint az ACTH és cortison az anaphylaxiás shockot nem befolyásolja (5, 43, 114), *Selye* (158) szerint, ha az ACTH-t 1 órával a shockoló antigén előtt adják, nagy fokban gátolja, vagy meg is akadályozza az anaphylaxiás shock kifejlődését. Függetlenül az eredmény az alkalmazott készítmények dózistól és az adagolás időtartamától. A histamin-shockra vonatkozó ellentmondó adatokra már rámutattunk. ACTH és cortison gyengíti tengerimalacok tuberculin-próbáját. Egy ideig folytatva a kezelést, a hatás ellenkező irányba csap át és az állatok érzékenyebbé válnak, mint a kontrollok (112). Az ACTH hatás eredményét illetően glykocorticoide hatás. De a glykocorticoidek anti-allergiás hatása még nem jelenti, hogy az allergia hypocorticalismus következménye. Valóban a klinikai megfigyelések azt mutatják, hogy allergiás betegségekben az adrenocorticalis működés normális (101, 149). Asthmában, vasomotoros rhinitisben, szénalázban, enyhe urticariában az AAR nem befolyásolja a corticoide ürítést. Ezzel szemben anaphylaxiás shockban, szérumbetegségben, súlyos urticariában és allergiás anginitisben fokozott mértékben ürülnek a corticosteroidok (17-ketosteroid, redukáló corticoidek és 17-hydroxycorticoidek). Kétségtelen, hogy a mellékvese kéregállományának eltávolítása, vagy működésének csökkentése kedvez az allergiás reakciók kifejlődésének (136, 30). *Selye* (158) vizsgálatai óta tudjuk, hogy a „stressz” által kiváltott védőmechanizmusban a mellékvesekéregnek döntő szerepe van. Az adrenalektomizált állat sok tekintetben hasonlít az allergiás emberhez. Mindkettőnek fokozott a histaminérzékenysége, zavart a histaminanyagcsereje, emelkedett a szöveteik histamin tartalma. Mindkettő fokozott mértékben szenibilizálható, könnyebben fertőzhető, mindkettőben eosinophiliát találunk. Nem tartjuk valószínűnek, hogy felszínes hasonlóságról van csupán szó.

5. Az adrenocorticotrop-glykocorticoide rendszer klinikai vonatkozásai

Ezeket az adatokat két csoportba sorozhatjuk: 1. Egy részük azt vizsgálja, hogy miképpen hat az ACTH-cortison-vonal különböző allergiás kórképekre. 2. Másik részük a különböző készítmények iránti allergiával foglalkozik.

1. Az ACTH és glykocorticoide készítmények allergiás készségeit csökkentő hatásának felismerése óta állandóan újabb készítményeket állítanak

elő, amelyek a régebbieknél hatásosabbak, ill. kevesebb nem kívánatos mellékhatással rendelkeznek. Az újabb glykocorticoidok (hydrocortison, prednison, prednisonon, 9-alpha-fluoro-hydrocortison) terápiás kipróbálásáról többen számoltak be (80, 6, 182, 23, 41, 113). Hogy a jó hatás a mellékvesekérgen keresztül történik, bizonyítja, hogy minden esetben csökkent az eosinophilok száma s az esetek többségében fokozódott a 17-ketosteroid-ürítés (109). Az új készítmények annyira megnövelték az idevonatkozó irodalmat, hogy az szinte áttekinthetetlené vált. Ezzel kapcsolatban néhány nagyobb összefoglalásra utalunk (154, 122, 165, 63).

2. Az adrenocorticotrop hormon fehérje-ter mészeténél fogva allergén lehet.

Egy choriongonadotropint és hypophysis-elülső-lebénykivonatot tartalmazó készítmény shockszerű allergiát váltott ki (137). Mi glanduantinra (choriongonadotropin) észleltünk Arthus-phenomenre emlékeztető reakciót. Számos hasonló esetről számoltak be az 1. és 2. klinikai ACTH-konferencián (180, 13) és másutt (40). Halálosan végződött anaphylaktoid reakciót is leírtak bovin corticotrophinra (70). Figyelemreméltó, hogy miközben az ACTH heves allergiás tünetekre vezethet, az eredetileg kezelt allergiás syndromát jótékonyan befolyásolja (14). Egyes esetekben szerv-, más esetekben faj-specifitást mutattak ki.

6. A mineralocorticoidok és allergia közti összefüggés

A glyko- és mineralocorticoidok között több tekintetben áll fenn antagonizmus. Az allergiát illetően is antagonizmust találunk e két corticoid-féleség között. A DOCA a legtöbb szerző szerint nem hatásos allergiában, viszont nagy adagjai megfelelő kísérleti feltételek között kísérleti állatban periarthritis nodosa típusú generalizált vascularis laesiókat, polyarthritist okoznak, különösen adrenalektomizált vagy thyreoidektomizált állatokon. E körképek allergiás pathomechanizmusa feltehető (163, 158).

7. A mellékvesevelőállomány és allergiás kapcsolata

Régi megfigyelés, hogy adrenalin kitűnően szünteti az asthmás rohamot. Ez azonban nem jelenti, hogy az asthma hypoadrenalinizmus következménye. Már Hajós (59) spekulatívnak tartotta azt a feltevést, hogy az asthma fő oka mellékvese-elégtelenség. Bár az anaphylaxiát hypoadrenalinizmus kísérheti, ami a vagustónus fokozódására vezet, nincs direkt összefüggés a mellékvesevelőállomány működése és az asthma között. Csépai (25) az asthmások ún. direkt adrenalin-érzékenységét normálisnak vagy csökkentnek találta.

Nilzén kimutatta, hogy a bőr allergiás reakciókészségét mellékvese-exstirpatio fokozza és a sensibilisatiohoz szükséges idő megrövidül (126). Általános stressz-hatások (hideg, formalin) okozta allergiás reakcióváltozások mellékvesekéreg-stimuláció alapján és a kéreghormonok lobellenes hatásának köszönhetőek (127).

8. A pajzsmirigy és allergia közti összefüggés

Képinow (105) állapította meg először, hogy thyreoidektomizált állatok nem szenzibilizálhatók,

nem tehetők anaphylaxiássá, de thyreoidea-etetésre ismét azzá válnak. Ha szenzibilizálás után távolítjuk el a pajzsmirigyüket, az anaphylaxia kiváltható rajtuk. Hajós (59) a thyreoidea-kivonat befolyását vizsgálva azt találta, hogy ha szenzibilizált tengerimalacnak reinjekció előtt 5—10 perccel i. v. pajzsmirigykivonatot adott, a shockadagnál kisebb mennyiségű lósavó shockot váltott ki. Viszont, ha tengerimalacokat szenzibilizálás után thyreoidektomizálnak, a dosis lethalis minimával mért „érzékenység” kb. egyharmadára csökken.

A pajzsmirigy jelentőségére utalnak Eickhoff (34) kísérletei is: szérummal szenzibilizálás a nyulak és tengerimalacok pajzsmirigyét aktiválja, ami elmarad, ha szérumkezelés előtt mindkét oldalt a határköteget rezekálják. Felsőoldali vagotomia akár szérumkezelés előtt, akár után végezve nyugalmi pajzsmirigyet eredményez. Előzetes thyreoidektomia után végezve a szenzibilizálást, a praecipitinreakción mért antitestképzés erősen gátolt, a vér complementtartalma pedig ingadozó.

A pajzsmirigynek szerepe van a histaminanyag-cserében. Thyreoidektomiára a patkányok szöveteinek histamintartalma csökken, experimentális hyperthyreosisra pedig fokozódik (49). Valószínűleg ezzel áll összefüggésben, hogy a thyreoidea eltávolítása fokozza a patkányok ellenállását tojásfehérjével szemben (108).

Úgy látszik, hogy a thyreoidea és mellékvesekéreg között antagonizmus áll fenn a szenzibilizálást illetően. Ugyanis míg a thyroxin fokozza, a corticoidok csökkentik a szenzibilizációt (113).

Hasonló eredményekre vezettek modernebb metodikával Nilzén kísérletei: kimutatta, hogy az anaphylaxiás shock elmaradása thyreoidektomizált tengerimalacokon annak tulajdonítható, hogy a szenzibilizált állatok histamin- és acetylcholin-resistensebbé válnak (128). Ugyanez következik be, ha a pajzsmirigy működését J^{131} izotóppal gátolta. Ha az ilyen módon felfüggesztett pajzsmirigyműködésű tengerimalacokat 10 héttel később tojásfehérjével szenzibilizálta, 14 nap múlva a szérumban nem lehetett praecipitinképzést kimutatni, az Arthus-phenomen valamennyi állaton negatív volt és tojásfehérje-aerosol inhalációra nem lépett fel rajtuk bronchospasmus (129). A Schultz—Dale-reakció kvantitatív módszerrel nézve pozitív volt ugyan de gyengébben mint a jóddal kezelt kontrollokon (2). Mindebből következik, hogy a szenzibilizálás folyamata a pajzsmirigy befolyása alatt áll, mely mint valami centrális regulatora az antitest-elosztásnak működik a szervezetben. Ugyancsak Nilzén vizsgálta behatásban a pajzsmirigy-exstirpatio és a pajzsmirigy-hormon hatását az allergiás reaktivitásra és megállapította, hogy a hormon nagy adagban a bőr allergiás reakciókészségét csökkenti, amely csökkenés a mellékvesekéreg fokozott működésének tulajdonítható. Az exstirpationak nincs ilyen kifejezett hatása. Nagy adagú thyroxin szintén elnyomja az allergiás reaktivitást, függetlenül attól, hogy az állat pajzsmirigye megvan, vagy el van távolítva (130).

A pajzsmirigyműködés direkt kapcsolatát az allergiás betegségekkel nem minden szerző fogadja el. Egyesek szerint mindössze arról van szó, hogy a hyperthyreosisban szenvedő ideges izgatottsága és vasomotoros labilitása túlozhatja, vagy klinikailag felszínre hozza az allergiás reakciókat (165). A fenti kísérletek azonban szorosabb kapcsolatra engednek következtetni. A kérdés véleményünk szerint inkább akörül forog, hogy a pajzsmirigyhatás mögött nem az adenohipophysis basophil funkciója, ill. nem ACTH-hatás húzódik-e meg.

Asthma és hyperthyreosis együttes előfordulása esetén az asthma javul methylthiouracil-kezelésre (60). Ez magyarázható oly módon, hogy a „chemiai thyreoidektomia” fokozza az adenohipophysis basophil, tehát minden bizonnyal ACTH-elválasztó működését is.

A pajzsmirigyműködés zavara kedvez az allergiás reakciónak és nem a hyper- vagy hypofunkciója. Ezt már Hajós (59) is hangsúlyozta. A pajzsmirigy hibás működése és az asthma közti összefüggést mutatja az az adat, amely szerint 420 asthmás közül 6,3% hypo-, 26,7% hyperthyreosisban szenvedett (183). Hyperthyreosisban nem ritkán észleljük, hogy az alkalmazott drogok allergiás reakcióit váltanak ki.

Az irodalomban aránylag ritkán találkozunk thyreoidea-készítményekkel szemben mutatkozó allergiával. Rendszerint species-specificitásról van szó, amikor legcélszerűbb thyroxin-kezelésre áttérni (63). Szervspecifitás lehetőségére utalnak Witebsky és mtsai (187, 188), valamint Rose és mtsa (148) kísérletei.

9. A mellékpajzsmirigy és az allergia közti összefüggés

A mellékpajzsmirigy szerepe a Ca-anyagcserében, ill. az ion-háztartás szabályozásában lehetővé teszi, hogy az allergiás reakciókat befolyásolja. Hajós (59) kísérletei szerint, ha parathyreoidea-kivonattal hosszú ideig kezelnek tengerimalacokat, shock iránti reaktivitásuk nem változik. Ezzel szemben reinjekció előtt alkalmazott parathyreoidea-kivonattal az állatok reaktivitását csökkenti. A huzamos adagolás után jelentkező hatástalanság talán antihormonképzéssel áll kapcsolatban.

A mellékpajzsmirigy és emberi allergia közti kapcsolatra mutatnak a klinikai megfigyelések: asthmásokon nem ritka a Chvostek- és Erb-tünet, olykor a végtagokon abortív tetaniás görcsök lépnek fel; ilyen összefüggésre engednek következtetni a gyermekkori bronchotetaniás rohamok, tetaniásak vagotóniája, továbbá kísérleti hypoparathyreosisban fokozott reaktivitás adrenalin és pilocarpin iránt (37). Mindezek, valamint az anaphylaxiás kísérletek alapján Hajós (59) feltételezi, hogy a parathyreoideák csökkent működése az asthmás rohamok pathogenesisében fontos szerepet játszik. Biedl megfigyelése szerint (7) parathyreoidea-kivonattal jól befolyásolja a krónikus csalánkiütést. A parathyreoidea, ill. Ca anyagcsere jelentőségére utal, hogy az A. T. 10, miközben csökkenti a K/Ca hányadost, kedvezően befolyásolja az allergiás kórképeket (81).

10. Az insulák és allergiás kórképek közti összefüggés

Hidegurticaria fokozatosan javul inzulinshock-kezelésre, majd a kezelés abbahagyása után 2 hónappal teljes gyógyulásba megy át (73). Természetesen ilyen esetekben mindig felmerül a spontán remissio lehetősége. Az inzulinshock-kezelés antiallergiás hatását, amit sokan megerősítettek, neurosecretorosan provokált endogen ACTH-kiárasztásra vezetnek vissza (106).

Nagy klinikai jelentősége van az inzulinkezelés alkalmával fellépő, nem ritkán igen súlyos allergiás reakcióknak, amelyek egyes diabeteses betegek kezelését megnehezítik, ill. olykor lehetetlenné teszik. Az inzulinallergia a kezelt betegek 0,04–30%-a között lép fel (15). Lehet, hogy az inzulinallergiáért nem maga az inzulin, sem pedig az állat fajspecifikus fehérje felelős, hanem eddig még ismeretlen természetű „szennyező” anyagok. E mellett szól, hogy egyes esetekben az inzulin többszörös újrakristályosítása után eltűnik az allergia (84). Mások szerint azonban az inzulinallergiát maga az inzulin okozza és nem a protamin, vagy species-specifikus faktor (65).

Felmerül annak a lehetősége, hogy az inzulinrezisztencia egyes esetekben inzulinallergia következménye. Emellett szólnak azok a kísérletek, amelyekben nyulakat inzulinnal és Freund-féle adjuvánszal kezelve (45) az állatok fele relative inzulinrezisztenssé vált, mivel bennük inzulinfehérjével szemben neutralizáló antitestek képződtek (139). Az inzulinrezisztencia és az inzulinallergia közti szorosabb kapcsolat ellen szól, hogy közöltek inzulinrezisztencia-eseteket allergiával és anélkül, és inzulinallergiás eseteket, amelyekben nem fejlődött ki inzulinrezisztencia (78).

Érdekes klinikai tapasztalat, hogy allergiás betegségek diabetes mellitusban és diabetes előfordulása allergiások között ritkább, mint az egész népességhez viszonyítva várható volna (165).

11. Az ivarmirigyek kapcsolata allergiával

Gyakran fordul elő allergiás tünetek kapcsolata a pubertással, menarcheal, menstruációval, terhességgel, menopausával, kevés azonban az oki összefüggést bizonyító experimentalis munka. Többször vizsgálták a plazma histaminase-tartalmának terhességgel való kapcsolatát. Terhes nyulaknak progesteront adva a plazma histaminase-aktivitása növekszik (1). Oestradiol benzoat in vitro növeli a histaminase-aktivitást (103).

A gonadok és allergia kapcsolatára enged következtetni, hogy him tengerimalacok vérében kevesebb az eosinophil sejtek száma, mint a nőstényekében. ACTH kifejezett eosinopeniát okoz hímelekben és nem terhes nőstényekben. A terhesség kioltja az ACTH eosinopeniát okozó hatását (32). A him és a női gonad nem egyforma viselkedését látjuk a következő kísérletekből: ha him tengerimalacokat közvetlenül a szenzibilizálás előtt vagy után kasztrálják, az anaphylaxiás shock gyakorisága reinjekciókor a normális állatokéhoz viszonyítva egynegyedére csökken. Ovariectomizált állatokon nincs ilyen változás (152). Az allergiának a pubertással való kapcsolatát oly régóta és annyian állítják, hogy legtöbbször ténynek fogadják el. Közlebről nézve azonban kitűnik, hogy sok allergiás gyermek tünete javul pubertás idején. Ez könnyen magyarázható az adenohipophysis basophil működésének fiziológiás fokozódásával. Más gyermekeken azonban inkább pubertás táján manifesztálódik, vagy esetleg exacerbálódik az allergia.

Pubertáson átjutott allergiás nők egy részénél az allergiás tünetek periódusosan változnak a ciklus különböző szakjaiban. Különösen a praemenstruum a legrosszabb időszak az allergia szempontjából. A praemenstruális tensióban fokozott pszichés és vasomotoros labilitás kedvez allergiás

vagy klinikailag allergiásnak tűnő reakciók kialakulásának. Ebben az időszakban a nők egy része folyadékot retineál s ez is elősegítheti allergiás tünetek manifesztálté válását. Hormonális összefüggésre utal, hogy menstruális szakban a vérben keringő reagin-titer emelkedik (64). Az endogen hormonális allergia is inkább ivari steroidokkal szemben mutatható ki (191).

A terhesség kapcsolata az allergiával kettős:
 1. az allergiás tünetek változnak a terhesség alatt;
 2. bizonyos terhességi komplikációk felléptében allergiás mechanizmusnak lehet szerepe. Különösen asthma, allergiás rhinitis és prurigo változik a terhesség alatt. Lényeges javulást, de kifejezett romlást is észlelhetünk. Érdekes összefüggést sejtet, hogy többször szülteken az allergiára gyakorolt hatás a magzat nemétől függött.

A habitualis abortusok egy részében az allergiának valószínűleg szerepe van. Ezt tételezhetjük fel, ha az abortust megelőzően allergiás tünetek lépnek fel. Minthogy állatkísérletben antiplacentaris savó injekciójával abortust és nephritist lehet okozni (153, 165), lehet, hogy spontán abortusok és toxamiák egy részében placenta-ellenes antitestek képződése szerepel.

Klimaxban is rosszabbodhatnak az allergiás körképek. Ebben bizonyára az emocionális labilitásnak is van szerepe. Általában azonban gyakrabban találkozunk az allergia javulásával menopausa után, aminek magyarázata az adenohipophysis fokozott basophil, elsősorban ACTH-elválasztó funkciója.

Oestrogen-injekciókra jelentkező allergiás reakciók eseteiben legtöbbször nem a hormon, hanem az oldószer a kiváltó ok. Két esetben urticariát írtak le oestrogenek hatására (64). Stilboestrol olykor allergiás purpurát okozhat. Pusztán a tapasztalatra támaszkodva szoktak testosteront adni nőknek hemikrániában. Az eredmény megítélése legtöbbször nem könnyű. A hemikrániáknak csak kis százaléka (kb. 20%) allergiás. A testosteron csakúgy, mint az oestrogenek értágítók. E körülmények eléggé bizonyítják, hogy milyen éles kritika szükséges, amikor a hormonalis therapia eredményességét vizsgáljuk és különösen, amikor abból a neuroendokrinium és allergia közti összefüggésre következtetünk.

(Az irodalom jegyzékét a szerzők az érdeklődőknek készségesen rendelkezésére bocsátják.)

Külföldre küldhet

rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI szaklapot

forint befizetés mellett

	Fél évre Ft	Egész évre Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica	39,—	78,—
Bőrgyógyászati Szemle	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle	38,—	76,—
Gyermekgyógyászat	58,—	116,—
Gyógyszerészet	24,—	48,—
Kísérletes Orvostudomány	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle	36,—	72,—
Tuberkulózis	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja	72,—	144,—
Magyar Radiológia	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	48,—	96,—
Magyar Sebészet	55,—	110,—
Szemészet	36,—	72,—
Orvosi Hetilap	65,—	130,—
Népegészségügy	23,—	46,—
Egészségtudomány	60,—	120,—

Befizethető 45.780.057—46. csekkszámlára
(KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat).

A magánközlemény [rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

T. Olvasóinak
ezúton kíván

Boldog újesztendőt

az Orvosi Hetilap
Szerkesztősége
és Kiadóhivatala

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Vasmegyei Tanács „Markusovszky” Kórháza Szombathely (igazgató: Szvoboda Jenő dr.) Központi laboratóriumának (főorvos: Solymoss Béla dr.) és Vegyes Fertőző Osztályának (főorvos: Nagy Margit dr.) közleménye

A serum vas értékek differenciál-diagnosztikai jelentősége parenchymás és elzáródásos icterusban

Írta: PATAKY GYÖRGY dr. és HUNYADY LÁSZLÓ dr.

Először Hemmeler (1) és néhány skandináv szerző (2, 3, 4) számolt be arról, hogy acut hepatitisnél magas serum vas szintet talált. Az azóta eltelt 15 év alatt számos közlemény jelent meg, mely ezt a megfigyelést alátámasztotta (5—21). A hazai szerzők közül a közelmúltban Barcza és munkatársai számoltak be hasonló megfigyelésekről (22). A legkülönbözőbb szerzők egybehangzóan megerősítették ezt a tényt; a jelenség okára vonatkozóan azonban még a mai napig sem alakult ki egységes álláspont.

Egy régebbi nézet szerint a megbetegedett máj csökkent epé kiválasztásával együtt csökken az epével kiválasztott vas mennyisége is, és ez retentiós alapon a serum vas érték emelkedéséhez vezet (23). Ennek ellene szól az a megfigyelés, hogy mechanikus icterus esetén a serum vas érték nem emelkedik.

Egy másik elmélet szerint a plasmában levő többlet vas a májban ferritin alakjában tárolt vas mobilizációjából származik. A kézenfekvő ok a májparenchyma károsodása. Laudahn és Heilmeyer (7, 8, 25) szerint oki szerepe van a májszövet hypoxiájának, illetve a pH acidotikus irányú változásának, ami a megromlott keringési viszonyok következménye. Utóbbi tényezők a májban levő vas-fehérje komplex labilissá válásához vezetnek.

Wuhrmann és Jasinsky (26) a jelenséget azzal magyarázzák, hogy a beteg máj nem képes a ferritin fehérje részét szintetizálni, ezért az állandóan felszívódó vas raktározása csökkent mértékű. Büchmann, Petterson, Laudahn és mások (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13) párhuzamosan vizsgálták hepatitiszes és elzáródásos icterusos betegek serum vas szintjét. Az említett szerzők egy része szerint hepatitisnél a serum vas szint emelkedése nagyon szabályszerű, míg elzáródásos icterusnál megközelítőleg normális értéket kapunk. Ezen eredmények alapján megbízható differenciál-diagnosztikai eljárásnak tartják a kétféle icterus elkülönítésére. A szerzők másik csoportja viszont tartózkodó álláspontot foglal el a serum vas érték ilyen irányú diagnosztikai felhasználhatóságát illetően. Ezért célszerűnek tartottuk nagyobb beteganyagon vizsgálat tárgyává tenni, hogy a serum vas érték és a vasanyagcserébe betekintést nyújtó egyéb vizsgálatok mennyiben alkalmazhatók az icterusok elkülönítő körismézésében.

80 hepatitiszes, 27 mechanikus icterusos, 11 májcirrhosisos, 6 egyéb eredetű icterusos és kontrollképpen 10 egészséges egyénen végeztük vizsgálatainkat. A vizsgálandó vért minden esetben reggel éhgyomorra vettük le, hogy az esetleges napi ingadozások okozta hibákat kiküszöböljük (27). A serum vas

meghatározásokat a Heilmeyer—Plötner-methodika (28) egyik módosításával (24) végeztük. Vizsgálatokat folytattunk perorális vasterheléssel, melynek során a 24 óra alatt ürített vizelet vasmennyiségét Plötner és Tegemann szerint meghatároztuk (29). A vas telítettség vizsgálatára eddig leírt methodikákat (21, 30, 31, 32, 33, 34, 35) részben azok megbízhatatlansága, részben pedig technikai nehézségek miatt nem alkalmaztuk. Ezért új methodikát dolgoztunk ki, melyet szükségesnek tartunk röviden ismertetni.

A módszer azon az általános elven alapul, hogy a serumot conc. ferro vas oldattal telítjük, a fehérjét kicsapjuk, majd a visszamaradó szűrlet vastartalmát határozzuk meg. A telítő oldat és a szűrlet vastartalma közötti különbség adja a latens vaskötőképességet. A serum vas szint + latens vaskötőképesség egyenlő a teljes vaskötőképességgel. A nehézség az volt, hogy olyan fehérje kicsapó agenszt kellett keresnünk, amely egyrészt a fehérje-vas kötést nem bontja fel, másrészt nem tartalmaz nagyobb mérvű vas szennyezést. Kísérleteink során azt tapasztaltuk, hogy erre a célra tökéletesen megfelel a 20%-os triklórecetsav, amelyet a Heilmeyer—Plötner-féle vas meghatározásánál egyébként is alkalmaztunk. Ez ugyanis tökéletesen fehérjementesít; nem bontja fel a fehérje-vas kötést; és nem tartalmaz számottevő vas szennyezést. A vaskötőképesség meghatározására tehát a Heilmeyer—Plötner-féle vas meghatározás módszerét dolgoztuk át olyképpen, hogy a meghatározást fél mennyiséggel ferro-ammonium-sulfát (Mohr-só) telítés után végeztük el anélkül, hogy a rendszerhez HCl-at adtunk volna. Irodalmi adatok (35, 36) szerint ugyanis a vasnak a serumról való leválasztását a különböző eljárások HCl hozzáadásával érik el. Így a csupán triklórecetsavval való fehérjementesítés után a fehérjéhez kötött vasat quantitative eltávolítottuk.

Az eljárás menete tehát a következő:

A) Egyszerű serum vas meghatározás a megadott módszer szerint.

B) 1 ml serumhoz 1 ml 1600 γ%-os telítő oldatot adunk (fél mennyiségek). 30 perc állás után 1 ml 6/n sósavat, majd 10 perc múlva 2 ml 20%-os triklórecetsavat adunk a rendszerhez. Ujabb tíz perc állás után szűrjük és a szűrlet 2,5 ml-éből „A”-val egy időben vas meghatározást végzünk ugyanazon módszer szerint.

C) Ugyanaz a rendszer, mint „B”, csak az 1 ml sósav helyett 1 ml bidest. vizet mérünk be. A szűrlet 2,5 ml-éből vas meghatározást végzünk egy időben és azonos módon a fentiekkel.

Számítás: $2 \times \left[\left(B - \frac{A}{2} \right) - C \right] = \text{Latens vaskötő képesség.}$

Serum vas + latens vaskötő képesség = teljes vaskötő képesség.

Vizsgálati eredmények:

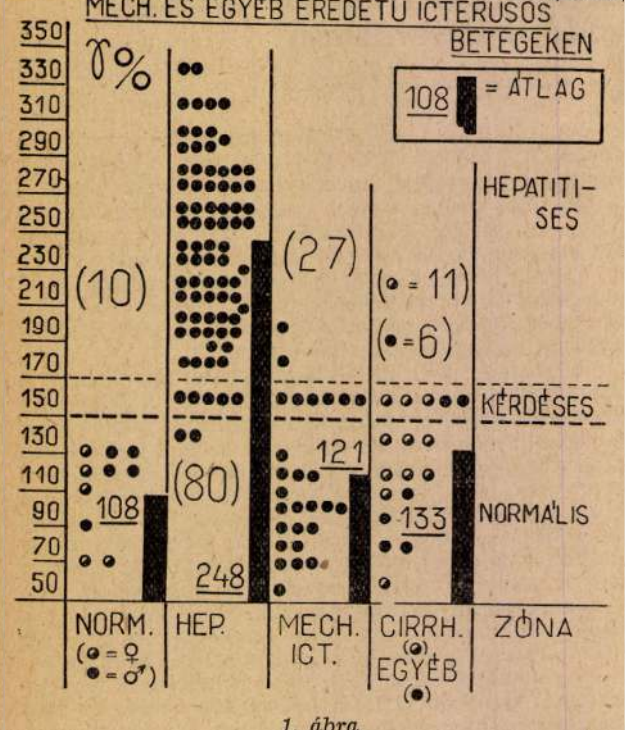
I. Egyszerű vas meghatározások

Amint az 1. sz. ábrán látjuk, a kontrollképpen meghatározott serum vas érték 67 és 133 gamma% között ingadozott. Átlag értéke 108 gamma%. A kontroll-egyének között öt férfi és öt nő volt. Ezek az értékek megfelelnek az irodalmi adatok-

nak; az alacsonyabb értékeket nőknél, a magasabbakat férfiaknál találtuk (37, 38, 39, 40).

Hepatitiszes betegeinknél átlagban 248 gamma%-os serum vas értéket találtunk. Szélső értékek:

A SE. VASÉRTÉKEK MEGOSZTLÁSA NORM., HEP., MECH. ES EGYÉB EREDETŰ ICTERUSOS BETEGEKEN



1. ábra.

134, illetve 348 gamma%. Az esetek 90%-ban 170 gamma%-nál magasabb értéket kaptunk.

Mechanikus icterusban szenvedő betegeinknél a serum vas szint átlaga 121 gamma%, szélső értékek 54 és 170 gamma%, illetve 2 esetben a 170 gamma%-ot meghaladta (187 és 200 gamma%).

Különböző aetiológiájú májcirrhotikus betegeinknél a normálishoz közel álló, valamivel emelkedetebb serum vas értékeket kaptunk. 6 más egyéb eredetű icterusos betegnél haemolysis, terhességi toxicosis és általános sepsis okozta a sárgaságot. Ezekben az esetekben a serum vas szintén nem változott lényegesen. Az esetek kis száma és a serum vas értékek hasonlósága miatt nem tartottuk célszerűnek külön csoportban tárgyalni, hanem az előző csoporttal együtt tüntettük fel értékeiket (lásd 1. sz. ábra).

Három mechanikus icterusos betegünkönél alkalmunk volt hosszabb időn keresztül figyelni a serum vas értéket (5–8 hét). Ennek során azt tapasztaltuk, hogy a serum vas érték a betegség folyamán nem változott lényegesen. Hepatitiszes betegeinknél viszont azt láttuk, hogy igen nagy jelentősége van az időtényezőnek.

A 2. sz. ábrából kitűnik, hogy a betegség első hetében a serum vas érték gyakran, mintegy az esetek 60%-ában még normális. (Meggjegyezzük, hogy a betegség kezdetét nem az icterus megjelenésétől, hanem a panaszok kezdetétől számítjuk.) A második héten már significánsan és igen sza-

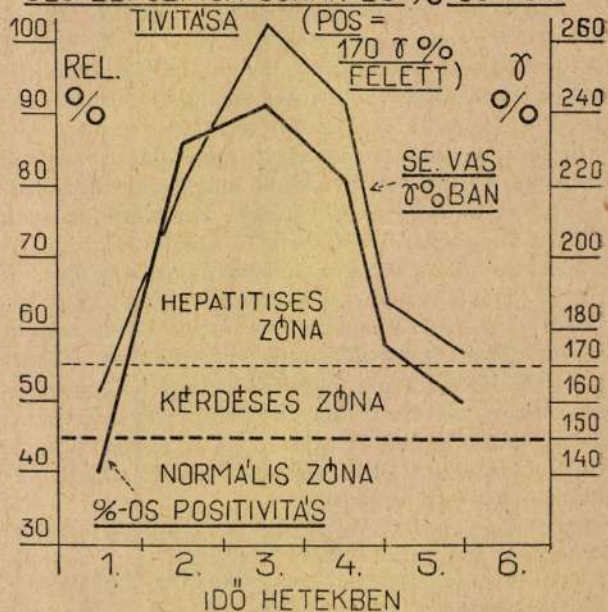
bályszerűen emelkedett, a harmadik héten éri el maximumát, majd fokozatosan csökken és az esetek súlyosságától függően átlagosan a 8. héten normalizálódik. A 2. sz. ábra két görbéjének a lefutásából kitűnik, hogy diagnosztikailag a legmegbízhatóbbak a 2–4. héten végzett vas meghatározások. Ez annál is inkább jelentős tény, mivel a klinikai gyakorlatban rendszerint ez az az időpont, amikor a differenciáldiagnosztikai probléma komolyan felmerül. A vas és a fehérje anyagcsere közötti ismert szoros kapcsolatra (21, 38) való tekintettel különös figyelmet szenteltünk betegeink elektroforetikus diagramjának, elsősorban a transferrint magában foglaló beta-globulin fractiónak. Eseteink felében észleltünk ugyan beta-szaporulatot, de ekkor sem volt párhuzam matematikai statisztikai analízis szerint a beta szaporulat és a serum vas szint között (Juvancz).

Ugyancsak nem észleltünk szoros párhuzamot a serum vas és serum bilirubin között sem. Eseteink többségében a serum vas érték akkor érte el maximumát, amikor a serum bilirubin érték már csökkenni kezdett. A 3. sz. ábra egy demonstratív esetet ábrázol, de megjegyezzük, hogy vannak esetek, amikor a két vas érték párhuzamosan halad, sőt előfordul az is, hogy a serum vas érték éri el előbb a maximumát.

II. Vaskötőképesség meghatározások

Munkánk további részében vizsgálat tárgyává tettük különböző eredetű icterusos betegek teljes vaskötőképességét és latens vaskötőképességét (továbbiakban TVK, illetve LVK). Ezen vizsgálatokat a klinikai gyakorlatban főleg az anaemiák; vashiányos és fertőzős elkülönítésére használják (41). Az általunk kidolgozott és röviden ismertetett methodika viszonylag egyszerű, amellel igen megbízhatónak bizonyult. Ezt mutatják normál értékeink

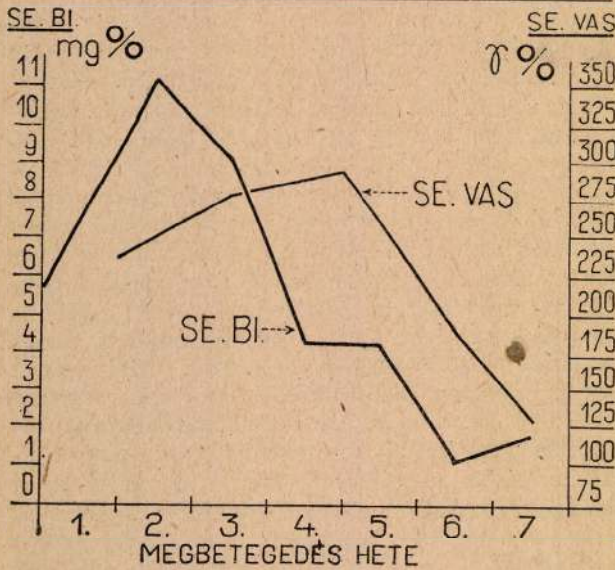
A SE. VASÉRTÉKEK VÁLTOZÁSA A BETEGSÉG LEFOLYÁSA SORÁN ÉS %-OS POSITIVITÁSA



2. ábra.

is (I. sz. táblázat), melyek az irodalmi adatokkal teljesen egybehangzóak (21, 30—35). Ezek után megvizsgáltuk, hogy a különböző eredetű icterusos betegek vaskötőképessége eltér-e a normálistól, és ha igen, milyen irányban. Az I. sz. táblázaton tüntettük fel egészséges, hepatitiszes és mechanikus icterusos betegek serum vas és fehérje szintjét, va-

SERUM-VAS ÉS SERUM-BILIRUBIN GÖRBE
ALAKULÁSA VIRUS HEPATITIS ALATT



3. ábra.

lamint TVK-ét és LVK-ét. Mint a táblázatból látható, a TVK mindhárom csoportban közel azonos. A LVK azonban hepatitisznél lényegesen csökkent, mechanikus icterusnál viszont közel normális. A hepatitisznél tapasztalt alacsony LVK könnyen érthető, hiszen a hepatitiszes betegek serumá már eleve jelentős mértékben telítve van, mivel a serum vas szintjük kifejezetten magas. A táblázat összeállításánál egy feltűnő összefüggést észleltünk. Nevezetesen, hogy mind a TVK, mind pedig a LVK igen alacsony azokban az esetekben, amikor a serum fehérje szint is alacsony (lásd az I. sz. táb-

lázat aláhúzott értékeit). Ezekben az esetekben az albumin globulin quotiens is alacsony volt. Ezen összefüggés világosabbá tételére a II. sz. táblázaton az egyes eseteket úgy csoportosítottuk, hogy egy-egy csoportba a 7 g% fölötti, illetve a 7 g% alatti serum fehérje értékhez tartozó eseteket soroltuk. Az átlagértékek kiszámítása után szembevetendő a különbség a két csoport között. Ez az összefüggés a fehérje és a vas anyagcsere közötti szoros kapcsolatra utal, és legalábbis részben magyarázza, hogy szemben az akut hepatitiszrel miért alacsony a serum vas szint chronicus májkárosodásoknál (cirrhosis, chr. hepatitis; lásd I. sz. ábra), vagyis olyan esetekben, amikor a fehérje anyagcsere tartósan és mélyrehatóan zavart.

III. Vasterheléses vizsgálatok

Annak a kérdésnek az eldöntésére, hogy a különböző icterusos betegek serum vas szintjének kialakulásában a felszívódási viszonyoknak milyen szerepe van, perorális vasterheléseket végeztünk, normál kontroll, hepatitiszes és mechanikus icterusos betegeken. A terhelést 2 g Ferrum hydrogenio reductummal végeztük. Előzetesen meggyőződünk arról, hogy a beteg gyomornedvében szabad HCl van. Az egyes vérvételeket a terhelés előtt, a terhelés után 0,5—1—1,5—2—3—4—6 és 24 óra elteltével ejtettük meg. Az első vizsgálatok után hepatitiszes és mechanikus icterusos betegek terheléses vizsgálatánál eltekintettünk az ily gyakori vérvételektől, mivel láttuk, hogy a felszívódás ezeknél a betegeknél nagyon lassú. A továbbiak során azután már csak terhelés utáni 1—3—6 és 24 órás vérmintákat dolgoztuk fel. Az egészséges egyéneknél pedig nem határoztuk meg a 24 órás értékeket, mert már a 6 órás értékek visszaestek minden esetben a kiindulási szintre. Az 5 norm. kontroll, 10 hepatitiszes és 5 mechanikus icterusos beteg vasterheléses görbét a 4. sz. ábra mutatja. Ezen jól látható, hogy normális körülmények között a vas felszívódás 1 óra alatt befejeződik, minek után a serum vas szint csökkenni kezd; majd hat óra múlva eléri a kiindulási értéket. A hepatitiszes görbe viszont egy lassú és kismértékű emelkedés után

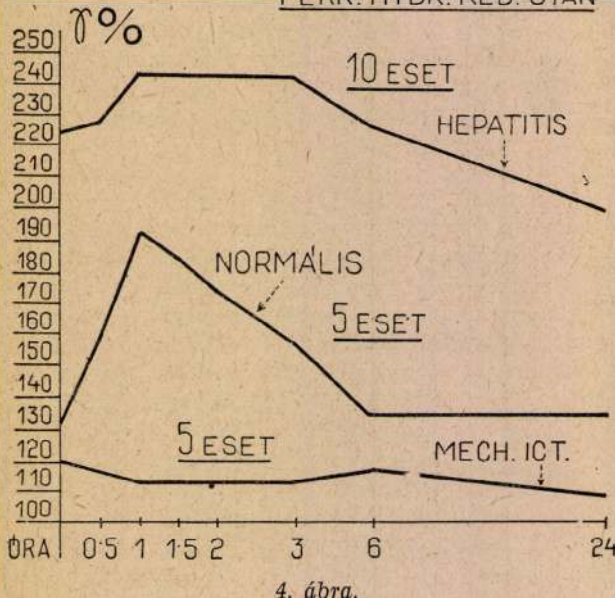
A vas anyagcserére vonatkozó adatok és a serum fehérje érték norm, kontroll hepatitiszes és elzáródásos icterusos betegeken

	Norm. kontroll				Hepatitiszes				Mech. icterusos			
	TVK.	LVK.	Se. V.	Se. F.	TVK.	LVK.	Se. V.	Se. F.	TVK.	LVK.	Se. V.	Se. F.
1	333	200	133	6,8	324	103	221	7,2	374	217	157	7,6
2	362	299	63	7,8	340	116	224	7,4	263	153	110	6,2
3	329	258	71	7,2	343	110	233	7,0	388	245	143	7,8
4	344	208	136	7,0	358	144	214	7,2	361	290	71	7,6
5	259	131	128	5,2	379	112	267	7,6	364	207	157	7,5
6	330	209	121	6,8	251	65	186	5,8	324	173	151	7,0
7	362	234	128	8,5	315	101	214	6,8	346	196	150	7,0
8	362	234	128	7,2	364	108	256	7,0				
9	387	287	100	7,9	307	120	187	6,6				
10	334	206	128	6,9	258	72	186	5,3				
Átl.	341	227	114	7,1	324	105	219	6,8	334	210	124	7,2

Rövidítések: TVK: Teljes vaskötőképesség gamma %-ban
 LVK: Latens vaskötőképesség gamma %-ban
 Se. V.: Serum vas gamma %-ban
 Se. F.: Serum fehérje g %-ban

3 óra elteltével ugyancsak lassan esni kezd, de nem áll meg a kiindulási értékeknél, hanem minden esetben az alá esik. A mechanikus icterusos betegek görbéje teljesen lapos. Ez arra mutat, hogy ilyen betegeknek vas felszívódás nincsen. A hepatifés és mechanikus icterusos görbék közötti szembe-tűnő különbséget azonban nem szabad túlértékel-

SE. VASÉRTÉKEK 2 gr. PER OS ADOTT
FERR. HYDR. RED. UTÁN



4. ábra.

nünk, mert ez utóbbi csoportban kivétel nélkül 40 év feletti betegek voltak, amely korban a vas felszívódás már egyébként is nagyon csekély (20, 37).

Eredményeink megbeszélése

Vizsgálatainkból az alábbi gyakorlati következtetéseket vonjuk le:

Acut hepatitisnél a serum vas szint igen szabályszerűen emelkedett. A 170 gamma% feletti értékek nagy valószínűséggel hepatitis mellett szólnak. Mechanikus icterusnál a serum vas szint normális vagy kissé magas és az icterus hosszú ideig tartó fennállása esetén sem változik lényegesen. Krónikus májkárosodásnál a serum vas szint ugyancsak normális vagy enyhén emelkedett. E két utóbbi aetiológiájú icterus elkülönítésére

A serum fehérje érték és a vas anyagcseréjére vonatkozó adatok összefüggése

7 g% alatti fehérje érték				7 g% feletti fehérje érték			
TVK	LVK	Se. V.	Se. F.	TVK	LVK	Se. V.	Se. F.
266	182	84	4,8	344	209	136	7,0
333	200	133	6,8	329	258	71	7,2
259	131	128	5,2	344	208	136	7,1
330	209	121	6,8	362	234	128	8,5
334	206	128	6,9	387	287	100	7,9
Átl.							
290	184	106	5,6	353	239	114	7,5

Rövidítések :

TVK: Teljes vaskötőképesség gamma %-ban
 LVK: Latens vaskötőképesség gamma %-ban
 Se. V.: Serum vas gamma %-ban
 Se. F.: Serum fehérje g%-ban

tehat a serum vas meghatározás nem alkalmas. A 150 és 170 gamma% közötti értékek a határ területén vannak, ezért diagnosztikailag nem értékelhetők. Ilyenkor célszerű a vizsgálatot megismételni, s ha emelkedést észlelünk, az a hepatitist valószínűsíti. Ellenkező esetben pedig egyéb eredetű icterussal állunk szemben. Különösen fontosnak tartjuk a vizsgálat elvégzését idős betegeknek (40 év felett) negatív colloid próbákkal járó és teljes elzáródást mutató (vizeletben Ehrlich-reactio negatív) kórképek esetén. A serum vas szint diagnosztikai értékelésénél néhány körülményre figyelemmel kell lennünk. Az acut hepatitisen kívül magas serum vas értéket találunk haemochromatosisban (20, 35, 38) transzfúziós haemosiderosisban (42), a haemolyticus icterus haemolyticus fázisában (18) és egyes perniciosus típusú anaemiákban (20, 38). Az acut hepatitisre jellemző magas serum vas érték hiányozhat olyan esetekben, amikor a hepatitis mellett egy másik betegség is fennáll, melynél a serum vas szint csökken. Egy esetünkben a hepatitishez súlyos hypoprothrombinaemiás vérzés csatlakozott (1 300 000-es vvt.-szám), ezzel együtt extrém alacsony (37 gamma%) serum vas értéket észleltünk. Ennél a betegnél a hepatitis diagnózisát biopsziás vizsgálattal is megerősítettük, majd miután a vérzés megszüntetésével és a vérvesztés pótlásával a vérkép normalizálódott, a serum vas értéke is a normális fölé emelkedett (169 gamma%) a betegség 10. hetében. Mint már említettük, hasonlóképpen hiányozhat a serum vas szint emelkedés az acut hepatitis kezdeti szakában. Ezért az epidemiológiai szempontból fontos korai diagnózis felállítására nem tartjuk alkalmasnak.

A serum TVK-e acut hepatitisnél és elzáródásos icterusnál egyaránt közel normális. A LVK mechanikus icterusnál normális acut hepatitisnél viszont lényegesen csökkent. Ez a csökkenés lényegében proportionális a serum vas szint emelkedésével, és ezért diagnosztikai szempontból semmivel sem mond többet, mint az egyszerű serum vas meghatározás. Néhány cirrhotikus betegnél vas-kötőképesség meghatározást is végeztünk. Az esetek kis száma miatt azonban részleteiben nem tárgyalhatjuk.

Vasterheléses vizsgálataink eredményei azt mutatták, hogy acut hepatitisnél a terheléses görbe lapos és elhúzódo, aminek oka feltehetőleg a magas serum vas szint miatt kialakult tartós mucosa blokk felszívódást gátló hatása (43). Fel-tűnő volt, hogy a vasterhelést követő 24 óra múlva a serum vas szint minden esetben a kiindulási érték alá süllyedt (4. sz. ábra). A jelenség nyilvánvalóan valamilyen ellenregulációs folyamat következménye, melynek mechanizmusára két út képzelhető el:

- a) vagy a szövetek felé áramlik ki a vas,
- b) vagy a szervezet egyik kiválasztószervén át kiürül.

A kérdés eldöntésére 10 esetben vizsgáltuk a vasterhelést követő 24 órán át gyűjtött vizelet össz-vas mennyiségét. A kapott eredmények olyan ellentmondóak voltak, hogy a kérdést nem oldották

meg, ennek eldöntésére további vizsgálatok szükségesek.

Összefoglalás. 1. 80 hepatitiszes, 27 mechanikus icterusos, 11 cirrhotikus, 6 egyéb eredetű sárgaságban szenvedő beteg és kontrollképpen 10 egészséges egyénnél végeztünk serum vas meghatározásokat; TVK és LVK meghatározásokat; továbbá perorális vasterheléses vizsgálatot.

2. Acut hepatitisnél a serum vas szint az esetek 90%-ában a normálist meghaladta, az egyéb icterusos betegeknél viszont lényegesen nem változott.

3. Felhívtuk a figyelmet az időfaktor és más befolyásoló körülmények jelentőségére icterusos betegek serum vas szintjének értékelésénél.

4. Új methodikát dolgoztunk ki a serum vas-kötőképességének meghatározására, melyet röviden ismertettünk.

5. Eredményeink azt mutatták, hogy a LVK acut hepatitisnél csökkent, míg egyéb eredetű icterusoknál nem változik lényegesen. A TVK a serum fehérje értékek függvénye.

6. Acut hepatitiszes betegek per os terheléses görbéje a normálisnál laposabb és időben elhúzódik; mechanikus icterusos betegeinknél a vasterhelés egyáltalán nem változtatta meg a serum vas szintet.

7. Ismertettük a vas anyagcsere terén végzett vizsgálataink gyakorlati jelentőségét.

Ezúton is szeretnénk köszönetünket kifejezni Jahymczyk Mária asszisztensnőnek a vizsgálatok során tanúsított szíves közreműködéséért.

IRODALOM: 1. *Hemmeler*: Klin. Wschr. 1247, 1939. — 2. *Bruzzone, Massimello*: Arch. Scand. Med. 69, 174, 1940. — 3. *Vahlquist*: Acta Paed. Stockh. V. 1. 1941. — 4. *Bjerre, Christofferson*: Nord. Med. Stockh. 3314, 1942. — 5. *Büchmann*: Dtsch. Med. Wschr. 361, 1944. — 6. *Pettersson*: J. Labor. Clin. Med. 39, 225,

1952. — 7. *Laudahn*: Dtsch. Med. Wschr. 948, 1954. — 8. *Laudahn*: Aertz. Forsch. 9, 412, 1955. — 9. *Kipping H., Schmoldt H.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 198, 434, 1951. — 10. *Schnoll F., Weimann*: Wien. Med. Wschr. 991, 1951. — 11. *Dubs*: Schweiz. Med. Wschr. 5, 312, 1952. — 12. *Butzeiger K., Lange H.*: J. Dtsch. Arch. Klin. Med. 199, 633, 1952. — 13. *Keiderling W., Scharpf F., Altmeyer H.*: Arch. Exper. Path. und Pharmacol. 223, 375, 1954. — 14. *Brendstrup P.*: Scand. J. Clin. Labor. Invest. 312, 1954. — 15. *Kraft E.*: Aertz. Fortbildung. 14, 494, 1954. — 16. *Petzold*: Zeitschr. für Aertz. Fort. 5, 203, 1956. — 17. *Christian*: AMA Arch. Int. Med. 22—23, 94, 1954. — 18. *Krätschel B.*: Zeitschr. für Aertz. Fort. 48, 154, 1954. — 19. *Heidel W.*: Dtsch. Zeitschr. für Verdauungs und Stoffwechsellkrankheiten 16. 4. Heft. 1956. — 20. *Rechenberger J.*: Deutsch. Zeitschr. für Verd. u. Stoffw. 16. 3. Heft. 1956. — 21. *Feinstein A. R., Bathard W. F., McCarthy J. D.*: J. Labor. and Clin. Med. 42, 907, 1953. — 22. *Barcza S., Földes J., Máthé Z.*: O. H. 25, 681, 1956. — 23. *Brückel, Pietzonka, Pfeilsticker*: Dtsch. Med. Wschr. 81, 132, 1955. — 24. *Bruno Lange*: Kolorimetrische Analyse Verlag Chemie GMBH, Weinheim Bergstr. 328, 1952. — 25. *Heilmeyer*: Dtsch. Med. Wschr. 1977, 1955. — 26. *Wuhrmann, Jasinsky*: Klin. Wschr. 974, 1955. — 27. *Laurell C. B.*: Scand. J. Clin. Labor. Invest. 5, 118, 1953. — 28. *Heilmeyer und Plötner*: Das Serum Eisen und die Eisenmangelkrankh. Jena, Springer Verlag, 1937. — 29. *Plötner, Tegemann*: Klin. Wschr. 32, 821, 1954. — 30. *Klein E. und Smidt W.*: Klin. Wschr. 34, 297, 1956. — 31. *Schade Carolin*: Science 104, 340, 1946. — 32. *Rath, Finck*: J. Klin. Invest. 28, 79, 1949. — 33. *Wolff H.*: Klin. Wschr. 30, 566, 1952. — 34. *Carthwright G. E., Blach P., Wintrobe M.*: J. Klin. Invest. 28, 86, 1948. — 35. *Peters et al.*: J. Lab. Klin. Med. 48, 274, 1956. — 36. *Kovács, Baráth*: Katonaorvosi szemle. 1956. augusztus 23, 643. — 37. *Ringelhann B.*: O. H. 22, 589, 1952. — 38. *Braunsteiner H., Giesinger E. und Pakesch F.*: Klin. Wschr. 30, 394, 1952. — 39. *Schäfer H. H.*: Erg. inn. Med. N. F. 4, 706, 1953. — 40. *Heilmeyer und Plötner*: Handb. inn. Med. 1951. (Springer Verlag). — 41. *Gisinger E.*: Wien. Z. in. Med. 34, 395, 1953. — 42. *Kovács E.*: O. H. 2, 1956. — 43. *Granick, Michaelis, Hahn u. a.*: J. of Biol. Chem. 145, 451.

Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat

I. sz. Lebonyolítási Osztályának készülék és bútorcsoportjánál

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24.

Megvásárolható

készülékek:

vérnyomásmérő, órás és higanyos,
és phonendoskopos.

Kettesy-féle látásvizsgáló tábla
oxygenbelégző készülék

bútorok:

vegyszekrény, fémből, teljesen zárt
Sonnenburg-asztal, üvegtálcával
altatóasztal
Dán-féle vizsgálóasztal
laboratóriumi csőszék, fix, 78 cm
műtőszámoly
újszülöttágy, 40 x 50
kefeledobó-kosár
nyúlketrec
gipszláda
magasságmérő, fából
belgyógyászati vizsgálóasztal, fa és
fém

pólyázóasztal, fából
hordágy, fából
műtőreflektor, akkumulátoros
paraván, fémből, fehérre fényezve
mosdótáartató állvány, 1, 2 és 3
részes
törlőszámláló állvány
doboznyitó
ágytáartató állvány
kar-műtőasztal
Lissauer-féle nyújtó
Braun-féle szánkó
szájkanál-szekrény

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Árvay Sándor dr. egyet. tanár) és Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának (igazgatóhelyettes: Rusz Sándor dr. egyet. docens) közleménye

Az eklampsia jelentősége a később manifesztálódó magzati idegrendszeri károsodások szempontjából

Irta: GAVALLÉR ISTVÁN dr., OROSZ ETELKA dr. és SÉRA IBOLYA dr.

A késői terhességi toxicosisok problémája a szülészeti pathológiának egyik legjelentősebb, de éppen a legvitatottabb területe is. Éppen ezért érthető, hogy az idevonatkozó kutatások az érdeklődés előterében állanak. Ha csak a therápia terén mutatkozó vitás kérdésekre, illetve a különböző therapiás irányzatokra utalunk, ismeretes, hogy a Stroganow, Zweifel, Rissmann által ajánlott konzervatív, a Dührsen és Bumm által ajánlott aktív és a Schröder, Verbov és Engelmann által ajánlott ún. középutas álláspont között hosszú ideje folyik a vita az elsőbbségért.

Jelentős fejlődés jele, hogy az utóbbi években az új és hatásos vérnyomást csökkentő gyógyszerekkel mind a konzervatív, mind az aktív kezelés eredményei megjavultak és — főleg az anyai — mortalitás lecsökkent. Az anyai és magzati eredmények még jobbá tételéről számolnak be azok, akik a régi bécsi iskola egyszer már elvetett álláspontjának felélesztésével császármetszést végeznek praeeklampsiánál is, ha a konzervatív kezelésre a beteg állapota nem javul. Ezt a még távolról sem általános szempontot követi Wimhöfer és Pfau, Kiank, Zinser, nálunk Horn, Kovács, Fekete, Szontágh, Tarján és Gergely. Eklampsiás rohamoknál míg egyesek teljesen konzervatív álláspontot követnek, mások még ma is a műtéti befejezést látják előnyösebbnek. Eljárásuk helyességét igazolja a jobb magzati eredmény is. Közülük egyesek — Freund, Stoeckel, Liepmann — a roham után egy órán belül, mások — Greenhill, Dickmann — súlyos comában is operálnak; vannak azonban, akik comában tilosnak tartják a császármetszést — Eastmann, Wimhöfer — és csak a rohamok lezajlása után 24—48 óra múlva végzik a műtétet.

Az eklampsiával kapcsolatban felvetettük azt a problémát, hogy vajon károsodik-e az utód az

eklampsiás roham és az anyai és magzati anoxia szempontjából ugyanazon megítélés alá eső epilepsziás roham kapcsán?

A szülészeti irodalomban erre vonatkozóan adatokat nem találtunk. Inkább az ideggyógyászat foglalkozik a magzati károsodások kérdésével. Benda azt állapítja meg, hogy gyakorlatilag a szülés minden módja járhat a magzat szülési sérülésével. Szerinte a magzati idegrendszer szülési sérüléseinek aethológiájában nem a szülés típusa, hanem egyéb járulékos faktorok szerepelnek. Ford, Munro, Roberts, Rydberg, Fleming, Smith, Jacobi, Fischer a szülési sérülést szenvedett és túlélte gyermekeknél 10—15%-ban találtak mentális károsodást vagy epilepsziát. Pasamanick, Lilienfeld, Rogers több közleményében, több mint 2000 eset tanulása kapcsán a koraszülést és toxæmiát tartja a legfontosabb neuropsychiátriai károsító tényezőnek. Schachter és Sierig eklampsiás utódokat vizsgálva azt találta, hogy ezeknél feltűnően gyakori a testi és szellemi visszamaradottság — százalékot azonban nem közölnek — és hogy az utód károsodása mindig az anyai eklampsia súlyosságától függött.

Vizsgálatainkat a debreceni Női Klinika 24 éves (1932—1955) beteganyagán végeztük. A 24 év 37 160 szüléséből 446 görcsökkel járó szülés volt: 418 eklampsiás és 28 epilepsziás. A vizsgálatokra e 446 anyát és 459 gyermekét (13 iker) rendeltük be. Megjelent 98 anyja és 72 utód. Az anyákat belgyógyászati és neurológiai, az utódokat pedig neurológiai és pszichiátriai vizsgálatnak vetettük alá. Az anyák toxicosis utáni belgyógyászati kontroll-vizsgálatáról más közleményben számolunk be. Jelenleg csak a neurológiai és pszichiátriai vizsgálatok eredményeire térünk ki. Az utódok pszichiátriai vizsgálatára a módosított Binet—

1. táblázat

72 utód	59 terh. ekl. epil. szül. ekl.	I.	35 ép		74,5%
		3 éven felüli	10 oligophren 2 epilepsziás	{ 1 idióta + epilepsia 1 imbecill 8 debil }	anya ∅ 21,3% mk. anya epilepsziás 4,2%
II.	12 3 éven aluli	6 ép	4 debil jelölt		1 anya epilepsziás 16,6%
		2 epilepsziás (mk. oligophren. egyik mikrokephal)			
13 gy.-ági ekl.	3 éven felüli	III.	11 ép		anya ∅ { anya ∅ { 15,4%
		13 3 éven felüli	1 debil	1 epilepsziás	

Simon-próbát alkalmaztuk. Ez nagyszámú francia gyermek átlagintelligenciájára készített sablon, feltett kérdésekre adott válasz, pontozási módszer alapján, melyet átdolgoztak magyarra. A próba a három éven aluli gyermekekre nehezen alkalmazható, ezért e korhatárt különválasztottuk és itt mentális károsodást csak azoknál értékeltünk pozitívnak, akiknél mikrocephalia vagy egyéb fizikális vizsgálattal biztosan megállapítható organikus elváltozás volt jelen. Ugyancsak külön kategóriába csoportosítottuk azokat az utódokat, akiknél az anyának szülés alatt rohama nem volt, mivel az eklampsiás görcsroham a gyermekágyban tört ki (lásd 1. táblázat).

A 72 megjelent utódból az első csoportban szerepel 47 három éven felüli, terhesség és szülés alatt eklampsiás, valamint a terhesség alatt többször fellépett epilepsiás rohamokkal szövődött szülésből származó utód, a második csoportban 12 három éven aluli, hasonló szülésből származó utód, a harmadik csoportban pedig 13 gyermekágyi eklampsiából született utód, akik tehát anyai görcsrohamot nem vészeltek át. Ez mind három éven felüli.

Az első kategória 47 utódjából:

Neuropsychiatriai károsodástól mentes 35 utód = 74,5%
 Oligophren 10 utód = 21,3%
 ebből:

- 1 idióta + epilepsiás,
- 1 imbecill,
- 8 debil.

A 10 oligophren utód közül háromnál még neurológiai károsodást, kettőnél pedig fejlődési rendellenességet is találtunk:

- 1 esetben mikrocephalia + epilepsia + spasticus spinalis paralysis,
- 1 esetben mikrocephalia,
- 1 esetben strabismus convergens,
- 1 esetben veleszületett csípőficam,
- 1 esetben kettőzött uvula.

Epilepsiás 2 utód = 4,2%

A 47 három éven felüli, utóvizsgálatban részesült utódból tehát összesen károsodott 25,5%.

A második kategóriába tartozó 12 utódból (három éven aluliak) biztosan károsodott 2 utód (16,6%), mindkettő epilepsiás, akiknél oligophrenia is valószínűséggel megállapítható, s egyik közülük mikrocephal.

A harmadik kategóriába sorolt 13 utódból károsodott szintén 2 utód (15,4%), egyik debil, másik epilepsiás.

Az elvégzett neuropsychiatriai vizsgálatok adatai alapján a következő megállapítások vonhatók le:

1. Az eklampsiás görcsökkel szövődött szülésből született oligophren utódoknál a mi anyagunkban *családi terhelttség nem volt kimutatható*. Mivel az utódok anamnesisében sem volt olyan át-szenvedett betegség vagy egyéb károsító tényező, mely neuropsychiatriai szempontból az észlelt elváltozásokat okozhatta, az utód károsodása szülési traumaként fogható fel. A 6 epilepsiás utód közül viszont 3 esetben az anya is epilepsiában szenved.

2. Megvizsgálva az eklampsia súlyossága és az utód károsodása közötti összefüggést, azt találtuk, hogy az *eklampsiá súlyossága* (a rohamok száma és ezek időbeli tartama) *nem áll egyenes arányban* az utódoknál talált *neuropsychiatriai elváltozásokkal*.

Ezen észlelésünk megerősíteni látszik *Janzen, Schroeder és Stauder—Bumkea* „Labilitätseklampsie” kifejezéssel megjelölt megfigyelését, mely szerint a kifejlődött eklampsiás görcs nem jelent azonos fokú toxikus állapotot. E szerint a prae-eklampsiában eltöltött idő az egyéni tolerancia szerint változik, viszont a magzati agyi keringés zavarai és az agy károsodása már a toxicosis enyhébb formáiban is megindulhat.

3. Az anyagunk első csoportjában szereplő 12 mentálisan károsodott utód között *csak két koraszülött van* (16%), szemben az irodalmi adatokkal (*Pasamanick és tsaí*), melyek szerint a koraszülést teszik elsősorban felelőssé a magzat neuropsychiatriai károsodásaiért.

4. Az *anyai* utóvizsgálatoknál talált kevés *neurológiai eltérést*, mint postpapillitis fundus, anisocoria, szinte 100%-ban az *oligophren utódok anyjánál találtuk*. Három postpapillitis állapotot mutató fundus-leletünk volt az oligophren gyermekek anyjánál, mely a szülés alatti súlyos agyi keringési zavarra utal. További két postpapillitis fundus-leletünket olyan anyáknál találtuk, akiknél a magzat közvetlenül szülés után elhalt! Csak egy esetben volt olyan pozitív leletünk, amikor az utód semmi neuropsychiatriai károsodást nem mutatott.

5. Igen feltűnő, hogy az első kategóriába tartozó 12 mentálisan károsodott utód közül 6, tehát 50% esik a fogóműtéttel világrahozott 16 utódra (lásd 2. táblázat). Ez gyakorlatilag azt jelenti, hogy az eklampsiás rohamok kapcsán végzett fogóműtétek 33%-ában volt mentális károsodás az utódoknál. Kézenfekvő tehát az a következtetés, hogy a görcsrohamokkal szövődött szülés és a fogóműtét együttesen sokkal súlyosabban károsítja a magzati agyi keringést, mint akár a görcsrohamok okozta agyi hypoxia, akár a fogó önmagában. Felmerülhet itt a kérdés, hogy a fogóműtétes esetekben nem a fogóműtét volt-e a késői mentális károsodás oka és a görcsökkel járó eklampsia csupán mint a műtét javallati tényezője, nem pedig a károsodás előidézője szerepelt? Erre vonatkozóan hivatkozunk ismét *Pasamanick, Lilienfeld és Rogers* fentebb már említett vizsgálatait tartalmazó egyik közleményére. Eszerint egészséges és mentálisan károsodott gyermekeket párhuzamosan vizsgálva nem találtak különbséget, mely a fogóműtét rovására lett volna írható. Adataik szerint 363 mentálisan károsodott gyermek közül 0,8% született fogóműtéttel, a 262 mentálisan ép kontroll-csoportból pedig 1,5%. *Hannes, Seitz, Krukenberg, Jacobi és Konstantinov* (cit. *E. Fischer*) kora, fogós, tartási rendellenességgel, asphyxiával és elhúzódó szüléssel született gyermekeket hasonlított össze szövődés nélkül született utódokkal és azonos százá-lékban talált a két csoportban károsodást.

6. A görcsökkel szövődött szülésből származó utódok fenti nagy százalékban bekövetkező súlyos mentális károsodása arra a fontos szülészeti gyakorlati következtetés levonására is feljogosít, hogy az ilyen betegeknek még tartózkodóbbnak kell lenni a magzat mindenáron való megmentése érdekében végzett, de az eklampsiás anyát súlyosan veszélyeztető császármetszéssel szemben.

Vizsgálataink alapján tehát azt találtuk, hogy a görcsös állapotok — eklampsia, epilepsia — kapcsán elveszületett és 3 évet túlélt magzatok 25,5%-

másiknál több, convulsio nélküli eszméletvesztésről tudunk. Egy anyánál a második terhesség végén ismét eklampsia lépett fel.

Posteklampsiásan fellépő epilepsiát az általunk hozzáférhető irodalomból eddig 9 esetben vehetünk bizonyítottnak (Büttner 1 eset, Glockner 2 eset, Hoffmann 2 eset, Ledermair és Niedermeyer 2 eset, Köster 2 eset). A mi két biztosan epilepsiássá vált esetünkben mindezeideig még technikai okokból nem történt EEG-ás kivizsgálás. Erről szintén külön közleményben óhajtunk beszámolni. Itt csupán utalunk Ledermair, Niedermeyer, Janzen, Schroeder és Heckel közleményeire, akik foglalkoztak a posteklampsiás epilepsiákkal. Vizsgálták az eklampsia és epilepsia differenciáldiagnosztikai kérdését is, és megállapították, hogy aetiologialag a két megbetegedés nem azonosítható (szemben Rosenbaum és Maltby véleményével), csupán az eklampsia alatti toxicosis, következményes oedema és keringési zavar következtében alakulhat ki olyan körülírt vascularis jellegű károsodás, mely a későbbiekben epilepsiához vezethet.

Végül felmerül a kérdés, hogy melyik az a tényező, amelyik felelőssé tehető a görcsös rohamok által kísért szülésnél s magzati agyi károsodásokért. Vizsgálataink alapján felmerül a hypoxiának és anoxiának a terhesség és szülés alatti szerepe. Kétségtelen, hogy az anoxiának központi idegrendszert maradandóan károsító hatására vonatkozóan a szülészeti irodalmi adatok nagyon eltérők. Ezen adatokra itt nem akarunk részletesen kitérni, csak utalunk Kovács cikkére. Mi azonban fenti eredményeink alapján azon a véleményen vagyunk, hogy az anyának görcsös rohamokkal járó állapotai éppúgy mint egyéb szülési szövödmények — korai lepényleválás, placenta praevia, tömeges lepényinfarctus, anyai anaemia, vitium, tartós uterus contractiók, köldökzsinór leszorítás, magzati légutak elzáródása stb. — vezethetnek az oxigénellátás zavarain, a hypoxián vagy anoxián keresztül tartós agyi károsodásokhoz. Ha pedig ezen oxigénellátási zavarok még mechanikus károsodásokkal is összegeződnek, fokozottabb mértékben jöhetnek létre a dúcsejtek anyagcseréjének romlása és pusztulása, irreverzibilis elváltozások és glia hegek. Emellett foglalnak állást a nőgyógyászati irodalomban Fekete, Tarján, Kiss és a vita ideggyógyászati területen már pozitív értelemben lezárt. Az agyi anoxiás károsodást írja le 1952-ben R. F. Ford és 1955-ben kiadott könyvében Környei.

Összefoglalás. Szerzők megvizsgálták, hogy a görcsös rohamokkal járó eklampsia és epilepsia kapcsán károsodik-e az utód. E célból 72 görcsös szülésből származó gyermeket részesítettek neurológiai és pszichiatriai vizsgálatban, s azt az eredményt kapták, hogy a terhességi eklampsiás, epilepsiás és szülési eklampsiás görcsökkel járó szülésből született 47 három éven felüli utód közül 12 = 25,5% szenvedett neuropsychiatriai károsodásban (oligophrenia vagy epilepsia). A közlemény második részében az elvégzett pszichiatriai vizsgálatokkal kapcsolatban levonható megállapításokat foglalják pontokba.

2. táblázat

Esetek száma		Szülés lefolyása		
		Spontán	Fogó	Császármetszés
47	terhességi eklampsiás, epilepsiás, szülési eklampsiás szülésből született utód	28 ebből: 1 imbecill 3 debil 2 epilepsiás	16 ebből: 1 idióta + epilepsiás 5 debil	3 —
		4 ebből: 1 epilepsiás	2 —	6 ebből: 1 epilepsiás
12	gyermekági eklampsiából született utód	11 ebből: 1 debil	1 —	1 ebből: 1 epilepsiás

ban szenvednek — a vizsgált anyagban — neuropsychiatriai károsodásban, mely magas számért nem a családi terhelttség, nem a görcsök súlyossága, nem az utódok koraszülött volta látszik felelőssé tehetőnek, hanem magának a görcsöknek a manifesztálódása, tehát a hypoxiás vagy anoxiás állapotnak a bekövetkezése.

Ennélfogva magzati prophylaxis céljából jogosnak tartjuk a konzervatív kezelésre nem javuló, vagy éppen súlyosbodó praeeklampsiánál a császármetszés elvégzését. Természetesen még emellett mindig marad egy bizonyos perinatalis mortalitás, mely a toxicosisok jelentőségét nem csökkenti, de a császármetszésnek a praeeklampsiában való alkalmazásával, mint magzati prophylaxissal, elkerülhetünk egy tekintélyes korai és — mint eredményeink mutatják — késői károsodást. A kérdésnek tehát nemcsak szülészeti jelentősége van, hanem komoly pszichiatriai, neurológiai, gyermekgyógyászati és gyogyepedagógiai vonatkozásai is.

Megvizsgálva a családi anamnesztikus adatokat, az anyákra vonatkozóan — fenti neurológiai vizsgálatokon (családi terhelttség, neurológiai eltérések) kívül — még érdemesnek tartjuk közölni azt, hogy a 98 utóvizsgálaton megjelent nő között hétnek volt a családjában (szülő vagy testvér részéről) eklampsiás szülése és másik hét betegnek van epilepsiás hozzátartozója a családban. A 98 anya közül az eklampsiás, illetve epilepsiás görcsökkel járó szülés előtt görcsös jelenséget nem mutatott, de a szülés után klinikailag típusos epilepsiás convulsiókat észleltek több ízben két betegnél, egy további betegnél egy eszméletvesztéses görcs jelentkezett a második terhesség alatt. Egy

IRODALOM: 1. Benda J.: *Medicine* 24, 71, 1945. — 2. Fekete S.: *O. H.* 7, 1952. — 3. Fischer E.: *Münch. Med. Wschr.* 85, 1582, 1938. — 4. Ford F. R.: *Diseases of the nervous system.* Edition USA, 1952. — 5. Hoffmann R. S.: *Zbl. f. Gyn.* 22, 1924. — 6. Horn B., Péteri L., Tarján Gy.: *M. N. L.* 1951. — 7. Jansen C., Schroeder, Heckel H.: *Klin. Wschr.* 45/46, 1952. — 8. Kiank H.: *Geb. u. Frauenheilk.* 16/2, 1956. — 9. Kovács F.: *O. H.* 15, 1954. — 10. Környei S.: *Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen.* Akadémia, 1955. Bp. — 11. Köster P.: *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* 95, 42, 1937. — 12. Ledermair O., Niedermeyer E.: *Geb. u. Frauenheilk.* 16/8,

1956. — 13. Lilienfeld A. M., Pasamanick B., Rogers M. A.: *Public Health Journal* 45/5, 1955. — 14. Lilienfeld A. M., Pasamanick B., Rogers M. A.: *Am. Journ. of Psychiatry* 112/8, 1956. — 15. Lilienfeld A. M., Pasamanick B., Rogers M. A.: *JAMA* 155, 719, 1954. — 16. Pasamanick B., Lilienfeld A. M.: *JAMA* 159, 3, 1955. — 17. Rosenbaum M., Maltby G. L.: *Arch. Neurol. Psychiatr.* 49, 1943. — 18. Rydberg E.: *Acta Psychiatr. et Neurol.* 6, 213, 1931. — 19. Szontagh F.: *M. N. L.* 1—2, 1953. — 20. Tarján Gy., Gergely P.: *M. N. L.* 5, 1954. *Ztsch. f. Geb. u. Gyn.* 145/3, 1956. — 21. Wilmhöfer H., Pfau P.: *Geb. u. Frauenheilk.* 15/9, 1955. — 22. Zinser: *Zbl. f. Gyn.* 78/13, 1956. Ref.

A Marcali Járásí Tanács Kórháza (igazgató: Viczián Antal dr.) közleménye

Adatok a gyomorfekély körüli érelzáródások kérdéséhez

Írta: VICZIÁN ANTAL dr. és SZABÓ JENŐ dr.

Alig van az orvostudományban olyan problémája, mellyel annyit foglalkoztak volna pathológusok és klinikusok egyaránt, mint a gyomor- és nyombélfekély kérdése. A therápia területén számtalan belgyógyászati és sebészeti kezelési mód láttott napvilágot. A különböző — némelykor egymással ellentétes — módszer segítségével igen jó eredmények érhetők el, azonban csak magának a fekélynak a gyógyításában, vagy inkább mondhatnánk, tünetmentessé válásában. Nem tudjuk azonban a lényegét, a fekélybetegséget gyógyítani. Hasonló a helyzet a pathologia területén is. Beláthatatlan irodalom foglalkozik a fekély pathogenesisével. A különböző elméletek kórbonctani, klinikai, experimentális megfigyelésekre támaszkodnak, azonban egyik theoria sem ad kielégítő magyarázatot.

Nem kívánunk ezen rövid közlemény keretében a pathogenesisről általában, a különböző teoriákkal foglalkozni. Célunk csupán, hogy néhány adattal szolgáljunk az utóbbi időben újból előtérbe került, localis keringési zavarra vonatkozó megfigyelésekhez. Annak ellenére, hogy a fekély körüli helyi folyamatokkal foglalkozunk, hangsúlyoznunk kell, hogy nem tartjuk a fekélyt csak a gyomorra vonatkoztatott helyi problémának, sőt a fekélybetegséget elsősorban az egész szervezet betegségeként fogjuk fel, melynek létrejöttében döntő szerepet a központi és a vegetatív idegrendszernek tulajdonítunk.

A helyi elváltozások tanulmányozásának főleg a sebészi kezelés szempontjából van jelentősége. Nem kétséges, hogy a *Hetényi* felosztása szerinti „fixált szervi elváltozás”-nak, a chronicus, callosus ulcusnak, belgyógyászati kezelése nem vezethet eredményre.

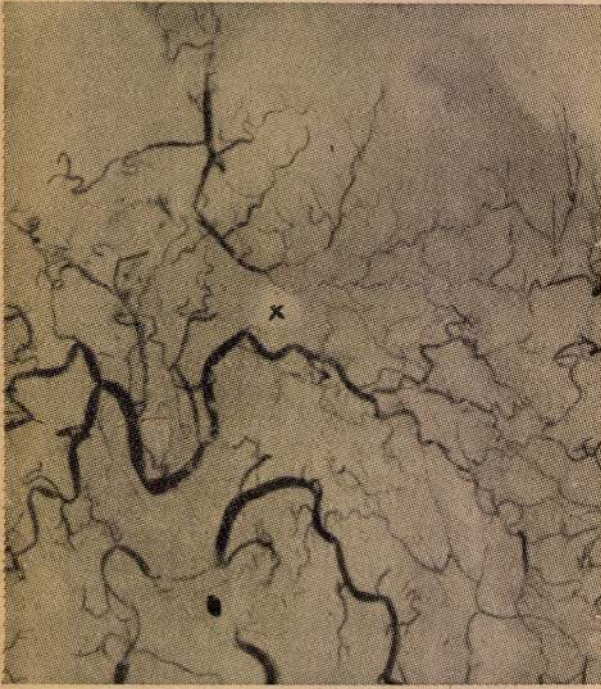
A fekély pathogenesisében a localis keringési zavar egyike a legtöbbet tárgyalt felfogásoknak. *Virchow* elmélete szerint a fekély körülírt keringési zavar (thrombosis, arteriosclerosis, spasmus stb.) és a gyomornedv emésztő hatására jön létre. *Hauser* haemorrhagiás infarctus teoriájához hasonlóan *Bergmann* és *Rössle* is idegi, illetve reflectorius úton keletkező, körülírt keringési zavarral magyarázza a fekély keletkezését. Újabban *Cat-*

tan—Frumusan foglalkoztak az erek állapotával, s a fekély körül az erek thrombotikus elváltozását észlelték. Több szerző végzett szövettani vizsgálatokat resecált vagy boncolással észlelt fekélyeknél. *Eder* friss fekélynél a submucosában az erek megszorodását találta, míg idült fekélynél érelzáródást mutatott ki. *Hoffmann* a fekélyképződést szintén localis keringési zavarral magyarázza. Szerinte a folyamat a muscularis rétegből indul ki. Az erek megszorodnak, a perivascularis kötőszövet megvastagszik, majd az arteriák és vénák beszűkülnek. Szerinte a peptikus hatásnak nincs szerepe, s a folyamat a mélyből terjed a nyálkahártyára. Sokkal szélesebbek a serosa és muscularis elváltozások, s korábbiak is, mint a nyálkahártyában észlelhetők. Az utóbbi időben *Key* microangiographiás módszerrel mutatta ki, hogy míg acut ulcusnál vascularis zavar, hypervascularitás van, addig chronicus ulcusnál ischaemiás zóna ismerhető fel. A fekély környezetében 1—2 cm-es területen nem láthatók erek. Az ulcus alapját vértelen, megvastagodott szövetállomány képezi.

Az értheoria újból előtérbe kerül *Barclay* és *Bentley*, valamint *Doran* vizsgálatai alapján, akik ugyancsak microangiographia segítségével a submucosában elhelyezkedő arterialis shunt-ök szerepére hívták fel a figyelmet. A shunt-ök a mucosa vérrellátásában játszanak szerepet s sympathicus beidegzés alatt állnak. *Saegesser* kutyákon hypophysis elülső lebeny kivonattal végzett kísérleteket. Az első elváltozások nem a mucosában, hanem a submucosában játszódnak le. Szerinte stress hatására körülírt hyperaemia, az arteriolák túltelődése észlelhető. Az arteriolák fokozott vérvolumene a metaarteriolás sphincter kikapcsolása útján jön létre. Az vagy ellazul, vagy nem tud záródni, vagy retrográd telődik fel az arteriola. Később megnyílnak a shunt-ök, a metaarteriolás és praecapillaris sphincterek egyidejű záródásával. A vér a submucosában áramlik, ugyanakkor a mucosában körülírtan fellépő stasis csökkenti az ellenállást a pepsin emésztő hatásával szemben.

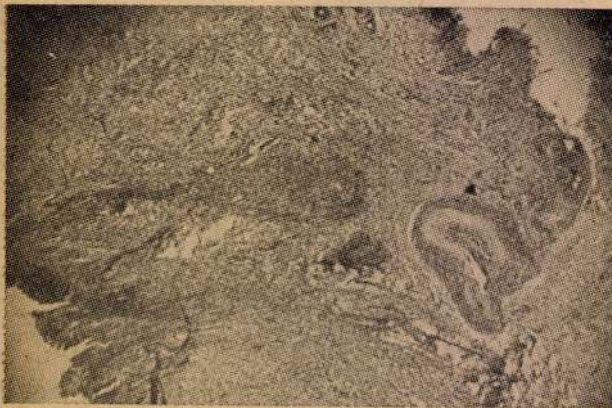
A helyi elváltozások, amint már előbb említettük, egymagukban nem oldják meg a problémát. Az emotionális tényezőknek a fekélybetegségre és

általában a gyomorműködésre kifejtett hatása nem lehet kétséges. Wolf és Wolff gyomorristulás betegen figyelték meg, hogy különböző psychikus behatásokra a gyomor nyálkahártya anaemiája, illetve hyperaemiája volt megfigyelhető, ugyanakkor a secretio és motilitás is változott.



1. ábra.

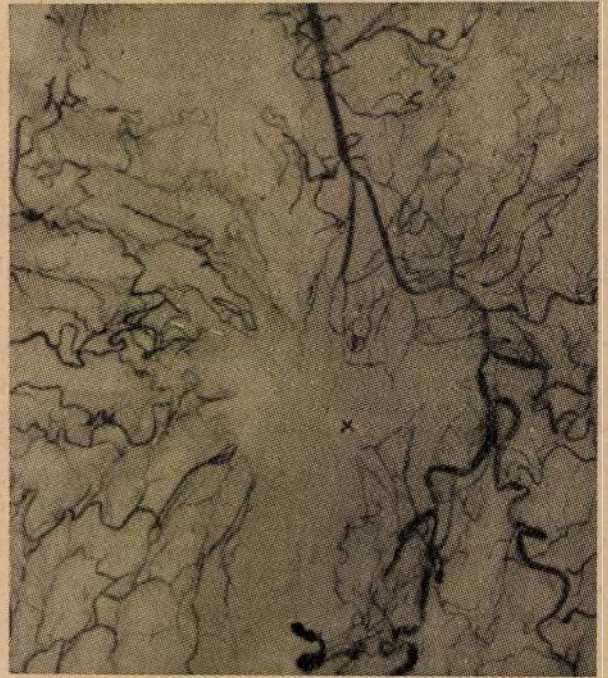
A fekély körüli érelzáródások tanulmányozása céljából ulcus ventriculi miatt resecált gyomrokon végeztünk arteriographiás és histológiai vizsgálatokat. A kérdésnek angiographia útján történő tanulmányozása nem újkeletű. Többen végeztek ha-



2. ábra.

sonló vizsgálatokat. Kísérleteink megindításával egyidőben jelent meg Hoffmann egy közleménye, melyben hasonló eljárással mutatta ki az erek elzáródását a fekély környezetében. Saját eljárásunk a következő: Resectio után 2 órán belül az eltávolított gyomorrészleten az art. gastrica sinistra és art. gastroepiploica dextra-ba kanült vezetünk.

Vízzel történő átfecskendezés után a kanül-ön keresztül acetonnal oldott cinóbert fecskendezünk be. Néhány pernyi várakozás után az acetonnal párolog, a festék beszárad, s a későbbiekben nem kell attól tartani, hogy a megnyíló ereken keresztül a kontrasztanyag visszafolyna. Ezután a gyom-



3. ábra.

rot a nagygyömbület mentén felvágjuk, folyóvíz alatt lemoszuk s kiterítve röntgenfelvételt készítünk. Végül a fekélyt szövettani feldolgozás céljából kivágjuk.

A fenti eljárással készített 20 praeparátum közül néhány jellemző esetet mutatunk be.

1. eset: 53 éves férfi. Egy éve vannak fájdalmai a gyomrában, melyek gyógyszeres kezelés ellenére fokozódnak. A műtét előtti időben fogyott. Próbareggeli: kissé hyperacid. Műtét: resectio sec. Billroth I. Zöldborsónyi fekély a kisgyömbületen helyezkedik el. A praeparátum (1. ábra) néhány elzáródott arteriaág látható a fekély szélén (az art. gastrica sin. főágát technikai okokból felvétel előtt a kiscseplesszel együtt el kellett távolítani). Histológiai vizsgálattal szintén kimutatható egy thrombotisált arteria (2. ábra).

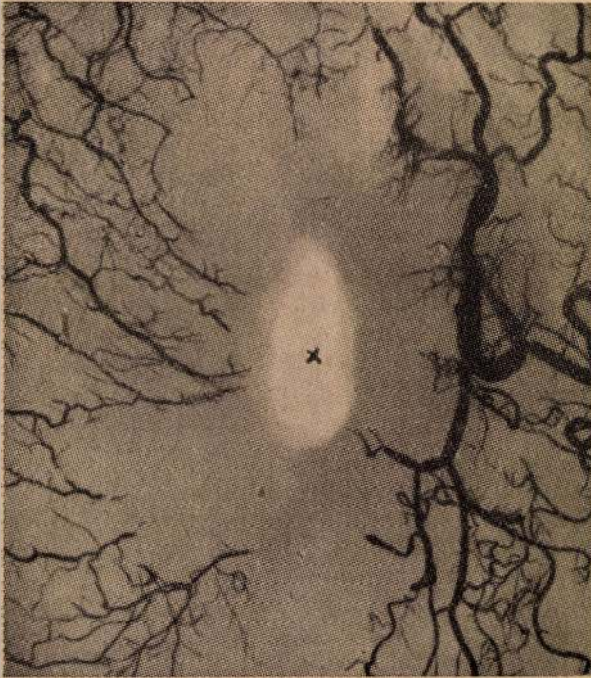
2. eset: 58 éves férfi. Ulceros anamnesise 11 éves. Próbareggeli: normacid. Műtét: resectio sec. Billroth I. Lencsényi fekély a kisgyömbület középső harmadában helyezkedik el. A fekélynek megfelelően lobos tumor észlelhető. A röntgenképen (3. ábra) számos érelzáródás mellett, kiterjedt érmentes terület észlelhető. A képen jól látható, hogy a fekély körüli heges szövetszaporulat, az ereket eltéríti, félrenyomja. Egyes helyeken a finomabb erek hegyes szögben visszakanyarodnak.

3. eset: 54 éves férfi. Több mint 10 éves ulceros anamnesis. Az utolsó évben állandó fájdalomról panaszkodik. Ezen idő alatt kb. 6 kg-ot fogyott. Próbareggeli: normacid. Műtét: resectio sec. Billroth I. A gyomor hátsó falán a kisgyömbület közelében forintosnyi, a pancreasba penetráló callosus ulcus. A készítményen (4. ábra) a hatalmas ulcus környékén érmentes terület, s valamennyi nagyobb arteria elzáródása látható. Figyelemre méltó, hogy a hatalmas callosus

udvar ellenére egyes helyeken egészen a fekély szé-
léig futó ereket láthatunk.

Összehasonlítás céljából egy normális érháló-
zatú gyomrot is bemutatunk (5. ábra). Ennél az
esetnél ulcus duodeni miatt történt a resectio.

A szövettani vizsgálatok is igazolták az arterio-
graphiás leleteket. A heges, callusképző folyamat



4. ábra.

előrehaladásával mind több és több érelzáródás
volt észlelhető. A fekély környékén és alapján
számos ér található, melyeknek falában hyalinos
degeneratio, intima megvastagodás, az erek be-
szűkülése, elzáródása mutatkozik.

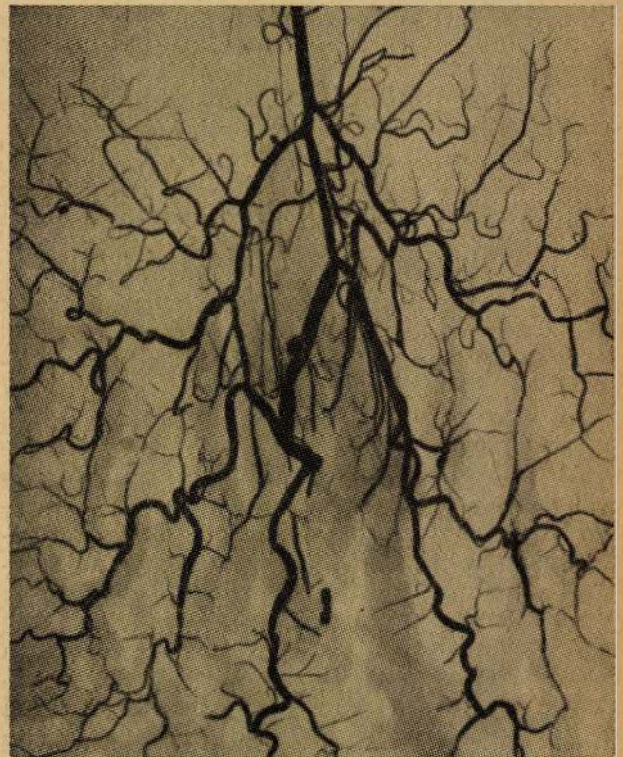
A fekély, különösen a chronicus callosus fe-
kély körül észlelhető érelzáródások jól ismertek.
Ezek azonban még nem adnak magyarázatot a fe-
kély keletkezésénél lejátszódó helyi folyamatokra.
Ma már tudjuk, hogy a gyomor falában nincsenek
végarteriák, s így az infarctus-theoria nem jöhet
számításba, de tisztázatlan, hogy a fekélyképződés-
nél localisan érszűkületes, egyéb, esetleg a capillá-
risokban lejátszódó vérellátási zavar vagy gyulla-
dás (Konjetzny), vagy egyéb faktor játszik szere-
pet. Ezekre a nehéz kérdésekre nem kívánunk ki-
térni, csupán a már kialakult fekélynél az érháló-
zattal kívánunk foglalkozni.

Vizsgálataink szembetűnően látszanak bizonyí-
tani a fekély körül egyrészt az érhálózat eltűnését,
másrészt az erek újraképződését, új collaterálisok
kialakulását, az arteriák lefutásának megváltozá-
sát. Mindezek a jelenségek másodlagos, progre-
diáló, chronicus-lobos folyamattal párhuzamosan
haladó degeneratív és regeneratív folyamatok kö-
vetkezményeként foghatók fel. Nemcsak a chroni-
cus fekélynél, hanem, mint első esetünk is bizo-
nyítja, rövidebb anamnesisú, még chronicusnak

nem mondható fekélynél is kimutatható érelzáró-
dás. Természetesen ebben a korai stádiumban,
amint azt a klinikai tapasztalatok is bizonyítják,
a folyamat megállhat és hegeképződéssel gyógyul-
hat a fekély. Ha azonban a fekélyt előidéző körü-
lmények továbbra is fennmaradnak, kialakul a
típusos chronicus fekély.

A röntgenképeken látható, hogy egyrészt ki-
terjedt érmentes területek alakulnak ki, nagyobb
arteriaágak záródnak el, másrészt egészen a fekély
széléig húzódnak, vagy attól távolabbi új érhálózat
jelenik meg. Ez a kép chronicus, penetráló ulcusnál
is felismerhető. Valószínűnek látszik, hogy az ul-
cust előidéző, illetve fenntartó faktor állandóan és
folyamatosan fejti ki hatását, megakadályozva a
gyógyulást. Azt is mondhatnók, hogy a fekély meg-
jelenésével harc indul meg az ulcusképző faktor
és a szervezet között. A fekély megjelenése után
egy-két éven belül megvan a lehetőség a reparatív
folyamatok győzelmére, a gyógyulásra. Meg kell
azonban itt jegyeznünk, hogy a fekély gyógyulása
nem jelenti minden esetben a fekélybetegség gyó-
gyulását is, mert az ulcusképző faktor tovább is
érvényesülhet és újból túlsúlyba kerülve megjelen-
hetik a fekély ugyanazon a helyen, vagy máshol a
gyomorban. A fekély chronicussá válásával sem
szűnik meg a harc, csupán mindig reménytelenebbé
válík a szervezet számára. Klinikai tapasztalatok-
ból tudjuk, hogy a callosus fekély konzervatív ke-
zelésre nem gyógyul, annak ellenére, hogy callosus,
penetráló fekélynél is jól látható az új arteriaágak
kialakulása (4. ábra).

A degeneratív és reparatív folyamatok között
talán a leglényegesebbek és legkönnyebben demon-



5. ábra.

strálhatók az érelváltozások. Vizsgálatainkkal ezen eddig is ismert tényt igyekeztünk aláhúzni és szemléletesen bemutatni. Az ulcusnál észlelhető helyi elváltozások a therapia szempontjából fontosak. Egyrészt felhívják a figyelmet a friss fekély konzervatív úton való gyógyíthatóságára, másrészt idült fekély esetében a műtéti megoldásra.

Összefoglalás. Arteriographiás módszerrel gyomorfekély miatt resecált gyomrokon a fekély körüli erek állapotát vizsgáltuk. A közölt képek alátámasztják azt az eddig is jólismert tényt, hogy a fekély környezetében érelzáródások mutathatók ki, melyek különösen callosus fekélynél szembetűnőek és szélesebb területre terjednek ki. Ugyanakkor jól látható az erek újraképződése is. Az érelzáródások, melyek másodlagos jellegűnek foghatók fel, vala-

mint az erek újraképződése, a fekély gyógyulásában vagy nem gyógyulásában látszanak döntő szerepet betölteni.

IRODALOM: 1. *Barclay, Bentley*: cit. *Doran*: *Lancet*, 1951. 199. — 2. *Bergmann*: cit. *Henke—Lubarsch*: *Handbuch d. spez. Path. Anat. u. Hist.* IV/1, 1926. — 3. *Cattan—Frumusan*: cit. *Hetényi*: *A fekélybetegség időszerű kérdései*. Budapest, 1954. — 4. *Doran*: *Lancet*, 1951. 199. — 5. *Eder*: *Frankfurter Zeitschr. Path.* 1951. 62. — 6. *Hauser*: in *Henke—Lubarsch*: *Handbuch d. spez. Path. Anat. u. Hist.* IV/1, 1926. — 7. *Hoffmann*: *Wien. med. Wochschr.* 1954. 20/21. — 8. *Hoffmann*: *Chirurg.* 1949. 49. — 9. *Hetényi*: *A fekélybetegség időszerű kérdései*. Budapest, 1954. — 10. *Key*: *Brit. med. J.* 1950. 1464. — 11. *Rössle*: cit. *Henke—Lubarsch*: *Handbuch d. spez. Path. Anat. u. Hist.* IV/1, 1926. — 12. *Saegesser*: *Schweiz. med. Wochschr.* 1955. 9. — 13. *Virchow*: *Arch. Path. Anat.* 1853. — 14. *Wolf, Wolff*: cit. *Katsch*: *Handbuch d. Inn. Medizin* III/1.

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

Reflex erythema vizsgálata koszorúér-betegségben

Írta: *HERMANN BÉLA dr., CSEPPENTŐ ILONA dr. és IZSÁK TIBOR dr.*

A praecordialis fájdalom okának felderítése gyakran komoly próba elé állítja az orvost. Hogy a hibás kórismezés e téren milyen gyakori, tömegmérésekben mutatkozott meg az első világháború idején Angliában. 44 000 katonát szereltek itt le „effort angina” kórjelzéssel, mert a sorozáson erős szívűtáji fájdalomról és szédülésről panaszkodtak. A vizsgálat fokozott szívdobogást, valamint szaporább légzést állapított meg és ezzel igazoltnak vette a panaszok coronáriás eredetét. Az utánvizsgálatok csupán az esetek $\frac{1}{6}$ -ában tudták megerősíteni a koszorúerek megbetegedését. *Gibson* cardiomimesisnek nevezi a többi kiszuperált tünetkomplexusát és azt emotionalis eredetű fokozott adrenalin secretiónak tulajdonítja (1). Nem kis számban találkozunk sorozáskor, táppénzigényléskor, célneurosisokban szenvedőknél s — végül, de nem utolsó sorban — minden megtévesztő szándék nélküli neurastheniásoknál is szívűtáji fájdalommal, mint vezető vagy egyetlen panasszal.

A türelmesen és részletesen felvett anamnesis kiszűri ugyan a célneurosisok és neurastheniások egy részét, de mégis bőven maradnak olyanok, akiknél egyéb functionalis, ill. organicus megbetegedés fennállását vagy hiányát kell tisztáznunk.

A koszorúerek megbetegedésének klinikai manifestációi — angina pectoris, coronaria insufficientia [*Blumgart* etc. (2)], myocardium infarctus — jól ismertek, mégis biztos felismerésük, ill. megerősítésük napjainkban sem mindig sikerül. Gondoljunk csak arra, hogy a vezető tünet, a jellegzetes fájdalom szubjektív élmény, hasonlóképpen a nitroglycerin hatás is; az „objektív” jelek pedig nem mindig vannak meg. Pl. az angina pectorisban szenvedők felében az EKG normális. Az ilyen esetekben végzett terheléses vagy egyéb hypoxaemia próbák is csak mintegy 60%-ban járnak pozitív eredménnyel [*Carlton Erstene* (3)]. Nem ritkán hagy cserben az EKG a myocard infarctus első

óráiban, sőt napjaiban sem (és hányszor nincs lehetőség az EKG elvégzésére!). Másrészt a „pozitív” EKG-lelet sokértelmű, önmagában soha nem diagnosztikus értékű. Ugyanez a helyzet a többi „objektív” lelettel is (vérnyomás, pulzus- és légzésszám, hőmérsék, vérkép, vércukor, transaminase, vörösvérsejt süllyedési sebesség stb.).

Adott esetben szükséges a koszorúér keringéscsökkenése számos lehetséges cardialis, vascularis és haematogen okának tisztázása. Ez a gyakorlatban — jobbra a fizikális vizsgálat segítségével — többnyire nehézség nélkül gyorsan megtörténik. Nehezebb sokszor a praecordialis fájdalom okát a haemato-cardiovascularis rendszeren kívül megjelteni. Itt csak utalunk a gyakorlatban leginkább előforduló esetekre: diabeteses plexus cervicalis neuritis, perniciosasok myelo-radiculo-neuritise, nyaki, háti spondylarthrosis, discus hernia okozta neuralgia, nyaki borda, scalenus tünetcsoport, periarthritis humeroscapularis, fibrositis m. pectoralis [„anterior chest wall syndrome” *Prinzmetal* és *Massumi* (4)], rekeszsérv, cardiospasmus, oesophagus spasmus, oesophagus ruptura, pericarditis, aneurisma dissecans, pulmonalis embolia, pulmonalis hypertensio, mediastinitis, mediastinalis emphysema, epekölika stb. Nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy a pontos kórismét leginkább — e kórképek és természetesen a koszorúérbetegségek tünettanának ismeretében felvett — részletes anamnesis biztosítja.

Gyógyintézetben praecordialis fájdalom panaszolásakor bizonytalanságot leggyakrabban a „valódi” anginás, a neurastheniás, a kitanult aggravis és a spondylarthrosis cervicalisban szenvedő kórismezésében tapasztalunk. Utóbbi csoportban annál is inkább, mert e nagyon elterjedt betegség azonos rgt-kép mellett egyeseknek nem okoz panaszt, másoknak nagyon is: állandó vagy mozgáshoz kapcsolódó szívűtáji fájdalmat. A diagnosztikus

problémát bonyolítja az a tapasztalat, hogy spondylarthrosis cervicalis és „valódi” angina együttes előfordulása a véletlen coincidentianál gyakoribb [Teissier, Schutton, Lanbry és Hochrein, Godlewsky, Ravault, Vignon és Bruel, Gutzeit (5, 6, 7, 8, 9)]. Az aetiologiai kapcsolatot a két betegségcsoport között Hermann és mtsai más helyütt tárgyalják (10).

Ismertetendő vizsgálatainkkal az a célunk, hogy egy egyszerű eljárással hozzájáruljunk a koszorúsérbetegségeknek ezen utóbbi állapotokkal szembeni elkülönítő kórismézéséhez.

Vizsgálatainkhoz — előzetes különböző koncentrációjú keverékek használatával történt tájékozódás után — 0,1 ml 2%-os acetylcholin és 0,1 ml 0,5%-os Prostigmin elegyét alkalmaztuk. A tuberculin-fecskendőbe felszívott keveréket 15-ös tűvel intracután befecskendeztük a baloldali medioclavicularis vonalban a 2. bordaközben. Ugyanígy tettünk a jobboldali symmetricus ponton is. 10 perc múlva kék tintával kirajzoltuk a keletkezett erythema szélét és mm² beosztású papír ráborításával lenyomatot nyertünk róla. A papíron megszámloltuk a négyzetek számát és a két oldalt így nyert számokat egymással összehasonlítottuk. A pirok határa olyan éles, hogy kirajzolásuk könnyű, nem szükséges hozzá színes üveg sem. Megjegyezzük, hogy munkálkodásunk derekán jelent meg Verzár és mtsai közleménye a vegetatív autonóm ingerlékenység változásáról magaslati klímán. Ők 1%-os pilocarpint elektrophoretikus úton vittek be a bőrbe és hoztak létre jól megbecsülhető bőrpírt (11). Néhány esetben meggyőződünk róla, hogy az elektrophoretikus eljárás az acetylcholin-Prostigmin esetében is könnyen járható „elegáns” út. Mégis az egységes methodika érdekében jelen vizsgálatsorozatunkban megmaradtunk az intracután alkalmazás mellett.

20 egészséges emberen végzett kontroll-vizsgálattal előzetesen meggyőződünk arról, hogy az erythemák nagysága — bár egyénenként 1000—4000 mm² között ingadozik — egy-egy személyen mind a két oldalon teljesen egyező. Csak elvétve van legfeljebb 50—60 mm² különbség közöttük.

Becher hasúri, Köhler és mtsai légzőszervi megbetegedésekben, Miescher tüdőgümőkórban vizsgálták acethylcholin, ill. utóbbi acethylcholin + Prostigmin (acethylcholin 10%, Prostigmin 0,5% ää, 0,1 ml ic.) erythemát képező hatását a megbetegedett szerv Head-zónájában és a megfelelő ellenoldali dermatomában (12, 13, 14). Valamennyien a beteg oldalon lényegesen nagyobb pírt találtak. Ez a jelenség megfelel a megbetegedés oldalán intenzívebb dermographismusnak [Hansen és Staa (15)]. A tünet értelmezéséhez ismernünk kellene a Head-zóna létrejöttének módját. Ross, Head és Mackenzie úgy vélték, hogy az átvitt fájdalom („übertragener Schmerz”, „referred pain”) azáltal keletkezik a szervnek megfelelő dermatomában, hogy a szervből kiinduló ingerek túlzottan felszaporodnak és ráterjednek a szomszédos idegrostokra (16, 17, 18). Davis kimutatta, hogy reflex-folyamatról van szó (19). Van Gelderen feltételezte,

hogy a megbetegedett szervből kiinduló sympathicus reflex szerepel. Ez fokozná a neki megfelelő gerincvelő segmentumában a peripheriás vasomotor tónust és ezáltal a dermatomában levő tapintótestek számára megváltozott feltételeket teremt (20). Ha ez így volna, akkor éppen kisebb pírt kellene nyernünk a Head-zónában, hiszen a fokozott peripheriás segmentálás vasoconstrictiótól azt várnánk, hogy csökkentse a parasympathicomimeticus acethylcholin-Prostigmin hatást. A kérdés tisztázása végett vizsgálatainkat kiegészítettük azzal, hogy az acethylcholin-Prostigmin-próba másnapján megismételtük a próbát azzal a módosítással, hogy a betegeknek 2 órával korábban intramuscularisan 2 ampulla Hydergint, egy adreno-sympathicoliticus készítményt fecskendeztünk be.

Vizsgálatainkat osztályunk fekvőbeteg anyagán végeztük. A bevezetőben említett részletes anamnesis felvételén kívül minden betegen ismételt EKG-vizsgálatot végeztünk, gyakran terheléssel is. Vizsgálatra — a fentebb felsorolt betegségek részletes kivizsgálással történt kizárása után — 100 klinikailag biztonsággal coronáriásnak tartható beteget használtunk. Kontrollként 20 egészségeset, 23 spondylarthrosis cervicalisban szenvedőt, 28 hypertoniásat, 42 fájdalommal nem járó szervi szívbetegséget és 17 neurastheniás beteget alkalmaztunk.

Koszorúsérbetegeink kor, nem és vérnyomás szerinti megoszlását az I. sz. táblázat tartalmazza.

Myocardialis infarctus klinikai tüneteit és EKG-jeleit 9 beteg mutatta (3 elülsőfali, 6 hátsófali infarctus).

I. táblázat

O s z t á l y o z á s	Esetek száma
40 év alatti	3
41—50 éves	16
51—60 éves	35
61 év fölötti	46
Férfi	39
Nő	61
150/90 Hgmm alatti vérnyomás	29
151—180/91 < Hgmm vérnyomás	23
>180/91 < Hgmm vérnyomás ..	48

Negatív EKG-ja volt, jellegzetes coronariás típusú, nitroglycerinre prompt szűnő fájdalommal 12 betegnek.

A többi 79 beteg klinikai észlelése és az azzal összefüggésben értékelt EKG (az ST szakasz elhelyezkedésének és a Q- és T-hullám alakjának rendelkezésére) a koszorúserek kisebb-nagyobb fokú megbetegedésére, helyesebben a szív működés energiafogyasztása és a koszorúsérkeringés energia adagolása közötti egyensúly időnkénti felborulására utalt.

Koszorúsérbetegeink között szép számmal — 22-en — voltak aktuális epepanaszokkal küszködő betegek is. Anyagunk kiválogatásakor ügyeltünk

arra, hogy egyéb mellkasi vagy hasúri betegségben szenvedők ne kerüljenek sorozatunkba.

Acethylcholin-Prostigmines vizsgálataink eredményét a II. sz. táblázatban foglaltuk össze.

II. táblázat

A kétoldali bőrpírok viszonya egymáshoz

	Bal o. < jobb o. + 151 mm ²	± 150 Bal o. = jobb o.	151—400 B. o. > jobb o.	401—1400 B. o. > jobb o.
Elülső fali infarctus			1 (0)	2 (0)
Hátsó fali infarctus	2 (1)	3 (1)	1 (0)	
„Coronariás Ekg.”	7 (7)	7 (7)	36 (4)	29 (0)
Negatív Ekg.		2 (2)	5 (2)	5 (0)
Kontrollok		130 (0)		
Aktualis epebetegség	14	7		

A zárójelben feltüntetett szám azt jelzi, hogy a vizsgált betegek közül hány szenvedett aktualis epebajban is.

A II. sz. táblázat azt mutatja, hogy coronariás betegeink túlnyomó részében, 79%-ban a baloldali bőrpír jellegzetesen nagyobb volt, mint a jobb oldali.

Jobb oldalt csupán 9%-ban találtuk a pírt nagyobbobnak. 1 hátsófali infarctusos betegünk kivételével ezen betegek valamennyien aktuális epebántalomban is szenvedtek.

Betegeink 12%-ában nem volt számottevő különbség a bal- és jobboldali pír nagyságában. Ezen betegek is — 2 hátsófali infarctus kivételével — valamennyien epebetegek is voltak.

Csak epebetegségben szenvedő betegeink ¾ részében meggyőződünk róla, hogy a jobboldali 2. bordaközben keltett reflex erythema számottevően nagyobb volt, mint a symmetricus oldalon. Így tehát az epebetegséget a próba értelmezésekor mint konkuráló tényezőt számításba kell venni (éppen úgy, mint bármely más supra- és subdiaphragmaticus megbetegedést is).

A 3 hátsófali infarctus eltérő viselkedését a reflex erythema kiváltásakor úgy értelmezzük, hogy ezek talán anatómiai helyzetüknél, ill. beidegzésüknél fogva a jobboldali dermatomákkal is szoros kapcsolatban állnak. Az egyetlen kísérő betegség nélküli hátsófali infarctus betegnek, akinél a jobboldali erythema nagyobb volt, igen erős szegycsonttáji fájdalma a jobb állkapocsszögletbe sugárzott ki.

Az is feltételezhető, hogy egyes myocardium elhalással járó esetekben az „elhalt” területekben levő idegreceptorok strukturális, ill. functionális károsodása felelős a várákozástól részben eltérő viselkedésért a reflex erythema kiváltásában. Hangsúlyoznunk kell, hogy anyagunk myocardium infarctus hányada igen kis számú. A kérdés tisztázására érdemes volna nagyobb anyagon másoknak végezni megfigyeléseket.

Anyagunkból egyöntetűen az tűnik ki, hogy — epebetegségben nem szenvedő — coronariás betegeken bal oldalt jellegzetesen nagyobb reflex-erythemát nyerünk.

Az alábbi III. sz. táblázatban azt tüntettük fel, milyen az összefüggés a bőrpírok nagysága és a fájdalomrohamok szaporasága és intenzitása között. I. csoportba vettük azokat, akiknél sűrűn, már kisebb terheléskor is, és erősen jelentkeznek a fájdalmak. A többieket a II. csoportba soroztuk.

Az 1. és 2. oszlopot a csaknem teljesen meg egyező számú kísérő epebetegség miatt nem értékelhetjük. A 3. és 4. oszlop arra figyelmeztet, hogy általában a panaszok súlyossága párhuzamos a reflex-erythema nagyságával.

Érdekes eredményre vezettek Hydergin vizsgálataink.

A Hydergin a kontroll-csoportban nem befolyásolta a reflex-erythema nagyságát. Csak a 18 hypertoniás beteg között akadt 2, akinél utána a reflex-erythema kisebb lett.

Ezzel szemben a coronariás betegek 68%-ában a Hydergin adása után elvégzett acethylcholin-Prostigmin okozta bőrpír mindkét oldalon jelentősen kisebbé vált, ugyanakkor megmaradt a korábbi nagyságbeli különbözőség a kétoldali pír között. Az ettől eltérő viselkedést mutató 32 coronariás beteg-

III. táblázat

A kétoldali bőrpírok viszonya egymáshoz

	Bal o. < jobb o. + 151 mm ²	± 150 mm ² Bal o. = jobb o.	151—400 mm ² Bal o. > jobb o.	401—1400 mm ² Bal o. > jobb o.
I. csoport ...	3 (2)	2 (2)	6 (1)	35 (0)
II. csoport ...	6 (6)	7 (6)	38 (5)	3 (0)

nél a Hydergin előzetes adása semmit sem változtatott az acethylcholin-Prostigmin piroknak sem abszolút, sem relatív nagyságán (9 tartozott a 150/90 Hgmm alatti vérnyomás-csoportba, 9 a 151—180/90 csoportba és 14 a még emelkedettebb vérnyomásúak csoportjába). Jobbára a súlyos keringési elégtelenségben szenvedő, vagy éppen myocardium infarctuson átesett és az epebetegséggel szövődött esetek tartoztak ebbe a kategóriába.

Észleléseink első megállapítása — hogy ti. egy sympatholyticus szer alkalmazása után egy parasympathicomimeticus szer hatása is csökken — arra utal, hogy a Head-zóna kialakításában sympathicus afferentationnak is része van.

Megfigyelésünk második része — Hydergines előkezelés után is megtartják a bőrpírok nagyságbeli differentiájukat — úgy magyarázható, hogy a Head-zóna vegetatív beidegzésének megváltozásában nemcsak a segmentalis sympathicus afferen-

tatio fokozásának van szerepe. Marad, mint egyetlen lehetséges magyarázat: a Head-zóna létrejöttében a dermatoma sympathicus afferens tónusának és parasympathicus ingerlékenységének *együttes* fokozódása játsza a döntő szerepet. Jól támogatja ezen felfogásunkat beteganyagunkon végzett vitalcapacitas vizsgálódásunk is.

Évekkel ezelőtt feltűnt már egyikünknek, hogy az összes nem gyulladásoz szívbetegség közül *csak a coronariások között* fordul elő bronchus spasmus [Hermann (21)]. Jelen vizsgálatainkban úgy jártunk el, hogy meghatároztuk coronariás betegeink vitalcapacitását, majd 1 mg atropin intravénás befecskendezése után a mérést megismételtük. Betegeink 64%-ában 200—700 ml-rel emelkedett értékeket nyertünk atropin után 8—10 perccel. Ezen vizsgálatsorozat eredményeit nem lehet másként értelmezni, mint úgy, hogy a Head-zóna parasympathicus ingerlékenység fokozódásához hasonlóan — és nyilván hasonló mechanizmus alapján is — a hörgők *egy része* spasticus állapotba kerül. Úgy gondoljuk, itt is a *felső* thoracalis segmentumokhoz tartozó hörgők szenvednek, létrejön a bőr Head-zónájához hasonlóan a hörgők Head-zónája. Ez a magyarázat egyúttal okát is adja, miért marad coronariás betegek bronchospasmusuk gyakran latens; de egyúttal értelmet nyer az a klinikai tapasztalat is, hogy spasmolyticumok hatására coronariás betegek légzése gyakran könnyebbé válik.

Az elmondottakból következik, hogy — egyéb diagnosztikus eljárások mellett — az acetylcholin-Prostigmin-próba is haszonnal alkalmazható koszorúsérbetegségek kórismézésére. De nyomatékkal kell itt utalnunk arra, hogy a kapott lelet *csak egy lelet*, amelyet értékelni csak szakszerű anamnesis és a beteg gondos kivizsgálása után szabad.

Összefoglalás. 1. Koszorúsérbetegeken szerzők planimetriás eljárással összehasonlították a mellkas két oldalán a medioclavicularis vonalban a 2. bordaközben intracután befecskendezett acetylcholin-Prostigmin okozta pirok nagyságát. 100 koszorúsérbeteg közül 79-nél a baloldali bőrpír számottevően nagyobb volt.

2. 10 negatív EKG-val rendelkező coronariás betegen is bal oldalt nagyobb bőrpírt észleltek.

3. Myocardium infarctusos betegek egy része eltérően viselkedett.

4. A baloldali bőrpírok általában annál nagyobbak a jobboldalinál, minél kifejezettebbek a fájdalomli panaszok.

5. Előzetes Hydergin adagolás után az acetylcholin-Prostigmin keltette bőrpírok mindkét oldalon kisebbek, de egymáshoz való nagyságbeli viszonyuk változatlan.

6. A koszorúsérbetegek 64%-ában spirometriás vizsgálattal bronchus spasmust mutattak ki.

7. Eredményeiket meggyőzőnek tartják ahhoz, hogy az acetylcholin-Prostigmin-próba alkalmazását is ajánlják a koszorúsérbetegségek egyéb diagnosztikus eljárásai mellett.

IRODALOM: 1. Gibson P.: Practitioner 176, 298 (1956). — 2. Blumgart H. L., Schlesinger M. J. and Davis D.: Am. Heart J. 19, 1 (1940). — 3. Ernstene A. C.: Ann. Int. Med. 46, 247 (1957). — 4. Prinzmetal M. and Massumi R. A.: JAMA 159, 177 (1955). — 5—6. cit. Bogaert, Van által. Sém. hop. Paris (1948). — 7. Godlewsky: Arch. mal. App. dig. 19. — 8. Ravault P. P., Vignon G. et Bruel P.: Revue du Rheumatisme. Avril 1952. No. 4. — 9. Gutzeit K.: Dtsch. med. Wschr. 44 (1951). — 10. Hermann B., Cseppentő I. és Izsák T.: Acta Med. Acad. Sc. Hung. megjelenés alatt. — 11. Hügin F., Keith J., Verzar F. und Wirz H.: Schw. Med. Wchschr. 22, 650 (1956). — 12. Becher H.: Neue med. Welt, 1, 1343 (1950). — 13. Köhler V., Penew L. und Rose C.: Aerztl. Wschr. 5, 698 (1950). — 14. Miescher P.: Schw. Med. Wchschr. 6, 121 (1952). — 15. Hausen K. und Staa: Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe. Thieme, Leipzig, 1938. — 16. Ross J.: Brain 10, 333 (1887). — 17. Head H.: 17, 339 (1894). — 18. Mackenzie J.: Brain 16, 321 (1893). — 19. cit. 20. által: Van Gelderen Chr.: Mschr. Psychiatr. 115, 295 (1948). — 21. Hermann B., Izsák T., Szenteczky I., Bencze Gy. és Riskó R.: Orvosi Hetilap 18, 492 (1955).

Teljes ellátás, orvosi felügyelet, saját gyógyfürdő,
súlyfürdő, gyógytorna napi 87,— forintért a

HÉVIZI PALATINUS GYÓGYSZÁLLÓBAN

Szobát a helyszínen is foglalhat, vagy Budapesten

az **JBUSZ** Üdülésszolgálatnál, VII. Lenin körút 30

Telefon : 422—736

A Budapesti Orvostudományi Egyetem IV. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Kudász József dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok az arteritis epiaortica („aortaiv syndroma”) sebészi kezelésének kérdéséhez

Írta: SOLTÉSZ LAJOS dr., SZABÓ IMRE dr. és BÜRÖCZ LAJOS dr.

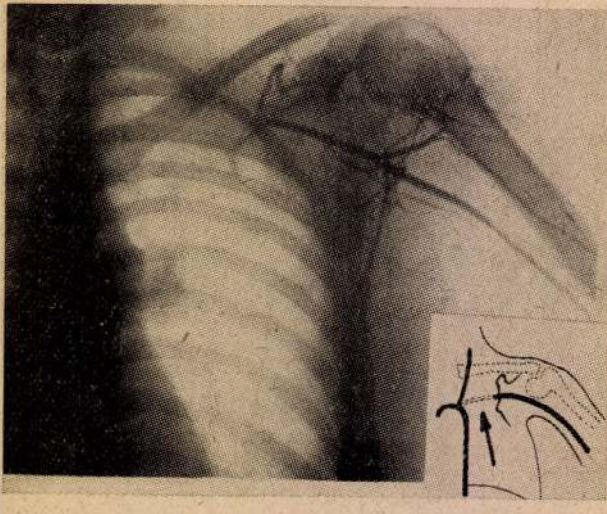
Az aortaivból eredő nagy verőeres törzsek obliteratív betegsége a közlemények szaporodásával egyre ismertebbé válik, mind több beteg kerül észlelésre. A hazai irodalomban *Gottsegen* és *Szám, Uray*val egy időben ismertették először részletesen, s vázolták a kórkép aetiologiáját, tünettanát. Az arteritis epiaortica elnevezést *Gottsegen* és *Szám* javasolták. Ezen hivatkozás birtokában nem bocsátkozunk a részletek ismertetésébe, csak rá kívánunk mutatni, hogy a kórkép lényegét az aortaivból eredő nagy verőeres törzsek obliterációja következtében agyi és felső végtag ischaemiás tünetek alkotják.

Az idézett magyar szerzők, de számos külföldi Klinikus is, elég borúlátóak a therapiát illetően. Egyetérthetünk velük abban, hogy tisztázatlan az aetiológia, s oki gyógykezelés napjainkban nem lehetséges, de egyben rámutatunk arra, hogy bizonyos esetekben szükséges a sebészi módszerekkel folytatott palliatív kezelés, mert úgy látszik, hogy az egyes esetekben eredményeiben túlszárnyalja, máskor kiegészíti a belorvosi therapiát.

Klinikánkon 2 év alatt 4 beteget észleltünk és kezeltünk. A felső végtagok összehasonlító vérnyomás és oscillometriás vizsgálatán kívül valamennyi esetben végeztünk retrograd arteriographiát az art. cubitalison keresztül és a felső végtag sympathicus beidegzésének blockirozására a 2. és 3. thoracalis gangliont novocainnal infiltráltuk. Eseteinket röviden ismertetjük.

1. eset. 26 éves nőbeteg. Másfél éve bal alkarjában, kezében fokozódó hidegérzésről, zsibbadásról panaszkodik, fogóereje lényegesen csökkent.

A bal art. subclavia lüktetése nem tapintható.
RR: jobb felkar 120/75, bal felkar 80/60 Hgmm.

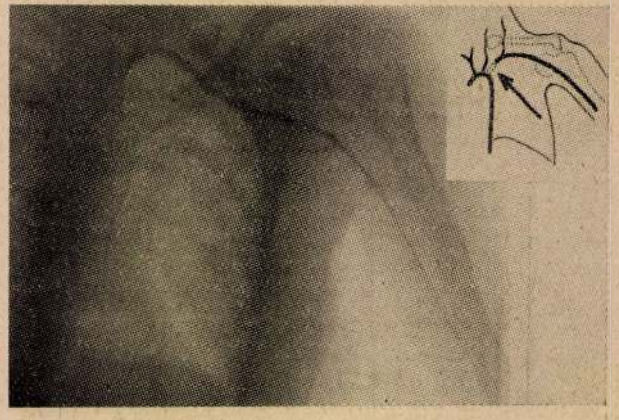


1. ábra.

Oscill. index j. felkar 4,0, b. felkar 1,0, j. alkar 1,0, b. alkar 0,5 Pachon E.

Retrograd arteriographia: a felkar verőértörzse a subclavia-axillaris határig telődik (1. sz. ábra). Sympathicus blokád hatására a végtag kimelegszik, zsibbadás megszűnik, fogóerő növekszik.

Műtét: transpleuralis behatolásból a bal felső vég-



2. ábra.

tag sympathicus denervációja Smithwick szerint. Az art. subclavia közvetlenül az aortaivból való eredésétől kezdve obliterált. Az obliteratio distalis vége az arteriographiás lelettel megegyezően a subclavia-axillaris határon van.

Szövődménymentes postoperatív szak. Egy évvel a műtét után a beteg panaszmentes.

2. eset. 30 éves nőbeteg. 8 hónapja zsibbadás, hidegérzés, gyengeség bal felső végtagjában, a II. ujj körömperccén terjedő nedves üszkösödés, mely igen heves fájdalmat okoz.

A bal art. subclavia lüktetése nem tapintható.

RR: J. felkaron 110/70, b. felkaron 80/60 Hgmm.
Oscill. index j. felkaron 3,5, b. felkaron 0,7, j. alkaron 1,0, b. alkaron 0,5 Pachon E.

Retrograd arteriographia: Az art. subclavia kezdeti szakaszáig telődik (2. sz. ábra). Sympathicus blokád hatására a végtag kimelegszik, fájdalom lényegesen csökken, a II. ujj körömperccének gangraenája demarcálódik.

Műtét: transpleuralis behatolásból a bal felső végtag sympathicus denervációja Smithwick szerint. Az art. subclavia kezdeti 1,5 cm szakasza az arteriographiás leletnek megfelelően obliterált.

A postoperatív szakban a II. ujj gangraenája tovább demarcálódik, nekrektomia után sebe gyógyul.

3. eset. 52 éves férfi. Egy éve jobb felső végtagjában fokozódó ischaemiás tünetek, a II. ujj egész kiterjedésében üszkösödik. A terjedő nedves gangraena morphiummal is alig csillapítható fájdalmat okoz.

A jobb art. carotis comm. és subclavia lüktetése nem tapintható.

RR: j. felkar 130/80, b. felkar 90/60 Hgmm. Oscill. index j. felkar 1,5, b. felkar 4,5, j. alkar 1,0, b. alkar 2,2 Pachon E.

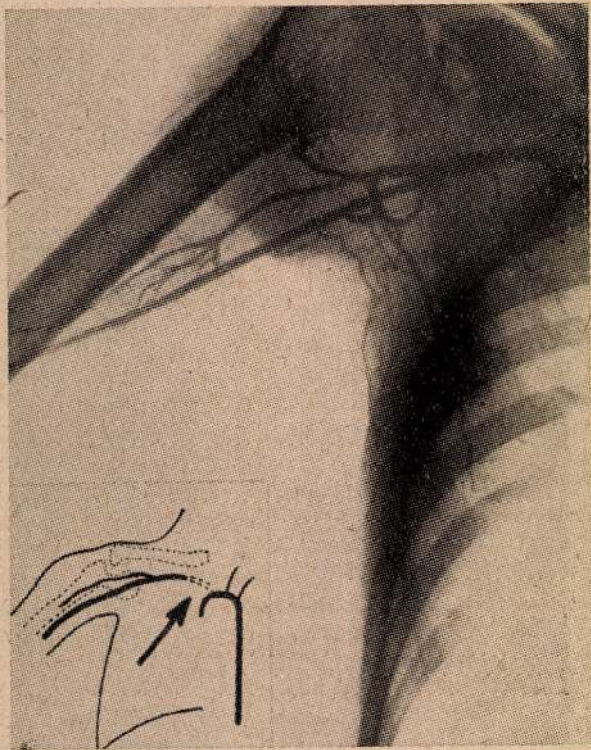
Szemfenékvizsgálat kóros eltérést nem mutat.

Retrograd arteriographia igazolta az art. anonyma elzáródásának klinikai diagnózisát (3. sz. ábra). Sympathicus blokádra a jobb kéz II. ujjának üszkösödése demarcolódik, tűrhetetlen fájdalmai lényegesen csökkennek.

Műtét: transpleuralis behatolásból a j. felső végtag sympathicus denervatiója Smithwick szerint. Az art. anonyma obliteratiója az aortaívtól kb. 2 cm-re kezdődik, ráterjed a subclavia mellüregi szakaszára, s a carotis kezdeti kb. 2 cm-es darabjára. Az elzáródott részletet resecáljuk. A jobb kéz II. ujját anucleáljuk.

A postoperatív szakban a II. ujj kiűzésének sebe szövödménymentesen gyógyul, fájdalmai teljesen megszűnnek.

4. eset. 47 éves nőbeteg. 9 éve fokozódó zsibbadás, paraesthesia, hűvösség mindkét felső végtagjában, mindkét kéz fogóereje erősen gyengült. Gyakran van csillapíthatatlan fejfájása, szédül, lehajlás közben látása elhomályosodik.



3. ábra.

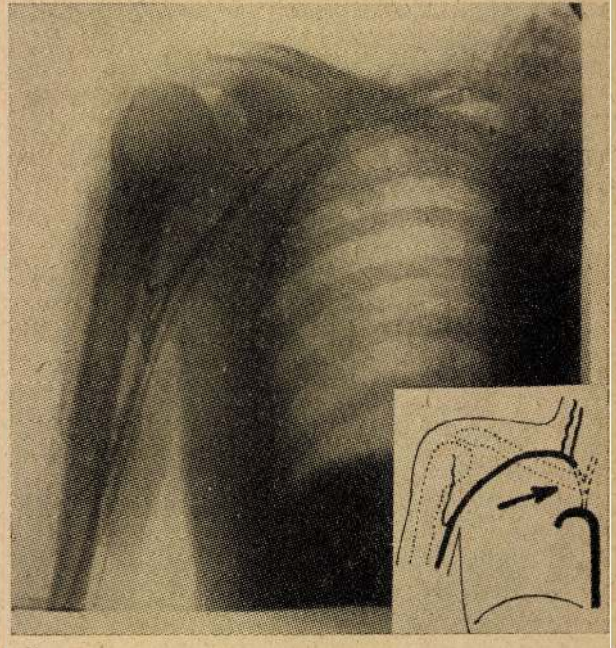
Sem bal, sem jobb oldalon, sem az art. carotis comm., sem az art. subclavia pulsatiója nem tapintható. A felső végtagokon a vérnyomás nem mérhető. Oscill. index a jobb alkaron 0,25, a balon 0,4 Pachon egység. Szemfenékvizsgálat szűkebb arteriákat mutat.

Retrograd arteriographia: Az art. subclavia csaknem eredéséig telődik, az art. carotis comm. egyáltalán nem rajzolódik ki. Az art. subclavia elzáródástól distalis szakaszából a nyak felé két tág arteria ágazik el (art. vertebralis?, thyroidea inferior?).

Mindkét oldalon felváltva alkalmazott sympathicus blokádra fejfájása lényegesen csökken, szédülése, látászavara elmúlik, keze kimelegszik, hidegérzése, paraesthesia megszűnik.

Az irodalmi ritkaságszámbamenő eset részletes műtéti leírását adjuk: J. o. thoracotomia a III. bordaközben. Megnyitjuk a mediastinalis pleurát. Az art. anonymát kiproparáljuk (5. sz. ábra) és tartófonalra vesszük, a bal art. carotis communist látótérbe hozzuk, a bal art. subclaviát tapintással vizsgáljuk. Mindhárom ér átveszi az aorta lüktetését, a pulsatio azon-

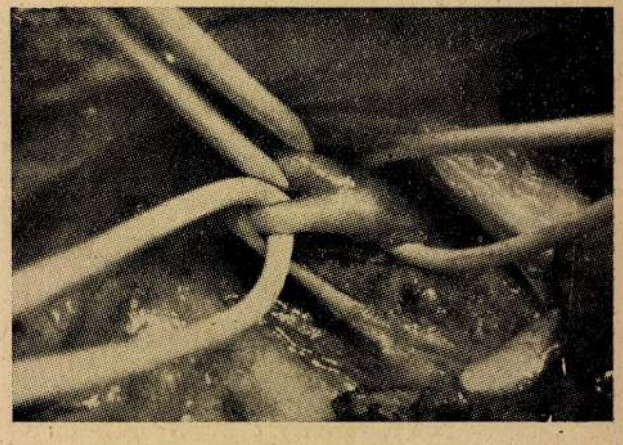
ban csak látszólagos. Az erek tömött, zsugorodott kötegek, melyekben lumen nem tapintható. Az art. anonymából punctióval sem nyerünk vért. Mindhárom értörzs obliteratiója az aortából való eredés helyén kezdődik. Az art. anonyma elzáródása az oszlásig tart. Kb. 1 cm-rel az oszlás után a j. carotisnak és subclaviának is lumene van, belőlük punctióval vért nyerünk. Az art. anonymát az aortából való eredés fölött kb. 8 mm-nyire kezdve az elzáródás distalis határáig rese-



4. ábra.

cáljuk. A mediastinalis pleurát néhány situációs öltéssel zárjuk. A sympathicus határláncot a III—IV. ganglion között átvágjuk, a II—III. spinalis érző gangliont a mozgó gyökérrel együtt resecáljuk. Revisio után mellkaszárás.

Műtét után a beteg teljesen panaszmentessé válik, egy évvel a műtét után pedig a javulás fokozódásáról számol be. Háztartási, kerti munkát végez, resecált art. anonyma és teljesen obliterált bal carotis comm. és subclavia mellett. Érdekes, hogy a nem operált bal felső végtagon is megszűnt a zsibbadás, paraesthesia, növekedett a kéz fogóereje. A jelenség a kétoldali sympathicus határlánc között lehetséges kiterjedt communicatióval magyarázható. Számos klinikai észlelés igazolja, hogy sympathectomia hatása csökkentett mértékben ugyan, de a másik oldalon is érvényesül.



5. ábra.

Megbeszélés

Az aortaívából eredő nagy verőeres törzsek obliterációjának nincs egységes aetiológiája. Szóba jöhet endarteritis, arteriosclerosis, lues, sőt trauma is (Mangold—Roth). Bármennyire is különböznek az obliterációk kóroktanilag, megegyeznek egy körélettani jelenség tekintetében: az obliteratio okozta keringési zavar compensatiójára collateralis keringés alakul ki. A collateralis keringés kialakulásának mértéke szabja meg az elzáródott főverő-törzs által ellátandó tájék sorsát. Ismeretes, hogy a collateralis keringés egészséges állaton kísérletes körülmények között teljesen egyenértékű lehet a normális keringéssel. Leriche kutyákon mind a négy végtag főverőértörzsét lekötötte (chien sans artères) és oly bőséges collateralis keringés alakult ki, hogy ezek az állatok semmiben sem különböztek a normális keringésű kontrollállatoktól. Kóros körülmények között létrejött érelzáródás esetén a collateralis keringés ilyen tökéletes compensatióra nem képes. Ennek oka egyrészt az alapbetegség, mely nemcsak a verőértörzset, hanem a kisebb ágakat is érintheti, másrészt az obliterált érszakasz maga, mely a collateralis pálya spasmusát okozó vasoconstrictor reflexek kiindulási helye.

A sebészi kezelésnek három lehetősége van az ischaemiás állapot befolyásolására:

1. sympathicus határlánc megfelelő részének resectiója a collateralis vasoconstrictio leküzdésére;
2. arteriectomia az obliterált rész kiirtásával a vasoconstrictor reflexek kiindulási helyének megszüntetésére;
3. az obliterált rész resectiója és transplantatummal való pótlása útján a keringés eredeti pályájának helyreállítása.

Elméletileg a sympathectomia kikapcsolja a vasoconstrictor reflexeket, s a collateralis pálya kitágulását eredményezi. Gyakorlatban ezt az elvet a betegágy mellett csak szigorúan individualisan szabad alkalmazni. Ha a sympathicus határlánc tervezett megszakítási helyén ismételt alkalma-zott novocain infiltratio hatására szubjektív-objektív javulás következik be, a műtét javallt.

Az arteriectomia jelentőségét emeli, hogy a vasoconstrictor reflexek kikapcsolásán kívül a folyamat propagatióját is megakadályozhatja (Leriche).

Az obliterált rész resectióját és a keletkezett defectus transplantatummal való pótlását többen ajánlják (Uray, Mangold—Roth). Biztos, hogy bár az sem oki kezelés, a peripheriás keringés helyreállítására ez lenne a legtökéletesebb eljárás. Egy-két kazisztikus közlemény beszámol ilyen műtétekről, s azok eredménytelenségéről is. Nem kétséges, hogy amennyiben sebészi kezelést határozunk el, törekedni is kell erre a megoldásra. Sajnos, az eseteknek csak kis hányada alkalmas erre a műtetre. Irodalmi adatok és saját eseteink alapján ugyanis az obliteratio csaknem minden esetben közvetlenül azon a ponton kezdődik, ahol a nagy-értörzsek az aortaívából erednek, s az obliterált rész radicalis resectiója után a transplantátum bevarrása technikailag csak súlyos kockázat árán vi-

hető keresztül. Még olyan esetekben is, amikor az obliteratio kezdeti szakasza 1—2 cm-rel távol esik az aortaívtól, nem marad ép érszakasz, ahova a transplantatumot proximalisan megnyugtató biztonsággal bevarrhatnánk.

Mivel mai szemléletünk szerint e betegségek keletkezésében, lefolyásában szerepe van a vascularis beidegzés zavarának, a sympathectomia akkor is ajánlatos, ha kedvező körülmények lehetővé teszik a resectio és transplantatio elvégzését.

Saját eseteink mind a transplantatióra nem alkalmas betegek csoportjába tartoztak, így meg kellett elégednünk a sympathectomia vagy sympathectomia + arteriectomia műtétével.

Szükséges annak ismételt hangsúlyozása, hogy valamennyi sebészi eljárás csak palliatív, mégis úgy látszik, hogyha a belorvosi kezelés eredménytelen, nem szabad a műtétet sokáig várni. A műtétet úgy kell a kezelési tervbe beiktatni, hogy az mintegy a belorvosi kezelés „árnyékában” történjék. Szükség esetén a belorvosi kezelést a műtét után is mindaddig folytatni kell, míg a beteg állandó tartós javulását el nem értük.

Dolgozatunk megírására több szempont ösztönzött. Egyrészt, ha nem is megszüntetni, de csökkenteni szeretnénk a belklinikusok közléseiből kiérzhető pesszimizmust, mellyel a kórkép prognózisát megítélik. Másodsorban számolunk azzal a lehetőséggel, hogy szaporodni fog az észlelt esetek száma, mint az minden új kórkép ismertetése alkalmával történni szokott. Rá szeretnénk mutatni egyúttal arra is, hogy a korszerű sebészi eljárások a peripheriás érbetegségek, keringési zavarok ezen újabban megismert kórképében is hathatós gyógytényezőt jelentenek. Mint közleményünkben ismételtelen utaltunk rá, a sebészi therapiát nem kívánjuk a belorvosi therapiával szembeállítani, hanem sokkal inkább azzal együtt, egységes gyógykezelési tervben összehangolni.

- IRODALOM: 1. Barker N. W., Edwards J. E.: Circulation, 1955. 11, 486. — 2. Bowling E. V., Stephens G. L.: Ann. of Surg. 1957. 145, 11. — 3. Canamise W. C., Whittmann J. F.: Am. Heart J. 1952. 44, 629. — 4. daCosta J. C., Fagundes J. J.: II. Congr. of the Internat. Society of Angiology, Lisbon, 1953. 276—283. — 5. Gottsegen Gy., Szám I.: O. H. 1955. XCVI. 45, 1245. — 6. Jervell A.: Am. Heart J. 1954. 47, 780. — 7. Joób A.: Schweiz. med. Wschr. 1947. 77, 431. — 8. Mangold R., Roth F.: Schweiz. Med. Wschr. 1954. 84, 1192. — 9. Uray L.: O. H. 1955. XCVI. 45, 1249.

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

gyárt és javít összes e szakmába vágó műszereket és készülékeket

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

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A Tétényi-úti Területi Kórház (igazgató: Zellner Pál dr.) Szülő-nőbeteg Osztályának (főorvos: Ács Miklós dr.) és I. sz. Belosztályának (főorvos: Zellner Pál dr.) közleménye

Rheopyrin alkalmazásával nyert tapasztalataink méhkörnyezeti gyulladásokban

Írta: TÓTH BÉLA dr., BODNÁR JENŐ dr., és BAJKOR JÓZSEF dr.

Az idült méhkörnyezeti gyulladások különböző statisztikák alapján az összes nőgyógyászati megbetegedések 20—30—70%-át képezik (1). Ez a hatalmas szám szinte „népbetegséghez” hasonló fontosságúvá emeli gyógyításának problémáját intézetekben, szakrendelőkben és a körzeti gyakorlatban egyaránt. Osztályunk gyógyító munkájában tehát a régi eljárások mellett az újabb therapiás elgondolások széles skáláját kíséreltük meg. Így került alkalmazásra a Rheopyrin, vagyis az Irgapyrinnek megfelelő magyar készítmény is.

Kémiai összetétele: 3,5 dioxo-1, 2 diphenyl-4-n-butylpyrazolidin 0,75, Amidazophen 0,75 g 5 ccm vízben.

Kísérleti megfigyelések és klinikai tapasztalatok szerint antipyreticus, analgeticus, antiphlogisticus, histamin-antagonisticus, capillaris-resistentiát növelő, felszívódást és resorptiót elősegítő, antimetaboliticus, a központi idegrendszert és vegetatív centrumok izgalmat mérséklő hatása közismert (2, 3).

Általában az Irgapyrin kitűnő gyulladáscsökkentő hatásáról számol be *Wilhelmi* és *Domenjóz* (4). A gyógyításban irodalmi adatok és saját tapasztalataink szerint igen jó eredménnyel alkalmazható (6). Kitűnő eredménnyel használták fel rheumás eredetű iritisnél, iridocyclitisnél, scleritisnél és sclerokeratitisnél (7). Más irodalmi közlemények szerint experimentális arthritisek esetében ACTH—Cortisonhoz hasonló klinikai javulást észleltek a gyógyszer alkalmazása után (8), amit a hypophysisen keresztül a mellékvesére kifejtett hatása révén érte el (9). *Wagner* (10) a méhfüggelék gyulladásainál főleg az acut szakban alkalmazta sikerrel és fájdalomcsillapító hatásán kívül kifejezeten eredményes gyulladáscsökkentő effectusáról is beszámol.

A Rheopyrint (Kőbányai gyógyszerárugyár) 5 ccm i. m. injectiók formájában másodnaponként, vagy napi 3×2 tablettá alakjában alkalmaztuk. 94 esetünkben 30 heveny, 25 subacut és 39 chronicus méhkörnyezeti gyulladásos beteg volt.

Osztályunkon olyan betegeinken kíséreltük meg a Rheopyrin alkalmazását, ahol az anamnesis, a hüvelyboltozati szűrőcsapolás révén nyert punctatum nem tisztázta a gyulladás oki eredetét, vagy az elváltozás localis kezelésre alkalmatlan volt, vagy pedig a különböző gyógyeljárások eredménytelennek bizonyultak.

A 94. Rheopyrinnal kezelt betegünk gyógyeredményeit az alábbiakban rögzítjük:

Táblázat (94 eset)

Általános statisztikai eredményeinken túlmenően két betegünk rövid kórtörténete a következő:

1. G. L.-né (Fjlsz.: 1992—54.) 33 éves nőbeteg. A körelőzményi adatok szerint 7 év óta kétoldali méhkörnyezeti gyulladás miatt szakorvosi kezelés alatt áll, de időnként fellépő lázas állapot és alhasi fájdalmak miatt munkaképtelen. Körzeti orvosa 38,5 C fok lázzal, appendicitis gyanújával küldte kórházunk sebészeti osztályára. A sebészeti szakvizsgálat kizárta a féregnyúlványlob kórisémjét s osztályunkra helyezte át a beteget, ahol a felvételi nőorvosi kép a metriticusan megnagyobbodott uterus jobboldalán tojásnyi, magasan elhelyezkedő, fixált adnextumort talált, baloldalon tömegesebb, heges adnextummal. A labor, vizsgálati eredmények a klinikai képet alátámasztották. A magasan elhelyezkedő, subacut szakban levő adnextumor kezelésére kísérletképpen Rheopyrin adagolását kezdtük el (másodnaponként 5 ccm i. m. injectio, összesen 6 alkalommal, minden más gyógyszer nélkül). A beteg két hétig állott észlelésünk, illetve kezelésünk alatt. A Rheopyrin-kúra hatására úgy a hőmérséklet, mint a labor. értékek normalizálódtak és a kibocsátási klinikai kép is teljesen megnyugodott méhkörnyezetet mutatott. A j. o. resistentia megkööttsége ugyan alig csökkent, de mozgásra már nem volt érzékeny. Balneotherapiás javaslattal kibocsátás.

2. B. Á.-né (Fjlsz.: 1840—54.) 43 éves nőbeteg. Két év óta méhkörnyezeti lobosodás miatt áll szakorvosi kezelés alatt. Visszatérő alhasi fájdalmak, láz, majd subfebrilis állapot miatt munkaképtelen. A felvételi nőorvosi kép j. o. női ökölnyi, legyezőszerűen a mencedefalig érő, tömött, nem fájdalmas terimenagyobbodást mutat, mely a Douglast is kökeményen ledomborítja. A beteg subfebrilis. A labor. vizsgálati eredmények az erősen fokozott vvs.-süllyedésen kívül normális viszonyokat mutattak. Az erős alhasi érzékenység, a Douglast fedő kemény, kérges tok és esetleg mögötte meghúzódó bellenövések miatt a szokásos localis antibiotikus kezelés előtt Rheopyrin adását kezdtük el, minden más gyógyszer nélkül (másodnaponként 5 ccm Rheopyrin injectio 8 alkalommal, majd utána 16 napon át 3×2 tablettá). A beteg 32 napig állott észlelésünk, illetve kezelésünk alatt. A Rheopyrin-kúra után a beteg subfebrilitása megszűnt, a vvs.-süllyedés lényegesen csökkent. A klinikai kép a resistentia nagyságában változást ugyan nem mutatott, de a fájdalom teljes megszűnése és a beteg általános erőbeli állapotának nagyfokú javulása a gyulladás mérséklődését jelezte. Emellett a Douglast borító kérges réteg is vékonyabbá és puhábbá vált és így az áttapintást is megkönnyítette. Ezek után tértünk át a hyase-antibiotikum-novocain helyi alkalmazására, melynek eredményeképpen a kibocsátási lelet alapján a j. o. resistentia zöldreányira zsugorodott.

Megbeszélés

A méhkörnyezeti gyulladások gyógyításában a Rheopyrintől a gyulladás gyors localisálása révén vártunk sikert. Ezen túlmenően a szerzők megfigyelései alapján feltételeztük, hogy a butazolidin

származékok ACTH és G-corticoidok mobilisatiója révén is ki tudnak fejteni gyulladást mérséklő hatást. Acut szakban gyors és tartós fájdalomcsökkentő hatást láttunk adagolása után (30:23). Acut és subacut szakban levő méhkörnyezeti gyulladásonál a fájdalomcsillapító hatás mellett a betegség lefolyásának idejét is megrövidíteni képes, azonban tapasztalataink szerint antibiotikumok együttes alkalmazásával eredményesebb. Ezekben az esetekben úgy látszik, a Rheopyrin a gyulladásos oedema csökkentésével, felszívódásának elősegítésével hozzájárult a hosszú idő óta fennálló exsudatumok következtében fellépő, irreparabilis szervülések létrejöttének megelőzéséhez is (25:7). Ki kell emelni azonban, hogy chronicus és sok esetben subacut szakban levő betegeknek kevés az a tapintási lelet alapján objektíve észlelhető javulás, amit a gyógyszer hatásának javára írhatnánk. Összehasonlítottuk a kontrollként beállított, másodnaponként adott Kronexin, Euflamin (58 eset) kezeléseinket a Rheopyrin után észlelt betegeink javulásával és azt láttuk, hogy nem volt significans különbség az utóbbi javára. 94 esetből 7 betegünkönél toxicus tünetek miatt a további Rheopyrin-kezeléstől el kellett tekintenünk. Ezenkívül a Rheopyrin alkalmazását korlátozzák mellékhatásai, melyek esetenként kiszámíthatatlanok, mivel azok — tapasztalataink szerint is — nem annyira az adag nagyságától, mint a gyógyszer iránti egyéni érzékenységtől függenek.

A gyógyszer adása után irodalmi közlemények adatai szerint kialakult agranulocytosis és aplasticus anaemia olyan kockázatot jelent a betegek részére, amivel nincsen arányban a gyógyszertől várható eredmény subacut és chronicus méhkörnyezeti gyulladásoknál. Chronicus esetekben annál is inkább, mivel ott csak tartós adagolás után válhat a beteg időlegesen panaszmentessé, objektíve mérhető javulás nélkül. A Rheopyrin alkalmazási területét számos ellenjavallat szűkíti.

A kizárólag Rheopyrin-kezelésekkel szemben acut és subacut szakban egyaránt jó eredményt adtak — tapasztalataink szerint — a butazolidin-

nel kombinált parenteralis penicillin-kezelések (24 eset). Subacut és chronicus szakban levő betegeknek pedig a sorozatos hyase-antibiotikum-novocain beszűréses feltöltések localis alkalmazásának gyógyeredményeivel szemben a Rheopyrin utáni eredmények mélyen alul maradtak és csak erre alkalmatlan esetekben jöhetnek számításba. Itt ugyanis a gyulladásos termékek maradék nélküli felszívódása érdekében nem a fertőzés gyors localizálásával értünk el eredményt, hanem helyileg, a hozzáférhető, kórokozók fertőzött góccok antibiotikus elárasztásával, a szöveti és a histochemiai egyensúly helyreállítása révén.

Összefoglalás. A szerzők 94 esetben acut, subacut és chronicus szakban levő méhkörnyezeti gyulladásonál alkalmazták a Rheopyrint. Fájdalomcsillapító hatása mellett acut és subacut esetekben a betegség lefolyásának idejét is megrövidíteni képes. A hyase-antibiotikum-novocain localis kezelésekre alkalmatlan esetekben a Rheopyrint, mint előkészítő eljárást alkalmazták. Chronicus esetekben kitűnő fájdalomcsillapító hatása mellett az objektíve mérhető javulás kevés ahhoz, hogy a Rheopyrin meglehetősen kiszámított kockázatát vállalni érdemes lenne akkor, mikor a hyase-antibiotikum-novocain localis kezelésekre mérgező mellékhatások nélkül jobb gyógyeredményt biztosítanak.

IRODALOM: 1. Zoltán: O. H. 93, 46, 1952. (miscolci vándorgyűlés). — 2. Wilhelmi G. és Domenjoz R.: Arch. exp. Path. Pharmakol. 212, 125—1950. — Arch. int. pharmacodyn 85, 129—1951. — 3. Jaques R., Domenjoz R.: Arch. exp. path. Pharmakol. 1950. — 4. Cit. Wilhelmi G.: Schweiz. med. Wschr. 80, 936—1950. — 5. Kuzell W.: JAMA 143, 729—1952. — 6. Kos R.—Votin J.—Daniel F.: O. H. 1955, 42. sz. — 7. Szalóczy K.: O. H. 95, 1433, 1954. — 8. Wilhelmi G. és Domenjoz R.: Arzheim—Forschung 1, 151—1951. — 9. Meier és mt.: Klin. Wschr. 6, 832—1951. — 10. Wagner H.: Arztl. Wschr. 6, 832—1951.

Бела Тот—Енэ Боднар—Иожеф Бойкор: *От применения реопирин при околопочечных воспалительных процессах.*

Dr. Adalbert Tóth, Dr. Eugen Bodnár und Dr. Joseph Bajkor: *Mit Anwendung von Rheopyrin gewonnene Erfahrungen bei Parametritiden.*

Táblázat. (94 eset)

		Acut: 30			Subacut: 25			Chronicus: 39				
		J a v u l á s m i n ő s é g e										
Esetek száma		Prompt	Gyors	Lassú	Esetek száma	Prompt	Gyors	Lassú	Esetek száma	Prompt	Gyors	Lassú
		h a t á s				h a t á s				h a t á s		
		1—2 inj.	2—4 inj.	10—20 inj.		1—2 inj.	2—4 inj.	10—20 inj.		1—2 inj.	2—4 inj.	10—20 inj.
		6—12	12—48	60—120		6—12	12—48	60—120		6—12	12—48	60—120
		t a b l e t t a			t a b l e t t a			t a b l e t t a				
Tapintási lelet alapján is javult	20	18	2	—	10	1	2	7	2	—	—	2
Tapintási lelet változatlan, de a labor. leletek és temp. javult Csak a fájdalom csökkent	2	—	1	1	2	—	1	1	11	—	3	8
Hatástalan volt	6	2	3	1	11	1	2	8	19	2	2	15
	2	—	—	—	2	—	—	—	7	—	—	—
Összesen	30				25				39			

RITKA KÓRKÉPEK

A MÁV. Kórház és Központi Rendelőintézet (igazgató: Óó Lajos dr.) II. sz. Belosztályának (főorvos: Tóth József dr.) és Laboratóriumának (főorvos: Goreczky László dr.) közleménye

A paroxysmalis haemoglobinuria nocturnáról

(Marchiafava-Micheli tünetegyüttes)

Írta: TÓTH JÓZSEF dr., VAJDA GYULA dr. és FONYÓDI LAJOS dr.

Marchiafava és Nazari (1) 1911-ben írták le a haemoglobinuriának ritka és sajátos formáját. Micheli később a kórképet kiegészítette és ezért, mint Marchiafava—Micheli-syndroma ment át az orvosi köztudatba. A világirodalomban később Dacie, Israels és Wilkinson (2), Hegglin és Mayer (3), Hegglin (4), Heilmeyer (5), Dacie (6), Abdicht és Kulmann (7), Enneking (8), Ham (9) közleményei foglalkoztak a kérdéssel részletesebben.

Már az első szerzők is lassan kifejlődő, chronikusan lefolyó, icterussal járó haemolytikus betegségnek tartották, jellemző tünetként említve a vér haemolysisét, haemoglobinaemia és haemoglobinuria képében, mely alvás közben, rendszerint éjjel lép fel. Ezért éjjeli haemoglobinuriának nevezték el. Hazánkban Barta és Görög (10), Iglauer és Frenreisz (11), majd utóljára 1950-ben Hátori és Tompa (12) ismertettek paroxysmalis haemoglobinuria nocturna (továbbiakban: p. h. n.) eseteket. E ritka betegséget az utóbbi időben, főleg az amerikai szerzők, Crosby (13), Crosby és Dameshek (14), Crosby és Stefanini (15), Hinz (16) tanulmányozták és lényegesen hozzájárultak a betegség klinikumának és pathogenezisének megismeréséhez. Ebben segített az immunhaematológia fejlődése is. Young osztotta fel a haemolytikus anaemiákat: corpuscularis és extracorpuseularis, vagy autoagressziós, autoallergiás csoportokra. A haemolytikus anaemiákkal nem foglalkozunk, utalunk Armentano (17), Benkő (18), Graf (19), Kovács E. (20) munkáira.

Esetünk közlésével ismertetjük a p. h. n. klinikumának és pathogenezisének legújabb állását. A beteg 1950 óta, tehát hét éven át áll kezelésünk, illetve megfigyelésünk alatt, így szemünk előtt fejlődött ki a p. h. n. kórképe. A betegünkönél jelentkező klinikai tünetek alapján a folyamat három fázisát figyelhettük meg. Ennek rövid ismertetését fontosnak tartjuk a p. h. n. keletkezése tekintetében. Hasonló észlelést az irodalomban néhányat találtunk [Crosby és Dameshek (14)]. A betegség lefolyásában észlelt három fázis: aplastikus anaemia, Dyke—Young-típusú (21) szerzett haemolytikus anaemia és a p. h. n. fellépése.

P. Gy. vasutas tisztviselő, 1925-ben született. Szülei, testvérei egészségesek. Beteg soha nem volt, gyógyszer nem szedett, mérgekkel nem foglalkozott. Betegsége 1950-ben kezdődött, bizonytalan gyomor- és hasi fájdalmakkal, melyek az évek folyamán mind sűrűbben jelentkeztek, főleg éjjel léptek fel.

Első kórházi felvétele 4 év múlva, 1954 novemberben történt. Nagyfokú normochrom anaemia (1 260 000 vvs., hb.: 26%, fi.: 1,0), leucopenia (3700), thrombopenia

(18 000), reticulocytia: 6%, normacid gyomornedv, gingivitis, epistaxis, hyperplasiás csontvelő és érésgátlás súlyos tüneteivel, norm. se.-bilirubin, fokozott vvs.-süllyedés (90 mm), májfunctiók próbáknak fokozódása [Thy.: 9 E, Ucko: pozitív (+)], Cadmium: gyengén poz. (+)] utaltak az aplastikus anaemia és ismeretlen hepatitis jelenlétére. Ezt a kórképet egy évig észleltük. Az aplastikus és haemolytikus kórfolyamatok egymással sokszor kombinálódhatnak, több ilyen esetet észlelt [Hennemann és Falck (39)].

A betegség második szakasza 1955 decembertől 1957 márciusig tartott, miközben a beteg háromszor feküdt osztályunkon. Ez idő alatt kryptogen szerzett Dyke—Young-típusú (21) haemolytikus anaemia alakult ki, melyet a szerző 1938-ban írt le először. Jellemző a kórképre: chronikus makrocyter hyperchrom haemolytikus anaemia (2 000 000 vvs., hb.: 52%, vvs.-térfogot 120 köbmikron, fi.: 1,3), osmosis resistantia 0,47%, indirekt bilirubin felszaporodás (6,3 mg%), reticulocytosis (72%), norm. gyomornedv, hyperplasiás csontvelő (pro- és normoblastok felszaporodása, az oszkészítményekkel szemben fennálló refrakter tulajdonság, valamint vércsoport azonos transfusióknál fellépő komplikáció. (Esetünkben: nagyfokú cyanosis, dyspnoe, hidegrázás, láz. Fehérje, vvs. és haemoglobin nem volt a vizeletben.) Feltűnő volt esetünkben a sphaerocytosis kialakulása is. Davidson (22) legtöbb esetében ismeretlen májbetegséget is talált erősen fokozott májfunctiók próbákkal. A mi esetünkben is Thymol: 8 E, Ucko: pozitív (+), Cadmium: pozitív. Kétujnyi hepar, urobilinogenuria volt jelen. Heilmeyer (23) és Brugsch (24) szintén közöltek hasonló eseteket norm. vvs.-resistentiával nagyobb vvs.-térfogattal, makrocytosissal.

Érdekesnek tartottuk, hogy a haemolytikus anaemia időszakában gyakori tonsillitisek, bronchitisek, felső légúti fertőzések szerepeltek, ezért tonsillectomiát is végeztettünk. Akkor még nem értettük ennek fontosságát a p. h. n. kifejlődésében [Crosby (13)], erre különben a későbbiekben visszatérünk.

Utolsó kórházi ápolás: 1957 március 1-től május 4-ig. A beteg statusában és leleteiben ekkor ismét lényeges változás állt be, kialakult a p. h. n. képe, melyre a következő adatok voltak jellemzőek: az éjjeli vizelet sötét színe s benne a haemoglobin kimutatása Weber- és benzidin-reactio segítségével és photometrián is. Ezzel szemben a nappali vizelet világos és haemoglobin nem mutatható ki. A serumban spektroszkóppal ugyancsak észlelhető a haemoglobin. Az éjjeli vizelet üledékében haemosiderin-rögök láthatók berlinikék-reactióval. A hőellenállási, úgyszintén a savserumpróba is erősen pozitív volt. Ez utóbbi technikáját Ham (9) dolgozta ki, bizonyítva a p. h. n. vörösvértetek érzékenységét a plazma pH-csökkenésével szemben (acid haemolysis test); Coombs-próba negatív. Donath—Landsteiner-reactio negatív. Hideg agglutinatio 1:64-ig, in vitro haemotropin reactio negatív [Vajda (40)], reticulocytosis (50%), thrombopenia (100 000), leucopenia (4900), norm. vvs.-resistentia (0,45%-tól), a vas anyagcsere zavara (se. vas 427 gamma%, vizeletvas 568 gamma%, vizelet-porphyrin 600 gamma), a hyperregeneratiós csontvelő, indirekt bilirubin felszaporodás (4,6 mg%), hyperchrom anaemia (vvs. 2 280 000, hb. 56%, fi. 1,2), sphaerocytosis eltűnése. Vércsoport „A”, RH pozitív.

Az eset megbeszélése

Az eset közlését érdemesnek tartottuk egyrészt ritkasága, másrészt a betegség kialakulásának ismeretése miatt. A Marchiafava-tünetegyüttes végleges kialakulásáig a betegség három szakaszát figyelhettük meg két éven át, melyhez hasonlókat az irodalomban Crosby és Dameshektől találtunk (14). A legtöbb szerző a p. h. n.-t már mint kialakult kórformát írta le. Hámori és Tompa (12), valamint mások is a beteg anamnezisében ismeretlen aetiológiájú anaemiáról és májbetegségről tesznek említést. Esetünknek épp az az érdekessége, hogy a betegség megelőző szakaszait is személyesen észleltük. Külföldi irodalma ma már elég nagy és részletes, ennek valamint saját tanulmányunk alapján igyekeztünk a p. h. n. klinikumának újabb adatait ismertetni.

A paroxysmalis haemoglobinuria nocturna ismeretlen eredetű haemolytikus anaemia a vörösvértesteknek szerzett rendellenességével. A vvs.-ek defectusára jellemző, hogy azok könnyen haemolizálódnak a saját és normál serumban a plazma faktorok hatására, fokozottabban, ha a plazmát megsavanyítjuk [Ham (9), Crosby (13)]. A haemolysis intravasalis, a haemoglobin a plazmában marad, a haemolytikus anaemiákban ellenben extravasalis, vagyis a vvs.-ek nem oldódnak fel a plazmában, hanem valószínűleg a reticuloendothelrendszerben. Más szerzőkkel együtt mi is észleltük a sphaerocytosis eltűnését a p. h. n.-nál. Crosby (13) ezt úgy magyarázza, hogy a lysis előtt egy agens sphaerocytosist okoz, de a haemolysisnél a sphaerocytosis már nincs jelen. A haemolytikus reactio a komplement, a magnezium és a Pillemer által leírt serum-protein, a properdin jelenlététől függ. A haemolysis nem a komplementtel aktivált antitest reactiója, hanem olyan enzimszerű hatás, mely kapcsolatban áll a véralvadás mechanizmusával [Crosby (13), Clapp és Williams (25)]. Kimutatható a p. h. n.-ben a hőérzékeny faktor, amely, ha nem is azonos a serumalvadás serkentőjével, de sok tekintetben hasonlít hozzá. A plazmában levő még hatástalan haemolytikus faktort a thrombin akti-

válja. Crosby és Dameshek ezen kísérletét Martin és Voss (26) is igazolni tudták, mely szerint a thrombin erősíti a serum haemolytikus aktivitását a p. h. n. vörösvértestekkel szemben.

Eleinte a szerzők [Ham (9), Dacie (6), Heggin—Mayer (3), Hámori és Tompa (12)] csak a vörösvértestekben látták a kórfolyamat okát és csak Enneking (8) tudta a serumban kimutatni a specifikus ártalmat a komplement segítségével. A plazmában azonban nemcsak komplement, hanem sok más faktor is szerepel, mint fentebb említettük. Pillemer (27—28) összefüggést lát a p. h. n. és az általa felfedezett properdin-rendszer között. Betegeinek vörösvértestjei normál serumban haemolysálódtak. Ellenben, ha a properdin-t zymosan segítségével eltávolította, úgy a haemolysis kimaradt, ennek későbbi hozzáadásával a lysis ismét bekövetkezett. A thrombin-system jelentőségét Pillemer tagadja Crosby-vel szemben, de a magnezium és a komplement jelenlétét ő is szükségesnek tartja a haemolytikus hatásához, sőt esetleg még eddig fel nem fedezett faktorokat is felvesz. Ezzel ellentétben Hinz (16) tanulmányozta a haemolysist in vivo és in vitro. Úgy találta, hogy a vörösvértetek kisebb száma haemolysálódott az enyhébb esetekben, nagyobbik része a súlyosabb betegeknél. Ezen adatok összefüggést mutatnak a klinikai súlyosság és a vörösvértest haemolysis érzékenysége között. In vitro és in vivo kimutatható, hogy a p. h. n. vörösvértetek élettartama 8—17 nap, annál kevesebb, minél súlyosabb volt a haemolytikus krízis. Hasonló az eset, ha p. h. n. beteg vérének normális egyénbe transfundálták. Ezzel szemben normális egyén vérének át p. h. n. betegbe, a vörösvértetek élettartama a 100 napot is eléri.

Ezen irodalmi adatok ismertetése után is a kórfolyamat lényegét a mai felfogás szerint a beteg vörösvértestekben kell keresni. Ezt a tényt az újabb irodalmi adatok sem cáfolták meg, sőt megerősítették, de az is kétségtelen, hogy az újabb vizsgálatok tükrében gazdagodtak ismereteink a plazmafaktorra vonatkozólag.

Az éjjeli haemolysis tulajdonképpen helytelen

I. táblázat

Idő	Quantitativ vérkép	Reticulo-cyta	Thrombo-cyta	Serum-bilirubin	WESTER-GREEN	Hideg-aggl.	Coombs-próba	Hőellen-állási próba	HCl-serum-haemolysis
Felvételkor	VVs: 2 280 000 Hb: 56% Fi: 1,2 Fvs: 4900	50%-	164 000	4,6 mg% indirekt	68 mm	1:32-ig aggl.	Negativ	Positiv (++)	Positiv (+++)
10 Transfusió után	Vvs: 2 800 000 Hb: 56% Fi: 1,0 Fvs: 2800	17%-	—	2,33 mg% neg.	38 mm	—	Negativ	Negativ	Positiv (+++)
20 Transfusió után	Vvs: 3 650 000 Hb: 73% Fi: 1,0 Fvs: 3600	23%-	128 000	1,17 mg% neg.	10 mm	1:64-ig aggl.	Negativ	Negativ	Positiv (+++)

elnevezés, mert az alvással van kapcsolatban és nem az éjszakával. Ha a beteg nappal alszik, a haemolysis is nappal következik be. Ezt mi is észleltük. A vér CO₂ tartalmának növekedése és ezáltal a pH-nak savi irányban való eltolódása főleg alvás közben történik és így fokozza a haemolytikus aktivitást. A haemolytikus reactio kiváltásában szerepelhet az emocionális állapot is. *Marchiafava és Nazari* (1) betegeiknél a haemolytikus reactio felléptekor dührohamot is észleltek. Haemolytikus kríziseket idézhetnek elő a p. h. n. betegségben az autoantitestek is, melyeknek jelenléte nem feltétlenül szükséges, de ha kimutathatók, mint *Heilmeyer és Wengeler* (29), továbbá *Enneking* (8) eseteiben, komplikációt is jelentenek és a haemolysis súlyosságára hívják fel a figyelmet. Hidegagglutinineket talált *Manshester* (30) és *van Schonhoven*, valamint más kutatók is. Betegeik már több

II. táblázat

I d ő	Vizelet fehércéje	Vizelet Hb.		Vizelet Haemosiderin	
		éjjel	nappal	éjjel	nappal
Felvételkor ..	positiv (+++)	positiv	negativ	positiv	negativ
10 transfusio után.....	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
20 transfusio után.....	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ

év óta sárgaságban és anaemiákban szenvedtek. Az antitest megjelenése a megnövekedett aktivitásnak is lehet a következménye, a betegség javulásával az antitest eltűnhet, de a p. h. n. betegség fennmarad. Hasonló esetről számol be *Hamburger és Bernstein* (31). P. h. n.-nál a sphaerocytosis és osmotikus fragilitás nem jellemző [*Crosby* (13)], úgyszintén a Coombs-test is negativ. Különösen az „A” és „B” vércsoportú p. h. n. betegek érzékenyek az anti A- és B-haemolysisek iránt [*Dacie* (6)]. A haemolysis is leggyakrabban az autoaggressziós haemolytikus anaemiákban fejlődik ki és lehetséges, hogy autoaggressziós mechanizmus okozza [*Benkő S.* (18)].

A betegségben a vas-anyagcsere zavarát már első leírója, *Marchiafava* is észlelte, valamint a haemosiderin jelenlétét a vizeletben. *Marchiafava* a kórképet syndromának nevezte, „chron. haemolytikus anaemia perpetual haemosiderinuriával”. A betegség syndroma jellege napjainkban is elfogadott. A vizeletben három—öt mg vas is távozhat (*Dameshek*). Észlelésünk egyezik az irodalmi adatokkal, magas serumvas- (427 gamma%) és vizeletvas- (568 gamma%) tartalmat találtunk haemosiderinuriával. A vvs.-ek intravasalis pusztulása hozza létre a haemoglobinaemiát és ezen reakciónak következménye a haemoglobinuria, haemosiderinuria és a vasanyagcsere zavara.

A csontvelő hyperfunctió, normoblastos és intenzív regeneratio figyelhető meg. Az anaemia súlyossága összefüggésben van vörösvértestek alacsony élettartamával [*Dacie* (6)]. Észleltek olyan eseteket, ahol anaemia nem volt, a haemoglobin

is normális értéket mutatott, mégis haemoglobinuria lépett fel a vörösvértestek defectusának kimutatásával. P. h. n.-nál előfordulhat aregenerativ krízis is a fertőzések folyamán. *Larrain és Mayer* (32) leírtak agranulocytosist, tonsilláris fekélynél p. h. n. betegségben. Ilyenkor a hyperregenerativ velő hypofunctió lesz. Az anaemiánál is significansabb a betegségre a leucopenia. A fehérvérsejt 5000 alatt is lehet és a legsúlyosabb infectióknál sem emelkedik 15 000 fölé. Leucopeniát talált *Dausset, Paraf és Maupin* (33) az általuk közölt kilenc p. h. n. esetben. Feltételezik, hogy betegek leucocyta- és agglutininek kimutatásához. Az irodalmi adatok alapján nemcsak a vörösvértestek, hanem a fehérvérsejtek részéről is kimutatható a szerzett rendellenesség. A thrombocyta-szám is alacsony, 100 000 körül. Ez a thrombocytopenia szintén jellemző, a legalacsonyabb érték a legsúlyosabb anaemiáknál észlelhető. Bármily alacsony is a thrombocyta-szám, haemorrhagiás manifestatio mégsem jön elő. A betegség inkább thrombosisra hajlamosít, főleg a vena portaeban, a mesenterialis és az agyi erekben. Sok beteg panaszkodik fejfájásról, alhasi görcsökről, s ilyenkor kis thrombosisok felvehetők. A krízis idején laparotomiát is végeztek, bélgangraenát, mesenterialis thrombosis is találtak [*Enneking* (8), *Bergmark* (34)]. Mások hemiplegia, sőt halál is bekövetkezhet. *Crosby* coronariathrombosiszt észlelt ACTH-val történt kezelés közben. *Crosby* 108 thrombosisos folyamat közléséről tud. Gyakori a peptikus fekély is. Reticulocytosis mindig megtalálható, legsúlyosabb krízisekben fordulnak elő a legmagasabb értékek. *Hinz* (16) szerint a reticulocyta-szám közli leghívebben a folyamat súlyosságát a laboratóriumi rutinvizsgálatok között. Érdekesnek találtuk, hogy a hőellenállási próba pozitivitása csak a haemolytikus krízis ideje alatt volt kimutatható, a remissiónál már negativ eredményt találtunk, ugyanakkor a savserum-próba még a remissióban is pozitív maradt, melyre magyarázatot az irodalomban sem kaptunk.

Aetiologia

A betegség oka ismeretlen. Örökletes, családi alap nem mutatható ki. Ritka betegség, de nem annyira, mint a manifest esetekből következtetjük, átlagban kétmillió emberre esik kettő. Ezt erősíti meg *Abdicht és Kulman* (7) közleménye is, akik szerint: *Gänsslein*-től 1937-ben közölt haemolytikus anaemia esetek *Marchiafava*-anaemiával azonosak. *Dameshek* leírt ikreket, ahol a nővér egészséges maradt. Vércsoportokkal nem függ össze. Kor, faj nem játszik szerepet. A betegség 5 éves korban is kifejlődhet [*Marks* (35)]. A symptomák megjelenése a 3—4. évtizedben a leggyakoribb, de 72 éves korban is megfigyelték. Az infectio szerepe még nem tisztázott. A betegség már évek óta fennállhat, mielőtt a tünetek jelentkeznének. Mások hirtelen lép fel, ilyenkor a légzőszervek infectiója, mint előhírnök kb. 10%-ban észlelhető [*Crosby* (13)]. Esetünkben a tünetek megjelenése előtt három hó-

nappal gyakori tonsillitist, felsőlégúti fertőzést észleltünk s emiatt tonsillektomiát is végeztünk. Az irodalmi adatok alapján a betegség hajlamosít tuberculosusra és más egyéb, főleg vese-eredetű fertőzésekre.

A p. h. n. kórismézése

Fentiek alapján a p. h. n. diagnózisa a betegség jellegzetes tüneteinek megjelenésekor (haemolytikus anaemia, haemoglobinuria) a savserum- és hőellenállási próba, valamint a vizeletben a haemoglobin kimutatása révén biztosítható. Nehezebb és késik a diagnózis felállítását a betegség korábbi szakaszaiban, amikor a jellegzetes haemoglobinuria hiányában nem gondolva a p. h. n. betegségre, a szükséges laboratóriumi vizsgálatokat nem végezzük el. Ezért esetünk alapján minden haemolytikus anaemiánál ajánlatos a p. h. n. diagnózisát biztosító vizsgálatok elvégzése. Ilyen irányú adatgyűjtésünk folyamatban van.

Therapia

Mai ismereteink szerint csak a mosott vörösersejtek transfúziója eredményezhet javulást. Mi összesen 20 ilyen transfúziót végeztünk és kb. a 10. után nem észleltük a haemoglobinuriát és haemoglobinaemiát, végül az anaemia és icterus is megszűnt. Az első két transfúzió technikai okokból nem mosott vvs. volt, adásakor hidegrázást, magas lázat és nagy báyadtságot észleltünk. Dameshek és Neber (36) kimutatták, hogy a plazma transfúziós reakciója összefüggésben áll a thermolabilis plazmafaktor érzékenységgel, amelyet a donor plazmájával juttatunk a betegbe és a haemolysis okozza. Szerzett haemolytikus anaemiáknál, sőt chronikus anaemiáknál ez a lázas transfúziós reactio sokszor fellép, bár incompatibilitás nem áll fenn. Különösen jellemző ez a Marchiafava-anaemiára [Ham (9), Hegglin és Mayer (3)]. A lázas reakcióért tehát a donor vérplazmája felelős és ez elkerülhető a vörösvértestek kimosásával. Crosby és Stefanini (15) betegüknél hatszor is kimosták a vörösvértesteket a transfúzió előtt, mert csak így tudták megakadályozni a reactiót. A dicumarol hatástalan, mert nem csökkenti a haemolytikus krízist, tehát nem is tudja megelőzni. A heparin adása veszélyes lehet, mert aktiválhatja a haemolytikus faktort a thrombin által. A steroid hormonok thromboemboliás komplikációkat okozhatnak, ezért adásuk kontraindikált [Cosgriff (37)]. A splenectomia hatástalan, de nagy a mortalitás is, bár néhányan eredményesnek találták [Anderson (38)].

Összefoglalás. Hét éven keresztül észlelt és kezelt betegüknél a klinikai tünetek alapján a kór-folyamat három szakaszát figyelhettük meg. A betegség utolsó szakaszában megjelent a paroxysmalis haemoglobinuria nocturna, a Marchiafava-anaemia képe. Az irodalmi és saját tanulmányunk alapján ismertetjük a p. h. n. klinikumának újabb

adatait. Az ismeretlen aetiológiájú betegség továbbá észlelése folyamatban van és reméljük, hogy újabb közlés keretében ismét beszámolhatunk. Betegüknél hónapok óta remissióban van. Eredményes therapia csak a mosott vvs.-ek transfúziója lehet, melyet még a remissio alatt is adunk hetenként egyszer.

IRODALOM: 1. Marchiafava E. és Nazari A.: Policlinico Roma 18, 241, 1911. — 2. Dacie J. W., Izraels M. and Wilkinson J.: Lancet 1, 479, 1938. — 3. Hegglin R. and Mayer C.: Ergebn. inn. Med. 63, 153, 1943. — 4. Hegglin R.: Schw. med. Wschr. 153, 1946. — 5. Heilmeyer: Deutsche Arch. Klin. Med. 179, 292, 1936. — Handbuch der inn. Med. Springer Verlag, Berlin, 1942. — 6. Dacie J. W.: Clin. Sc. 7, 65, 1949. — Rev. d'hemat 6, 267, 1951. — 7. Abdicht und Kulman: Deutsche Arch. Klin. Med. 190, 156, 1942. — 8. Enneking J.: Klin. Wschr. 1928, 2045. — 9. Ham Th.: Arch. int. Med. 64, 1271, 1939. — 10. Barta I. und Görög D.: Virchow's Arch. 273, 266, 1929. — 11. Iglauer K. und Frenreisz St.: Klin. Wschr. 880, 1934. — 12. Hámori A. és Tompa S.: O. H. 35, 957, 1950. — 13. Crosby W. H.: Blood 5, 822, 1950; Blood 9, 847, 1950; Blood 5, 444, 1953; Blood 8, 444, 1953; Blood 9, 769, 1953. — 14. Crosby W. H. and Dameshek W.: Blood 5, 822, 1950; Blood 9, 822, 1950. — 15. Crosby W. H. and Stefanini: J. Lab. et Clinic. Med. 40, 374, 1952. — 16. Hinz C. F., Weiszmann R., Hurley Th.: J. Lab. and Clin. Med. 4, 495, 1956. — 17. Armentano L. és Gál M.: O. H. 22, 597, 1955; O. H. 38, 1042, 1956. — 18. Benkő S.: O. H. 35, 953, 1956; M. Belorv. Arch. 6, 161, 1954. — 19. Graf F.: Gyak. Orv. Könyvt. Művelt Nép kiadó, 1956. — 20. Kovács E.: O. H. 35, 957, 1956. — 21. Dyke—Young: Lancet 817, 1938. — 22. Davidson L.: JAMA 127, 633, 1945. — 23. Heilmeyer: Münch. med. Wschr. 1, 85, 1953. — 24. Brugsch J.: Hämoglobin der rote Blutfarbstoff. G. Thieme, Leipzig, 1955. — 25. Clapp M. P., Williams M. J. and Mendel J. L.: Blood 7, 1117, 1952. — 26. Martin und Voss: Klin. Wschr. 940, 1953. — 27. Harris, Jordan, Pillemer: J. Clin. Investig. 30, 646, 1951. — 28. Pillemer L.: J. Exper. Med. 1, 103, 1956. — 29. Heilmeyer und Wengeler: Med. Welt. 17, 610, 1943. — 30. Manchester R. C.: Am. Int. Med. 23, 935, 1945. — 31. Hamburger and Bernstein: Am. Int. Med. Sc. 192, 301, 1936. — 32. Larrain és Meyer: cit. Crosby. — 33. Dausset, Paraf, Maupin: Szem. Hop. Paris 32, 7, 366, 1956. — 34. Bergmark G.: Acta med. Scand. 77, 244, 1931. — 35. Marks J.: Quart. J. Med. 70, 105, 1940. — 36. Dameshek and Neber: Blood 5, 129, 1950. — 37. Cosgriff S. W.: JAMA 147, 924, 1951. — 38. Anderson B.: Acta med. Scand. 143, 197, 1952. — 39. Hennemann H. H. és Falck I.: Acta haemat. 18, 219, 1957. — 40. Vajda Gy.: A Cytotropinok Kórtani Vonatkozásai.

Иожеф Тот—Дьюла Вайда—Лайош Фонеци: О ночной пароксизмальной гемоглобинурии (синдром Марчиафавы—Михели).

Dr. Joseph Tóth, Dr. Julius Vajda und Dr. Ludwig Fonyódi: Über die paroxysmale Haemoglobinuria nocturna (Marchiafava—Micheli Symptomenensemble).

KÉRDÉSEK — VÁLASZOK

Fecskendő sterilizálás hepatitisz terjesztésének elkerülésére

Kérdés: A hepatitisz elterjedettsége miatt megkérdem, mi a jelenleg használt, illetve leghelyesebb műszer sterilizálási eljárás, amely minden orvos, laboratórium és rendelő számára egyaránt, egységesen kötelezőnek tekinthető?

R. Gy. dr.

Válasz: A vírusok különböző tulajdonságainak, így fizikai és kémiai behatásokkal szemben tanúsított ellenállásuknak vizsgálata a methodikai nehézségek miatt — a baktériumokkal ellentétben — ma még nem tekinthető lezártnak. Különösen vonatkozik ez a nehezen tenyészíthető vírusokra, amelyek közé a hepatitisz vírusa is tartozik. Az eddigi vizsgálatok alapján ezen vírus hővel szemben mutatott rezisztenciája sok más vírushoz képest — amelyek ellenállása nagyjából a spóra nélküli baktériumokéval azonosnak mondható — elég magasnak látszik. Távolról sem éri el azonban a különösen magas ellenállást mutató baktériumspórák rezisztenciáját, amely sajátosság a spórák különleges és a vírusoktól merőben eltérő fizikai és kémiai szerkezetével függ össze.

Kísérletileg igazolták hogy a hepatitisz vírus 60 fokon, egyesek szerint fél óra alatt, mások szerint néhány órán belül elpusztul és ez a viselkedése alig különbözik a spóra nélküli baktériumok ellenállásának mértékétől. Egyetlen spóra nélküli baktérium sem éli túl a 100 fokon történő 5 perces forralást, ha a hőhatás szabadon érvényesülhet. Minthogy azonban a gyakorlatban számolni kell olyan körülményekkel, amelyek eltérnek a kísérleti feltételektől, biztonság okából 20 perces főzés az általában elfogadott idő, amely sterilizációt biztosít mind baktériumok, mind vírusok esetén.

Más a helyzet azonban a spórák baktériumok fertőtlenítésével kapcsolatban. A tetanus bacillus spórái pl. a 100 fokon történő forralást 15—90 percig is elviselhetik, hasonlóképpen viselkednek a gázödéma bacillusok spórái, sőt a botulinus spórák forralással csak kb. 5 óra alatt pusztulnak el. Az orvosi műszerek és eszközök 20 perces forralásával nem érhető el tehát biztos spóramentesítés, és ezért fokozzák a fertőtlenítő hatást a 2% szóda hozzáadásával, amely lehetővé teszi 100°-on is 20 perc alatt a spórák elpusztítását és az eszközöket is megvédi a megrozsdásodástól. A szóda alkalmazása tehát nem a hepatitisz vírus elpusztítása, hanem a spórák előlése végett történik. Ismeretes egyébként, hogy az autoklavozás a legbiztosabb eljárás a spórák előlése, ott, ahol ez keresztülvihető.

A hepatitisz vírus elpusztításához a fentiek alapján a 2%-os szódás vízben való 20 perces forralás elegendő.

AZ ORVOSI HETILAP

1958. I. 1-től hetenként bővebb terjedelemmel, 40 oldalon jelenik meg. A bővítéssel előfizetőink és olvasóink régi kívánságának teszünk eleget és méltóan akarjuk elősegíteni a 100 éves ORVOSI HETILAP további fejlődését.

Az Orvosi Hetilap előfizetési díja a terjedelembővítéssel arányosan évi 120.— Ft, azaz 1/4 évre 30.— Ft. A Posta Központi Hírlapiroda a legközelebbi esedékességkor már így mutatja be a díjnyugtát és kérjük, hogy azt beváltani szíveskedjenek.

Orvosi Hetilap kiadóhivatala.

Ez az eljárás ma azon elfogadható és legegyszerűbbnek mondható módszer fecskendők, tűk és műszerek sterilizálására, amellyel hepatitisz vírus okozta fertőzés átvitele elkerülhető. Ez az eljárás kötelezőnek is tekinthető, amennyiben az Egészségügyi Minisztérium 8200—4/1953. számú utasításában ezt írta elő a körzeti orvosok részére, illetve a hepatitisz megelőzése érdekében (Fertőző Betegségek Megelőzése c., 1953-ban megjelent kiadvány, 45., ill. 128. oldal. Egészségügyi Kiadó).

Meg kell azonban jegyezni, hogy ettől az eljárástól csak abban az esetben várható eredmény, ha a fertőtlenítés az általános szabályok betartása mellett történik és a fecskendőt, valamint a tűket stb. előzőleg gondosan megtisztítják. A bennük levő, vagy rajtuk tapadó vér, genny, váladék stb. ugyanis védőburkot képez és a hőhatás kellő érvényesülését akár teljesen meg is hiúsíthatja.

Az alkoholt a víruskutatókban vírusok előléseére nem használják, mert hatása bizonytalan és a vírusok alkohol iránti érzékenysége a baktériumoknál kisebb. Eppen ezért fecskendőknek használat után alkoholba helyezése nem ad biztonságot a fertőzés átvitelének lehetőségével szemben.

A sterilizáció biztosítása intézetben egyszerű feladat, igen nehéz azonban körzeti orvosi munkában és otthon fekvő betegek gyógyításával kapcsolatban. Tökéletes megoldás csak az üvegfecskendők széleskörű bevezetésétől várható, mert ezek papírba csomagolva száraz hőben is fertőtleníthetők és az orvos táskájában nagyobb számban is könnyen elhelyezhetők. Az egy beteg—egy fecskendő annyira kívánatos elve csakis így válhat gyakorlattá.

Alföldy Zoltán dr. egyet. tanár,
Mikrobiológiai Intézet, Budapest

H Í R E K

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1957. évi október havi járványügyi helyzetéről

Október hónap folyamán a gyermekbénulásos megbetegedések száma jelentős mértékben tovább csökkent és jóval alacsonyabb volt, mint a járványos 1954. és 1956. évek október havában, amikor a járványgörbe még szeptember, illetve október hó folyamán is magas szinten maradt. Az idei augusztus hó második felében megindult és azóta töretlen vonalban és fokozott ütemben tartó csökkenést részben a széles körben alkalmazott védőoltások hatásának tudhatjuk be. A csökkenés elsősorban az oltott korcsoportokban volt észlelhető, ezzel szemben a megbetegedések száma a védőoltásban nem részesült korcsoportokban csaknem változatlan maradt, illetőleg jóval kisebb arányban csökkent.

A hónap folyamán kiterjedt influenzajárvány zajlott le az ország egész területén. Bár influenza megbetegedések már augusztus hó végén és szeptember hó folyamán is jelentkeztek és a betegekől vett váladékból több ízben sikerült is az influenza-vírus ún. „ázsiai” típusát kimutatni, a bejelentésre kötelezett szövődményes esetek száma csak október hó folyamán csökkent magasra. A szövődménymentes influenza megbetegedések száma a bejelentésre került esetek számát sokszorosán meghaladta. Több irányban végzett járványügyi megfigyelés alapján megállapítható, hogy az idei járvány a lakosság jelentős részét érintette. A halálesetek száma viszonylag alacsony maradt. Halálos kimenetelű

megbetegedések főként különböző krónikus betegségekben szenvedő idősebb személyek, ritkábban csecsemők között fordultak elő.

A hastífusz megbetegedések száma csökkent. Nagyobb mérvű csökkenés állott be a dizentéria megbetegedések számában is. Viszonylag magas volt még a dizentéria bejelentések száma Szegeden és Budapesten. Az eseteknek fele a fővárosból került bejelentésre.

Október hó folyamán tovább emelkedett a hepatitis epidemica megbetegedések száma, amely magasabb volt, mint az előző évek azonos szakában.

A cseppfertőzéssel terjedő fertőző gyermekbetegségek száma általában az évszaknak megfelelő szokásos ingadozást mutatta.

Az egyes fertőző betegségek előfordulására vonatkozó számszerű adatokat a táblázat tartalmazza.

Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon 1952—1957 október havában, valamint 1957 augusztus—október hónapokban*

Betegség	1952—1957 október havában					1957		
	1952.	1953.	1954.	1955.	1956.	Augusztus	Szeptember	Okóber
Typhus abdominalis	147	180	124	130	73	116	156	108
Paratyphus	9	14	5	10	7	36	22	11
Dysenteria	1014	1179	1025	1370	1119	2136	3118	1877
Hepatitis epidemica	828	1610	1187	1651	1906	1627	2003	2119
Poliomyelitis ant. ac.	50	28	198	69	204	656	328	119
Diphtheria	206	227	123	100	75	58	59	85
Scarlatina.	2883	2270	1501	2883	3780	722	985	1511
Morbilli	1592	2829	2264	2562	1846	1465	1283	2269
Pertussis	1199	2882	793	521	581	1716	1278	886
Influenza complicata	27	10	28	10	11	5	12	2431
Meningitis cer. epid.	33	25	37	29	21	62	52	26
Encephalitis epid.	5	6	5	11	1	14	10	7
Malária	3	6	—	2	2	1	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	1	—	—	—	—	—
Anthrax	9	3	2	5	2	9	4	4
Brucellosis	—	1	3	1	—	3	1	—
Meningitis serosa	40	44	59	56	52	262	200	61
Tetanus	56	49	32	30	24	33	33	23

* Előzetes, részben helyesbített adatok.

Közlemény kiegészítés. Az Orvosi Hetilap 1957. évi 46. számában megjelent „A vetéléssel társult haemoglobinuriás nephrosisosok” című közleményt a következőkkel szeretném kiegészíteni. Az utolsó (6.) beteg esetében a felvétel az I. sz. Sebészeti Klinikára történt, itt gyógykezelték a beteget, itt végezték el a laboratóriumi vizsgálatokat és az életmentő dialysist. A beteg csak az abortus befejezése céljából került a Szülészeti Klinikára, ahonnan másnap már visszahelyezték az I. sz. Sebészeti Klinikára. Itt folytatták a megkezdett kezelést. A javulás és gyógyulás időszaka után az I. sz. Sebészeti Klinikáról bocsátották haza.

Jakobovits Antal dr.

A Tbc. nagygyűlés előadásai nyomtatásban megjelennek. Az orvosi rész 230 oldalon ábrákkal tartalmazza Kováts Ferenc professzor referátumát a haematogén tüdőgümőkorról és 33 előadást. Megrendelhető 16 Ft beküldésével szakszervezetünk 50.935—V csekkszámánál. A pedagógus rész 45 oldalon 11 előadást tartalmaz. Megrendelhető 4 Ft beküldésével: Szilágyi Judit tanárnő, Budapest XII., Eötvös utca 2. Gyermekszanatórium címen.

A Sebész Szakcsoport Anaesthesiologiai sectiója 1958. január 18-án de. 9 órakor tartja első alakuló közgyűlését a budapesti I. sz. Sebészeti Klinika (VIII., Üllői út 78/a) tantermében. Erre a szakma iránt érdeklődő kartársakat meghívja az Előkészítő Bizottság. Napirendi pontok: 1. Előkészítő Bizottság beszámolója. 2. Vezetőségválasztás. 3. Javaslatok, indítványok.

Az Orvostovábbképző Intézet az Országos Kardiológiai Intézetben (Budapest IX., Nagyvárad tér 1) továbbképző tanfolyamot rendez. Tanfolyam időpontja: 1958. II. 24.—III. 8. Tanfolyam tárgya: *A szívbetegségek diagnosztikája és terápiája.* Az előadások és gyakorlatok 8—1½4-ig tartanak. A tanfolyamon elsősorban kórházi (esetleg rendelőintézeti) bel- és gyermekgyógyász szakorvosok vehetnek részt. A tanfolyam hall-

gatói illetményüket változatlanul megkapják, a vidéki hallgatók útiköltségét az Orvostovábbképző Intézet megtéríti. A résztvevők térítéses kórházi ételmeztést kaphatnak (vidékiek korlátozott számban bentlakást), ha ilyen irányú igényüket előre bejelentik. Jelentkezések írásban az illetékes egészségügyi osztály, illetve állami intézményeknél az intézet vezetője útján az Orvostovábbképző Intézet tanulmányi osztálya (Budapest XIII., Szabolcs u. 33) címére küldendő, legkésőbb 21 nappal a tanfolyam megkezdése előtt.

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1958. október végén Budapesten nagygyűlést tart. Főtémák: 1. *Glioma.* 2. *Az emotio pathofiziológiája.* Felkérjük a kartársakat, hogy ebbe a két tárgykörbe vágó — továbbá egyéb új megállapításokat tartalmazó, szabad előadási napra alkalmas — előadásait címét 1958. február 28-ig küldjék be *Faragó István dr.*, a Szakcsoport pénztárosa (Budapest XIII., Szent István krt. 4. II. 2.) címére. Előadás tartama 10 perc.

Az 1958. január 6-tól 1958. március 31-ig tartó traumatológiai tanfolyam 1958. január havi elméleti előadásainak programja. (Az előadások nyilvánosak, minden érdeklődőt szívesen látunk.) I. 6-án: Háborús lövéses sérülések pathológiája (Kótay dr.). I. 8-án: Peripheriális idegsérülések ellátása és pathológiája (Csatary dr.). I. 10-én: In-izomsérülések ellátása (Borók dr.). I. 13-án: Nyílt és zárt ízületi sérülések (Lisszauer dr.). I. 15-én: Háborús sérültek ellátása (Szántó dr.). I. 17-én: Anaesthesia (hibernatio, izomrelaxansok) (Wittek dr.). I. 20-án: Traumatológiai felszerelés (Manninger dr.). I. 22-én: Traumatológiai módszerek (Manninger dr.). I. 24-én: Sebgyógyulás (Szántó dr.). I. 27-én: Osteosynthesis (Peer dr.). I. 29-én: Koponyasérülések (commotio) (Csatary dr. és Faragó dr.). I. 31-én: Arcoponya sérülések (Berényi dr. és Ránky dr.). Az előadások helye: Országos Traumatológiai Intézet (Budapest VIII., Mező Imre út 17). Előadások időpontja: minden alkalommal du. 3 órakor.

(928)

Pályázatot hirdetnek a Somogy megyei Tanács kórházának belgyógyászati osztályán megüresedett E. 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra, valamint a kórház szülészeti osztályán megüresedett E. 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Az állásokat elnyerni óhajtok az idevonatkozó rendelkezésekben előírt okmányokkal ellátott kérvényüket e hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a szolgálati út megtartásával hozzám adják be. A belgyógyászati állást elnyerő részére szolgálati szobát biztosítunk.

Arató Miklós dr. kórházigazgató

(929)

A Győr-Sopron megyei Tanács Kórháza pályázatot hirdet 1 fő E. 305. kulcsszámú **boncsegédi** állásra. Illetmény; kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázatókat – a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül – a Győri Megyei Kórház igazgatóságához kell benyújtani.

Tamás Lóránd dr. kórházigazgató, Győr.

A Győr-Sopron megyei Tanács Kórháza pályázatot hirdet 3 fő E. 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. Az állások a belgyógyászaton, laboratóriumban és urológiail sebészetben kerülnek betöltésre. Fizetés: kulcsszám szerint. A kellőképpen felszerelt pályázatókat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Győri Megyei Kórház igazgatóságához címezve kell benyújtani.

Tamás Lóránd dr. kórházigazgató-főorvos, Győr

Járás Tanács Végrehajtó Bizottsága, Sümeg (930)

Pályázatot hirdetnek a sümegi járásra való hatáskörrel egy E. 147. kulcsszámú állami közegészségügyi felügyelő **II.** állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszám szerint. Lakást egyelőre nem tudok biztosítani. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenését követő 15 nap alatt fenti címre kell megküldeni.

Paulovics Vince v. b. elnök

Orosháza Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya (940)

Pályázatot hirdetnek Orosháza városában megüresedett E. 162/2. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra Orosháza város székhellyel, 1950.- Ft törzsfizetéssel és 300.- Ft tanyai pótdíjjal. A pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül Orosháza Város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályánál kell benyújtani.

Ila-Tóth Mihály dr. városi főorvos

Szombathelyi Járás Tanács V. B. Eü. csoportja pályázatot hirdet Nári községben megüresedett E. 219. kulcsszámú **szülésznői** állásra. A kellően felszerelt kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Járás Tanács V. B. Eü. Csoportjához kell benyújtani.

Járás Tanács Eü. csoport, Szombathely

A Kiskőrösi Járás Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet az üresedésben levő **járasi főorvosi** állásra. Pályázati feltételek: orvosi oklevél, 10 éves gyakorlat igazolása. Bérézés a 27/1937. (13) Mű. M. utasítás értelmében az eltöltött szolgálati idő figyelembevételével a 303-as kulcsszám szerint történik. A Végrehajtó Bizottság különálló 3 szobás, összkomfortos, azonnal beköltözhető lakást biztosít. A járási egészségügyi szolgálat jó állapotban levő gépkocsival rendelkezik. A pályázatot e közzétételtől számított 15 napon belül a Kiskőrösi Járás Tanács Végrehajtó Bizottságához kell benyújtani.

Körös Gáspár v. b. elnök

(905)

Pályázatot hirdetnek az újszászi E. 163/2. kulcsszámú **II. sz. körzeti orvosi**, valamint a zagvaréki E. 163/1. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra. Lakásról gondoskodva van. Szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényt 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Kusztos Gábor dr. járási főorvos
Járás Tanács V. B. Eü. Csopt., Szolnok

(938)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21) pályázatot hirdet az üresedésben levő **két tudományos főmunkatársi** állásra: éspedig egy főfoglalkozású 708-as kulcsszámú tudományos főmunkatársi állásra, havi 2100.- Ft alapfizetéssel, kettő 708-as kulcsszámú mellékfoglalkozású (napi 4 órai munkaidővel) tudományos főmunkatársi állás helyre, havi 1100.- Ft alapfizetéssel. Feltételek: orvosi diploma, két idegen nyelv alapos ismerete, amelyek közül az egyik az orosz nyelv. Előnyben részesülnek, akik klinikai vagy elméleti gyakorlattal és az orvosi irodalomban jártassággal rendelkeznek. A kellően felszerelt részletes pályázatot a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül az Orvostudományi Dokumentációs Központhoz kell benyújtani. Az állások azonnal elfoglalhatók.

ORVOSI MŰSZEREK JAVÍTÁSA, ÉLESÍTÉSE ÉS NIKKELEZÉSE

Rekord fecskendők, vérnyomásmérők stb javítása. Elektrokardiograf, Farád, Galván, Endoszkópia, fogászati Diathermia, Rövidhullámú szőrtelenítésre.

Kvarclámpa és mindennemű elektromos készülékek szakszerű javítását vállalom.

NAGY KÁROLY FRIGYES

orvosi műszerész

Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. január 8. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	Kiss-Turay Teréz dr.: Allergiás fáradékonyág-ingerlékenység. (Bemutatás.) Radnóti Rejt István dr.: Asthma bronchiale 20 év tapasztalata alapján. (Előadás.)
1958. január 9. csütörtök.	Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet, IV. em. tanterem. VII. Péterfy S. u. 12—16.	délután ½2 óra	A Péterfy S. u. Kórház-Rendelő Tudományos Egységlete	1. Oberna Ferenc dr.: Hepatoblastomával eltávolított májadenoma gyógyult esete. (Bemutatás.) 2. Megay László dr.: A pylorustáj röntgendiagnosztikájának egyes kérdései.
1958. január 10. péntek.	Heim Pál Gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ¼3 óta	A Kórház Tudományos Köre	Füredi Erzsébet és dr. Focher László dr.: Vizsgálataink a pavor nocturnus okairól. Betegbemutatók.
1958. január 10. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. Piukovich István dr., Gábor Miklós dr., Széll Árpád dr. (Szeged): A biochemiai vizsgálatok jelentősége a kismenedecbeli gyulladások prognosztikájában. (Előadás.) 2. Molnár György dr., Nyíri István dr. (Debrecen): A méhkörűli gyulladásknál végzett lokális antibioticum kezelések tapasztalatai. (Előadás.)
1958. január 12. vasárnap.	IX. ker. Tanács, díszterem. IX. Bakáts tér.	délelőtt ¼11 óra	Városi Tanács Schöpf-Merei Ágoston Kórház	Schöpf-Merei Ágoston halálának 100 éves évfordulója alkalmából ünneplés. 1. Surányi Gyula dr.: Bevezető. 2. Gortnay György dr.: Ünnepi beszéd. 3. Gergely Károly dr.: Beszámoló a kórház 3 éves működéséről. 4. Emléktábla megkoszorúzása.
1958. január 13. hétfő.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 8 óra	A Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya	Gottsegen György dr., Kudász József dr., Zárday Imre dr.: Beszámoló a külföldi kongresszusokról.

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

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-574653 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

TOVÁBBKÉPZÉS

Lélek Imre dr.: A pancreas röntgendiagnosztikája 37

KLINIKAI TANULMÁNY

Marton György dr. és Sárközy Károly dr.: Tüdőrák és a részresectiók 45

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Varró Vince dr.: Az achlorhydria modern szemlélete I. .. 49

Bános Alajos dr.: Csapadékos dysenteria oltóanyagok oltási reakciói kisgyermeken 53

RITKA KÖRKÉPEK

Gottsegen György dr. és Hollósi Katalin dr.: A lympho-epitheliális parotis-elváltozások eredetéről 56

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

Forgács István dr.: Tapasztalataink a MY 301. izom-relaxans klinikai alkalmazásával 59

KAZUISZTIKA

Glauber Andor dr., Barta Ottó dr. és Vizkeleti Tibor dr.: Periostosis generalisata 61

Lakatos István dr.: Adatok a graviditas interstitialis ritkább — uterinalis — formáihoz 63

Bánk Endre dr.: Szülés előtt 127 nappal bekövetkezett burokrepedés 65

TECHNIKAI ÚJDONSÁGOK

Sárközy Zoltán: Mikroszkóp-projekció 67

TÁRCA

Bencze József dr.: Mozaikok Markusovszky Lajos életéből. I. 69

Levelek a szerkesztőhöz

A rheopyrin gyomorvérzést okozó hatásáról 69

Könyvismertetés 70

Hírek 71

Előadások, ülések (borító 2. oldal)

Pályázati hirdetések (borító 3. és 4. oldal)

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. január 14. kedd.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/a.	délután 6 óra	Tüdőgyógyász Szakszervezet	1. <i>Simkó István dr.</i> : A tisztított tuberkulin gyakorlati jelentősége (40 perc). Felkért hozzászóló: <i>Dolozsai Gyula dr.</i> (10 perc) 2. <i>Sirály Ferenc dr.</i> : A kaverna gyógyulás röntgen-morphológiája (40 perc).
1958. január 15. szerda.	Szeged. Bőrklinika, tanterem.	délután 6 óra	Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	<i>Kollai M., Kolonics L. és Bartók L.</i> : Meningitis utánzó medullo- blastoma esete. (Bemutatás.) 2. <i>Varró Vince</i> : Az achlorhydria kimutatásának aktuális problémái. (Előadás.) 3. <i>Kertai Mihály és Tóth Károly</i> : Gyulladásos szövetek érzéstelenítése a szájjüreg- ben. (Előadás.)
1958. január 16. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	<i>Oravecz Pál dr.</i> : A fogorvoslás rövid története (babonák, kuruzs- lás, fejlődés). Vetített képekkel.
1958. január 17. péntek.	Heim Pál Gyerme- kórház, könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	A Kórház Tudományos Köre	<i>Kallausch Márta dr.</i> : Resistencia vizsgálatok coli enteritisnél. Betegbemutatók.
1958. január 18. szombat.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/a.	délelőtt 9 óra	Sebész Szakszervezet Anaesthesiológiai sectiója	Első alakuló közgyűlés. 1. Előkészítő bizottság beszámolója. 2. Vezetőségválasztás. 3. Javaslatok, indítványok.
1958. január 21. kedd.	Korányi Frigyes és Sándor Kórház, előadóterem. VII. Alsóerdősor 7.	délelőtt 12 óra	Korányi kórház, Sző- vetség utcai kórház, Balassa János kór- háza és Benczur utcai kórház Tudom- ányos Munka- közössége	1. <i>Márk György dr.</i> : Beszámoló a XVIII. nemzetközi tovább- képző kurzusról (elmaradt előadás). 2. <i>Gondos Miklós dr.</i> : Clemo therapeuticummal kezelt malignus tumor gyógyultnak látszó esete. (Körtörténetet ismertetik: <i>Kullik Ferenc dr. és Wolf Er- zsebet dr.</i>)
1958. január 21. kedd.	István kórház	délután 1 óra	István kórház orvosai	<i>Kertész Valér dr.</i> : A haematuria jelentősége a húgyszervek meg- betegedésében. <i>Kovári Ferenc dr.</i> : Aktinomycosis cervico- facialis.
1958. január 22. szerda.	I. sz. Gyerme- klinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakszervezet	<i>Kiss-Turay Teréz dr.</i> : Allergiás fáradékonyság-ingerlékenység. (Bemutatás.) <i>Radnóti Rechl István dr.</i> : Asthma bronchiale 20 év tapasztalata alapján. (Előadás.)
1958. január 23. csütörtök.	Orvos-Egészségügyi Szakszervezet, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 6 óra	„Pavlov” Ideg-Elme Szakszervezet	Előadások: 1. <i>S. Lőránt Blanka dr.</i> : A subacut progressiv „panen- cephalitisek” klinikai és therapiás problémái. 2. <i>Tariska István dr.</i> : A subacut progressiv „panencephalitisek” pathológiájának változatai. 3. <i>Walscha Róbert dr.</i> : (Honvéd Eü. Szolgálat): A subacut progressiv „panencephalitisek” EEG elváltozásai. 4. <i>Böszörményi Zoltán dr.</i> : A diaethyltryptamin syndroma. 5. <i>Sai- Halász András dr.</i> : A dimethyltryptamin mint új psychotium. 6. <i>Kajtor Ferenc dr.</i> : „EEG változások normál egyéneken DMT hatás alatt.”

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 (photodynamias hatás!) ne alkalmazzuk.

Akut gyulladásos, nedvező dermatosisban kontraindikált.

Két hétnél hosszabb ideig alkalmazni nem kívánatos.

Allergiás dermatosisok esetén a kezelést per os adott Pernovin draszé adagolásával egészítjük ki.

Megjegyzés: +SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 g-os tubus Ft 13,70

Ismerteti:

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYITERMÉKEK GYÁRA

Budapest IV. Tó u. 1-3. * Telefon: 292-900

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCIX. ÉVFOLYAM 2. SZÁM 1958. JANUÁR 12.

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

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8.

M. N. B. egyszámúszám: 91.915. 272—48.

T O V Á B B K É P Z É S

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

A pancreas röntgendiagnosztikája

Írta: LÉLEK IMRE dr.

A legújabb évek irodalmát végiglapozva fel-tűnik, hogy a pancreas (p.) a klinikusok figyelmét erősen magára vonta. A hasi sebészet legnagyobb fejlődését az utóbbi két évtizedben éppen a p. területén érte el. A p. diagnosztikája viszont még ma is a legnehezebb feladatok közé tartozik. El-változásai sokszor rejtve maradnak, a környező szervek megbetegedéseitől nehéz azokat elkülöní-teni és gyakran előfordul, hogy rosszindulatú folya-matait csak a kórboncnok deríti ki. A legújabb kutatások új eljárásokkal és új tünetekkel igyekez-nek könnyíteni a p. diagnosztika nehézségein. A p. megbetegedéseiben a szerzők a has más szerveivel szemben a laboratóriumi vizsgálatokra (cukor-terhelés, fermentvizsgálatok stb.) általában na-gyobb súlyt helyeznek, mint a röntgenvizsgálatra. Ennek oka, hogy a p. megbetegedések igen nagy százalékában a röntgenvizsgálat negatív eredményt mutat. A p. röntgennel nehezen hozzáférhető szerv. Mint lágyrész láthatatlan, mivel sugárelnyelése a környezetével azonos. Cinket és kobaltot képes ugyan tárolni, de olyan kontraszt-anyagot, amely a p.-ban kiválasztódva azt láthatóvá tenné, mind-ezideig nem ismerünk.

Az újabban bevezetett eljárásokkal azonban a röntgenvizsgálat értékes adatokat szolgáltathat. Ezen dolgozat célja éppen az, hogy az eddig használt eljárások ismertetésén túl a ma alkalmazott módszereket és az azokkal elérhető eredményeket ismertesse.

Vizsgálati módszerek

A p. megbetegedéseiben alkalmazható röntgen-vizsgálatokat két csoportba oszthatjuk: indirekt és direkt vizsgálatokra.

I. *Indirekt vizsgálatoknál* a környező szerveket vizsgáljuk, részben natívan, részben kontraszt-

anyaggal feltöltve és az azokon mutatkozó tüne-tekből igyekezünk a p. megbetegedéseire követ-keztetni. Az indirekt vizsgálatokhoz tartozik:

a) *Nativ has-átvilágítás és kétirányú felvétel készítése.*

b) *Gyomor és duodenum báriumos vizsgálata.*

c) *Irrigoscopiás és passage-vizsgálat.*

d) *Cholecystographia.*

e) Újabban *Sachs* és *Partington* műtéti és i. v. *cholangiographiát* alkalmaz a p. betegségek diagnosztizálására. A choledochusnak ugyanis a kö-zépső, ún. pancreaticus szakasza az esetek 80%-ban teljesen benne fekszik a p.-fej állományában. Így a choledochuson mutatkozó elváltozásokból értékes indirekt tüneteket kaphatunk.

f) *Urographia* és kiegészítésképpen baloldali *retrograd pyelographia* p. daganat és cysta esetében korai jeleket adhat. A p. teste és a farka ugyanis a bal vese felső része előtt harántul fekszik. A p.-ból kiinduló térszűkítő folyamat a bal vesére jelen-tekeny nyomást gyakorol.

g) Az *Abeatici* és *Campi* által 1951-ben beve-zetett *percutan splenoporthiát* a p. tumorok és cysták esetében célszerű alkalmazni. A p. farka ugyanis a lép hilusával is közeli szomszédságban van és az art. és vena lienalis a p. fark mellett vagy benne fut el. A vénának a lép felől történő feltöltése a p. rák kiterjedéséről ad felvilágosítást.

II. Számos kísérletet végeztek, hogy a p.-t *direkt röntgenvizsgálattal* ábrázolják:

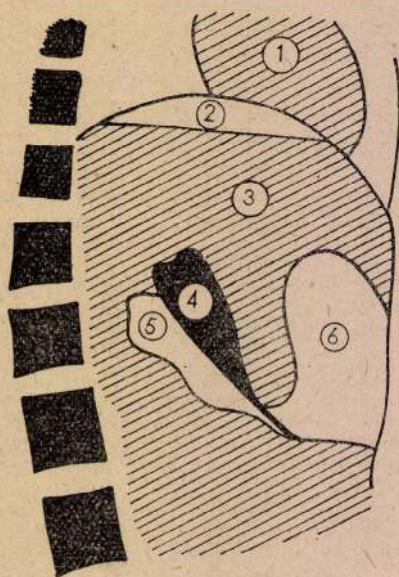
a) Üttörőnek tekinthető a magyar *Henszel-mann*, aki a *colonnak levegővel való felfúvásával* tudta a p. fej- és farkrészét ábrázolni. Később töb-ben próbálkoztak a colon és a gyomor felfúvásával (*Engel* és *Lysholm*, *Kuhlmann*, *Poppel* és munkatársai). Járható útnak azóta is a levegőtöltéses el-

járások látszanak. A p. köré juttatott levegő kontrasztkülönbséget teremt és így a p. lágyrészárnyékként láthatóvá válik.

b) *Pneumoperitoneummal* rendszerint csak a megnagyobbodott p.-t lehet kimutatni, bár előfordul, hogy hasfekvésben a normális nagyságú p. árnyéka is láthatóvá válik. Különböző helyzetekben vizsgálva elérjük, hogy a levegő a p. körül halmozódik fel. A megnagyobbodott p. a levegő ürterébe lágyrészárnyékként bedomborodik (Hessel, Hrabovszky, Goetze). A pneumoperitoneumot rétegfelvétellel is lehet kombinálni.

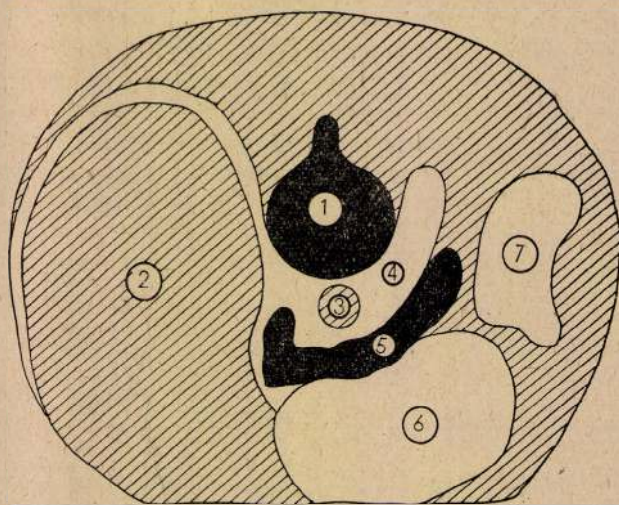
c) A levegőtöltés fejlettebb formáját a *pancreaspneumostratigraphiát* Macarini és Oliva 1952-ben kezdték kidolgozni. Ez normális nagyságú p. ábrázolását is lehetővé teszi. Eljárásuk lényege a retroperitoneum és a gyomor egyidejű levegővel való kitöltéséből áll. Ezután álló helyzetű betegnél baloldali és axialtransversalis rétegfelvételt készítenek. A retroperitonealis levegőbefúvást de Gennes—May—Simon szerint praecoccygealis úton végzik. Majd a beteget hátára fektetik, úgyhogy a fej és törzs magasabban legyen, mint a medence. Ezáltal a p. környékén a gáz szabályszerű eloszlása érhető el. Közvetlenül a rétegfelvelekek megkezdése előtt a beteggel 4 g bórsavat és 5 g nátriumbicarbonátot nyeletnek kevés vízzel. A rétegfelveleket baloldali projectióban, majd a II. és III. ágyéki csigolya magasságában transversalis síkban készítik el. Ha a vizsgálatot a rossz általános állapot miatt állóhelyzetben nem lehet elvégezni, akkor a felveleket baloldali fekvésben kell elkészíteni. Ebben az esetben azonban a képeket nem mindig könnyű értékelni.

Pancreaspneumostratigraphiás képen a normális p. alakja nem egységes: kor és konstitutio szerint különböző. Oldalfelvételnél a p. keresztmetszete lehet háromszög-, körtealakú, hosszúra nyújtott vagy elipszis (1. ábra). Az axialtransversalis



1. ábra. *Pancreaspneumostratigraphiás* oldalirányú kép vázlata normális pancreasról (Macarini és Oliva felvétele után). 1. szívárnyék, 2. rekesz alatti levegő, 3. máj és környező lágyrészek árnyéka, 4. pancreas, 5. levegőgyűlem a p. mögött, 6. gázzal telt gyomor.

rétegfelvételen pipa- vagy kutyanyelvformájú (2. ábra). A röntgenletnek ez a polymorphismusa tehát normális. Ugyanannál az egyénnél is változások vannak, aszerint, hogy a réteg a p. fejét, testét vagy farkát találja. A p. nagyságát, illetve



2. ábra. *Pancreaspneumostratigraphiás* axialtransversalis kép vázlata normális pancreasról (Macarini és Oliva felvétele után). 1. gerinc, 2. máj, 3. aorta, 4. retroperitonealis levegő, 5. pancreas, 6. gyomor, 7. colon gázhólyag.

megnagyobbodását óvatosan kell megítélni, az egyén nagyságát figyelembe kell venni. A kontur a képek megítélésénél döntő fontosságú. Normálisan a p. árnyékának élesszélűnek kell lenni, különösen a sagittalis rétegen. Normálisan a p. körüli szövet levegővel könnyen tölthető, különösen a p. mögötti terület. Gyulladásos vagy daganatos elváltozásoknál ez nem lehetséges.

c) A harmadik direkt eljárás a *pancreatographia*, a ductus pancreaticusnak kontrasztanyaggal való kitöltése. Ezt a kizárólag műtéti úton véggezhető eljárást már régen alkalmazzák. Három formája ismeretes:

1. *Descendáló pancreatographia* mindig előnyösebb, mert könnyen elvégezhető, veszélytelen és több felvilágosítást nyújt. A ductus Wirsungianust a gyomor kiscsücsülete felett a p. isthmusában megpungálják.

2. A *retrograd pancreatographiához* széles duodenum feltárás szükséges. A p. vezeték megkaterézése nagy tapasztalatot igényel. A retrograd feltöltés már több veszéllyel jár. Kontrasztanyagretentio miatt a p. szövet sérülhet (oedema, necrotizáló haemorrhagiás pancreatitis).

3. *Caudalis pancreatographiánál* a feltöltés a p. farka felől történik. A vezetéket a parenchymában ejtett egyetlen metszés után kell megtalálni. Ezt az eljárást veszélyessége miatt csak akkor alkalmazzák, ha a másik két módszerrel nem érnek cél. Mercadier és Hepp elsősorban a descendáló pancreatographiát ajánlja.

Pancreatographia csak kórosan megnagyobbodott p. esetében végezhető el, ahol a ductus Wir-

sungianus tágult. A képek megítélésénél figyelembe kell venni, hogy a ductus és a mellékágak lefutásának számtalan változata ismeretes (*Zsebők és Mészáros*). Chronicus pancreatitisnél, ill. daganatnál elkülönítésre használható röntgenjelet ad.

A p. röntgendiagnosztikájában új fejezetet jelentene, ha sikerülne a p. vezetékét műtét nélkül feltölteni. Gyomorvizsgálatok kapcsán néha előfordul, hogy retrograd feltelődik (*Fogel*). *Greenfeld* és munkatársai 1955-ben a p. vezetékrendszer kettős ballonos szonda segítségével akarták emberben láthatóvá tenni: a p. vezetékét a duodenum felől akarták feltölteni. A sikertelenség okát a szerzők abban látták, hogy a kontrasztanyag hirtelen befecskendezése izgalmat váltott ki, mire a sphincter Oddi azonnal záródott.

Pancreasbetegségek részletes röntgendiagnosztikája

Fejlődési rendellenességek

1. *Pancreas annulare*. A p. ventralis és dorsalis bimbóból fejlődik. Fejlődési rendellenesség következtében a p. gyűrűszerűen körülveszi a duodenumot és azt beszűkíti. A szűkület lehet olyan fokú, hogy születés után azonnal sebészi beavatkozásra van szükség, de lehet olyan csekély is, hogy azt csak a boncolás fedti fel. Az irodalomban eddig ismert 82 eset közül helyesen 12-t diagnosztizáltak. Ezek közül is az utóbbi időben közölt *Berlin* és *Taylor* egyet, *Dodd* és *Nafis* hat esetet. A műtét előtti kórismét az tette lehetővé, hogy a gyűrűs p.-hoz pancreatitis társult. A teljes elzáródás életképtelenséget jelent, ami mint magas vékonybéllezáródás már a méhenkívüli élet kezdetén nyilvánvalóvá válik. A középfokú szűkület a duodenum és gyomor tágulását eredményezi. *Kisfokú* duodenalis szűkület egész életen át rejtve maradhat és a gyűrűs p. jelenlétét csak helyi gyulladás teszi nyilvánvalóvá.

Gyűrűs p.-t csak rtg. vizsgálattal lehet kimutatni. A leszálló duodenumon 1—2 cm-es simaszélű, körkörös szűkületet okoz. A nyálkahártyaképen kiesés nem látható, a szűkült szakaszon a nyálkahártyaredők kimutathatók, amit *Poppel* gyűrűs p.-ra jellemző rtg.-jelnek tart.

2. A p. fejlődési rendellenességei közül gyermekeknél röntgen-szempontból még a p. *fibrosis*-nak van jelentősége. Ilyenkor genyes bronchitist, bronchiectasiát vagy bronchopneumoniát találunk. Nativ átvilágításnál a bélkacsokban kóros gázhólyagok mutathatók ki, legtöbbször szintképződéssel.

Gyulladások

1. Az *acut pancreatitis* a hasi katasztrófa képét mutatja. Nehéz elkülöníteni az ileustól, perforációtól. Az *acut pancreatitis*-nak biztos laboratóriumi jele még nincsen. A beteg súlyos állapota miatt rövid idő áll a sebész rendelkezésére. Gyakran csak műtéttel állapítja meg a pancreatitist, holott a kórisme műtét előtti felállítása sorsdöntő lehet. A műtéti beavatkozás halálózása ugyanis igen magas, 50—60%, ami konzervatív terapiával 20%-ra csökkenthető. A hazai irodalomban a kon-

zervatív therapia előnyére *Pólya*, *Herczel*, *Klimkó*, *Milkó* és *Hedri* mutatott rá. *Klimkó* és *Egri* szerint bár műtéti beavatkozás esetén penicillin és streptomycin adásával a halálózási arányszámot a konzervatív kezelték halálózási százalékára sikerült csökkenteni, mégis a várakozó álláspontot helyénvalónak tartják.

Acut pancreatitis-nél a röntgentünetek sem kórjelzőek, de a klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal együtt helyes útra terelhetik a kórismét.

Nativ hasátvilágításnál ritkán fordul elő, hogy nem találunk kóros eltérést. Legtöbbször a gyomor-bélrendszer *reflektorikus atoniáját* ki tudjuk mutatni. Kóros gázhólyagok figyelhetők meg esetleg szintképződéssel a gyomorban, vékonybélben és a colonban. *Paxton* és *Payne* 307 esetéből 125-nek volt heveny hasi képe.

A pancreatitis későbbi stádiumában 86%-ban találtak segmentalis típusú ileus képét, mely a gyomorra, vékonybélre, vagy a colonra terjed ki. A gáznak ezt az elhelyezkedését, bár nem tartják kórjelzőnek, a kórismét mégis elősegíti. *Barry* szerint *acut pancreatitis*-re különösen a kitágult duodenumkacs jellemző. *Grollmann*, *Goodmann* és *Fine* *acut pancreatitis*-nél a localisált paralyticus ileust korai röntgenjelnek tartják, eseteikben csak a has felső részében a vékonybelekben keletkeztek gázgyülemek.

Vékonybélileus esetében, ha klinikailag az *acut pancreatitis* gyanúja felmerül, néhány korty hig péppel célszerűnek látszik passage-vizsgálatot végezni és rövid időközökben figyelni a kontrasztpép útját. *Pancreatitis*-nél nincs elzáródás, hanem a tágult vékonybelekben erősen elhúzódozó passaget találunk, 24 órás gyomormaradékkal.

Franzen *acut pancreatitis* esetében 3 héttel a roham után heveny gyomor- és duodenumbénulást talált, 2 hónappal a klinikai kórkép lezajlása után a rtg.-vizsgálat még mindig mutatott kevés működési zavart. Az eddigi közlések ilyen elhúzódozó gyomorbénulásról nem számoltak be.

Jóna *acut pancreatitis* esetében irrigoscopia kapcsán a colon transversum spasmusát és ezzel kapcsolatos hyperkynésist figyelte meg. *Palugyay* 26 esetében „Hypo- és akynesis mellett egyidejűleg a bél tónusának megtartottságát, illetőleg fokozott voltát” észlelte. Szerinte ez a p.-ból felszabaduló toxicus anyagoknak a sympathicus ganglionokra gyakorolt hatására jön létre. *Jóna* szerint a transversum „spasmusát és hyperkynésist csak a parasympathicus, a vagus közvetlen vagy közvetett izgalma hozhatja létre”.

Mellkasátvilágításnál a rekesz magasabb állását láthatjuk és főleg a baloldalon a nyirokutak közvetítésével concomitáló pleuritis jelenik meg. Gyakran a bal tüdő bázisán a rekesszel párhuzamos, keskeny árnyéksáv látható (*Haudek*). Ez is lymphogen fertőzés következménye, transpleuralis áttétes pneumonia, amint azt *Udvardy* kimutatta. A gyulladás és az oedema ráterjedhet a retroperitonealis zsírszövetre is. Ennek következtében nativ felvételen a baloldali vese és psoaskontur elmosódottá válhat.

Az acut gyulladás kisebb-nagyobb kiterjedésű necrosisra vezethet, mely elgennyedhet és *tályog* keletkezhet. Ha a fertőzésben gázkeltő baktériumok is részt vesznek, a tályog képe a subphrenicus tályoghoz hasonlóan nagy gázhólyagot mutat szintképződéssel.

Az acut gyulladáshoz tartozik még az acut *p. necrosis* is. Rtg-tünetei a fentiekkel teljesen azonosak.

Összegezve a fentieket megállapítható, hogy biztos rtg-jelet, amely acut pancreatitis mellett szólna, nem ismerünk, de a felsorolt rtg-tünetek gondos elemzésével a klinikai gyanút erősen alátámaszthatjuk.

2. A *p.* megbetegedései közül a *chronicus pancreatitis* fordul elő a leggyakrabban, melynek komplikációi néha sebészi ellátást igényelnek. A klinikai tünetek néha kifejezetten szegényesek, máskor igen változatosak. Jellegzetesnek tartják az evés után 2–3 órával fellépő baloldali hasi fájdalmat, ami főleg zsíros étel, nyers gyümölcs, tojás, tejtermékek és feketekávé fogyasztása után jelentkezik. Gyakran a nyelőcsőben „gombóc” érzésről panaszkodnak a betegek. Dyspepsiás panaszok, fel-fúvódás, teltség érzés is előfordul erős lesóványodással. A fájdalmas szakaszok hirtelen, minden átmenet nélkül következnek be. A kórismét a vér és duodenum-ferment meghatározására és a *Friedrich-Katsch*-féle intraduodenalis éter befecskendezésre, valamint a terheléses vércukorgörbére szokták alapítani.

A *chronicus pancreatitis* rtg-jelei viszonylag változatosak. Legnagyobb részét indirekt rtg-tünetet látunk, bár a legnagyobbodott *p.* direkt vizsgálattal is láthatóvá tehető. A gyulladás a bélrendszer mérsékelt reflektorikus atóniáját és a colon transversum fokozott meteorismusát idézi elő. A vékonybél csökkent motilitása *Fóti* szerint a *p.* gyulladásos vagy köves megbetegedésére utal akkor, ha gyomorfekély vagy appendicitis nincs. Mások viszont a tökéletlen emésztés miatt vékonybélhurut áll fenn, gyorsult ürüléssel. Idült pancreatitisnél elhúzódó epehólyagtelődés is előfordul, étkezés dacára az epehólyagban 24, ill. 48 óra múlva is látható kontrasztmaradék.

Bergmann szerint a pancreatitisek nagy részét diverticulitisek okozzák. Gyakran találunk a papilla Vateri környékén kisebb-nagyobb diverticulumot.

Az ismételt *chronicus* gyulladás a *p.* parenchymában különböző fokú szövetszaporulatot okoz és a gyulladásos daganat nagysága szerint a gyomron és a duodenumon deformitások és dislocatiók keletkeznek.

A fej gyulladásos daganata szétnyomja a duodenum patkóját, vagy a *pars descendens* duodenit jobbra tolhatja. A patkó kisgörbületi oldalán éles szélű benyomatot, ill. a duodenum különböző fokú szűkületét okozhatja. Deformitás lehet a bulbuson és a pyloruson. Ezt a leletet találjuk azonban daganatnál vagy legnagyobbodott retroperitonealis nyirokcsomóknál is (*Róka*). *Fogel* perigastritisre

utaló tüneteket talált az antrum elkeskenyedésével és felhúzottságával. Műtéti és i. v. cholangiogramokon *Sachs* és *Partington* a középső choledochus szakasz lateral felé való helyzettségét, összenyomását vagy megtöretését, és a proximalis és középső szakasz között elzáródást talált.

A fej gyulladásos daganata tehát rákhoz hasonlóan teljesen összenyomhatja a choledochust, sőt bemutatott esetünkben a duodenumot is és azokban teljes elzáródást hozhat létre. Ebben az esetben az elzáródásos icterus és a pylorus-stenosis klinikai képe alakult ki. A sebész kénytelen palliatív műtétet, cholecysto-jejunostomiát, ill. GEA-t végezni. Műtét után a beteg állapota lényegesen javul, a gyulladásos duzzanat konzervatív kezelésre rendszerint visszafejlődik, a duodenum felszabadul a nyomás alól és lassan megindul a passage. Ebben a stádiumban a duodenum leszálló része ceruzavékonyágúra körkörösön beszűkült (1. kép).



1. kép. *Chron. pancreatitis* következtében spárgavékonyágúra beszűkült duodenum, melytől lateralisán levegővel telt epehólyag (cholecystojejunostomia utáni állapot).

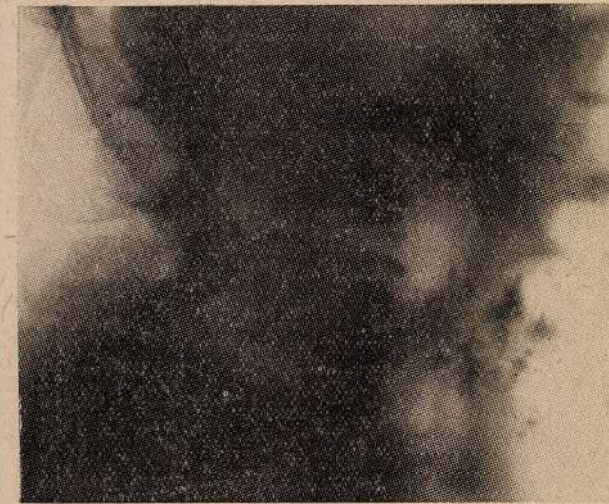
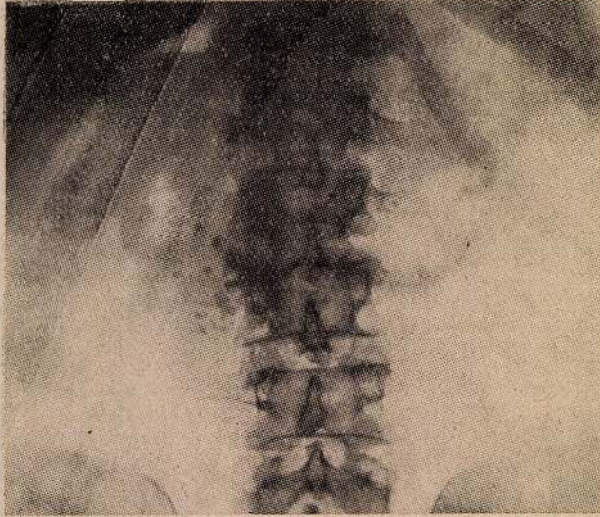
Míg a fenti tünetek csak a fej gyulladásos elváltozásának kimutatására alkalmasak, addig levegőtöltéssel a test és a farok gyulladásos duzzanatát is ki lehet mutatni. Pancreaspneumostratiographiás képen *Macarini* és *Oliva* a *p.* kisebb-nagyobb legnagyobbodását figyelte meg általában szabályos konturokkal. A *p.* körüli szövet gyakran nem levegőáteresztő.

Pancreatographiával *chronicus pancreatitis*nél szűk *Wirsungianus*-vezetékkel találunk, a hozzávezető mellékágak azonban tágultak (*Mercadier, Hepp*).

Elmeszesedés a pancreasban

1. Kőképződés leginkább a p. kivezető csatornájában jön létre. Nativ felvételen csak a meszes kövek mutathatók ki. Borsónyi vagy mogyorónyi nagyságúak is lehetnek. Epe- vagy vesekövekkel téveszthetők össze, de cholangiographiával, ill. urographiával tisztázhatók.

2. A *parenchyma* diffus elmeszesedése lényegesen gyakoribb. Oka: chronicus váladékpangás, chronicus gyulladás, májcirrhosis, alkoholizmus. Nativ felvételen a p. helyének megfelelően foltos mészgócok töltik ki a retroperitonealis teret. Az



2. a—b kép: Pancreasfej partialis elmeszesedése.

oldalirányú felvételen a mészgócok a gyomor hátsó fala és a gerinc között láthatók (2. a—b kép). Gyakran mellékleletként találjuk, *klinikailag semmiféle panaszt nem okoz.

3. Mészlerakodás ritkán tumorokban is előfordulhat. Ragályi által bemutatott meszes daganat ovarialis cysta (Pseudomyxoma mucinosus) áttéte volt, mely a duodenum patkóját szétnyomta.

Pancreasrák

A legújabb közlemények szétválasztják egymástól a sárgasággal járó és sárgaságot nem okozó p. rákokat (Magyar és Vágó, Lélek István). Míg ugyanis a sárgasággal járó esetek kórisméje lényegesen könnyebb, addig a sárgaságot nem okozó csoport igen nehéz diagnosztikai feladatot jelent.

Sárgaságot az esetek 50%-ában csak a p.-fej rákja okoz. Kis, kezdődő daganatok rtg-tünettelen általában nem járnak. Hrabovszky icterus és nagy pangásos epehólyag mellett egész kicsi (alig 1×1,5 cm) fejrakot mutatott ki a duodenum hátsó falán megjelent kis pelotta-tünet segítségével. Nagy kiterjedésű daganat a bonctani helyzetből adódóan a pylorust és a bulbust felfelé, a duodenum patkóját koszorúszerűen szétnyomja. A gyorsan növekvő daganat a duodenum falát infiltrálja és a nyálkahártyaképen kis telődési hiányok mutatkoznak. Ezekre Schinz szerint duodenum-vizsgálatnál nagy súlyt kell helyezni. A daganat növekedése során a duodenum részleges vagy teljes szűkülete jön létre. Méggyeszter fel kell hívnom a figyelmet arra, hogy chronicus pancreatitis is okozhat a duodenumon nagyfokú körkörös szűkületet, sőt teljes elzáródást. A „gyulladásos szűkületet” ebben az esetben „daganatos szűkülettől” elkülöníteni nem lehet (3. kép), a kórismét ilyen esetben csak próbakimetszés döntheti el.



3. kép. Pancreasfej rákja a leszálló duodenumot egyetlen széllel beszűkíti. A duodenum mellett kontrasztanyaggal kitöltött epehólyag, melynek felső szakaszán összenövés.

Sárgaság esetén cholangiogramokon a közös epevezeték elzáródását találjuk, bár elzáródás chronicus pancreatitissnél is előfordul. *Sachs* és *Partington* szerint a choledochus tágulata rák esetén nagyobb fokú, eléri a 30 mm-t, míg chronicus pancreatitissnél legfeljebb 25 mm. Ráknál a terminalis epeutak is erősebben teltek.

A p. test és farok rákja természetesen nem okoz sárgaságot. A p. test rákja esetén a térszűkítés a gyomor területére esik. A gyomortestet ventral felé, az antrumot jobbfelé dislocálja. Az oldalirányú felvételen a gyomor és gerincoszlop közötti távolság növekszik. *Engel* és *Lysholm* szerint, ha ez nagyobb, mint az ágyéki csigolya testének sagittalis átmérője, úgy ez a p. megnagyobodására utal. *Schin* mutatott rá, hogy ezt a távolságot megszorított zsírszövet is növelheti anélkül, hogy a p. nagyobb lenne. Ezenkívül egyéb tényezők is befolyásolják a retroventricularis tér megnövekedését úgy, hogy az *Engel—Lysholm*-tünetet óvatossággal és fenntartással lehet csak értékelni. Nagyobb daganat a gyomron pelottatünetet okoz, de a nyálkahártyarajzolat mindig ép. Elsődleges gyomorráktól csak akkor nehéz elkülöníteni, ha a p. rák ráterjed a gyomor hátsó falára, a gyomornyálkahártyát beszűremíti és valódi árnyékkiesést okoz. Ezekben az esetekben jó szol-

gátatot tehet az *Engel—Lysholm*-féle jel, mert elsődleges gyomorráknál korai szakban még nem találunk kiterjedt retroventricularis infiltrációt.

Nagy körütekintéssel kell megítélni a gyomor hátsó falának penetráló fekélyfészkeit. A gyomor mögött elhelyezkedő p. daganat a gyomorral összenőve hátsófali gyomorfekélynek tűnő telődési többletet okozhat. A közölt esetben (4. kép) a beteget másfél éven át gyomorfekélyvel kezelték. Bár a retroventricularis tér megnövekedett, a p. daganat mégis rejtve maradt és csak közvetlenül műtét előtt végzett laboratóriumi vizsgálat terelte a figyelmet a p. felé. Műtétnél inoperabilis p. rákot találtak.

A p. farok nagyobb kiterjedésű rákja a gyomor nagyörbületét elnyomja, vagy benyomatot okoz. A p. farok a lép és vesehilussal szomszédos, a daganat elsősorban ezen szervekre terjed át. *Hrabovszky* nagy léptumor eseteiben pneumoperitoneummal kimutatta azoknak pangásos eredetét. A p. farok rákja ugyanis körülalazta és komprimálta a benne futó vena lienalist. Az egyik esetében betegének proffus vérhányása is volt a vena lienalis trombosisa következtében keletkezett oesophagusvarixaiából. Gyakran első tünetként vesevérzés jelentkezik. A daganat a vesereket összenyomva a vese működését is zavarhatja (*Poppel*). A kiválasztásos és retrograd pyelogramra a bal vesén korai rgt-jeleket mutat, melyek vesedaganatokat utánoznak. A bal veseárnyék nagyobb, a kelyhek megnyúltak, elvékonyodtak, orsóalakúak lehetnek és a vesemedencén különböző fokú torzulások keletkezhetnek. Az ureter proximalis szakasza hátra- vagy oldal felé nyomott, néha az egész vese is hátrafelé helyezett (*Chamberlain* és *Imber*).

Splenoportographiának p. tumorok esetében különösen nagy jelentősége van, mert ezzel a vizsgálattal az operabilitást lehet tisztázni. Ha a vena portae törzsén teljes kontrasztstop mutatkozik, akkor a p. resectio nem jön számításba és csak palliatív műtéteket (különböző anastomosisokat) végeznek. A daganat egyébként, mint láttuk, elnyomhatja és szűkítheti a lép vénáit is.

A folyamatba belekerülhetnek jejunalis kacsok és így a p. rák valódi vékonybeldaganatot is utánozhat.

Ha a daganat a ductus pancreaticusból indul ki, gyors elzáródás következik be és pancreatographiával teljes kontrasztstopot látunk, szűkület előtti tágulattal. A mirigytestből kiinduló ráknál az elzáródás lassan következik be, a vezeték elnyomott, összenyomott, a szűkületet követő tágulat is különböző fokú. Rákra jellemző, hogy a vezetékbe szájadzó mellékágak pancreatographiánál sohasem telődnek, míg chronicus pancreatitissnél ezek is ki-rajzolódnak (*Mercadier* és *Hepp*).

Pneumoperitoneummal nagy kiterjedésű p. rák egyetlen szélű lágyrészarnyékot ad (*Hrabovszky*, *Hessel*).

A pancreaspneumostratigraphia p. rák esetében döntő jelentőségű. Ezen eljárás segítségével p. körüli folyamatok zárhatók ki, melyek a rákhoz hasonló deformitással és dislocatióval járnak. A ké-



4. kép. Gyomor hátsó falán lévő mélyre penetráló fekélyfészkek, mely később, műtét alkalmával, inoperabilis pancreasráknak bizonyult.

peken legalább is a p. segmentalis, az érintett részre korlátozott megnagyobbodása kimutatható. A konturok szabálytalanok, csomószerűek vagy polycyklikusak. A retroventricularis tér gyakran beszűrődött nyirokcsomókkal van teli, ami a levegő egyenetlen eloszlását megakadályozza. Az



5. kép. Pancreascysta a gyomor és a colon transversum között.

előretörhetnek a máj és gyomor, ill. gyomor és colon transv. között, valamint a transversum alatt (Udvardy). Utóbbi esetben az ovarialis cystához hasonló dislocatiót okoz. Harper sémája szerint a duodenum, gyomor, illetőleg colon dislocatiójából megállapítható, hogy a cysta a p. melyik részéből indult ki. A cysták okozta gyomorbenyomatot elsődleges gyomorráktól nehézség nélkül el lehet különíteni. A cysták a gyomron mindig simafalú benyomatot okoznak és a gyomornyálkahártyarajzolat minden esetben megtartott (6. kép). Differenciáldiagnózis céljából Ragályi az oldalirányú felvétel készítését hangsúlyozza fekvő és álló helyzetben.

Pneumoperitoneumnál a cysták megfelelő fekvésnél a vese és a máj, illetőleg lép árnyéka közé domborodnak be és a rákkal szemben simaszélű árnyékot adnak. Kiválasztásos és retrograd pyelogrammon a bal vesén a cysta csak a felső kelyhek és a vesemedence deformálódását, compressióját okozza, míg hydronephrosinál az elváltozás az egész vesére kiterjed. Splenoportographiával a portalis erek elnyomottsága, esetleg compressió szükülete mutatható ki. Pancreatographiával megállapítható, hogy a cysta és a pancreas kivezető rendszere között van-e összefüggés.

Pancreaspneumostratigraphiával cystáknál a p. erős, segmentalis megnagyobbodása észlelhető. A cysta árnyékának széle a rosszindulatú daganatokkal ellentétben mindig szabályos, néha több széles ívet képez. Előrefelé fejlődő cysta a gyomrot előre felé tolja, de a gyomor hátsó falát nem infiltrálja.

A p. cysták közül a cystadenoma malignusan gyakran hamar elfajul. Mivel röntgenvizsgálattal a cysták eredetére felvilágosítást adni nem tudunk,

elülső p. szél az esetek nagyobbik felében a gyomor hátsó falával összenőtt és gyomor üregében elődomborodást okoz.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a p. rák pathognomicus jelének tekinthetjük a pancreaspneumostratigraphiás eljárással kimutatható segmentalis megnagyobbodást egyenetlen konturokkal. Korai jelet a daganat helyétől függően a duodenumon vagy baloldali pyelogrammon kaphatunk. Pancreatographiával a tumor kiindulási helyére is következtethetünk. Splenoportographiával pedig a daganat kiterjedéséről és operálhatóságáról kapunk felvilágosítást.

Cysták

A hasnyálmirigynek valódi és álcystái vannak. A valódi cystáknak hámbélésük van, míg a pseudocystáknak nincsen. Az álcysták egyharmada traumás úton keletkezik, kétharmad részük p. necrosis szövődményeként jön létre. Röntgenologiailag a különböző cystákat egymástól megkülönböztetni lehetetlen.

Nativ felvételen a cysta mint kerek, éleshatárú lágyrészárnyék válik láthatóvá. Nagyobb cysták a gyomrot, duodenumot és a colont előretörési irányuknak megfelelően dislocálják (5. kép). A cysták



6. kép. Pancreascysta csecsemőfejnyi kerek lágyrészárnyékot okoz, a gyomor antralis részét felfelé nyomja. Gyomornyálkahártyarajzolat megtartott.

ezért minden diagnosztizált p. cystát el kell távolítani.

Az echinococcus cysták esetében a többszörös meszes gyűrűk biztosítják a diagnózist.

Pancreas műtétek

Két évtizeddel ezelőtt a p. még „nolli tangere” szervek közé tartozott. A sebészet hatalmas fejlődésének köszönhető, hogy ma már hazánkban is sikerrel végeznek radikális p. műtéteket. A műtétek mortalitása még ma is 20—30%-ra tehető.

Inoperabilis esetben *palliatív műtéteket*, különböző anastomosisokat készítenek. Cholecystojejunostomia, ill. cholecystogastrostomia után nativ felvételen levegővel telt epeutakat gastroenteroanastomosisnál pedig gyomorvizsgálattal a szokásos GEA-képet láthatjuk.

Operabilis esetben a p. teljes kiirtását vagy *resectióját* végzik el. Resectiónál a p. csonkot vakon elvarrhatják, vagy a resecált csonkot end to end egyesítik a vékonybél csonkjával, vagy a p. kivezetőcsövét drainső segítségével a vékonybélbe ültetik be (4. ábra). A radikális műtétekhez természetesen anastomosisokat, cholecystojejunostomiát és GEA-t is készítenek. Ennek megfelelően levegővel telt epeutakat, resecált gyomorcsonkot és drainső alkalmazásánál annak árnyékát figyelhetjük meg.

Összefoglalás. A p. betegségek röntgentünetei közül legnagyobb jelentősége a *direkt* jeleknek van, mert ezek pathognomikus értékűek. Az *indirekt* röntgentünetek bár nem pathognomikusak, mégis igen értékesek, minthogy mindennapos rutinvizsgálatok alkalmával legtöbbször ezekkel találkozunk. Megítélésüknél ugyan figyelembe kell venni, hogy hasonló tüneteket más szervek megbetegedései is okozhatnak, mégis rendszerint ezek hívják fel a figyelmet a p. megbetegedésére. A *functionalis* és *concomitáló* röntgentünetek a diagnózis megerősítéséhez a klinikai képpel együtt szolgáltatnak értékes adatokat.

A p. röntgenvizsgálat az utóbbi években sokat fejlődött. Az új vizsgálati eljárások közül ki kell emelni a splenoporthographiát, mely p. rák esetében az operálhatóság kérdését döntheti el, ezért minden esetben el kell végezni. A pancreaspneumostratiographia pedig a szerv direkt ábrázolását teszi lehetővé. Különösen az extrapancreaticus megbetegedések kizárására alkalmas. Bár a levegőtöltéses képek megítélése nagy gyakorlatot és tapasztalatot igényel, kétségtelen, hogy ez a technika messze felülmúlja a többi eljárásokat, de azokat nem sorítja ki, mivel a felsorolt *vizsgálati eljárások egymást kiegészítik*. A p. röntgendiagnosztika további fejlődését egyrészt a levegőtöltéses technika további fejlesztésében, másrészt olyan eljárások kidolgozásában látom, melyek lehetővé teszik a p. direkt vizsgálatát.

IRODALOM: 1. *Abeatici J.* és *Campi L.*: Minerva Med. Torino, 1951. — 2. *Barry W. F.*: Am. J. of Roentgenology, 1955. 74, 220. — 3. *Beeler J. W.* és *Kirklin B. R.*: Am. J. of Roentgenology, 1952. 67, 576. — 4. *Bergmann F., Frey W., Schwiégk H.*: Handbuch des Inn. Med. Springer Verlag, 1953. — 5. *Berlin H. S.* és *Taylor I.*: Gastroenterology, 1955. 3, 439. — 6. *Boud L. F.* és *Elmann R.*: Gastroenterology, 1955. 29, 955. — 7. *Chamberlin G. W.* és *Imber Iuring*: Radiology, 1954. 63, 723. — 8. *Cottier H.*: Fortschr. der Röntgenstr. 1953. 78, 80. — 9. *Csusz L.* és *Guszich A.*: Chirurgische Bedeutung der chronischen Entzündung des Pancreas. Közlés alatt. — 10. *Dodd G. D.* és *Nafis W. A.*: Am. J. of Roentgenology, 1956. 75, 332. — 11. *Engel A.* és *Lys-holm E.*: Acta Rad. 1934. 15, 635. — 12. *Fehér J.*: Magyar Radiologia, 1956. 1, 40. — 13. *Fogel M.*: Magyar Radiologia, 1954. 4, 155. — 14. *Fóty M.*: Fortschr. der Röntgenstr. 1955. 75, 5. — 15. *Franzen J.*: Fortschr. der Röntgenstr. 1956. 84, 184. — 16. *Friedrich L.*: Orvosi Hetilap, 1955. 50, 1373. — 17. *Ganem R., Mesteri S.* és *Ayari H.*: Tunisie Médicale, 1956. 34. — 18. *Gillette L.* és *Lynck B.*: Am. Surg. 1954. 139, 374. — 19. *Glenn N.*: Am. J. of Radiology, 1947. 57, 200. — 20. *Greenfield S., Siegel L. N.* és *De Francis N.*: Gastroenterology, 1955. 2, 280. — 21. *Grollmann A. J., Goodman S.* és *Fine A.*: Surg. Gynec. Obst. 1950. 91, 65. — 22. *Henszelmann A.*: Fortschr. Röntgenstr. 29, 465. — 23. *Harper R. A.*: Kemp: The Abdomen. — *Shankes Kerley W. B.*: Textbook of X-ray Diagnosis. Saunders Co., Philadelphia, 1950. — 24. *Hedri E.*: Orvosi Hetilap, 1954. 28, 745. — 25. *Hess W.*: Chirurgie des Pancreas. Benno Schwabe, V. Basel, 1950. — 26. *Hrabovszky Z.*: MORE 1929. VI. 19. Magyar Rtg. Közl. 1929. — MORE 1930. I. 29. Magyar Rtg. Közl. 1930. — MORE 1930. II. 26. Fortschr. Röntgenstr. 42, 267. — Magyar Rtg. Közl. 1932. 9—10. — MORE 1938. XI. 30. Fortschr. Röntgenstr. 59, 4, 394. — 27. *Hulten O.*: Acta Rad. 1940. 21, 471. — 28. *Jóna I.* és *Róth M.*: Magyar Radiologia, 1952. 4, 154. — Med. Verdaungsorgane III. 2, 1953. — 29. *Katsch S.* és *Güzbow M.*: Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. — *Bergmann, Frey*: Handbuch der Inn. — 30. *Klimkó D.* és *Egry Gy.*: Orvosi Hetilap 1955. 11, 284. — 31. *Kuhlmann F.*: Fortschr. Röntgenstr. 1938. 57, 629. — 32. *Lewitan A., Bogdanovics A. K., Langsam M.* és *Goldner M. G.*: Am. Jour. Dig. Dis. 1955. 22, 227. — 33. *Lélek István*: Orvosi Hetilap 1956. 3, 70. — 34. *Macarini N.* és *Oliva L.*: Fortschr. Röntgenstr. 1957. 86, 55. — 35. *Magyar I.* és *Vágó E.*: 1952. 31, 890. — 36. *Meister Th.*: Fortschr. Röntgenstr. 1953. 79, 119. — 37. *Mercadier M.* és *Hepp J.*: Sem. Hop. Ann. Chir. 1956. 725—733 és 981. — 38. *Milkó V.*: Archivum Chirurg. 1948. 1, 4. — 39. *Ormond J. K., Wade-worth G. H.* és *Morley H. V.*: Jour. Urolog. 1952. 48, 650. — 40. *Palugyay J.*: Fortschr. Röntgenstr. 1937. 56, 91. — 41. *Petrassi G.*: Bibl. Haemat. Basel, 1955. 3, 98. — 42. *Paxton J. N.* és *Payne J. H.*: Surg. Gynec. Obst. 1944. 79, 504. — 43. *Poppel M. H.*: Roentgen-Manifestations of Pancreatic Disease. III. Springfield, USA, Charles Thomas, 1951. — 44. *Ragályi G.*: A pancreascysták rtg-diagnosztikájáról. Előadás a Rtg. Szakcsoporthoz, 1956. II. 16. — 45. *Róka Gy.*: Magyar Radiologia, 1954. 1, 24. — 46. *Róth M.* és *Jóna I.*: Magyar Radiologia, 1953. 4, 151. — 47. *Sachs M. D.* és *Partington Ph. F.*: Am. J. of Roentgenology, 1956. 76, 32. — 48. *Schinz H. R.* és munkatársai: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. (G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1952.) — 49. *Teschendorf W.*: Lehrbuch der Röntgenologischen Differentialdiagnostik. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1950. — 50. *Udvardy L.*: Belgyógyászati röntgendiagnosztika. Debrecen, 1942. — 51. *Zsebők Z.* és *Mészáros Gy.*: Acta Medica, 1957. III.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem IV. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Kudász József dr. egyet. tanár) közleménye

Tüdőrák és a részresectiók

Írta: MARTON GYÖRGY dr. és SÁRKÖZY KÁROLY dr.

A különböző tüdőmegbetegedések gyógyításában a resectiók eljárások új fejezetet nyitottak. Ha ennek a fejlődésnek egyes fázisait áttekintjük, kiviláglik az a törekvés, hogy az elváltozás lehető radikális eltávolítása mellett mindinkább tekintetbe vegyék a beteg további életében oly jelentős functionális tényezőket is. Így alkalmazzák már évek óta igen jó eredménnyel — főleg gümőkórnál — a részresectiókat (lobectomy, segmentectomy). Eddig e racionális megoldásokra való törekvés elsősorban tuberculosisnál, kisebb mértékben a tüdő aspecifikus megbetegedéseinél jutott érvényre. A rosszindulatú daganatok esetében a lebenyresectióra vonatkozó álláspontok még nem kristályosodtak ki.

Érthetővé teszik a részresectiókkal szembeni tartózkodást carcinoma esetében, még a radikálisnak vélt pulmonectomiáknak is kedvezőtlen túlélési statisztikai adatai. Az extrém radikalitásra való törekvést alátámasztották azok a szövettani vizsgálatok is, melyeket resectiók praeparátumokon végeztek. Lange—Cordes pl. 100 carcinoma miatt eltávolított tüdő systematikus histológiai vizsgálata során 26%-ban észlelt a hörgő resectiók vonalában daganatszövetet, ami a csonkrecidiva lehetőségét valószínűsíti. Nehézséget jelentenek az okkult áttétek is. Wenzl, Denk és Wurnig a resectio idejében a betegek 28%-ánál találtak már nyirokcsomó- vagy távoli áttétet. Ehhez hasonló adatok egybevetése azt eredményezi, hogy tüdőcarcinománál a legtöbb intézet ellenzi a palliatív beavatkozásokat, de nem kevés azon szkeptikusok száma sem, akik szinte kilátástalannak ítélik a tüdő rosszindulatú daganatainak sebészi gyógyítását.

E szélsőséges állásponttal szemben azonban az az alapvető igazság, hogy tüdőcarcinomának — szövettanilag is igazolt — diagnózisa után 3—5 éves, illetve ennél magasabb túlélést csak sebészi kezelés után észlelünk.

Számos adat alapján tehát elvileg alig beszélhetünk radikális resectiókról, mert pl. a daganat kiterjedését a nyirokutakban klinikailag és makroszkóposan nincs módunkban megállapítani, az okkult áttétek kimutatása sem lehetséges stb. Mégis a gyakorlatban számolhatunk radikális lebenyirtással. Ezt tanúsítják az egyre nagyobb számú esetet ismertető értekezések.

Amióta Graham 1933-ban első ízben végzett carcinoma miatt sikeres féltüdő eltávolítást, azóta — a radikalitás helyes elvétől vezetve — sok éven át szinte fel sem merült a pulmonectomián kívül más műtéti megoldásra való törekvés. Annak ellenére, hogy később, 1946-ban Allison, majd 1948-ban Brock a féltüdő eltávolítást a mediastinális nyirokcsomók dissectiójával egészítették ki, a nagy

műtéti beavatkozással járó amúgy is magas mortalitás még inkább emelkedett, ugyanakkor a túlélők százalékos arányszáma alig javult.

A kezdetben palliatív célzattal végzett lobectomiák késői eredményei tették tulajdonképpen lehetővé a pulmonectomiák merev indikációjától való eltérést. A tumoros betegek magas kora, csökkent légzésfunkciói, a cardio-respiratorikus rendszer nehezebb akkomodációs és kompenzáló képessége — megfelelő esetekben — szinte megkövetelték a részresectiók elvégzését. 1949-ben jelentek meg először erre vonatkozó, nagyobb számú esetet ismertető közlemények; 1950-ben Effler 5, Churchill 57, 1952-ben Sebestény 13 (saját), 1955-ben Alvarez 120, Taft 355, 1956-ban Belcher pedig 264 összegyűjtött, carcinoma miatt végzett lobectomiáról számolnak be.

Klinikánkon 1953 óta 14 ízben végeztünk carcinoma miatt részresectiót (bilobectomiát, lobectomiát). Az esetek száma nem ad módot arra, hogy ezekből százalékos következtetéseket vonjunk le; tekintetbevéve azonban az e témakört érintő kis számú hazai és korántsem egységes felfogású külföldi közleményeket, érdemesnek tartjuk eseteink ismertetésén keresztül az ezzel kapcsolatos problémák, tapasztalatok megtárgyalását és kiértékelését.

Az alábbi táblázatban ismertetjük klinikánk resectiók anyagának műtéti megoszlását más szerzők adataival összehasonlítva:

	Pulmonectomia	Lobectomia
Sebestény	31	13
Bakuljev	20	34
Churchill	87	31
Clearence	9	4
Sorensen	160	21
Saját eseteink	37	14

E táblázatból feltűnik, hogy a pulmonectomia-lobectomia aránya mennyire különbözik egymástól az egyes szerzőknél. E körülményre két magyarázatot találhatunk:

1. Valószínű, hogy az egyes államok onkológiai hálózata szervezésileg egymástól lényegesen eltér, ennek következtében a betegek operabilitás szempontjából korábbi-későbbi időpontban kerülnek ellátásra.

2. Talán még jelentősebben játszik közre az a körülmény, hogy a tüdőcarcinoma miatt végzendő részresectiók javallatát illetően megközelítően sem alakult ki egységes szemlélet.

Sebestény 1952-ben az első között fektette le a lobectomia javallatait tüdőcarcinománál. Az ő megállapításai alapján kezdtük el a részresectiókat klinikánkon. A műtétek során szerzett tapasztalataink és újabb külföldi irodalmi adatok alapján a

I. táblázat.

RTG	KOR.	NEM	BRONCHOSCOPIA	OPUS	DIAGNÓZTOS NY. CS.	POST OP. RTG. IRR.	POST OP. SZÖVŐDMÉNYEK	HISTOLOGIA	KONTROLLVIZSGÁLAT 1957 V.-VI.
	46	♂	NEG.	1953 V. LOB. INF. S.	+	∅	∅	CC. PLANOCEL	† 13 HÓ POST OP METAST. GENERAL.
	57	♂	NEG.	1953 IX. LOB. INF. D.	+	+	∅	CC. PLANOCEL	† 9 HÓ POST OP METAST. GENERAL.
	61	♂	NEG.	1953 X. LOB. INF. D.	∅	∅	∅	CC. PLANOCEL	† ÉL 3 ÉV 6 HÓ POST OP.
	55	♂	NEG.	1954 V. LOB. MED. D.	∅	∅	∅	CC. ALVEOL.	ISMERETLEN
	26	♀ GRAY. VB	POZ.	1954 VII. LOB. SUP. D.	∅	+	∅	CC. MICROCEL	† ÉL 2 ÉV 10 HÓ POST OP.
	60	♂	NEG.	1954 IX. LOB. MED. INF. D.	∅	∅	∅	CC. ALVEOL.	† 6 HÓ POST OP. LOC. METAST.
	55	♂	NEG.	1954 X. LOB. SUP. D.	∅	+	∅	CC. PLANOCEL	† 1 ÉV 6 HÓ POST OP. LOC. METAST.
	59	♂	NEG.	1954 XI LOB. INF. D.	∅	∅	∅	CC. ANAPLAST. MICROCEL	† ÉL 2 ÉV 6 HÓ POST OP.
	53	♂	NEG.	1955 I. LOB. INF. D.	∅	∅	10. NAPON EMBOLIA A. PULM.	CC. MICROCEL	† 10. NAP PULM. EMBOLIA.
	49	♀	NEG.	1955 II. LOB. MED. INF. D.	+	+	∅	CC. PLANOCEL	† ÉL 2 ÉV 3 HÓ POST OP.
	58	♂	NEG.	1956 II. LOB. INF. D.	∅	∅	∅	CC. ADENO- ALVEOL	† 1 ÉV. POST OP. METAST. GENERAL.
	60	♂	POZ.	1956 VII. LOB. SUP. D.	+	+	∅	CC. ALVEOL	† 7 HÓ POST OP. METAST. GENERAL.
	65	♂	NEG.	1956 IX. SEGM. - I - II D.	∅	∅	∅	CC. DIMORPH	† ÉL 8 HÓ POST OP.
	57	♂	POZ.	1957 III. LOB. INF. S.	∅	∅	∅	CC. PLANOCEL	† ÉL 3 HÓ POST OP.

lebenyeltávolítás műtéti indikációját illetően a következőkben ismertetjük álláspontunkat:

1. Javallt a lebeny eltávolítás — az életkortól függetlenül — azoknál a peripheriás malignus tumoroknál, ahol bronchologiai vizsgálatokkal direkt tumoros elváltozás nem észlelhető.

2. Indikálható a lobectomia azon esetekben, ahol a bronchologiai kép alapján — bár direkt tumoros elváltozás megállapítható — lehetőség mutatkozik a lebenyhörgőnek ép szakaszában való resectiójára. Az e pontban leszögeezett javallat főleg azon betegekre vonatkozatható, akiknél a cardio-respiratorikus kompenzáló képesség amúgyis lecsökkent. Lényegileg tehát palliatív beavatkozásról van szó, mert a beteg állapota nem teszi lehetővé a postoperatív és későbbi időszakban a féltűdő eltávolítását.

Minden — carcinoma miatt végzett — lobectomiánál elvégzendőnek tartjuk a mediastinális nyirokcsomók blockdissectióját, függetlenül attól, hogy a nyirokcsomók makroszkóposan tumorosnak imponálnak-e vagy sem.

A műtét előtt felállított lobectomiás javallat intra operationem módosulhat. Három tényező játszhat közre, illetve teheti kérdésessé a lebenyeltávolítást:

1. Centrális fekvésű daganatok esetén a szomszédos képletekhez való rögzítettség.

2. Daganatos ráterjedés a szomszédos lebenyekre, illetve mellkasfalra.

3. Makroszkóposan tumorosnak tűnő mediastinális nyirokcsomók.

ad 1. Azon centrális fekvésű daganatok esetében, ahol műtét közben a szomszédos képletekkel való rögzítettség észlelhető, lobectomiát nem végezhetünk s ha a beteg állapota megengedi bilobectomiát vagy pulmonectomiát kell végeznünk.

ad 2. Daganatos ráterjedés esetében a resectiót ki kell terjeszteni az érintett szomszédos lebenyre is. Két esetünkben a jobb alsó lebenyből kiinduló daganat a középső lebenyre terjedt rá, ami bilobectomiát tett indokolttá.

ad 3. A mediastinális tumoros nyirokcsomókat illetően két érdekes adatot említünk meg: *Overholt* szerint az ilyen palliativnak tartott resectiók eseteiből 10% élte túl az 5 évet, *Taft*-nak pedig 9 betege élte túl a 3 évet pozitív nyirokcsomó-lelet ellenére. Véleményünk szerint a daganatos nyirokcsomók jelenléte a lobectomia választását — ha ez egyébként elvégezhető — nem feltétlenül zárja ki, miután minden esetben elvégezzük ezek blockdissectióját és így a pulmonectomiát megközelítő radikalitást érhetünk el. Műtét után, amennyiben a szövettani vizsgálat a metastasis kimutatja, therapiás rtg.-besugárzást javasolunk.

A következő táblázat feloleli saját beteganyagunk lényegesebb adatait, akiknél carcinoma miatt részresectiót végeztünk (I. táblázat).

Az adatokat elemezve a következők állapíthatók meg:

1. A peripheriás és centrális elhelyezkedésű tumorok aránya 11:3. Nyilvánvaló, hogy periphe-

riás daganatok esetén nagyobb számban lehet radikálisnak látszóan a részresectiót elvégezni.

2. Az életkort illetően 3 beteg kivételével valamennyi meghaladta az 53 évet s átlagos életkoruk 58 év volt.

3. A nemi megoszlásra vonatkozóan a nők-férfiak közötti arány 2:12. Ami itt feltűnő, az, hogy egyik nőbetegünk 30, a másik 20 éven aluli volt, míg a férfiak életkora minden esetben meghaladta a 45 évet. Mint érdekességet említjük meg, hogy egyik nőbetegünkénél a műtétet a terhesség 7-ik hónapjában végeztük el. A szülés időben, zavartalanul zajlott le és betegünk egészséges gyermeknek adott életet.

4. Bronchologiai vonatkozásban: a 14 operált betegünk közül 3 alkalommal volt direkt tumoros elváltozás észlelhető; mindhárom él; egyik 3, a másik 2,5 évvel, a harmadik 3 hónappal a műtét után panaszmentes.

5. A daganat elhelyezkedését illetően 12 jobb és csak 2 baloldali elváltozást észleltünk. 10 esetben a tumor az alsó-középső, 4 esetben a felső lebenyre lokalizálódott. Egyik betegünkénél tuberculomát feltételezve jobboldali 1—2 segmentectomiát végeztünk. Csak a szövettani vizsgálat derítette ki, hogy dimorph carcinomáról van szó. Mivel nyirokcsomó metastasis a hystologiai vizsgálat nem mutatott ki, a resectio utólagos kiterjesztését nem láttuk eléggé indokoltnak. Lehet, hogy itt hibát követtünk el a radikalitás rovására.

6. A mediastinális nyirokcsomókban daganatos áttét szövettani vizsgálatlaltal 4 ízben volt kimutatható.* Ezen betegeink közül három 1 éven belül meghalt, a negyedik 2,5 éves túlélő. Ez az adat, elszomorító arányával, kétségtelenül ismételtelen felvetheti a kérdést, vajon metastatikus mediastinális nyirokcsomók mellett van-e a részresectióknak létjogosultságuk? Erre bizonyos esetekben igenlő választ kell adnunk: I. Ismert megállapítás, hogy a bal alsó lebenyből és lingulából kiinduló nyirokutak a bifurcatio alatti nyirokcsomókon keresztül az ellenoldal felé vezetnek. Ha tehát fenti esetben lebenyeltávolítást végzünk a hozzáférhető nyirokcsomók exstirpációjával, a műtét lényegében nem lesz kevésbé radikális, mintha pulmonectomiát végeztünk volna, mert az ellenoldali nyirokcsomókat a féltűdő kiirtása után sem tudtuk volna eltávolítani. II. Köztudomású, hogy a késői túlélést illetően az eredmények nem túlságosan jók azon esetekben, mikor már a mediastinális nyirokcsomókban áttétek kimutathatók, még akkor sem, ha a pulmonectomiát blockdissectióval kötjük össze. Noha ezen esetekben a carcinomás propagatiót illetően elvileg rosszabbaknak kell lenniök az eredményeknek lobectomia és blockdissectio után, mégis esetenként mérlegelnünk kell, hogy ne inkább evvel számoljunk-e és ne tegyük a radikálisabbnak látszó pulmonectomia elvégzésével az esetleg már cardio-respiratorikus szempontból súlyo-

* A szövettani vizsgálatokat *dr. Baló József* professor úr végezte; fáradozásaiért e helyütt is köszönetet mondunk.

san érintett egyént hátralevő idejére légzési és keringési ronccsa.

7. Igen nehéz állást foglalni a postoperatív röntgenbesugárzásokkal kapcsolatban. Ismeretes, hogy a tüdőcarcinomák egyes típusai radiotherapiával alig befolyásolhatók, másoknál propagátiót eredményezhet, ezzel szemben nem tagadható tény, hogy a — talán helytelenül — kialakult gyakorlat szerint általában azon esetek jutnak sugárkezelésre, amelyek vagy az exploratív thoracotomiánál bizonyultak inoperábilisnak, vagy a sebész megítélése szerint, nem tudta a műtétet radikálisan elvégezni. A radiológusnak tehát igen hálátlan szerep jut osztályrészül; ez egyike azon problémáknak, melyek a jövőben még tisztázásra szorulnak. A külföldi irodalom ellentmondó adatai és a csekély személyes tapasztalatunk alapján nem lenne helyes e kérdésben kategorikusan állást foglalni. Jelenlegi gyakorlatunkban azon operált betegeinket javasoljuk radiológiai kezelésre — függetlenül a resectio kiterjedésétől és a malignus hystologiai lelet típusától — akiknél tumoros mediastinális nyirokesomókat találtunk. A kezdeti sikerek alapján minden valószínűség szerint változások várhatók a kobalt-therapia alkalmazásával a malignus tüdőtumrok kezelésében is.

8. A műtét alatti, illetve utáni korai szövődmények igen kis száma egyike azon tényezőknek, amelyek a részresectióknál igen impresszionálók. Churchill nagy beteganyagában tumor miatt végzett pulmonectomiáknál 22,6%-os, lobectomiáknál 3,8%-os mortalitásról számol be; Belcher ugyan-csak jelentős számú eseteinél 4,5%-os halálozásról ír a lebenyresectio során. Saját anyagunkon műtét alatti szövődményünk nem volt; 1 betegünket a műtét utáni 10-ik napon embolia art. pulmonalis miatt veszítettük el, a többinél a postoperatív időszak zavarmentes volt.

9. Az alábbi táblázatban eseteink szövettani megoszlását ismertetjük:

cc. planocellulare	6
cc. alveolare	3
cc. microcellulare	2
cc. macrocellulare	1
cc. dimorph	1
adenocarcinoma	1

10. Említést teszünk végül a túlélésről, melynek részletes kiértékelésétől részben az esetek viszonylagos kis száma, részben azon körülmény miatt kell eltekintennünk, miután részresectiókat mindössze ötödik éve végzünk. 14 operált betegünk közül 7 halt meg; ezekből 5 az első éven belül. Ezen adatunk egyezik több szerző megállapításával, mely szerint a helyi kiújulás vagy az általános rákos szóródás az esetek több mint 50%-ában az első éven belül következik be. Elhúnyt betegeink közül kettőnél észleltünk lokális recidívát, a többiek generalizált carcinosisban haltak meg.

Amint arra beszámolónk elején és később is-

mételten is utaltunk, meghaladná a közlemény ke-reteit, ha viszonylag kis személyes tapasztalataink alapján kísérelnénk meg a tüdőcarcinoma és a részresectiók viszonyának részletes analizését adni. Célunk az volt, hogy a tüdő rosszindulatú dagana-tainál a részresectiók létjogosultságára felhívjuk a figyelmet. A megfelelő kritikával felállított műtéti javallat, a radikalitás elsődleges szempontjának figyelembevétele mellett, lehetőséget nyújt a légző-felületet kímélő tényezők tekintetbevételére is. A két momentum együttes mérlegelése és helyes alkalmazása a jelenlegi körülmények között a kö-vetendő eljárás.

Összefoglalás. Szerzők felhívják a figyelmet a tüdőcarcinoma miatt végzett részresectiókra. Állást foglalnak a műtéti javallatokat illetően és 14 be-tegnél szerzett tapasztalataikat ismertetve, indo-koltnak tartják megválogatott esetekben a rész-resectióknak előnyben való részesítését.

IRODALOM: Alvarez G. H.: Dis. of the Chest, 1955. 28/2, (217—227). — Belcher J. R.: Lancet, 1956. 270 (6919), (349—352). — Blanshard Cr.: Lancet, 1955. 269 (6896), (897—901). — Bromley L. L. et al.: Lancet, 1955. 269 (6897), (937—941). — Clearence, H. Bishop: Journ. of thor. Surg. 1957 (330—341). — Erdélyi L. és mtsai: Közlés alatt. — Lange N. Cordes R.: Thorax-chirurgie, 1956. 4/4 (298—302). — Matthes T.: Thorax-chirurgie, 1956. 4 (2), (106—119). — Mincsev M.: Magyar Seb. 1950. 2 (130—136). — Monod O., Schiessle W.: Thoraxchirurgie, 1954. 2 (1), (39—58). — Overholt R. H.: Dis. of the Chest, 1956. 29/6 (595—598). — Rodé I.: Orvosi Hetilap, 1954. 17 (453—458). — Sebestény Gy.: Orvosi Hetilap, 1952. 16 (461—466). — Sorensen H. R., Therkelsen F.: Acta Chir. Scand. 1955. 108, 5 (375—392). Taft G.: Acta Path. Microbiol. Scand. 1955. 37. Suppl. 105 (219—236). — Wenzl M., Denk H., Wurnig P.: Thoraxchirurgie, 1956. 4 (2), (101—106). — Wurnig P.: Thoraxchirurgie, 1955. 2 (3), (281—290).

HELYREIGAZÍTÁS

Az O. H. 50—51. számában megjelent Rák K.: A véralvadás előfázisának... c. dolgozatban az 1385. o. 2. bekezdés 2. sorában „citrátot tartalmazó” helyett „oxalátot tartalmazó” a helyes.

ORVOSI MŰSZEREK JAVÍTÁSA, ÉLESÍTÉSE ÉS NIKKELEZÉSE

Rekord feeskendők, vérnyomásmérők stb. javítása. Elektrokardiograf, Farád, Galván, Endoszkópia, fogászati Diathermia, Rövidhullámú szórótelenítésre.

Kvarolámpa és mindennemű elektromos készülékek szakszerű javítását vállalom.

NAGY KÁROLY FRIGYES

orvosi műszerész

Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081

A Szegei Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Hetényi Géza dr., akadémikus) közleménye

Az achlorhydria modern szemlélete

I. Az achlorhydria kimutatásának aktuális problémái

Írta: VARRÓ VINCE dr.

Az irodalomban a gyomor szekréciós képességének elvesztését az anomália fokától függően különböző elnevezésekkel jelölik. Célszerű áttekinteni ezeket az elnevezéseket, mert egyes szerzők nem mindig azonos állapot meghatározására használják.

Az *achylia gastrica* elnevezés *Einhorn*tól (1892) származik; ő sav- és enzimhiányt értett alatta. Tulajdonképpen az *achylia gastrica* teljes gyomornedvhiányt jelent, tehát olyan állapotot, amikor egyáltalában nincsen gyomornedvelválasztás. Ez, bár meglehetősen ritka, de előfordul. *Katsch* (1953) az ilyen eseteket „száraz achylia”-nak nevezte s fokozatilag a legsúlyosabb formának tartja. Némelek a *perniciós achylia*t az intrinsec faktor hiányával külön névvel jelölik; a *perniciós achylia* legtöbbször száraz achylia. Miután azonban nyál-elválasztás praktice minden nedvelválasztással járó gyomorszekrétumban kimutatható, az achylia jelentése a valóságban sav- és enzimhiány. Ilyen értelemben helyes a használata. A savhiány megjelölésére az *anaciditas*, illetve *achlorhydria* kifejezések használatosak. Régebben inkább az előbbi, újabban az utóbbit használják. Szigorúan véve az anaciditas a szabad és összaciditás hiányát jelenti (tehát a phenolphalein átcsapási pontjánál lúgosabb gyomornedvet), de ebben az értelemben ritkán találkozunk vele. A szabad sósav hiányának megjelölésére (a kongo átcsapási pontjánál lúgosabb gyomornedv) az achlorhydriát tartjuk a legjobb kifejezésnek.

Félreértésre adhat okot, hogy egyes szerzők a sósavhiány megállapítására más és más módszereket használnak. Nyilvánvaló, hogy egyszeri kiürítés vagy zsemle-teás próbareggeli savtalansága a gyomor szekréciós funkciójának megítélésénél kisebb súllyal esik latba, mint egy másfél órán keresztül frakcionáltan leszívott és histaminnal serkentett próbareggeli eredménye. Egyes szerzők ezért a nem adekvát metodikával kimutatott savhiányokat *achlorhydria spuria* (*pseudo-achylia*) elnevezéssel illetik, hogy ezzel is jelezzék annak a lehetőségét, hogy megfelelő eljárás esetén a nyálkahártya megtartott savtermelőképesége felszínre bukkanna. Ez a megszorítás az irodalmi adatok kellő értékeléséhez elengedhetetlen. A *valódi savhiány* kifejezést általában a histamin adása utáni savtalanság megjelölésére használják. Ez a kifejezés is támadható, mert a fokozott histamin terhelések ezeknek a látszólag „valódi” achlorhydriáknak is tekintélyes részét kirekesztik a savhiányos csoportból.

Ugy gondoljuk, az a leghelyesebb, ha a szokványos adag histamin utáni savtalanság megjelö-

lésére a „fél (háromnegyed, egy) mg histamin után achlorhydriás” kifejezést használjuk s a „histamin refraktaer achlorhydriás” jelzőt fenntartjuk azoknak a betegeknek, akiknél nagy adag (3–4 mg) histamin után sem tudunk savat nyerni. Szükségesnek tartjuk viszont, hogy olyan esetekben, ahol a próbareggeli során histamint egyáltalában nem alkalmaztak, az achlorhydria megjelölés után ezt a körülményt mindig feltüntessék.

Az achlorhydria megállapítása szempontjából döntő fontosságú a próbareggeli kivitelezése. Ugyanazon secretagó alkalmazása mellett egyszer sikerül savat kimutatnunk, másszor nem, a gyomornedvleszívás technikájától függően. A meghatározásokat zavarja egyrészt a pyloruson át eltávozó gyomortartalom elvesztése, másrészt a duodenális regurgitatio révén a gyomorba kerülő epe, pankreas- és duodenumnedv hozzákeveredése. A szonda helyzete is hibaforrásként szerepelhet, megcsavarodhatik ugyanis s így a leszívó oliva olyan helyre kerül, ahol nem gyűlik meg gyomornedv. A lenyelt nyál hozzákeveredése is megamisíthatja az értékelést mind minőségi, mind mennyiségi szempontból. Végül a fecskendővel történő leszívás legtöbbször nem biztosítja a gyomorbennék maradéktalan eltávolítását.

A duodenális regurgitatio megakadályozására kettős szondákat készítettek. Ezek egy része olyan volt, hogy a pylorusba vagy ez alá helyezett ballon megakadályozta a visszacsorgást, vagy egyszerűen dupla szondáról volt szó, melynek alsó része a duodenumban, felső pedig a gyomorban volt. Ezek a duplaszondák az elméletben sokkal jobban festenek, mint a gyakorlatban. Már maga az a tény, hogy a szondának át kell jutnia a pyloruson, megnehezíti és megnyújtja a vizsgálatot. A szonda helyzete — még ha elején rtg-ernyő alatt ellenőriztük is — a vizsgálat idején változik, mert a duodenumban levő részt a perisztaltika előreviszi. Különösen áll ez elzáró ballonok esetén.

Vizsgálataink során kényelmes és megbízható módon tudunk tiszta gyomornedvet nyerni a leszívás előtt adott morphium-injekció segítségével. A morphium ugyanis átmeneti pylorus-, valamint Oddi sphincter spasmust okoz s így a vizsgálat idején az éhgyomri bennék leszívása után nem történik újabb duodenalis regurgitatio a gyomorba. Fontos az időpont helyes megválasztása; kb. 15–20 perccel a leszívás megkezdése előtt kell a morphiumot befecskendezni, így a vizsgálat egész tartamára biztosíthatjuk az epementességet. A szekréció szempontjából a morphium nem zavar, inkább szekréciót fokozó hatása van, anacidoknál

azonban a histaminterhelés mellett ez elhanyagolható. Tapasztalataink szerint az achlorhydria megállapítására megbízható módon végezhető gyomornedvleszívás a következőképpen:

A szonda levezetése után rtg-ernyő alatt ellenőrizzük, hogy az oliva a gyomor legmélyebb pontján foglal-e helyet, anélkül, hogy megtöretést szenvedne. A szondát a b. szájuhoz rögzítjük, majd a beteg a bal oldalára fekszik. Baloldali fekvésben a gyomortartalom a gyomor bal oldalán levő kis tócsában gyűlik meg s onnan jól kiszívható. Ez a kis tócsa gastroscopiánál (melyet szintén baloldali fekvésben végzünk) jól látható; „nyáktónak” nevezik. A nyál hozzákeveredését egyidejű nyálelszívással akadályozzuk meg. A gyomornedv leszívása a *Holler* (1951) által konstruált készülékkel, állandó leszívással történik. A készülék lényege, hogy egy vízlégszivattyú (ahol a víznyomás alacsony, ott motorszivattyú) szívóerejét higanyregulátorral a kívánt szívóerőre állítjuk be. A szívóerőt közbeiktatott higanymanométer segítségével munka közben is ellenőrizhetjük. Vizsgálataink szerint ezzel a módszerrel a befecskendezett folyadék legnagyobb részét vissza tudjuk nyerni a gyomorból.

A próbareggelik az idők folyamán jelentős fejlődésen mentek keresztül. Különösen nagy haladást jelentett a *Katsch és Kalk* (1923) által bevezetett puffermentes próbareggeli. Ez a coffeinoldattal dolgozó vizsgálati módszer (az angolszás országokban inkább alkoholos oldatot használnak) a titrálás szempontjából kedvezőbb viszonyokat teremtett, mint a próbaétkezések alkalmazása. Csak az a kérdés maradt még nyitva, vajon a koffein — különösen az achlorhydria megállapítása szempontjából — a gyomornedvelválasztás elég erős stimulátorának tekinthető-e. Ezért néhányan az irodalomban *Hollander-próba* néven elterjedt insulin-hypoglykaemiás savserkentést ajánlották az achlorhydria kimutatására. Bár az insulin-hypoglykaemia a histaminnal közel azonos erejű stimulátora a gyomorszekréciónak, a hypoglykaemiás reakció kellemetlensége és előre kiszámíthatatlan volta, valamint az egyidejű vércukormeghatározások szükségessége mindennapos klinikai használatra alkalmatlanná teszik ezt az eljárást.

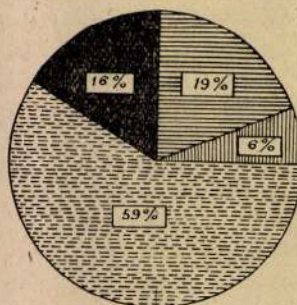
Újabb *Segal és mtsai* (1950) az achlorhydria és a savszekréció közti kvalitativ különbség eldöntésére kényelmes és a szondázást feleslegessé tevő eljárást dolgoztak ki. Kationcserélő chinin-gyanta segítségével meg tudják mondani, hogy a vizsgálat idején volt-e a gyomorban szabad H-ion vagy nem. Lényege eljárásuknak, hogy az ioncserélő medium kationját a jelenlevő H-ion kiszorítja s a felszabadult kation (chinin) felszívódik s kiválasztódik a vizeletben. A kimutatás a vizeletből történik. Achlorhydriásoknál a chinin nem jelenik meg a vizeletben. Az eljárásnak vannak apró hibaforrásai, de mint az utánvizsgálatok (*Bralow és mtsai* 1953, *Flood és mtsai* 1953, *Conway és Meikle* 1953, *Harkness és Durant* 1953, *Sharp és mtsai* 1954) adatai mutatják, praktikus célokra jól felhasználható. Előnye, hogy a próbareggeli kényelmetlensége nélkül alkalmas az achlorhydria alapos gyanújának megállapítására. Hátránya, hogy a chinin meghatározása a vizeletből meglehetősen körülményes. Ez utóbbi hátrányt van hivatva kiküszöbölni az újabb próbálkozás, mely során nem chinint, hanem egy

vizelettel ürülő festéket (azur A) kötnek a gyanúhoz s így sósavválasztás esetén a vizelet színe elárulja a savszekréciót; achlorhydria esetén a vizelet színe változatlan marad (*Segal és mtsai* 1955). Az ioncserélő gyanták nagy segítséget nyújthatnak abban, hogy szűrővizsgálatok során az achlorhydriára gyanús egyéneket kiemelhessük; a sósavhiány biztos eldöntésére a módszer azonban nem alkalmas.

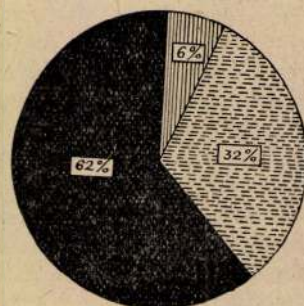
Ez idő szerint a legerőteljesebb sósavserkentő farmakonunk a *histamin*. Az irodalomban a legutóbbi időkig a fél—egy mg histamin utáni savtalanságot definitív állapotnak tekintették, s az

Pepszinmennyiségek százalékos megoszlása különböző szekréción csoportokban

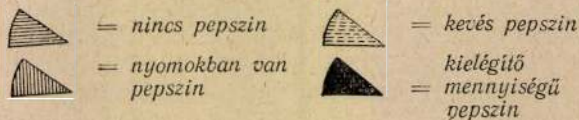
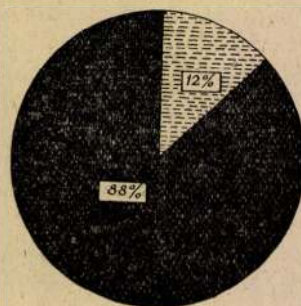
Achlorhydriások



Subacidok



Egészségesek



ilyen beteget képtelennek tartották savválasztásra. *Conard és mtsai* (1949), majd *Kay* (1953) vizsgálatai bizonyítékát szolgáltatották, hogy a *histamin resistens achlorhydria fogalmát quantitative s nem qualitative kell értékelnünk*. Ha ugyanis antihistamin védelemben nagy (2—3—4 mg) adag histamin után végezzük a gyomornedv leszívását, akkor az achlorhydriások csoportjában nagy számmal találhatunk olyanokat, akiknek a savtermelő képessége — ha csökkent mértékben is, de — megtartott. Ismeretes ugyanis, hogy az antihistaminok kivédik a histamin keringésre gyakorolt kellemetlen mellékhatásait, anélkül, hogy a savserkentő képességét befolyásolják. Így a histamin dózis vesztély nélkül emelhető, a beteg számára kellemet-

len mellékhatások nem fokozódnak, a parietalis sejteket érő stimulus viszont növekszik.

Magunk 35 olyan betegnél végeztünk fokozatos histamin terhelést, akiknél adekvát módszerrel végzett leszívással 1 mg histamin után sem tudunk savat kimutatni. Ebből:

10 esetben megjelent a sósav 2 mg histamin után,

7 esetben megjelent a sósav 3 mg histamin után,

18 esetben nem jelent meg a sósav 3 mg histamin után sem. Tapasztalatunk szerint a fokozott histaminterhelések bevezetése csökkenti az eddig „valódi achlorhydriának” tartott esetek számát. A nagyobb histamin adagok hatását úgy képzeljük el, hogy a csökkent parietalis sejtmennyiség teljesebb mobilizációjával maximális munkára készíti a sósavtermelő apparátust. Meg kell jegyeznünk, hogy a nagy adag histamin egymagában még nem elegendő. Fontos, hogy az előbbieken ismertetett vizsgálati feltételek megteremtésével minimálisra csökkentsük annak a lehetőségét, hogy a csekély mennyiségű savanyú gyomornedv elkerülje a vizsgáló figyelmét.

A fokozott histamintermelések mellett jelentősen gazdagodtak az achlorhydria megállapítására szolgáló eljárások a *neutrálvörös-próba* bevezetésével. A neutrálvörös molekula sajátja, hogy savanyú közegben disszociálódik s az ionokra bomlott neutrálvörös elvesztvén lipoid-oldékonyságát, nem tud visszadiffundálni a gyomornedvből. A szérumból a disszociáció folytán csökkent neutrálvörös molekula pótlására újabb és újabb festék jut be a gyomorba s így a savanyú gyomornedvben a szérumkoncentráció sokszorososa gyűlhet össze. Savanyú közegben a neutrálvörös lilás-piros, ez a szín jól felismerhető. Külön előnye az eljárásnak, hogy kevés és rövid ideig tartó savszekréció során a neutrálvörös színe olyankor is jelzi a sósavprodukción, amikor a kiemelt gyomornedv summációs pH-ja a hígító és pufferező gyomornedv-alkatrészek hozzákeveredése folytán a szabad sósav jelenlétét jelző indikátorok (kongópapír, methyloange, p-dimethylazobenzol) átcsapási pontja fölé emelkedett. A neutrálvörös átcsapási zónája ugyanis 6,8–7,4 pH között van s így a szabad sósavval egyszer már a gyomorba került festék egész eddig megtartja lilás-piros színét.

Tapasztalataink szerint, ha *nagy adag histaminnal együtt adott neutrálvörös nem jelenik meg a gyomornedvben, ez mindig a sósavprodukción kiérését jelenti*. Kiterjedt vizsgálataink során sohasem észleltünk sósavtermelést neutrálvörös megjelenés nélkül. Fordítva néhány esetben a neutrálvörös megjelenése a gyomornedvben néha már alacsonyabb adag histamin után jelezte a sósavtermelőképeség megtartottságát. Valóban ezekben az esetekben magasabb histamin dózis után kevés sósavat ki tudtunk rendszerint mutatni.

Ha üres gyomorba a számított primaer aciditásnak megfelelő normalitású (0,165 n) sósavat viszünk, akkor az előbb vázolt elvek alapján a vérből neutrálvörös diffundál a gyomornedvbe. Mint-

hogy a neutrálvörös transfer a glandularis sejtelemek mindegyikén végbemegy, a festék megjelenése az instillatumban nemcsak a parietalis, de a mucosa többi sejtjeinek épségéről is ad felvilágosítást. *Ha a neutrálvörös nem jelenik meg a sósavas instillatumban, ez a mucosa sejtmennyiségének jelentős megfogyását, vagyis atrophiat jelent*. Így a neutrálvörös adagolás sósavas instillációval egybekötve a gyomoratrophia kimutatásának érzékeny indikátora lehet. A „neutrálvörös küszöb” alatti „neutrálvörös-atrophia” véleményünk szerint méltán sorakozik a gyomornyálkahártya-atrophia megállapítására szolgáló egyéb (gastroscopia, rtg., biopsia, per os B₁₂ terhelés) mellé. Nagy előnye, hogy független szubjektív vizuális benyomásoktól (gastroscopia, rtg.), az egész mucosa sejtmennyiségéről ad felvilágosítást (biopsia — egy helyről csak), nemcsak egyik sejtfeleség (sósavkimutatás — parietalis sejtek, intrinsic faktor — melléksejtek) állapotáról tájékoztat.

Külön probléma az, hogy milyen segítséget nyújtanak a gyomornedvből végzett enzim meghatározások az achlorhydria megállapításánál. Az enzimviszonyok klinikai vizsgálatát a gyomorsósav problémái mindig háttérbe szorították. A sósav kimutatása egyszerűbb s úgy látszott, hogy több felvilágosítást ad a gyomornyálkahártya állapotáról. Régóta ismert tény, hogy a pepszin hiánya sokkal ritkább jelenség, mint a savé. Korai volt a feltételezés, hogy ennek oka a fősejteknek a fedősejteknel nagyobb ellenállóképesége. *Milhaud és Epiney (1951)* kétféle apepsiát különböztet meg: az ún. primaer apepsiát, amikor enzim egyáltalában nem képződik s a secundaert, amikor a képződött enzim a magas pH-jú gyomortartalomban inaktívulódik. Vizsgálataink szerint a meghatározás második része hiányos. Az anacid gyomrok jó részénél megfelelő gyors feldolgozás esetén a gyomorenzyme nem inaktívulódnak. Erre mutat az, hogy anacid betegek jó részénél pepszinaktivitást sikerült kimutatnunk, noha a pH viszonyok nem voltak kedvezőek. Viszont az tagadhatatlan, hogy az említett gyomornedvekben pepszin vagy katepszin aktivitás csak nyomokban volna lehetséges a kedvezőtlen pH környezet miatt. Ezért helyesebbnek tartjuk az enzimtermelési képtelenségre az *abszolút apepsia* (afermentia) elnevezést; *relatív* (vagy aktuális) *apepsia* (afermentia) megjelölést viszont azokra az esetekre ajánljuk, ahol a gyomor pH-milieu-je miatt nem tud a fermentaktivitás működésbe lépni.

Az anacid gyomrok fehérjebontó képességét illetően megoszloak a vélemények. *Brummer és Yli-Pohja (1954)* zselatinemésztés után kísérték figyelemmel a vérben a glycingörbét. Fehérjeterhelés után achlorhydriásoknál normális görbe volt észlelhető. *Bramstedt (1953)* szerint az anacid gyomorban kétféle proteolysis folyik. Az egyik esetben sósav nem termelődik ugyan, de ferment igen. Ezekben az esetekben a katepszin és a regurgitált tripszin hatása érvényesül a pH viszonyoknak megfelelően, esetleg egymás mellett (Mischproteolysis). A másik esetben a nyálkahártya atrophija

miatt nincs gyomorferment produkció. Ilyenkor a gyomorban végbemenő fehérjeemésztés teljes egészében a tripszin hatásának tudható be.

Achlorhydriás betegeink jó részénél gyomor-enzim (pepszin, katepszin) jelenléte kimutatható volt. 75 vizsgált esetünkől 61 betegnél az a histaminadag, mely savprodukciónak nem volt elegendő, enzimtartalmú gyomornedvet eredményezett. 14 esetben az achlorhydriás gyomorbennében enzim sem volt kimutatható mennyiségben. Két esetben a fokozott histaminterhelés során a sav megjelenésével egyidőben enzim is kimutatható lett. *Egyetlen olyan esetet sem észleltünk, ahol — bármilyen histaminadag kapcsán — sav kimutatható lett volna, de enzim nem.* Az enzimaktivitás mennyiségi viszonyait tünteti fel ábránk.

Tekintve, hogy achlorhydriásoknál nemcsak a pepszinkoncentráció, hanem a gyomornedv abszolút mennyisége is kisebb, a secernált pepszin mennyisége jelentősen kevesebb, mint akár subacid, akár normacid gyomrokban.

Különösen tanulságos azoknak az eseteknek az áttekintése, ahol 3—4 mg histamin után *sem* jelentkezett savelválasztás. Táblázatunkból kitűnik, hogy 15 ilyen betegünk közül 9-nél — bár csökkent intenzitású — enzimtermelés volt kimutatható. Hét olyan betegnél is megvizsgáltuk a pepszinaktivitást, ahol csak 3—4 mg histamin után jelentkezett savszekréció; minden esetben kimutatható volt enzim is.

A fenti adatok azt bizonyítják, hogy a savtermelőképeség elvesztése nem jár mindig együtt az enzimprodukciónak kimaradásával. Magas histamin adagok után achlorhydriás egyének jó részénél az enzimtermelés megtartott maradt. *Fordított eset (tehát megtartott savtermelőképeség hiányzó enzimprodukciónak mellett) nem fordult elő anyagunkban.* Ezek a tények amellel szólnak, hogy a savtermelés érzékenyebb funkciója a gyomornyálkahártyának mint az enzimszekréció. Savtermelésre már nem képes gyomornyálkahártya enzimet még kielégítő mennyiségben állíthat elő. Természetesen az ilyenkor produkált pepszinnek gyakorlati jelentősége nincsen, mert sósav hiányában nem jön létre olyan savanyú környezet, melyben hatását kifejthetné. A katepszin hatásával azonban achlorhydriás gyomorban is számolnunk kell, bár legtöbbször katepszin számára is kedvezőtlenül magas az ilyen gyomrok pH-ja.

Úgy látszik tehát, hogy a gyomor szekréciós képessége nem azonos a különböző produktumokat illetően. Tapasztalataink egyeznek Kalk (1935) észleletével, aki szerint az érzékenység szempontjából a savtermelés áll az élen, utána következik a pepszinszekréció és a végén áll a nedvtermelés. A kisebb érzékenység alapján feltételezhető, hogy az enzimkimutatás használható a funkcionális és organikus achlorhydria elkülönítésére. Itt azonban nagy óvatosság ajánlatos. Láttuk ugyanis, hogy még a fokozott histaminterhelés után savtalannak

bizonyultak kb. 3/4 részénél is kimutatható volt enzimaktivitás (táblázat). Ezeket az eseteket azonban legtöbbször nehéz pseudo-achlorhydriásoknak tartanunk, márcsak azért is, hisz köztük 7 perniciosás is található. Tehát *az enzimprodukciónak megmaradása organikus achlorhydriát nem zár ki.* Ismételten hangsúlyozni szeretnénk azonban, hogy a savhiányt quantitativ fogalomnak tartjuk s a komplett achlorhydria sem jelenti mindig (sőt legtöbbször nem!) a fedősejtek hiányát, hanem csak számuknak bizonyos határértéken túli csökkenését. Az enzimtermelés még megtartott lehet, ami-

Táblázat
Fokozott (3—4 mg histamin) terhelés után savhiányosok pepszinkoncentráció értékei

Esetszám	Pepszin nem mutatható ki	Pepszin kimutatható		
		nyomokban	kevés	kielégítő
15	6	1	7	1

kor már a parietális sejtek száma e határérték alá kerül.

Hiányzó enzimaktivitás azonban már bizonyító erejű súlyos nyálkahártya-lesio fennállása mellett; ezért hajlunk afelé, hogy az aferentiát savhiányos gyomrokban komoly mucosa ártalom jeleként értékeljük. Legsúlyosabb a helyzet az ún. „száraz achyliánál”, ott, ahol a nedvtermelőképeség is elveszett vagy tetemesen beszűkült. A gyakorlat számára tehát a gyomor-enzim meghatározásoknak az a jelentőségük, hogy a nyálkahártya-lesio szempontjából két különböző súlyossági fok elkülönítését teszik lehetővé.

Összefoglalva: Achlorhydria felfedezéséhez szűrővizsgálatoknál a festékes ioncserélő gyantákkal végzett próbák egyszerűségük folytán nagy segítséget nyújthatnak. A savhiány pontos megállapításához azonban megfelelő metodikával végzett próbareggeli során fokozott adag histamin és neutrálvörös együttes alkalmazása szükséges. Ha ez után sincs jele a sósav-elválasztásnak, akkor a beteg klinikai szempontból valódi achlorhydriásnak minősíthető. Ezt a próbareggelit kiegészíthetjük neutrálvörös befecskendezés után végzett sósavas instillációval; ekkor képet nyerhetünk achlorhydriás betegünk nyálkahártya-atrophiájának mértékéről. A gyomor enzimtermelése valódi achlorhydria mellett is megtartott maradhat. A gyomorferment meghatározásoknak annyiban van jelentőségük, hogy az achlorhydriás csoporton belül a nyálkahártya-lesio szempontjából két különböző súlyossági fok elkülönítését teszik lehetővé.

IRODALOM: Bralow S. P., Sacks W. és Lieber-son M.: J. Albert Einstein Med. Center 1:61, 1953. — Bramstedt F.: Die Medizinische 20:675, 1953. — Brummer P. és M. Yli-Pohja: Acta Med. Scand. 140:464, 1954. — Conard V., Kowalowski K. és Van Geertruy-

den J.: Acta Gastroent. Belg. 12:97, 1949. — Conway H. M. és Meikle R. W.: Br. Med. J. 2:1019, 1953. — Einhorn M.: M. Rec. 41:650, 1892. — Flood Ch. A., Jones B., Rotton W. M. és Schwarz H.: Gastroenterology 23:607, 1953. — Harkness J. és Durant J. A.: J. Clin. Path. 6:178, 1953. — Holler G.: Wien. Klin. Wchschr. 63:223, 1951. — Kalk H.: Arch. Verdauungskr. 35:280, 1935. — Katsch G. és Kalk H.: Arch. Verdauungskr. 32:201, 1923. — Katsch G. és Pickert H.:

Bergmann-Staehelin Handbuch der Inneren Medizin III/1. kötet. Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953. — Kay A. W.: Br. Med. J. 2:77, 1953. — Milhaud G. és Epiney J.: Gastroenterologia 77:193, 1951. — Segal H. L., Miller L. L., Morton J. J. és Young H. Y.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 74:218, 1950. — Segal H. L., Miller L. L. és Plumb E. J.: Gastroenterology 28:402, 1955. — Sharp G. S. és Hazlet J. W.: Am. J. Digest. Dis. 21:140, 1954.

A Pestmegyei Tanács Csecsemőotthonának (Pécel) közleménye

Csapadékos dysenteria oltóanyagok oltási reakciói kisgyermeken

Írta: BĀNOS ALAJOS dr.

A dysenteria elleni aktív immunizálás régóta vajúdo kérdésében fordulatot jelentett a Rauss módszere szerint készített vakcina bevezetése (1). Ezzel az oltóanyaggal a természetes fertőzés során elérhető humoralis immunitást tudták megközelíteni. Az oltások reakciói, mint Ormay (2) közléséből is kiderült, nem oly erősek, hogy a szélesebb körű alkalmazásnak akadályai lennének és egy új adsorbenssel készített vakcina pedig a megszokottnál is kisebb fokú reakciókat okozott, jöllehet több antigénből álló kombinált oltóanyagról volt szó. Hiányoztak azonban csecsemők és kisgyermek dysenteria vakcinával történt oltására jelentkező reakciók adatai.

Jelen beszámolóinkkal kiegészíteni óhajtjuk az eddigi közléseket a péceli csecsemőotthon 1—3 éves gondozottainak oltási reakcióira vonatkozó adataival. Intézetünkben elég nagy számú chronikus dysenteriaiban szenvedő gyermeket gondoztunk és ezért adataink különös érdeklődésre tarthatnak számot. A betegség természeténél fogva ugyanis a gyakran jelentkező recidivák állandó dysenteria veszélyt jelentettek. A védőoltás tehát nemcsak az oltási reakciók szempontjából, hanem az intézeti járványveszély leküzdése szempontjából is érdeklődésre tarthat számot.

Mivel ez alkalommal elsősorban az oltási reakciók ismertetése a célunk, az intézeti járványveszély leküzdésének részleteit nem érintjük. Erről csak a legfontosabb késői eredményeket tüntetjük fel; a kérdés bővebb ismertetésére más alkalommal fogunk kitérni. Az oltási reakciók elbírálása szempontjából külön választottuk a postdysenterias állapotban, vagy chronikus dysenteriaiban szenvedőket és az egészségeseket. Úgy gondoljuk, indokolt ez a különválasztás, hiszen ezekben az esetekben a vakcina esetleges ártalmas hatása döntően befolyásolja annak használhatóságát.

Intézetünkben a dysenteria elleni aktív immunizálásokat 1956. május—november hónapokban végeztük el. A „P 15” jelű oltóanyagot használtuk, amely a polyvalens dysenteria komponens mellett typhus és tetanus antigent is tartalmazott. Az első adagokat több részletben adtuk. Amikor láttuk, hogy a tört adagok mellett kellemetlenség nem jelentkezett, a 0,5 ml teljes adaggal oltottunk.

Ilyen módon intézetünk 188 gondozottját részesítettük a védőoltásban. A nem és kor szerinti, valamint a postdysenterias és nem postdysenterias csoportosítást az I. táblázat mutatja.

I. Az oltottak korára, nemére és dysenterias statusára vonatkozó adatok

Kor	Nem postdysenteriasok			Postdysenteriasok		
	összes	fiu	leány	összes	fiu	leány
12 hónap alatt:	0	—	—	1	1	—
12—18 hónapos:	8	5	3	4	1	3
19—24 „	38	19	19	19	14	5
25—30 „	28	19	9	23	17	6
31—36 „	22	14	8	36	22	14
3 éven felüli:	5	3	2	4	2	2
Összesen:	101	60	41	87	57	30

A védőoltások alkalmával észlelt reakciókat a II—III. táblázat tünteti fel. Ormay által közölt, felnőttekre vonatkozó adatokkal való összehasonlítás megkönnyítése végett az első és második oltás eredményeit az ő beosztása szerint csoportosítottuk. (A kis számokra való tekintettel a %-os megoszlás mellett az esetek számát is feltüntettük.)

II. Az I. oltásban részesült 101 nem postdysenterias és 87 postdysenterias reakciói

Helyi reakciók	Nem postdysenterias	Postdysenterias
Reakció nem volt	101 (100%)	82 (94,3%)
Közepes reakció	0	4 (4,6%)
Erős reakció (tályog)	0	1 (1,1%)
Lázreakciók		
Reakció nem volt	81 (80,2%)	48 (55,8%)
37—38° C (közepes reakció)	18 (17,8%)	32 (36,7%)
38° C felett (erős reakció)	2 (2,0%)	7 (8,1%)
Széklezavarok		
Reakció nem volt	96 (95,2%)	61 (70,1%)
Enyhe széklezavar	4 (3,9%)	24 (27,6%)
Súlyos széklezavar	1 (0,9%)	2 (2,3%)
Egy gyermek többféle reakció volt:	4 esetben	10 esetben

III. A II. oltásban részesült 88 nem postdysenteriás és 70 postdysenteriás reakciói

Helyi reakciók	Nem postdysenteriás	Postdysenteriás
Reakció nem volt	87 (98,7%)	66 (94,3%)
Közepes reakció	Ø —	4 (5,7%)
Erős reakció (tályog)	1 (1,3%)	Ø (5,7%)
Lázreakciók		
Reakció nem volt	73 (82,9%)	58 (82,9%)
37-38° C (közepes reakció)	12 (13,6%)	8 (11,4%)
38° C felett (erős reakció)	3 (3,5%)	4 (5,7%)
Székletzavarok		
Reakció nem volt	63 (71,6%)	65 (82,9%)
Enyhe székletzavar	25 (28,4%)	5 (7,1%)
Súlyos székletzavar	Ø —	Ø —
Egy gyermekben többféle reakció volt:	5 esetben	2 esetben

A reakciók értékeléséhez a következőket kívánjuk megjegyezni. A helyi reakciók közül a duzzanatot, esetleg tályogképződést és a végtagkímélésben megnyilvánuló fájdalmat értékeltük. A gyermekek korára való tekintettel még a beszélni tudó gyermekek bemondását is csak abban az esetben fogadtuk el, ha azt objektív elváltozás, vagy a játék közben is megnyilvánuló végtagkímélés alátámasztotta. Az oltás után néhány óráig tartó kisebbfokú kímélést, amely minden injekciós beavatkozás után jelentkezni szokott, nem értékeltük oltási reakcióként.

A lázas reakciót Ormayhoz hasonlóan értékeltük: 38° C alatt közepes, 24 órán túl is tartó és magasabb lázat erős reakciónak minősítettünk. Különleges reakciók: urticaria, shock stb. anyagunkban nem jelentkezett. Külön foglalkoztunk azonban a béltraktus részéről jelentkező reakcióval: a hasmenéssel, ill. székletzavarral. Ezt elsősorban a postdysenteriás gyermekeknél tartottuk fontosnak, de figyelemmel kísértük az egészségesek között is. Enyhe reakciónak könyveltük el azokat a kisebb fokú székletlazulásokat, esetleg kisebb fokú nyálka jelentkezését a székletben, amelyek az oltás után egy héten belül, leggyakrabban a második napon jelentkeztek, de különösebb kezelés, vagy diéta nélkül 1—2 nap alatt megszűntek. Súlyos reakció az volt, amikor az oltás után 1—2 nap múlva gyakoribb székletürítés jelentkezett, a széklet dysenteriás jellegű lett, nyálkával, esetleg véres részlettel, függetlenül attól, hogy az elvégzett bakteriológiai vizsgálat negatív, vagy pozitív eredményt mutatott. Ezekben az esetekben terápiás beavatkozásra is szükség volt.

A táblázatok adataiból kitűnik, hogy általában kevesebb reakció volt észlelhető, mint — Ormay adatai szerint — a felnőtteknél. Különösen feltűnő ez a helyi reakciók jelentkezésében. Két tályogképződéstől eltekintve, kisebb számú és enyhe reakciókat találtunk. A gyermekek általános közérzetét, hangulatát, játékkedvüket a védőoltás alig érintette, még a lázas esetekben sem. A súlyosabb székletzavar annyira viselte meg a gyermekeket, mint ahogy azt egyéb alkalmakkor jelentkező recidivák esetében megszoktuk.

Nagyobb figyelmet érdemel a nem postdysenteriás és postdysenteriás csoportok között a két oltás hatására mutató reakciók eltérése. A post-

dysenteriás csoportban az első oltás után volt több a lázas reakciók és székletzavarok száma. A második oltás után viszont a nem postdysenteriások reagáltak inkább lázzal és hasmenéssel is. Ennek a kérdésnek részletesebb taglalása meghaladná ezen közlemény kereteit. A vérvizsgálatok eredményei nélkül nem is foglalkozhatunk az immunitás és allergia kérdésével. Adataink alapján mégis felmerül az a gondolat, hogy a dysenteriás fertőzésen előzőleg át nem esett gyermekek az első oltás után érzékenyebbek lesznek és talán ezért van a második oltás után fokozott reakciós készségük. A dysenteriás fertőzésen előzőleg már átesett gyermekek viszont már az első oltáskor érzékenyebben reagálnak, míg a második oltás talán már bizonyos immunitási (deszenzibilizáltsági) állapotban éri őket és ezért enyhébb a reakció.

Az oltások utáni székletzavarokban mindig elvégeztük a széklet bakteriológiai vizsgálatát. Az eredmények nem voltak egyértelműek, ezért most nem tárgyaljuk ezeket. Epidemiológiai közleményünkben szándékozunk erről a kérdéstről bővebben beszámolni.

A védőoltások eredményességei szintén nem tartoznak szorosan közleményünk keretébe. Néhány fontosabb adatot azért érdemesnek tartunk megemlíteni. Az intézetben belül jelentkező hasmenések száma és jellege nagyon sok körülménytől függ, ezért a védőoltásoknak a járványveszély leküzdésében mutatkozó szerepét nagy óvatossággal kell megítélni. Két szempont alapján mégis némi ítéletet alkothatunk arról, hogy befolyásolta-e a védőoltás az intézeti megbetegedések számát. Egyik szempont az oltottak későbbi hasmenéses betegségeknek lefolyása, az eddigi recidivák elmaradása vagy jelentkezése, a másik szempont pedig az intézetben jelentkező hasmenések számának összehasonlítása az oltás előtti időszak hasmenéseinek számával.

Az oltott gyermekek állapotát ezen két szempont szerint figyeltük 1957 február végéig, tehát az oltások befejezésétől 3—8 hónapos távlatig. Megtartva a nem postdysenteriás és postdysenteriás csoportosítást, röviden az alábbiakat állapíthattuk meg.

A nem postdysenteriás csoportban értékelhetünk 90 esetet. (A többi időközben elvitték.) Ezek közül az említett időszak alatt 17 gyermek kapott hasmenést (19%), 73 gyermek nem (81%).

A postdysenteriás csoport értékelése alkalmával figyelembe kellett vennünk az eddigi lefolyást és recidivákat is. Ezek részletezése messzire vezetne, ezért csak annyit jegyzünk meg, hogy az értékelhető 84 esetből 3 csoportot kellett különválasztanunk. A megkülönböztetés szempontjai talán túlságosan subjektívek, de klinikai megfigyelések esetén nem mindig támaszkodhattunk objektív adatokra.

1. csoport. Ide soroltuk azokat a gyermekeket, akiknél a megfigyelési idő alatt székletzavar nem jelentkezett, az addig elért javulás állandósult. (A védőoltásokat eredményesnek tarthatjuk.) Ebbe a csoportba 44 gyermeket sorolhattunk (52,4%).

2. csoport. A védőoltás után észrevehetően rövidebb idő alatt volt bővíthető a diéta, mint azt megelőzően; ha intercurrents okok miatt hasmenés jelentkezett, az feltűnő gyorsan gyógyult, enyhe diétára, vagy anélkül, gyógyszeres kezelésre szükség nem volt. (A védőoltás hatása észrevehetően jó.) Ilyen gyermekünk 26 volt (31,0%).

3. csoport. A székletek addigi jellege nem változott, vagy újabb recidiva jelentkezett a szokásos, elhúzódó lefolyással. (A védőoltás eredménytelen volt.) Ilyen gyermeket 14-et találtunk (16,6%).

Az intézeti friss hasmenések számának összehasonlítása sem lehet perdöntő a védőoltások eredményességének megítélésében, hiszen ezt igen sok körülmény befolyásolhatja: új felvételek száma, az intézeti elhelyezés és elkülönítés lehetőségei, egészségügyi rendszabályok bevezetése stb. Ennek ellenére 1951 évig visszamenőleg összeszámláltuk az intézetben fellépett friss hasmenéses eseteket. Az adatokat negyedéves beosztásban a IV. táblázat tünteti fel.

IV. Az intézeti friss hasmenések száma

	I. negyed	II. negyed	III. negyed	IV. negyed
1951. év:	Ø	2	4	1
1952. „	2	Ø	4	1
1953. „	9	40	59	10
1954. „	13	19	25	16
1955. „	19	44	34	34
1956. „	28	20	15	9

Közleményünk kereteit meghaladná, ha a IV. táblázat adatait részletesen tárgyalnók. Erre más alkalommal fogunk visszatérni. Most csak annyit jegyünk meg, hogy az 1956. év II. negyedében végzett védőoltások kedvező hatása a táblázat adataiból megállapítható. Kétségtelen, hogy az intézeti hasmenések járványszerű jelentkezése megszűnt. A szórványosan jelentkező friss hasmenések és recidivák száma azóta nem haladja meg az intézeti gyermekközösségekben megszokott számot.

Megbeszélés.

1—3 éves kis gyermekeken dysenteria csapadékos oltóanyaggal végeztünk védőoltásokat. Megfigyeléseinket az alábbiakban foglalhatjuk össze.

1. A védőoltások helyi és lázas reakciói igen kedvező képet mutatnak. Nem mondhatjuk ezt az oltásokkal kapcsolatban jelentkező hasmenésekre. Ezek száma figyelemre méltó, de jellege és súlyossága nem olyan, hogy a védőoltások kiterjedtebb alkalmazásának akadályát képezze. A hasmenésen keresztül esett gyermekek esetében bizonyos óvatosság kívánatos: a hasmenés alatt, vagy közvetlenül utána az oltás erősebb reakciót válthat ki. (Megjegyezhetjük, hogy akár hasmenés, akár más betegség alatt, vagy közvetlenül utána másfajta védőoltás sem alkalmazható!)

2. Chronikus dysenteriában szenvedő, vagy postdysenteriás állapotban levő kisgyermeken alkalmazható a védőoltás megfelelő orvosi ellenőrzés

mellett, az akut fellángolás, vagy recidiva megnyugvása után. Az orvosi ellenőrzésnek elsősorban a hasmenéses reakcióra kell irányulnia. Sok esetben várható a klinikai kép javulása is. Ennek elmaradása azonban nem lehet érv a védőoltások alkalmazása ellen.

3. Intézeti gyermekközösségekben a postdysenteriás állapot állandó járványveszélyt jelent. A péceli csecsemőotthonban ennek leküzdését az aktív immunizálás biztosan elősegítette, amint azt adataink bizonyítják. Ezért szándékunk az, hogy az új felvételekre kerülő gyermekeket rendszeresen részesíteni fogjuk a védőoltásban. A postdysenteriás állapotban ugyanis, amint arra epidemiológiai közleményünkben rá fogunk mutatni, a teljesen formált, kifogástalan széklet is bakteriológiailag pozitív, fertőzőképes lehet. (Intézetünkben több ilyen esetet észleltünk.) A fertőzés tehát a legnagyobb körülménytől és gondosságtól is terjedhet. Ilyen körülmények között a védőoltások várható jó hatása alig vitatható. Megkönyíti a védőoltások alkalmazását az Eü. Minisztériumnak az Eü. Közlöny 1957. 1. számában megjelent rendelete, amely a vérhas elleni védőoltást 1957. ápr. 1-től lehetővé teszi.

Összefoglalás. Intézeti közösségben gondozott 1—3 éves gyermekek dysenteria elleni aktív immunizálása alkalmával észlelt oltási reakciókról számoltunk be. 188 kisgyermek részesült csapadékos oltóanyaggal védőoltásban. A gyermekek közül 87 postdysenteriás állapotban volt. Az oltások után jelentkező lázas és helyi reakciók száma és súlyossága nem haladta meg a felnőttekéét. Hasmenések viszont figyelemre méltó számban jelentkeztek enyhe, néhány esetben komolyabb formában. Megfigyeltük, hogy az oltás előtt hasmenésen átesett gyermekek inkább az első, míg a hasmenésen át nem esett gyermekek inkább a második oltás után reagáltak kóros tünetekkel.

Az oltás utáni eredményeket az oltás befejezése után 3—8 hónapig figyeltük. 16—19%-ban mindkét csoportban eredménytelennek látszott a védőoltás. Az intézetben az oltások előtt járványszerűen jelentkező hasmenések száma az oltás után feltűnően csökkent, ami az oltásoknak az intézeti járványveszély leküzdésében mutatkozó hatásos szerepére utal. Ezek alapján intézeti gyermekközösségekben a rendszeres dysenteria elleni aktív immunizálást helyesnek és szükségesnek tartjuk.

A védőoltások elvégzését Rauss professor és a Human Oltóanyagtermelő Intézet munkatársai tették lehetővé. Köszönetet mondunk Rauss professornak a munkák irányításáért és tanácsaiért, valamint Réthy és Joó főorvosoknak, továbbá Szabados orvosnőnek a nyújtott segítségért.

IRODALOM: 1. Rauss és Kétyi: Orv. Hetilap 1956. 141. o. — 2. Ormay: Orv. Hetilap 1957. 163. o. — 3. A postdysenteriás állapotokra vonatkozó részletek és irodalom megtalálhatók Rauss: Dysenteria c. könyvének Waltner által írt fejezetében: 260—266 o. (Művelt Nép Kiadó 1955.).

A Fővárosi István Kórház (igazgató: Katona István dr.) III. sz. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) és Prosecturájának (főorvos: Radnai Béla dr.) közleménye

A lympho-epitheliális parotis-elváltozások eredetéről

Írta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr. és HOLLÓSI KATALIN dr.

Évtizedek óta mind több szó esik az irodalomban ama sajátos képletekről, melyek a parotis-tájdon, rendszerint egyik, néha mindkét oldalon keletkeznek és mirigy-hámokon kívül nagy mennyiségű nyirokszövetet is tartalmaznak. A korábban ritkaságszámba menő elváltozásnak 328 esetét gyűjtötte már össze Geiler, eredetére, klinikai és kórtani jelentőségére vonatkozólag azonban korántsem egységes a vélemény. Erről tanúskodik már a sok különféle elnevezés is — Geiler közleménye 13 synonymát sorol fel —, melyek közül a Hamperl által ajánlott adenolymphoma terjedt el legszélesebb körben. A nézeteltéréseknek talán legfőbb oka, hogy a vizsgálatok túlnyomó többsége sebészileg kimetszett anyagra vonatkozik s hiányosak a szervezet egészére kiterjedő pathologiai és klinikai megfigyelések. Nem kérdéses, hogy a histologia messzemenően hozzájárulhat a kórjelenség még vitás kérdéseinek felderítéséhez; évtizedes anyagból összegyűjtött hat esetnek ezirányú vizsgálatáról más helyütt fog egyikünk (H. K.) beszámolni. Úgy véljük azonban, hogy az alábbiakban közölt, már a nyálmirigyelváltozás fellépte előtt is klinikailag és morfológiailag átvizsgált esetből olyan következtetéseket vonhatunk le a körkép pathogenesisének illetően, amelyek kiegészíteni alkalmasak eddigi, elsősorban anatómiai — tehát statikus jellegű — vizsgálatokon alapuló ismereteinket.

Az 58 éves nő 1954. VI. 29-én került első ízben kórházunkba. Apró hűléseken kívül soha nem volt korábban beteg; az utóbbi hónapokban feltűnően fáradékony lett, s jó táplálkozás ellenére 6 kg-ot fogyott. Orvosa néhány hét előtt máját, lépét duzzadtnak találta, s ezért utalta kórházba.

Fizikális vizsgálata csupán a hasban mutatott kóros eltérést; közepesen tömött, sima, nem nyomásérzékeny mája 2 ujjal haladta meg a bordaívet, lépe a 7. borda felső szélétől a crista iliaca-ig, a mellső hónaljvonalától a középvonalig ért, mediális részében mérsé-

röntgenfelvételeit is — negatív eredményt adott. A szegycsont velejében egyes látótereket kizárólag hatalmas lymphocytá-halmazok foglaltak el (1. ábra); egyebütt a lymphoid és plasmasejtes reticulum tetemes, az eosinophilek mérsékelt megszorodása mellett normális fehér- és vörösvérsejtképzésre utaló elemeket, valamint megakariocytákat találtunk bőségesen.

A lépmegnagyobbodás eredete mindeme vizsgálatok után sem látszott teljesen tisztázottnak; elsősorban a vena portae, illetve lienalis thrombosisára gondoltunk. A vérszegénységet és leukopeniát hyperspleniás eredetűnek véltük; erre utalt a fehér- és vörösvérsejtképzés elemeiben gazdag csontvelő is. A medulláris lymphocytahalmazok jelentőségét illetően sem volt tiszta képünk, fennállott annak lehetősége is, hogy voltaképpen a lymphoid reticulum burjánzásáról van szó, hiszen mint a kérdés legjobb ismerője, Rohr is hangsúlyozza, mai morfológiai eszközeink segítségével a kettő nem mindig különíthető el egymástól. Miután a nagy lép minden mozgásnál fájdalmat is okozott a betegnek, sebészi eltávolítására szántuk magunkat; a szövettani képtől vártuk a diagnózis végső tisztázását is. A műtét során (op.: Guszich Aurél dr. főorvos) az erekben nem volt kóros elváltozás kimutatható. Az 1120 g súlyú, 21×10×6 cm nagyságú lép tenyérnyi vézések mutatkoztak, metszslapján szürkésfehér, lencsenyi göbcsék felültek meg a folliculusoknak, a pulpa közepesen tömöttnek, szürkés színűnek mutatkozott. Mikroszkóp alatt (2. ábra) feltűnő a nyiroktüszők hyperplasiája. A vörös pulpában másodlagos tüszőket utánzó hyperplasiás sejtcsoportok láthatók, melyek lymphoblastokból, lymphocytákból és elvétve lymphoid reticulumsejtekből állanak. Csírcentrum nem látszik bennük, a sejtek nem mutatnak marginális sűrűsödést vagy koncentrikus elrendeződést. A vörös pulpa helyenként vézések, haemosiderin-phagocytosis is észlelhető. Ezüst-impregnációval a vörös pulpa reticulumhálózatának diffúz felszaporodása látható. A hyperplasiás folliculusok területén a rosthálózat gyérebb, a centrális arteriák körül általában radiaer, marginalisan pedig koncentrikus rostok tág résű lamellái futnak.

A lép hatalmas megnagyobbodása tehát lényegében lympho-reticularis hyperplasiára bizonyult visszavezethetőnek. Kiriirtása után a beteg közérzete megjavult, fvs-száma valamit emelkedett; csontvelőjében

Dátum	VVS (mil.)	FVS	Hgb. %	Thrcmb.	Reti-culo-cyta	Pálc.	Segm.	Eos.	Baso.	Lym-pho.	Mono.	Reti-culum sejt
1954. VI. 1.	3,8	4100	74	175,000	7	1	47	—	—	44	3	5
VIII. 2.	3,5	5600	—	—	—	—	56	—	—	43	1	—
1957. I. 21.	4,1	8600	81	—	—	—	40	2	2	53	3	—
II. 11.	3,7	5600	71	—	—	1	27	0,5	1,5	68	2	—
III. 20.	3,7	5600	70	—	—	—	42	1	1	54	2	—
IV. 25.	3,8	7200	72	—	—	—	39	—	3	54	4	—

A beteg vérképének alakulása megfigyelésünk során.

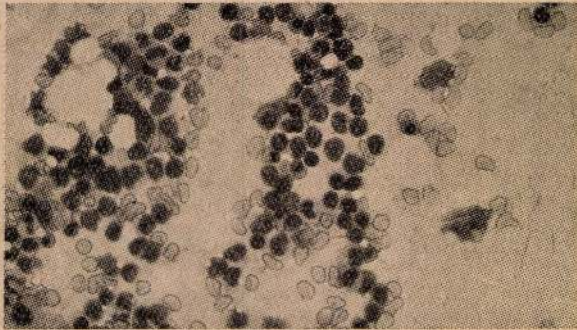
keltlen nyomásérzékenynek mutatkozott. Nyirokcsomó nem volt tapintható. Vérképe (lásd táblázat) mérsékelt leukopenia és anaemia mellett lymphocytosist mutatott. A lymphocyták többségének magy, kevésbé basophil plasmája volt; ezenfelül 5%-nyi lazább magstruktúrájú, egyetlen kékes nucleolust tartalmazó, halványkék plasmájú sejtet találtunk, melyek morfológiailag a csontvelő lymphoid reticulum-sejtjeivel azonosnak mutatkoztak. Minden egyéb vizsgálat — ideértve az emésztő szervek, húgyutak és a csontrendszer

kissé fokozott vvs-képzést, sok fiatal reticulum-sejtet találtunk, egyébként a korábbi képnek megfelelően lymphocytá-halmazok voltak láthatók.

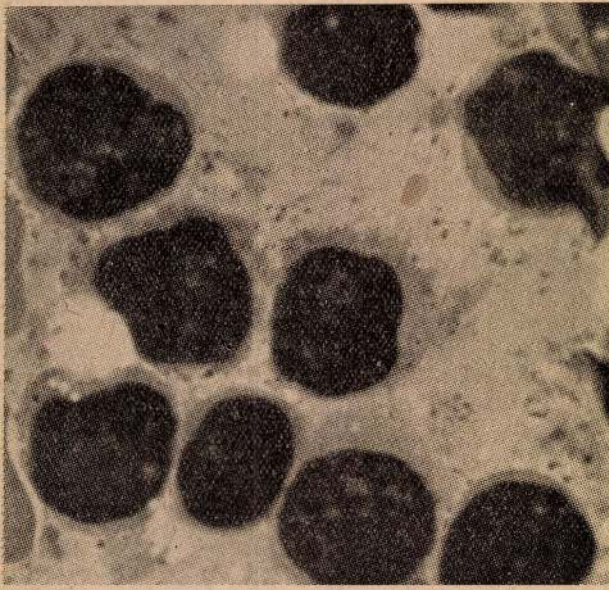
Egy évig azután teljesen panaszmentes volt a beteg; erőbeli állapota javult, fáradékonyága eltűnt. 1955 aug.-ban kezdte érezni, hogy szája száraz, nyála kevés, alig tudja lenyelni a falatot. Így mindinkább folyékony táplálékra szorított, egyéb panaszja azonban nem volt. Egy esztendő múltán vette észre, hogy mindkét füle tövén porckemény, fájdalmatlan, gyors-

san növekvő daganat keletkezik. Midőn emiatt 1957 január 21-én kórházunkba került, főleg a bal parotist találtuk duzzadtnak: szilványi, tömött, nem nyomásérzékeny, jól elhatárolható képletként tapintottuk az állszöglet mögött. Hasonló, bár valamivel kisebb göbült jobb oldalt azonos helyen, felette pedig — bár tőle elválaszthatóan — a járomívtől lefelé terjedő, diónyi, jól mozgatható dudort észleltünk. Nyirokcsomó nem

A)



B)

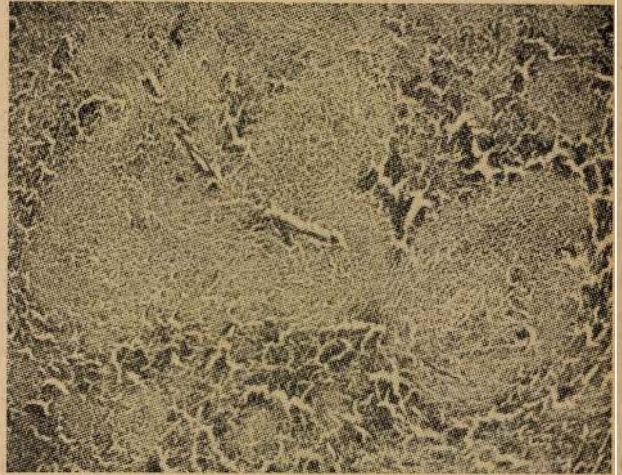


1. ábra. Lymphocytagyűlem a csontvelőben. A) 220X, B) hom. immersio (May-Grünwald-Giemsa).

volt tapintható, s a jobb bordaívét másfél ujjal meghaladó sima, nem nyomásérzékeny májon kívül kóros eltérést nem találtunk. A szájsebészi vizsgálat (Varga István dr. főorvos) a mirigyállományból kiinduló benignus daganat leletét adta, melynek területében a rtg-felvétel nem mutatott mézárnyékot. A vvs-szám (1957. I. 21.) lényegileg normális volt, sok céltábla-sejttel; relativ lymphocytosist találtunk, túlnyomóan a korábban észleltekkal azonos jellegű, fiatal sejtekkel. A csontvelőben hasonló, nagy, halvány plasmájú sejtekből álló lymphoid halmazok voltak kimutathatók, melyek között a fvs- és vvs-képzés normális elemeit tartalmazó területek mutatkoztak.

A nyálmirigy-eltváltozás jellegét tisztázni hivatott próba-excisio során nyert mogorónyi szövetrészlet histologiaiilag a következő képet adta (3. és 4. ábra): a szövetszövetdarabok egy részében súlyos hegesedés, a hyalinus kötégek közeit sorvadtt mirigy-végkamrák és lympho-reticularis szövet tölti ki. A nagyobb szövetszövetdarabok rostszegény, lymphoreticularis állományában kicsiny acinus- és végkamra-csoportokon kívül vaskos,

helyenként elágazó hámkötegek is láthatók. A hámszövetek polygonalisak, néhol hengeresek, határuk elmosódott, helyenként syncytiumot képeznek; magjuk nagy, világos, finoman hálózatos. E sejtek nem hasonlítanak sem az acinus, sem a ductus hám-típusára, néhol megközelítik a végkamrák hámjának differenciáltságát. E hámszöveti sejtek általában szolidak, másutt lazán hálózatosak; centrumukban helyenként abortív lumen-képződés figyelhető meg; a sejtek közé a vékony basalis membranon át beszűremkednek a környe-



2. ábra. Lép: folliculus-hyperplasia, valamint gócos lymphoid hyperplasia a vörös pulpában (Haemat.-eos. 40X).

zet lymphoreticularis sejtei. Ezüst-impregnációval a basalis membrán vékony, töredezett, discontinuális. A stroma fiatal, jobbra reticularis jellegű lymphoid elemekből épült fel, melyekhez helyenként eosinophil- és plasma-sejtek, valamint érett lymphocyták is keverednek. Valódi nyiroktüsző képzése sehol sem figyelhető meg; a sejtek általában közelebb állanak a reticulumsejt típusához, mint az extirpált lép sejtei. A stromában — melyben gyér, szabálytalan rost-rendszer volt impregnálható — mérsékelten sűrű capillaris hálózat fut, körülötte apró vérzések és haemosiderinphagocytosis.

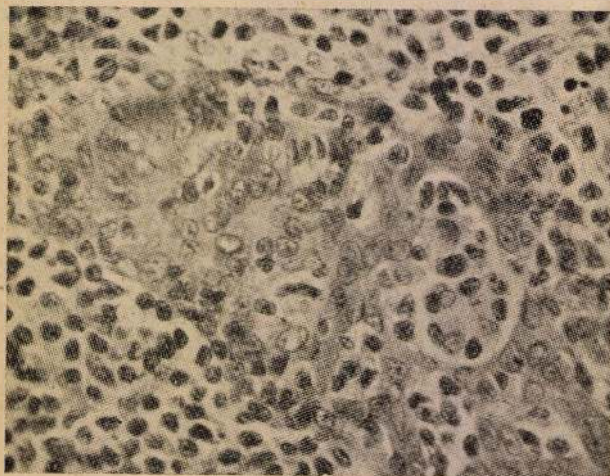
Miután az elváltozás jóindulatúnak bizonyult, a beteget — állandó megfigyelés mellett — kezelés nélkül hagyjuk. A szájszárazság változatlan, a közérzet



3. ábra. Parotis: lymphoid alapállományba ágyazva elszórtan sorvadtt mirigyacinusok, ductusok és solid hámkötegek (Haemat.-eos. 140X).

jó, vvs- és fvs-száma kissé csökkent, lymphocytosisa továbbra is fennáll.

A hároméves kórtörténeten — melynek első szakaszát a léptumor, a másodikat a nyálmirigyduzzanat jellemzi — egyetlen szál vonul végig: a lymphocyták arányszámának emelkedése a vérképben. Bizonyos mértékű relatív lymphocytosist ugyan Európaszerte konstatálnak az utolsó évtizedek során (Heilmeyer), tartósan 50% körüli értékünk azonban feltétlenül abnormisnak tekintendő, különösen mivel leukopeniával jár együtt. Bőségesen találtunk nyirokszövetet mindhárom punctio



4. ábra. Parotis: a hámkötegekben helyenként lumenképződés jelei mutatkoznak, hám- és lymphoid-szövet határa elmosódott (Haemat.-eos. 450X).

alkalmával — a reticularis elemeknek ugyancsak jelentékeny megszorodása mellett — a csontvelőben is: a lymphocyták halmaza gyakran egész látótérreket fedett, háttérbe szorítva helyileg a fvs.- és vvs.-képzés elemeit. Hogy normális csontvelőben előfordulnak-e nyiroktüszők, még vitatott; Rohr bizonyítottan veszi, Hellmann, Heilmeyer tagadja létezésüket. Legalább is ritka jelenségnek tekintendő s ha évek során ismételt vizsgálatok mindannyiszor kimutatják a csontvelőben, azt bizonyonnan pathológiásnak kell tartanunk. Milyen folyamatra lehet részjelensége? Lymphadenosis aleukaemiás formáját már csak a progressiónak, valamint a mirigyduzzanatoknak teljes hiánya miatt sem vehetjük fel. A nagy, halványkék plasmájú lymphocyták, amelyeket vérképben és csontvelőben találtunk, el is térnek a leukaemia keskeny plasmaszegélyű kis sejtjeitől; e kép az ún. izolált medullaris lymphadenosis feltevésével sem egyeztethető össze. Utóbbi kórformának ugyan létezése is vitatott: Rohr idült myelitisre véli visszavezetni az idevágó megfigyeléseket. Am esetünkre ez sem állhat, hiszen a vérkép és csontvelő elváltozásaihoz nagy lép is társult, melynek szövettani képe ugyancsak a nyirokszövetnek göcös-hyperplasticus, nem pedig neoplasticus-infiltratív burjánzását mutatta. Morphologia és kórlefolyás így egyaránt a nyirokrendszernek generalisált jóindulatú hyperplasiájára (Wintrobe) utal. Evvel elsősorban hyper-

thyreosis, csökkent mellékvese-functio (Wintrobe) vagy a szexuális hormonok elválasztásának zavarai (Dontenwill és Wulf) kapcsán találkozunk; azon esetekben viszont, ahol nincs nyoma endocrin betegségnek, alkati tényezők szerepét kell felvennünk.

Betegünknek kevés általános panaszt okozott a nyirok-hyperplasia; ezek is megszűntek a lép műtéti eltávolítása után. Egy évi teljes tünetmentességet követően léptek fel a nyálképződés csökkenésére utaló panaszok s csak további esztendő múltán mutatkozott a kétoldali parotis-duzzanat, amely histologiai vizsgálat során nyálmirigy- és nyirokszövet sajátos kombinációjának bizonyult. Ilyen képződmények két típusban jelentkeznek. Egyik az adenolymphoma papillare cysticum: lymphoid alapszövetben papillosus, acidophil hámmal borított növedékek burjánzása cysticus üregek belvilágába. E formát egyik kései, de az amerikai irodalom révén erősen propagált leírója után Warthin-tumornak, mások a hámszövetek tulajdonságai alapján onkocytoma-nak (Jaffé) is nevezik. A másik forma solid, lymphoepitheliális képlet, melyben a lymphoid alapszövet dominál s ebbe vannak kisebb-nagyobb acinus- és ductus-maradványok, valamint tömött hámkötegek ágyazva. Utóbbi képpel — melyet esetünkben is láttunk — meglehetősen ritkán találkozunk; Foote szerint az összes nyálmirigy-daganatoknak 6,5%-a tartozik az első, és csak 0,5%-a a második csoportba. Éles különválasztásuk azonban a részben eltérő histologiai kép ellenére sem látszik klinikailag vagy pathologiai indokoltan (Godwin, Foote és Frazell, Lloyd, szemben Bauer és Bauer, valamint Geiler álláspontjával); alkotó elemeknek azonossága egészen eredetre utal, átmeneti képeket is találunk (Godwin). A szerzők többsége jóindulatú daganatnak tartja az elváltozást, csak kiindulási pontját illetően folyik vita közöttük. Sokan csíra-tévedést vesznek fel s heterotop thymus-szövetből, a felső légutak aberrans hámjából vagy az ún. orbitalis inclusióból származtatják, mások a branchiogen képletek közé sorolják. Egyesek a környéki nyirokcsomókba ágyazott mirigyrészletekben keresik eredetét — tekintettel a nyálmirigyek és a nyirokszövet szoros topographiai és fejlődéstani kapcsolataira Brown, Godwin, Seifert és Geiler) — de számos híve van azon elméletnek is, hogy a parotisban található nyiroktüszőknek a mirigy-parenchymával egyidejű burjánzása hozza létre. Szemben az összes dysembrioplasticus teóriákkal Vitagliano egyszerűen a nyálmirigyek metaplasticus hámjából származó tumort lát bennük, melynek lymphoid stromája analóg az egyéb daganatokban (pl. seminoma) fellelhető nyirokbeszűrődéssel. Mind-ezen szerzők egyetértenek abban, hogy jóindulatú daganatról van szó, mely recidiválhat ugyan, de áttételt nem képez. Velük szemben Delarue és Payen, Leonardi és Ricci a gyulladáshoz tartozó eredet mellett törnek lándzsát: biztosan lobos parotis elváltozásokban talált nyirokinfiltrációtól számtalan el nem határolható átmenet vezet szerintük az adenolymphoma képéig. Godwin, Foote, Kay, Lorimer

a gyulladáshoz és daganatos eredetét egyaránt felvehetőnek tartják; saját esetünk viszont arra mutat, hogy a lympho-epitheliális nyálmirigy-elváltozás nem csupán helyileg ható tényezők folytán, hanem az egész szervezetre kiterjedő kórfolyamat részjelenségeként is kifejlődhet. A benignus nyirokrendszeri hyperplasia eredete és kórtani dignitása korántsem tisztázott ugyan, ám kétségtelennek látszik, hogy amint először lépmegnagyobbodást idézett elő, úgy hozta létre a parotis lympho-epitheliális elváltozását is. Utóbbinak nem ritkán kétoldali voltát, valamint helyi vagy ellenoldali recidivák felléptét ugyancsak magyarázhatja a betegség systemás jellege.

A fültőmirigy lympho-epitheliális elváltozása multiplex eredetű syndromának tekintendő tehát. Megjelölésére — semmi irányban nem praejudicáló volta miatt — a Godwin által használt „benign lymphoepithelial lesion of the parotid gland” elnevezés látszanék legmegfelelőbbnek; ha nehézsége miatt továbbra is megmaradunk az „adenolymphoma” név mellett, ezt csak oly értelemben használhatjuk, ahogy egyéb, nem-blastomatosus nyirokcsomó-duzzanatokot is neveznek lymphomának.

Összefoglalás. A parotisból kiinduló, mirigy- és nyirokszövetből álló képleteket általában dysontogeneticus-daganatos eredetűnek, egyes szerzők gyulladáshoz jellegűnek tekintik. Esetünkben a kórfolyamatnak az egész szervezetre való kiterjedését igazoló tünetek — lymphocytosis, nyiroktüszők a csontvelőben, lymphoid léptumor — két éves fennállása után fejlődött ki a lympho-epitheliális fültőmirigyduzzanat, melyet így a nyirokrendszer benignus hyperplasiájának részjelensége gyanánt kell értékelnünk.

IRODALOM: Bauer W. H., Bauer J. D.: Arch. of Path. 55:328, 1953. — Brown R. B., Gaillard R. S., Turner J. A.: Ann. Surg. 29:850, 1953. — Delarue J., Payen J.: Sem. des Hop. 32:No. 71, 1956. — Dontenwill W., Wulf H.: Zbl. allg. Path. 95:138, 1956. — Foote F. W., Frazell E. L.: Cancer 6:1065, 1953. — Geiler G.: Virchow's Arch. 330:172, 1957. — Godwin J. T.: Cancer 5:1089, 1952. — Hamperl H.: Virchow's Arch. 282:724, 1931. — Heilmeyer L., Begemann H.: Blut u. Blutkrankh. (Handb. Inn. Med. II.) 1951. Springer, Berlin. — Hellmann T.: Verhandl. dtsch. Ges. Inn. Med. 47:164, 1935. — Jaffé R. H.: Am. J. Cancer. 16:1415, 1933. — Kay S.: Am. J. Clin. Path. 26:291, 1956. — Lloyd O. C.: J. Path. a. Bact. 58:699, 1946. — Leonardelli G. B., Ricci W.: Tumori 42:381, 1956. — Lorimer W. S.: Texas St. J. Med. 52:479, 1956. — Rohr K.: Knochenmark, 1950. Thieme, Stuttgart. — Seifert G., Geiler G.: Beitr. path. Anat. 116:1, 1956. — Vitagliano G.: Tumori 40:440, 1954. — Wintrobe M. M.: Clin. Hematology, 1956. Lea—Fibiger, Philadelphia.

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Tapasztalataink az MY 301. izomrelaxans klinikai alkalmazásával

Írta: FORGÁCS ISTVAN dr.

A modern narcosisteknika egyre nagyobb mértékben támaszkodik az izomrelaxansokra. A legfontosabb helyet ezen szerek között kétségtelenül a curare foglalja el. Alkalmazása feltétlenül az intubálásban jártas anaesthesiologus orvos személyéhez és megfelelő altatógép használatához van kötve. Nem elhanyagolható ezenkívül a curare alkalmazásakor felszabaduló histaminszerű anyagok hatása sem.

Szükséges volt ezért olyan izomrelaxans alkalmazása, amely egyrészt a légzésmechanizmust nem érinti és az intubációt feleslegessé teszi, másrészt pedig a hasi és végtagműtétéhez szükséges izomellazulást biztosítja.

A fentebbi követelményeknek nagy therapiás szélessége miatt a glycerin-aether csoport felel meg (nagy távolság a hasfal ellazító és légzésbénulást okozó mennyiség között).

Az állandó kutatás vezetett a guajacol-glycerin-aether előállításához (Ginzel és munkatársai).

A kész MY 301 ampullákban a guajacol-glycerin-aether 5%-os laevulose oldata van. Ugyancsak Ginzel és munkatársai mutatták ki, hogy a laevulose csökkenti a guajacol-glycerin-aether érfal-károsító hatását. Az anyag pH-ja 4,3, az oldat nem oxidálódik.

Az MY 301 támadáspontja a spinalis és bulbaris centrumokban van, ezek paresisét okozva jön létre a harántcsíkolt izomzat ellazulása. A szer fő alkalmazási területe a hasüregi és végtagsebészet. A hasüregben kevés narcoticum alkalmazása, vagy akár helyi érzéstelenítés mellett is jó ellazulást biztosít, biztosítja ezenkívül a traumatológus számára szükséges izomellazulást is, amely a fracturák és luxatiók repositiójához szükséges.

A szer alkalmazásának nagy irodalmát áttekintve, fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy az MY 301 használatával kapcsolatban egyetlen szerző sem számol be toxicus tünetekről.

Intézetünkben 1955. év kezdete óta alkalmazzuk az MY 301-et, az 1955 novemberében tartott sebész nagygyűlésen Keltai és Mincsev 80 esetünk tapasztalatait ismertette. Az azóta eltelt csaknem két év alatt több mint 300 esetben alkalmaztuk a MY 301-et, főleg intraperitonealis beavatkozásoknál.

Betegeink életkora 13 és 83 év között változott. A legrövidebb műtéti időtartam 30 perc, a leghosszabb műtét ideje a 4 órát meghaladta.

A műtétek megoszlása: 36 thoracalaparotomia (részben exploratio), 40 traumatológiai beavatkozás, 244 hasi műtét.

Az érzéstelenítés módja: 144 esetben local-, 104 esetben i. v. narcosis, 52 esetben aether + oxygen-narcosis, 20 esetben hibernatio + localanaesthesia.

A szert a következő módon alkalmaztuk. A megfelelő műtéti előkészítés után localanaesthesia esetén az érzéstelenítés befejezésekor adtunk 20 ml MY-t. A relaxatio 5 perc alatt állt be és átlagban 20—25 percig tartott. Az MY a veséken keresztül gyorsan kiválasztódik és károsodás veszélye nélkül adható ismét, ha a műtét ezt megköveteli. Általános érzéstelenítésben közvetlenül az elalvás után adtunk 20 ml MY-t, úgyhogy a has megnyitásakor az ellazulás már rendszeren bekövetkezett. Általában megfigyeltük, hogy erőteljes fiatal egyének ellazításához több szer volt szükséges, mint idősebb vagy leromlott betegek eseteiben. Eseteink többségében az adott relaxans mennyiség 20 és 60 ml között mozgott. A gyógyszeres hibernatio kiegészítésére tapasztalataink szerint 20 ml MY 301 rendszerint teljesen elegendő volt.

Knapp és Suter szerint a glycerin-aethert a szervezet nagymértékben tolerálja (10—15 g pro die). Maximális dosisként az irodalom 280 ml MY adását jelzi káros következmény nélkül (280 ml MY = 14 g). Az MY 301-gyel szemben resistentia nem mutatkozott. Nagy dosisok adása (80—100 ml) sem okozott eseteinkben légzési depressiót vagy rhythmus-zavarokat. Intubatio egy esetben sem vált szükségessé. Therapiás dosis adásakor (20—60 ml) vérnyomásesés, vagy a vérnyomásamplitudo lényeges változása nem állt be. Ugyanígy nem észleltünk változást a pulusszám vagy a minőség részéről sem. Ébren levő betegeinknél a szer beadása nem okozott kellemetlenséget.

A szív kontrolljaként 30 esetben végeztünk összehasonlító EKG-vizsgálatot közvetlenül a műtét utáni szakban és a vizsgálatok az irodalmi adatokkal egyezően sehol sem mutattak szívizomkárosodást. Azt, hogy az MY 301 a szívre és a keringésre nem káros, bizonyítják azok az esetek, amikor olyan betegeknél kényszerültünk műtétet végezni, akiknél a műtétet megelőző időben szív- és keringési zavar állott fenn. Ezekben az esetekben sem észleltünk műtét utáni károsodást. Az MY 301 alkalmazásakor csak felületes narcosis szükséges, parenchymás szervkárosodás nem jön létre.

Ezt a megállapítást Hueck és Burckhardt állatkísérletei is bizonyítják. Nagy előnye még e szernek, hogy nincs histamin-felzabádító hatása.

A vegetatív idegrendszer részéről eltérést egy esetben sem észleltünk. Az ismételt májfunctió, vérkép- és vizeletvizsgálatok sem mutattak eltérést a műtét előtti és utáni szakaszban. A gyógyszer hatása individuális, többször adott kis dosisok subparalitikus hatásúak. Az intravenás narcoticumok (pentotal, narconumal, evipan, intranarcon) és MY 301 keverékét a betegek jól elviselik. A májat nem terheli, ezért icterusos betegeknek is adható. A vesén át választódik ki, ezért rossz vesefunctio esetében adása nem javallt.

Az MY 301 adását centralisan ható analeptikumok (coramin, cardiazol stb.) szüntetik meg. Különösen a strychnin áll erős antagonismusban a glycerin-aetherrel.

A postoperatív szakban sem a légzés és keringés, sem a bélműködés részéről eltérést nem észleltünk. Localis vagy érfalkárosodás nem volt, paravenás adás esetén gyulladásoz elváltozás nem lépett fel. Tapasztalatainkat a következőkben foglaljuk össze.

Az MY 301 (guajacol-glycerin-aether) jól megfelelő izomrelaxans a hasi és végtagsebészet számára. Alkalmazása egyszerű és különösebb felszerelést nem igényel. Local anaesthesiában jó ellazulást, könnyű hasfalnyitást és zárást; általános érzéstelenítés esetén pedig ugyanezen előnyök biztosítása mellett kevesebb altatószer adását teszi lehetővé. A szer károsodást nem okoz. Irodalmi és saját tapasztalatunk alapján alkalmazását ajánljuk.

IRODALOM: 1. Gergely—Csillag—Kovács: O. H. 97, 281—286. — 2. Griffith—Johnson: Anesthesiologie, 1942. 3, 418. — 3. Gycha: Der Anaesthetist. 1952. 1, 80—81. — 4. Hügin: Schweiz. med. Wchschrft. 1947. 77, 791—796. — 5. Issekutz: Gyógyszertan és gyógyítás. Bp. 1955. Művelt Nép. 53. old. — 6. Keltai—Mincsev: Sebésznagygyűlés, 1955. Különfüzet: 145—148. — 7. Kewitz—Reinert: Der Anaesthetist 1954. 3, 281—282. — 8. Killian—Weese: Die Narkose. Stuttgart, 1954. G. Thieme, 544. old. — 9. Kubányi: Sebésznagygyűlés, 1955. Különfüzet: 149—151. — 10. Mallinson: Lancet, 1947. 252, 98—100. — 11. Mayrhofer: Wien. Klin. Wchschrft. 1949. 61, 578—581. — 12. Savescu: Zbl. Chir. 1943. 70, 17.

Teljes ellátás, orvosi felügyelet, saját gyógyfürdő,
súlyfürdő, gyógytorna napi 87,— forintért a

HÉVIZI PALATINUS GYÓGYSZÁLLÓBAN

Szobát a helyszínen is foglalhat, vagy Budapest

az JBSZ Üdülésszolgálatnál, VII. Lenin körút 30

Telefon : 422—736

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikájának (mb. igazgató: Glauber Andor dr. egyet. d. c. c. s.) közleménye

Periostosis generalisata

Írta: GLAUBER ANDOR dr., BARTA OTTÓ dr. és VIZKELETI TIBOR dr.

Az egész csontvázra, leggyakrabban a hosszú- és rövid csöves csontokra lokalizált szimmetrikus periostosis ritkán előforduló csontrendszer-betegség, melytől az egyes csontokra lokalizált hyperostosisok élesen elkülönítendők. Ezen betegség-csoportba számos kórkép sorolható a periostalis felrakódás folytán előállott megvastagodástól a *P. Marie—Bamberger-féle*, legtöbbször intrathoracalis folyamathoz társuló kórformán keresztül a *Camurati* (1922)—*Engelmann* (1929) által leírt pachydermiával szövődött hyperostosisig. Az egyes formák között számos átmenet lehetséges (5, 14), melynek következménye az elnevezések változossága (periostitis hyperplastica, osteopathia hyperostotica [sclerotisans] multipl. familiaris, osteite symmetrica hereditaria, hyperostosis generalisata pachydermiával, hyperostosis corticalis infantilis, osteoarthropathia hypertrophicans pneumique *Marie—Bamberger*, hyperostosis generalisata idiopathica, osteopathia dysplastica familiaris, progressiv diaphyseal dysplasia stb., stb.). Hangsúlyozni kell, hogy az elnevezések nem pontosan azonos klinikai kórképek megjelölésére szolgálnak és röntgenológiai fokozati különbségek vannak közöttük. *Engelmayer* (9) az osteoarthropathia hypertrophicans pneumique öt típusát ismerteti *Sternberg* besorolása alapján. *Palugyay* (28) csontsarcoma tüdőmetastasisához társulva írja le a betegséget. Közös tulajdonságuk, hogy a csontváz szimmetrikusan lokalizált rendszerbetegségéről van szó. Az egyes esetek osztályozását a ritka előfordulás rendkívül nehezíti, minthogy a világirodalomban közölt esetek száma jóval száz alatt van.

Az első közlések 1868-ból *Sancerotte*-tól (11, 14) és *Friedreich*-tól (11) származnak, akik kb. egy időben, de egymástól függetlenül írták le a kórképet. Az aethiologia nem tisztázott. Egyesek szerint familiarisan fordul elő (1, 5, 10, 13, 14, 15, 19, 22) és dominánsan öröklődik (5, 13, 15, 20, 25). *Uehlinger* mesenchymalis mutációt tételez fel (14, 24) recessiv öröklődésmenettel. Mások az öröklés lehetőségét tagadják. *Becken*, *Benard—Kovács*, *Lauterburg*, *Müller*, *Roy—Juttras* szerint endokrin zavarok következtében fennálló hypophysis hypofunkciónál van szó (2, 4, 10, 14, 15). *Vándor* és *Faragó* (29) *Marie—Bamberger*-betegséggel társult belsősecretiós zavarokat írnak le. *Arnold*, *Uehlinger* és mások viszont boncolások alkalmával endokrin zavarra utaló elváltozásokat nem találtak (5, 10). Vannak szerzők, akik a betegséget toxikus ártalom következményének tartják.

Klinikailag jellegzetes a nehézkes járás, a gyors kifáradás, rheumatikus jellegű ízületi panaszok, az izmok nyomásérzékenysége. A végtagok voluminosusak, némelykor dysproportionáltak. A

körmök óraüvegszerűek lehetnek, gyakori az álmos, fáradt arckifejezés. A röntgenfelvételen látható elváltozások leggyakrabban az alsó és felső végtagok hosszúcsöves csontjain jelentkeznek, élesen elhatároltak és mindig szimmetrikusan lépnek fel. A periostalis felrakódás a folyamat előrehaladásával a compactával szorosan összefonódik és nem különíthető el attól. A vérkép, süllyedés, vérszérum értékek rendszerint normálisak. *Guerni* és *Etienne* szerint (16) a vizeletben csökkent a phosphat- és calcium-kiválasztás, *Loránt* (16) a húgysav- és phosphat-kiválasztás csökkenését észlelte. Legtöbb szerző szerint azonban ezen értékek rendszerint nem mutatnak kóros eltérést.

Sandkühler és *Laur* (14) a generalisált periostalis hyperostosis két csoportra osztja:

1. korai gyermekkori (*Camurati—Engelmann*),
2. pubertás- és felnőttkori.

Uehlinger a klinikai lefolyásban három szakaszt különít el (10, 24). A betegség a pubertáskorban kezdődik a kéz- és lábizületek intermitáló duzzanatával és 2—7 évig tart. A második szakaszban jelentkeznek a csontváz elváltozásai, míg a harmadik szakaszban a gerincen kialakult osteophyták által okozott radicularis tünetek, esetleg trophicus zavarok jelentkezhetnek.

Saját esetünket a következőkben ismertetjük:

K. L.-né, 50 éves. Családi anamnesisében említésreméltó nincs. Első menses 16 é., utolsó menses 24 éves korban. Több ízben mandulagyulladás volt, mely miatt 15 évvel ezelőtt tonsillectomiát végeztek. 1953-ban calcaneus exostosis miatt operáltak. 3 év óta mindkét karjában, vállában és jobb lábszárában rheumás jellegű fájdalmak vannak, melyek főként éjszaka kifejezettek. Úgy érzi, hogy csontjai fájnak, „löktenek”. Egy év alatt 12 kg-ot fogyott.

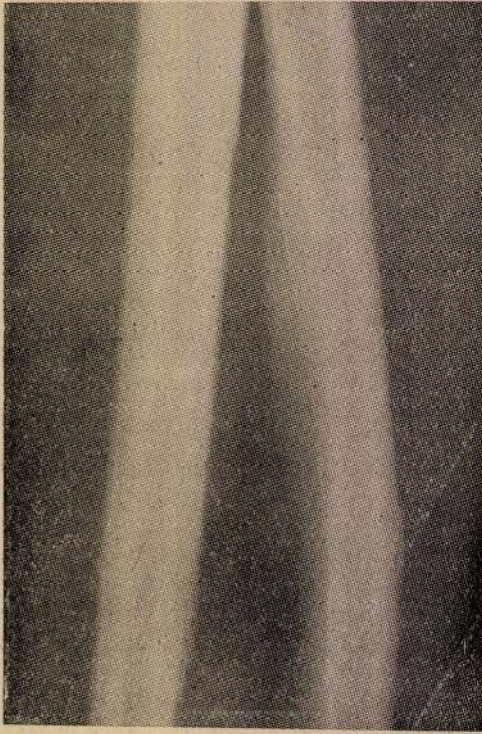
Status: Elhízott nőbeteg. A zsírfelrakódás különösen a medencén és a combon feltűnő. Széles holdvilágarc. A jobb vállizület környéke, a jobb clavicularis lateralis harmada, a jobb humerus egészében és a jobb tibia elülső éle nyomásra kifejezetten fájdalmas. Az ízületek mozgása szabad, csak a jobb váll mozgásainak végső foka fájdalmas.

Belvizsgálat hallgatódzással, kopogtatással és tapintással kóros eltérést nem mutat. P: 76/min. RR: 135/80 Hgmm. Genitalisan kp. tág hüvely, karcú, infantilis portio. A zsíros hasfalán keresztül egyenes állású kis méh sejthető. Baloldalt tömeges, nem érzékeny adnexum. Dg.: Hypoplasia uteri. Adenitis chr. I. s.

EKG: Az ingerület visszafelődése zavart. T₁₋₂ alacsony. Mellkas átvilágítás: Magasan álló rekeszek hátránthelyesítésűvé nyomják a balra 1 harántujjal megnyomódott, ellapult ivű szívet. Tüdőlelet negatív. Valsalva-kísérlet alkalmával a szívárvények erősen megkisebbednek. Aorta rendes tágasságú, mediastinum szabad, rekesz jól mozog. A koponya röntgenfelvételén a sella kicsiny, kerek, ép körvonalú. A proc. clinoides ant. és a dorsum összehajlanak. Mindkét felkarcsont diaphysisének középső szakaszán, mindkét radius és ulna (1. sz. kép), mindkét tibia és fibula (2. sz. kép), mindkét V. kézközépcsont és V. ujj alapperccének dia-

physisén néhány cm hosszú periostealis felrakódás látható. Meszes felrakódás látható ezen kívül mindkét, főként az V. lábközépcsont alapjának alsó szélé körül.

Vérkép normális. Vizeletben ubg. fokozott. Luesreakciók negatívak. A vérsérum vizsgálatánál a következő értékeket találtuk: Ca: 7,0 mg⁰/₀, P: 4,5 mg⁰/₀, Alk. phosph.: 7 E. Cholesterin 100 mg⁰/₀. Összfehérje: 8,98%. Papír-elektrophoresis: alpha 2 erősen, gammaglobulin kissé növekedett. Májfunkciós próbák negatívak. Véralvadási vizsgálatok normálisak. Thrombocyta-szám: 178 600. Terheléskor vércukorvizsgálat: kiindulási érték 70 mg⁰/₀, mely terhelés után 1 óra múlva



1. ábra.

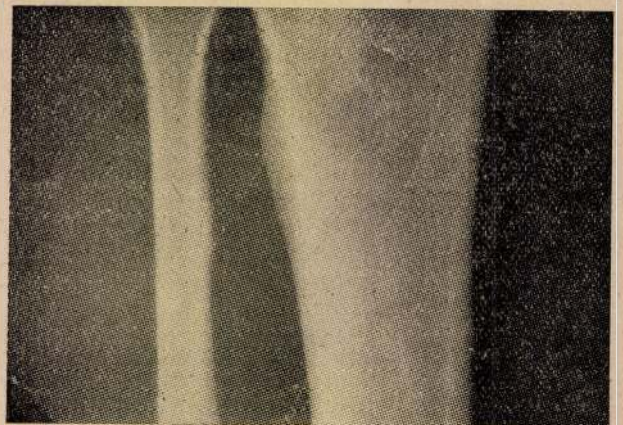
a normálisnál magasabbra emelkedett, 2 óra múlva a kiindulási értékre esett vissza (fokozott glukose-érzékenység feltételezhető). Thorn-test: eosinophil sejtszám: 50/ml, 25 E i. m. adott ACTH után 4 órával 12/ml. Gonadotrop hormon ürtés 30—45 P. E. Calcium ürtés 24 óra alatt a vizeletben 16 mg⁰/₀, azaz összesen 57,6 mg.

A betegség kezelésére vonatkozólag az irodalomban kevés adatot találunk. Az infantilis formánál *Ewans* növekedési hormont, esetleg thyreoideával kombinálva, *Finkler* pedig testosteronent javasol. *Barba* és *Freriks* 1953-ban ACTH adagolását írták le csecsemőknél. Közlésük szerint számos esetben a klinikai tünetek 8 nap alatt ACTH adagolásra megszűntek és a csontlaesiók 4 hónap után rendeződtek (1). *Sissons* és *Hadfield* nyulaknál a csontnövekedés csökkenését tapasztalták Cortisonra (23). *Howes*, *Ragan*, *Stinchfield* a mesenchymalis szövetek termelődésének csökkenését írják le állatkísérletekben (22, 23, 30). Ezen megfontolások alapján Cortison-kezelést kezdtünk el. Első napon 75 mg-t, a 2—4. napon naponta 50 mg-t, majd további 12 napon át napi 25 mg-t (összesen 525 mg-t) adtunk. A beteg panaszmentessé vált, fájdalmai megszűntek. A Cortison-kezelés befejezése után a Calcium anyagcsere vizsgálatot meg-

ismételve a következő értékeket kaptuk: Se-Ca.: 9 mg⁰/₀, P: 2,9 mg⁰/₀, alk. phosph.: 5 E. Calcium ürtés 24 óra alatt a vizeletben 26,6 mg⁰/₀, azaz 158,2 mg. Ez utóbbi adatból két következtetést lehet levonni: 1. Megszűnt a kórosan fokozott csonttermelés. 2. A feleslegessé vált calcium a vizelettel kiürült. (Valószínűleg a bélsárral is fokozott mennyiségű calcium ürült, ez utóbbit azonban technikai nehézségek miatt nem vizsgáltuk.) Feltehető, hogy a fájdalmat a kórosan növekvő csontszövet periosteum-vongáló hatása okozza. Ily módon a fájdalom megszűnése a kóros csontszövet termelődésének csökkenésével, ill. megszűnésével magyarázható.

A beteget 1 év múlva ellenőrző vizsgálatra rendeltük vissza. Elmondása szerint 10 hónapig teljesen panaszmentes volt, 2 hónap óta a jobb láb-szárában enyhe fájdalmai vannak, melyek mozgástól, igénybevételtől függetlenül jelentkeznek és éjszaka fokozottabbak. A kezelésbe vétel előtti 12 kg súlyvesztéséből 6 kg-ot egyenletesen visszahízott. A klinikai vizsgálat alkalmával csak a jobb tibia-él mentén találtunk nyomásérzékenységet és a megismételt vizsgálatok a Cortison-kezelés után végzett vizsgálatokhoz képest értékelhető eltérést nem mutattak. A röntgenfelvételeken a periostealis felrakódás fokozódása nem volt észlelhető. Ismét Cortison-kezelést kezdtünk. 19 napon keresztül (az első napon 50 mg, a második naptól kezdve napi 25 mg) Adresont adtunk i. m., mire panaszai teljesen megszűntek.

Esetünkben azt látjuk, hogy a végtagok hosszú- és rövidcsöves csontjainak diaphysisén szimmetrikusan elhelyezkedő periostealis felrakódás van. A rendszertbetegség feltételezése ezért helyénvalónak látszik. *Becken*, *Benard*—*Kovács*, *Lauterburg* és mások eseteihez hasonlóan endokrin zavarok mellett szól a dystrophia adiposogenitalis alkat, a menstruatio igen korai elmaradása, az infantilis, hypoplasiás uterus, a kicsiny sella, az alacsony vércukor-érték, a Thorn-test és a terheléses vércukor-görbe vizsgálatok eredményei. Ezek alapján mi is úgy véljük, hogy fentiekben leírt csontrendszerbetegség kialakulása hypophysis hypofunkció következményként fogható fel.



2. ábra.

Összefoglalás: Szerzők ritkán előforduló csontrendszerbetegség esetét közlik, melynek lényege a hosszú- és rövid csöves csontok diaphysisén szimmetrikusan elhelyezkedő periostealis felrakódás. A vizsgálati leletek alapján hypophysis hypofunkció tételezhető fel. A beteg Cortison-kezelésre panaszmentessé vált. Feltételezhető továbbá, hogy Cortison adagolásra a kórosan fokozott csonttermelés megszűnik, a feleslegessé vált calcium kiürül. A fájdalom megszűnése a csontszövet termelődésének csökkenésével és ennek következtében a periosteum vongalódásának megszűnésével magyarázható.

IRODALOM: 1. Barba W. P. and Freriks D. J.: The Journal of Pediatrics 141, 42, 1953. — 2. Becken S.: Deutsche Arch. Klin. Med. 187, 117, 1941. — 3. Beiglböck W. und Brummond W.: Münch. Med. Wschrft. 98, 547, 1956. — 4. Benard—Kovács: Ftschr. Rtgstr. 62, 316, 1940. — 5. v. Buchem F. S. P. und Hadders H. N.: Schwz. Med. Wschrft. 87, 231, 1957. — 6. v. Buchem F. S. P., Hadders H. N. und Ubbens R.: Acta Radiol. 44, 109, 1955. — 7. Bürger M. und Seidel K.: Münch. Med.

Wschrft. 98, 1401, 1956. — 8. Engelmann G.: Fortschr. Rtgstr. 39, 1101, 1929. — 9. Engelmayr J.: Magy. Rtg. Közl. 1, 12, 1933. — 10. Fogel M.—Fejér R.: Radiol. Clin. 25, 115, 1956. — 11. Friedreich N.: Virchow's Archív 43, 83, 1868. — 12. Hume D. M.: Annals of Surg. 138, 548, 1953. — 13. Kitchin J.: Journal o. Bone a. J. Surgery 33B, 248, 1951. — 14. Krosch H.: Fortschr. Rtgstr. 83, 546, 1955. — 15. Lauterburg W.: Dtsch. Zschrft. f. Chir. 230, 308, 1931. — 16. Lóránt A.: Orvosi Hetilap 62, 451, 1918. — 17. Meier A. L.: Schw. Med. Wschrft. 84, 971, 1954. — 18. Moeschlin S.: Schw. Med. Wschr. 86, 81, 1956. — 19. Ribbing S.: Acta Radiol. 31, 522, 1949. — 20. Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. — 21. Shepanek L. A.: Surg. Gynec. Obst. 96, 200, 1953. — 22. Sissons H. A. and Hadfield G. J.: Brit. Journal Surg. 39, 172, 1951. — 23. Sissons H. A. and Hadfield G. J.: Journal of Anat. 89, 69, 1955. — 24. Uehlinger E.: Fortschr. Rtgstr. 67, 8, 1943. — 25. Vague J.: Presse Med. 56, 682, 1948. — 26. Weingraber H.: Fortschr. Rtgstr. 81, 800, 1954. — 27. Wydler—Baumann: Schweiz. Med. Wschr. 86, 734, 1956. — 28. Palugay J.: Fortschr. Rtgstr. 50, 107, 1934. — 29. Vándor F. és Faragó K.: Magyar Radiológia 7, 107, 1955. — 30. Stinchfield E.: Journal o. Bone a. J. Surgery 32A/739/1950.

A Gyulai Megyei Kórház Szülő- és Nőbetegosztály (főorvos: Szendi Balázs dr., az orvostudományok candidatusa) közleménye

Adatok a graviditas interstitialis ritkább — uterinalis — formáihoz

Írta: LAKATOS ISTVÁN dr.

Interstitialis a terhesség, ha a megtermékenyített pete a tuba méhfali részében tapad meg. Előfordulása ritka, bár egyesek (Rosenthal, Wynne, Hoehne, Bacialli s mások) kisebb számú méhenkivüli terhességre vonatkoztatva 1—6%-os gyakoriságot is említenek. Ritkaságát bizonyítja, hogy Haselhorst a legújabb időkig csak 150 esetét gyűjtötte össze az irodalomból (Fleictiger, Bartsch). Többféle alakját különböztetik meg a bonctani vizsgyok és a pete növekedésének iránya szerint (Werth, Hennig, Hoehne, Gläsmér s mások). Legelfogadhatóbb Hoehne osztályozása, mely a pete elhelyezkedésétől függően interstitialis-isthmicus, interstitialis és interstitialis-uterinalis formákat különböztet meg.

Eszerint határoztuk meg mi is alább ismertető esetünket, mely — mint az interstitialis grav. különösen ritka uterinalis formája — adatszolgáltatás és egyéni sajátosságai szempontjából egyaránt érdeklődésre tarthat igényt.

22—V/1952. 37. é.: 0 Ab.: 1. Kövér nőbeteg. Vm.: 2 hó előtt. Hasonló vérzéskimaradása máskor is előfordult. Terhesnek érzi magát. 2 hét óta alhasi görcsei vannak, különösen j. o. Ismételten elájult. Alvadékosan vérzik. Terhességét szeretné megtartani.

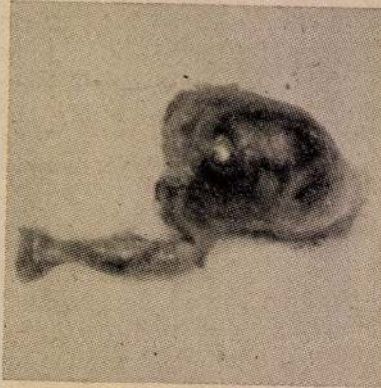
A beteg általános vizsgálata feltűnőbb eltérést nem mutatott. Nem anaemiás, vvs. sülly.: 4/10. Leuc.: 7200, láztalan. A portio felpuhult, a méhszáj zárt. A kövér hasfalán át 1 hónapos grav.-nak megfelelő méhét tapintottunk jobb sarkában olyan kiboltosulással, mely Piskacsek-féle jel is lehetett. A méh környezete, az adnexumok szabadok, a hüvelyboltozat ledomborítva nem volt. Utóbbiak ellenére a collapsusok alapján extrauterin grav.-ra gondoltunk. A terhességi reactio is pos. volt. Hüvelyboltozati punctioval azonban vért nem kaptunk. A hasi görcsök és collapsusok ismétlődtek, incompl. ab.-t tételeztünk fel és méhkaparást végeztünk. A kaparék szövettani vizsgálata gennysejtesen beszűrődött deciduális átalakulást mutatott, chorion-

boholy nélkül. A méhkaparás sem igazított tehát útba, miután hasonló méhbelhártya lezajlott ab. és méhenkivüli terhesség esetében egyaránt lehetséges. Egyelőre ab. utáni állapotot véve fel, pihentettük a láztalan beteget. A 8 nap múlva megismételt terhességi reactio pos. volta azonban arra mutatott, hogy a szervezetben valahol még élő boholyoknak kell lenni. A vereztetés tovább tartott, hasi görcsök is jelentkeztek. A megismételt hüvelyboltozati punctio újra neg. volt. Feltűnőbbben a jobb tubasarki duzzanat s az adnexumok sem változtak meg. A fehérvérsejtszám ismételten alacsony értékeket adott. Ezek ellenére a hasi görcsök miatt nem tudtunk szabadulni a méhenkivüli terhesség, esetleg méhfüggelékcsavarodás gondolatától. A vidéki beteget elbocsátani nem mertük. Hasmetszést végeztünk. Kítűnt, hogy a jobb tubasarok kiboltosulása kisdiónyi intact interstitialis terhesség. Lobosan rá volt tapadva a cseplész. A hozzátartozó és egész hosszában szabadon fekvő jobb kürt hypoplasias volt, a méh és petefészek rendes nagyságú. A diónyi interstitialis terhesség felett a méh, ill. petevezető fala elvékonyodott, de nem rept meg. Tágulása és feszülése okozta a hasi fájdalmakat. A méh szomszédos részével együtt távolítottuk el (1. ábra). Ágyát két rétegben varrtuk s a lig. rotundummal peritonisáltuk. A másik petevezető is hypoplasias, vékony, kanyargós lefutású volt. Levegővel való átfűvése csak többszörös próbálkozással, de sikerült... Ezért visszahagytuk. A beteg 2 év múlva újra teherbeesett s spontan élő gyermeket szült.

A tubával s a szomszédos méhsarokkal együtt eltávolított pete körüli izmos méhfalrész az 1. á. tünteti fel. A petét a méhúrtól csak vékony izom- és nyálkahártya réteg választotta el. A petezsák a méhüreg felé könnyen megrepedhetett és spontan kiürülhetett volna, vagy ha a tubasarkot erősebben kaparjuk, a kanállal elérhettük volna bolyhait is. Az 1. á.-n jól látszik a petevezető hypoplasias volta is. A *histologiai* vizsgálat azt mutatta, hogy a bolyhok közvetlenül az izomrostokon vannak (2. ábra), körülöttük decidua, endometrium, vagy kürt nyálkahártya nincs (placenta increta). Máshol vérrel

telt lacunák, bevérzések s elhalt szétesett izomrostok láthatók.

Interstitialis grav.-ok keletkezése más tubaris terhességhez hasonlóan sokféleképpen magyarázható. Elsősorban a petevezető interstitialis részének szűkülésével hozzák összefüggésbe. A tuba interstitialis szakasza 0,7—1 mm tágasságú (Hoehne, Zorn). Ezen — a 4—8 napig is — vándorló és köz-



1. A hypoplasias tubával s a szomszédos méhsarokkal együtt eltávolított interstitialis terhesség.

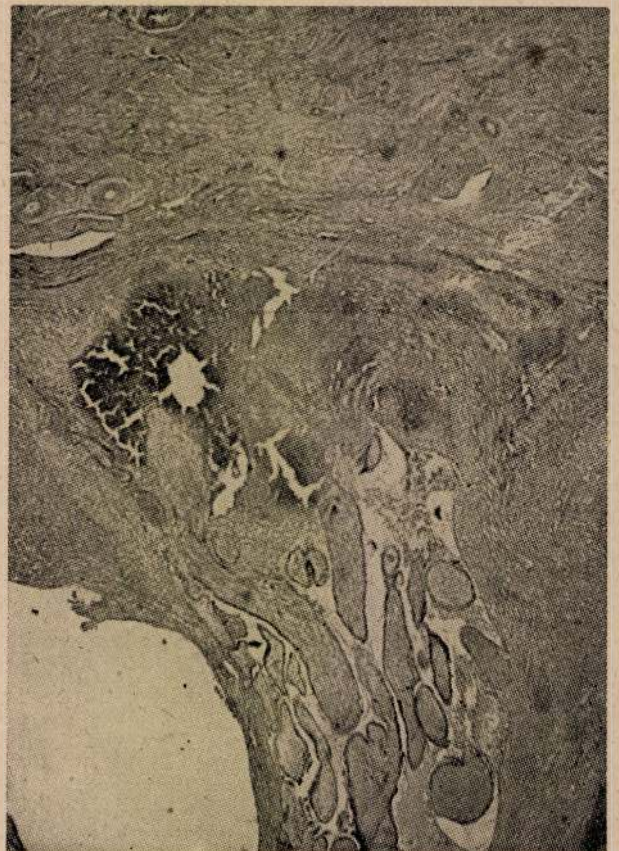
ben differentiolódó pete még jól átjuthat. Esetünkben elsősorban a kürt hypoplasiaja, interstitialis részének redős, lacunas szerkezete okolható abban, hogy a pete nem haladhatott tovább a méhbe. A hypoplasias kürt belvilága a fent említettélnél szűkebb s a differentiolódott pete átbocsátására alkalmatlanabb. Egyébként oka lehet az interstitialis terhesség keletkezésének is — mint a méhen kívüli terhességeknek általában — minden olyan körülmény, amely a megtermékenyített pete vándorlását akadályozza, ill. megnyújtja. Az előrehaladottabb differentialt pete trophoblastja már histolyticus hatású s így beágyazódhat, még mielőtt a méh nyálkahártyáját eléri. Máskor a kürtben, vagy környékén lezajlott gyulladás lehet az extraut., ill. az interstitialis beágyazódás oka. Ezek mellett oka lehet az interstitialis terhességnek a kürtbeli csillószőrök fejlődési hiánya, vagy lobos pusztulása, a nyálkahártya felszínének összenövése, polyposos burjánzása, a salpingitis isthmica nodosa, a tubasarok adenomyosisa, adenomája, myomája, stb. is (Huber, Leopold, Werth, Hellmuth, Boxer, Naujoks s mások). Pankov, Bosse és mások a tubasarok fejlődéses diverticulaival hozták összefüggésbe az interstitialis terhesség keletkezését. Tasch pedig a tubasphincter túlzott fejlettségével, functionális zavarával, görcsös állapotával. A hysterosalpingographias felvételekről ismeretes, hogy a tuba interstitialis részében különösen hypoplasias ivarszerveknél gyakran éles körkörös befűződés látható, amiben egyesek tubasphincter létezését és működésének megnyilatkozását látják. Mások tagadják, hogy tubasphincter lenne. Dranzancic a kürtök lactatios atrophiaját is említi, mint az interstitialis terhesség előmozdítóját. Feltevését azonban statisztikai adatokkal nem támasztja alá. G. A. Wagner szerint a pete belső, ill. túlvándorlása szerepelhet az interstitialis terhesség keletkezésében.

Az interstitialis grav. klinikai felismerése általában nehéz. Igen kevés műtét előtt kórismézett eset került eddig közlésre (M. H. Hyams, Schmid, Frankl, Blagodarov, Bufe). Az elkülönítő kórismében Piskacsek jel, felpuhult myomagóc, kocsánycsavarodott adnexum, ovariumtumor, istmicus terhesség, uteruscysta, stb. jöhet szóba. Az egyszerű tubaris terhességtől klinikailag elkülöníteni alig lehet. Műtét során a következőkből lehet az interstitialis grav.-t megállapítani:

1. Az interstitialis grav. széles alappal függ össze a méhvel (Barth, de la Feille).
2. A terhes oldalon a fundus kiboltosul (Ruge—Simon).
3. A lig. rotundum a terhes tubasaroktól lateralisán tapad (Kussmaul).
4. A tuba a terhes rész alján tapad (Rosenthal).

A *histologiai* képen feltűnő, hogy a pete körül nem folytonos a decidua (Popper). Esetünkben teljesen hiányzott. A méhüregtől a petét vékony muscularis réteg különíti el (Werth). Így volt esetünkben is.

Az interstitialis terhesség sajátsága, hogy általában korán megreped (Hoehne). Ritkán fordul elő, hogy a pete kiürül a méh ürege felé. Ez akkor



2. A szövettani kép: a bolyhok közvetlenül az izomrostokon vannak, körülöttük decidua, endometrium vagy kürt nyálkahártya nincs (placenta increta). Mással telt lacunák, bevérzések s elhalt szétesett izomrostok láthatók.

következik be, ha az ostium uterinaum tubae-hoz közel ágyazódott be s a méhüregtől csak vékony réteg választja el. A hasüreg felé történő megrepedése gyakoribb. Ez általában a terhesség III. hónapjában következik be. Alig fordul elő kiviselődése. *Martius (zit. Feichtiger)* ismertetett egy VII. hónapos korban elhalt s 4 évig hordott interstitialis terhességet. Közben az asszony egyszer szült is. A ruptura rendszerint a petezsák hátsó, convex felszínén következik be. A pars interstitialis tubae a méh falában ugyanis felfelé és hátra enyhe ívben fut (*Henle, Schmid*). A repedés nagy fájdalmakkal, hasi katastrófás tünetekkel, súlyos belső vérzéssel jár, mert az izmos méhfal nehezebben, nagyobb roncsolódással reped meg s az uterinalis erek is nagyobbak, mint a tubaris erek. *Naujoks* szerint a vérzés annál nagyobb, minél közelebb tapad a pete az uterinalis szájadékhoz. A súlyos szövődményekre, ill. veszedelmekre tekintettel az *interstitialis terhességet* felismerése után *azonnal operálni kell*. A műtét a tubasarok ékalakú kimetszéséből áll (*Feichtiger, Bartsch*). *Feichtiger* szerint, ha már szült az asszony, úgyszintén, ha a kimetszés során az uterus ürege is megnyílik az uterus exstirpatioja is szóbajön. Ezt mi túlzottnak tartjuk. A méhüreg megnyílása nem lehet ok a méh eltávolítására, miután jól ismert, hogy myoma enucleatióknál, tubainplantióknál, méhkiürítéssel, ab.-val kapcsolatos perforációknál vagy császármetszés során ke-

letkezett áthatoló méhsérülések tökéletesen reparálhatók és jól gyógyulnak. Ha az asszonynak nincs gyermeke, még nagyobb roncsolódás, vérzés stb. esetén is conservative, a méh s a másik oldali függelék meghagyásával kell végezni a műtétet. Magunk is így végeztük és eljárásunk helyességét igazolta, hogy az asszony 2 év múlva szövődménymentesen viselte ki újabb terhességét és szülte meg gyermekét.

Összefoglalás. Az interstitialis terhesség ritka uterinalis formáját ismerteti, mely megtévesztő tünetei ellenére a terhesség II. hónapjában repedése előtt került műtetre. Conservative a kürt s a tubasarok eltávolításával, de a méh és másik adnexum meghagyásával operálták. Az asszony 2 év múlva spontan, élő magzatot szült.

IRODALOM: *Bartsch:* Gynäcologia. 6. 1955. 377. *Bosse:* Zbl. Geburtsh. 52. 1904. 458. *Boxer:* Zbl. Gynäk. 14. 1908. 466. *Dranzanic:* Zbl. Gynäk. 1943. 1653. *Feichtiger:* Zbl. Gynäk. 15. 1952. 585. *Frankl:* Zbl. Geburtsh. 110. 1935. 246. *Gläser:* Arch. Gynäk. 13. 1913. 100. *Haselhorst:* Biol. u. Pathologie des Weibes. 9. 1952. 679. *Hoehne:* Biol. u. Pathologie des Weibes. 7. 1928. 647. *Huber:* Zbl. Geburtsh. 94. 1938. 117. *Huber:* Arch. Gynäk. 166. 1938. 337. *Naujoks:* Arch. Gynäk. 142. 1930. 413. *Rosenthal:* Zbl. Gynäk. 29. 1927. 1896. *Tasch:* Arch. Gynäk. 170. 1940. 263. *Wagner:* Zbl. Gynäk. 17. 1905. 532. *Zorn:* Zbl. Gynäk. 48. 1926. 3064.

A Fővárosi Tétényi-úti Kórház (igazgató-főorvos: Zellner Pál dr.) Szülészeti-nőgyógyászati Osztályának közleménye

Szülés előtt 127 nappal bekövetkezett burokrepedés

Írta: BÁNK ENDRE dr.

Ha az időelőtti burokrepedés (i. b.) problematikájával foglalkozó irodalmat áttekintjük, azt látjuk, hogy a századforduló óta egyre sűrűbben jelentek meg közlemények, melyekben neves szakemberek egymásról eltérő, vagy éppen homlokegyenest ellenkező véleményyt hangoztatnak. A régi szülésziskola az i. b.-t olyan szövődménynek tekintti, mely a szülést vezető orvos legnagyobb körültekintése és legszorgosabb figyelmé ellenére állandó veszélyként fenyegeti felszálló fertőzés lehetőségével az anyát és asphyxia bekövetkeztével a magzatot (*Ahlfeld, Scipiades, Stoeckel, Zangemeister* etc.). Később *Burger, Pataky, Fátaly, Michels, King* és mások megfigyelései kimutatták, hogy az i. b. — ha egyéb rendellenesség nincs jelen — nem annyira súlyos szövődmény, mint régebben hitték. Ha ugyanis az i. b. az egyetlen szövődmény, a gyermekágyi és magzati morbiditás, mortalitás nem nagyobb, mint rendes időben történő burokrepedés esetén. Mindazonáltal bizonyos latentia-idő elteltével fájáskeltők adagolásával a szülést megindítani és minél előbb befejezni tanácsolták normális viszonyok mellett is és koraszülés ellenére is! A fiatalabb szülészgeneráció neves képviselői továbbamentek és az i. b.-t úgy tekintették, mint a normális szülés lefolyásának egy fiziológiás változatát (*Anselmino, Baumann, Schultze, Wolf* etc.). Többen a normális viszonyok között bekövetkező i. b.-t mint szülést-megkönnyítőt, meggyorsító körülményt fogták fel és örömmel üdvözölték. Sőt egyes túlzók arra az álláspontra helyezkedtek, hogy szövődménymentesnek ígérkező szülés esetén a terhesség végén a burokat meg kell repszteni a szülés lefolyásának megkönnyítése és meggyorsítása végett (*van der Hoeven, Douglas, Sassi, Stern* etc.). *Kovács, Szentpály* és *Michels* úgy találták, hogy i. b. után a

tágulási szak valóban megrövidül, viszont az anyai morbiditás, a fogófrekvencia, az asphyxiák száma és a magzati halálozás szignifikánsan emelkedik. Míg *Jaschke* klinikáján 10 év alatt minden i. b. esetén gyógyszeresen beavatkoztak a latentia-idő lerövidítése végett és a felszálló fertőzés megakadályozása érdekében, *Anselmino* minden i. b.-sel felvett gravidát úgy kezelte, mintha a burok állna, ágynyugalom mellett fájáskeltés nélkül várta a méhtevekenység megindulását, *Wolf* pedig azon meggyőződésének ad hangot, hogy az erőszakolt gyógyszeres fájáskeltés nem csökkenti, hanem növeli a fertőzés veszélyét. *Beck, Stürmer, Varga, Zoltán* és a legutóbbi időben — az antibiotikumok alkalmazása óta — egyre többen nemcsak kiviselt terhesség végén történt i. b. esetén várják meg a fájások spontán megindulását, hanem ki nem hordott terhességek, fenyegető koraszülések, sőt burokrepedéssel megindulást mutató nagy abortusok esetén sem adnak fájáskeltőket a burok megrepedése után, hanem igyekeznek a terhességet megtartani, illetve azt a magzat érdekében az érettség vagy életképesség határáig meghosszabbítani.

A burok a szülések 13—21%-ában reped meg idő előtt. Hosszabb: több mint 24 órás latentia-időt *Varga* az i. b.-ek 7,2%-ában, *Burger* 8%-ában, *Beck* 17,9%-ában talált (ez utóbbi szám az összes szülések 3,75%-ának felelt meg). *Zoltán* klinikájáról *Varga* 24 esetről számolt be, amelyekben i. b. után igyekeztek a terhességet megtartani, hogy a magzatok az érettséget, vagy legalább az életképesség határáig elérjék. Törekvésük 13 esetben eredmény-

nyel járt. Tehát eseteiknek több mint felében konzervatív kezeléssel: nyugodt várakozással meg tudták menteni a magzatokat. Ezen 13 esetben a burok átlag 20 nappal a szülés előtt repedt meg.

Beck anyagában a leghosszabb latencia-idő 28 nap, az átlag pedig 3 nap és hat óra volt. Mindig megvárták a fájások spontán megindulását és konzervatív álláspontjuk eredményeképpen a többi szülésekkel összehasonlítva szignifikáns eltérés nem mutatkozott az említett szempontok alapján.

Puttermann másodszor szülő nő esetét ismerteti, aki addig teljesen zavartalan terhessége VI. hónapjának a végén éjszaka alvás közben hirtelen arra ébredt, hogy „elfolyt a vize”. A magzatvízfolyás szakorvosi/észlelés tanúsága szerint még másfél napig tartott, mely idő alatt a méh-fundus egy ujjnyival lejjebb szállt: a köldök alatt egy harántujnyi magasságig. Két nap múlva ismét a fundus emelkedését lehetett észlelni és a terhesség a továbbiakban zavar nélkül folyt le. A várt időben 3400 g-os élő magzat született 87 nappal a burokrepedés bekövetkezése után.

Hosemann esetében a szülés előtt 94 nappal történt a burok repedése és azon időtől kezdve a víz állandóan folyt. Az utolsó 6 hetet házi orvosi felügyelet mellett lakásán fekvé töltötte. Antibiotikumokat nem kapott. Élő, érett gyermeket szült.

Gozan 116 nappal a szülés előtt bekövetkezett burokrepedésről számol be. 31 éves, először szülő nő, aki 10 év óta volt férjnél, hosszú ideig tartó hormonkezelés után esett teherbe. Terhességének 21. hetén burokrepedés során rendkívül bő magzatvízfolyást konstataáltak nála. Teljes ágynyugalom mellett stilboestrol, progesteron és penicillin adagolásával a terhességet sikerült megtartani. Négy héttel a várt terminus előtt kimeneti fogóműtéttel több mint 2 kg-os élő gyermek született.

Saját esetünkben a 26 éves először szülő nőt fenyegető V. hónapos vetéléssel, egy nap óta rendszeresen jelentkező és egyre erősödő méhgörcsök és kevés vérzés miatt vettük fel osztályunkra (643/1954. szül. naplószám). Terhességvédelmi szakorvosa már a megelőző hetekben hormonkezelést (syntestrin glanducorpin) látott szükségesnek megindítani. Terhes méh fundusa egy harántujjal a köldök alatt. Megtartott portio, ujjnyi méhszájon át feszülő burokhólyag volt tapintható. Teljes ágynyugalom és sedatívumok adagolása ellenére másnap bő magzatvízfolyással burokrepedés következett be. Fájdásai megszűntek. Ettől kezdve a 127. napon bekövetkező szülésig az állandó fekvés és sedálás ellenére 10—12—20 naponként méhgörcsök jelentkeztek és a teljesen rendszertelenül mutatózó magzatvízszivárgás mellett az intenzív méhcontractiók felléptekor mindig bő magzatvízfolyást figyelhettünk meg. A szülészeti vizsgálati lelet az egyenletesen, szabályosan növekvő uterus mindenkor fundus-állása mellett lényegileg mindvégig változatlan volt: jó szívhangokat hallottunk, megtartott portio, ujjnyi méhszájon át tiszta magzatvíz szivárgott, burkot nem tapintottunk. Egész kórházi ápolása alatt teljes láztalanságot regisztráltunk. A burokrepedés utáni 12. napon olyan rendszeres lett a méhtevékenység és olyan bőven folyt a magzatvíz, hogy hasznosnak láttuk glanduitrin-sorozattal a feltartóztathatatlannak hitt vetélés lefolyását gyorsítani. Az asszony ujjnyi méhszáj mel-

lett tiltakozásunk ellenére a legerélyesebben nyomott, minek hatására a magzatvíz minden egyes alkalommal szinte sugárban ömlött. A 14. és 16. napon eredménytelenül megismételt Stein-kúra után a fájások kimaradtak, a méhszáj állapota nem változott, fektetés mellett gyógyszerelés nélkül exspectáltunk. Tíz napon át csak gyenge magzatvízszivárgást láttunk. A 27. napon ismét fájások indultak. Ekkor erélyes sedálást indítottunk (napi 2×10 ctg sevenal), melyet a 40. naptól kezdve enyhített formában (napi 3×2 sevenaletta) a szülés napjáig folytattunk. A 37. és az 57. napon a gravida ismét 10, illetve 14 órán át 10—15 perces fájásokról panaszkodott, majd a 77. napon — miután előző nap rövid időre szülő felkelési engedélyt erőszakolt ki, olyan fenyegető erősségű és sűrűségű méhcontractiók jelentkeztek, hogy az injekcióiban kétszer is eredménytelenül adagolt 10—10 ctg sevenal után evipan-narcosist voltunk kénytelenek kezdeni. A méhgörcsök elmúltak és csak a 89. napon jelentkeztek enyhén, majd a 97. napon újból olyan viharos erővel, hogy megint csak evipan-narcosissal sikerült a folyamatot megállítanunk. Négy napi folytatódó erélyes sedálás után a továbbiakban a szülésig napi 3×2 sevenalettát és vitaminokat adagoltunk a teljes ágynyugalomban csak magzatvízszivárgásról panaszkodó asszonynak. Az utolsó heteket már csak egy enyhe — de recidiváló — cystitis tette változatossá, melyet néhány nap alatt sikerült meggyógyítanunk.

Az i. b.-en kívül esetleg számításba vehető extramembranalís terhesség (és az általa fenntartott hydorrhoea uteri gravidi) lehetőségét elvetettük, mert semmi arra jellemző tünetet nem észleltünk. A magzatvíz mindvégig tiszta volt, soha véressé nem vált, vérzés egyszer sem lépett fel. A méh nagysága egész idő alatt megfelelt a terhesség idejének és nem volt kisebb. A szülés nem indult meg lényegesen korábban, sem medencevégű fekvéssel nem folyt le, amint az extramembranalís terhesség eseteiben gyakran előfordul. A 127. napon, a várt terminus előtt mindössze két héttel, 10 órás tágulási és 20 perces kitolási szak után 2700 g-os élő, ép, egészséges fiúmagzat született az I. kt. mechanizmusa szerint. Az újszülöttn sem fejlődési rendellenességet, sem deformitást nem találtunk. A burok a magzathoz viszonyítva kellő nagyságú volt, széle sehol sem mutatott megvastagodást, a chorion és az amnion lemezét könnyen szét lehetett választani. A lepény nem volt pseudomarginata, mely forma extramembranalís terhességnél igen gyakori. A sima szülést láztalan gyermekágy követte.

Esetünkben újabb bizonyítékát látjuk annak, hogy ki nem hordott terhesség esetén, vagy akár életképesség határán sem levő magzatok érdekében burokrepedés ellenére eredményesen kísérlethetjük meg a terhesség megtartását állandó, gondos, intézeti észlelés mellett anélkül, hogy az anyát különösebb veszélynek tennők ki.

IRODALOM: Beck H.: Zbl. Gyn. 1954. 76:681. — De Lee J. B. és Greehill J. P.: The Principles and Practice of Obst. Ed. 9. Philadelphia, 1947. W. B. Saunders Company. — Fátyol Cs.: O. H. 1939. 39. — Gozan H. A.: Amer. J. Obst. Gynec. 1952. 63:920. — Kovács F.: Gynaecologia, 1950. 130:115. — Michels B.: Zbl. Gyn. 1950. 72:10, 597. — Pataky L.: Orvosképzés, Tóthkülönfüzet 1935. 341. — Putterman A.: N. Y. St. Journ. Med. 1950. 50:16, 1969. — Stürmer K.: Geburtsh. u. Frauenhkl. 1949. 6:414. — Varga E.: M. N. L. 1950. 13:2, 45. — Wetterdal: Acta obst. scand. 1938. 18:45. — Wolf W.: Klinik des unzeitigen Blasensprungs. Stuttgart, 1946. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. — Hosemann: Zbl. Gyn. 1955. 77, 598. — Zoltán I.: M. N. L. 1950. 13:4, 114.

Mikroszkóp-projekció

Írta: SÁRKÖZI ZOLTÁN okl. gépészmérnök

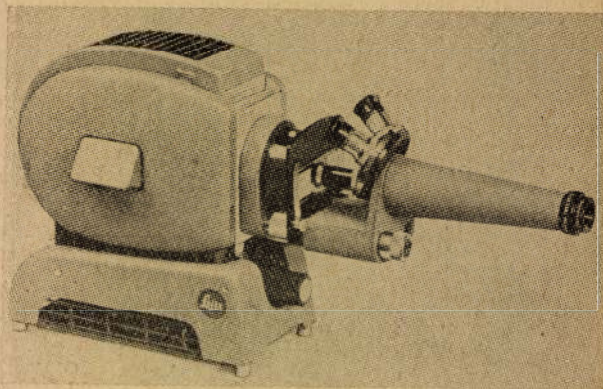
Az orvosi gyakorlatban igen sok helyen szükség van mikroszkópra. Tapasztalatból tudja mindenki, hogy a mikroszkóvizsgálás igen fárasztó munka, ezenkívül — hacsak nem készül a preparátumról felvétel — igen szubjektív a vizsgálat maga is, mert a mikroszkóp alatt látott képet egy fényképezett vagy rajzolt ábrával kell összehasonlítani. Igaz ugyan, hogy a binokuláris mikroszkópokkal bizonyos mértékig kényelmesebbé vált a munka, azonban a szubjektivitás ennél a mikroszkóp-fajtánál is fennáll.

Alábbiakban a mikroszkóp-projekcióról kívánunk ismertetést adni. A mikroszkóp-projekció nemcsak a gyakorló orvos munkáját könnyíti meg nagymértékben, hanem kiválóan alkalmas oktatási, demonstrációs célokra is, mivel az előadó és a hallgatók egyidejűleg látják a preparátumot. Különös jelentőségű demonstrációs szempontból az, hogy nemcsak élettelen metszeteket, preparátumokat figyelhetünk meg vele, hanem — mint a későbbiekben látni fogjuk — kiválóan alkalmas élő organizmusok (pl. bakteriumtenyészetek stb.) bemutatására is. Az élő organizmusok ilyen módon való vizsgálata nemcsak demonstrációs céloknál

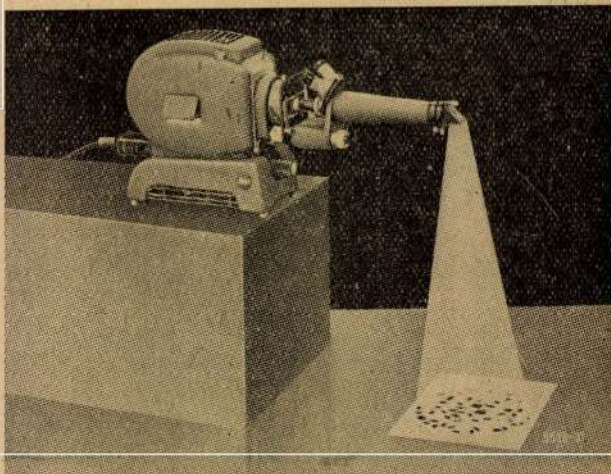
előnyös, hanem a gyakorló orvos munkáját is igen kényelmessé teszi megerőltető szemmunka nélkül.

A berendezés gyakorlati ismertetése:

Vakamennyi berendezést a Leitz (Leica)-gyár állít elő. A berendezés alapja egy közhasználatú diaposzitiv vetítő, melyre a következő alkatrészek



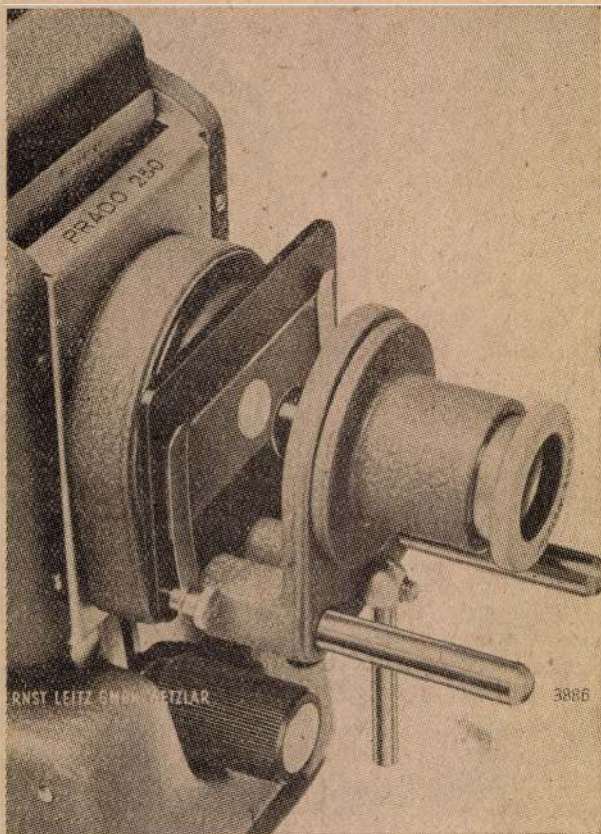
2. ábra. Nagy mikrotoldat.



3. ábra. Prizmával felszerelt nagy mikrotoldat, asztalra történő kivetítéshez.

szerelhetők fel, alkalmassá téve a berendezést mikroszkópiai metszetek kivetítésére.

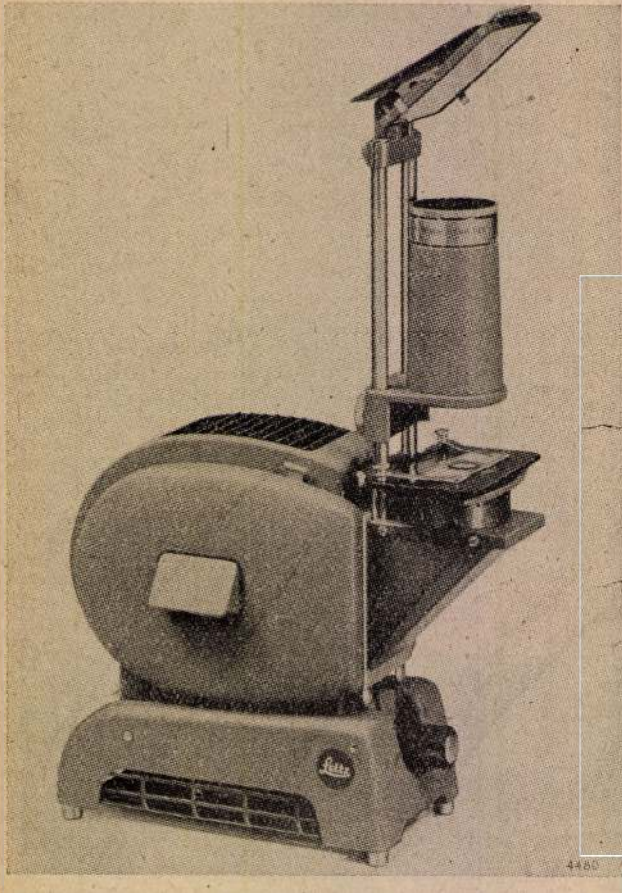
1. sz. ábránkon az ún. „kis mikrotoldat” látható. Ezzel a toldattal maximálisan 10 mm átmérőjű metszeteknek a képét vetíthetjük ki. A vetítő objektív 2,8-es fényereje biztosítja a minden részleteiben élvezhető vetített képet. Az objektív fókusz-távolsága 25 mm. A berendezéssel maximálisan 240-szeres nagyítást érhetünk el, ebben az esetben a vetítőlappal 6 méter távolságban kell elhelyezni a diaposzitiv vetítőtől. Amennyiben kisebb nagyítást kívánunk elérni, akkor a vetítőlappal és vetítőtábla közötti távolságot kell megfelelően csökkenteni. A 240-szeres nagyításhoz még azt is szükséges megjegyezni, hogy a kapott kép



1. ábra. Kis mikrotoldat.

2,4 m átmérőjű. A berendezéssel e nagyítás fölé nem mehetünk, mivel gyakorlatilag ez a határa a vetítőobjektív felbontó képességének.

A leszorítórúgók alá nemcsak lemezek közé fogott preparátumot foghatunk be, hanem kapható



4. ábra. Asztal a kis mikrotoldathoz.

hozzá „mikroakvárium” is, mely 6 különböző kamramélységben készül. A kamramélységek 1; 1,5; 2; 2,5; 3 vagy 4 mm tetszés szerint. Ezekben vizsgálhatjuk az élő organizmusokat.

Az élességbeállítás a vetítőobjektív ki-behúzásával történik.

2. sz. ábránkon a „nagy mikrotoldat” látszik. Ez abban különbözik az előbbtől, hogy tulajdonképpen egy vetítőmikroszkóp az egész toldat. Az objektív 3 lencsés revolver rendszerű. A normál okulár (tulajdonképpen projekciós okulár) 4-szeres nagyítású, kapható azonban a berendezéshez 2-szeres nagyítású okulár is. Az első objektívlencse 3,5 fényerejű, mellyel 336-szoros kivetített képet kaphatunk, a második objektív 10-es fényerejű, ezzel 960-szoros nagyítást érhetünk el és végül a harmadik — 25-ös fényerejű — objektív, mellyel az elérhető maximális nagyítás 2400-szoros. Ha a 4-szeres nagyítású projekciós okulárt használjuk, akkor a megadott nagyításokat 6 méter távolságban levő vetítövászon kaphatjuk meg. Magától értetődik, hogy a 2-szeres nagyítású projekciós okulárral ezek a nagyítási értékek csak kétszeres (azaz 12 méter) vetítövászon távolságnál érhetők

el. Kisebb nagyítás elérésére természetesen ennél a berendezésnél is csökkenteni kell a vetítógép és a vetítövászon közötti távolságot.

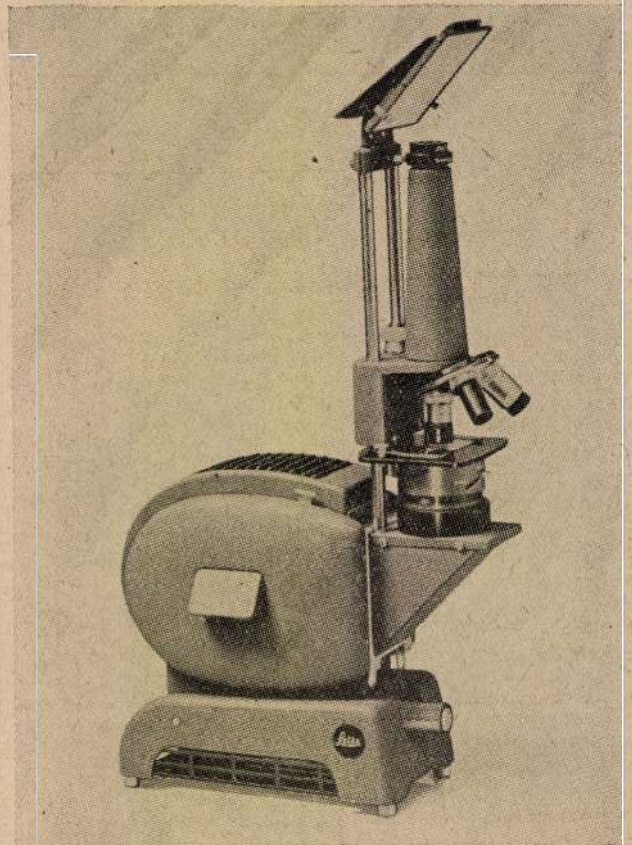
Az előzőkben ismertetett mikroakvárium ehhez a mikrotoldathoz is felhasználható.

Az eddig ismertetett berendezéssel a függőleges síkban történő vetítés végezhető. Egyes esetekben célszerűbb lehet a vízszintes síkra történő kivetítés. Ez is igen könnyen megoldható egy állítható prizma felszerelésével, melyet 3. sz. ábránkon mutatunk be. Természetesen ebben az esetben az előzőkben említett maximális nagyítások (336, 960, ill. 2400) nem érhetők el, mivel nem igen fordulhat elő, hogy az asztal síkjától a vetítógépet 6 méter magasságban tudjuk elhelyezni. 2 méteres távolságban a három objektív nagyítása az előző sorrendben: 112, 320, ill. 800.

Még egy fontos kiegészítő felszerelésről kell megemlékezni és ez a vízszintes asztal. A vízszintes asztal szerepét 4, ill. 5. sz. ábránkon láthatjuk.

Erre a berendezésre akkor van szükség, amikor olyan preparátumunk van, mely folyadékban úszik. 4. sz. ábránkon a „kis mikrotoldat”-hoz, 5. sz. ábránkon a „nagy mikrotoldat”-hoz alkalmazott asztal látható.

Mindezt azért kívántuk ismertetni, hogy felhívjuk a figyelmet erre a — ma még újdonságnak számító — berendezésre, mellyel a gyakorló orvos munkáját nagyban megkönnyíthetnénk, valamint az oktatás színvonalát komoly mértékben növelhetnénk.



5. ábra. Asztal a nagy mikrotoldathoz.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A rheopyrin gyomorvérzést okozó hatásáról

T. Szerkesztőség!

Jávor T. dr. és Bencze Gy. dr. „Rheopyrin okozta gyomorvérzés” c. cikkéhez kívánok hozzászólni, mely az O. H. 1957. 5—6. összevont számában jelent meg.

1954 októberében haematemesist és melaenát észleltünk Cs. J.-né 48 éves nőbetegnél 10 tbl à 0,20 g Butazolidin szedése után. Periarthritis humeroscapularis miatt kapta a szert külföldi rokonaitól. Az elmúlt években többször volt gyomorégése, de egyéb gyomorpanasza nem. A vérzést megelőzően egy héttel jelentkeztek ismét gyomorpanaszok, ezúttal fájdalom is, melyek a Butazolidin szedése alatt még fokozódtak. A haematemesist követően székletében a Weber-reakció 7 nap múlva vált negatívvá. Bár a 10 héttel később történt röntgen-vizsgálat negatív volt, a klinikai képből és az anamnestikus adatokból nagy valószínűséggel arra lehetett következtetni, hogy a vérzés gyomorfekélyből származott és keletkezésében a Butazolidinnek oki szerepe volt.

Miután 1956-ig több esetünk nem volt, közlésre nem gondoltunk. Ekkor észleltük a második, rendkívül súlyos gyomorvérzéses szövödményt, G. M. 31 éves férfibetegnél, akinek masszív haematemesise a transfúsiókkal kombinált szokásos gyógyszeres kezeléssel dacolt és csak műtéttel volt megszüntethető.

A betegnél kb. 5 évvel ezelőtt gyomorresectio történt ulcus miatt. 1956 januárjában chr. polyarthritise kezelésére kapott 8 napon át napi 5 ccm Rheopyrint. Az izületi panaszok még nem szűntek meg teljesen, amikor a jelentkező gyomortáji fájdalmak és hányinger miatt a szert kihagytuk és Atropint, pépes étrendet vezetünk be, az egyébként anacid betegnél. 3 nappal a Rheopyrin elhagyása után masszív haematemesis lépett fel, amely ismételt transfúziók (részben friss vérel), K-, C-vitamin és a szokásos haemostaticumok adása ellenére a vvs-számnak 1610 000-re való csökkenéséhez vezetett. Alvadási idő (csöves módszerrel) 20 perc. Műtét kapcsán a gyomor nyálkahártyáján az anastomosis felett két, lencsenyi, felszínes, erősen

vérző fekély látható. Több oldalról végzett 8-as alöltések után vérzés nincs (Korányi dr.). Négy hét után a beteg normális alvadási idővel, panaszmentesen hagyja el a kórházat. Későbbi időpontban budapesti intézetben történt részletes kivizsgálása alkalmával haemorrhagiás diathesisre utaló laboratóriumi lelete nem volt.

Második esetünk és néhány irodalmi adat arra enged következtetni, hogy a Butazolidin szóbanforgó mellékhatása nemcsak a szer direkt fekélykeltő hatására vezethető vissza, hanem szerepe lehet itt a Butazolidinnek a véralvadás különböző tényezőire (thrombocytá, prothrombin, ac-globulin) és folyamataira (fibrinolysis) gyakorolt hatásának is, melyet egyébként előnyösen használunk ki — a gyulladáscsökkentő effectus mellett — a thrombophlebitisek kezelésénél.

Brenner Ferenc dr. kórházi adjunctus, Sopron.

*

T. Szerkesztőség!

Hálásan köszönjük Brenner Ferenc dr. adjunktus értékes megjegyzéseit a „Rheopyrin okozta gyomorvérzés” című közleményünkhöz. A Brenner dr. által felvetett lehetőség a hatásmechanizmust illetőleg figyelemre méltó, és mint ahogyan azt Ő is említi, az irodalomban többen képviselnek ilyen álláspontot. Azonban az irodalomban ismeretesekek ezzel ellentétes közlemények is és ma még nem dönthető el, hogy a rheopyrin gyomorvérzést okozó hatásában milyen szereppel bír a véralvadási mechanizmusban bekövetkező változás, vagy, hogy egyáltalán a butazolidin kóros irányba befolyásolja-e a véralvadás mechanizmusát. Ami mai tudásunk szerint kétségtelen, az a butazolidin fekélykeltő hatása; mindenesetre említésre méltó ezen fekélyek feltűnően nagy vérzeshajlama, aminek egyik magyarázata talán az is lehet, hogy ezek relatíve akután fejlődnek ki és egyikünknek (J. T.) Varróval és Csernayval végzett állatkísérletei szerint a chronicus fekélynél fellelhető endangitises elváltozások itt nem képződnek. Ezért elképzelhető, hogy a véralvadási mechanizmus lényeges zavara nélkül az előbb vázolt módon következik be a vérzés.

Jávor Tibor dr., Bencze György dr.

MOZAIKOK MARKUSOVSZKY LAJOS ÉLETÉBŐL

I.

Markusovszky fiatalsága

Írta: BENCZE JÓZSEF dr.

Az Orvosi Hetilap százszentendős jubileuma alkalomával talán nem érdektelen, ha a nagy magyar orvos életének néhány epizódját elmondjuk, amelyek szerényeknek és jelentékteleneknek látszanak, de biztosan éles fényt vetnek Markusovszky nemes emberi alakjára, nagyszerű jellemére, szívjóságára és tehetőségére.

*

Markusovszky Csorba községben született 1815-ben, a Magas Tátra legszebb helyén, ahol atyja evangélikus lelkész volt. Itt nevelkedett puritán egyszerűségben egészen 12 éves koráig. Kisgyermekkorában már a magyaron kívül szlovákul és németül tanult beszélni és mire a falusi hat elemi iskolát elvégezte, mindhárom nyelven tökéletesen beszélt. Szülei művelt emberek voltak. Atyjától szívta magába Markusovszky a nemzetiségek megbecsülését és szeretetét. Nem kis része volt abban, hogy a szabadságharc idején az ő lelkesítő szlovák beszédei után több tót zászlóalj lelkesen csatlakozott Kossuth honvédségéhez.

A gimnáziumot Rozsnyón és Késmárkon végezte. A gimnázium végeztével nem tudott határozni, hogy mi legyen. Úgy gondolta, hogy jurátus lesz s akkor talán hamarosan kenyérkereset után nézhet. Ezzel a

szándékkal ment Pozsonyba az ottani jogakadémiára, de egyúttal a filozófiát is hallgatta. Csakhamar látta, hogy ez nem neki való mesterség. Nevetve beszélte el élete delén, hogy a száraz jogi gondolkodás és a paragrafusok útvesztője sok nehézséget okoztak és elkedvetlenítették. Mindenesetre jó volt ez a pozsonyi esztendő arra, hogy megismerkedett néhány eszes és derék tanuló társával, akik franciául és angolul tanultak és ezek láttán Markusovszky is hamarosan hozzáfogott. Tőlük kapta kölcsön a drága könyveket és valóban nagy kedvvel tanulta a nyelveket, nagyobb, mint a jogtudományokat. De azért levizsgázott, mégpedig eminensen. A nyári vakációra hazament és már azzal az elhatározással lepte meg szüleit, hogy orvos lesz.

Szeptemberben Pestre költözött és medikus lett. Gyalog és postakocsival tette meg az utat. A postakocsi igen drága volt, így hát atyja levelével egyik parókia-ból a másikba gyalogolt, ahol ellátták szállással és minden jóval, útravalóval. Markusovszky meghatva beszélte el, hogy egyik falusi parókian annyira megszerette a gyermektelen öreg papné, hogy felajánlotta neki, hogy örökbe fogadja és kitaníttatja. Végül is útravalóul három aranyat dugott a lábujja zsebébe és ezen vette meg Markusovszky Pesten első orvosi könyveit és angol-francia nyelvtanát, amelyeket kegyellettől őrzött élete végéig.

Pesten az első éjszakákat Szedlácsek nevű földijénél töltötte, aki kocsis volt a Sztáray uraságnál, Csorba községből származtak el. Szedlácsekék nagy segítségére voltak, amíg elhelyezkedett a „nagy város”-ban. Levelet vitt atyjától és anyai nagybátyjától — aki Pozsonyban evangélikus theológiai tanár volt — a pesti evangélikus superintendensnek, ami a későbbi püspöki

K Ö N Y V I S M E R T E T É S

L. Meyler: Side Effects of Drugs. The Excerpta Medica Foundation kiadványa, 1957. Amsterdam. 128 oldal, ára 15 holland forint.

A gyógyszeripari termelés hatalmas iramú fejlődésével párhuzamosan természetesen megnőtt a száma azoknak az új gyógyszereknek is, amelyek mellékhatása olykor nemcsak kedvezőtlen, de bizonyos tekintetben veszélyes is lehet. Ezzel a ténnyel orvosnak, betegnek, gyógyszergyárnak és napi sajtónak egyaránt számolni kell. Mégis — helyesen írja a szerző egy előbbi, németnyelvű könyvének előszavában — az ezzel foglalkozó könyveknek nem az a céljuk, hogy az orvost különben hasznos gyógyszerek alkalmazásáról lebeszéljék, hanem csupán az, hogy ismételten és nyomatékosan felhívják a figyelmet a szigorú indikáció felállításának szükséges voltára — a farmakoterapiában is.

Azt hihetnénk, hogy a sokféle eredetű és jellegű gyógyszerek mellékhatásai is sokfélék. Nem ez a helyzet. Ha lapozgatunk a könyvben, kiderül, hogy az okozott panaszok és tünetek meglehetősen egyöntetűek. E jelenség magyarázata ma már ismeretes. A legtöbb szer a testfehérjékkel lép kapcsolatba s így antigénné válik, ha eredetileg nem is volt antigentermészetű. Ilyen módon okozhat egy sulfamid-készítmény ugyanolyan anaphylaxiás tüneteket, mint pl. egy gyógyszavó. És hogy ez diagnosztikai és therapiás munkánkban milyen bonyodalmakra vezethet, azt mindenki tudja, aki lázas beteget kezel. Alapbetegség, igazi szövődmény és gyógyszer mellékhatás között a határ teljesen el is mosódhatik.

Mindez ma már banálisan hangzik, mert nemcsak tanítjuk, de a betegek is tudnak róla. De arról nem tudnak, milyen gyakori és milyen veszélyes ez a mel-

lékhatás. A penicillin-allergiás tünetek szinte homeopathikus adagolásra is létrehozhatók. Így olvashatunk súlyos anaphylaxiás shockról, amely 3 milliómod egység intracután alkalmazása, illetve 1 cseppnek az ujjhegyre esése révén jött létre. Hasonló a helyzet a dihydrostreptomycinnel is. Egy laboratóriumi asszisztens például egy csepp liquortól kapott súlyos allergiás dermatitist. (A beteg, akitől liquort vettek, előzőleg streptomycin-kezelésben részesült.) És ezeknek az eseteknek a felsorolását hasábkon keresztül folytathatnánk, csakúgy mint a szerző.

A könyv tehát mindenképpen hasznos és szükséges ismereteket tartalmaz: kb. 2 év világirodalmi referátumait ebből a tárgykörből. Világos, könnyen áttekinthető és előnye, hogy írója nagy gonddal gyűjtötte össze benne minden szer szinonimáit. Ez különben sem első próbálkozása a holland szerzőnek. Amint már említettük, nemrég jelent meg egy hasonló, németnyelvű műve: „Nebenwirkungen von Arzneimitteln” címen. Az angolnyelvű mű viszont egy sorozat első tagja. Előszavában bejelentik, minden esztendőben meg fog jelenni, hogy áttekintést adjon az előző év ilyen irányú szakirodalmáról. Az egész akció az Excerpta Medica szerkesztőinek kezdeményezése.

Régi és új gyógyszereink, sajnos, mind ott díszlegnek ebben a könyvben. Az egyik azért, mert shockot okozhat, a másik, mert veszélyes mellékhatása a pancytopenia. Még szerencse, hogy ezek a súlyos állapotok legtöbbször reversibilisek, de így is eszünkbe juttatják Voltaire kegyetlen megállapítását az orvosi kezelésről: „Az orvos olyan ember, aki bead egy szert — amiről vajmi keveset tud — olyan valakinek, akiről még kevesebbet tud.” No, tudjuk, hogy ez szellemes túlzás, de azért mégsem érezzük fölöslegesnek, hogy a figyelmet erre a kis könyvre felhívjuk.

Braun Pál dr.

rangnak felelt meg. Itt bizony — amint elmondotta Markusovszky — nem valami nagyon szívesen látták, azt mondták neki, hogy igen sok hasonló levelet hoznak az igen tisztelt falusi jurátusok, miért is akarnak tovább tanulni, maradjanak nótáriusnak, tanítómesternek a falujukban...

Markusovszky soha életében többet nem fordult papokhoz, de annál inkább meghozta szerencséjét a derék Szedlácsek házaspár. Elpanaszkodott nekik, hogyan és mint járt.

Szedlácsek bácsi másnap a gazdáját vitte kocsián Szentendrére, útközben elmondta neki, hogy a csorbai pap fia van Pesten, mert orvos akar lenni. Sztáray magához hívatta és már másnap elvitte Festetichékhez, akiknek házitánítóra volt szükségük. Menten be is állott, ahol lakást, ételmezést és havonta még pénzfizetést is kapott és ennek fejében a két kisfiút, első és második gimnáziumi tárgyakból kellett instruálni. Megkezdődött az egyetem. Rendkívüli szorgalommal tanult és emellett nagy gonddal tanította a kis tanítványait is, akik eminens tanulók lettek.

Egyetemi éveit alatt megismerkedett Pesten a Trefort-családdal, akik szintén a Felvidékről kerültek Pestre és szívesen látták az eszes és művelt medikust maguknál. Meghívták és egész vasárnapokat vendégszerető házukban töltött, ahol összebarátkozott a vele majd egyidős Trefort Agostonnal, a későbbi kultuszminiszterrel. Ez sirig tartó barátság lett, a magyar orvostudomány és orvosképzés nagy szerencséjére...

Edesatyja közben meghalt, özvegy édesanyja két gyermekével Pozsonyba költözött, ahol szerény papi özvegy nyugdíjából és néhány hold földjének haszná-

ból élt. Hamarosan már Lajos fia segített rajta, mert pesti instruktorkodásából nemcsak a tanulásra, de a kis család támogatására is tellett.

Nagy boldogság érte, mikor Festetichék közölték vele, hogy magukkal viszik Párizsba, ahol a nyarat töltik. Határtalan volt Markusovszky öröme, mikor a gyönyörű utat megtették és Párizsba érkeztek. Nem győzött betelni a sok látnivalóval és öregkorában is elragadtatással emlegette Lisfranc és Valpeau professzorokat, akik abban az időben a párizsi egyetem hírességei voltak. Lisfranc, aki nagyon szerette a magyarokat, nem egyszer mondtotta neki munka közben, hogy ahány magyar orvos került hozzá, azok mind tehetségesek és becsületesek, jómódúak voltak. Igen bőséges tanulmányi eredménnyel és nagyon sok francia, angol orvosi könyvvel tért haza.

*

Az 1843. év tavaszán orvosdoktor lett és Balassa mellett tanárságát. Megfolyamodta az állami sebészeti stipendiumot a bécsi egyetemen való továbbtanulásra. A nagyesszé diák — Balassa támogatásával — elsőnek nyerte azt el és 1844. karácsonyától számítva majd 3 éven át Bécsben tanult, mint orvossebész. Bécsi tanulmányaihoz sokban segítségére volt Stáhl Ignác professzor, aki beajánlotta a tehetséges sebész-tanárságát barátainak, elsősorban Wattmann tanárnak, a bécsi sebészeti klinika direktorának. Kezdetben — amint emlegetni szokta Markusovszky — Wattmann nem volt jó véleménnyel a magyarokról, büszkének, mulatozóknak és hanyagoknak tartotta őket, de Markusovszky ottléte után hamarosan más lett a véleménye. Megszerette és becsülte a rendkívül tehetséges és jó meg-

H Í R E K

A Sebész Szakcsoport ünnepi ülése

December 12-én a Sebész Szakcsoport ünnepi ülés keretében emlékezett meg a Magyar Sebész Társaság alapításának és az első magyar sebész nagygyűlésnek félszázados évfordulójáról. Az ünnepi ülést a budapesti Orvostudományi Egyetem rektorának és Tanácsának képviselőjében Hedri professzor üdvözölte, míg a Szakszervezet elnökségét a szakcsoport elnöke, Pommersheim professzor képviselte. Az elnöki megnyitó után Salgó Kálmán főorvos tartotta meg az ünnepi előadást. Bevezetőben vázolta a Magyar Sebész Társaság megalakulásának körülményeit és ezzel kapcsolatban megemlékezett arról a két magról, melyből a MST kisarjadt: a 150 éves Orvosegyesületről és a centenáriumát ünneplő Orvosi Hetilapról. Utóbbinak alapítója, Markusovszky Lajos, pályája kezdetén szintén sebész volt, az első cikket pedig a lapba Balassa János írta. Beszéde további során a magyar sebészet fejlődését és a MST néhány kimagasló vezetőjének munkásságát vázolta.

Az ünnepi beszéd után a szakcsoport elnöke az alapító tagoknak emléklapot nyújtott át és méltatta munkásságukat. Emléklapot kaptak: Bakay Lajos, Fleischmann László, Frigyesi József és Vidakovits Kamilló professzorok, Gellért Elemér, Láng Adolf és Sándor István főorvosok.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (II., Vöröshadsereg útja 116) 1958. január 17-én du. fél 3 óraker tudományos ülést tart az Intézet tanácstermében. Tárgy: Sai-Halász András dr.: A szorongás hormonális alapjai.

jelenésű fiatal Markusovszkyt. Beajánlotta Rokitan-szkynek, Skodának. Megbarátkozott velük és az ott tanuló és dolgozó Semmelweis Ignáccal, akiről kezdet-től fogva állította, hogy rendkívül tehetséges, de szertelen és nyugtalan vérű ember. Sokat voltak együtt és nem rejtették véka alá véleményüket, hogy bizony a párizsi és bécsi orvosi intézmények, az egyetem, a kórházak, könyvek, a tanulási lehetőség toronymagas-ságban áll a nagyon elhanyagolt hazaihoz képest.

Aztán jött a forradalom szele. Markusovszky nem tudott maradni, haza vágyott. Balassa szelleme von-zotta. Az 1847. év őszén újra Pestre jött és Balassa mellé került most már valóságos segédtanárnak. Dol-gozott és tanított. Pestre érkezett az aether-narkózis felfedezésének első hulláma. Valósággal extázisba hozta a két kitűnő sebészt, Balassát és Markusovszkyt. Primitív klinikai osztályukon kísérletezni kezdtek. Markusovszky önként ajánlotta fel magát az első aether-narkózis próbálgatásaira, utóbb ő beszélte el annak nagyszerűségét és lelkesen fogtak hozzá az aether-narkózisban végzett műtétekhez, amikről el-ragadtatással emlékezett később is Markusovszky.

„Balassa kipirult és a különben halvérű professzor — mondotta Markusovszky — olyan lelkesedéssel fejezte be első műtéteit az aetherrel, hogy utána örö-mében az egész orvosi kart és ápolószemélyzetet meg-hívta a Marschall-kocsmába és megvendégtelt bennün-ket...”

Híre ment a nagyszerű operációknak. Egész Pest és Buda erről beszélt, gratuláltak Balassának és Mar-kusovszkynek. Utcákon és vendéglőkben — ahol meg-fordultak — idegenek rohantak hozzájuk és megszo-rították kezüket lelkesedésükben. Egyszer — beszélte

A Fogorvos Szakcsoport és a Budapesti Orvostudo-mányi Egyetem Stomatológiai Klinikája 1958. január hó 17-én, pénteken de. 8 óraker a Budapesti Stomato-lógiai Klinika tantermében (VIII., Mária u. 52) tuda-mányos ülés keretében ünnepli a Fogorvosi Szemle 50 éves fennállását és Varga István dr. 25 éves főszer-kesztői évfordulóját. Az ülés tárgysorozata: Balogh Károly dr.: Köszöntő. Kemény Imre dr.: Az occlusio és articulatio egyensúlyának feltételei. Kővári Ferenc dr.: Actinomycosis cervico-facialis.

A János-kórház Tudományos Egyesülete 1958. ja-nuár 16-án (csütörtök) du. 2 óraker a kórház tantermé-ben (XII., Diósárok 1) ülést tart. Tárgy: 1. Gergely Re-zsó dr.: A vasographiás vizsgálatok jelentősége az alsó-végtag keringési zavarainál (25 perc). 2. Bencsáth Ala-dár dr.: Tapasztalataink az 1957. évi influenzajárvány-nyal kapcsolatban (25 perc). 3. Bognár Zoltán dr.—Viktor Agoston dr.: Spontán abortusok számának nö-vekedése influenzajárvány kapcsán (15 perc). 4. Szat-mári Jenő dr.: Az ázsiai influenzával kapcsolatos ortho-paed vonatkozású megbetegedések (15 perc).

MODERN MIKROSKÓP ELADÓ

Zoltán, Budapest XIII., Pozsonyi út 9. VI. em. 2.

Budapesttől 60 km-nyire, hegyvidéken, komfor-tos, vízvezetékekkel ellátott lakással bíró, jól jöve-delmező állásomat — betegség miatt — elcserél-ném Budapest belterületén levő 2 szobás, kom-fortos lakással. Fogászattal foglalkozóknak külön jövedelem lehetősége. Telefon: du. 4—7 között: 113—917.

Markusovszky — a hippodromban voltak Balassával, mert mindketten szenvedélyes lovaglók voltak és oda-lovagolt melléjük egy elegáns ember, bemutatkozott: Andrassy Gyula. Rajongva gratulált a két kitűnő se-bésznek, két szép hátszóval ajándékozta meg őket. Ez a farkó lóva végig kedves hátszóva volt Marku-sovszkynek, végigküzdötte vele a szabadságharc min-den veszedelmét.

Időközben Korányi Frigyeset ismerte meg és na-gyon összebarátkoztak. Nagy tehetséget fedezett fel a fiatal Korányiban, rokonszenves volt neki és Balassa-nak. Állandóan kedvesen incselkedtek Balassával, aki őt „sörényes szép embernek” nevezte. Markusovszky pedig Balassát „hűvös angol diplomatának” hívta, ele-gáns, vékony alakja, mindig választékosan öltözködő, finom, kellemes, sima modora miatt. Sokat tanult Ba-lassa mellett, akinek valóban jobbkeze volt. Gyakran animálta és biztatta Balassát, aki kevésbé energikus és kisebb önbizalmú ember volt. Balassa halála után gyakran emlegette családjának, hogy sok operációba nem kapott volna bele Balassa, ha ő nem biztatta volna. Sok sikeres műtét után Balassa megölelte Mar-kusovszkyt és megköszönte támogatását.

Napról napra többet voltak együtt Balassával és Korányi Frigyesel. Németül, angolul és franciául be-szélgettek, habár Balassa csak törte ezeket a nyelve-ket. Korányi elég jól beszélt, mégis Markusovszky volt a legjáratosabb. Közben irodalmi, történelmi és politikai körökbe jártak Korányival, mert érezték ebbeli hiányos műveltségüket.

Igy következett el a szabadságharc viharos ideje.

(Folytatjuk)

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1957. évi november havi járványügyi helyzetéről

Az országos influenzajárvány — amely a fővárosban október hó közepén, a vidéken általában október hó végén érte el tetőfokát — áthúzódott még november hónapra is. A hónap folyamán fokozatosan csökkentve, a hónap végére lényegében megszűnt. A bejelentésre kerülő szövödményes esetek száma november hónapban némileg még magasabb volt ugyan, mint októberben, de ez részben a bejelentések késedelmes beérkezésével, részben azzal magyarázható, hogy a szövödmények tekintélyes része a betegség későbbi szakában kerül észlelésre. A járvány jellegében egyébként november hó folyamán sem történt változás, az esetek túlnyomó többsége enyhe formában zajlott le. A halálesetek száma továbbra is viszonylag alacsony maradt. Halálesetek főként egyéb, idült betegségekben szenvedő, idősebb korú betegeknel fordultak elő.

A poliomyelitis járványgörbéje — amely augusztus hó második felétől kezdett csökkenni — szeptember és október hónap folyamán rohamosan csökkent. November hónapban már csak 61 eset került bejelentésre, tehát lényegesen kevesebb, mint az 1954. és 1956. járványos években. A poliomyelitis járvány kedvező alakulását az év őszi hónapjaiban elsősorban a védőoltásoknak kell tudajdonitanunk.

Az enterális fertőző megbetegedések számának alakulása november hónapban kedvező volt. Lényegesen kevesebb hastífusz, paratífusz, dizentéria és hepatitis epidemica került bejelentésre, mint az előző hónapokban.

Némileg emelkedett a diftéria, a vörheny, erősebben a pertussis és a morbilli megbetegedések száma.

A számszerű adatokat az alábbi táblázat tartalmazza.

*Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon 1957. szeptember—november hónapban**

Betegség	1952	1953	1954	1955	1956	1957		
						szept.	okt.	nov.
Typhus abdominalis ...	92	90	79	56	38	156	108	47
Paratyphus ...	7	5	5	8	3	22	11	3
Dysenteria ...	498	587	722	836	214	3118	1877	964
Hepatitis epidemica	860	1715	1243	1914	1421	2003	2119	1833
Poliomyelitis ant. ac.	22	34	140	40	98	328	119	61
Diphtheria	169	215	147	109	48	59	85	102
Scarlatina	2557	2175	1397	2557	1424	985	1511	1612
Morbilli	2261	3372	3125	3812	975	1283	2269	3890
Pertussis	1594	2640	850	575	281	1278	886	1362
Influenza complicata	26	27	34	9	3	12	2431	2536
Meningitis cer. epid.	20	26	18	17	17	52	26	37
Encephalitis epid.	3	6	7	8	2	10	7	11
Malaria	4	4	1	1	—	—	—	—
Typhus exanthematicus ...	1	—	1	—	—	—	—	—
Anthrax	3	1	1	2	—	4	4	1
Brucellosis ...	1	2	2	2	—	1	—	—
Meningitis serosa	34	42	30	40	23	200	61	29
Tetanus	27	25	14	28	9	33	23	15

* Előzetes, részben helyesbített adatok.

Legújabb hazai gyártmányú készülékek :

- Exophthalmometer** (szemészeti vizsgáló készülék)
- Acceleratios** ballistokardiograph (a szív működés által kiváltott testmozgást regisztráló készülék)
- Foerster-féle perimeter** (szemészeti vizsgálókészülék)
- Tubaátfuvó** készülék (nőgyógyászati célra)
- Kalapácsolámpa** (szemészeti vizsgálókészülék)
- Brünings-féle** pneumatikus fültölcsér (fülvizsgáló készülék)

Megrendelhető:

Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat

I. sz. Lebonyolítási Osztályán
Budapest V. Bajcsy Zsilinszky út 24.

(758)

Miskolc Városi Kórház igazgatófőorvosa pályázatot hirdet a következő állásokra: a Városi Kórház orr-, fül-, gégeosztályán elhalálozás folytán megüresedett E. 114. kulcsszámú **kórházi osztályvezető főorvosi** állására. Az állás azonnal betölthető. Kettő db. főfoglalkozású **üzemorvosi** állásra. Az állások azonnal betölthetők. Kettő db. **körzeti orvosi** állásra Miskolc város területén. Kulcsszám E. 161. Az állások azonnal betölthetők. A Rendelőintézetnél betöltendő egy db. E. 131. kulcsszámú főfoglalkozású **ideggyógyász szakorvosi** állásra. Az állás azonnal betölthető. A Rendelőintézetnél betöltendő egy db. E. 131. kulcsszámú főfoglalkozású **belgyógyász szakorvosi** állásra. A Rendelőintézetnél betöltendő E. 131. kulcsszámú 3 órás **gyermekgyógyász szakorvosi** állásra (lehetőleg tudógyógyász szakképesítéssel, ennek hiányában tudóbetegkegyógykezelésében felmutatott kellő jártassággal). Ezen állás 4 órás tudógondozó-intézeti elfoglaltsággal kapcsolódik. A meghirdetett állásokra kinevezendők részére lakás nem biztosítható. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a miskolci Városi Kórház igazgatójához kell benyújtani.

Járasi Tanács V. B. Eü. Csoportja, Szolnok (905)

Pályázatot hirdet az újszászi E. 163/2. kulcsszámú **II. sz. körzeti orvosi**, valamint a zagyvarétkási E. 163/1. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra. Lakásról gondoskodva van. Szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényt 15 napon belül hozzám kell benyújtani. **Kusztos Gábor dr.** járási főorvos

(948)

A sarkadi járási tanács végrehajtó bizottsága egészségügyi csoportjának vezetője pályázatot hirdet az egészségügyi csoportnál rendszeresített E. 147. kulcsszámú **közegészségügyi felügyelői** állásra 2500.- forint alapbérrel és korpótlékkal. Kellően felszerelt kérelmeket ezen hirdetés megjelenésétől számított 15 nap alatt kell benyújtani a sarkadi járási tanács v. b. eü. csoport vezetőjéhez.

(953)

Pályázatot hirdet a Ceglédi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjánál újonnan átszervezett E. 147. kulcsszámú **járasi állami közegészségügyi felügyelői** állásra. Pályázatot a hirdetéstől számított 15 napon belül, megfelelően felszerelve, a Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjánál, Ceglédre kell benyújtani. **Viola György dr.** járási főorvos

(952)

A hévízi Áll. Gyógyfürdő-kórház pályázatot hirdet E. 117. kulcsszámú **szak-adorvosi**, esetleg szakképesítés nélkül E. 119. kulcsszámú **segéadorvosi** állásra. Belgyógyász, természetes gyógymód, vagy orthopaed szakképzettséggel rendelkező szakorvosok a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtsák be pályázataikat a kórház igazgatójához. Alapfizetés havi 2000.- Ft, illetve 1350.- Ft.

Pregun Albert dr. igazgató-főorvos

(951)

Pályázatot hirdet az E. 163. kulcsszámú méhkeréki **körzeti orvosi** állásra. A körzethez Méhkerék és Újszalonta község tartozik. Orvosi lakás és rendelő biztosítva van. Kellőképpen felszerelt kérelmeket e hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a sarkadi járási tanács v. b. egészségügyi csoport címére kell - közszolgálatban állóknak - a szolgálati út betartásával beküldeni.

(949)

A békéscsabai Városi Tanács Rendelőintézeténél megüresedett E. 131. kulcssz. **rendelőintézeti szakfőorvosi** állásra pályázatot hirdet. Az állás belgyógyász főorvosi állás, 6 órás főfoglalkozással, javadalma a 30/1957. Eü. számú utasítás szerint. A pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Gombos Imre dr. igazgató-főorvos

Pályázatot hirdet az Országos Közegészségügyi Intézet Bakteriológiai Osztályán megüresedett 933-as kulcsszámú **tudományos osztályvezetői** állásra. A pályázat feltételei: orvosi diploma, laboratóriumi szakorvosi képesítés. Előnyben részesül, aki a mikrobiológia területén kifejtett tudományos munkássággal, bakteriológiai diagnosztikai rutin munkában való jártassággal és közegészségügyi szervezési gyakorlattal rendelkezik. Kellően felszerelt részletes pályázati kérelmet a jelen hirdetés megjelenésétől számított két héten belül hozzám kell benyújtani. **Bakács Tibor dr.** főigazgató

(950)

A sarkadi járási tanács végrehajtó bizottsága egészségügyi csoportjának vezetője pályázatot hirdet E. 251. kulcssz. **Calmettizáló védőnői** állásra. Az illetményen felül 30% veszélyességi pótlék is jár. A védőnő feladata a sarkadi járási tüdőbeteg gondozó intézet területén BCG újraoltások elvégzése és a megelőző munka ellátása. Az alkalmazott védőnő köteles 6 hetes továbbképzésen részt venni. A meghirdetett állásra a szükséges okmányokkal és önéletrajzzal felszerelt pályázati kérvényeket a hirdetés közzétételétől számított 15 nap alatt, a közszolgálatban állóknak a szolgálati út betartásával kell beküldeni a sarkadi járási tanács v. b. egészségügyi csoport vezetőjéhez.

(947)

A Kapuvári Járási Tanács Kórháza pályázatot hirdet egy áthelyezés folytán megüresedett E. 232. kulcsszámú **kórházi laboratóriumi asszisztensi** állásra, amelyhez még külön napi két órai részfoglalkozású rendelőintézeti munkakör is tartozik. Ugyancsak pályázatot hirdet előléptetés folytán megüresedett két E. 117. kulcsszámú **adorvosi** állásra a tüdőgyógyászati és a sebészeti osztályon. Szakképesítés hiányában a fenti két állás E. 119. kulcsszám szerint is betölthető. Az orvosok részére egy szobából álló szolgálati lakás biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához címezve kell benyújtani.

Bencze József dr. igazgató-sebészfőorvos

Baja Városi Tanács Kórházának igazgatója (946)

Pályázatot hirdet Baja városban üresedésben levő egy E. 163/3. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra. Fizetés: havi 2000.- Ft. Baja Városi Rendelőintézetnél E. 131. kulcsszámú **rendelőintézeti szakorvosi** állásra a fül-orr-gégészeti szakrendelésen, napi 6 órás elfoglaltsággal. Fizetés: havi 1890.- Ft. Baja Városi Rendelőintézetnél E. 131. kulcsszámú **rendelőintézeti szakorvosi** állásra, napi 6 órás elfoglaltsággal a következő összetételben: 3 óra orthopaedia, 2 óra urológia, 1 óra sebészet. Fizetés: havi 1890.- Ft + 120.- Ft sebész pótdíj. A megfelelően felszerelt pályázatokat az Orvosi Hetilapban való megjelenés utáni 15. napig a Baja Városi Kórház igazgatójához kérjük beküldeni.

Burg Ete dr. s. k., kórházigazgató főorvos

Városi Tanács Kórháza, Kalocsa (945)

Pályázatot hirdet Kalocsa Városi Tanács Kórházában üresedésben levő 1 tüdőbelgyógyászati és 1 sebészeti E. 119. kulcsszámú **segéadorvosi** állásra. Felszerelt pályázati kérelmeket jelen hirdetéstől számítva 15 napon belül kérem hozzám benyújtani. **Polyák János dr.** igazgató-főorvos

(944)

A Békés megyei Tanács Tbc. Szanatóriumának (Gyula) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet egy E. 117. kulcsszámú **adorvosi** és kettő E. 119. kulcsszámú **segéadorvosi** állásra. Illetmény kulcsszám szerint + 30% veszélyességi pótlék. Intézet komfortos lakás biztosítva.

Köstner József dr. igazgató-főorvos

(943)

A Tolna megyei Kórház igazgatója a bonyhádi járási főorvossal közösen 6 órás **rendelőintézeti gyermekszakorvosi** állást (1890.- plusz 120.- Ft szakpótlék és korpótlék, és bőségede, valamint csecsemőtanácsadás után járó díjazás) és **j. állami közegészségügyi felügyelői II.** állást hirdet (2500.- Ft plusz korpótlék), amelyre olyan orvosházaspár jelentkezzen, akik közül egyik gyermekszakorvos, a másik pedig az áll. közell. felügyelői állást vállalja. Kötendő 4 szoba plusz váró-rendelő lakás áll rendelkezésre. A kérvényeket 15 napon belül a bonyhádi járási főorvoshoz címezve küldjék.

Pelikán Erzsébet dr. kórházigazgató-főorvos

Békés Megyei Tanács Kórháza, Gyula (942)

A gyulai megyei kórház urológiai osztályára E. 119. kulcsszámú szakképzetlen **segéadorvosi** állásra pályázatot hirdet. Kellően felszerelt kérvények a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a gyulai kórházigazgatóhoz nyújtandók be. **Juba Adolf dr.** igazgató-főorvos,

(941)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi Tanács V. B. Gyáli úti Kórháza sebészeti osztályán megüresedett E. 117. kulcsszámú **alorvosi** állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgató-főorvosának kell benyújtani (Budapest IX., Gyáli út 17). **Borza László dr.** igazgató-főorvos

(940)

Veszprém Városi Tanács V. B. elnöke pályázatot hirdet a Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályán áthelyezés folytán megüresedett **osztályvezető főorvosi** állásra. Az állás javadalmazása a 303. kulcsszám szerint történik. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmek ezen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül a Veszprém Városi Tanács V. B. elnökéhez nyújtandók be. **Ditrői József v. b. elnök**

(939)

Baja Városi Tanács Kórházának igazgatósága pályázatot hirdet a gyermekosztályon megüresedett egy E. 117. kulcssz. **szakalorvosi** állásra, a belgyógyászatban megüresedett egy E. 117. kulcsszámú **szakalorvosi** állásra és a tüdőosztályon megüresedett egy E. 118. kulcsszámú **szaksegédorvosi** állásra. Amennyiben az állásokra szakképzett pályázó nem jelentkezik, a besorolás az E. 119. kulcsszámra megfelelően történik. Csalados orvosok részére lakást biztosítani nem tudunk. A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül kell a Baja Városi Kórház igazgatójának megküldeni. **Burg Ete dr.** kórházigazgató-főorvos

Veszprém megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, Veszprém

Pályázatot hirdetek az újonnan szervezett E. 134. kulcsszámú megyei üzemi főorvosi állásra Veszprém székhelyi és az E. 221. kulcsszámú üzemi főorvosi állásra ugyancsak Veszprém székhelyi. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket — rövid életrajz csatolásával — ezen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Veszprém megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, Veszprém címre kell beküldeni. **Gelencsér Antal dr.** megyei főorvos

(937)

Pályázatot hirdetek a János közkórház Rendelőintézet sebészeti osztályán megüresedett E. 116-os kulcsszámú **aujunktusi** állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszámnak megfelelő illetmény és az érvényben levő rendelet által előírt pótlék. A pályázatok kellően felszerelve — a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül — a János közkórház igazgatóságára küldendők. **Takó József dr.** igazgató-főorvos

(936)

A kiskúnhalasi városi tanács végrehajtó bizottsága Egészségügyi osztályának vezetője pályázatot hirdet a kiskúnhalasi I. számú állandó bölcsőde E. 244. kulcsszámú vezető **gondozónői** állásra. Lehetőleg nagyobb gyakorlattal bíró szakképzett gondozónők pályázzanak.

Békés megyei Tanács Kórháza, Gyula (933)

Pályázatot hirdetek a szülészeti osztályon E. 210. kulcsszámú két **szülészeti** állásra. A pályázatot a megjelenéstől számított 15 napon belül a megfelelő okmányokkal és önéletrajzzal felszerelve kell kórházunknak megküldeni.

Juba Adolf dr. s. k., igazgató-főorvos

(933)

A Soproni Állami Szanatórium (általános belgyógyászat) pályázatot hirdet az alábbi állásokra: E. 115. kulcsszámú **osztályvezető főorvosi**, 1 fő; E. 117. kulcsszámú **alorvosi**, 2 fő; E. 118. kulcsszámú **szakképzett segédorvosi**, 1 fő; E. 119. kulcsszámú **segédorvosi**, 2 fő. Az E. 115., 117. és 118. kulcsszámú állásoknál a belgyógyászati szakképesítés szükséges. Az E. 115. kulcsszámú osztályvezető főorvosi állásnál 2 szoba összkomfortos, a többi állásoknál 1 szobas lakás, illetve szolgálati szoba biztosítva van. Az állás a pályázatok elbírálása után azonnal elfoglalható. A kellően felszerelt pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Soproni Állami Szanatórium igazgatóságának kell benyújtani. **Nagy László dr.** igazgató-főorvos

(934)

Pályázatot hirdetek az E. 163/3. kulcsszámú tiszavárkonyi **körzeti orvosi** állásra. Kétszobás összkomfortos lakás, valamint rendelő és váró azonnal beköltözhetően rendelkezésre áll. Fizetés 2000.— Ft, 300.— Ft tanyai pótlék és 715.— Ft úti átalány. Egy csatolt község tartozik hozzá. A körzetnek tanyavilága nincs. **Kusztos Gábor dr.** járási főorvos

Külföldre küldhet

rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI

szaklapot

forint befizetés
mellett

	Fél évre	Egész évre
	Ft	Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica	39,—	78,—
Bőrgyógyászati Szemle	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle	38,—	76,—
Gyermekgyógyászat	58,—	116,—
Gyógyszerészet	24,—	48,—
Kísérletes Orvostudomány	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle	36,—	72,—
Tuberkulózis	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja	72,—	144,—
Magyar Radiológia	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	48,—	96,—
Magyar Sebészet	55,—	110,—
Szemészet	36,—	72,—
Orvosi Hetilap	65,—	130,—
Népegészségügy	23,—	46,—
Egészségtudomány	60,—	120,—

Befizethető 45.780.057—46. csekkszámára
(KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat).
A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

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

Csekkszám: 61.273

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-574967 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Ivánovics György dr.: Az antibiotikum-terápia néhány szempontja	73
ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM	
Dévényi István dr.: A gazdaszervezet befolyásolásának kérdése transplantatio kapcsán	79
EREDETI KÖZLEMÉNYEK	
Csaba György dr.: Heterotransplantációs kísérletek anti-antiorgan szérum alkalmazásával	83
Műlfay László dr. és Török Ferenc dr.: A mastoiditisek konzervatív kezelése	86
KLINIKAI TANULMÁNY	
Jakovovits Antal dr. és Piukovich István dr.: Az adrenogenitalis syndromáról	88
Földváry Gyula dr. és Fülöp Tibor dr.: Az eosinophilsejtes pleuritis	92
THERAPIÁS KÖZLEMÉNY	
Székely Árpád dr. és Mike Terézia dr.: A carboanhydrase-ferment bénító új diureticumról → az acetazolamidről (Diamox, Fonurit)	95
KAZUISZTIKA	
Betléri István dr.: Hasi katasztrófát okozó generalisált thrombangiitis obliterans	98
Radochay Lajos dr. és Somogyi Jenő dr.: Arthritis mutilans klasszikus és psoriasissal szövődött esete	99
Krutsay Miklós dr.: A ductus venosus Arantii atresiája	102
TÁRCA	
Bencze József dr.: Mozaikok Markusovszky Lajos életéből. II. A szabadságharctól az Orvosi Hetilap megindításáig	103
Levelek a szerkesztőhöz	
Gyógyítható-e a lúdtalp	103
Könyvismertetés	106
Hírek	107
Pályázati hirdetmények (borító 2. és 107. oldal)	
Előadások, ülések (borító 3. és 4. oldal)	

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Sztálinvárosi Tanács Rendelőintézete (961)

Pályázatot hirdetnek újonnan létesített 6 órás laboratóriumi szakorvosi állásra. Mellékállást is tudunk adni. Bakteriológiában járatossággal rendelkezők előnyben. Pályázatot a hirdetés megjelenésétől számított két héten belül, lakásigény megjelölésével hozzám kell benyújtani.

Simay Arthur dr. rend. int. vezető főorvos

Marcali Járásai Tanács Egészségügyi Csoportja (962)

Pályázatot hirdetnek az újonnan szervezett E. 147. kulcsszámú közegészségügyi felügyelői állásra havi 2500.- Ft alappéremmel, továbbá a nyugdíjazás folytán megüresedett 219. kulcsszámú Sávolyi, 220. kulcsszámú Horvátkúti, 220. kulcsszámú Somogyzentpályi szülésznői állásokra. A kellően felszerelt kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell csoportomnak megküldeni.

Viczián Antal dr. járási főorvos h.

Gödöllői Járásai Tanács Rendelőintézete, (964)
Gödöllő, Ady Endre út 37. sz.

Gödöllői Járásai Tanács Rendelőintézete pályázatot hirdet egy sebész szakkörorvosi állásra (6 órás rendelési idő), egy fogász szakkörorvosi állásra (6 órás rendelési idővel). Javadalmazás a 131. kulcsszám szerint, az Eü. Minisztérium rendelkezése alapján országosan megállapított pótlékkal. A pályázati határidő a közzététel dátumától számított 14 nap. Pályázatokat a Gödöllői Járásai Tanács Rendelőintézete igazgató-főorvosához kell beadni. (Budapestről is ellátható. Munkaidő megbeszélés szerint.)

Markó Andor dr. rend. int. igazgató-főorvos

(965)

Pályázatot hirdetnek a monori járásban áthelyezés folytán megüresedett állami közegészségügyi felügyelői II. állásra. Az állás javadalmazása E. 147-es kulcsszám szerint, 2500.- Ft alapfizetés és megfelelő korpótlék. Lakást egyelőre biztosítani nem tudok. Pályázati kérelmeket a pályázati hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani a Monori Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjához.

Lukácsi László dr. járási főorvos

Járásai Tanács V. B. Eü. Csoportja, Szekszárd (967)

Pályázatot hirdetnek a Tolna községben megüresedett I. sz. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 163/2. fokozat szerinti illetmény. 3 szobás összkomfortos szolgálati, külön rendelő, váróval biztosítva, azonban a lakásban átmenetleg még az előd és családja lakik, akik 2-3 hónapon belül, esetleg előbb a lakásból kiköltöznek. Ezen időtartamra az előd egy bérelt lakosbót, várót és rendelőt biztosít a kinevezett orvos részére. Az állás 1958. február 1-én, legkésőbb február 15-ével elfoglalandó. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Járásai Tanács V. B. Eü. Csoport, Szekszárd címre kérem megküldeni.

Kosztolányi György dr. járási főorvos

(968)

Hajduböszörmény Eü. Csoportja pályázatot hirdet a városban újonnan szervezett iskolaorvosi állásra. Havi illetmény 1950.- Ft alapfizetés + 1400.- Ft mellékállásból. Továbbá a szülőotthonban alorvosi állásra, alapilletmény 2050.- Ft + terhes tanácsadás + onkológia + ügyeleti díjjal kb. 3000.- Ft-ra megy fel. Egy szoba, fürdőszobás férőhely biztosítva. Ha 1-2 év kórházi gyakorlata van, a szakképesítés folytatására is lehetőség nyílik.

Bányai József dr. városi főorvos

(973)

Az Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Főigazgatóságának vezetője pályázatot hirdet a Főigazgatóság Gyógyszerismertető Osztályának laboratóriumában megüresedett farmakológus állásra. Az állással kapcsolatos munkakör a Főigazgatóság igényeinek megfelelő farmakológiai és toxikológiai kísérletes munka. Az állás javadalmazása a pályázó előképzettségétől és eddigi tudományos munkásságától függően 2300-2700 forint és 30% veszélyességi pótlék. A kellő okmányokkal felszerelt pályázati kérvényt (szakképesítésre vonatkozó okirat, működési bizonyítvány, önéletrajz stb.) a jelen hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt - munkaviszonyban állónak a szolgálati út betartásával - a Főigazgatóság vezetőjéhez (Budapest V., Akadémia u. 10) kell benyújtani.

Külföldre küldhet

rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI szaklapot

forint befizetés mellett

	Fél évre	Egész évre
	Ft	Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica	39,—	78,—
Bőrgyógyászati Szemle	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle	38,—	76,—
Gyermekgyógyászat	58,—	116,—
Gyógyszerészet	24,—	48,—
Kísérletes Orvostudomány	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle	36,—	72,—
Tuberkulózis	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja	72,—	144,—
Magyar Radiológia	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	48,—	96,—
Magyar Sebészet	55,—	110,—
Szemészet	36,—	72,—
Orvosi Hetilap	65,—	130,—
Népegészségügy	23,—	46,—
Egészségtudomány	60,—	120,—
Magyar Onkológia	60,—	120,—

Befizethető 45.780.057—46. csekkzámlára
(KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat).

A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCIX. ÉVFOLYAM 3. SZÁM 1958. JANUÁR 19.

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

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannis u. 8.

M. N. B. egyszámúszám: 91.915, 272—48.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének közleménye

Az antibiotikum-terápia néhány szempontja

Irta: IVÁNOVICS GYÖRGY dr.

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

Az elmúlt közel negyed évszázadban, a szulfanilamidok felfedezése óta eltelt időszak alatt a fertőzőbetegségek elleni küzdelmünk alapvetően megváltozott. Ma, amikor antibiotikumok és kemoterápeutikumok alkalmazásával a legőbb bakteriális és protozoonos eredetű betegséget kitűnő kilátásokkal kezelünk, az immunterápia — az antitoxinoktól eltekintve — jelentőségét lényegében elvesztette. A terápiás célokra is javasolt antibiotikumok száma már eddig is igen tetemes; nagy részük azonban széleskörű alkalmazást sohasem nyert, mások pedig rövid használat után elvesztették látszólagos jelentőségüket. Éppen ezért nem volna célszerű az, ha összefoglalásomban az utóbbiakra is figyelemmel lennék, annál is inkább, mert a mindennapi gyógyításban is meghonosodott antibiotikumok igényeinket legnagyobb részt már kielégítik. Sajnos, a vírusfertőzések kemoterápiája — néhány „nagy vírus” pl. a psittacosis, a lymphogranuloma venereum fertőzések gyógyításától eltekintve — egyelőre teljesen megoldatlan feladatnak számít.

Nem látnám értelmét annak, hogy a bevált antibiotikumaink közismert tulajdonságaival vagy alkalmazási területeivel részletesen foglalkozzam. Mégis úgy érzem, a mindennapi gyakorlatban jól bevált antibiotikumokkal kapcsolatosan is vannak figyelemreméltó, említést érdemlő vagy nem közismert kérdések. Habár ezeknek egy része inkább talán elméleti jellegű, említésük vagy ismertetésük hasznos lehet a klinikusoknak is. Ezen összeállításom keretén belül megkísérlem az antibiotikumok alkalmazásának egyik-másik kérdését a kemoterápia kiindulópontját jelentő Ehrlich-i koncepciók szemszögéből analizálni. Ez talán segítségnek számíthat egyes, még megoldásra váró feladatok könnyen érthető formában való tárgyalásánál. Beszámolómban előbb sorra veszem és röviden érin-

tem a legnépszerűbb antibiotikumokra vonatkozó fontosabb, újabb keletű vagy érdekesebb ismereteinket, majd ezt követően néhány általánosabb jellegű kérdéssel foglalkozom.

A mai napokban is, amikor már többszáz antibiotikumról adnak ismertetést a gyűjteményes munkák, még mindig a penicillint tekinthetjük olyan gyógyszernek, mely Ehrlich-nek az ideális kemoterápeutikumra vonatkozó elgondolását legjobban kielégítheti: igen kevésbé, gyakorlatilag egyáltalán nem mérgező s antibakteriális hatása pedig minden eddig ismert anyagét felülmúlja. Már napi 60 g-os adagokat is adtak belőle károsodás nélkül. Az érzékeny mikroorganizmusokra a penicillin még 1:100 milliós hígításban is hat. Kémcsőben kb. kétszázszor—háromszázszor hatásosabb a szulfanilamidoknál.

A penicillin molekujának aránylagosan egyszerű felépítése első pillanatra azt a látszatot keltette, hogy szintetikus előállítása rövidesen megoldható feladat lesz. A molekulában levő négytagú laktám-gyűrű zárása azonban igen nehéznek bizonyult. Ezért a szerkezetbizonyító szintézisek csak elméleti jelentőségűek voltak. Újabbán arról lehet hallani, hogy racionális szintézise a megoldás felé jár. Vajon ezek az eljárások gazdaságossági szempontból versenyezni tudnak-e majd a fermentációs módszerrel, azt ma még megmondani nem lehet.

A penicillinmolekula négytagú laktám-gyűrűjét egyes baktériumokban előforduló enzim, a penicillináz felhasítja és ekképpen azt hatástalannítja. Bizonyos baktériumtörzsek pl. az orr-garat-úrben olykor gyakori *Staphylococcus aureus* típusok (fágtípusok) hatalmas penicillinűrűse is ezen múlik.

A gram-pozitív baktériumokon kívül még a Neisseriákra, valamint a Spirochaetákra is hat a penicillin. A penicillin megöli a baktériumokat;

igen nagy koncentrációjára azok fel is oldódnak. De csak a szaporodó baktériumokra hat; a nem növény, pl. sós vízben úszókra nem baktericid. Kevésbé károsítja azt a baktériumot, amelynek növekedését egy másik antibiotikum vagy kemoteráputikum fékezi. Erre — a kombinált terápia szempontjából figyelemreméltó kérdésre — később még visszatérünk. A penicillin hatásmódját mindezekig kevésbé értjük, illetve az eddigi megfigyelések összefüggése nem kellően tisztázott. Gale szerint a penicillin bénítja a glutaminsavnak és még más aminosavaknak a sejtbeni tárolását biztosító enzimrendszert. Mások kísérletei szerint — nálunk Vályi-Nagy professzornak vannak ilyen megfigyelései — a penicillin elsősorban a ribonukleinsav szintézisét és ezen keresztül a fehérjék felépítését akadályozza. Egy ma már biztos, nevezetesen az, hogy a penicillin a kórokozó sejtjeihez megkötődik. Ezt meggyőzően radioaktív atomot — rendszerint ként — tartalmazó penicillinnel végzett kísérletek igazolják. Pasinszkij és Kasztarszkaja adtak először (1947-ben) beszámolót arról, hogy a *Staphylococcus aureus* minden egyes sejtje 1000 molekulát köt meg. Később Rowley és munkatársai már 10 molekula megkötött penicillint is elégnék találtak érzékeny baktériumsejt megöléséhez. Igen nagy, terápiásan alig szóba jöhető töménységben a penicillin már a gram-negatív pálcákra is hat. Így pl. az *Escherichia coli* vagy a *Proteus vulgaris* penicillint tartalmazó agaron teratológias alakokat képez. Ekkor nem tagolt pálcák, hanem óriási fonalak keletkeznek, sőt a sejtek konturjaikat elveszthetik és az ún. L-formák jönnek létre. Lederberg és még mások is úgy vélik, hogy penicillinhatásra a sejt-falképzés károsodik súlyosan. Tényleg, megfelelő kísérleti körülmények biztosításával, penicillin segítségével sejtfalmentes, csak citoplazmából álló ún. protoplast-készítmények állíthatók elő. Ezek a legújabb keletű megfigyelések tág lehetőségeket biztosítanak a baktériumok változékonyságának tanulmányozására.

Ma már közismert a penicillin egyik sajátos farmakológiai viselkedése: igen gyors kiürülése. Ennek megakadályozása, helyesebben a felszívódás és kiürülés egyensúlyának rendezése területén az utóbbi évek során igen fontos eredményeket ért el az orvostudomány.

A streptomycinről csak annyit, hogy ez a bázikus természetű, kb. 700 mol súlyú antibiotikum lényegében szénhidrát természetű anyag. A molekula egyik részét alkotó, cukorjellegű streptozének aldehyd-csoportja alkohollal redukálható. A redukált streptomycinnek, a dihydrostreptomycinnek antibakteriális hatása változatlanul megmarad. Mivel a streptomycint a gümőkór gyógyításában tartósan alkalmazzák, ezért ilyenkor a toxikus jelenségek nem ritkák. Bár mindkettő, a streptomycin és a dihydro-származéka kb. egyforma mértékben károsítja a VIII. agyideget, ugyanolyan adagolás esetén a kettő egyidejű alkalmazásával a veszélyt csökkenthetjük, mert mérgező-hatáspontjuk különböző. Vegyes alkalmazással ezért a tolerálható adag kétszeresre emelhető.

A streptomycin felfedezése a penicillin hatásspektrumának hiányát nagyrészt pótolta. Mind a gram-pozitív, mind pedig a gram-negatív organizmusokra egyaránt hat. Minthogy gram-pozitív kórokozók esetén hatása kb. 50—100-szor kisebb a penicillinénál, ezért ezekben az esetekben kerülik alkalmazását. Közismert szerepe a gümőkór gyógyításában van.

A streptomycin hatásmódjáról sokat nem tudunk. Umbreit és társai szerint a pyroszólósav végoxidációját gátolja és ezzel a kórokozó szénhidrát-anyagcserére hat károsítólag. Igen érdekes az, hogy az állati sejtekből izolált mitochondriumokat — amelyek egyes enzimrendszerek hordozói — mérgezi. A sejtekből elkülönített mitochondriumok légzését bénítja, de a sejteken belüleikre nincs befolyással. Ez a magyarázata annak, hogy miért olyan kevésbé toxikus ez az anyag az állati sejtekre. A streptomycin ugyanis az állati sejtek falán nem tud áthatolni. Ez egyszerűen érthetővé teszi azt a jól ismert tényt is, hogy ez az antibiotikum a sejtekbe jutott kórokozókra, pl. a makrofágokba bekebelezett gümöbaciilusokra nem hat. Valószínűleg ez magyarázza a sejtsegregény gyulladással járó folyamatokra érvényesülő, feltűnően kedvező hatását.

A chloromycetin (chloramphenicol) volt az első felfedezett és terápiásan is bevált ún. széles-spektrumú antibiotikum. Közel egyformán és igen nagy mértékben hat a gram-pozitív és negatív organizmusokra. A gram-pozitívekre tízszer-hússzor hatásosabb a streptomycinnél, míg a gram-negatívokra azzal közel egyformán hatásos. Ezért jól alkalmazható a gram-pozitív coccus fertőzésekben, de itt mégis a penicillin részesítendő előnyben. Bár számos antibiotikum hat kémcsőben a Salmonellákra, feltűnő terápiás hatást egyedül csak a chloramphenicoltól várhatunk. Így a hastífusz specifikuma is e szer. A chloramphenicol csak nagy és tartós adagolás esetén toxikus; ilyenkor a vérképzőszerveket károsíthatja.

A chloramphenicol sok vonatkozásban célszerű együttesen tárgyalni a többi széles-skálájú antibiotikumokkal, elsősorban a tetracyclinekkel. A tetracyclinek közül először az aureomycint (chlortetracyclin) fedezték fel, majd oxy-származékát (oxytetracyclin), amelyet terramycin néven írtak le. Mindkettő molekulája lényegében azonos: kondenzált, aromás vagy részben telítetlen chinoidális szerkezetű magot tartalmaznak. Ha a molekula parciálisan redukálják, az alapvegyületet a szintén hatásos tetracyclint nyerik. Mindhárom tetracyclin népszerű a gyógyászatban és jelenleg nehéz eldönteni azt, hogy közülük melyik részesítendő előnyben. Talán a chlortetracyclin mind toxicitás, mind pedig antibakteriális hatás szempontjából valamivel kisebb értékű a másik kettőnél. A tetracyclinnek antibakteriális hatása általában valamivel nagyobb, mint a chloramphenicolé. Ennek szemléltetésére szolgál I. táblázatunk, amelyben a chloramphenicol és az oxytetracyclin *in vitro* hatása van néhány összehasonlító vizsgálat alapján feltüntetve. E kísérleteket intézetemben

végeztük azokkal a készítményekkel, amelyeket már jelentős mennyiségben állítanak elő Magyarországon. A „Chlorocid” a hazai chloramphenicol kereskedelmi neve, a „Tetran” pedig azonos az oxytetracyclinnel.

A „Tetran” és „Chlorocid” antibakteriális hatása húslevesben

Baktérium	Törzsek száma	Növekedést gátló legkisebb töménység γ /ml	
		Tetran	Chlorocid
Streptococcus haemolyticus, A	4	0,5	0,5—2
Streptococcus haemolyticus, B	1	0,5	2
Streptococcus haemolyticus, C	1	1	3
Diplococcus pneumoniae	2	0,5	2—3
Enterococcus	3	1—10	0,5
Staphylococcus aureus	4	0,5	5—10
Micrococcus tetragenus	1	0,5	10
B. anthracis	6	0,5	3—20
Escherichia coli	4	3—10	3—20
Escherichia coli, „dyspepsia” törzsek	6	5—10	10—20
Salmonella typhi	4	2	2—3
Salmonella paratyphi	3	1—2	0,5—3
Shigella shigae	2	5—10	1—10
Shigella flexneri	4	0,5—3	1—5
Shigella sonnei	1	5	5
Vibrio cholerae	2	0,5—1	1—2
Proteus vulgaris, X ₁₉	1	20	1
Proteus morgani	2	2—5	2—10
Pseudomonas pyocyanea	3	5—10	50 > 50
Brucella bovis	1	0,5	3

A változó mennyiségű antibiotikumot tartalmazó húsleves (5 cm³) cca 1 millió csírával beoltva. Eredmény: 24 óra múlva.

A tetracyclinek kémcsőben 5—10 γ /ml töménység esetén a gümöbacilus növekedését megállítják; tehát itt kb. egy nagyságrenddel kevésbé hatásosak a streptomycinnél. Bár a kísérleti állatok gümőkórját tetracyclinekkel kedvezően sikerült befolyásolni, a tuberkulózis gyógyításában nem indokolt használatuk; nemcsak azért, mert hatásuk mérsékelt, de emellett még hosszabb idejű alkalmazásuk veszélyt is rejt magában. A széles-spektrumú antibiotikumoknak, mint a chloramphenicolnak és tetracyclineknek fel nem becsülhető jelentőségük van a rickettsiás fertőzések gyógyításában. A kiütéses-tífusz eseteiben szinte csodát művelnek. Teljesen elesett, sokszor már haldokló betegek állapota órákon belül lényegesen javulhat, amit rendszerint néhány nap múlva a gyógyulás követ. Egyéb rickettsiás betegségekben, pl. Q-láz, foltosláz is, specifikumoknak tekinthetők. Ennek az antibiotikumcsoportnak még különös gyógyászati szerepe van a peritonitis, a pestis, a pertussis eseteiben, valamint a leptospirás és shigellás fertőzésekben. A brucellozisokra is kedvezően hatnak, de a betegséget radikálisan nem gyógyítják.

A széles-spektrumú antibiotikumokat rendszerint per os adagolják. Felszívódásuk szempontjából némi különbség van köztük. A chloramphenicolé valamivel jobb mint a tetracyclineké; az előbbi antibiotikum a liquorba is jobban behatol.

A tetracyclinek igen hamar és lényegesen megváltoztatják a vastagbél flóráját. Ez alkalmazásuk

fő veszélye; elsősleges toxicitásuk egyébként nem jelentős. A béltünetek rendszerint a megváltozott bélflórával állnak összefüggésben. Ha kezelés során vizes hasmenés jelentkezik, a szer adagolását azonnal be kell szüntetni.

A széles-spektrumú antibiotikumok hatásmódjáról nem sokat tudunk. Az eszteráz kivételével az enzimeket nem gátolja. A chloramphenicolról tudjuk még azt is, hogy a protein szintézist a baktériumokban drasztikusan meggátolja. Ez az adaptív-enzimek képzések tanulmányozása során bizonyult igen feltűnő jelenségnek.

Az erythromycint csak néhány szóval érintem. Ez a bázikus anyag kevésbé vízdékony. Hatásképektruma kb. ugyanaz, mint a penicillinné, de intenzitása annál valamivel gyengébb. A gram-pozitív organizmusokon kívül hat még a Haemophilus influenzae és a Klebsiella pneumoniae-ra. Kifejezetten hat a staphylococcusokra és ezért az egyéb antibiotikumokkal szemben rezisztens fertőzésekben alkalmazzák.

A továbbiakban már külön nem foglalkozom az egyes antibiotikumok tulajdonságaival, hanem inkább arra törekszem, hogy az antibiotikumok terápiás értékét az Ehrlich-i szemlélet alapján néhány példa kiragadásával analizáljam; azaz keressem az összefüggést az antibiotikumok direkt és terápiás hatása között. Ennek következtében az első megvitatandó kérdés: kifejezi-e a kémcsőben mért direkt, antibakteriális hatás a szer terápiás értékét is?

Az antibiotikumkutatás alapja, azaz új antibiotikumok felfedezése és hatás-spektrumának megállapítása kémcsőkísérletekben történik. E módon válogatják ki az értékeseknek látszókat. Ma már jól ismert az is, hogy a kémcsőben mérhető antibakteriális hatáson belül különbségek tehetők. Vannak anyagok, amelyek a baktériumokat megölik (baktericid), míg mások csak növekedésüket gátolják (bakteriosztatikus hatás). Ehrlich annak idején kizárólag a baktericid hatásra volt tekintettel. Csak a szulfanilamidok felfedezése után vált ismertté a bakteriosztatikus hatás terápiás jelentősége. Ugyanis, ha a virulencia fogalmát a kórokozónak a szervezetben belüli szaporodási mértéke jelenti, akkor a baktériumok szaporodásának fékezése a virulencia csökkenésével egyenértékűnek tekinthető. A kevésbé virulens, azaz lassabban növekvő mikroorganizmusokkal a szervezet védőberendezéseinek segítségével — phagocytáival és immunanyagaival — könnyebben elbánik, mint a hevesen szaporodókkal.

A legtöbb antibiotikum inkább bakteriosztatikus hatású, mintsem bakteriumölő. Bizonyos azonban, hogy nagy koncentrációk esetén már baktericid-hatás is jelentkezhet. A penicillin egyik fontos előnye a többiekkel szemben az, hogy még terápia koncentrációkban is megöli a kórokozót. Viszont — amint azt már említettük is — csak a szaporodó baktériumokat öli; ha nyugalmi állapotban levő baktériumokhoz adunk penicillint, azok nem károsodnak. Ezért a penicillin-terápia sikerét nem

támogathatja bakteriosztatikus szer jelenléte. Erről a gyógyszerkombinációról majd még szólunk.

A streptomycin hatásos határkoncentrációkban inkább növekedésgátló, mintsem baktericid. Viszont igen nagy koncentrációban még a nyugalomban levő csírákat is elpusztíthatja.

Az antibiotikumok direkt hatásának jelentőségével különösen jól a húgyúti fertőzésekkel kapcsolatosan foglalkozhatunk. A kiválasztott antibiotikum a húgyutakban olyan szintet érhet el, ami messze felülmúlja a minimális antibakteriális töménységet. Ha csak megállítja a kórokozó növekedését, elméleti alapon még akkor is ennek a fertőzés fokozatos megszűnéséhez kellene vezetnie. Ugyanis a vizelet a nem szaporodó baktériumokat, mint tehetetlen részecskéket fokozatosan kisöpri a beteg nyálkahártyákról. Az kétségtelen, hogy a legtöbb húgyúti fertőzés antibiotikumokkal könnyen gyógyítható. Sokszor azonban, különösen subakut vagy idült állapotokban, az antibiotikum alkalmazása nem vezet végleges gyógyuláshoz; a javulás után visszaesések következnek. Nézzük, mi lehet az oka ennek a sikertelenségnek.

A vizelet átmeneti sterilitása utáni visszaesés különösen gyakori kövek vagy más anatómiai okok fennállása mellett. Daganat vagy fisztula szintén akadályozza a vizelet végleges sterilizálását. A sikertelenség okát ezekben az esetekben nem mindig könnyű megmagyarázni. Többféle lehetőséggel kell ugyanis számolnunk: tartósan kezelt idült állapotokban a kórokozó rezisztenssé válhat, de lehet az is — egyes fertőzések során —, hogy a domináló, de érzékeny flóra megsemmisülésével a kisebbséget alkotó rezisztens baktériumok szaporodnak el. Az antibiotikum-tűrő *Proteus vulgaris* és a *Pseudomonas pyocyanea* váltja fel rendszerint ezekben az esetekben az érzékeny társfertőzőt. Mindez azonban nem lehet elég az összes sikertelenség magyarázatára. Biztosnak látszik az, hogy kimutatható anatómiai elváltozás fennállásakor az antibiotikum egymagában nem lehet hatásos fegyvere a gyógyításnak. A pyelonephritisek antibiotikum-kezelésének nehézségei szinte közismertek. Kass szerint ezeknek csak 10%-a gyógyítható meg radikálisan antibiotikumokkal.

Hogy a szervezetben belüli viszonyok sokszor nem párhuzamosíthatók a kémcsőkísérletek eredményeivel, azt legjobban a hastífusz kemoterápiájával lehet szemléltetni. Kémcsőben a chloramphenicol sem hat lényegesen jobban a tífuszbacilusra, mint a tetracyclinek, mégis kitűnő eredményeket értek el vele a hastífusz gyógyításában, míg a tetracyclinek itt nem váltak be. A megfigyelések mellett szólnak, hogy a chloramphenicol a szervezetben inkább csak elnyomja a tífuszbacillus szaporodását, mintsem megsemmisítené azokat. Talán a 2. héten megjelenő ellenanyagok mérik a végső csapást ebben a hátrányos helyzetben levő, szaporodásban visszamaradó kórokozókra.

Az antibiotikum-terápia egyes sikertelenségeit sokszor nem lehet értelmezni a kórokozónak rezisztenssé válásával. A sikertelenséget ilyenkor gyak-

ran az ún. „persisterek” fellépte okozza. „Persister” néven jelölik meg az angolszász irodalomban azokat a kórokozó sejteket, amelyek anélkül, hogy rezisztenssé váltak volna, valami módon kimenekültek a gyógyszerhatás alól. Ilyen „persister”-ek keletkezésére különösen a bakteriosztatikus hatású antibiotikumok esetén kerülhet könnyen sor. Már utaltunk arra, hogy a streptomycin, valamint a széles-spektrumú antibiotikumok nem hatolnak a gazda sejtjeibe; ezért az ide zárt kórokozó megbújhat az antibiotikum károsító hatása elől. E kérdés megbeszélése szempontjából igen érdekesekek *Henderson* kísérletes megfigyelései. *Henderson* aerosol segítségével majmokat lépfene-spórákkal fertőzött, majd az inhalációs úton fertőzött állatok különböző időpontokban penicillint kaptak. Mindaddig, amíg a fertőzés után az állatok kezelésben részesültek, nem betegedtek meg. Ha azonban a penicillin-adagolást felfüggesztette, az állatok rövidesen betegek lettek és elpusztultak. *Henderson* úgy hiszi, hogy a légzőhámra jutott lépfene-spóráknak nagy része nem csírázik ki és ezért nem hat rájuk a penicillin. A tüdőepithelen nyugvó spórákat vándorló makrofágok kebelezik be és onnét elhurcolják a nyirokcsomókba. Amikor a penicillinhatás megszűnt, a spórák kikelése a nyirokcsomókban azonnal megindul, ami a fertőzés feltartóztatatlán kimeneteléhez vezet. *Henderson* kísérleteiben elpusztult állatoknak véréből izolált baktériumok kémcsőben éppen olyan fogékonyaknak bizonyultak penicillinre, mint maga a fertőzésre felhasznált törzs; tehát nem rezisztencia okolható a sikertelenségért.

Subakut endocarditis-ban a folyamat befolyásolását megnehezíti az, hogy a gyógyszer esetleg csak a kórokozók egy részéhez jut el. Bár a *Streptomyces viridans* törzsek általában érzékenyek penicillinre, sejtjeiknek egy része hatásától megmenekülhet, mert a fibrinbe mélyen beágyazott coccosokhoz az antibiotikum már nem jut el megfelelő töménységben. Ezért, ha a penicillin adagolása korán abbamarad, a megbújt kórokozó újra szaporodik és utódai a vérben ismét megjelennek. Endocarditis lenta-ban ezért csak akkor lesz sikeres a terápia, ha a penicillinből óriási mennyiséget adnak, ami a gyógyszernek a rejtett góckhoz való eljutását elősegíti, továbbá, ha a kezelést még akkor is hosszú ideig folytatják, amikor a vérből a kórokozó már látszólag régen eltűnt.

Több alkalommal utaltam az előbbieken során a kórokozók antibiotikum-rezisztenciájára. E kérdés mind elméleti, mind pedig gyakorlati szempontokból elsőrendű fontosságú. Kísérleti tény az, hogy gyakorlatilag mindenfajta kórokozó gyógyszer-tűrőse fokozható akkor, ha azokat táptalajban az antibiotikum emelkedő töménysége mellett sorozatosan tenyésztjük. *Demerec* szerint ilyen körülmények között kétféle típusnak megfelelően jön létre a rezisztencia. Lépcsőzetesen mint penicillin esetében, ahol egyszerre csak kismértékben ellenálló mutánsok keletkeznek, de a jelenlevő gyógyszer hatására ezek szelektív módon szaporodnak, miközben újabb mutációval belőlük fokozottabb

ellenállású sejtek is létrejönnek. Ez az ismétlődő folyamat végül is nagy ellenállású mutánsok szelekcióját eredményezi. Ezzel szemben streptomycin és még más antibiotikum esetén is egyetlenegy lépésben keletkezik az igen nagy ellenállású mutáns.

Eredetére nézve kétféle rezisztenciával számolnak a kemoterápiában: a természetessel, amely a baktériumfaj vagy esetleg egyes törzs tulajdonsága, vagy a szerzettel, amikor eredetileg fogékony sejtől keletkeztek rezisztensek.

Amint már előbb arra utaltam, kémcső-körülmények között gyakorlatilag az összes érzékeny törzs rezisztenssé alakítható. Szerencsére ennek a feltételei kevésbé vannak biztosítva a szervezetben. Néhány kivételtől eltekintve, mint pl. a gümöbaci-lusnak a szervezetben belüli streptomycin rezisztenciájának kialakulása, a legtöbb fontosabb kórokozó esetén a kezelés során az érzékenység nem változik. Bátran állíthatjuk, hogy a *Streptococcus haemolyticus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseriae* és *Diplococcus pneumoniae* fertőzésekben a kórokozó érzékenységbeli lényeges változását meggyőzően eddig még nem igazolták. Ezzel állnak összhangban *Finland*-nak az antibiotikumok bevezetése óta és azelőtt izolált kórokozó törzsek érzékenységére vonatkozó vizsgálatainak eredményei. A jelenlegi törzsek érzékenységbeli megoszlása ugyanaz, mint a régieké. Ezek alapján legyünk óvatosak, amikor az antibiotikum-terápia egyes sikertelen esetét mindenképpen a kezelés alatt kialakult rezisztenciával akarjuk magyarázni. Indokolatlan az az aggodalom is, hogy a kórokozók hamar rezisztenssé válnak, ami az antibiotikum-terápia jövőbeni sikerét veszélyezteti.

Bár a „szerzett” rezisztencia jelentőségét a legtöbb patogén baktériumra nézve nyugodtan kizárhatjuk, ez mégsem lehet érvényes minden kórokozóra. Ez áll a staphylococcus fertőzésekre is, noha végeredményben itt sem szerzett rezisztencia okozza a terápiás nehézségeket.

Nem vitatható az, hogy az antibiotikumokkal szemben ellenálló staphylococcusok mind gyakoribbakká váltak az antibiotikumok kiterjedt alkalmazásával. Úgy látszik azonban, hogy a rezisztens törzsek sem az adaptáció, sem pedig a mutáció következményei, hanem kizárólag kiválogatódás révén jutottak előtérbe. Különös és már egymaga is a kiválogatódás mellett szóló tény az, miszerint a páciensből elkülönített rezisztens staphylococcus törzsek penicillinázt termelnek és ennek köszönhetik nagymértékű gyógyszerterésüket. Ezzel szemben az érzékeny törzsekből penicillin tartalmú táptalajon történő szelektálással nyert rezisztens változat ezt az enzimet nem termeli. Így tehát a természetben található és a mesterségesen ellenállóvá tett törzsek alapvetően különböznek egymástól. Minthogy az emberből izolált penicillin-rezisztens staphylococcus törzsek majdnem kivétel nélkül penicillinázt termelnek, ezért ezek nem származhatnak az érzékenyekből annak következtében, hogy egy ideig penicillinhatásnak lettek volna kitéve. Nem

lehet más magyarázata, mint annak feltételezése, hogy a staphylococcus-törzsek penicillin-rezisztens változatai fokozatos szelekció következtében kerültek az utóbbi időben előtérbe, továbbá ilyen rezisztens törzsek már a penicillin felfedezése előtt is léteztek, de ezek gyakorisága a többiekhez képest elenyésző volt. Ezt a magyarázatot a törzsek fag-tipizálása is támogatja. Ennek során a betegek szervezetéből a kezelés előtt kitenyészített nem rezisztens törzs a később fellépő, már rezisztensstől teljesen eltérő fag-típusúnak bizonyult.

Meglehetősen lehangoló az a tény, hogy a staphylococcus fertőzések kezelése megnyugtatóan még a széles-spektrumú, újabb antibiotikumokkal sem megoldható. Chloramphenicolal, tetracyclinekkel szemben ellenálló staphylococcus-törzsek mindgyakrabban és gyakrabban lettek ott, ahol ezeket az antibiotikumokat alkalmazták. Ezeket a törzseket a kórházi ápolószemélyzet orr-garatüréből is izolálni sikerült. Így a rezisztens staphylococussal történő fertőzések mindinkább nosocomiális jellegűekké válnak. Amikor a széles-skálájú antibiotikummal végzett kezelés a felsőlégutak vagy táplálócatorna normális érzékenységű baktériumait elnyomja, ezeknek helyét a beteg környezetből származó rezisztens változatok veszik át. Megbízható statisztikák szólnak amellest, hogy egyes kórházi osztályokon előforduló rezisztens staphylococcusok gyakorisága mennyire párhuzamosan megy a megfelelő antibiotikum ottani alkalmazásával. Azokon az osztályokon, ahol könnyelműen veszik az antibiotikumok indikációját, gyakoribbakká lesznek a rezisztens staphylococcus-törzsek, mint ahol a penicillint és a széles-spektrumú antibiotikumokat csak igen megfontoltan adják.

Hiányosak lennének az elmondottak, ha röviden nem foglalkoznánk az egyidejűleg több antibiotikum alkalmazásának, azaz a kombinált terápia néhány kérdésével. Ez a probléma talán túl egyszerűnek látszik annak, aki így gondolkodik: ha az antibiotikumok mindegyike külön-külön is hatásos, akkor több antibiotikum egyidejű alkalmazásával még jobb eredmény remélhető. Ez a gondolat érvényes lehet bizonyos esetekre, különösen akkor, ha az alkalmazott antibiotikumok spektrumai nem fedik egymást. Így végyes fertőzésekben, mondjuk bronchopneumoniákban, amikor pl. a penicillinre érzékeny streptococcus és az ezzel szemben rezisztens *Haemophilus influenzae* közösen okozzák a bajt. Ilyenkor a penicillinnek a streptomycinnel való kombinációja feltétlenül indokolt volt a széles-skálájú antibiotikumok felfedezése előtt. Ebben az időben a kombinált kezelés *ex juvantibus* is indokoltnak látszott nem egészen tisztázott kóroktani esetekben.

A válogatás nélküli antibiotikum-kombinációkat nemcsak gazdaságossági szempontok teszik meggondolandóvá, hanem egyes kísérletes, sőt klinikai megfigyelések egyenesen óvatosságra intenek e téren különösen ma, amikor a széles-skálájú antibiotikumokkal lényegében minden bakteriális fertőzést kezelhetünk. Nem szabad elfelejtenünk: a kombinált kezelés az esetleges gyógyszer-antago-

nizmus következtében hátrányos is lehet. Az antibiotikumok közötti antibiotikum, úgy látszik, nemcsak az elméletben, hanem az orvosgyakorlatban is létezhet. Sokat emlegetik ebben a vonatkozásban *Lepper* és *Dowling*-nak a pneumococcus agyhártyalob kezelésével kapcsolatosan leírt gondos és statisztikai értékelésében is helytálló megfigyeléseit. Amíg a szerzők csak nagy adag penicillinnel kezelt betegeknek 30%-át veszítették el, addig aureomycin és penicillin-kombináció esetén a halálozás 79%-ot ért el.

Az antibiotikumok kombinálásának kérdésében a felfogások meglehetősen eltérők. A véleménykülönbség több körülményből származhat. Minthogy ez a kérdés elsősorban laboratóriumi viszonyok között tanulmányozható, a kísérleti feltételek különbsége is sokban befolyásolhatja az eredményeket. De nemcsak a módszertani különbségekben, hanem az eredmények kiértékelésében is kereshetők a felfogásbeli eltérések okai. Nem volna szerencsés ennek a sokat vitatott kérdésnek itt részleteibe menni és ezért megelégszünk azzal, hogy két kutatócsoportnak, nevezetesen *Jawetz* és munkatársainak, továbbá *Klein* és társainak eltérő felfogásának ismertetésével foglalkozva betekintést nyújtsunk a kombinált antibiotikumterápia területén fennálló véleménykülönbségekbe.

Jawetz és munkatársai szerint az antibiotikumok biológiai viselkedésük alapján két csoportba oszthatók. Az I. csoportba tartoznak: a penicillin, a streptomycin, a bacitracin és a neomycin. A II. csoportot: az aureomycin, a terramycin, a chloramphenicol, az erythromycin és a carbomycin képviselik. Az I. csoport tagjai — véleményük szerint — egymás között olykor synergisták, máskor indifferensek lehetnek, de sohasem antagonisták. Ezeknek az együttes alkalmazását ezért indokoltnak vélik. Ha a II. csoport tagjait kémcsőben párosan alkalmazták, azok nem voltak synergisták, de az egyszerű additív-hatás nem maradt el. Véleményük szerint az antagonizmus veszélye nem állhat fenn. Egészen más volt a helyzet akkor, ha az I. és II. csoport egyes tagjait kombinálták; ennek antagonizmus lett az eredménye. Ezt az antagonizmust az előbb már említett klinikai megfigyelésen kívül az *in vitro*, valamint az állatkísérletek is igazolják. Az I. csoport tagjainak, mint a streptomycinnek és a penicillinnek együttes adása pl. endocarditis lenta eseteiben klinikai észleletek szerint is előnyös.

Klein és munkatársainak felfogása az előbbiekekkel nem egyezik. Ennek oka talán az, hogy ők kísérleteikben nagyobb figyelemmel voltak a fertőzés és a kezelés egész folyamatára, azaz szmleletük *Jawetz* és munkatársaiénál dinamikusabb. *Klein* kísérleti módszertana is előnyösnek látszik a kérdés tanulmányozása szempontjából. *In vitro* kísérleteiben ugyanis mind a synergizmus, mind pedig az antagonizmus kimutatásának feltételei is megfelelően biztosítva voltak. *Klein* és munkatársainak eredményei alapján az antibiotikumok olyan határozott csoportosítására nem következtethetünk,

amint azt *Jawetz* állítja. A kísérleti feltételektől függően az egyes baktériumtörzsekben változóan az antibiotikum-kombináció hatása különböző lehet: a synergista, az additív hatások mellett bármely kombináció esetén is felléphet antagonizmus.

Magam úgy vélem, hogy *Klein* és munkatársainak felfogása — éppen a dinamikus jellegű kísérleti feltételeiknek következtében — jobban megközelíti a valóságot, mint *Jawetz* és társainak kissé dogmatikus álláspontja. *Klein* és munkatársai a gyógyszerkombináció előnyeit elsősorban a rezisztencia kialakulásának megakadályozásában látják és nem tekintik azt döntőnek a baktériumok közvetlen megsemmisítése szempontjából. Úgy hiszem, egyet érthetünk velük abban is, hogy a kombinációk alkalmazásakor nem helyes az általánosítás; a kórokozó fajára feltétlenül tekintettel kell lennünk. *Klein* és társainak véleménye szerint a kombinált terápia vezérelveként a rezisztencia kialakulásának megakadályozását kell tekintenünk. Erre legjobb példa: a para-aminosalicylsavnak és a streptomycinnek kombinált alkalmazása a gümőkóros fertőzésekben. Itt a streptomycinnel szemben rezisztens baktériumok szelektációját és ezzel az egész kórokozó-populációnak rezisztens irányba való eltolódását akadályozza meg a para-aminosalicylsav egyidejű adagolása (*Graessle* és *Petrowski*; *Friedmann* és társai). Ha viszont olyan heveny fertőzést kezelünk, amelynek során rezisztens baktériumok nem, vagy csak igen ritkán, keletkezhetnek (pl. streptococcus-, pneumococcus-fertőzések), a kombinált terápia nem indokolt. Különösen akkor nem, ha a kórokozóra egymagában is hatásos antibiotikummal rendelkezünk.

A kombinált antibiotikum-terápiának kérdését tehát nem tekinthetjük ma még lezártnak. A józan óvatosság e téren mindenesetre indokolt. Egyes nehezen befolyásolható fertőzések esetén, mint pl. húgyutak idült, makacs infekcióiban az egész gondosan végzett bakteriológiai vizsgálatok és eredmények körültekintő mérlegelése talán segítségünkre lehet szerencsés kombináció megválasztásában. De ez mindig egyes esetekre vonatkozzék és ne szolgáljon általánosításra.

Az antibiotikum-terápia összes kényes kérdését és az antibiotikumok alkalmazásával kapcsolatos, fontos megállapításokat az elmondottakkal nem tekinthetjük elintézettnek. Mellőztem a szerrek farmakológiai és toxikológiai hatásainak taglalását és teljesen figyelmen kívül hagytam azoknak a túlérzékenységi állapotoknak megemlítését, amelyek mind súlyosabb és súlyosabb feladatok elé állítják a klinikust. Amint hangoztattam, elsősorban a kórokozóra irányuló hatást tartottam szem előtt. Ha *Ehrlich* a mai napokat megérhette volna, az antibiotikumokban talán a *sterilisan magna* megtestesülését láthatná, de biztos vagyok abban is, hogy siker öröme mellett ott volna csalódása is. A csalódásokat azonban megnyugvással kell vennünk, mert a dolgok fejlődésének természetszerű rendje az, hogy a sikert nehézségek követik, amelyek azután újabb eredmények elérésére ösztönöznek.

IRODALOM: Coleman V. R., Gunnison J. B. and Jawetz E.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 83, 668 (1953). — Demerec M.: J. Bact. 56, 63 (1948). — Finland M.: Antibiotics annual, 1954—55. p. 35. — Gale E. T.: Nature 160, 407 (1947). — Graessle O. E. and Pietrowski J. J.: J. Bact. 57, 459 (1949). — Hamre D., Rake G. and Donovanick F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 62, 25 (1946). — Henderson D. W., Peacock S. and Belton F. C.: J. Hyg. 54, 28 (1956). — Jawetz E., Gunnison J. B. and Speck R. S.: Am. J. Med. Sci. 222, 404 (1951). — Jawetz E.

and Gunnison J. B.: Pharm. Rev. 5, 175 (1953). — Kass F. H.: Amer. J. Med. 18, 764 (1955). — Klein M. and Kimmelman L. J.: J. Bact. 54, 363 (1947). — Klein M. and Schorr S. E.: J. Bact. 65, 454 (1953). — Lepper M. H. and Dowling H. F.: Arch. Int. Med. 83, 489 (1951). — Pasynskij A. and Kastarskaja T.: Biokhimiya 12, 465 (1947). — Rowley D., Miller J., Rowlands S. and Lester-Smith E.: Nature 161, 109 (1948). — Umbreit W. W.: Ann. Rev. Microbiol. 8, 167 (1954). — Vályi-Nagy T.: Acta Microbiol. Hung. 1, 313 (1954).

Ö S S Z E F O G L A L Ó R E F E R Á T U M

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kóronctani Intézetének (igazgató: Endes Pongrácz dr. egyet. tanár) közleménye

A gazdaszervezet befolyásolásának kérdése transplantatio kapcsán

Írta: DÉVÉNYI ISTVÁN dr.

A ma is rendkívül időszerű szövetátültetésnek — egyik egyedből a másik egyedbe, akár ugyanazon fajon belül (homoiotransplantatio), akár két különböző fajú egyed között (heterotransplantatio) — Longmire (79) ajánlatára két típusát különböztetjük meg. Egyik a homovitalis, másik a homostaticus transplantatio. Az utóbbiba sorolják az ún. bradytroph szöveteket: porc, csont, erek, cornea, melyek sajátos táplálkozási és anyagcsere feltételeik révén látszólag sikeresen vihetők át homoio vagy akár heterolog módon. Azonban itt legtöbbször az átvitt szövet csak vázúl szolgál a gazdaszervezet saját sejtjei, szövetei számára, önmaga azonban felszívódik. Krompecher (73) a functio szerepét hangsúlyozza; vizsgálatai szerint megfelelő functio biztosítása a transplantatum részére egymaga is jelentősen meghosszabbíthatja a transplantatum életét.

A továbbiakban a homovitalis transplantatumokkal kívánunk foglalkozni, melyek tehát nem helyettesítődnék a későbbiek folyamán a gazdaszervezet sejtjei, szövetei által. Magunk (36) a transplantatio sikeressége kriteriumának az intakt szöveti szerkezetet, megfelelő functio végzését, a gazdaszervezetbe való teljes beépülést tartjuk. A homoio- és heterotransplantatumok sikerességének ma még leküzdhetetlen akadályát a kutatók túlnyomó része a szöveti incompatibilitásban látja. Az átültetett szövet vagy szerv egyszerű táplálkozási problémája ma már megfelelő sebészeti technikával, vagy állatkísérletekben igen apró szövetdarabokkal eredményesen megoldható, mégis a klinikai és kísérleti tapasztalatok — megfelelő kritikával és gondossággal követett esetekben — rövid időn belül a transplantatum elpusztulásáról számolnak be.

Ma már általánosan elfogadott, hogy ez a pusztulás a gazda és a donor szövetei között fennálló incompatibilitás következménye (5, 17, 24, 33, 34, 44, 51, 52, 55, 61, 73, 75, 76, 77, 78, 79, 93, 94, 100, 102, 118, 125, 129, 130). Az incompatibilitás által kiváltott reactio pedig az active szerzett immunitás körébe tartozik. A Medawar-iskola immár klasszikusnak mondható vizsgálatai (83, 84, 85) vetették fel először a transplantatum pusztulásának immunologiai természetét, kimutatva, hogy a

bőr-transplantatio immunologiai törvényeknek van alávetve. Az A nyúlról B nyúlra átültetett bőr 10 napig él, elpusztulása után az A nyúlról átvitt második bőrtransplantatum ugyanazon B nyúlra már csak 4 napig él. Ugyanakkor C nyúlra átvitt bőr B nyúlra ugyancsak 10 napig él. Ez arra utal, hogy B nyúlban aktív immunitás fejlődött ki, mely egyed-specifikus az A nyúl bőrével szemben. Ha A nyulból először leukocytákat injiciált B nyúlba és azután transplantált bőrt, akkor ez az első transplantatum épp oly gyorsan pusztult el, mintha második transplantatum lett volna. Tehát a szerzett immunitás nem szövet-, hanem egyed-specifikus. A túlérzékenységi állapotot az állat nyirok-szöveteivel át tudták vinni másik állatra is (87). Ezen alapvető megfigyelések további kutatások alapját vetették meg.

Cooke (25) szerint három tény van, ami a homoiotransplantatum elpusztulásában immunreactio szerepére utal: 1. Az ún. időfaktor; a transplantatum először növekedik, majd a 10. nap körül pusztulásnak indul. Ez emlékeztet az ellenanyagok termeléséhez szükséges időre. 2. A transplantatum pusztulásakor localis és vér eosinophilia lép fel, melyet ma túlérzékenységi folyamat jelének tekintenek (42, 99, 115). 3. A transplantatum pusztulásakor fellépő szöveti elváltozások, melyeket az új és régi erek thrombosisa és nekrosisa jellemez.

További bizonyítékot szolgáltat az immuntheoria mellett, hogy a különböző RES-t károsító eljárások (l. alább) révén bizonyos lehetőség nyílik sikeres homoio-, sőt heterotransplantatióra.

Mindezek a tények azonban csupán indirecte bizonyították az immuntheoriát. A legdöntőbb direct bizonyíték — specifikus antitestek kimutatása az immunizálódott állatban hosszú ideig, számtalan próbálkozás ellenére nem sikerült. Csupán globulin emelkedést tudtak demonstrálni pusztuló transplantatummal rendelkező állatok serumában (46). Az antitest kimutatás sikertelenségére különböző magyarázatokat adtak, melyek belevezetnek az immunologia ma is legproblematisabb területeire. Mindezek részletes ismertetésére e cikk ke-

retében nincs lehetőség, csupán a megfelelő irodalmat soroljuk fel (3, 25, 40, 53, 54, 65, 88, 95, 113).

Bollag (16) mutatott ki először nephelometriás módszer segítségével nyúlserumban keringő, szövetellenes antitesteket bőrtransplantatio kapcsán. Ezek az antitestek egyed-specifikusak, a donor minden szövetével reagálnak.

Igen jelentősek a transplantatio immunbiológiája szempontjából a Jackson Memorial Laboratórium több éves vizsgálatai, melyek a genetikai vonalon számos értékes adatot tártak fel. Beltenyésztésű, ismert genetikai constructiójú egértörzsekben kimutatták, hogy a tumoros és normális szövet transplantatiójával szembeni resistencia, vagy érzékenység több dominans gentől függ, ezek a histocompatibilitási genek. Ezen gen localisatio egyéb tulajdonságok hordozója is egyben, így pl. a vörösvérsejt típus antigen természetét is megszabja. Ezen vizsgálatok egyrészt az immunitás szerepét igazolták a transplantatióban, másrészt pedig egyszerű serologiai módszereket — haemagglutinatio — tettek alkalmazásá antitestek kimutatására a fenti egértörzsekben (2, 26, 47, 62, 74, 104, 105, 106, 107, 109).

A gazdaszervezet befolyásolása céljából a transplantatio sikertelenségének leküzdése érdekében igen sok, változatos módszert dolgoztak ki.

1. *Diaeta és hyperaemisálás.* A diatával kapcsolatban tett megállapítások főleg spontán és indukált állati tumorok növekedésére vonatkoznak, nem pedig transplantáltakra (118). A transplantatum ágynak hyperaemisálásával a transplantatum növekedését vélték stimulálni. Mindkét eljárás sikeressége vitatható, mert nem avatkoznak be alapvetően a gazda resistenciájába. A megfelelő táplálás és a transplantatum helyének fokozott vérellátása csupán az adott resistens állatban lehetséges optimális állapotot jelenti, nem pedig a meglevő resistencia befolyásolását.

2. *Desensibilisálás.* Az immuntheoriából fejlődött ki, számos változatát kísérelték meg. *Baetner* és *Beck* (4) a donor szövetkivonatával kezelték a gazdaállatot, abból az elgondolásból kiindulva, hogy a transplantatummal szemben keletkező antitestek könnyebben kötődnek a keringésben levő szövetkivonathoz, mint a transplantatumhoz, így az utóbbi zavartalanabban növekedhet. Ugyanakkor mások (97, 118) a desensibilisálással nem értek el eredményt. Többben (1, 78) desensibilisálással emelték bőrtransplantatumok túlélési idejét, de végleges megtapadást nem értek el. *Billingham* és *Medawar* (10) nem észleltek túlélés meghosszabbodást. Lényegében desensibilisáláson alapszik *Csaba* (28) eljárása, aki lép heterotransplantatum védelmében anti-antiserumot készített oly módon, hogy A állat szövetkivonatát B állatba adva, utóbbiban anti-A anyag keletkezett. B állat serumát ezután tovább adva C állatba, ebben kétféle ellenanyag termelődik: anti-B és anti-anti-A. Utóbbi a B állat serumában levő anti-A anyag provokálja. Ezután A állatból C állatba transplantált; C állatban

ekkor anti-A anyag termelődött, de ezt a C-ben már meglevő anti-anti-A közömbösíti.

3. *Antihistamin anyagok alkalmazása.* Azon elméleti megfontolásból származik, hogy az antigen-antitest reactio helyén — magában a transplantatumban és környékén — histamin szabadul fel és ez káros a sejtekre. Különböző antihistamin anyagok alkalmazására észleltek némi túlélési idő hosszabbodást, de maradandó eredményt nem (112). Felvetik annak lehetőségét is, hogy ezen anyagok az antitest képzést csökkentő hatásuk révén is előnyösek.

4. *Immun-paralysis kiváltása.* *Felton* (48) vezette be a fogalmat az immunológiába. *Hardin* és *Werder* (56, 127) sikeresen alkalmazták egérbőr transplantatiójakor. A transplantálás előtt a donorból bőrkivonatot adagoltak hosszabb időn keresztül, ill. consecutive transplantáltak bőrt, míg végül az egyik megtapadt (rendesen a negyedik transplantatum volt maradandó). Véleményük szerint a gazdaállat immunmechanizmusa permanensen paralizálódik az ismételten alkalmazott, consecutive bőrtransplantatio vagy bőrkivonat hatására. A folyamat nem desensibilisálás, hanem immunparalysis, mivel a kezelést a transplantálás előtt végzik.

5. *Immunreactióért felelős szövetek befolyásolása.* A RES vezető szerepe az immunitásban, közelebbről az ellenanyag termelésben ma általánosan elismert (18, 19, 50, 64). A RES a gammaglobulint termelő sejtszisztem, ezért károsítása, működésének felfüggesztése meggátolja az antitest termelést, az állatok szerzett immunitásának kialakulását. Ezen a vonalon változatos módszerekkel igyekeztek a transplantatum és a gazdaszervezet közötti incompatibilitást csökkenteni vagy megszüntetni.

a) *Lépellátolítás.* Alkalmazása azért vetődött fel, mert a RES jelentős quantitativ csökkentését eredményezi, így lecsökken az antitest termelés is (6, 101). E módszer eleve számol azzal, hogy csak quantitativ változást okoz az incompatibilitásban, de nem szünteti meg. *Werder* és *Hardin* (126) felvetik annak lehetőségét, hogy a splenektomiával tulajdonképpen immunparalysist idéznek elő, mert megváltozik a mennyiségi arány az antigen (a transplantatum) és a termelődő antitestek között. A módszer első alkalmazója *Rodhe* (97) nem találta eredményesnek. *Werder* és *Hardin* (126) egérbőr transplantatumok túlélési idejének meghosszabbodását észlelték.

b) *RES-blockad.* Nagymennyiségű kolloidális anyag injectiójára (tus, thoriumoxyd, vitalis festékek) a RES ezekkel telítődik. Ez a tárolás feltehetően egyéb functiókat is károsít. *Ludford* (81, 82) két vitalis festékekkel, a transplantatummal szembeni resistencia csökkenését észlelte. Azonban több ellentmondó adat is van (50). *Gabrieli* (50) ezért hangsúlyozza, hogy a RES functio ilyen irányú értékelésének egyik fő akadálya egy megfelelő quantitativ functionalis test hiánya.

c) *Rtg-besugárzás.* A RES és lymphoid szövetek sugárérzékenysége indokolta a módszer alkal-

mazását transzplantatumok megtapadásának elősegítésére. A kérdés úttörője *Murphy* (89) volt, utána mások is megerősítették (22, 49, 72, 122), hogy a gazda előzetes rtg-besugárzása lecsökkenti, ill. eltünteti a resistentiát. E vizsgálatok tumor-transzplantációra vonatkoznak. Később felismerték (23, 32), hogy a besugárzás, bár eltünteti a természetes resistentiát, de nem gátolja meg szerzett immunitás kialakulását, mely azután egy második transzplantatummal szemben érvényesül is. *Toolan* (116) rtg-besugárzott egérbe, patkányba és hörccsögbbe sikeresen transzplantált és folyamatosan továbboltott néhány emberi tumort, sőt nem malignus, emberi szövetekkel is sikert ért el (117).

d) *Cortison-kezelés*. A cortison gátolja a sarjszövet minden sejtféleségét (43, 63, 96) és a RES aktivitást (41, 60, 71, 124), csökkenti a keringő antitestek számát (6, 7, 8, 14, 27, 70) és módosítja a túlérzékenységi reakciókat (57, 98, 118). Ezen adatok birtokában a cortisont a gazdaszervezet befolyásolására is felhasználták. Azonban a kezdeti biztató emberi eredmények (128) után igen ellentmondó adatokat nyertek (9, 20, 21, 33, 45, 61, 114, 119, 120). Tumortranszplantatio esetén 2–3 cortison-injectio elegendő volt (30, 91, 114, 119, 120), azonban normális szövetek és olykor tumorok esetén is csak a folyamatos cortison-kezelés biztosította a transzplantatum megmaradását (9, 20, 21, 30, 33, 45, 91, 119, 131). Saját vizsgálatainkban (35, 36, 38, 39) átmeneti, rövid, az első 11 napon át adott, összesen 15 mg cortison 80%-ban biztosította patkányban pajzsmirigyhomoiotranszplantatumok sikerességét. A transzplantatumok ellenőrzése szövettani vizsgálattal, J^{131} tárolás kimutatásával történt. Az eddigi legidősebb sikeres transzplantatum 618 napos volt.

A tumortranszplantatumok megvédésére rövid ideig adott kis cortison mennyiség hatásosságát *Toolan* (121) úgy magyarázza, hogy pl. emberi tumor patkányba ültetése viszonylatában a cortison eltünteti a természetes immunitást, mely emberi vörösvérsejtek elleni heteroagglutininek formájában megvan a patkány savójában és gátolja a szerzett immunitás kifejlődését. Ezután a gyorsan növekedő tumor a maradék természetes immunitást és a cortison után kialakuló szerzett immunitást tömege révén legyőzni képes. Hasonló elgondolást mások is közöltek (15). Ez tulajdonképpen az immunparalýsis fogalmába tartozó jelenség lenne. Nem lehet azonban így magyarázni a kis cortison-dosis eredményességét a lassan növekedő normális szövetek esetén, mint ezt saját kísérleteinkben is láttuk. Erre vonatkozó elképzeléseinket a továbbiakban ismertetjük.

e) *Szerzett tolerancia*. *Owen* (90) írta le, hogy synchorialis dizygota marha-ikrek mindkét tagja későbbi élete folyamán is immunologailag összehangolt a placentaris éranastomosisok miatt. A jelenség magyarázata, hogy az intrauterin életben a kialakuló immun-válaszoló rendszer a saját testfehérjéket (antigeneket) megismeri, azokra később sem reagál antitestképzéssel (19, 80). Ugyanígy az ilyenkor bejutó idegen fehérjék is hasonló, nem

reactív viszonyt biztosítanak. Tehát, ha egy állatot antigennek teszünk ki, az immunválaszoló készség kialakulása előtt, akkor nem resistencia fokozódás, nem szerzett immunitás, hanem paradox módon tolerancia alakul ki (86). *Billingham* és *mtsai* (11) voltak az elsők, akik intrauterin kezelt egerekben a szerzett tolerancia jelenségét mesterségesen kiváltották. Az ily módon előkezelt állatok felnőtt korukban elfogadták az előkezelő fehérjét nyújtó donor állat bőrtranszplantatumát. A különböző állatfajoknál a szerzett tolerancia kiváltásának időhatárai változóak, általában nem nagyon terjed ez a határ a születésen túl (12, 13, 29, 58, 59, 103, 123, 132). Tehát a transzplantatum tolerálása az immunrendszer centralis hibájából, praenatalis módosulása folytán következik be. A tolerált transzplantatum továbbra is sebezhető marad ellene irányuló immunreakciók által (pl. passív immunizálás esetén) és további antigen stimulus forrása, bár ez a stimulus hatástalan, miután a gazda immunválaszt adó szövetei nem reagálnak rá (13).

Itt kívánunk visszatérni saját, átmeneti cortison-kezeléssel végzett sikeres homoiotranszplantációs vizsgálatainkra. Ugyanis azt a tényt, hogy az átmeneti 11 napos cortison-kezelés gyakorlatilag véglegesen biztosította a transzplantatum sikerességét, a szerzett tolerancia egy speciális formájával kívánjuk magyarázni (37). Elképzelhető, hogy a relative massív cortison-dosis a gazda immunválaszoló rendszerét mélyrehatóan elpusztítja, ez alatt a transzplantatum beépül a gazdaszervezetbe, mert nem kap immunológiai visszautasítást a kezdeti kritikus regeneratív időszakban. A cortison-kezelés után az elpusztított védekező rendszernek differentiatlan tartalék sejtekből kell regenerálódni, mintegy megismételni az embryonalis fejlődést. Ily módon a transzplantatum a védekező-apparatus újraképződése idején jelen lévén a gazdaszervezetben, kialakulhat a szerzett tolerancia jelensége. A feltételek lényegében azonosak a *Billingham* és *mtsai* (11) kísérletében levőkkel.

A szerzett tolerancia csoportjába tartozó eljárás a Jackson Memorial Laboratórium eljárása. Itt a donor állat lyophilisált szöveteivel vagy tumorával előkezelve a gazdaállatot, sikeres tumor homoiotranszplantációt tudtak végezni, egyébként tumortranszplantációra incompatibilis egértörzsek egyedei között is. Tehát az előkezeléssel megszüntették a resistentiát. Az eljárás törzs-specifikus, de nem szerv-specifikus, hatása maradandó, serummal passíve átvihető (31, 66, 67, 68, 69, 92, 108, 110). Ugy vélük, hogy az aktív agens egy izo-antitest, melyet az előkezelésre használt szövetben levő izo-antigen indukál. (A histocompatibilitási gen antigeije.) Hogy ez az antitest miért eredményezi a tumor növekedését, annak magyarázatát abban látják, hogy megakadályozza az antigen, vagy hatásos antigen átvitelét a tumor implantatio helyéről a regionalis nyirokcsomókba, így megelőzi, vagy elodázza a cellularis immunitás kifejlődését. A jelenséget afferens blockádnak nevezik (111), megértéséhez hozzátartozik, hogy a transzplantatummal szemben 2 típusú immunválasz keletkezik: az első

keringő vagy humoralis antitestekben nyilvánul meg (agglutinációs vagy complement fixációs tesztekkel mutatható ki), a második a sejtes válasz, mely a nyirokcsomókba és a lépbe lokalizálódik. Élő szövet homoiotraszplantatumaival mindkét válasz előidézhető, előlt szövettel csak a humoralis. A sejtes válasz vezetőserepet játszik a homoiotraszplantatum elpusztításában.

Fentiekben megkíséreltük összefoglalni azokat az eljárásokat, melyek a gazdaszervezet áthangolását célozzák, helyesebben a gazda-donor közötti, a transzplantatumra végzetes incompatibilitást kívánják kiküszöbölni. A megoldást már számos oldalról megközelítették, de a hatásmechanizmus magyarázata — bár nagy elméleti jelentőségű — többnyire még csak hypotheticus. Remélhető azonban, hogy előbb-utóbb valamelyik eljárás a fő célt, a homovitalis transzplantációk sikerét is megvalósítja.

IRODALOM: 1. Allen H. L.—Roger B. A.—Williams D.—Lovingood C. G.—Ellison E. H.: *Ann. Surg.* 135, 239, 1952. — 2. Allen S. L.: *Cancer Res.* 15, 315, 1955. — 3. Andreini P.—Drasher M. L.—Mitchison N. A.: *J. Exper. Med.* 102, 199, 1955. — 4. Baetzner W.—Beck S.: *Zbl. Chir.* 55, 272, 1928. — 5. Benad G.—Frohberg H.: *Ztschr. f. Krebsf.* 61, 444, 1956. — 6. Berglund—Kaare: *Ref. Biol. Abstr.* 30, 3192, 1956. — 7. Berglund—Kaare: *Ref. Biol. Abstr.* 30, 3192, 1956. — 8. Berglund—Kaare: *Ref. Biol. Abstr.* 30, 3192, 1956. — 9. Billingham R. E.—Krohn P. L.—Medawar P. B.: *Brit. Med. J.* 4, 1049, 1951. — 10. Billingham R. E.—Medawar P. B.: *Ann. Surg.* 137, 444, 1953. — 11. Billingham R. E.—Brent L.—Medawar P. B.: *Nature London* 172, 603, 1953. — 12. Billingham R. E.—Brent L.—Medawar P. B.: *Experientia* 11, 444, 1955. — 13. Billingham R. E.—Brent L.—Medawar P. B.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 409, 1955. — 14. Bjorneboe M.—Fishes E.—Stoerk H.: *J. Exper. Med.* 93, 37, 1951. — 15. Bogden A. E.—Aptekman P. M.: *Cancer Res.* 13, 890, 1953. — 16. Bollag W.: *Experientia* 12, 57, 1956. — 17. Brown R. B.: *Trans. a. Stud. Coll. Phys. of Philadelphia* 23, 57, 1955. — 18. Burnet F. M.—Fenner F.: *The production of antibodies.* Melbourne, MacMillan et Co. 1949. — 19. Burnet F. M.: *Canad. J. Microbiol.* 2, 153, 1956. — 20. Butterfield W. J. H.—Williams A. M.—Evans E. I.: *Lancet* 1, 737, 1952. — 21. Cannon J. A.—Longmire W. P.: *Ann. Surg.* 135, 60, 1952. — 22. Chambers H.—Scott G.—Rus S.: *J. Path. Bact.* 23, 384, 1920. — 23. Clemmesen J.: *Am. J. Cancer.* 38, 483, 1940. — 24. Conway H.—Stark R. B.: *Surgery* 36, 487, 1954. — 25. Cooke R. A.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 304, 1955. — 26. Counce S.—Smith P.—Barth R.—Snell G. D.: *Ann. Surg.* 144, 198, 1956. — 27. Crabbé J.: *Comp. rend. Soc. de biol.* 148, 1265, 1954. — 28. Csaba Gy.: *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* 6, 369, 1956. — 29. Csaba Gy.: *Kandidátusi disszertáció,* 1957. — 30. Dagg C. P.—Karnofsky D. A.—Roddy J.: *Cancer Res.* 16, 589, 1956. — 31. Day E. D.—Kaliss N.—Aronson A. I.—Bryant B. F.—Friendly D.—Gabrielson F. C.—Smith P. M.: *J. Nat. Cancer Inst.* 15, 145, 1954. — 32. Dempster W.—Lennox B.—Boag J. W.: *Brit. J. Exper. Path.* 31, 670, 1950. — 33. Dempster W.: *Brit. Med. J.* 4, 1041, 1951. — 34. Dempster W.—Doniach I.: *Arch. int. pharmacodyn* 101, 398, 1955. — 35. Dévényi I.—Czenkár B.: *Acta Morph. Sci. Hung.* 6, 361, 1956. — 36. Dévényi I.—Czenkár B.—Endes P.: *Frankfurter Ztschr. f. Path.* 68, 418, 1957. — 37. Dévényi I.—Czenkár B.—Endes P.: *Frankfurter Ztschr. f. Path.* 68, 435, 1957. — 38. Dévényi I.—Czenkár B.—Endes P.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung. Közlés alatt.* — 39. Dévényi I.—Czenkár B.—Endes P.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung. Közlés alatt.* — 40. Dixon F. J.: *Am. J. Clin. Path.* 25, 1182, 1955. — 41. Dougherty T. F.: *Physiol. Rev.* 32, 379, 1952. — 42. Dreisbach M. E.—Snell G. D.—Speirs R. S.: *J. Nat.*

Cancer Inst. 17, 297, 1956. — 43. Dunlop D. M.: *Brit. Med. J.* 4, 1263, 1955. — 44. Eichwald E. J.: *J. Nat. Cancer Inst.* 14, 705, 1953. — 45. Ellison E. H.—Martin B. C.—Williams R. D.—Clatworthy H. W.—Hamwy G.—Zollinger R. M.: *Ann. Surg.* 134, 495, 1951. — 46. Engley F. B.—Allgöwer M.—Snyder C. D.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 326, 1955. — 47. Feldmann M.—Sachs L.: *J. Nat. Cancer Inst.* 18, 529, 1957. — 48. Felton L. D.: *J. Immunol.* 61, 107, 1949. — 49. Furth J.—Siebold H.—Rathbone R.: *Am. J. Cancer.* 19, 521, 1933. — 50. Gabrieli E. R.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 337, 1955. — 51. McGavack T. H.: *The Thyroid.* St. Louis, Mosby, 1951. — 52. Geiringer E.: *J. Geront.* 9, 142, 1954. — 53. Gorer P. A.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 365, 1955. — 54. Grabar P.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 374, 1955. — 55. Greene H. S. N.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 311, 1955. — 56. Hardin C. A.—Werder A. A.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 381, 1955. — 57. Harris S.—Harris T. N.: *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 74, 186, 1950. — 58. Hasek M.—Hraba T.: *Nature London,* 175, 764, 1955. — 59. Hasek M.: *Proc. Roy. Soc. B.* 146, 67, 1956. — 60. Heller J. H.: *Feder. Proc.* 12, 65, 1953. — 61. Herbut P. A.—Kraemer W. H.: *Cancer Res.* 16, 408, 1956. — 62. Hoecker G.—Counce S.—Smith P.: *Proc. Nat. Acad. Sci.* 40, 1040, 1954. — 63. Howes E. L.—Plotz C. M.—Blunt J. W.—Ragan C.: *Surgery* 28, 177, 1950. — 64. Jerne N. K.: *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41, 849, 1955. — 65. Kahn R. L.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 281, 1955. — 66. Kaliss N.—Borges P. R. F.—Day E. D.: *Cancer Res.* 14, 210, 1954. — 67. Kaliss N.—Day E. D.: *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 86, 115, 1954. — 68. Kaliss N.—Day E. D.: *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 87, 208, 1954. — 69. Kaliss N.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 385, 1955. — 70. Kaliss N.—Hoecker G.—Bryant B. F.: *J. Immunol.* 76, 83, 1956. — 71. Kief: *Zbl. f. Path.* 91, 500, 1954. — 72. Krebs K.—Rask-Nielsen H.—Wagner A.: *Acta Radiol. Suppl.* 10, 1, 1930. — 73. Krompecher I.—Lelkes Gy.: *O. H.* 1956. 485. — 74. Liebelt A. G.: *J. Nat. Cancer Inst.* 18, 209, 1957. — 75. Loeb L.: *Am. J. Path.* 2, 99, 1926. — 76. Loeb L.: *Am. J. Path.* 2, 301, 1926. — 77. Loeb L.—King H. D.: *Am. J. Path.* 3, 143, 1927. — 78. Longmire W. P.—Smith S. W.: *Arch. Surg.* 62, 443, 1951. — 79. Longmire W. P.: *J. Nat. Cancer Inst.* 14, 669, 1953. — 80. Lopasov G. V.—Sztrojewa O. G.: *Uszpehi Szovremennoj Biologii,* 30, 234, 1950. — 81. Ludford R. J.: *Brit. J. Exper. Path.* 12, 45, 1931. — 82. Ludford R. J.: *Brit. J. Exper. Path.* 12, 108, 1931. — 83. Medawar P. B.: *J. Anat.* 78, 176, 1944. — 84. Medawar P. B.: *J. Anat.* 79, 157, 1945. — 85. Medawar P. B.: *Brit. J. Exper. Path.* 27, 15, 1946. — 86. Medawar P. B.: *Preservation and transplantation of normal tissues.* Churchill Ltd. London, 1954. 1. old. — 87. Mitchison N. A.: *J. Exper. Med.* 102, 157, 1955. — 88. Mitchison N. A.—Dube O. L.: *J. Exper. Med.* 102, 179, 1955. — 89. Murphy J. B.: *JAMA* 62, 1459, 1914. — 90. Owen R. D.: *Science* 102, 400, 1945. — 91. Patterson W. B.—Chute R. N.—Sommers S. C.: *Cancer Res.* 14, 656, 1954. — 92. Pikovsky M. A.—Schlesinger M.: *Cancer Res.* 16, 848, 1956. — 93. Prehn R. T.: *J. Path. Bact.* 13, 873, 1953. — 94. Prehn R. T.—Main J. M.: *J. Nat. Cancer Inst.* 16, 1257, 1956. — 95. Pressman D.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 59, 376, 1955. — 96. Ragan C.—Howes E. L.—Plotz C. M.—Mayer K.—Blunt J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 72, 718, 1949. — 97. Rodhe C.: *Beitr. z. klin. Chir.* 134, 111, 1925. — 98. Rich A. R.—Bennett I. L.—Cochran T. H.—Griffith P. C.—McGoon D. C.: *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 88, 189, 1951. — 99. Rogers B. O.—Converse J. M.—Taylor A. C.—Campbell R. M.: *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 82, 523, 1953. — 100. Rogers B. O.—Converse J. M.: *Plastic a. Reconstr. Surg.* 14, 261, 1954. — 101. Rowley D. A.: *J. Immunol.* 64, 289, 1950. — 102. Schneeweis K. E.: *Ztschr. f. Krebsf.* 61, 399, 1956. — 103. Simonsen M.: *Nature London,* 175, 763, 1955. — 104. Snell G. D.: *J. Nat. Cancer Inst.* 11, 1299, 1951. — 105. Snell G. D.—Smith P.—Gabrielson F.: *J. Nat. Cancer Inst.* 14, 457, 1953. — 106. Snell G. D.: *J. Nat. Cancer Inst.* 14, 691, 1953. — 107. Snell G. D.—Russell E.—Fekete E.—Smith P.: *J. Nat. Cancer Inst.* 14, 485, 1953. — 108. Snell G. D.: *J. Nat. Cancer Inst.*

15, 665, 1954. — 109. Snell G. D.: Transpl. Bull. 2, 148, 1955. — 110. Snell G. D.: Transpl. Bull. 3, 83, 1956. — 111. Snell G. D.: Cancer, Res. 17, 2, 1957. — 112. Starck R. B.—Conway H.—Sedar J. D.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 59, 343, 1955. — 113. Sulzberger M. B.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 59, 308, 1955. — 114. Szegvári M.—Tiboldi T.—Molnár P.—Kovács K.—Korpássy B.: Arch. f. Geschwulstf. 8, 240, 1955. — 115. Swanson J. N.—Bauer W.—Ropes M.: Lancet 1, 129, 1952. — 116. Toolan H. W.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 77, 572, 1951. — 117. Toolan H. W.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 78, 540, 1951. — 118. Toolan H. W.: J. Nat. Cancer Inst. 14, 745, 1953. — 119. Toolan H. W.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 86, 607, 1954. — 120. Toolan H. W.: Cancer, Res. 14,

660, 1954. — 121. Toolan H. W.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 59, 394, 1955. — 122. Wagner A.: Acta radiol. 10, 539, 1929. — 123. Wallace A. C.: Cancer, Res. 16, 348, 1956. — 124. Weaver J. A.: J. Path. Bact. 69, 133, 1955. — 125. Weaver J. M.—Algire G. H.—Pregn R. T.: J. Nat. Cancer Inst. 15, 1737, 1955. — 126. Werder A. A.—Hardin C. A.: Surgery. 35, 405, 1954. — 127. Werder A. A.—Hardin C. A.: Surgery. 36, 371, 1954. — 128. Whitelaw M.: JAMA 145,85, 1951. — 129. Woodruff M. F. A.—Forman B.: Brit. J. Exper. Path. 31, 306, 1950. — 130. Woodruff M. F. A.—Woodruff H. G.: Phil. Trans. B. 234, 559, 1950. — 131. Woodruff M. F. A.—Boswell T.: J. Endocrin. 10, 86, 1953. — 132. Woodruff M. F. A.—Simpson L. O.: Brit. J. Exper. Path. 36, 494, 1955.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Szövet- és Fejlődéstan Intézetének (igazgató: Törő Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Heterotransplantációs kísérletek anti-antiorgan szérum alkalmazásával

Léptransplantációs-kísérletek

Írta: CSABA GYÖRGY dr.

Minden transzplantált idegenfajú szövet ellen immunanyagok termelődnek, amelyek azt elpusztítják. Ha sikerülne az immunanyagtermelést huzamosabb ideig meggátolni, illetve teljes mértékben kiküszöbölni, akkor az a szövet, amelynek táplálkozása biztosítva van, fennmarad és fejlődésnek indul. Az immunanyagképzés bénításának specifikusnak kell lennie, mert ellenkező esetben a tartós és az egész szervezetre kiható immunrendszeri blokádnak súlyos — fertőző és egyéb — szövődésményekkel járhat.

Kísérleteink alapvető feltétele volt, mint az előző kísérleteinkből kiderült, olyan szövet kiválasztása, amely többé-kevésbé fel tudja használni táplálékként az idegen fehérjéket és amely autotranszplantátumban fennmarad, fejlődik. Régebbi tapasztalataink alapján a lép ezeknek a követelményeknek megfelel, vizsgálatainkat tehát léppel végeztük.

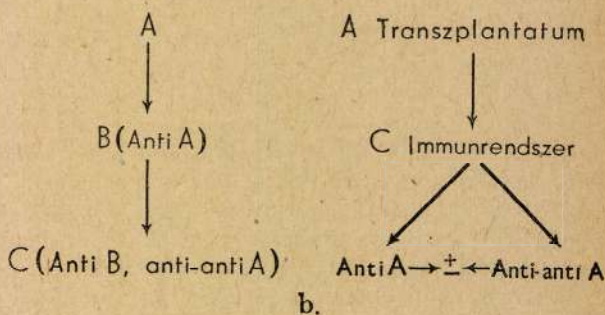
A kísérletek elméleti megalapozása a következő volt [a] séma]:

Ha bizonyos (A) szöveti fehérjét (B) állatba injiciálunk, ebben (A) szövet elleni immunanyagok fognak fellépni. Ha megfelelő immunizálás után ennek a (B) állatnak a savóját (C) állatba fecskendezzük, ebben szintén immunanyagok képződnek, amelyek részben anti (B) jellegűek lesznek, részben pedig miután a (B) savóban (anti A) anyagok vannak jelen — anti- (anti A) jellegűek. A transzplantációt az (A) állatból a (C)-be végezzük, az előzetes (B) savóval való immunizálás után abban az időben, mikor a keringő anti- (anti A) immunanyagok már biztosan jelen vannak. A szervezetben a transzplantatum ellen fellépő anti (A) immunanyagokat, melyek feltehetőleg ugyanazonokon a helyeken — lép, nyirokcsomó, máj stb. — képződnek, mint az anti (anti A), ez utóbbiak le fogják kötni és így nem is fognak a keringésbe kerülni. A transzplantátum így

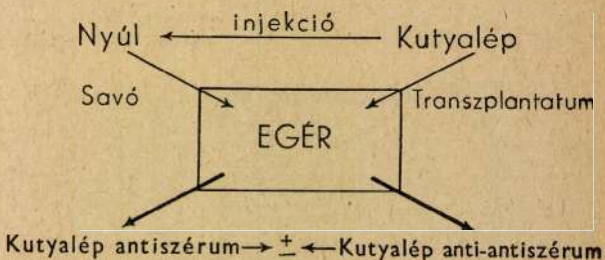
megkímélődik a káros hatásoktól, életben marad és fejlődésnek indulhat.

a.

Transzplantálás előtt: Transzplantálás után:



b.



Elméleti (a) és gyakorlati (b) transzplantációs séma

Methodika

Kísérleteinkben a donor kutya volt — melynek lépe szolgált részben antigénként, részben transzplantátumként — a közti (B) gazda-nyúl volt, míg a recipiens egér [b] séma].

Kísérleteinket összesen 69 egéren két sorozatban végeztük el. 5—5 nyulat injiciáltunk a kutya-

lép-antigénnel. A kutya fél lépét eltávolítottuk, ebből készítettük az antigént, a megmaradt másik felet az egerekbe való transplantáció alkalmával távolítottuk el és ez szolgáltatta a transplantátumokat. A nyulaknak fejenként 18 ml-t adtunk 16 nap alatt az 1:5-höz hígított lépantigénből. A nyulakból a vérvétel az utolsó injekciót követő két hét múlva történt. Az összes immunsavó titere 1:64 000 felett volt az egyik sorozatban, a másikban 1:500 000 felett. Az egerekbe injiciált savó össz-dózisa 1,35 ml volt 20 nap leforgása alatt.

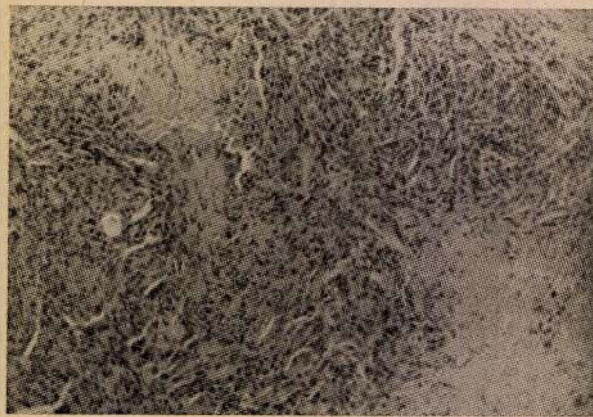
Az eljárás még hatékonyabbá tételére más módszert is kidolgoztunk. A kísérletek előbbi csoportját ugyanis úgy injektáltuk, hogy az 5 nyúlból nyert savót összekevertük és a kevert savóval immunizáltunk. A másik eljárásnál abból a megfontolásból indultunk ki, hogyha a savókat nem keverjük össze, hanem egymásután adagoljuk, akkor a nyúlfehérjék ellen csökken az immunanyagképzés, míg a benne levő anti (A) antitestek ellen fokozódik. Az elméleti séma a következő volt:

Nyúlsavó antigén összetétele:

individuális 1.	individuális 2, 3, 4, 5. stb.
faji közös	faji közös
anti (A) közös	anti (A) közös

Ha keverjük a savókat, akkor az individuális 1, 2, 3, 4, 5. együtt lesz, tehát minden egyes injekció alkalmával az egész ellen termelődik az immunanyag, az individuális közös ellen éppen úgy, mint a faji közös és az anti (A) közös ellen. Ha az immunanyagokat nem keverjük össze, akkor a faji és anti (A) közös mellett az adott individuális ellen termelődik, ez viszont mindig más, tehát nincs tartós antigén inger. Ilyen módon az individuális nem terheli a recipiens immunrendszerét és ez több immunanyagot tud termelni az anti (A) ellen.

A transplantációs műtét az utolsó injekciót követő 10 nap múlva történt, amikor is az antigént használt kutyalép darabkát steril körülmények között ültettük át a recipiensekbe. Az átültetett darabkák nagysága 1,5 mm³ volt, melyet splenektómia után helyeztünk a cseplezbe. Az anyagkivételek 1, 2 és 3 hónap múlva történtek.

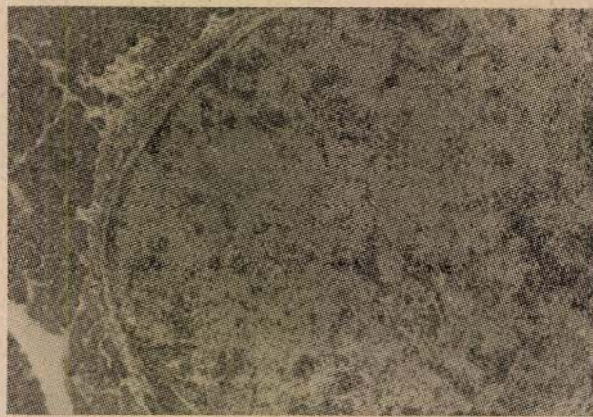


1. ábra. Kutyalép heterotransplantatum kezeletlen állatból. Kéthónapos. Látható a nekrotikus zóna és az erős kötőszövetes reakció. 200X, HE.

Kísérletes rész és diskusszió

A kontrollállatokban a beültetett anyagok két hét leforgása alatt teljesen destruálódtak, erős idegentestes reakció fellépte közben (1. sz. ábra).

Egy hónappal a műtét után a kísérleti egerekben a beültetett szövetet szabad szemmel megtaláltuk az esetek 70%-ában. Ezek külleme is lépszerű volt. Mikroszkóposan szétszórt lymphoid sejtgerendákat, tüszőszerű képleteket, megakariocytaszerű óriássejteket és sok friss vért tartalmazó tág véröblöket figyelhettünk meg. Kifejezett idegeniastre jellemző reakció nincs (2. sz. ábra).



2. ábra. Előkezelt állat, egyhónapos kutyalép heterotransplantátuma. Fejlődő lépstruktúra. 100X, HE.

A kéthónapos anyagokban a transplantátum az esetek 50%-ában már makroszkóposan is jelentősen megnövekedett. Egyes esetekben a beültetett anyag nyolcszoros nagyságát is eléri. A lépszerű képlet peritonizálódott, legtöbbször kocványon függ, jól megfigyelhetők a kocványban futó vastag erek (3. sz. ábra).



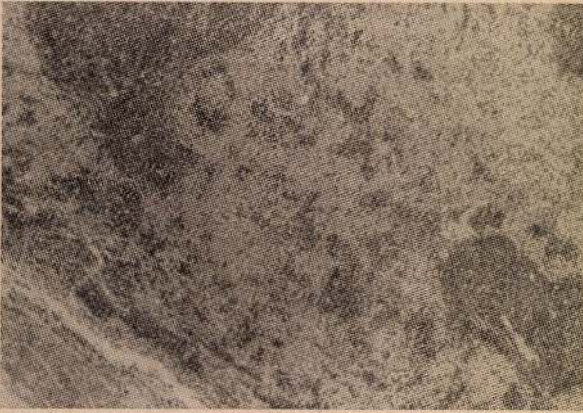
3. ábra. Nyolcszorosára megnövekedett kutyalép transplantatum az egér hasüregében.

A mikroszkópos lépstruktúrát illetően a véröblök tágabbak mint a normális lépben, de a szétszórt folliculusok kitűnően megfigyelhetők, az arteria centrálisok jellegzetesek. A szervnek tokja van és sok megakariocytaszerű óriássejtet tartal-

maz (4. sz. ábra). Háromhónapos anyagban a kép ennek megfelelő (5, 6. sz. ábra).

A lép megtapadása, illetve fejlődése a kísérleti állatok 70%-ánál történt meg. Ez a szám azt bizo-

Kísérleteink eredményei azt is mutatják, hogy a váltogatott savó eljárással sokkal jobbak az eredmények, sokkal kifejezettebb lépstruktúrák alakulnak ki.



4. ábra. Váltogatott savó eljárással kezelt állat két-hónapos heterotransplantátuma. A folliculusok kifejezettek. Jellegzetes arteria centralis. A véröblök tágak. 100X, HE.

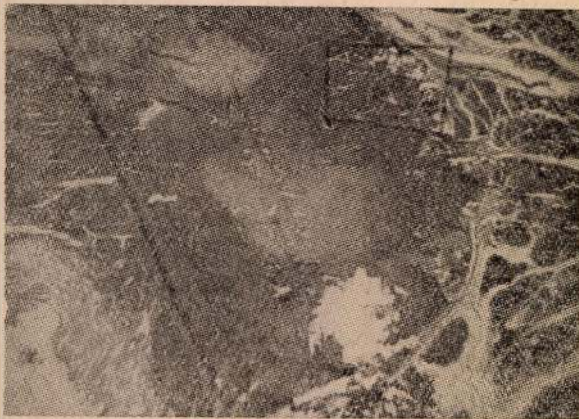


6. ábra. Az 5. ábra kinagyítva. Jól meg lehet figyelni a már kialakult lépszerű csomót és körülötte a lép-kialakulási tendenciát. 100X, HE.

nyítja, hogy az eljárás hatékony, az ily módon előkezelt recipiensbe ültetett léptransplantátumok úgy viselkednek, mintha autotransplantátumok lennének.

A savó titerétől függően nem észleltünk különbséget.

Az endokrin mirigyek transplantációjára vonatkozó további eredményeinket az Acta Biologica Hungarica közli.



5. ábra. Kezelt állat háromhónapos heterotransplantátuma. Közvetlenül a nekrotikus zóna szélén látható a lép kialakulás. Lupe, HE.

Összefoglalás. Kísérleteinket 69 albino egéren végeztük el. A recipiensekben kutyalép heterotransplantáció előtt a megfelelő lépellenes savóval anti-antiszérumot termeltünk. Míg a kontrollokba beültetett lépek elpusztultak, az előkezelt kísérleti állatokban az esetek 70%-ában a lép megtapadt és fejlődésnek indult. Véleményünk szerint az eljárás biztosítja a heterotransplantátumok életben maradását.

IRODALOM: 1. Csaba Gy. (1956): Three phases in the life of heterotransplants. Acta Biol. Hung. VI. 3—4. 361—364.

Teljes ellátás, orvosi felügyelet, saját gyógyfürdő,
súlyfürdő, gyógytorna napi 87,— forintért a

HÉVÍZI PALATINUS GYÓGYSZÁLLÓBAN

Szobát a helyszínen is foglalhat, vagy Budapesten

az *JBUSZ* Üdülésszolgálatnál, VII. Lenin köút 30

Telefon : 422—736

A Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Felsőoktatási Intézet Fül-orr-gégegyógyászati Klinikájának
(vezető: prof. Vendég Vince dr. e. ny. r. tanár) közleménye

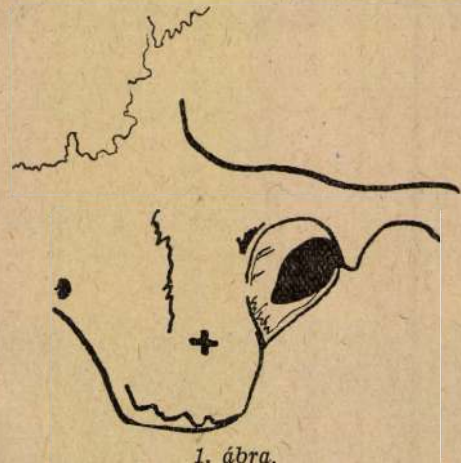
A mastoiditisek konzervatív kezelése

Írta: MÜLFAY LÁSZLÓ dr. és TÖRÖK FERENC dr.

Régebben általánosan elfogadott álláspont volt, hogy kialakult mastoiditisek alkalmával az életet fenyegető szövödmények elkerülése végett minden esetben műtétet végeztek. Az utóbbi időben több közlemény látott napvilágot, amely a mastoiditisek konzervatív kezelésével foglalkozik. Paul Rasquin (1950) intramuscularisan adagolt penicillinkezelésre gyógyult mastoiditis esetekről számolt be. Véleménye szerint az eredmények jobbakként, ha a penicillint egyidejűleg localisan is alkalmazzuk. H. Lewandowski (1954) 162 gyermekkori mastoiditist kezelt sulfonamidokkal és penicillinnel. Különös figyelmet szentelt a helyi kezelésnek és a paracentesis útján történő gennylevezetésnek. Ezzel a kezeléssel elért 61%-os gyógyulásról számolt be. J. Bouchet (1955) a penicillint intraarterialisan adagolta és ezzel a kezeléssel a mastoiditisek 87%-ában ért el gyógyulást. E. W. Dawison (1955) szerint a mastoiditis megelőzhető a korán elvégzett paracentesis és azt követően 5–8 napon át adagolt napi 3–5, illetőleg esetenként 10 millió egység penicillinnel. Véleménye szerint ezzel a kezeléssel nagymértékben lecsökkenthető azoknak az eseteknek a száma, amelyeket azelőtt műtétilag kellett megoldani. E kérdéssel kapcsolatban Henschel (1954) monográfiájában a következők állnak: „Megállapított tény, hogy az osteitises középfülgyulladások az osteitises góccok eltávolítása nélkül sem helyi, sem általános antibiotikus kezelésre sohasem gyógyulnak meg...” Terracol és Laponge ugyancsak kihangsúlyozza, hogy a penicillin nem képes meggyógyítani a heveny mastoiditiseket.

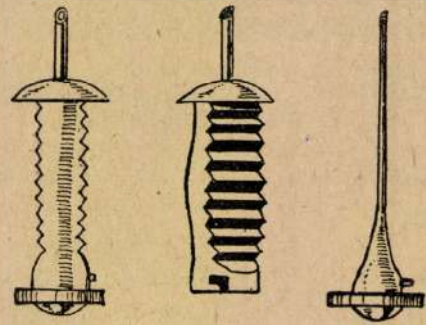
Az alábbiakban csak olyan esetek konzervatív kezeléséről számolunk be, amelyeknél a mastoiditis kétségtelen tünetei (a hallójárat hátsó-felső falának a süppedése, röntgennel kimutatható csontpusztulás, áttörés) jelen voltak. 1956 szeptember 1-től, 1957 július 1-ig 27 mastoiditisben szenvedő felnőtt beteget vettünk fel klinikánkra. Ezek közül 4 esetben endocranialis szövödmény gyanúja állott fenn, ezért ezeket azonnal műtéti kezelésben részesítettük és az antibiotikus kezelést csak az utókezelés során alkalmazzuk. A fennmaradó 23 beteget a következő módon részesítettük helyi antibiotikus kezelésben. A planum mastoideumot jódal érintjük és a csecsnylvány csúcsi részének közepén, a külső hallójárat alsó falának magasságában (1. ábra) a lágyrészeket egy pontban, finom tűvel $\frac{1}{2}$ –1 ml 1%-os novocain oldattal érzéstelenítjük a csontig (az érzéstelenítő oldatba kevés penicillint is keverünk, hogy a lágyrészek gyulladási reakcióját megelőzzük). Ezután csecsnylvány punkciós tűvel, melyet külön erre a célra készítettünk, rászúrunk a beérzéstelenített ponton a csontra és pár csavaró mozgással a corticalis lemezt átszúrjuk. A csecsnylvány punkcióstű (2. ábra) hegye rövidre köszörült és hossza 6–12 mm,

lumen átmérője 0,5–1 mm. A kb. 1 cm átmérőjű pajzsán egyrészt ujjaink támaszkodnak, másrészt az a tűnek mélyen a koponyába való becsúszását akadályozza. A tű fogantyúja erős, felülete érdes, hogy 1. és 2. ujjunk közé szorítva megfelelő erővel nyomhassuk a csontba. A mandrin kis elfordítható csap segítségével rögzíthető, mert ha nem rögzítjük, beszúrás közben a kemény csont a mandrint hátratólja és a tűt csontdugó zárja el. Jól érezhető, amikor a tű áthalad a corticalis lemezen és bejut az üregbe. Ekkor kihúzzuk a mand-



1. ábra.

rint és először óvatosan physiologiás konyhasó-oldatot fecskendezünk, mely, ha a tű a kívánt helyzetben fekszik, a külső hallójáraton, illetőleg a fülkürtön keresztül, a garat- és orrüregen át ürül ki. Ezután kevés penicillin-streptomycin oldattal moszuk át a középfül üregrendszerét és végül a követ-



2. ábra.

kező emulzióból: Rp. Terramycini, Chloramphenicoli, Anaesthesini aa grta 2,0, Ephedrini grma 1,0 Glycerini ad grta 30,0 M. D. S. Suspensio $\frac{1}{2}$ –2 ml-nyi mennyiséget fecskendezünk, addig, amíg megjelenik a külső hallójáratban, vagy a beteg csípő érzést jelez a garatban. A punkcióstű kihúzása után vattával rövid ideig nyomást gyakorol-

lunk a szűrés helyére, hogy a befecskendezett gyógyszernek a lágyszövetek közé történő kiáramlását megakadályozzuk. Ha a glicerines suspenzió a lágyszövetek közé jut, fájdalmat és átmeneti duzzanatot, valamint pírt okozhat. Az alkalmazott gyógyszer-suspenzió előnye az oldatokkal szemben, hogy lassan (1—3 nap alatt) ürül ki és így depot jellegű, hosszabb ideig tartó hatást fejt ki.

A processus mastoideus punkciója egyszerű eljárás, pillanatok alatt elvégezhető és alig fájdalmas. Kezelési eljárásunkkal kapcsolatban egyetlen mellékhatást észleltünk: ha nem testhőmérsékletű folyadékot használunk, az öblítés után 1—2 percig tartó szédülés léphet fel. A jelenség úgy értékelhető, mint egy calorialis vestibularis reakció.

A punkció során befecskendezett gyógyszer középfülbeli elhelyezkedését egyrészt Antalffy András dr. munkatársunkkal cadávereken ellenőriztük, másrészt Kertész Endre dr. tanársegéddel kontrasztanyaggal készített röntgenfelvételeken vizsgáltuk. Eredményeinket más helyen ismertetjük.

Új kezelési eljárásunk meglepő eredményt ad: az eddig kezelt 23 esetünk mindegyike egyetlen csecsnnyűlvány punkció után meggyógyult. Öblítés után a váladék már másnapra nyákossá válik. A szubjektív megkönnyebbülés után, mely már az első 24 órában jelentkezik, a váladék mennyisége jelentősen csökken, 3—4 nap alatt a dobüreg kiszárad, a hallás fokozatosan normalizálódik és a betegek törvény szerint 7—10 nap alatt panaszmentesekké válnak. Recidivát vagy visszaesést egyetlen esetben sem észleltünk. Áttört folyamat esetén a subperiostális tályog tartalmát a csecsnnyűlvány átöblítése után leszívjuk. A leszívást 1—2 alkalommal, naponta egyszer megismételjük és a tályogüregbe, valamint a csecsnnyűlványt fedő lágyszövetekbe kevés penicillin és streptomycin oldatot fecskendezünk. A subperiostális tályoggal szövődött mastoiditisek gyógyulása ugyanolyan gyorsan, zökkenésmentesen történik, mint az áttörés nélküli mastoiditiseké.

Összefoglalás. Huszonhárom felnőttkori helyen mastoiditis esetet kezeltünk konzervatív úton. Külön erre a célra készített tüvel csecsnnyűlvány punkciót végeztünk és az antibiotikum oldattal történt átöblítés után depot hatást kifejtő gyógyszer-suspenziót fecskendeztünk a középfül

üregrendszerébe. Egyetlen ilyen gyógyszerbefecskendezéssel minden esetünkben gyógyulást értünk el.

IRODALOM: Bouchet J.: Archives d'Otolaryng 1, 69, 1955. — Dawson E. W.: The Laryngoscope 3, 142, 1955. — Hänschel: Acta O. R. L. Belgica, 1954. — Heimendinger E., Lafon J.: Les Ann. d'Otolaryng 5—6, 332, 1952. — Lewandowski H.: Otolaringologia Polska 2, 123, 1954. — Mihaescu Paunel: Revista O. R. L. Bucuresti 2, 15, 1956. — Mülfay L., Nagy P.: Orvosi Szemle 1, 1958. — Rasquin P.: Ann. d'Otolaryng 2—3, 172, 1952. — Tetu J. és munkatársai: Buletinul O. R. L. 1, 1953. Bucuresti. — Tetu J., Racoveanu V., Gîrbea St., Popovici I.: Manualul O. R. L. 1951. Bucuresti.

Ласло Мюлфи—Ференц Тэрэк:
Консервативное лечение мастоидитов.

Dr. Ladislaus Mülfay und Dr. Franz Török:
Die konzervative Behandlung der Mastoiditisen.

✚ AUTOKART ✚

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vizálló 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!

AZ ORVOSI HETILAP olvasóinak ajánljuk!

GERGELY MÁRTA: AZ ÖRÖKÖS

Gergely Márta új, érdekes cselekményes regényében azt írja le, hogyan jut el a kis tízesztendő Makár Imre a tolvaj, elzülött gyerekek barátsága után a nevelőintézetbe.

Kötte: 28.—

*

GORBUNOV: MEGTÖRIK A JÉG

Gorbunov rendkívül izgalmas, lebilincselően érdekes regényéről hosszú időn át méltatlanul megfélemeztek, de most a Szovjetunióban is nagy példányszámú új kiadása készül.

Kötte: 28.—

*

PATKÓ IMRE—RÉV MIKLÓS: TIBET

Az újságíró és a fotóriporter beszámolója a „rejtelmes Tibet”-ről, ahol élő buddhák laknak, rabszolgák robotolnak és épülnek a repülőterek, autótak és az iskolákban folyik a tanítás. A díszes kiállítású kötetben 160 oldal érdekes képanyagot talál az olvasó.

Kötte: 70.—

Felhívjuk előfizetőink figyelmét, hogy az

ORVOSI HETILAP

1958. januártól

40 oldal terjedelemben jelenik meg

Előfizetési ára negyed évre 30.— Ft. Megrendelhető Medicina Egészségügyi Kiadónál, Budapest V., Beloiannisz u. 8. (csekk számlánk: 69.915.272—48), vagy Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József nádor tér 1—3.

Keresse fel az Állami Könyvesboltokat!

KLINIKAI TANULMÁNY

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Batizfalvy János dr. egyet. tanár) közleménye

Az adrenogenitalis syndromáról

Írta: JAKOBOVITS ANTAL dr. és PIUKOVICH ISTVÁN dr.

Mai tudásunk szerint a mellékvesekéreg három rétege, három különböző hormont, illetve hormoncsoportot termel: a zona glomerulosa az ásványi anyagcserét befolyásoló mineralocorticoidokat, a zona fasciculata a cukoranyagcserét irányító glukocorticoidokat és a zona reticularis hormonjai a nemiszerveket befolyásolják. (19, 37, 45).

Kóros körülmények között — tumor vagy hyperplasia esetén — a mellékvesekéreg túlzott, a szükségesnél jóval nagyobb mennyiségű hormon termelésére képes. Ilyenkor az egész szervezetre kiható elváltozások lépnek fel, melyek már a beteg megtekintése alapján gyaníthatók. A glukocorticosteroidok fokozott termelése következtében Cushing-kór áll elő, a zona reticularis túlműködése adrenogenitalis syndroma kifejlődéséhez vezet. A két kórkép egymással ötvöződhet, sőt nem egyszer Addison-kór tüneteivel társultan észleltek adrenogenitalis syndromát.

A mellékvese hyperplasia okozta adrenogenitalis syndroma rendszerint már a méhen belüli életben kezdődik és a születéskor jelen vannak már a nyomai. Aránylag kevés beszámoló van azonban olyan betegekről, akiknek a tünete később, életük folyamán jelentkeztek és mégsem daganat, hanem hyperplasia okozta azokat (7, 56, 60). Hazánkban eddig csak kevesen foglalkoztak e kórképpel (1, 13/a, 34, 40).

Intézetünk 36 éves fennállása óta mindössze két ilyen beteg észlelésére nyílt alkalmunk.

1. eset: T. E. első ízben 1930. ápr. 24-én (243/1930) négy és fél éves korában került felvételre. Kezelőorvosa szerint apja terhelt. A gyermek anyja két évvel előbb vette észre, hogy leánya szeméremréséből jőkora babnyi képlet türemkedik elő, ami azóta lassan növekszik és jelenleg kb. újjbegynyi nagyságot ér el. Eddig torokgyulladásán kívül más megbetegedése nem volt.

Felvételi állapot: Korához képest magas növésű, igen gracilis csontrendszerű, gyengébben táplált leánygyermek. A fanszörzet a pubertas idejéhez hasonlóan növekedőben van. A clitoris peniszerű, kb. kisujjnyi vastag, hossza 3 cm. A praeputium úgy, mint a penisen hátrahúzható. A clitoris alatt van a normális húgycsőnyílás, a hüvely és hymen.

Rectalisan vizsgálva kis uterus tapintható.

Dg.: Pseudohermaphroditismus.

Ápr. 25-én clitoris resectio történik. A beteg május 3-án gyógyultán távozik.

Újrafelvétel 17 éves korában, 1943. júl. 9-én (648/1943). Elmondja, hogy 6 nap óta alhasában jobb oldalon fájdalmakat érez, lázas volt. Felvétel előtti nap hányt, hasmenése van. Havivérése még nem volt.

Vizsgálati lelet: Kp. fejlett és táplált nőbeteg. Hangja férfias. Szemöldöke dús, vastag. Borotvált bajusza 1—2 mm hosszú, ritka szakállá van. Nyaka vastag, a kar, valamint a törzs izomzata erősen fejlett, férfias. Emlői alig fejlettek. A mellbimbót mindkét oldalt körkörös elhelyezkedő, fekete szőrszálak veszik körül. A hónaljban a szőrzet igen dús, barnás-

fekete. A háton, a keresztátnak megfelelően, a hasfalán, a combokon és a lábszárakon barnás-fekete szőrzet látható. A fanszörzet ritka, férfias, a clitoris helyén régi mütéti heg.

A has mindkét oldalt érzékeny, feszes. A hüvelybemenet szűk, a hymenalis gyűrűn hegek látszanak. Rövid hüvely. Kicsi, kerek portio, infantilis, érzékeny méhbe folytatódik. Az uterus környezete mindkét oldalon érzékeny.

T: 38,0 C fok, P: 120/min. RR: 140/80 Hgmm. Süllő: 8 mm/óra. Vvt.: 4,9 mill., fvs.: 16 000. Hgb.: 98%.

Dg.: Amenorrhoea I. Stat. post clitoridectomiam.

A felvételt követően magas láz miatt Ultraseptylt kap, ennek ellenére az uterus mögött zölddiónyi resistentia fejlődik ki. 6. naptól kezdve subfebrilis.

Júl. 17-én, mivel a méh mögötti resistentia nem növekedett, felszívató kezelést kezdünk. Miután felszívató kezelésre a resistentia nem kisebbedik, mütétre határozzuk el magunkat, annál is inkább, mert a beteg láztalan, a folyamat megnyugodottnak látszik. 1943. aug. 25-én a baloldali ovarialis tályogot a kürttel együtt eltávolítjuk. A jobboldali kürtöt is kiirtjuk, mert geny van benne és a jobb ovariumot vérzés miatt resecáljuk. A jobb tubához lenőtt appendixet is eltávolítjuk.

A petefészektülyegből kikent genyben kevés coccus látható.

Mütét után lázas, elesett beteg benyomását kelti. Transzfúziót, valamint szívszereket adunk. A mütétet követő nap a vérátömlesztést megismételjük és Ringer-oldatot állítunk be cseppinfusio formájában, valamint szívszereket adunk, ennek ellenére aug. 26-án, 19.30-kor a beteg meghal.

Boncolási lelet (317/1943. Bjk.) alapján a 149 cm hosszú, 47 kg súlyú jól fejlett nő halálát genyes pelveoperitonitis és tüdőoedema okozta.

Boncoláskor feltűnő, hogy a mellékvesék megnagyobbodtak: a j.-oldali 32 g, a b.-oldali súlya 27,95 g. Sárgásbarna felszínükön gombostűfejnyi, lencsényi kerek, tojásdadalakú kiemelkedések láthatók, melyek szemcséssé teszik a mellékvesék felszínét.

Az uterus kicsiny, súlya 23,32 g, infantilis, hossza 6 cm, izomzata 1 cm vastag, lumene nagyon szűk. A méhnyak aránylag vastag. A keresztcsont keskeny és hosszú, csípőtányérjai vastak, a medence ürege szoros, mély, a kimenet felé tölcészerűen beszűkül. Az angulus pubis éles szögű.

Szövetteni vizsgálat (920/1943. Ksz. — Kórbonctani Intézet) megerősítette a mütéti diagnózist (Abscessus ovarii sinistri. Stasis et haemorrhagia ovarii dextri. Salpingitis chronica l. u. Periappendicitis chronica).

Az ovariumokból készült metszetekben feltűnő volt, hogy csupán néhány első- és másodrendű tüszőt lehetett látni. Sárgatestet vagy régi corpus albicans nem sikerült találni.

A beteg — kezelőorvosától nyert utólagos értesülésünk szerint — öccse (jelenleg 26 éves) ugyancsak adrenogenitalis syndromában szenved. 11 éves korában tagbaszakadt fiatalember volt fanszörzete teljesen kifejlődött, penise a szokásosnál lényegesen nagyobb volt. Két éve steril házasságban él.

Tekintettel arra, hogy az adrenogenitalis syndromáról alkotott mai felfogásunk csak néhány esztendeje alakult ki, a beteget annak idején nem vethettük ilyen értelmű kivizsgálásnak alá és a helyes kórisme felállítására csak újabban van lehetőségünk.

2. eset: B. K. normális leányként született 1944. okt. 7-én.* Édesapja érбетegségben halt meg. Édesanyja és fiú testvére él, egészséges. Családjukban endokrin megbetegedésben szenvedő nincs. Előző betegségek: gyermekbetegségek, pneumonia és hepatitis. 3 és fél éves korában vették észre, hogy szemérem- és hónaljiszórzete növekszik. Azóta hangja mélyül, pajzsporca kiálló lett, clitorisa megnövekedett, bőre zsíros. Fokozott növekedésnek indult, kortársai között a legmagasabbak közé tartozik.

Első ízben 1952. febr.-ban vettük fel klinikánkra (Ksz.: 97/III.—1952.). Felvételi lelet: Korához képest jól fejlett és táplált leánygyermek. A mons pubist és a nagyajkakat dús, 5—6 cm hosszú szórzet fedi. Jól fejlett nagyajkak. A clitoris 4 és fél cm hosszú, csaknem kisujjnyi vastag, penisszerű bepletté alakult át. Alatta szűk, kisujjbevegét éppen befogadó anularis hymen után kis hüvelyben folytatódik.

Rectalis vizsgálattal a hüvely folytatásában a méhnek megfelelő vastagabb kötőszövet nyálábót vélünk tapintani.

17-ketosteroid ürítés 30 mg/24 óra.

Dg.: Adrenogenitalis syndroma.

Márc. 7-én clitoris amputatiót végzünk. Zavartalan gyógyulás után márc. 15-én távozik.

Esetünk eddigi lefolyásáról már Sas és Rapcsák megemlékeztek.

Újrafelvétel 1956. aug. 23-án (Ksz.: 28/IX.—1956.). Édesanyja elmondja, hogy 1952-ben tüdőbc. miatt szanatóriumban feküdt. 1953 óta testnövekedése megállt, úgyhogy átlagkortársainál alacsonyabb, de testi ereje a hozzá hasonló korú fiúkéét is meghaladja. Szellemileg rendesen fejlődik.

Jelen állapot: 142 cm magas, 45 kg súlyú, jól fejlett, alacsony, izmos, kp. táplált, fiús küllemű leánygyermek. Hónalj-, szemérem- és végtagszórzet jól fejlett. Szeméremszórzet a köldök felé csúcsban végződik. Emlők laposak. Emlőbimbók körül és az állon is gyér szórzet látható. Hangja férfias, pajzsporc előreugró.

Szabad has. Per I. gyógyult clitoris amputatio hege. Korához képest jól fejlett nagyajkak. Virginalis portio hátratekint, kicsiny, infantilis uterus anteflexio — versióban.

Vizelet: negatív. RR: 125/80 Hgmm. Vvt.: 5 mill., fvs.: 6200. Hgb.: 15,3 g%. Süly.: 6 mm/óra. Qualitativ vérkép, Se. bilirubin, Thymol, Se. cholesterin, Se. összfehérje, RN, Se. chlor, Se. natrium, kalium, calcium, phosphor, cukorterhelés utáni vércukor, alapanyagcsere, sella rtg-felvétel normális. Az alsó végtag hosszú csontjaiban az epiphyisok csontosodása befejeződött. Komplementkötési reakciók negatívak. Belgyógyászatilag és szemészetileg kóros eltérés nincs.

24 órás vizeletből történt 17-ketosteroid meghatározások eredményei általában meghaladták a 25 mg-ot, de két ízben még a 45/24 órát is elérték. Oestrogen ürítés 40—60 ee. között. Pregnandiol 66,72 mg/24 óra. FSH 5 ee.-nél kevesebb. A beszárított cervixnyákban páfránylevélképződés észlelhető.

Pneumoretroperitoneum: A levegő befúvása után készített áttekintő és célzott felvételen, valamint a b. oldalról készített rétegfelvételeken úgy imponál, hogy a bal mellékvese számottevőleg megnagyobbodott és kissé lateral felé tolódott el. J. oldalon a mellékvese árnyéka normális alakú és nagyságú (Takáts dr. doc.).

Tekintettel arra, hogy a virilisatio jelei csak 3 és fél éves korban kezdődtek, továbbá az a tény, hogy a rtg-felvétel a b. mellékvesetumor alapos gyanúját vetette fel, a beteget az I. Sebészeti klinikára tesszük át, ahol 1956. szept. 17-én b.-oldali adrelectomiát végeznek. Műtét utáni 3. napon típusos mellékvese-elégtelenség fejlődik ki, de Cortison, physiol. és hypertoniás konyhasóoldat, valamint C-vitamin adására ja-

* A sebészeti klinikai, valamint a kórszövettani adatok szíves rendelkezésre bocsátásáért dr. Jáki Gyula és dr. Korpássy Béla professzoroknak ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

vul az állapot. Műtét után néhány napig lázas, utána sima gyógyulás, úgyhogy a 9. napon visszavesszük.

Az eltávolított b.-oldali mellékvese súlya 11 g. Szövettanilag a zona glomerulosa és fasciculata a szokottnál keskenyebb, viszont a zona reticularis hyperplasiája kétségtelenül megállapítható (Tiboldi dr., Kórbonctani Intézet). Tumort az eltávolított mellékvesében kimutatni nem sikerült.

Mivel a műtét után is a 24 órás 17-ketosteroid ürítés a vizeletben a 20 mg-ot meghaladta, kétségtelenné vált, hogy kétoldali mellékvese hyperplasia okozta virilizmusról van szó. Előbb Cortison-kezelést vezetünk be, előbb injectiók, majd tabletták alakjában, emellett a beteg sószegény étrenden van és kaliumchloridot kap. Átlag napi 31 mg Cortisonnal sikerült a 17-ketosteroid ürítést a kívánatos napi 3—6 mg közötti szinten tartani. A beteg nov. 12-én távozik, kezelését otthon folytatjuk.

Cortison-kezelésre várható, hogy a kóros endokrin viszonyok rendeződnek, az eddig visszszorított ovarium functio helyreáll és a méh növekedése után bekövetkezik a menstruatio, az emlők kifejlődésével pedig bizonyos fokú feminisatio. Mivel a végtagsontokban az epiphysis csontosodás befejeződött, a hosszú növekedés befejezettnek tekinthető. Ami a szőrnövekedést illeti, az irodalmi adatok szerint csak enyhe javulás várható.

Megbeszélés

Az adrenogenitalis syndroma létrejvetelének módja még ma is vitás. Legvalószínűbbnek látszik, hogy a mellékvesekéreg enzymaticus tényezőiben van az elsődleges ok (2, 11, 12, 20). A mellékvese ugyanis élettani körülmények között a cholesterinből progesteront, majd 17-hydroxy-progesteront, és végül egy biológiailag aktív anyagot, a 17-hydroxy-corticosteront (az ún. F componens) készít. Kóros körülmények között ez a lánc valószínűleg az enzymaticus tényezők hibájából (Dorfman szerint a 21-hydroxylase hiánya vagy elégtelensége miatt) a 17-hydroxy-progesteronnál elakad és ennek túltermeléséhez vezet (23, 50). A 17-hydroxy-progesteron viszont androgen hatású anyag, ami a szövetből a vizelettel választódik ki 17-ketosteroid és pregnantriol alakjában. Mivel a szervezetben kevés a végproductum, a 17-hydroxy-corticosteron (vagy más néven F componens), a hypophysis erre fokozott adrenocorticotroph hormon termelésével igyekszik a mellékvesekéreg működését serkenteni. A kórosan működő mellékvese azonban erre csak a pathológiás 17-hydroxy-progesteron túltermelésével válaszol (11, 12, 24, 50).

Az androgenek túlsúlya, illetve a mellékvesekéreg hyperplasia legtöbbször már a méhen belüli életben kezdődik. A magzat nemiszerveinek végleges alakja (a húgycső és hüvelyszájadék elkülönülése) az intrauterin élet 4—5. hónapjában következik be (19, 35, 42, 52, 53). Ez előtti androgen-túlsúly pseudo-hermaphroditismust eredményez (3, 24, 26, 27, 35, 54). Ha az androgenek túltermelődése később következik be, úgy egyszerű virilizmust eredményez, vagyis leánygyermekben heterosexuales pseudo-pubertas praecoxot. A test nemi hormonokra érzékeny részei ilyenkor fokozott növekedéssel vagyis funkcióval reagálnak. A clitoris penisszerűvé válik, a nagyajkak fejlettsége fokozódik, a csípőcsont, az izomzat és a szórzet férfias

típusú, a hang mély, a pajzsporc kiálló lesz. A fokozott androgen termelés visszaszorítja a hypophysisben a gonadotroph hormon secretiót, aminek a következménye, hogy a gonadok sorvadtak, folliculushormon termelődik ugyan, de nincs peteérés, nem fejlődnek ki az emlők, menstruatio nem következik be. Az oestrogenek és a progesteron termelődésének a helye ilyen esetekben valószínűleg a mellékvesékben van. Mint első esetünk petefészekének vizsgálata alkalmával láttuk, az ovariumokban sem sárgatesteket, sem corpus albicansst nem sikerült kimutatni.

Mivel a nemi hormonok befolyásolják a csontok hossznövekedését is, az ilyen egyének gyors növekedésnek indulnak, úgyhogy az iskola első osztályában ők a legmagasabbak, viszont aránylag hamar bekövetkezik az epiphysisek elcsontosodása, a hossznövekedés megáll, úgyhogy később kortársaikhoz viszonyítva alacsonyabbak.

Fiúknak a mellékvesekéreg túltengés isosexuales pseudo-pubertas praecoxhoz (makrogenitosomia praecox) vezet. A penis és a prostata jól fejlett, de a herék fejletlenek, spermiogenesis nincs (37, 62). Izomzatuk korán fejlett, férfias (ifjú Herkulesek).

Megemlítenő még, hogy mellékvesekéreg fokozott functio, illetve daganat nemcsak virilisatiót, hanem feminisatiót is okozhat (6, 37, 42).

Az adrenogenitalis syndroma anatómiai alapja legtöbbször, mint eseteinkben is, a mellékvesekéregben a zona reticularis hyperplasiája. A túlműködés azonban lehet járulékos mellékveseszövetben is, így ovarium, mesovarium, ondósinór vagy másutt helyezkedhet el (51). Végül adrenogenitalis syndroma a mellékvesekéreg, jó-, illetve rosszindulatú, functionáló daganataival kapcsolatban is előfordul (14, 17, 30, 33, 38, 39, 56, 58).

A megjelenés ideje szerint három típust különíthetünk el: az embryonalis, serdülés kor előtti és felnőttkori alakot. Az embryonalis mellékvesekéreg hyperplasia, a praepubertasos tumor vagy — mint eseteinkben — kéregtúltengés, a felnőttkorit pedig daganat idézi elő.

A kórkép nem egy esetben a mellékvesekéreg külső rétegeinek nemcsak szövettani sorvadásával, hanem klinikailag is látható hypofunctiójával is társul, ami Addison-kórhoz hasonló tünetekben nyilvánul meg (21, 25, 32, 41, 59, 65). Előfordul azonban a betegség a kéreg többi rétegének hyperfunctiójával is, ilyenkor Cushing-szerű kórkép alakul ki adrenogenitalis syndromával társultan (4). Némileg hasonló endokrin eltérést idézett elő *Fazekas* kísérleti állatok acidoticus kezelésével, mikor diffus kéreg-hyperplasia jött létre, ez azonban a gonadok functióját nem gátolta, hanem ellenkezőleg, isosexuales irányba fokozta.

Az adrenogenitalis syndroma viszonylag gyakran észlelhető ugyanabban a családban (8, 19, 42, 45, 65), mint első esetünkben is. *Grumbach* és *Wilkins* tapasztalatai szerint egy családban az adrenogenitalis syndroma apróbb részletei is megegyezhetnek, pl. ha a családban a kórkép kevert formája (sóvesztő vagy hypertensiós) fordul elő,

akkor, ha megismétlődik a kórkép, a második eset ugyanolyan formában jelentkezik. Megfigyeléseik szerint ugyanazon családban, ha több beteg van, azoknak nemcsak tünetei, de a korukhoz viszonyított kezdet is hasonló időpontra tevődik. *Yversen* szerint a kórkép inkább leányok megbetegedése; ennek azonban az is oka lehet, hogy a leányoknál nagyobb anatómiai eltérést okoz heterosexuales irányban, így azokat inkább elviszik a szülők az orvoshoz.

Az elkülönítő kórisme szempontjából leányoknál néhány egyéb kórkép jöhet szóba isosexuales vonatkozásban: 1. Constitutional pubertas praecox. 2. Granulosasejt tumor. Ezek menstruatióval, illetve méhvérvéssel járnak, férfiasodás jelei nem észlelhetők. Heterosexuales kórképek közül figyelembe veendő: 1. Stein—Leventhal-syndroma (nagyobb, cysticus ovariumokkal áll összefüggésben). 2. Constitutional hirsutismus (inkább ivarérett korban jelentkezik), egyik sem befolyásolja a hossznövekedést, a 17-ketosteroid ürítés rendszerint mindkét kórkép esetében az élettani határon belül van. Kivételt képeznek azon ritka esetek, amikor a mellékvesekéreg hyperplasia polycysticus ovariumokkal társul ugyanazon egyénben, ilyen esetről tesz említést *Philip* és *Stange*. 3. Arrhenoblastoma petefészekmagnagyobbodással jár, rendkívül ritka a pubertas előtti korban. *Paschkis*, *Rakoff* és *Cantarow* szerint eddig mindössze egy ilyen esetet ismertettek.

Fiúknak a constitutional pubertas praecox (felnőttkori herék, spermiogenesis) és here-daganat jöhet szóba. Ezeknél azonban a 17-ketosteroid kiválasztás nem szokott olyan magas szintet elérni, mint adrenogenitalis syndromával kapcsolatban. Utóbbi esetekben a herék kicsinyek, infantilis és még felnőtt korban sincs rendszerint spermiogenesis.

Végül megemlítenő még a mellékvesekéreg hyperplasia és tumor elkülönítése. Korábban úgy gondolták, hogy az adrenogenitalis syndroma általában congenitalis, ami később kezdődik, az nagy valószínűséggel daganatos eredetű. Később kiderült, amint eseteink is igazolják, hogy a születés után évekként is kezdődhet hyperplasia okozta kórkép (7, 56, 60).

Az elkülönítő kórismében segítségünkre lehet a retroperitonealis tér levegőfeltöltése utáni mellékvese rtg-felvétel. Ez azonban, mint második esetünkben is, téves diagnózishoz is vezethet. *Wilkins* újabban a Cortison adását ajánlja, mint elkülönítést elősegítő eljárást. Szerinte ugyanis Cortison-kezelésre tumor esetén nem következik be a 17-ketosteroid ürítés olyan döntő mértékű csökkenése, mint hyperplasia esetén.

Ami a gyógyítást illeti, tumor esetén mellékveseeltávolítás végzendő, ügyelve arra, hogy a műtéttel járó esetleges mellékvese elégtelenséget azonnal korrigálni tudjuk. A mellékvese hyperplasia okozta adrenogenitalis syndroma gyógy módját 1951 óta ismerjük. Ekkor ajánlották *Wilkins* és munkatársai a Cortison adását, mellyel a megzavart hormonalis viszonyokat helyreállíthatjuk.

A Cortison adagolásával a 17-ketosteroid kiválasztást csökkenteni tudjuk és ennek állandó ellenőrzésével meghatározhatjuk a Cortison szükséges adagját. Azóta ezt további vizsgálatok és számos szerző megerősítette (2, 9, 14, 15, 16, 22, 28, 31, 37, 53, 61, 63, 65). Ezzel kapcsolatban meg szeretnénk említeni *ten Berge* és *Groen* által észlelt beteget, aki háromszor, egymást követően dysadrenocorticismusban szenvedő újszülöttet szült. A következő terhesség 6. hónapjától kezdve Cortisont kapott, a világrajött leányújszülött nemiszervi rendellenesség nélkül született, a 17-ketosteroid kiválasztás normális volt.

A bevitt Cortison megszünteti a szervezet Cortison-éhségét, csökkenti a hypophysis ACTH termelését, ezáltal csökken a kóros androgen termelés, ami eddig a gonadotroph hormon termelését gátolta. A normális gonadotroph hormon termelés következtében, ha a beteg az ivarérettség korába jutott már (12–13 éves, „csontkor”), a petefészkekben megindul a peteérés, ill. a herékben a spermio-genesis, tehát az egész kóros láncfolyamat visszafordul. A Cortison Natrium retineáló képessége miatt sószegény étrenden kell tartani a beteget, natriumchlorid helyett ilyenkor kaliumchloridot adunk. A Cortison-kezelés alatt ügyelni kell, hogy túladagolás (Cushing-szerű kórkép kifejlődése) ne következzen be. A Cortisont hosszú ideig adva, a mellékvesekéreg sorvad és még a kezelés előttinél is kevesebb kéreghormont (glykocorticoidot) termel, ezért olyan behatásokra (műtét, fertőzés), melyekben a szervezet Cortison-igénye fokozódik, a Cortison adagját emelni kell. Az adrenogenitalis syndroma kevert alakjaiban természetesen a kezelést a kórképnek megfelelően szükséges kibővíteni.

A nemiszervek részéről fennálló anatómiai rendellenességeket kozmetikai műtéttel kell helyrehozni (27).

Összefoglalás. Az adrenogenitalis syndroma kórokatanát, tünettanát, kórisméjét és kezelését tárgyalják saját eseteikkel kapcsolatban.

IRODALOM: 1. *Arvay S.*: A nő endokrinológiája. Debreceni Tudományegyetemi Nyomda, 1948. — 2. *Batter F. C., Albright F., Forbes A. P., Leaf A., Dempsey E., Carrol E.*: J. Clin. Invest. 30:237, 1951. — 3. *Bentinc R. C., Lisser H., Reilly W. A.*: J. Clin. Endocrinol. 16:412, 1956. — 4. *Berardinelli W., Paulino F., Cordeiro J. G., Albuquerque D.*: J. Endocrinol. 16:674, 1956. — 5. *ten Berge és Groen*: idézi *Iversen*. — 6. *Botella—Llusia J.*: *Klinische Fortschritte „Gynäkologie“*. Urban—Schwarzenberg, Wien, 1954. — 7. *Carter A., Shorr E.*: J. Clin. Endocrinol. 12:1059, 1952. — 8. *Childs B., Grumbach M. M., van Wyk J. J.*: J. Clin. Invest. 35:213, 1956. — 9. *Crigler J. F., Gardner L., Migeon C. J., Wilkins L.*: J. Clin. Endocrinol. 11:756, 1951. — 10. *Dorfman R. J.*: idézi *Gautier*. — 11. *Eberlein W. R., Bongiovanni A. M.*: J. Clin. Endocrinol. 15:1531, 1955. — 12. *Eberlein W. R., Bongiovanni A. M.*: *Helv. Paediatr. Acta* 11:105, 1956. — 13. *Fazekas I. Gy.*: *Orv. Hetilap* 90:777, 1949. — 13/a. *Fehér L. és Less E.*: *MTA Közl.* 8:136, 1957. — 14. *Gardner L. G., Migeon C. J.*: J. Clin. Endocrinol. 12:1117, 1952. — 15. *Gautier A.*: *Ann. Paediatr.* 187: 181, 1956. — 17. *Göthman L., Sandblom P.*: *Acta chir. Scand.* 111:2999, 1956. — 16. *Goldberg M. B.*: J. Clin. Endocrinol. 14:389, 1954. — 18. *Greenblatt R. B.*: *Am. J. Obst. & Gynec.* 66:700,

1953. — 19. *Greenlee R. G.*: *Med. Clin. N. Am.* 39:1081, 1955. — 20. *Grumbach M. M., Wilkins L.*: *Paediatrics* 17:418, 1956. — 21. *Gurtner H. P.*: *Virchow's Arch.* 326:409, 1955. — 22. *Hausser A., Keller M., Koller T., Wenner R.*: *Schw. med. Wschr.* 86:45, 1956. — 23. *Hinman Jr. F.*: *Pediatric Clin. N. Am.* 2:879, 1955. — 24. *Hinman Jr. F.*: *J. Clin. Endocrinol.* 11:477, 1951. — 25. *Hoofst C., Broddaert J., van Winckel H., Valckie J.*: *Ann. Endocrinol.* 17:1, 1956. — 26. *Iversen T.*: *Pediatrics* 16:875, 1955. — 27. *Jones H. W., Jones G. E. S.*: *Am. J. Obst. & Gynec.* 68:1330, 1954. — 28. *Kelley W. C., Ely R. S., Raile R. B.*: *J. Clin. Endocrinol.* 12: 1140, 1952. — 29. *Knowlton A.*: *Med. Clin. N. Am.* 39:811, 1955. — 30. *Kolff W. J. és Tjiook K. B.*: *J. Clin. Endocrinol.* 10:270, 1950. — 31. *Kupperman H., Finkler R., Burger J.*: *J. Clin. Endocrinol.* 13:1109, 1953. — 32. *Lewis R. A., Klein R., Wilkins L.*: *J. Clin. Endocrinol.* 10:703, 1950. — 33. *Lloyd C. W., Lobotsky J., Fredricks J., Wyatt T. C.*: *J. Clin. Endocrinol.* 11:857, 1951. — 34. *Lövei E. és Molnár J.*: *Orv. Hetil.* 97:577, 1956. — 35. *Matheson W. J., Ward E. M.*: *Arch. Dis. Childh.* 29:22, 1954. — 36. *Melicov M. M., Cahill G. F.*: *J. Clin. Endocrinol.* 10:24, 1950. — 37. *Meyer R. N., Hindrum A. M.*: *Acta med. Scand.* 150:227, 1954. — 38. *Migeon C. J., Gardner L. I.*: *J. Clin. Endocrinol.* 12:1513, 1952. — 39. *Miller de Paiva L., Lobo J. I., Marcondes da Silva:* *J. Clin. Endocrinol.* 11:330, 1951. — 40. *Molnár J.*: *Frankf. Z. Path.* 66:390, 1955. — 41. *Neimann N., Pierson M., Lascombes G.*: *Arch. Franc. Péd.* 13:596, 1956. — 42. *Paschkis K. E., Rakoff A. E., Cantarow A.*: *Clinical Endocrinology*. P. B. Hoeber, New York, 1954. — 43. *Philipp E. és Stange H. H.*: *Acta Endocrinol.* 17: 338, 1954. — 44. *Prader A., Gurtner H. P.*: *Helv. Paediatr. Acta* 10:397, 1955. — 45. *Prader A.*: *Schw. med. Wschr.* 86:289, 1956. — 46. *Rose E., Dohan F. C., Zintel H. F., Eiman J. W.*: *J. Clin. Endocrinol.* 11:798, 1951. — 47. *Sas M., Rapcsák V.*: *Magy. Nőorv. Lapja* 17:21, 1954. — 48. *Sas M., Rapcsák V.*: *Ztschr. Geburtsh. & Gynäk.* 143:40, 1955. — 49. *Segaloff A.*: *J. Clin. Endocrinol.* 15:373, 1955. — 50. *Segaloff A., Gordon D., Horwitz B. N., Weed J. C.*: *J. Clin. Endocrinol.* 15:142, 1955. — 51. *Selye H.*: *Textbook of Endocrinology*. Acta Endocrinologica Inc., Montreal, 1949. — 52. *Smith E. K., Russel R. de Alvarez:* *Am. J. Obst. & Gynec.* 72:404, 1956. — 53. *Spence A. W., Jenkins J. S., Robinson A. M.*: *Brit. M. J.* 5005:1348, 1956. — 54. *Stolte L. A. M., Bakker J. H. J., Verboom E.*: *Gynaecologia* 141:71, 1956. — 55. *Swyer G. I. M.*: *Brit. M. J.* 4983:5, 1956. — 56. *Taylor E. S., Snow R. H.*: *Am. J. Obst.* 67:1307, 1954. — 57. *Verzár F.*: *Lehrbuch der Inneren Secretion*. Verlag Ars Medici, Lüdin A. G., Liestal, 1948. — 58. *Wenning E. H., Pattee C. J., McCall F., Broune J. S. L.*: *J. Clin. Endocrinol.* 12:1409, 1952. — 59. *White F. P., Sutton L. E.*: *J. Clin. Endocrinol.* 11:1395, 1951. — 60. *Wilkins L.*: *J. Clin. Endocrinol.* 13:369, 1953. — 61. *Wilkins L., Bongiovanni A. M., Clayton G. W., Grumbach M. M., van Wyk J. J.*: *Moderne Probleme der Pädiatrie*. Bibliotheca Paediatrica. Suppl. ad *Ann. Paediatr.* 1953. 329. — 62. *Wilkins L., Cara J.*: *J. Clin. Endocrinol.* 14:287, 1954. — 63. *Wilkins L., Crigler Jr. J. F., Silverman S. H., Gardner L. I., Migeon C. J.*: *J. Clin. Endocrinol.* 12:1015, 1952. — 64. *Wilkins L., Lewis R. A., Klein R., Gardner L. J., Crigler Jr. J. F., Rosemberg E., Migeon C. J.*: *J. Clin. Endocrinol.* 11:1, 1951. — 65. *Wolff S.*: *Arch. Dis. Childh.* 29:132, 1954.

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

gyárt és javít összes e szakmába vágó műszereket és készülékeket

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

Az eosinophilejtes pleuritis

Írta: FÖLDEVÁRY GYULA dr. és FÜLÖP TIBOR dr.

Eosinophilejtes pleuritiseknek az olyan pleuritiseket nevezik, melyekben az izzadmány üledéke nagymennyiségű eosinophilejtes (eo.-sejt) tartalmaz. Az eo.-sejtek nagymértékű felszaporodása azonban nemcsak pleuritisnél, hanem más eredetű folyadékgyülemekben is előfordul, ezért a kifejezés nem fedi pontosan a kórtani hátteret, az egyszerűség kedvéért mégis ez a kifejezés honosodott meg. Az észlelet ritka és bár az eo.-sejtek szembezőkó morfológiai sajátossága miatt a kutatók egész sora foglalkozott élettani jelentőségük kérdésével, ezt még a mai napig sem tekinthetjük tisztázottnak s így a pleurális eosinophilia jelentőségét sem ismerjük pontosan. Az alábbiakban 4 saját észleletünk és az eosinophiliával kapcsolatos néhány újabb irodalmi adat alapján szeretnénk a kérdésben állást foglalni.

Az első észlelet a múlt századból *Harmsentöl* (1) származik, aki 2 esetet ismertett. Egyik esete traumás haemothorax, a másik ismeretlen eredetű véres ömleny volt. Pár évvel később *Klein* (2) írt le egy esetet. Ezek után főleg a franciák, a 20-as években az olaszok foglalkoztak vele. *Widal* és *Ravaut* (3) három, *Barjon* és *Cade* (4) öt, *Burnet* (5) négy esetet ismertett. Az aetiológiát illetően a legváltozatosabb adatokat találjuk: pangás, pneumothorax, tüdőinfarktusz, Löffler-syndroma, helminthiasis, tuberculosis, rheumás grippe, pleura-endothelioma, nephritis, tüdőangraena, tumor-áttét, leukaemia, pneumonia, typhus stb. *Derriks* a pangást és kiváltó faktorként a pleuraürbe történő bevérzést hangsúlyozza (6). *Káldor* és *Német* az eo.-sejtek felszaporodását INH-kezelés folyamán észlelte és az INH-val szemben kifejlődött szokatlan allergiás reakcióként értékelte (7). Kísérletesen is előidézték és a kísérletek alapján a pleura izgatására (8), hypoxiára (9), pneumothoraxra (10), sőt egyszerű fizikális okokra is megkísérelték visszavezetni az eo.-sejtek lokális felszaporodását. Mindezeket a kísérleteket a továbbiakban meg is cáfolták (11). A klinikai észleletek sokfélesége már önmagában is arra utal, hogy egységes aetiológiával bíró önálló klinikai kórképről aligha lehet szó és az esetek közös vonását valahol máshol kell keresni.

Eseteink a következők:

1. K. K. 65 éves férfi, 1949. IX. 2-án létráról esett le és bal mellkasát megütötte. A sérülés után közvetlenül igen erős oldalszúrást érzett, lélegzete elakadt. Orvosa bordatörés gyanújával kórházba küldte. Itt a bal mellkasfélben folyadékot találtak. Hazabocsátották, állapota azonban a következő hónapban sem javult. Emiatt újra beutalják sebészeti osztályra, ahol bordatörést mutattak ki és véres punktatúmot nyertek. 2 hét múlva a folyadék a másik oldalon is megjelent. Elkor került a klinikára. A beteg enyhén cyanotikus, tachypnoés volt, de card. decomp. egyéb jelét nem észleltük. B. o. rekesz magasabban állt, nem tért ki, jobb oldalon hátul a VII., elől a IV. bordáig érő tompulatot lehetett kilopogtatni. A tompulat felett hátul

gyengült légzés, elől pleurális dörzsölés és hörgi színezetű légzés volt hallható. Punkcióval b. o. sárga, nem véres, j. o. véres, a laboratóriumi próbák alapján exsudátumjellegű folyadékot nyertünk, melynek üledékében igen sok, az összes sejtes tömb vizsgálatot szintén eosinophiliát találtunk: 8, 9, 10, sőt 15, 16%-ot is. A velőben az eo.-sejtszám 17%-ra felszaporodott. Az eosinophilia okának tisztázása céljából a szobajöhető kóroktani tényezők után kutatva több vizsgálatot végeztünk; féregpetét ismételtelen sem lehetett kimutatni, az echinococcus cutánpróba negatív, WaR: neg. Cholinesterase-szint normális. A histaminérzékenységi próba normális. A mellhártyaizzadmány tbc-s természetét igazolni nem lehetett, tumort kimutatni sem a tüdőben, sem a mellhártyán, sem más szervben nem sikerült. A beteg kb. egy hónapig feküdt osztályunkon. We-érték maximálisan 60 mm/óra volt. Időnként enyhén subfebrilis hőmérsékletet mértünk. Egy hónap múlva, 1950. I. 18-án ellenőriztük. Süllýedése csaknem normalizálódott, a bal sinusban látható min. folyadékot kívül a tüdők és mediastinum részéről kórosat nem találtunk. Hízott. A vérképben az eo.-sejtszám 2%. A bal sinusból nyert folyadékban még mindig 18%-os eosinophiliát láttunk. *Összefoglalva:* idős férfian traumához csatlakozva tompid lefolyású haemorrhagiás eosinophilejtes pleuritis fejlődött ki, mely kb. 4 hónapig tartott, vér és velői eosinophiliával.

2. F. A. 70 éves férfi. 3-szor feküdt klinikánkon. Első ízben 1953 januárjában salmonella-enterocolitis-szel és a bal alsó lebenyre lokalizált bronchopneumoniával és kísérő pleuritissel. Valószínű, hogy a paratyphus fertőzés pulmonális metastasisáról volt szó. A mellkasi punktatum üledékében eo.-sejtek nem voltak. 10 napos otthoni tartózkodás után újabb felvétel. Otthon néhányszor hidegrázása és láza volt. Második felvétele alkalmából a bal rekesz felett oldalt ujjnyi tompulat, a tompulat felett néhány apróhólyagú szörtyözrej volt hallható. A bal sinusból laterálisan kevés sárgászöld gennyet pungáltunk, melyben azonban mikroorganizmusok nem voltak kimutathatók. A vizsgálatok során tumor kizárás céljából thoracoszkópia is történt negatív eredménnyel. Eo.-sejt a kenetben ez alkalommal sem volt. Kb. $\frac{3}{4}$ év múlva újból megbetegedett. Meghűlést követően elhúzódó köhögés, hátfájás, étvágytalanság és fogyás volt a panasz. A tüdőgondozóba kéthónapi betegeskedés után ment el, ahol a jobb mellkasban folyadékot mutattak ki. 1954 januárjában újabb felvétel klinikánkra. Felvételnél a jobb rekesz felett tenyéryi tompulat, gyengült légzés és csökkent pectorálfremitus állapítható meg. We: 15 mm/óra. A punktatúmat a labor. próbák alapján exsudátumnak felelt meg, és az első csapolásnál véres volt. Az üledékben bőségesen találtunk eo.-sejteket, melyek az összes sejtek 43%-át, a granulocyták 93%-át tették ki. A sejtek között itt is igen sok a mononukleáris alak. A vérképben 8%-os eosinophilia. A kb. egyhónapos bentfekvés alatt csak két ízben volt enyhe subfebrilitása. Tumort sem a tüdőben, sem egyebütt kimutatni nem lehetett. Javult állapotban távozott. *Összefoglalva:* idős férfian elhúzódó lefolyású eo.-sejtes pleuritis fejlődik ki határozott aetiológia nélkül véreosinophiliával.

3. A. L. 72 éves férfi. Különböző betegségekkel több ízben állott klinikánkon kezelés alatt: status post resect. ventr., hólyagkő, postcystotomiás cystitis, hypertonia, arrhythmia perpetua, pleuritis exsudativa, decomp. card. kórjelzésekkel. $\frac{3}{4}$ évvel a nálunk észlelt pleuritis előtt, 1954 januárjában már volt mellhártya-

gyulladás, melyet más helyen csapoltak is. Azóta könnyen kifulladás, éjjel 4—5-ször vízel, de nappal is 2 óránként, néha vizeléskor csipét, égés érzése van a húgycsőben (sectio alta után!). 1954. aug.-ában történt felvételkor mellkasi tomputatot nem kopogtattunk, a rtg-en a hilusok minimálisan pangásosak voltak, a szív minden irányban enyhén nagyobb volt. EKG: arrhythmia abs. RR: 190/105 Hgmm. We: 15 mm/óra. A vizeletben pyuria, bakteriuria. Az antibiotikus kezelés alatt, melyet a cystitis miatt kezdtünk, Kombetin is kapott. Kb. egy hónap múlva asthmaszerű fulladás rohamok, szívdobogás és extrasystolia kíséretében a mellkasban j. o. folyadékgyülem jelentkezett, melyet megcsapoltunk. A folyadék a labor. vizsgálatok alapján transsudatumnak felelt meg. A punkció után az alsó lebeny felett jókora pneumothorax alakult ki. A punktatóm üledékében sem az első, sem a 3 nap múlva végzett újabb punkció alkalmával eo.-sejtek nem voltak láthatók, 3 hét múlva a fulladás ismétlődése miatt, miközben a folyadék nem tűnt el, újabb csapolást végeztünk. Ekkor láttunk első ízben az üledékben eo.-sejteket, részben mononukleárisokat, részben a megszokott kétmagvú alakokat. A vérben 12%-os eosinophilia. Közben a cystitis miatt alkalmazott terramycin-kezelés komplikációjaként súlyos hasmenés fejlődött ki, mely a szer elhagyása után lassan megszűnt, de a beteg leromlását idézte elő. A folyadékgyülem gyulladása eredete ellen szölt ugyan a laboratóriumi elemzés eredménye, azonban a klinikai kép, az ágynyugalom idején, Kombetin-kezelés alatt és egyéb decomp. jelek (pl. oedéma, májduzzanat) nélküli jelentkezése a pangásos eredetet legalább is vitathatóvá teszi. **Összefoglalva:** idős férfibetegben ismételtén vitatható természetű mellkasi folyadékgyülem képződött. A punktatóm üledékében bőségesen voltak eo.-sejtek. A pleurális eosinophiliát véreosinophilia kísérette.

4. K. A. 69 éves férfi. Munka közben hirtelen lett rosszul. Az anamnézis és vizsgálati leletek alapján feltehető, hogy spontán, de az előzetes összenövések miatt csak igen kisterjedelmű pneumothorax fejlődött ki. Felvételkor a bal elülső hónaljvonalnak megfelelően alul intenzív és igen bizarr dörszöréjt hallottunk. Rtg-en a rekesz felett kis, letokolt levegőgyülem és a sinusban ujjnyi folyadék volt látható. A sinusból nyert folyadék üledékében, mely exsudatum jellegű volt, igen sok, jóformán az összes sejtes elemet kitevő eo.-sejtet találtunk. A vérben az eosinophilia ugyanakkor szintén igen kifejezett volt: 24%. Helminthiasist igazolni nem lehetett. A velőben a fiatalabb és érett eo.-sejtek szintén kissé felszaporodtak. Eo.-sejt a köpetben is látható volt. A köpetben Koch-b.-t kimutatni nem lehetett. Tonogénre a vér eo.-sejtszám nem esett. ACTH-ra a véreosinophilia kamrában számolva 50%-kal, sőt a kenet és fvs.-szám alapján kiszámítva 70%-kal esett. A gyomormedv. histamin refrakter anacid volt. Az anaciditás és eosinophilia összefüggéséről a múlt évben Lacassie (12) írt egy közleményt, melynek alapján megkíséreltük az eo.-sejtszámot sósavval befolyásolni. Háromnapi sósavszedés után az eo.-sejtszám kamrában 25%-kal, a kenetben viszont 16%-ról 8%-ra, tehát 50%-kal esett. A beteg eosinophiliáját azonban sokkal valószínűbben nem achiája, hanem gyomorce-ja okozta, mely mellékletként derült ki és amely pár hetes kontrollja alkalmával is kimutatható volt. Egyhónapi sósavszedés után az eosinophiliák száma a vérben 5% volt. A beteg a rák műtéti kezelésébe újabb tanácsunk ellenére sem egyezett bele. A sósavhiány és eosinophilia kapcsolatára még röviden visszatérünk. **Összefoglalva:** idős férfin spontán ptx.-hez csatlakozó kis széli izzadmányban erős eo.-sejt felszaporodást észleltünk. Az eosinophilia a vérben is kifejezett volt, a velőben mérsékelt izzadmány jeleit láttuk. A betegnek gyomorrákja is volt.

A pathogenesis szempontjából tehát eseteink szintén nem egységesek. A legtöbbet szerepeltetett pangás csak egy ízben (3) volt kifejezettebb. A ptx. csak 2 esetben (3. és 4. eset), az elsődleges pleura-

ürbeli vérzés is csak 2 esetben (1. és 2.) igazolható. Ezek kóroki szerepe tehát nem tekinthető kizárólagosnak.

3 esetünkben a fajsúly és fehérjetartalom alapján a mellkasi folyadék exsudatumnak (1., 2. és 4), egy esetben transsudatumnak tekinthető.

Közös vonásként említhető meg eseteinkben a beteg idősebb kora, 3 esetre nézve pedig a folyadékgyülem elhúzódó fennállása és a láztalan, legfeljebb subfebrilis lefolyás.

Mivel a klinikum nem nyújt támpontot az eo.-sejtes mellkasi folyadékgyülemek magyarázatára, a kérdés megközelítése más oldalról, maguknak az eo.-sejteknek élettani jelentősége és keletkezési feltételeinek oldaláról látszik jogosultnak.

Bizonyosat itt sem mondhatunk. Bármily markáns sejtféleség is az eo.-sejt, a kiterjedt vizsgálatok ellenére a funkció és élettani jelentőség körül még ma is vannak tisztázatlan kérdések. Ma legáltalánosabb az a felfogás, hogy felszaporodásuk az antigén-antitest találkozáshoz, illetve idegen fehérjék parenterális bejutásához kötött, de hogy ezekkel kapcsolatban mi a konkrét szerepük, kevésbé ismert. Felszaporodásukat egyesek szerint bizonyos anyagok chemotaktikus hatása idézi elő. Ilyen anyagok az antigén-antitest reakciónál felszabaduló aminok. Homma (13) szerint allergiás mechanizmus nélkül az idegen, főleg állati fehérjék bírnak erős eosinotaktikus hatással. Essellier (14) az időbeli megjelenés és lefolyás alapján kétféle eosinophiliát különböztet meg: 1. egy gyors lefolyású, anaphylaxiához kötött, és 2. egy lassú, elhúzódó lefolyású, nem allergiás eredetű alakot, mely parenterális bejutott fehérje és zsír felszívódását kíséri, és amelyet ő resorptiós eosinophiliának nevez. Schlecht (15) a felszívódásos eosinophiliát tágabb értelemben szintén az allergia körébe sorolhatónak tartja, mert — ami ma már egészen bizonyosnak vehető — nemcsak fajidegen fehérje válhatik allergénné, hanem a denaturálódó, toxikus hatásoknak kitett, lebomló saját fehérje is. Szerinte az eo.-sejtek főfunkciója az allergiás folyamatoknál és fehérjebomlásnál felszabaduló mérgező termékekkel szembeni védelem. A lebomló saját fehérje eosinotaktikus hatását már régóta feltételezik és az eosinophil pleuritis keletkezését ezzel magyarázták. Valószínű is, hogy az igazsághoz ez a feltételezés áll a legközelebb, csak az nem világos, miért nem keletkezik eosinophilia minden folyadékgyülemmel kapcsolatban.

Ebből a szempontból nagyon érdekesek Herberths (16) nemrég közölt kísérletei. Ő állatkísérletben gumi intraperitoneális adásával peritoneális exsudatiót idézett elő, melynek eo.-sejt tartalma csak igen alacsony volt. Ha az exsudatiót előzetesen sensibilisált állaton hozta létre, az izzadmány a véreosinophilia ellenére sem volt eosinophilsejt tartalmú. Ha most a sensibilisált állatba a gumival együtt az antigént is intraperitoneálisan vitte be, bő eo.-sejtes exsudatumot nyert. A kísérletből a szerző azt a következtetést szűri le, hogy a helyi eosinophilia keletkezését az antigén lassú fel-

szívódása magyarázza. Abból, hogy ennek az eo.-sejtes exsudatumnak nem volt fokozott proteolytikus aktivitása, a továbbiakban *Herberts* arra következtet, hogy az eo.-sejteknek az anaphylaxiában csak másodlagos szerepük van, mivel nem a proteolysisben vesznek részt, hanem csak a proteolysis produktumainak elszállításában. Ez mind az eo.-sejtek jelentőségére, mind funkciójukra nézve jelentős megállapítás.

A felszívódásos eosinophiliával szemben itt tehát két új faktor szerepel: az allergia és a lassúbb felszívódás. Autoallergiás pathomechanizmus a hosszasan fennálló és az idősebbkori keringési viszonyok mellett lassabban is felszívódó izzadmánnyal szemben nagyon valószínűnek tartható. Ez a pathomechanizmus az idősebb korról sem összeegyeztethetetlen, sőt a klinikai kép torpid volta az idős kor csökkent reaktív készségével összhangban is van.

Az eo.-sejtek keletkezésére és szerepére vonatkozó másik érdekes munkahypothesis, mely az eo.-sejtes pleuritis keletkezésének magyarázatára felhasználható, a *Godlowskié* (17). Feltevése a helyi eo.-sejt képződés felé is kapcsolatot teremt. *Neumann* ugyanis (18) azokat a morfológiai sajátosságokat, melyeket mi is észleltünk — ti. a mononukleáris eo.-sejteket — a helyi keletkezés kritériumainak tekinti, mivel ilyen alakok a vérben nem fordulnak elő. *Godlowski* szerint eo.-sejt bármely sejtből keletkezhetik, ha beléje idegben fehérje hatol és a sejt belső proteolytikus enzimszereze ennek lebontására insufficiens. A csökevényes lebontás eredménye az eosinophil granula, mely a szervezet számára egyben az antigént tesztíti meg. Az eosinophilia így a lebontó enzimszereze kimerülésének és a sensibilizálódásnak a jele. Ez a munkahypothesis eseteinkben egyrészt magyarázhatóvá teszi a mononukleáris, tehát helyileg képződött eo.-sejtek jelenlétét, másrészt az idős kor szerepét. A proteolytikus enzimszereze elégtelensége, mely a saját exsudatummal szembeni allergizálódást elősegíti, idős és néha még le is romlott egyéneken könnyebben képzelhető el, mégha különben allergiás megbetegedésre hajlamos nem is mutatnak fel és hevesebb allergiás manifesztációkra nem is kerül sor.

Godlowski következtetéseit elsősorban a bélfal eo.-sejtjeinek tanulmányozásából szűrte le. Szerinte a velőn kívül is van eo.-sejtképződés (és ezeket megkülönböztetésül pseudoeosinophileknek nevezi), de a képződés mechanizmusa mindenütt egy és ugyanaz, és lényegé a sejtbe behatoló idegen

fehérje, melyet a sejt nem tud lebontani. Ő a véreosinophilek egy részét is a bélbolyhokból származónak tekinti. Fehérjedús táplálkozásakor a bélfal eo.-sejtjei felszaporodnak, fehérjébőjt idején csökkennek. Valószínű, hogy a *Lacassie*-féle gastrogén hypereosinophilia is inkább magyarázható ezzel, mint valamilyen speciális szabályozó mechanizmussal. Anacid betegen a hasítatlan fehérjék nagyobb mennyiségben érik a bélfalat s így az eosinophilizálódás is inkább lehetséges. Eseteink közül 2 esetben a gyomornedvben sósav nem volt kimutatható (3. és 4.). Két esetben a savviszonyokat nem vizsgáltuk. Nincs kizárva, hogy az anacidok az eo.-sejtes reakciókra inkább hajlamosak és az eo.-sejtes pleuritis keletkezésében is hajlamosító tényezőként szerepel az anaciditás.

Összefoglalás. 4 saját észlelet és az eosinophiliával kapcsolatos újabb eredmények alapján az eo.-sejtes pleuritis keletkezésének pathomechanizmusában az autoallergia lehetőségét vetik fel. Egységes aetiologia hiányában a közös vonás magában az eosinophilizálódás folyamatában keresendő. Felteszik, hogy a szervezet a legtöbbször hosszasan fennálló folyadékgyülemmel szemben sensibilizálódik. Ezt a folyamatot a sejtek belső proteolytikus enzimszerezeinek insufficienciája segíti elő.

IRODALOM: 1. *Harmsen*: 1894, Inaug. Diss. — Dorpat, id. *Schrade*: Z. klin. Med. 1943, 142, 704. — 2. *Klein*: Zbl. f. klin. Med. 1899, id. *Krayn*: Münch. med. Wschr. 1921, 68, 814. — 3. *Widal* és *Ravaut*: C. r. Soc. Biol. 1900, 648, 651, 653. — 4. *Barjon* és *Cade*: Soc. med. des hopt. Lyon, 1903, 1002. — 5. *Burnet*: Thèse de Paris, 1904. — 6. *Derriks*: Journ. franc. Méd. et Chir. Thorac. 1954, 8, 673. — 7. *Káldor* és *Német*: Orv. Hetilap, 1956, 97, 750. — 8. *Tagliabue* és *Bonizzi*: Arch. Pat. e Clin. Med. 1936, 16, 492. — 9. *Pescatori*: Arch. Hemat. 1930, 11, 477 és Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1930, 4, 725. — 10. *Chini*: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1927, 1, 305. — 11. *Curzio*: Rass. Ter. e Pat. Clin. 1929, 1, 305. — 12. *Lacassie*: Press. Méd. 1956, 64, 1885. — 13. *Homma*: Virchow's Arch. 1921, 233. — 14. *Essellier*: Bergmann: Hbuch der inn. Med.: Erkr. der Atmungsorgane IV/2, 1444. Springer, Berlin—Gött.—Heidelberg, 1956. — 15. *Schlecht* és *Schwenker*: D. Arch. klin. Med. 1912, 108, 405 és *Schlecht*: Med. Klin. 1931, II, 1303. — 16. *Herberts*: Acta Allerg. 1955, 9, 53. — 17. *Godlowski*: Enzymatic Concept of Anaphylaxis and Allergy, 1953. London, Livingstone. — 18. *Neumann H.* és *Hommer*: D. Arch. klin. Med. 1951, 198, 189 és uo. 1949, 196, 735.

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A Kútvölgyi-úti Állami Kórház (igazgató: Fenyvesi József dr.) Belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

A carboanhydrase-ferment bénító új diureticumról — az acetazolamidról (Diamox, Fonurit)

Írta: SZÉKELY ÁRPÁD dr. és MIKE TERÉZIA dr.

Az utóbbi években egyre nagyobb azoknak a gyógyszereknek a száma, melyeket eredeti hatásmechanizmusuktól távoleső területeken alkalmaznak. Nem akarunk a kérdésben elmélyedni, csak példaképp utalunk az antihistaminok sedatív felhasználására stb. Napjainkban a legnagyobb érdeklődés talán az eredetileg chemotherapiás célra előállított sulfanilamid (S.) származékok új alkalmazási területeit kíséri. Ezt az idestova 20 éves vegyületcsoportot az utóbbi években eredeti alkalmazásától eltérően két területen használják sikerrel. S.-okból indultak ki ugyanis 1. az először valóban hatásos gyógyszerek a diabetes peroralis kezelésére (Invenol stb.), 2. a peroralis diureticumok elvileg újat jelentő csoportja, a carboanhydrase (CAH) enzim bénításával hatók.

Az első S.-ok mellékhatásai között már leírták a hyperchloraemiás acidosist [Southworth (1)], mely lúgos vizelettel [Marshall (2)] és a natrium és kálium kiválasztás emelkedésével jár [Strauss (3), Beckman (4)]. Mann és Keilin (5) közölték, hogy az előbb ismertetett S. mellékhatások a CAH specifikus, reversibilis bénításának következményei. Davenport (6) bizonyította, hogy ez a vesekéregben történik, Hober (7) átáramoltatott béka-vesén végzett vizsgálataival igazolta, hogy a normálisan savanyú vizelet S. származékok CAH-bénító hatására lúgossá válik. E jelenség therapiás kihasználására 1950 körül került sor először. A Roblin és mtsa (8) kutatásai nyomán szintetizált parasulfonamidobenzoésav (gyári nevén Dirnate) nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket. Az első gyakorlatilag használható CAH-bénító típusú diureticum az acetazolamid (AAD) volt, s mindmáig e vegyületcsoport egyedüli képviselője maradt (9). Közismert amerikai készítménye a Diamox, nálunk Fonurit néven kerül forgalomba. Megemlítjük, hogy legújabban Beyer és mtsa (10) ismertettek egy új S. vegyületet, a chlorothiazidot, melynek CAH inhibitor hatása *in vitro* 30-szorosa az AAD-nak és állatkísérletben emellett a Na. és Cl. ürítést is fokozza, tehát nem okoz acidosist és a CAH inhibitorok, valamint a higanyos diureticumok előnyös tulajdonságait egyesíti. Therapiás alkalmazásáról eddig nincs adat.

Mint említettük, az AAD diureticus hatása a CAH reversibilis bénítása útján jön létre és ez a folyamat a vese proximális tubulusainak hámsejtjeiben zajlik le. Pitts (11) vizsgálatai szerint a vizelet aciditása a tubulus hámsejtek aktív működése következtében a tubularis vizeletbe kiválasztott hydrogen ionok mennyiségétől függ. A Na.

ionok reabsorptiója ugyanis a glomerulus filtratumból K. és H. ionokkal való kicserélés útján jön létre. Ezen ionszere mértéke a felhasználható K. és H. ionok mennyisége. A H. ion kínálatot pedig a CAH szabályozza a

CAH



egyenlet szerint. A H—Na kationcsere mechanizmusa közelebbről nem ismert, de ha a CO₂ tensio csökkenése, vagy a CAH inhibitio következtében a rendelkezésre álló H ionok mennyisége csökken, emiatt kevesebb Na cserélődhet ki, akkor a Na reabsorptio csökken. Ilyenkor tehát a vizelettel ürülő Na és bicarbonat mennyiség növekszik és több Cl marad vissza. Növekszik a vizelet pH és K. A titrálható aciditás, chloridtartalom, ammoniakiválasztás viszont csökken. Ez a folyamat egyrészt diuresisre, másrészt hyperchloraemiára, acidosishoz vezet és független a mellékvesekéreghormonok jelenlététől [Hamwi (12)]. Az eddigi vizsgálatok szerint az AAD diureticus hatásában a CAH inhibitió kivül más (haemodinamikai) hatások nem szerepelnek [Ruskin (13)].

Számos szerző foglalkozott az AAD CAH-bénító hatásával. Kiderült, hogy az AAD nemcsak a vesében, hanem az összes sejtekben kifejti ezt a hatást, melyet a therapia több területén lehet hasznosítani, így: glaukomában [de Berardinis (14)], a liquorképzés csökkentésére [Tshirgi (15), Mithoefer (16)], epilepsiában [Merlin (17)], a görcskésztség csökkentésére [Krück (18)], gyermekek görcsös állapotaitban [Millichap (19)], tetaniform vegetatív rosszulletekben [Lennartz (20)], pancreas necrosisban a pancreas secretio csökkentésére [Popper (21)], gyomorsecretio csökkentésére [Texter (22)] stb. Ezenkívül kimutatták, hogy az Invenolhoz hasonlóan csökkenti a vércukrot. Ezt a tulajdonságát azonban az acidosis veszélye miatt a gyógyításban nem lehet értékesíteni [Nissel (23)].

Jellemző tulajdonsága az AAD hatásának, hogy „önmagát limitálja”. Úgy látszik, hogy ez a jelenség nem a gyógyszerrel szemben kifejlődő resistencia következménye. Maren (24) vizsgálatai szerint CAH inhibitio ilyenkor is van, de a CAH rendszer szerepe az anyagcsere megváltozása miatt megszűnik. Hoffmeister (25) legutóbbi adatai szerint a CAH-inhibitio csak alkalikus közegben jön létre. Mivel az AAD pedig acidosist okoz, ezek szerint ez lenne a további hatástalanság oka. Mindenestre feltételezhető, hogy ennek a („önszabályozó”) mechanizmusnak következménye az a jelenség is, hogy bár az elektrolytegyensúly megváltozása az

„acidosis felé halad” ugyan, komoly acidosis mégsem lép fel. Az AAD — melynek különösen vízben jól oldódó natriumsója i. v. is adható — nagy előnye, hogy per os is hatásos. Gyorsan szívódik fel, a szervezetben nem bomlik és a beadott mennyiség 70—90%-a 24 órán belül kiválasztódik a vizeletben [Maren (26), Achor (27)]. 250 mg-os egyszeri adag után diureticus hatása általában a következő nap jelentkezik [Leaf (28)]. Általában 500—750 mg-ot szokás adni, 250 mg alatt csak i. v. hatásos. A már többször említett „önszabályozás” miatt tartós adagolását a szerzők legnagyobb része feleslegesnek tartja, s általában az adagot egyszerre adják be. Bizonyos fokon túl az adag emelésével a hatás nem növelhető.

A szerzők legnagyobb része az AAD hatásfokát alacsonyabbnak találja, mint a higanyos diureticumokét. Cardialis decomp. és art. scler. esetekben Leaf és mtsa eredményt nem láttak, de cor pulmonale okozta decomp.-ban ők is jó eredményeket írnak le a szer alkalmazása után. A szerzők többsége azonban mindenféle decompensációban hatásosnak találta.

Külön figyelmet érdemel az AAD hatása cor pulmonale esetében. Itt több szerző tapasztalt nagy diuresist, feltűnően jobb hatást érve el, mint egyéb decomp.-ban [Schwartz (29), Bell (30), Broustet (31), Van der Straeten (32) stb.]. Ez érthető, ha figyelembe vesszük, hogy a diuresis nagysága függ a glomerulusok által filtrált bicarbonat mennyiségétől, Respiratiós acidosisban a magas plazma-bicarbonat szintet a veseparenchyma magas CO₂ tartalma determinálja [Brazeau (33)]. Schwartz feltételezi, hogy cor pulmonaleban a CAH hatás növekedése miatt a tubularis bicarbonat reabsorpció eleve nagyobb és az AAD hatása ezen alapszik. Ismerve az AAD acidosishoz vezető hatását, feltűnő, hogy respiratiós acidosisban mégis jó hatású. Leaf és mtsa szerint az alveolaris CO₂ leadás megváltozása AAD hatására nem döntő. Vizsgálataik szerint a plazma CO₂ szint 18 esetből csak 3 esetben növekedett, de az acidosis lényegesen ekkor sem rontotta. Nadell (34) a plazma CO₂ csökkenését találta. Mindkét szerző azonban egyformán a diuresis növekedését észlelte. Jól használható az AAD acidosis előidéző hatása miatt a higanyos diureticumok hatásának fokozására, éppen úgy, mint pl. az ammoniumchlorid [Barak (35)].

Az AAD mellékhatásai az eddigi észlelések szerint nem komolyak és a gyógyszer kihagyása után

hamar megszűnnek (24, 26, 34, 36, 27). Fáradtság-érzés, enyhe paraesthesiák, gyomor-bél-tünetek fordulnak elő. Súlyosabb központi idegrendszeri tüneteket, mint toxicus psychosis, csak kivételesen láttak. A toxicus hatások egy részét feltételezhetően az AAD közvetlen idegrendszeri hatása okozza, ami emlékeztet a régi S.-ok hasonló mellékhatásaira. Eddig egy esetben írtak le AAD adása után agranulocytosist [Pearson (38)], a beteg meggyógyult. Reisner (39) átmeneti thrombocytopeniát írt le, Glushien (40) pedig egy lymphogranulomatosisban meghalt betegénél Diamox után a vesékben — szövettanilag — „sulfonamid típusú” veselaesiót talált. Webster (41) adatai szerint cirrhoticus oedémekben az AAD alkalmazásánál nagy óvatosságra van szükség, mert az anyagcsere megváltozása hepatargiás coma kifejlődéséhez vezethet.

Saját vizsgálataink.

Előjáróban meg kell jegyeznünk, hogy a most közölt vizsgálati eredmények csak tájékoztató jellegűek. Az AAD-t kapott betegek adatait utólag dolgoztuk fel, tehát ennek hatására vonatkozó előre meghatározott különleges vizsgálatokat nem végeztünk. Ilyen vizsgálatok végzését azonban tervbe vettük és elindítottuk. Jelen közleményünkben 41 esetet dolgozunk fel. A betegek életkora 40—75 év között volt. A decompensált betegek átlagban 1 heti fektetés és Kombetin-kezelés után kaptak először AAD-t, sószegény étrenden voltak. Diagnózis szerinti csoportosításban az eredményeket összesítve az 1. sz. táblázat tartalmazza.

41 betegből cor pulm. decomp. volt 12, egyéb decomp. (vitium, cardiosclerosis stb.) 26, külön tüntettük fel azt a 3 asthma bronchiales — status asthmaticusban levő — beteget, akik ACTH-, ill. Prednison-kezelés következtében fellépett oedema miatt kaptak AAD-t. A betegség fennállásának ideje és a gyógyszer hatásossága között összefüggés nem volt. Ugyanez vonatkozik a decompensatio fennállásának idejére is. Amint az a táblázatból is látható, a diuresis összesen 37 esetben nőtt meg. A cor pulm. és egyéb decomp. csoportok között a diuresis-növekedés nagyságára nézve, átlag értéket tekintve, lényeges különbség nem volt (682, ill. 531 ml.). Külön kiemelendő a 3 asthma bronchiales eset, ahol a diuresis 1300, 1450, 2000 ml-rel (átlag 1583 ml) lett nagyobb AAD után. 4 esetben volt az AAD teljesen hatástalan a diuresisre, 1 cor pulm., 3

1. táblázat

Diagnosis	Esetszám	Diuresis növekedett	Átlag	Subj. javulás	Hatástalan	Dyspnoe javult	Spirometria történt	Vitálkapacitás nőtt	Átlag
Cor pulmonale	12	10	682 ml	8	1	9	12	11	350 ml
Egyéb decomp.	26	24	531 ml	8	3	3	5	5	
Asthma bronch.	3	3	1583 ml	3	Ø	2	Ø		
Összesen ...	41	37		19	4	14	17	16	
	23 fi	18 nő							

egyéb decomp. esetben. Mind a 4 eset 70 év feletti súlyosan art. scler.-os beteg volt. A pulsus és tensio AAD után nem változott. A 12 cor pulm. esetből 8, az egyéb decomp. 26 esetből szintén 8 beteg érezte magát jobban AAD után. Mellékhatásként 1 esetben jelentkezett hasmenés, egyik betegnél pedig kézremegés lépett fel, mindkét jelenség a gyógyszer kihagyása után 24 órán belül megszűnt.

Külön kell foglalkozni a cor pulm. betegek kérdésével. Ezen betegeink — az irodalmi adatok egy részével megegyezően — AAD-re jobban reagáltak. Itt elsősorban nem a diuresis-növekedés nagyságára, mint inkább a közérzet javulására gondolunk. 12 beteg dyspnoeja 9 esetben objektíven is feltűnően javult, a betegek sokkal jobban érezték magukat és ez a jó közérzet egyes esetekben megközelítette a más szerzők által is észlelt euphoriát (32). AAD előtt és után spirometriás vizsgálat történt 12 alkalommal. A vitalkapacitás 11 esetben nagyobb lett. A növekedés mértéke 200—800 ml között volt, átlagosan 350 ml. Ez megegyezik *Nadell* (34) és *Barak* (35) eredményeivel.

2. táblázat

Először adott készítmény	Összes esetszám	D o s i s		Megjegyzés
		250 mg	750 mg	
Diamox 26	41	12	26	Ismételt adás hatásfoka ua.
Fonurit 15				
Mindkettőt kapta 20		Diuresis növekedése átlag	Állandó szedés mellett a hatás csökkent (3 eset)	
		550 ml	706 ml	

A 2. sz. táblázatban tüntettük fel eredményeinket a gyógyszeradag nagysága szerint csoportosítva. Itt ki kell emelnünk, hogy 26 beteg kapott először Diamoxot, 15 pedig Fonuritot, 20 olyan betegünk volt, aki ismételt adagolás kapcsán mindkét gyógyszert kapta. Hatásban a kettő között semmilyen különbség nem volt, ezért a táblázatban (tekintetbe véve a kis esetszámot is) nem választottuk külön azokat. Ugyancsak nem részleteztük azt a 3 esetet sem, akik az AAD-t folyamatosan szedték. Ezekben az esetekben mi is észleltük azt az ismert jelenséget, hogy néhány nap után a gyógyszerhatás jelentősen csökken, majd pár nap szünet után adva, ismét eredeti nagyságúvá válik. Miként a táblázatból látható: 250 mg-ot 12, 750 mg-ot pedig 26 beteg kapott. A diuresis növekedése 750 mg után 706 ml volt átlagosan, a 250 mg-os adagok után észlelt 550 ml-rel szemben. Az egyes eseteket tekintve úgy látszik, hogy több nagyobb diuresis van a 750 mg-os csoportban. Több esetben próbáltunk AAD utáni nap Novuritot adni. Itt is úgy látszik, hogy az irodalmi adatokkal egyezően nagyok a diuresisek, azonban olyan esetünk, ahol a Novurit AAD nélküli hatása AAD utáni hatásával összehasonlítható, kevés van, ezért erre bővebben jelen közleményünkben nem térünk ki.

Összefoglalás. Szerzők 41 betegen szerzett tapasztalataikat értékelik az acetazolamid hatásáról. 12 cor pulmonale decomp.-ban szenvedő beteg diuresise növekedett 10 esetben, a vitalkapacitás 11 esetben. Különösen kifejezett volt 9 beteg dyspnoejának javulása. 26 egyéb decompensációban a diuresis 24 esetben nőtt. Nagy volt a diuresis 3 asthma bronchiales betegnél, akik ACTH, ill. Prednison adás utáni oedema miatt kaptak acetazolamidot. Átmeneti kellemetlenség 2 esetben jelentkezett. 750 mg-os adag után a hatás valamivel nagyobb volt, mint 250 mg alkalmazásánál. Az állandó adagolásnál jelentkező hatáscsökkenést, mint az irodalomban sokan, szerzők is tapasztalták, ezért a gyógyszer intermittáló adagolását tartják helyesnek.

IRODALOM: 1. *Southworth*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 36, 58, 1957. — 2. *Marshall, Cutting, Emerson*: JAMA 110, 252, 1938. — 3. *Strauss, Southworth*: Bull. Johns Hopk. Hosp. 63, 41, 1938. — 4. *Beckman, Rossmeisl, Pettengill, Bauer*: J. Clin. Invest. 19, 635, 1940. — 5. *Mann, Keilin*: Nature 146, 164, 1940. — 6. *Davenport, Wilhelmi*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 48, 53, 1941. — 7. *Hober*: ugyanott 49, 87, 1942. — 8. *Roblin*: J. Am. Chem. Soc. 72, 4890; 72, 4893, 1950. cit. Modell. — 9. New and nonofficial Remedies. Lippincott, 1957. — 10. *Beyer, Baer, Russo, Haimbach*: Fed. Proc. 16, 1204, 1957. — 11. *Pitts, Alexander*: Amer. J. Physiol. 144, 239, 1945. — 12. *Hamwi, Brown*: Arch. Int. Med. 97, 778, 1956. — 13. *Ruskin*: Arch. Int. Med. 95, 24, 1955. — 14. *De Berardinis*: Ann. Ottalm. 82, 383, 1956. — 15. *Tschirgi, Frost, Taylor*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 87, 373, 1954. — 16. *Mithoefer, Mayer, Stocks*: Fed. Proc. 16, 382, 1957. — 17. *Merlin*: Neurology. 4, 863, 1954. — 18. *Krück*: Ärztl. Wschr. 673, 1956. — 19. *Millichap*: Neurology. 6, 552, 1956. — 20. *Lenhart, Wochnik*: Med. Klin. 1335, 1956. — 21. *Popper, Sporn, Levinton, Necheles*: Amer. J. Physiol. 181, 191, 1955. — 22. *Texter, Balarka*: Gastroenterology. 28, 519, 1955. — 23. *Nissel*: JAMA, Foreign Letters, 160, 499. — 24. *Maren, Mayer, Wadsworth*: Bull. Johns Hopk. Hosp. 95, 99, 1955. cit. Modell. — 25. *Hoffmeister, Krück*: Klin. Wschr. 34, 394, 1956. — 26. *Maren, Ash, Bailey*: ugyanott 95, 244, 1955. cit. Lancet Leading Art. — 27. *Achor, Roth*: Feder. Proc. 16, 1182, 1957. — 28. *Leaf, Schwartz, Relman*: New. Engl. J. Med. 250, 759, 1954. — 29. *Schwartz*: Ann. Int. Med. 42, 79, 1955. — 30. *Bell*: Am. J. Med. Sci. 18, 536, 1955. — 31. *Broustet, Bricaud*: Sem. Hopit. Paris, 32, 3310, 1956. — 32. *Van der Straeten, Vermeulen*: Acta Clin. belg. 11, 1, 1956. — 33. *Brazeau, Gilman*: Amer. J. Physiol. 175, 33, 1953. — 34. *Nadell*: J. Clin. Invest. 32, 622, 1953. — 35. *Barak, Jacobi*: Fed. Proc. 16, 23, 1957. — 36. *Modell*: Am. J. Med. Sci. 231, 564, 1956. — 37. Leading Articles Lancet, 6866, 706, 1955. — 38. *Pearson, Binder, Neber*: JAMA 157, 339, 1955. — 39. *Reisner, Morgan*: JAMA 160, 206, 1956. — 40. *Glushien, Fisher*: JAMA 160, 204, 1956. — 41. *Webster, Davidson*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 91, 27, 1956.

A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház (igazgató: Farkas Károly dr. az orvostudományok doktora) Prosecturájának közleménye

Hasi katastrophát okozó generalisált thrombangiitis obliterans

Írta: BETLÉRI ISTVÁN dr.

Az endarteritis obliteransra (továbbiakban: e. o.) vonatkozó első beható anatómiai tanulmányt Winiwarter bécsi sebész végezte 1879-ben. 1908-ban, 1910-ben, majd 1924-ben Buerger ismertetett ilyen eseteket; hangsúlyozta a thrombus-képződés jelentőségét és felhívta a figyelmet arra, hogy az általa thrombangiitis obliterans-nak (t. o.) nevezett betegség az egész érrendszert érintheti.

Cohen és Barron 1936-ban végignézték a világ-irodalmat és 15 valószínűleg t. o.-nak megfelelő esetet találtak, ahol a visceralis erek is érintettek voltak. Legutóbb Sterling bélperforációt okozó t. o.-t ismertetett. Ugyancsak enteralis formát írt le Gjorup is.

Annak ellenére, hogy már a legelső vizsgálók egyike (Buerger) rámutatott ezen érbántalom generalisált voltára, mind a külföldi, mind a hazai orvosi közvéleményben, mint a nagyobb alsó végtagi verőerek betegsége él a Winiwarter—Buerger-kór. Ennek oka többek között az, hogy a nem nagyon gyakori betegség klinikai képének előterében többnyire a végtag-tünetek állanak, valamint meglehetősen kevés boncolással és szövettani vizsgálattal igazolt eset áll rendelkezésünkre.

A kórkép aetiológiája nem ismeretes. A pathogenesisre vonatkozólag érdekes Lindenberg és Spatz, Llaverro, valamint Wenzl és Deckstein véleménye, akik a hangsúlyt a gyakori spasmusokra helyezik, melynek előidézésében az ún. „vasospasticus alkatú” egyéneknél szerepe lehet a nikotinnak, hidegbehatásnak, adrenalinnak, Bikov és Spearsky értelmében vett kóros reflexeknek stb.

Nem megfelelően tisztázott a thrombusképződés oka sem. Jäger elsődlegesnek gondolja az intima necrosist; ezt követné a rögzített és másodlagos lenne az endothel-proliferatio. Ezen mechanizmus nem látszik valószínűnek, mivel gyakoribb a „tisztá” endothel burjánzás. Véleményünk szerint a rögzített okát elsősorban a véráramlás sebességének változásában, valamint a beteg érterületek belfelületének egyenetlenségében kell keresnünk.

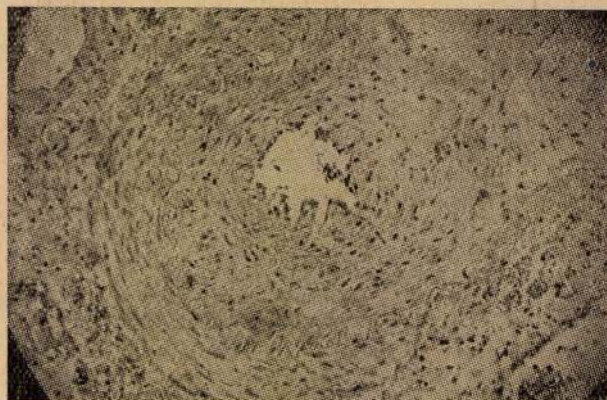
E helyen nem látszik szükségesnek, hogy a kórkép tüneteivel foglalkozzam, mivel a periferiás forma jól ismert, a visceralis tünetek viszont hasonlóan a periarteritis nodosához és egyéb általános érbántalmakhoz, teljesen az érintett szervektől függenek. Diagnosztikus szempontból érdemes megjegyezni, hogy Marchesani szerint conjunctiva és üvegtestvérzések igen korán jelentkezhetnek. Általános elvként annyit szükséges megemlíteni, hogy periferiás Buerger-kór esetén mindig gondolni kell a belső szervi erek bántalmazottságának a lehetőségére is. Természetesen, mint az irodalmi adatokból és ismertetőnk saját esetünkből kiderül, klinikailag egy belső szerv is megbetegedhetik;

azonban, ha sectióra kerül sor, ilyenkor mindig kiderül, hogy a betegség általános.

Sz. F. 43 éves férfit 1956. VII. 15-én vették fel II. számú sebészeti osztályunkra.* Gyermekbetegség: O, nemibetegség: negál. 1955-ben infarctus myocardii, majd néhány hónap múlva hepatitis acuta. *Végtagpanasz az anamnesisben nem szerepelt.*

Elmondja, hogy felvételét megelőző nap délután „forróság öntötte el”, hányingere keletkezett, hányt is. Azóta igen erősen „fáj a hasa”.

Vizsgálatkor a has diffuse nyomásérzékeny; p. max. az ileocecalis tájon. A rectus abd. egész hosszában defence. Nyelve bevont, száraz. Tüdő, szív physicalis vizsg. neg. Pulsus: 96/min., könnyen elnyomható. tensio: 140/90. Appendicitisre gondolnak és még aznap megoperálják a beteget. Műtét közben kiderült, hogy az appendix ép; felső median laparotomiát készítve



1. ábra. Nagyfokú endothelburjánzás egy mesenterialis arteriolában (H.-E.).

szembenünk, hogy a colon ascendens és flexura hepatica teljes egészében necrotisált. Hemicolectomiát, ileotransversostomiát végeznek. Műtét alatt és után a beteg bőségesen kapott transfusiót, majd penicillint, streptomycint, szívszereket, analepticumokat, azonban állapota egyre romlott és négy nap múlva exitált.

Műteti objectum leírása: „45 cm hosszú vastagbélrészlet. fala kékes-barna, nyálkahártyája duzzadt, cyanotivus. Szöv. dg.: A bélrészletek fala necroticus, intensiven leukocytásan beszűrt. Az arteriák fala heges, lumenük nagyfokban szűkült, kifejezett endothel proliferatio figyelhető meg. Az elváltozás valószínűleg generalisált érbetegség következtében alakult ki.”

Klinikai kiíró diagnózis: Gangraena coli ascendens et flexura hepaticae; generalisált arteriopathia.

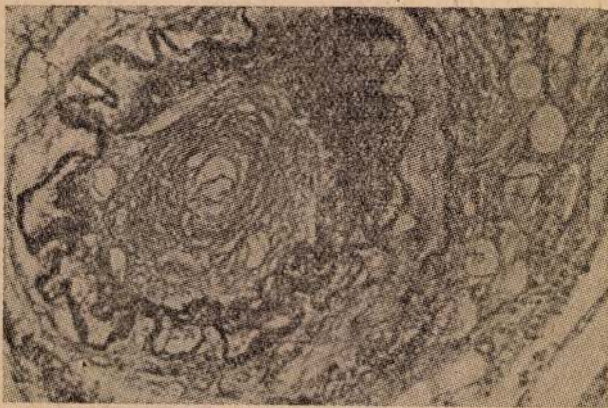
A kórbonctani adatok közül említésreméltó, hogy a hasüregekben cca 100 ccm véres folyadékot, a bélkacsok között, a léptájékon összesen kb. 300 g alvadt vért találtunk. A gyermekkarnyira táglalt vékonybélkacsok véres fibrines lepedékkel fedettek, lazán összetapadtak. A bélánastomosis varratai jól tartanak.

A verőrendszer feltárható szakaszainak belfelületén hyalinos plaque-ok láthatók. A bal arteria femoralis, poplitea és tibialis ürege az ellenoldalinál szűkebb. A szívizomban elszórtan kölesnyi, tökmagnyi

* A kórtörténet átengedéséért köszönetet mondok Prikkel Andor dr. főorvosnak.

hegek vannak. A vesékben, lépben, agyban lényeges elváltozás nincs.

A szövettani vizsgálat folyamán kiderült, hogy a vesében, szívizomban, májban, a mesenteriumban, a bal a. femoralisban, tibialisban e. o.-nak megfelelő ér-elváltozások vannak (1. kép). Eltekintve az a. femoralistól és tibialistól elsősorban a kiserek, arteriolák károsodtak. Számos érben találunk friss vagy már szervült vérrögöt. Az intima burjánzása mindenütt igen nagy mértékű, sok helyen teljesen elzárja a lument, vagy azt résszerűvé szűkíti. Mindenütt szembe-tűnő a belső és külső elasticus membrán felrostozódása, hyperplasiája (2. kép). Sejtes gyulladással járó csúszók és necroticus bélfalrészletek ereiben vannak, azonban ezeket az egész szervezetre vonatkozó



2. ábra. Kifejezett elastica-hyperplasia, heges lumen-elzáródás, recanalizatio egy periportalis máj-arteriolában (orcein).

szövettani kép birtokában a másodlagos bélelhalással kell összefüggésbe hoznunk. Érfalnecrosist, fibrinoid átalakulást sehol sem találtunk. Szövetelhalást csupán az eltávolított vastagbélszakaszban figyelhettünk meg, azonban feltételezhető, hogy a szívizomban talált hegek is az endarteritissel függenek össze.

Ezek ismeretében esetünket generalisált Winiwarter—Burger-kórnak kell minősítenünk.

A betegségek klinikuma atípusos. Az eddig közölt esetek túlnyomó többségében a végtagpanaszok (többször évekkel) megelőzték a belső szervi tünetek, míg itt — habár kórbonctanilag és szövettanilag jól definiálható elváltozások voltak a femoralis, térd és tibialis arteriában — erre vonatkozó panaszokról a beteg nem tett említést.

Felmerül a kérdés, hogy ilyen, kétségteienül hosszú idő óta fennálló érbántalom miért jelentkezett hirtelen hasi katasztrófa formájában? Ezen probléma annál is inkább felkeltette érdeklődésünket, mivel rövid idő alatt jelen eset kórházunkban a harmadik, akinél — mondhatni — viszonylagos jólét közepette hirtelen hasi katasztrófa jelentkezett, s a boncolás generalisált vasculitist igazolt (a másik két esetről más helyen már beszámoltunk). Feltételezhető, hogy a csökkent vérellátáshoz a kiterjedt collateralis hálózat útján a szervezet messzemenőleg alkalmazkodni tud, s a kóros egyensúly felborulását valamilyen intercurrentes bántalom okozza. Ennek lehetősége a bélrendszerben nagyon is adva van, pl. acut gastroenteritist, vagy egy kiadós táplálékfelvételt követőleg is.

Összefoglalás. Szerző hasi katasztrófa képében jelentkező, szövettanilag típusos generalisált thrombangiitis obliterans (Winiwarter—Burger-kór) esetét ismerteti.

IRODALOM: Winiwarter: Arch. klin. chir. 23 (1879) 202. o. — Buerger: Am. J. Med. Sci. 136, 567. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 21, 357. — „The circulatory disturbances of the extremities.” Philadelphia and London, 1924. — Cohen és Barron: New Engl. J. Med. 214 (1936) 1275. o. — Sterling: Am. J. Gastroent. 24 (1955) 689. o. — Gjørup: Nordisk. Med. (Stockholm) 52 (1954) 1274. o. — Lindenberg és Spatz: Virchow's Arch. 305 (1939). — Llaveró: Schw. Arch. Neur. 57 (1946) 290. o. — Wenzl és Deckstein: Med. Klin. 1949:44:1603. — Jäger: Virchow's Arch. 284, 526 (1932). — Marchesani: Klin. Wochensh. 1934, 993.

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

Arthritis mutilans klasszikus és psoriasisal szövődött esete

Írta: RADOCHAY LAJOS dr. és SOMOGYI JENŐ dr.

A kórképet P. Marie 1913-ban írta le „main en lorgnette” néven, melyet a kézközépen és az ujjakon sajátságos, szimmetrikus csont- és porc-pusztulás, valamint a bőr és lágyrészek következményes redőzöttsége jellemez. Weigelt (1929), Stursberg (1935), Schüller (1937) és Schinz—Baensch—Friedl (1939), Sigel (1950) összesen 13 további esetet közölt, melyek nagyobb része a „main en lorgnette”-tel analóg betegség volt („pied en lorgnette”). Az arthritis mutilans elnevezés Stursberg-től származik; a közelebről nem ismert lebontó folyamat főleg a kéz, láb ízületeit rombolja szét. A legújabb adatok szerint a világirodalomban mindössze 26 eset ismeretes.

Ha a betegség a lábsontokon kezdődik, a betegek járási fájdalmakról panaszkodnak. A beteg talpának bármely megterhelése heves fájdalmakat

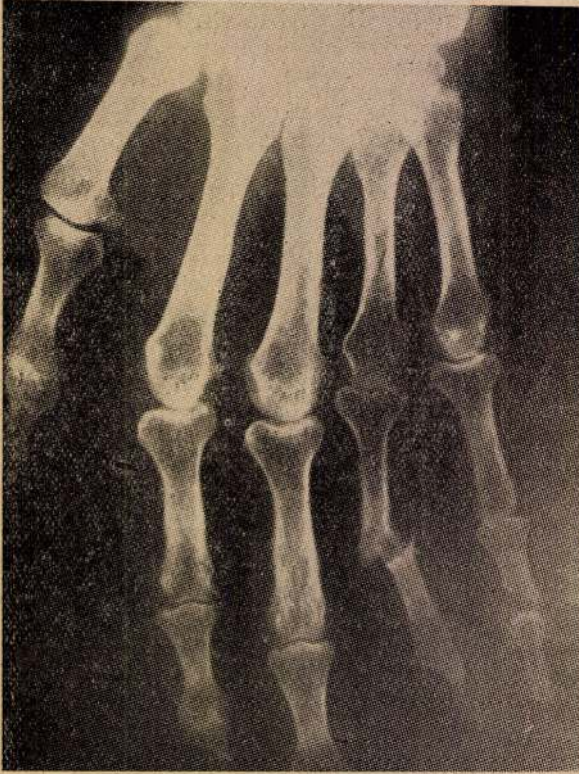
vált ki. Idővel az öregujj és kisujj begyén bőrkeményedés fejlődik ki. A bőrkeményedés eltávolítása a beteg számára a panaszok időleges enyhülését okozza csak. A bőrkeményedések belül lassan vékonyabb területek keletkeznek, melyek gyakran fekélyszerűen megnyílnak, váladékoznak és igen rossz gyógyulási hajlamot mutatnak. E fekélyek az arthritis mutilans csaknem állandó tünetét képezik. A trophikus zavarok további jeleként a bőr kékeslilás elszíneződése és alig tapintható art. dorsalis pedis van jelen és az oscillometriás értékek ennek megfelelően csökkentek. A betegek még a meleg évszakokban is jéghideg lábról panaszkodnak. A lábujjakon és a lábközépen fellépő gennyedések a vérrrel hiányosan táplált szövetekben gyorsan kiterjednek és széles feltárásokat, bizonyos körülmények között amputatiót is szükségessé

tesznek. A betegek kb. felénél a lábon leírt jelenségek fellépése előtt háti fájdalmak jelentkeznek. Rendszerint segmentalis hyperaesthesiák figyelhetők meg, legtöbbször a lumbalis dermatomáknak megfelelően; de esetleg hypaesthesiák mutatkoznak.

P. Marie rheumatikus genesisist vett fel, míg Schüller megfigyelései speciális gerincbetegség kimutathatósága nélkül, gerincvelői pathológiás fo-

anaphylaxiás jelenségek a bőrön, szemén és nyirokmirigyekben adják meg a fertőzéses noxa lehetőségét.

Számos irodalmi közlemény mutatott rá az évek óta fennálló psoriasis kapcsán fellépő arthritis psoriaticára, mely tulajdonképpen az arthritis mutilans alcsoportjának tekinthető.



1. ábra.

lyamatokra utaltak. Ezért Schüller az arthritis helyett az arthropathia mutilans elnevezést javasolta.

Újabb közlemények a fertőzéses noxa jelentőségét hangsúlyozzák. Az orr, a melléküregek, bronchiectasiával kapcsolatosan fennálló idült gyulladós folyamatok, továbbá évek óta recidiváló



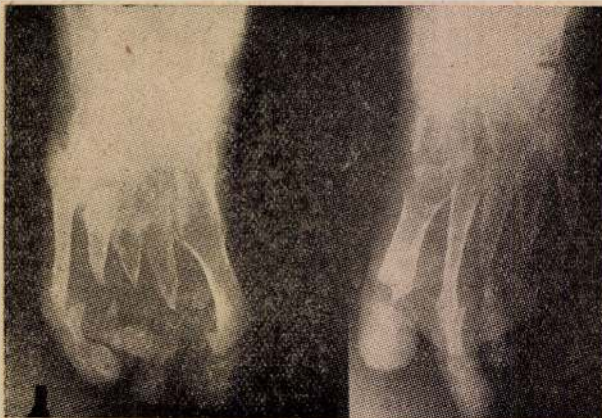
3. ábra.

A röntgenképen látható típusos elváltozások: diffus, nem kifejezetten intenzív osteoporosis; csontújdonszövetképződés, periosteum reakció hiánya; mutiláló osteolysis, főleg a kéz és lábközépcsontokon, az ujjak alapízületének elpusztításával.

Histológiailag a csontokon zsíros degeneratio és a környező szövetek zsíros infiltrációja mutatható ki. A porc elroncsolódott, helyét bőven erezett sarjszövet foglalja el.

Saját eseteink:

T. F. 55 éves ny. tisztviselő. Családi anamnézis negatív. Előző betegségek: orchitis gonorrhoeica. 1927 óta minden évben visszatérő bronchitis. Jelen betegség: 1927-ben meghűléses betegség, azóta állandó ízületi panaszai vannak, 1928-ban a jobb öregujjon, 1929-ben a jobb kéz I. és V. ujján léptek fel hevesebb panaszok, Jobb bokája 1932-ben kezdett el fájni és foko-



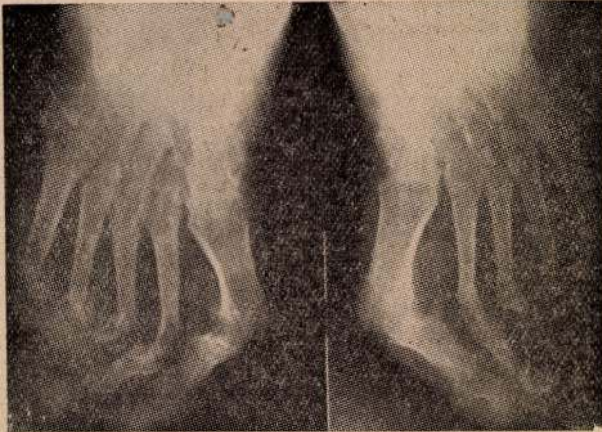
2. ábra.



4. ábra.

zatosan elmerevedett. Ujjain szintén 1932 óta lépett fel „merevedés”. 1940 óta jobb térdre is merev. 1928-ban csonttuberculosis diagnóza miatt rubrophen-kezelésben részesült. 1930-ban ismeretlen injekciókat kapott. 1933—34-ben spina ventosa diagnózással állott kórházi kezelés alatt.

Közepesen fejlett és táplált férfibeteg. Látható nyálkahártyák kp. vérteltek. Szív: Ø. Tüdők felett elvétve kisebb fokú sipolás-bugás hallható. Has szabad. A jobb térd és boka merev. A bal alsó végtag ízületei szabadok. Mindkét lábfej kissé duzzadtabbnak látszik a normálisnál, tapintási fájdalmasság nincs. Járkálatakor enyhébb fájdalmakról panaszkodik, a járás teljesen talpi jellegű, a lábfej gördítése megszűnt, ujjakra támaszkodás nincs. Mindkét láb ujjai a P. Marie által



5. ábra.

leírt jellegzetes redőzöttséget mutatják. Az art. dorsalis pedis mindkét lábon jól tapintható. Mind a felső, mind az alsó végtagon végzett oscilometriás vizsgálat kóros eltérést nem mutatott. A bal kéz elváltozást nem mutat. A jobb kéz IV. ujj proximalis interphalangealis ízülete duzzadt, enyhén nyomásérzékeny és az ujj ennek megfelelően ulnaris abductiót mutat.

WaR negatív. Vvs. 3 800 000, fvs. 5200. Qualitativ vérképben eltérés nincs. Süllýedés 1/27, 2/34.

Röntgenfelvétel készült az alsó háti és lumbalis csigolyákról, a jobb térdről, a jobb bokáról, mindkét kézről és mindkét lábfejről. Az alsó háti csigolyák teste kissé lelapult, mind a háti, mind a lumbalis csigolyák mézstartalma csökkent. A jobb térdízületet alkotó csontokon kiterjedt arthrosis deformans. A jobb felső és alsó ugróizület, a lábtöcsontok közötti ízületek jórészt csontos ankylosist mutatnak, az ízületi vonalak csak helyenként ismerhetők fel. A jobb kéz csontjain, valamint a bal kéz csontjain kiterjedt atrophia látszik. A bal kéz IV. ujjának I. interphalangealis ízületi rése eltűnt, az alapperc fejecse, valamint a középperc bázisának nagy része elpusztult. A középperc lateral felé hajló tengelyeltérést és kb. 3 mm-es lateral felé irányuló sublúxiót mutat. Mindkét oldali I—V. metatarsus distalis vége jórészt elpusztult, a bal I—II. és a jobb I—V. metatarsus kivételével gyertyalángszerűen elkeskenyednek. Mindkét oldali összes metatarsophalangealis ízületek elpusztultak, úgyszintén az alap- és középperc nagy része is, a meglévők elvékonyodtak, deformálódtak, erősen atrophiasak. Dg.: arthritis mutilans pedis l. u. et manus l. sin. (1. és 2. ábra). Neurológiai kórjel az Idegyógyászati Klinika megállapítása szerint nem volt jelen. Biopsia nem történt.

2. A. I. 67 é., fm. Családi anamnézis negatív. 18 éve, főleg az alsó végtagjain, kiterjedt és nagyfokú psoriasis van, azóta fájnak kezének és lábának apró ízületei (3. ábra).

Közepesen fejlett, sovány, idős férfibeteg. Látható nyálkahártyák kp. vérteltek. A bőrön testszerte, de

különösen kifejezetten a lábszárakon, kiterjedt területekben, egybefolyó, kissé hámló, jellegzetes, psoriaticus, kissé tömött placqueok. Szív, tüdő: Ø. Has szabad. WaR negatív. Süllýedés 1/28, 2/38. Vvs. 3 600 000, fvs. 5200. Qualitativ vérképben eltérés nincs. A jobb alsó végtag a csípőízületben együtt mozog a medencével, 3 cm-rel rövidebb mint a bal. A kéz és láb összes kisizülete deformált merev, mozgatkör nem lényegesen fájdalmas. Igen kifejezett hallux valgus mindkét lábon. Hangsúlyozott talpi járás.

Röntgenfelvétel készült a medencéről, mindkét kézről és mindkét lábról: a medencét alkotó csontok mézstartalma csökkent. Sacroiliacalis ízületekben csontos ankylosis látható. A jobboldali csípőízületi rés elkeskenyedett, egyenetlen, alig ismerhető fel. A combfej az acetabulumba mélyen benyomul. Izületi szövetek kihegyesednek. (Malum coxae senile.) A medence asymmetriás. A bal kéz összes interphalangealis ízületei, valamint az I—III—IV. metacarpophalangealis ízületi részek beszűkültek, helyenként azonban csontos ankylosist mutatnak. Hasonló elváltozás látható a jobb kéz kisizületeiben is, a jobb I. ujj ízületeit és az V. metacarpophalangealis ízületet kivéve. Mindkét kéz mérsékelt fokú atrophia látható (4. ábra). Mindkét lábtő, lábközep és a lábujjak csontjain kiterjedt atrophia. Az intertarsalis, tarsometatarsalis, metatarsophalangealis, valamint az interphalangealis ízületekben részben ankylosis, részben, főleg a jobb II—III—IV—V. és a bal III—IV—V. metacarpophalangealis ízületekben destructióval és sublúxióval járó elváltozás látható. A lábujjak erős valgus állásban vannak. Dg.: Arthritis psoriatica manus et pedis l. u. (5. ábra). Neurológiai kórjel nem volt megállapítható. Biopsia nem történt.

Aetiologiai szempontból az idegrendszer egyik esetünkben sem játszott szerepet. Az első esetben az anamnézisből idült ízületi rheumatismus, idült hörghurut állapítható meg károsító tényezőként. A másodiknál pedig az alsó végtagon különösen nagyfokú és régóta fennálló psoriasis. Semmi jelét nem észleltük Schüller által, esetei alapján hangsúlyozott, gerincvelői pathológiás folyamatoknak.

Az arthritis mutilans bizonyos eseteiben nyilvánvaló a status dysraphicus jelentősége. Más esetekben azonban a fertőzőes károsodást kell a legfőbb kiváltó tényezőnek tekinteni a ritka kórkép kialakításában. Az első esetben az elváltozások trophoneuroticus zavarokkal jól megmagyarázhatók, míg a fertőzőes károsításnál megfelelő magyarázatunk nincs. A sok idült ízületi gyulladáshoz megbetegedés mellett a kórképnek gyakrabban kellene jelentkeznie, nem pedig irodalmi ritkaságként.

IRODALOM: Laurent, Brombart és Weill: J. Belge Radiol. 35 (1952) 40—54. — Naumann: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949) 467—471. — Sigel: Bruns' Beitr. 180 (1950) 117. — Schüller: Münch. med. Wschr. 1937. II. 1381. — Zsebők: Magy. Radiol. 4 (1952) 23—31.

Fogászat!

HONT és VARGA fogtechnika

(VII., Damjanich utca 18) Telefon: 222—331
Ismét vállal megrendeléseket. Nívós munka.

Vidékre postafordultával.

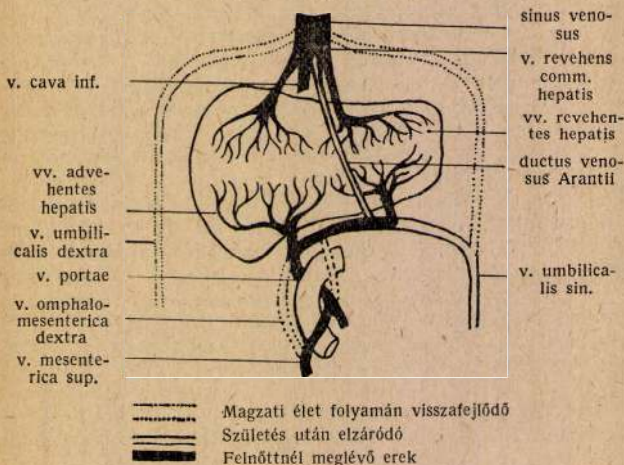
Eredeti „Hanau” nagy, álló kvarclámpa (keveset használt) 5000-ért, nőgyógyászati vizsgálószék kifogástalan párnázással, csiszolt üvegtállal 3500-ért eladó. Telefon: 141—599, reggel nyolcig, vagy este fél hét után.

A Nagykanizsai Városi Tanács Kórháza (igazgató-főorvos: Szauter Béla dr.) Prosecturájának (főorvos: Péró Csaba dr.) és a Tolnamegyei Tanács Balassa János Kórháza (igazgató-főorvos: Pelikan Erzsébet dr.) Prosecturájának (főorvos: Kvcács V. Károly dr.) közleménye

A ductus venosus Arantii atresiája

Írta: KRUTSAY MIKLÓS dr.

A ductus venosus Arantii, mely a második ébrényi hónap elején fejlődik ki, összeköttetést létesít a vena umbilicalis sinistra és a vena revehens communis között (1. ábra). A lepény felől a vena



umbilicalison érkező vérmennyiség egy része — a máj megkerülésével — rajta át jut a sinus venosusba. A vezeték, mely ily módon a magzati élet alatt a máj tehermentesítésére szolgál, születés után a vena umbilicalissal együtt elzáródik. Érett magzatoknál végzett vizsgálataink szerint belfelületét endothel béleli, mely alatt kollagenrost kötegekből és rugalmas rostokból álló media különíthető el. Adventitiáját laza rostos kötőszövet alkotja.

A ductus venosus kifejlődésének elmaradása igen ritka fejlődési rendellenesség. *Paltauf* 1888-ban megjelent közleményében *Sömmering* és *Otto* nevét említi, akik állítólag észleltek hasonló eseteket, azonban pontosabb irodalmi adatokat nem közöl. Hasonlóképpen ritka rendellenesség a vezeték kettőzöttsége, melyet *Huzly* és *Homma* észlelt.

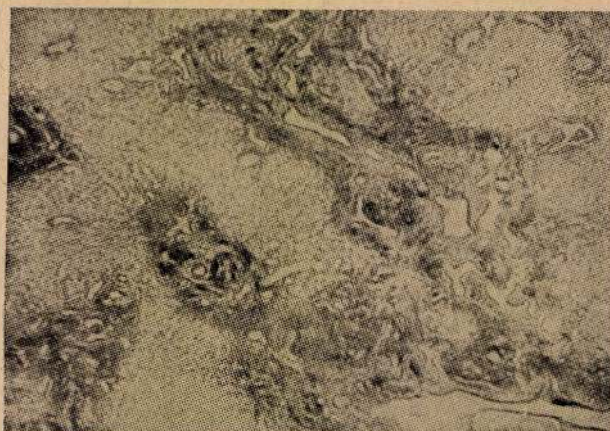
Paltauf esetében 52 cm hosszú újszülött fiú került boncolásra, akinek ascitese szülési akadályt képezett és punctióra szorult. A lép megnagyobbodott, tömött, gyűjtőeresen bővérű volt. A tágult köldökgyűjtőeret, mely szabályosan a kapugyűjtőérbe szájadzott, májállományból álló híd fedte. Az Arantius-féle vezeték teljesen hiányzott, maradványát kötőszövetes köteg alakjában sem találták meg. A máj lepény alakú, sötét barnászvörös volt, szövettani képét a szerző nem közölte.

Saját esetünk ismertetése:

Sz. M. 2 órát élt leányújszülött hulláját 1957. febr. 21-én boncoltuk. Az anya második terhességéből született, a terhesség és szülés lefolyása zavartalan volt. A hasban mindkét oldalon tapintható terimenagyobbodás alapján klinikai diagnózisként vesefejlődési rendellenesség szerepelt. Kivonat a kórboncolási jegyzőkönyvből: 42/1957. szám. 48 cm hosszú, 3000 g súlyú leányújszülött holtteste. A köldökzsinór lekötött, metszett végű. A has elődomborodó. A hashártya mindkét lemeze sima, fénylő. A hasüregben gyermekkanál-

nyi, átlátszó, halvány sárga savó van. Mindkét vese megnagyobbodott, az előlő hasfalig ér, felettük csupán a felszálló és leszálló vastagbél található, a többi bélrészlet közöttük helyezkedik el. Rekeszállás mindkét oldalán a negyedik borda felső széle magasságában. A szív szabályos felépítésű. A Botall-vezeték nyitott, a petealakú nyílás szelepszzerűen zárt. A tüdők összeesettek, mel'hártyájuk alatt elszórtan kölesnyi vérzések, állományuk általában petyhüdt izom tapintatú, szederjesvörös, törékeny; légtelen, csupán a mel'ső széleken található puha, szivacs tapintatú, eléggé szívós, halványvörös, légtartó területek. A légsó mellről hátrafelé lelapult, üre harántrés alakú. A pajzsmirigy lebenyei babnyiak, szederjesvörösek, bővérűek. A lép középnagy, tokja sima, állománya tömött, sötétszederjes, tüszői nem ismerhetők fel. A vesék egyenként 110 g súlyúak, rostos tokjuk könnyen levonható, felszínükön néhány sekély barázda. Állományuk szivacszerű, számtalan kölesnyi—borsszemnyi, sárgásbarna, kocsonyás anyaggal telt tömlőskét tartalmaz. Kéreg és velőállomány metszlapjukon nem különíthető el. A húgyvezetékek kötött vastagságúak. A köldökgyűjtőer valamivel tágabb, szondával könnyen átjárható, a májat elérve annak állományában húzódo csatornában halad tovább, a májkapunál tölcsepszzerűen kitégülvén nyílik a kapugyűjtőérbe. Az utóbbinak belfelületén az Arantius-féle vezeték szájadéka nem található. A vezeték helyén üreg nélküli kötőszövetes köteg húzódik az alsó üres visszérig. A máj 150 g súlyú, tokja szürkésfehér, hálózatos rajzollal megvastagodott, állománya szívósabb, metszlapon vörösesbarna, a kapugyűjtőer ágai körül elágazódo szürkésfehér kötőszövetes sövények által átszótt. Kórbonctani diagnózis: Atresia ductus venosi Arantii. Fibrosis hepatis. Ascites. Ren polycysticus. Dysplasia tracheae. Atelectasia partialis pulmonum. Petechiae subp'eurales.

Kórszövettanilag a májat és veséket vizsgáltuk: A máj (2. ábra) tokja vastagabb, a lebenyekék közti



kötőszövet nagymértékben megszaporodott, néhol a lebenyekébe terjedve májsejtekből álló szigeteket fűz le. A sejtszegény kötőszövetben a kapugyűjtőer és a máj osztóer ágain kívül nagyszámú, elágazódo, hengerhámmal bélelt epeút található. Ezekben elvértve keményítő testecskékhöz hasonló, van Gieson festéssel sárgára színeződő kerek képletek ismerhetők fel. A kapugyűjtőer ágai tágak, vérrel teltek. A sinusoidok vörösvérsejteket és éretlen fehérvérsejteket tartalmaznak. A vesék állományának helyét köbhámmal bélelt tömlő-

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

szerű üregek foglalják el, melyek közötti kevés kötőszövetben csak elvétve található egy-egy sorvadtt glomerulus és vesecsatorna. Kórszövettani diagnózis: Hepar mikropolycysticum. Fibrosis hepatis. Ren polycysticus.

A rendelkezésre álló egyetlen közlést saját megfigyelésünkkel egybevetve megállapítható, hogy a ductus venosus Arantii hiánya vagy átjárhatatlansága a fokozott portalis nyomás következtében lépmegnagyobodáshoz, asciteshez, májfibrosishoz vezethet. Esetünkben a pangásos lépduzzanat hiánya a polycystás vesével, mint hasúri térfoglaló folyamattal magyarázható. Az észlelt epeútburjánzás a májfibrosis eredetének megítélését nehezíti, azonban a Laennec-cirrrosishoz hasonló kötőszövetsszaporodás a szövettani képen oly mértékben uralkodó, hogy a polycystás elváltozásoktól független, a portalis hypertensio által okozott jelenségnek kell tartanunk.

Összefoglalás. Szerző újszülött leánynál a vesék és a máj polycystás elváltozása mellett az Arantius-féle gyűjtőeres vezeték átjárhatatlanságának esetét ismerteti, melyhez májfibrosis és hasvízkór csatlakozott. A rendellenesség igen ritka, tudomása szerint mindössze egy hasonló, részletesen feldolgozott eset szerepel az irodalomban.

IRODALOM: 1. *Paltauf R.*: Wien. klin. Wochschr. 7, 157, 1888. — 2. *Homma H.*: Virch. Arch. 312, 1, 1944. — 3. *Huzly A.*: Anat. Anz. 93, 1., 1942 — 4. *Törő I.*: Az ember fejlődése. Debrecen, 1942.

MOZAIKOK
MARKUSOVSKY LAJOS ÉLETÉBŐL

II.

A szabadságharctól az Orvosi Hetilap megindításáig
Írta: BENCZE JÓZSEF dr.

Markusovszky, Balassa, Korányi és Hirschler Ignác, a négy jó barát, 1847 őszétől egyre többször megfordultak a Pilvaxban, és midőn Petőfi és Jókai csatlakozásra szólította fel az orvosi egyetemet, ők voltak az elsők, akik lelkesen és minden habozás nélkül azonnal beállottak nemzetőröknek.

Markusovszky eleinte a pesti katonai kórházban sebészkedett, később az északdunántúli, ún. muraközi hadseregbe osztották be, mint tábortábori fősebeszt, nemzetőr őrnagyi rangban. Ennek a hadseregnek kettős feladata volt. Dél felé feltartóztatni a horvát hadsereget, nyugatra az osztrákokra vigyázni. Markusovszky 3 tábortábori kórházat rendezett be Hegyfalun és Urai-újfaluban Vas megyében, egyet pedig Geresd községben Sopron megyében. A három kórház kb. 25 km körzetet jelentett. A daliás és rendkívül elegáns, széles vállú „sörényes” Markusovszky minden nap egyszer, de sokszor kétszer is körüllovagolta a három kórházat „Terebes” fakóján. Megismerte már a környék népe. Mindig pontosan ugyanabban az órában járta útjait. A falusiak egyszer-másszor megszólították, megkérték, hogy betegeiket vizsgálja meg. A mindig szíves őrnagyorvos kecskével ugrott le lováról és örömmel nézte meg a kis zsúpfedeles házak szegény betegeit. Kötészt és orvosságot is maga hozott nekik és soha fizetést e nem fogadott senkitől sem.

A honvédek is rajongtak érte és nemegyszer beszélték Markusovszky, hogy sok derék honvédet megszeretett, rajongója lett az egyszerű, szegény magyar embereknek, parasztnak, zselléréknek, cselédeknek. „Soha annyi becsületérzést és áldozatkészséget —

Gyógyítható-e a lúdtalp?

T. Szerkesztőség! Dr. Pap Károly tanárnak az O. H. 23. számában megjelent fenti közleményére többen kértek tőlem — körülmenyes, kerülő utakon — „valamiféle bővebb tájékoztatást” betétemről. Szeretnék itt felelni a kérdésekre.

Az érdekes közleményben idézett Deuschländer-statisztika: 100 betegnél 2100 munkanap elveszte évente, tehát 100 000-nél — mindössze pár ország beteginél — évi több mint kétfélmillió munkanap elveszte, még a szakembereket is újból és újból megdöbbsenti, különösen, ha a veszedelemnek civilizálódásunkkal együtt történő állandó növekedésére gondolnak.

Ha betétemet — Pap Károly szerint „az iskolás-és serdülőkorban gyógyítja a bajt” — egy még szélesebbkörű klinikai, SZTK (Zinner professzor javaslata), MÁV-rendelői stb. kivizsgálás teljes mértékben igazolná (orthopaed orvosok, orvosprofesszorok használják sokan már is), igazi jelentősége nemcsak abban a többmillióss összegben állna, amit vele a társadalombiztosítás megtakarítana, hanem elsősorban a szenvedések, az időleges és végleges munkaképtelenség megelőzésében.

Négy évtized alatt, vagy 12 országban, mondhatni mindenfajta betétem kipróbáltam. Egy részük meg is felelt időnként, időnként azonban ezeket se bírta a lábom.

mondotta — emberben nem tapasztaltam, mint a föld egyszerű népében.”

Egyszer, amint Hegyfaluból Geresdre vagy Urai-újfaluba lovagolt, az egyik falu szélén embercsoport állott és sirva-ríva állították meg. A kis falu Keményegerszeg volt. Mindössze 15—20 házból állott, szegényes kis viskók, csak a falu túlsó végén volt egy díszesebb, nagyobb nemesi kúria. A mellette való házba hívták, mert egy 8—9 esztendőes kis parasztfiú leesett a nyárfáról és megsérült. Bekötözte, rögzítette és meghagyta, hogy másnap hozzák át Újfaluba, a tábortábori kórházba. Amikor kézmosó vizet kért, a ház népe zavartan nézett össze, mert nem volt megfelelő mosdóedényük. Hamarosan egy fiatal leány, lehetett 18—20 éves, szemrevaló, magastermetű, gyorsan futott, percek alatt tállal, törülközővel, szappannal tért vissza. Markusovszky mosta a kezét, mosta és közben folyton a fiatal leányt nézte. Aztán megkérdezte, hogy hívják és ő is bemutatkozott. A leány olyan zavarban volt, hogy alig tudott válaszolni. Végül is kiderült, hogy Kiss Zsófikának hívják, itt laknak a szomszédban. Zsófiika örömmel invitálta és már a kapuban találkozott a szülőikkel, akik szívesen vendégül látták a daliás honvédorvost.

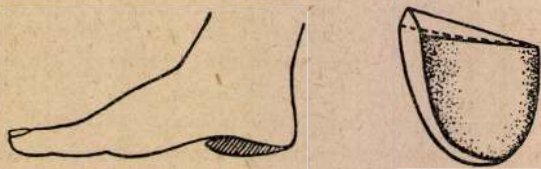
És jött az őrnagy úr, nap mint nap. A pihenőkből ebéd lett, utóbb vacsora, majd együtt lovagoltak Zsófikával és egyre bizalmasabb lett a társalgás. Zsófikáéknál megismerkedett Horváth Boldizsár szombat-helyi fiskállissal, a későbbi Vas megyei követvel és utóbb igazságügyminiszterrel. Igen kellemesen diskuráltak és ez a barátságuk egy életre szólt és a későbbiekben is nagy segítségére volt Markusovszkynak a magyar orvostudományért vívott harcában.

*

A szabadságharc szomorú periódusa kezdődött a Dunántúlon. A túlerőben levő horvát és császári hadsereg támadása egyre erőteljesebben bontakozott ki, az aránylag csekély honvéd-haderőnek vissza kellett vonulnia.

Közben magam is kísérletezgettem állandóan. Minden elképzelhető külső és belső formával. Tisztán tapasztalati úton. A megoldás azonban késett. Ekkor hallottam szakembertől, hogy „magától értetődően az egyéni, gipszöntés után készült betét lenne megfelelő”. Ezt is megpróbáltam tehát. Orvos, segédszemélyzet, technikus hetekig vesződték velem, míg véglegesen helybenhagyhatták, míg magam is kifogástalannak éreztem; egyszer csak mégis ezt se voltam képes tovább viselni. Három éven át tartottam ki mellette, míg meg nem untam, hogy hol betegyem a cipőmbé, hol meg kivegyem belőle. Sok járás után, felfelé mennél, nem álltam a nyomását.

Igy eszméltem rá, hogy időnkénti fájdalmaimat addig is mindig, mindenfajta betétnél, a boltozat merev alátámasztása okozhatta; s arra, hogy talán nem mindenfajta lúdtalp bántalomnál kellene, talán nem is szabadna mindenfajta lúdtalp bántalomnál alátámasztani a boltozatot. Mert az alátámasztott, munkátlan-ságra kényszerített izmok lassan passzívakká válhatnak.



Igy jutottam el betétem (egy különleges formájú, könnyű sarokvisszaegyenestő ék) mai alakjához.

Az, hogy a *nekem* hosszú évek óta ideálisan jó betét esetleg másnak is jó lehet-e, annál kevésbé jutott eszembe, mert egyik sarkam alatt 3 cm magas

volt az ék. Később egyszer mégis szóba jött ez valahogy Pap Károly orthopaed sebész tanár előtt, aki előbb kipróbálta nagyobb beteganyagán, majd elismerőleg nyilatkozott.

Amennyire — kolumbusztojás szerűen — egyszerű maga a betét, annyira egyszerű az alkalmazása is. Csak rá kell lépnie a betegnek, s már is, azonnal tudja, megfelelő-e neki vagy sem. Ha jóleső érzés a rálépés, megfelelő, ellenkező esetben — igen valószínű — nem az. Erőltetésnek, „hozzászoktatásnak” nem sok az értelme. Csak faanyagúnál szükséges esetleg egy-két napi hozzászokás. A fa-betét alkalmazása inkább parafát már viselt lábnál helyénvaló, illetőleg keményedett saroknál, edzettebb lábfejnél.

Különböznek az ékek: anyagjukra, alakjukra, nagyságukra és magasságukra nézve. Legmegfelelőbb anyagukat, amelyikből egy-két forintba kerülne egy pár, még keresem. Biztosra veszem, rövidesen meg is találok. (A műanyagok közt.) Alakjukra nézve az ékek kétfélék: lejtők vagy emelkedők a lábujjak felé. Előbbieknek (a kezdeti stádiumban kedveltebbek) a rajzát az O. H. 23. számában már hozta, utóbbiakat az 1. és 2. ábrák ábrázolják. Nagyságára nézve az az ék megfelelő, amelyik szilárdan fekszik a cipő sarkában. A megfelelő nagyság eo ipso megakadályoz minden csúszást, mozgást. Egyébként könnyű rögzíteni a kisebb éket is egyetlen szöggel, vagy a talpkéreg alá helyezéssel. Két darab egymásra helyezéssel is el lehet érni magasztást. Mindig vastagabb oldalukkal befelé helyezendők a betétek a sarokba, szorosan a belső oldalhoz. „J(obb) B(al)” jelzésű oldalukkal felfelé. A jelnélküliek egyformán jók, mind a jobb,

A hadsereggel Markusovszky is keletre indult. Fájó szívvel, könnyesen, de már mint mátkapár, mint vőlegény és menyasszony búcsúztak egymástól. Mikor elvonult a hadsereggel Keményegerszeg mellett, nemcsak Kissék, nemcsak Zsófi, de az egész falu aprajánagyja integetett és siratta zokogva. Jó ember volt jószívű, szegény-pártoló, nem büszke... szerette az egyszerű magyart — mondogatták.

*

Markusovszky, Görgey hadseregének sebészfőorvosa, a szabadságharc minden fázisát végigküzdötte, Komárom, Branyiszko, Segesvár... Aztán jött a bukás, a szomorú vég. Markusovszky hazavergődött Pestre, levelet juttatott el Zsófikának, aki már nehéz szívvel várta a hírt.

Markusovszky Pesten nehezen, fájó szívvel, nagyon lassan tért magához. A döbbenetes események, a retentő császári elnyomás, a zilált magyar események kétségbeejtették. Állását elveszítette. Heteken át alig járt ki a lakásából. Véglegesen elkeserítette, mikor Balassát a császáriak börtönbe hurcolták. De ez aztán kimozdította letargiájából és — ahogy később elbeszélte — valami belső ösztön tette serkentette. Újra felkereste barátait: Korányi Frigyes és Trefortot, megismerkedett Eötvös Józseffel és Berzeviczyvel, akikkel szót váltott és megszervezte a deputációt Balassa kiszabadításáért, ami sikerült is Pottmann rendőrigazgató emberségéből, aki hallott már a nagy sebész felől.

Balassa szabadlábra helyezése valami roppant erőt és energiát szabadított fel benne és ahogy feleségének, családjának beszélni szokta: úgy érezte, hogy cselekedni kell, akár élete árán is, de nem szabad letargiába esni.

Dolgoztak, tanítottak, operáltak a kezdetleges kis magánkórházban, mert Balassát is megfosztották állásától és csak mint magánorvosok működhetek. Orvosi gyakorlatuk egyre híresebb és ismertebb lett. Bécsen keresztül ládászámra hozták a külföldi tudomá-

nyos könyveket és folyóiratokat. Szükségét érezték a siralmas helyzetben, hogy találkozzanak, beszélgesse- nek és meghányják-vessék a hazai állapotokat.

Rendkívül izgatta Semmelweis felfedezése és minden idegszálaban reszketett a Semmelweist ért támadások és igazságtalanságok, a rosszindulatú butaság miatt.

Stáhl Ignác halála is gyászba borította, mert — ahogy említette — ő volt a bölcs öreg, a tanácsadó.

A viharos időkben is jutott annyi ideje, hogy több ízben is megtegye a nagy utat a Dunántúlra és meglátogassa Zsófikáját. Megállapodtak abban, hogy az ősszel megesküsznek.

Tanú Balassa és Korányi Frigyes voltak, a két hű barát. Markusovszky boldog volt, Zsófikája még boldogabb. Hamarosan Zsófi is érdeklődni kezdett a sebészet iránt és segítségére volt a műtét előkészítésében. Kedvteléseiket is együtt űzték, együtt lovagoltak ki. Rajtuk kívül még Balassa, Lumnitzer, Thán Károly és Jendrassik Jenő voltak tagjai a lovagló társaságnak. Legszívesebben a Csörszárók felé mentek, mert Markusovszky szerette az erdő-hegyes, kissé zord vidéket. Utóbb észrevették, hogy kéme és császári kopók figyelik őket, sőt bizalmasan közölték Markusovszkyval, hogy hagyják abba a társaslovaglásukat.

*

A következő évben, 1851-ben, Pozsonyba utaztak feleségével, hogy megismerkedjenek édesanyjával és testvéreivel. Fabinyiéknél szálltak meg, akik Pozsonyban laktak és édesanyja közeli rokonai voltak. Akkor éppen pár éves volt Fabinyi Rudolf, akiben később Markusovszky felismerte a tehetséget, támogatta, biztatta a tehetséges fiút, akiből kolozsvári egyetemi professzor lett, neves kémikus.

Az 1852. év egész nyarát Vasegerszegen töltötték, az ősi kúriában, ahol oly jól pihent, ahol mindig nyugalmat talált és erőt gyűjtött a pesti nagy harcokra.

Lakását úgy Pesten, mint Egerszegen nemes egyszerűséggel rendezte be a Markusovszky házaspár.

mind a bal lábhoz. Szinte súlytalanok. A cipőt legkevesé sem deformálják. A harisnyát legkevesé sem rongálják. Az alacsonyabbak félcipőben, sőt kérés szándékban is viselhetők. Leginkább megfelel persze hozzájuk a jól fűzhető egészcipő, középmagas (2½—3 cm) sarokkal. Nem felejtendő, hogy a két láb ferde-lése eltérő mérvű lehet. Darabonként kell tehát alkalmazni az ékeket, nem páronként.

A klinikai, kórházi, rendelőintézeti orthopaed orvosok sok munkát takaríthatnának meg velük, mert megszervezett külön „lúdtalpas napok”-on a betegek egyik felét megfelelően, megelégedésükre elintézhethé egy ápoló, ill. ápolónő is, így csak a másik felével kellene foglalkozniok.

Zinner professzor tanácsolta a betegek SZTK-használatba bevezetését. Tényleg, legelőször is az okkal általánosan kifogásolt SZTK raktári betétek helyébe kellene lépniök.

S amennyiben egy ilyen legszélesebbkörű kivizsgálásuk végleg igazolná Zinner professzort, Pap tanárt (betétem célszerűbb a müncheni Hohmann professzorénál is) és több más kiváló orthopaed orvost, a végleges megoldás is kolombusztojása lenne, szakemberek által másképp el sem képzelhető: az iskolákban, a szűrővizsgálatok alapján megkapott, egy-két forintba került betétek ezer meg ezer iskolás- és serdülőkorúnál előz-nék meg az egyre általánosabbá váló lúdtalpbántalmakat, szenvedéseket, munkaképtelenséget.

Szociális államban gondolható-e másképp?

Bármilyen további tájékoztatással is szívesen szolgálok bárkinek.

Julow Jenő dr.

nyug. jogtanár, Debrecen, Andrassy út 12.

T. Szerkesztőség! A Julow-betét ismertetése — az Orvosi Hetilapban megjelent közleményben az adott keretek miatt — kissé rövid volt. Julow Jenő dr. tanár ezt pótolja.

Amikor annak idején megmutatta a betétjét — azon alapon, hogy Hessing sem volt eleinte orthopaed, de még orvos sem, mégis világszerte alkalmazzák a korsettjét — a szakmai zárkózottságot mellőzve a betétet elvi, majd tapasztalati alapon megvizsgáltam. Több esetben jónak találtam.

Mint a közleményben említettem:

Hohmann detorsióis betétjének az elve is ez, csak hogy ő a nagyujjárná súlysztésével emeli a boltozatot, a Julow-betét viszont ugyanezt a sarok emelésével, ill. döntésével. Előnyösebbnek azért tekinthető ez utóbbi, mert a betét merevségét (bár vannak rugalmas betétek, de ezek adagolása bizonytalan) és terjedelmét csökkenti. Igaz ugyan, hogy maga a döntés elve is már régóta ismert, mind a betéten, mind a cipősarkon, de ezek közös hátránya, hogy szintén merevebbek. A „lábujjak felé emelkedés” — mely a sajka-csontot volna hivatva megtámasztani — nem szűnik meg egyszerre (mint az egy pont-nyomásos Spitzky-féle aktív golyóbetét, mely fájdalmas, ezért kevésbé vált be), hanem félrhombus alakban végződik. Ez bizonyos fedérezést, rugalmasságot biztosít a boltozatnak.

A közleményben említett 3 rögzítéssel betét más elv alapján (a láb vég és sarok rugalmas közelítése) szintén a boltozat rugalmasságát biztosítja, melynek járaskor a láb könnyű átgördülésében fundamentális jelentősége lehet.

Mindenesetre még további tapasztalat fogja hoszszabb idő múlva eldönteni, hogy e betétkonstrukciók az egészséges lábboltozat biztosításának jövő előfutárjai-e vagy sem. Ezért indokolt Julow Jenő javaslata,

Nem szerették a sok díszet, de annál inkább kedvelték a szép, valódi antik bútorokat, kézműves öreg órákat. Markusovszky haláláig a régi kúriát tartották fenn maguknak és amikor a család emeletesre építette a



Markusovszkyék vasegerszegi kúriája
(Frankó Ferenc felvétele)

nagyobbik családi házat, akkor is ott maradtak az öreg házrészben, dolgozószobájában, remek szép tabernákulumai és könyvszekrényei között, ahol irományait, könyveit tartotta.

Egerszegen találkoztak Deák Ferencel, aki apósának is jó barátja volt. Zalai birtokáról szokott nyaranta idelátogatni. Sokat beszélgettek és vitatkoztak. Barátságuk később is nagy segítségére lett az egészségügyi törvény előkészítésében és kodifikálásában. Markusovszkyék is jó néhányszor meglátogatták Deák Ferencet Söjtörön, Zalában, ahol kis birtoka volt Deák Ferencnek és ahol pihenőjét töltötte.

Zsófia állandóan mellette volt és sokszor emle-

gette, hogy nála vidámabb, kitartóbb, szeretőbb és jelkesebb felesége senkinek sem lehetett. A répcparti séták, a lovaglás és csendesség mindig nagyszerűen hatottak.

Markusovszky rengeteget olvasott, nagyon sok külföldi orvosi folyóiratot hozott mindig magával Egerszegré, azokat tanulmányozta, kioldta a szükséges cikkeket. Keményegerszegi lakásában 3—4 szekrényt töltöttek meg a francia, német és angol folyóiratok. Óriási levelezését csak úgy tudta lebonyolítani, hogy felesége volt az íródeák, aki diktálás után írt Londonba, Párizsba, Berlinbe, Bécsbe, Szentpétervárra és végezte a hazai levelezését is. Az 1856. év őszét Bécsben, Prágában, Párizsban és Londonban töltötte, ahová felesége kísérte el és gazdag tapasztalatokkal tért haza.

Már akkor tervezte egy orvosi tudományos folyóirat megindítását. Korányi és Hirschler Ignác, Ballassa és Lumitzer két héten keresztül vendégei voltak Egerszegen és elhatározták, hogy minden módon utána járnak az engedélynek, mert tartottak tőle, hogy a Helytartótanács akadályokat gördít. Nagy diplomáciaival készítette elő Markusovszky a kérelmet. Deák Ferenc, Andrassy Gyula, Eötvös József és mások már támogatták. Így aztán nagynehezen megkapták az engedélyt és előkészítették az Orvosi Hetilap első számát. Természetesen mindent be kellett mutatni a Helytartótanács cenzori hivatalának. Az első számokat Markusovszky egyedül fordította le németre a cenzúra részére és ennek fogalmazványa egészen 1945-ig a család keményegerszegi levéltárában volt egyéb levelezésével együtt.

Öröme határtalan volt, mikor az Orvosi Hetilap első számát kezébe vette és nagy energiával indította meg az előfizetések irányítását, a további számok tartalmának összeállítását.

Szekrényre menő levél- és sürgönykötegekben üdvözölték az országot és Európát minden tájáról, mert tudták, hogy a szomorú magyar viszonyok között milyen nagy tett volt egy magyar nyelvű orvosi folyóirat elindítása.

(Folytatjuk)

hogy még szélesebbkörű (SZTK, MÁV seb. rendelésen is) adatgyűjtés történjék.

Julow tanár úrnak az ápolónői vizsgálatra vonatkozó javaslatát — több okból — nem tudom teljes mértékben képviselni.

Az orthopaed szűrővizsgálatokban részvételét — amelyek egyébként Tiszántúlon 1939 óta (!) folyamatosan történnek — viszont örömmel fogadom.

Pap Károly dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Prof. Dr. M. Bürger: Die Hand des Kranken. (J. F. Lehmann, München, 1956. 446 oldal, 201 ábra és 38 táblázat.)

Bürger monografiájában nem az egészséges emberek kezéről és ennek működéséről ír, hanem a „betegek kezéről” beszél. Könyvén kívül tudományos értelemben vett ilyen *chirologia* még nem jelent meg sehol, noha Carl Gistav Carus (Über Grund und Bedeutung der verschiedenen Formen der Hand) már 1846-ban rámutatott a kézelváltozások diagnosztikai jelentőségére. Bürger könyvének fő témája a pathológiai *chirologia* és az onychopathologia. Igyekszik széleskörű tapasztalatai alapján bizonyítani, hogy a kéz hatását kifejezője a beteg szervezet elváltozásainak. Érdeme, hogy megfigyeléseit nemcsak leírja, hanem igyekszik rendszerezni is. A könyv egyes fejezeteiben a kéztípusok ismertetésén kívül a speciális megbetegedések okozta kézelváltozásokat csoportosítja. Különösen értékes a légző- és keringési szervek megbetegedéseivel csatlakozó kézelváltozásokkal foglalkozó fejezet. Ugyancsak tanulságos az emésztőszervek, izom-, bőr-, ideg-megbetegedések esetén fellépő kézelváltozások leírása, valamint az anyagcsere és vitaminháztartás zavarainál mutatók eltérések ismertetése. Kevésbé tarthatjuk lényegesnek és tudományosnak a könyv *chiromatiával* és *grafológiával* foglalkozó részét, amelynek ma már csak történelmi érdekessége lehet.

A szerző elég röviden foglalkozik még a különböző foglalkozásoknak a kézre gyakorolt ártalmaival és jeleivel. Különösen érdekes az „orvos keze” fejezet, a belgyógyászok jellegzetes „plessimeter-ujj”-ának ismertetésével és a röntgenszakorvosok, ill. sebészek munka által „nemesített”, de még többször károsított kezével. Fejtegetése szerint a „Chirurg”, „Chirurgien”, „Surgeon” elnevezések végeredményben a kézzel működő orvost jelzik, illetőleg a kezűgyessége által életmentő tevékenységet végző sebészt, miután a kifejezések alapja a görög *cheiro* szó, amiből származott azután a francia *chirurgie* és az angol *surgery*.

Bürger szembeszáll azoknak a felfogásával, akik szerint a kéz csak egy szerszám. Szerinte a kéz a vizsgáló orvos számára mindenkor „második arcot” kell jelentsen, amiből sok adat olvasható le.

Összefoglalva Bürger könyve értékes mindazon gyakorló orvos számára is, akik nem foglalkoznak különösen a kézzel, de a diagnosztikában értékesíteni akarják mindazt, amit a beteg elváltozott kezéről tudni lehet.

Kós Rudolf dr.

Maxwell M. Wintrobe: Clinical hematology. 4th edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1956. — 1185 oldal, 236 illusztráció, 20, nagyrészt színes, egészlappos ábra. Ára 15 dollár.

Dameshek, Doan, Osgood és Stefanini mellett a legismertebb északamerikai haematológus az Utah állambeli salt lake city-i belgyógyász professzor, Maxwell M. Wintrobe. Haematológiai tankönyvének első kiadása 1942-ben jelent meg, a második 1946-ban, a harmadik 1951-ben. Ezekben belül az egyes kiadásokat többször megújították. Könyve jelen kiadásának elő-

szavában Wintrobe professzor kifejti, hogy számtalan új haematológiai laboratóriumi methodika és újabb haematológiai felfedezése tette szűkségessé a könyv mostani, negyedik kiadását. A régebbi kiadások több fejezetét át kellett dolgozni, jelen kiadásban 2 új fejezet is szerepel, ezek a vércsoportokkal a transfusiókkal, ill. a haemoglobin anomáliákkal foglalkoznak. Az egyes fejezetek végén levő 4712 irodalmi adatból 1600 az újabb (1955-ig).

A 21 fejezetből álló könyvhöz 2 függelék csatlakozik, az egyik az állatok haematológiai adatait tartalmazza, a másik haematológiai „képletek” gyors kiszámítására szolgáló táblázat.

A 21 fejezet közül az első általános jellegű haematológiai kérdésekkel foglalkozik, a többi részletesen tárgyalja a vér sejtjes elemeinek morphológiáját és megbetegedését, valamint a differenciáldiagnózis mellett a terapiát. A két új fejezet a 7-ik és a 13-ik egy része, előbbi foglalkozik a vércsoportokkal és a transfusióval, az utóbbiban szerepelnek az újonnan felfedezett haemoglobin anomáliák. Legrészletesebben tárgyalja a szerző a normocytás anaemiákat (3 fejezet, 170 oldal), a vörsvértetek és haemoglobinnal anomáliák ismertetése több mint 100 oldal, a leukaemiáké is közel 100 oldal. A 20-ik fejezet a haemopoietikus apparatus tumoros és tumorszerű megbetegedéseivel foglalkozik, az utolsó fejezet pedig az agranulocytosist és a mononucleosis infectiosát ismerteti. A fejezetek végén feltüntetett irodalmi adatok között magyarok is szerepelnek, így Korányi Sándor, Jármay, Boros és Baráth Jenő professor, Löwinger Simon, Kohári-Kuchárik J., Földi Mihály és munkatársai.

Az egyes fejezeteken belül táblázatokkal és csoportosításokkal élénkített részek szerepelnek, minden egyes fejezet elején tartalomjegyzék is van. A sok táblázatról álta'ánosságban is azt kell mondanom, hogy nagyon sikerültek, ezek, valamint a szép matt és színes táblák rendkívül élvezetessé teszik a könyvet. A táblázatok közül nagyon jó az anaemiák morphologiai, aetiologiai és klinikai egynüttes beosztása, valamint a purpurák thrombocyták változásaival és thrombocyták változása nélküli 2 nagy csoportra való beosztása és a splenomegáliák osztályozása. Ez utóbbiban 5 nagyobb csoportot sorol fel, ezek: 1. gyulladáson eredetű splenomegáliák; 2. pangásos splenomegáliák; 3. hyperplastikus eredetű splenomegáliák; 4. infiltratív splenomegáliák; 5. cysták és tumorok okozta splenomegáliák (rak-tározási betegségekben).

Véleményem szerint több, kitűnően sikerült rész van az egyes fejezeteken belül is, ezek közül csak a vérésejt keletkezésének monophyletikus (mesenchymális haemohistioblast, mint ősejt) és polyphyletikus (extravascularis eredetű multipotentiális, valamint intravascularis eredetű, endothel-sejtből kialakuló duopotentiális) elméletét, a Wintrobe-cső használatát, a vérkenetek festési methodusai közül az Amerikában igen elterjedt Wright-féle methylenkék-natrium bicarbonat-eosinon festési eljárást, az anaemia pernicioosa terapiájában (igen részletes) a B₁₂-vitamin és folsav hatásmechanizmusát (a folsav coenzym hatása a desoxyribonucleinsav synthesisére, a B₁₂ ezen kívül a ribonucleinsav synthesisre is hat) és Pauling és munkatársai elektrophoresises vizsgálatait említeném a haemoglobin anomáliákkal kapcsolatban.

A minden részletre kiterjedő könyvben szerző a vashiányos anaemiák tárgyalása során megemlíthetett volna a Gitlow-féle vasterheléses próbáról és a leukaemia terapiájában Osgood irradiációs technikájáról is. Ugyancsak nem részletezi a paroxysmalis éjjeli haemoglobinuria tárgyalása során a Pillemer L. és mtsai által 1954-ben ismertetett properdin-systemát sem.

Ha azonban az olvasó a közel 1200 oldalas könyvben első olvasásra csak ennyi hiányosságot talál, akkor ez amellelt szól, hogy a könyv kitűnően betölti hivatását, azaz a haematológiát teljesen felöleli. Maxwell M. Wintrobe professzor könyvének negyedik kiadása véleményem szerint ennek a feladatának tökéletesen eleget tesz.

Iványi János dr., Jászberény

H Í R E K

A Magyar Biológiai Társaság 1957. évi október 31-i közgyűlése elhatározta, hogy megalakítja *Gerontológiai Szakosztályát*. A gerontológiai kutatások és ismeretek világszerte az érdeklődés homlokterében állanak annál is inkább, mert az életkor emelkedése számos biológiai, orvosi, társadalomtudományi problémát vet fel. A Gerontológiai Szakosztály megalakításával az a célunk, hogy az illetékes biológusok, orvosok, antropológusok, szociológusok ebben a keretben előadások és ankétok rendezésével fokozottabb mértékben segíthessék elő az ilyen irányú hazai kutatások fejlődését. Megjegyzendő, hogy a Gerontológiai Szakosztály nem csupán az emberi öregedés tudományos problémáival kíván foglalkozni, hanem az egész élő természet öregedésével kapcsolatos problémáit napirenden óhajtja tartani. Ezért a mikrobiológusok, botanikusok és zoológusok közreműködésére is számítunk. Mindennemű felvilágosításokat megad a Magyar Biológiai Társaság, Budapest V., Egyetem u. 16. Telefon 185—020.

*

A Sebész Szakcsoport 1958. január 30-án (csütörtök) du. 6 órakor tudományos ülést tart az I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78). Tárgy: Bemutatók. *Ferencz Pál*: Curare bénítással, tracheotómiával és pozitív nyomású lélegeztető géppel orvosolt első hazai tetanus esetek. *Incze Ferenc*: 2 éves túlélés 90 éves betegen végzett radikális végbélrák-műtét után. *Guszich Aurél*: Emberfej nagyságú hasüregi chordoma 70 éves férfinél. — Előadások. *Láng Adolf*: A térdízület klinikai anatómiai vizsgálatai. Felkért hozzászóló: prof. Kiss Ferenc. *Hass Péter*: A localis és tüneti recidivák összefüggése struma-műtétek után.

*

MEGHÍVÓ

a Budapest Főváros X. ker. Tanács

**Bajcsy-Zsilinszky Kórháza fennállásának
25 ÉVES JUBILEUMI ÜNNEPSÉGÉRE**

Az ünnepélyt 1958. január hó 24-én, pénteken délelőtt 9 órai kezdettel tartjuk a kórház dísztermében.

Műsor:

1. Megnyitó. Tartja: *Mester Endre dr.* igazgató-főorvos.
2. Üdvözlések. 3. Zárszó. — Szünet. — 4. A kórház főorvosi kara által tartandó jubileumi előadások. a) *Beliczay Miklós dr.*: A kórház röntgen ellátásának fejlődése 25 év alatt. b) *Burai Kovács János dr.*: A tüdőtuberculosis gyógyászat átalakulása tüdőgyógyászattá. c) *Domokos Károly dr.*: A tüdőtuberculosis sebészi gyógyításának fejlődése. d) *Hints Elek dr.*: A méhenkívüli terhesség problémái. e) *Horváth Imre dr.*: A laboratóriumi vizsgálati módszerek fejlődése. f) *Jankovich László dr.*: A tüdőrák előfordulása a kórház anyagában. g) *Liebermann Tódor dr.*: Néhány állomás az orr-gége-fülgyógyászat fejlődéséből és magyarországi szakemberek szerepe ebben az utóbbi évtizedekben. h) *Mester Endre dr.*: Az epeutak sebészetének aktuális kérdései. i) *Perémy Gábor dr.*: Psychosomatikus zavarok gyakorisága és jelentősége az I. belosztály beteganyagában. j) *Székely Imre dr.*: Az öregek kór-

házi osztálya. k) *Wittman István dr.*: Endoscopiai vizsgálatok (gastroscoopia, laparoscopia). l) *Zárday Imre dr.*: A cardiológia fejlődése. m) *Zsigmond Zoltán dr.*: Osztályunk szerepe a méhnyakrák megelőzésében.

*

A Magyar Gyermekorvosok Társasága, mint az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének gyermekgyógyász szakcsoportja 1958. március 7-én és 8-án ünnepi üléssel összekötött országos ankétot rendez a *csecsemőtáplálás* kérdéseiről. Az ünnepi ülésen első ízben adja ki a Magyar Gyermekorvosok Társaságának elnöksége a Schöpf-Merei emlékérmét, amelyet a Schöpf-Merei emlékelőadás követ. Ugyanezen ünnepi ülés során nyújtja át az elnökség a Bókay-érmelet. Az ünnepi ülés zárószakasza a szakcsoport tisztújítása.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Mosonmagyaróvári Városi Tanács Kórháza, (971)
Mosonmagyaróvár

Pályázatot hirdetünk E. 119. kulcsszámú, áthelyezés miatt 1958. február 1-ével megüresedő **segédorvosi** állásra (belgyógyászati osztályon). Szolgálati szoba a kórházban rendelkezésre áll. Üzemorvosi munkakörben vagy rendelőintézeti szakrendelésen napi háromórás rendeltetést a segédorvosi elfoglaltságon kívül biztosítani tudunk. Felszerelt pályázati kérvények — közszolgálatban állóknak a szolgálati út betartásával — a kórház igazgatójához nyújtandók be.

Kis József dr. igazgató-főorvos

Megyei Semmelweis Kórház, Miskolc (972)

Pályázatot hirdetnek a Miskolci Megyei Kórház Rendelőintézeténél beindítandó **gyermek-ideg-gondozás vezető főorvosi** teendőinek ellátására. Az állás javadalmazása az E. 113. kulcsszámú megfelelő illetmény. A vezető főorvos mellett főfoglalkozású psychologus, gyógypedagógus és adminisztrátor fog működni. A kellően felszerelt pályázati kérelmek a hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatóságához küldendők.

Kende István dr. kórházigazgató-főorvos

Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Csoport, (978)
Jászberény, Hatvani út 1. sz.

Pályázatot hirdetnek Jászboldogháza községben elbocsátás miatt megüresedett **körzeti orvosi** állásra. A körzeti orvosi állás javadalmazása az E. 163/2. szerint havi 1900.— Ft alapfizetés, havi 300.— Ft körzeti orvosi pótdíj és havi 450.— Ft fuvarátalány. Az orvos részére új orvoslakás, váró- és rendelővel biztosítva van. A községnek van villanyvilágítás és vasútállomása. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmek a hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül

Járásai Tanács Egészségügyi Csoportja, Békés (969)

Pályázatot hirdetnek Békés székhellyel egy E. 147. kulcsszámú **állami közegészségügyi felügyelői** állásra havi 2500.— Ft alappérrel. A kellően felszerelt kérvényeket a pályázati hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beküldeni. Szabó Miklós dr. járási főorvos

Pápa Város Tanácsa V. B. Eü. Csoportja (970)

Pályázatot hirdetnek Pápa városban újonnan szervezett E. 156. kulcsszámú **iskolaorvosi** állásra. Az állás javadalmazása havi 1800.— Ft. Lakást biztosítani jelenleg nem tudunk. A kellően felszerelt kérelmeket ezen hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül hivatalomnál kell benyújtani. Dobák István dr. városi főorvos

(966)

Budapest Fővárosi Tanácsa visegrádi kórházának igazgatója pályázatot hirdet egy E. 118. kulcsszámú belgyógyász szakképesítésű **segédorvosi** állásra. Szakképesítés nélküli segédorvosok is pályázhatnak. Szolgálati szoba biztosítva van. Somogyi István dr. kórházigazgató

(975)

Az Országos Munkaegészségügyi Intézet igazgatója (Budapest IX., Nagyvárad tér 2) pályázatot hirdet az Intézet röntgencsoportja részére létesített 934. kulcsszámú tudományos munkatárs, orvosi állásra; továbbá az Intézet mezőgazdasági csoportja részére létesített 934. kulcsszámú tudományos munkatárs, orvosi állásra és a munkaegészségügyi gyógyító-megelőző szakirányítási osztályvezető 933. kulcsszámú orvosi állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket 1958. január 30-ig fenti címre kell benyújtani.

Városi Tanács Kórháza, Balassagyarmat (977)

Városi Tanács Kórházának igazgatója pályázatot hirdet 1 fő 217. kulcsszámú diétásnővéri állásra. Illetmény a 3100-3/1954. Eü. Min. számú utasításban megszabott kulcsszám szerint. Pályázati kérelmét a kórház igazgatójának címezve a megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Tobiás István dr. kórházigazgató-főorvos

Budapest Főváros Tanácsa Végrehajtó Bizottsága (955)

Pályázatot hirdet az István-kórház és a Heim Pál Gyermekkórház gyermeksebészeti osztályán megüresedett egy-egy E. 115. kulcsszámú gyermeksebész kórházi főorvosi, a János-kórház fül-orr-gége osztályán egy E. 114. kulcsszámú kórházi főorvosi, a László-kórházban újonnan szervezett III. számú belgyógyászati osztályon egy E. 114. kulcsszámú belgyógyász főorvosi állásra. Ezen utóbbi állásra pályázónak igazolnia kell, hogy a fertőző betegségek felismerésében és gyógykezelésében kellő jártassággal rendelkezik. A születési adatokat és családi körülményeket feltüntető kérelemhez csatolni kell az orvosi oklevelet, a szakképesítést igazoló bizonyítványt, hatósági erkölcsi bizonyítványt, az eddigi működést igazoló okmányokat, a tudományos munkásságra vonatkozó iratokat, részletes önéletrajzot és a pályázó közszolgálatra való alkalmasságát igazoló újkeletű hatósági orvosi bizonyítványt. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó Bizottsága Egészségügyi Osztályánál (V., Városház u. 9. II. pavilon I. emelet 610) kell benyújtani. Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat a szolgálati út betartásával, alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Vikol János dr. fővárosi vezető főorvos

(976)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete (Budapest XI., Daróczi út 24) pályázatot hirdet egy 933-as kulcsszámú tudományos osztályvezetői állásra a szervezési osztály vezetésére. Az állás elnyeréséhez szükséges előfeltétel: alközpont vezetői transzfúziós tanfolyam elvégzéséről szóló igazolás, vagy több éves vérkonzerváló állomás vezetésében való jártasság. Közszolgálati állásban levő pályázó pályázati kérvényét a szolgálati út betartásával az őt alkalmazó szerven keresztül kell benyújtani. A pályázatot az intézet igazgatóságához kell a megjelenéstől számított 15 napon belül eljuttatni.

OVSz Igazgatósága

(976)

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 vegyész-mérnöki oklevél. Közszolgálati állásban levő pályázó pályázati kérvényét a szolgálati út betartásával az őt alkalmazó szerven keresztül kell benyújtani. A pályázatot az intézet igazgatóságához kell a megjelenéstől számított 15 napon belül eljuttatni.

OVSz Igazgatósága

Városi Tanács Kórháza, Balassagyarmat (977)

Balassagyarmat Városi Tanács Kórházának igazgatója pályázatot hirdet az E. 115. kulcsszámú röntgen osztályvezetői főorvosi állásra. Az állás 6 órá, emellett pár órás röntgen szakrendelési óraszámot is el kell látni. Az illetmény a kulcsszámnak megfelelően, valamint 30%-os veszélyességi pótdíj, 2 szobás, összkomfortos, központi fűtéses lakás a kórházban biztosítva. Kellően felszerelt pályázati kérelmet a jelen közlemény közzétételétől számított 15 napon belül a pályázatot hirdető igazgatóhoz címezve kell megküldeni.

Tobiás István dr. kórházigazgató-főorvos

Városi Tanács Kórháza, Cegléd (957)

A ceglédi kórház gyermekosztályán megüresedett egy E. 119. kulcsszámú szakképesítés nélküli segédorvosi állásra pályázatot hirdetnek. Az állás azonnal betölthető. Jelentkezők szabályszerűen felszerelt kérelmüket 15 nap alatt nyújtják be a kórház igazgatójánál.

Szolicsányi János dr. igazgató-főorvos

Városi Tanács V. B., Békéscsaba (958)

Pályázatot hirdetnek az üresedésben levő városi főorvosi és az Eü. M. 65.611/57. VI. 2. számú utasítására 1958. január 1-vel betöltendő, az egészségügyi osztálynál rendszeresített E. 147. kulcssz. szerinti közegészségügyi felügyelői állásra. Pályázók kellően felszerelt kérvényeiket 15 napon belül az egészségügyi osztályhoz nyújtják be.

Kovács Pál v. b. elnök

Járási Tanács Kórháza, Sárvár (959)

Pályázatot hirdetnek kórházunkban megüresedett következő segédorvosi állásokra: sebészeti osztályon egy E. 119. kulcsszámú segédorvosi állás, belgyógyászati osztályon szintén egy E. 119. kulcsszámú segédorvosi állás. Amennyiben szakképesített orvos pályázna, az illető E. 118. kulcsszámmal nyerne kinevezést. Egyedülálló személy részére a kórház közvetlen közelében egy bútorozott szoba áll rendelkezésre.

Horváth Boldizsár dr. igazgató-főorvos

Sárvári Járási Tanács Kórháza (960)

Pályázatot hirdetnek kórházunk osztályvezető sebész-főorvosi állására, mely 1958. január 1-ével nyugalmavonulás miatt megüresedett. Az állást jelenleg helyettes tölti be. Lakás egyelőre nincs biztosítva. A pályázati kérelmet az előírt mellékletekkel együtt a megjelenéstől számított 15 napon belül a járási főorvosnak címezve hivatalomhoz nyújtják be.

Horváth Boldizsár dr. igazgató-főorvos

Dunavecsei Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja (962)

Pályázatot hirdetnek az áthelyezés folytán megüresedett E. 147. kulcsszámú állami közegészségügyi felügyelői II. állásra. A kellően felszerelt kérvényt, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül, a járási tanács v. b. egészségügyi csoportjához, Dunavecse kell beküldeni.

Kormos Árpád dr. járási főorvos

(981)

A dabasi járás végrehajtó bizottsága egészségügyi csoportjának vezetője pályázatot hirdet E. 251. kulcsszámú Calmettizáló védőnői állásra. Az illetményen felül 30% veszélyességi pótlék jár. Az alkalmazott védőnő hathetes továbbképzésen köteles részt venni.

Eger Város Tanácsa V. B. Egészségügyi osztálya (980)

Pályázatot hirdetnek az újonnan szervezett iskola-fogszakorvosi állásra, napi 6 órával, Egerben, a szabályszerű illetménnyel. A kellően felszerelt kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtandók be hivatalomhoz.

Eü. osztály vezetője.

(979)

Esztergom Városi Tanács Kórházában üresedésben levő három E. 119. kulcsszámú segédorvosi (2 bel-, 1 gyermekosztályon) és egy (napi 6 és fél órá) E. 131. kulcsszámú rendelőintézezi orr-fül-gége szakfőorvosi állásra pályázatot hirdetnek. Utóbbi állásnál 4 órai kórházi működésre, 2 és fél óra szakrendelésre esik. A szakfőorvosi állást betöltő részére két szoba összkomfortos lakást, a segédorvosi állást elnyerők részére szolgálati szobát biztosítunk. A kellően felszerelt pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap alatt a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Külföldön terjeszti a

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

Заказы принимаются предприятием КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Budapest 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.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. január 22. szerda.	Szeged. Bőrklínika, tanterem	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Gábor Pál: Kocsánycsavarodott myoma és cysta. (Bemutató.) 2. Kardos Géza: A tempore-mandibularis ankylosis sebészeti kezelése. (Előadás.) 3. Szűcs Zsuzsa és Tiszai Aladár: A cukorbetegség ambulanter történő beállítása és ellenőrzése. (Előadás.) 4. Tiszai Aladár és Szűcs Zsuzsa: Klinikai tapasztalatok és experimentális vizsgálatok Nadisan-nal. (Előadás.)
1958. január 23. csütörtök.	Főv. Uzsoki u. Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	Főv. Uzsoki u. Kórház és XIV. ker. Szakorvosi Rendelőintézet tudományos köre	1. Csépay Károly dr.: Ulcus pepticum kórisméje és kezelése. 2. Belléry István dr.: Szempontok a ventricularis ulcus pathogenesiséhez. 3. Bonin Alfréd dr.: Az ulcus sebészeti terápiája. 4. Reisz Teréz dr.: Ulcus mütét utáni panaszok, szövödmények.
1958. január 23. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután 1/2 óra	Debreceni Orvostudományi Egylet	Bemutatók: 1. Tornai Atajos: Candida crusei által okozott generalizált moniliasis. 2. Baggó Lajos: Helytelenül felhelyezett ileotransversostomia késői halálos szövödménye. Előadások: 1. Krompecher István: Az osteohaemopoieticus egység. 2. Lódy László, Krompecher István, Lelkes György, Mészáros Lajos és Kerner Aurélné: Tojáshejétes hatása a gyermekek vércépzésére. 3. Berta István és Surányi Sándor: A salpingographia értékei a petevezetékgyökör diagnosztikájában.
1958. január 23. csütörtök.	Orvosegészségügyi Szakszervezet, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 6 óra	„Pavlov” Ideg-Elme Szakszervezet	Előadások: 1. S. Lóránt Blanka dr.: A subacut progressiv „panencephalitisek” klinikai és terápiás problémái. 2. Tariska István dr.: A subacut progressiv „panencephalitisek” pathológiájának változatai. 3. Walscha Róbert dr.: (Honvéd Eü. Szolgálat): A subacut progressiv „panencephalitisek” EEG elváltozásai. 4. Böszörményi Zoltán dr.: A diaethyltryptamin syndroma. 5. Sali-Halász András dr.: A dimethyltryptamin mint új psychoticum. 6. Kajtor Ferenc dr.: „EEG változások normál egyéneken DMT hatás alatt.”
1958. január 23. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika, könyvtárterem. VIII. Baross u. 23/25.	délután 7 óra	Orthopaed Szakszervezet	1. Konez dr., Lénárt dr., Cser dr.: A myelodysplasia orthopaediai vonatkozásai. (Előadás.) 2. Imreh Gábor dr.: Beszámoló a Bonni Neurotherapiás Kongresszusról.
1958. január 24. péntek.	Orvosegészségügyi Szakszervezet, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	Egészségtudományi Szakszervezet Járványügyi Seclő	1. Petrilla Aladár: Az 1957. évi ún. „ázsiai” influenzajárvány. 2. Takátsy Gyula: Az influenza elleni immunitásról és védőoltásokról. 3. Gargalovich László: Az influenza elleni védekezés a fővárosban. 4. Binder László: Felöltöttkori influenza és szövödményei.
1958. január 24. péntek.	Heim Pál Gyermekekórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	A Kórház Tudományos Köre	Balogh Ernő dr.: Legg-Calvé-Perthes-kór esete csecsemőkorban. Betegbemutatók.
1958. január 24. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet Tudományos Köre	Nagy Tibor dr.: EEG alapismeretek. II.
1958. január 24. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakszervezet	Boros Imre dr., Zelenka Lajos dr.: A fogamzásgátlás és művi meddővétel kérdései. (Továbbképző előadás.)
1958. január 24. péntek.	II. sz. Szemklinika, tanterem. VIII. Mária u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakszervezet	Györfly István dr.: Csökkent látás javítása optikai eszközökkel.
1958. január 25. szombat.	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II. Frankel Leó u. 17-19.	délelőtt 8 óra	A Kórház orvosi kara	1. Ruzinkó Barnabás dr.: Strassmann-műtét utáni spontán szülés. 2. Molnár István dr.: Az idült phenacetin abusos ártalomról.
1958. január 25. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Balogh János dr.: Életkor és sport. 2. Sárffy Erzsébet dr.: Érdekesebb haematológiai esetek a laboratórium anyagából.
1958. január 28. kedd.	MTA, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 2. I. em.	délután 1/2 óra	MTA Biológiai és Orvosi Tudományos Osztálya	Bemutatók: Haranghy László levelező tag bemutatja Orbán Tamás dr.: „Időskorú psychoticus betegek elektroshock-kezeléséről” című dolgozatát. (5 perc.) Haranghy László levelező tag bemutatja Palaky Zsigmond dr., Molnár Lajos dr. és Jakab Tiadár dr.: „Kísérleti tapasztalatok lyophilizált nyelöcső transzplantátummal” című közleményét. (5 perc.) Babics Antal akadémikus bemutatja Molnár Jenő dr.: „Az emberi spermiumok mozgása” című előadását, filmbemutatóval. (40 perc.) Törő Imre akadémikus bemutatja Pósalaky Zoltán dr.: „A spermiumok szerkezetének hisztokémiai vizsgálata” című dolgozatát. (20 perc.)
1958. január 28. kedd.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/a.	délután 6 óra	Tüdőgyógyász Szakszervezet	1. Bognár Emil dr.: A Budapesten végrehajtott BCG oltásokról. (40 perc.) 2. Marczinkiewicz Andor dr. és Mueller Erika dr.: Néhány megfigyelés a tüdőgyökör PAS-infúziós és hormon kezelésével kapcsolatban. (30 perc.)
1958. január 29. szerda.	Főv. Tétényi úti Kórház, könyvtárterem. XI. Tétényi út 14-16.	délután 1/2 óra	A Kórház Tudományos Köre	1. Major Tódor dr.: Peroralis antidiabetikumok. (Előadás.) 2. Tóth Béla dr., Máthé Károly dr.: Adalékok a comissurotomia gestatiós vonatkozásaihoz. (Bemutató.)

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. január 29. szerda.	Szeged. Bőrklínika, tanterem	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Gál György és Németh András: Az akut uraemiás betegek prognózisa. (Előadás.) 2. Németh András és Gál György: Szakaszos haemodialysis. (Előadás.) 3. Lázár György, Reök Andor és Kovács Tibor: Glycoprotein, mucoprotein, szialsav és hexosamin szintváltozások Shwarzman-jelenség alatt. (Előadás.)
1958. január 30. csütörtök.	MÁV Kórház-Rendelőintézet, könyvtárterem. VI. Rudas László u.111.	délelőtt 12 óra	A Kórház Tudományos Egysége	Cukor István dr.: A rákgyógyítás mai állása külföldi és saját tapasztalatok alapján. (Előadás.)
1958. január 30. csütörtök.	Péterfy S.u.Kórház-Rendelőintézet, IV.em.tanács terem, VII.Péterfy S.u.14.	délután 1/2 óra	A Kórház-Rendelőintézet Tudományos Egysége	1. Szaszovszky Géza dr.: A vastagbél fejlődési rendellenességei. 2. Braun Sándor dr.: Az ember fejlődési rendellenességeinek kliniko-pathológiai jelentősége a modern kutatások tükrében.
1958. január 30. csütörtök.	Orvosegészségügyi Szakszervezet, Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	Iskolaorvosi Szakcsoport	Bognár Emil dr.: Az atommagfizika újabb kutatásainak eredményei és azok orvosi vonatkozásai.
1958. január 30. csütörtök.	II. sz. Gyermekklínika, tanterem. IX. Tűzoltó u. 7/9.	délután 5 óra	II. sz. Gyermekklínika	Kazusztika.
1958. január 30. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklínika, tanterem	délután 1/2 óra	Debreceni Orvostudományi Egylet	Bemutatók: 1. Bánfi János: Szokatlan lokalizációjú sigmatumor. 2. Leövey András: Gyomorresectio utáni oedema-syndroma. Előadások: 1. Mándi László: Adatok az erythema nodosum néhány kérdéséhez. 2. Orbán Lajos: Belorvosi vonatkozású nyaki gerinc eredetű körtünetek.
1958. január 30. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Szökefalvi-Nagy Zoltán dr.: Kovács Mihály orvos, a 150 éves Magyar Chemia írója.
1958. január 31. péntek.	Főv. Róbert Károly körüti Kórház, kultúrterem. XIII. Róbert K. krt. 84.	délelőtt 12 óra	A Kórház orvosi kara	I. Bemutatók. 1. Adler Miklós dr.: Heust okozó bélmycosis esete antibiotikus kezelés következtében. 2. Dr. Bányász Tiborné: Chronikus staphylococcus-sepsis antibiotikus kezelés mellett. 3. Bojszko Imre dr.: Acut staphylococcus-sepsis és antibiotikus kezelése. II. Előadás. Károlyházy Gyula dr.: Az antibiotikumok therapiás alkalmazása.
1958. január 31. péntek.	Heim Pál Gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	A Kórház Tudományos Köre	Kliniko-pathológiai konferencia.
1958. január 31. péntek.	I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. VIII. Üllői út 26.	délután 4 óra	Pathológus Szakcsoport	1. Keresztúry Sándor: (Kórbonctani Intézet, Debrecen) Congenitalis epulis. 2. Györi György (Debrecen, Tanács Kórház): A genitális tractus adenomatoid tumora. 3. Lusztig Gábor és Badán László (Kecskemét, Városi Kórház): Húgyhólyagrák okozta penis-metastasis catheter-implantatio következtében. 4. Molnár Lajos, Scholz Magda, Mészáros András, Langer Lea (II. Kórbonctani Intézet, Budapest): A máj lipofuscin tartalma a különböző májmegbetegedésekben. 5. Sugár János és Venkel Tibor (Onkopathológiai Kutató Intézet, Budapest): A keratoakanthoma morfológiája.

Nagyobb szállítmány 2, 5, 10 és 20 ml-es excentrikus Rekord-kónuszú

LOEB-fecskendő

érkezett az

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATICIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. sz. Lebonyolítási Osztályára

(Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24.)

A fecskendők megrendelhetők még az alábbi szaküzletekben is:

BUDAPESTEN: VII. Rákóczi út 10
V. Bajcsy-Zs. út 20

DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79
PÉCSETT: Széchenyi tér 2

SZEGEDEN: Széchenyi tér 17
MISKOLCON: Széchenyi utca 64

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

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-574968 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOM JEGYZÉK

KLINIKAI TANULMÁNY

- Hajós Károly dr. és Hajós Mária dr.: Asthma bronchiale és tuberculosis 109

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Földes János dr. és Lengyel Zoltán: Szérum-fehérjéhez kötött jó d vizsgálatok a klinikumban 115

PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

- Babics Antal dr.: A veseelzáródás tüneteinek pathofiziológiai alapjairól 122

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Földes József dr. és Jánosik Bertalan dr.: A pathogen staphylococcusok foszfátáze termelése és annak pathodiagnosztikus jelentősége 125

- Ferencz Pál dr. és Barb Katalin dr.: Ételmérgezés tüneteivel jelentkező tömeges A' influenza fertőzés .. . 127

- Babos István dr.: Adatok a görcsoldók méhszájlezítő hatásának magyarázására 129

A GYAKORLAT

- Chatel Andor dr.: Az idült ízületi bántalmak gyógykezelése 131

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

- Pongrácz Ferenc dr.: Új eljárás az ulcus cruris kezelésében 134

KAZUISZTIKA

- Kérchy Mária dr. és Kelemen János Tibor dr.: A féregnyúlvány elsődleges sarcomája 137

- Szakács Ferenc dr.: Egyszerű ileumfekély átfúródása .. 139

- Pongrácz Ferenc dr.: Polycystás tüdő rákos elfajulása 142

TÁRCA

- Bencze József dr.: Mozaikok Markusovszky Lajos életéből. III. Az Orvosi Hetilap megindításától — haláláig 139

- Hírek 144

- Pályázati hirdetések 144

- Előadások, ülések (borító 4. oldal)

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 (photodynamias hatás!) ne alkalmazzuk

Akut gyulladással, nedvező dermatosisban kontraindikált.

Két hétnél hosszabb ideig alkalmazni nem kívánatos.

Allergiás dermatosisok esetén a kezelést per os adott Pernovin draszté adagolásával egészítjük ki

Megjegyzés: +SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 g-os tubus Ft 13,70

Ismerteti:

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYITERMÉKEK GYÁRA

Budapest IV. Tó u. 1—3. * Telefon: 292—900

Új készítmény!

SUPERSEPTYL tabletta

(1 tabl. 0,5 g paraamino-benzolsulfanilamino-4,6-dimethylpyrimidint tartalmaz)

Új fokozott hatású, jól tűrhető sulfanilamid készítmény

Indikációi: Staphylo-, pneumo-, meningococcus fertőzések, továbbá a húgyutak, proteus és pyocyaneus fertőzése, dysenteria. Megkísérélhető lymphogranuloma venereumában; actinomycosis, oedema malignumban, antibiotikumokkal együtt adagolható.

Adagolása: A Superseptyl tabl. átlagos adagja felnőtteknek 1—3 g (2—6 tabl.) pro dosi, 3—12 g (6—24 tabl.) pro die. Pneumo- és meningococcus fertőzésben először három grammot adagolunk. Dysenteriában az első három napon át 3×2 tabl., majd a negyedik naptól 3×1 tabl.-t adunk, 24 tabl. bevétele után szünetet tartunk.

Gyermekeknek 0,1—0,15 g/kg a kezdő adag, majd 6 óránként ennek negyedrészt adjuk legalább 2 napon át. Súlyos fertőzésben a láz megszűnte után még 2—3 napig adagolandó étkezés után.

Csomagolások: 24×0,5 gramm (13,50 Ft), 250×0,5 g (122,30 Ft).

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Ismerteti:

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYITERMÉKEK GYÁRA

Budapest IV. Tó u. 1—3. * Telefon: 292—900

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCIX. ÉVFOLYAM 4. SZÁM 1958. JANUÁR 26.

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

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V. Beloiannisz u. 8.

M. N. B. egyszámúszám: 91.915, 272—48.

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

A Szövetség utcai Kórház Belosztályának (főorvos: Hajós Károly dr.) közleménye

Asthma bronchiale és tuberculosis

Írta: HAJÓS KÁROLY dr. és HAJÓS MÁRIA dr.

A két betegség összefüggésének vizsgálata már nagyon régen foglalkoztatja a kutatókat. Megnehezíti az elváltozások együttes tanulmányozását az is, hogy az allergia fogalmát kétféleképpen értelmezik. A tuberculotikus fertőzésben az allergia elérése fontos és jótékony hatású folyamat, ezzel szemben a bronchialis asthma alapja a káros allergia. Helytelen volna azonban az allergiás folyamatokat hasznos és káros következmények alapján elválasztani. Bár ez az a pont, mely a csupán tuberculotikus fertőzés következményeivel foglalkozókat szembeállítja a többi allergiás betegség kutatóival. A tuberculosis allergia a betegség következménye, míg más allergiás elváltozásban az allergiás pathomechanizmus a kóros tünetek kiváltója.

Nagyon találóan nyilatkozott P. Schick az American College of Allergists 1956. április 18-i kongresszusán elnöki megnyitójában, „A fiziologiás és pathologiás allergia” című előadásában azt mondta: „Az allergia a sejtek megváltozott reakciója idegen allergenek bejutására, mely reactio tulajdonképpen fiziologiás jelensége a szervezet védekező alkalmazkodásának. Az allergia a megmentőnk, melyért hálával tartozunk a természetnek. Csak az a baj, hogy újabban eltorzított formájában használják az allergia kifejezést a fiziologiás jelenség kóros eltéréseinek megjelölésére. Az allergia fiziologiás alakjában a szervezet gyorsabban, hatásosabban reagál valamilyen antigenre, amennyiben annak már egyszer ki volt téve. Ez a második bejutás gyorsabb, erélyesebb, fokozottabb reakcióban jelenik meg, mint első ízben és képessé teszi a szervezetet arra is, hogy elbontsa, semlegesítse az antigenkötés következtében keletkezett anyagokat.”

Rokitansky még azt hitte, hogy az asthma és a tuberculosis egymást kizárják. Az irodalmi adatok eredményei aszerint változtak, amint a közlemények tüdőbeteg-szanatóriumokban, csak allergiás betegségek kezelésével foglalkozó osztályokon, vagy vegyes kórházi anyag felhasználásával készül-

tek. A régebbi idők asthma-kutatója, Brügelmann szerint az asthma-ban észlelt bronchusgörcs a tuberculosis-bacillusok megtelepedését megakadályozza és valószínűnek tartotta, hogy a tuberculotikus beteg válik asthmássá és nem az asthmás tuberculotikussá.

Akármilyen ellentmondók is a két betegség összeesésére vonatkozó adatok, abban a statisztikák megegyeznek, hogy az asthmások tuberculosisra jóindulatú és nem progressiv jellegű. A régebbi statisztikák nagy hibája még a diagnosztikai módszerek hiányosságában rejlik, asthmásokban a tuberculotikus tüdőelváltozásokat csupán fizikális vizsgálati módszerekkel, röntgenkép nélkül, majdnem lehetetlen megállapítani. Ma már ismerjük az asthma kórbonctanilag definiált kórképét is. A boncolt esetek a tüdő és szív ismert másodlagos elváltozásain kívül egyéb jellemző tüneteket is mutatnak.

Az asthma bronchiale okaira vonatkozó újabb kutatások, az allergiás betegségek pathogenesisének közelebbi megismerése, a vegetatív neurosisok és stigmatisáltság, a különböző alkati típusok jelentősége mind a tuberculosis, mind az allergiás betegségek klinikumában szükségessé tették a két betegségcsoport közötti összefüggések revidióját és az újabb szempontok szerinti tanulmányozását. Az allergiás testalkatra jellemző elváltozások, különösen az astheniás habitus, tüdőbetegeken is igen gyakoriak. Saját asthma-eseteink 40,9%-a az astheniás típushoz tartozik, majdnem annyian, mint azt a tuberculosisban találjuk.

Sokan azt hitték, hogy a tuberculotikus betegeknek csak egy allergenje van, és pedig a tuberculosis-bacillus okozta fertőzés. Régebben azt találtuk, hogy a tuberculotikus szervezet nemcsak a saját bacillusának fehérjéivel, hanem egyéb antigenszerű anyaggal szemben is túlérzékeny lehet.

Korányi Andrással végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy tuberculotikusok sok esetben adnak fehérjékkel nemspecifikus bőrreakciókat. 104 tuber-

culotikus beteg közül egyfajta proteinnel szemben érzékeny volt: 15, két proteinnel szemben érzékeny volt: 13, több proteinnel szemben érzékeny volt: 24 beteg. 36 teljesen érzéketlen volt, 16 beteg nonspecifikus, általános bőrérzékenységet mutatott.

Az említett megfigyelésekből azt következtethetjük, hogy mind az asthmások, mind a tuberculotikusok bizonyos mértékben kölcsönösen heteroallergiás egyéneknek tekintendők. Ezen megállapításnak a diagnosztikai és pathogenetikai fontosságán kívül a követendő therapiás beavatkozások szempontjából van még jelentősége.

Az utolsó években sokat foglalkoztunk a tbc. és asthma összefüggésével. Vizsgálataink közül a legfontosabbak arra irányultak, hogy az újabb therapiás eljárások mennyiben alkalmasak a tuberculosis eredetű asthmás esetek gyógyítására. 25 év előtt megjelent első közleményünk már az irodalmi adatok nagy számára és saját tíz éves megfigyeléseinkre támaszkodott. Azóta a kérdés irodalma tovább bővült, az adatok áttanulmányozását elsősorban a tüdőtuberculosis kezelésének új módszerei tették aktuálissá. Az antibiotikumok, a tuberculostatikus anyagok és az újabb sebési beavatkozások alkalmazása az asthmával együttjáró tüdő-tuberculosis esetek új gyógyítási lehetőségeit nyitotta meg.

Jelen összefoglalásunk célja, hogy az érdeklődést felhívja a kérdés további és szélesebbkörű tanulmányozására. Saját beteganyagunk természetéből folyik, hogy a problémát csak egyik oldaláról világítja meg, mert súlyos vagy kevésbé súlyos tuberculosis eseteket osztályunkon nem észlelünk és így közvetlen megfigyeléseink az aktív és súlyos tuberculotikus betegek asthmájának lefolyásáról hiányosak.

Az asthma és tuberculosis összefüggésének vizsgálataiban a következő kérdések merülnek fel:

1. a tuberculosis családi előfordulása mennyiben befolyásolja az asthma keletkezésének gyakoriságát, vagyis milyen hatással van az ún. allergiás dispositóra?

2. milyen szerepe van a tuberculosisnak az asthma aetiologiájában? Milyen gyakran találunk az anamnesisben tuberculosisra utaló elváltozásokat? Milyen gyakran okozza a tuberculosis közvetlenül az asthmás betegséget?

3. milyen hatással van az asthma a meglévő tuberculosisra?

4. milyen hatással van a tuberculosis a meglévő asthmára?

5. milyen diagnosztikai és therapiás lehetőségek adódnak az összefüggések tanulmányozásából?

Magunk részéről legfontosabbnak tartjuk annak a kérdésnek eldöntését, vajon milyen szerepe van a tuberculosisnak az asthmás rohamok keletkezésében, az asthma aetiologiájában. Ennek a kérdésnek tisztázására a következő adatok állnak rendelkezésünkre:

1. a pontos és minden részletre kiterjedő anamnesis, a betegség klinikai lefolyása, a kétféle betegség jelentkezésének időrendi megállapítása, a klinikai és röntgenvizsgálatok a lezajlott vagy fo-

lyamatos tuberculosis fertőzés nyomaira vonatkozólag;

2. a bacillaris infectio nyomai, elsősorban a röntgenképek vizsgálata;

3. a tuberculinpróba viselkedése.

Az anamnesisben igen alaposan kell kutatnunk a tuberculotikus fertőzés nyomai után (pleuritis, mirigyek, csontelváltozások stb.). A korai ifjúság ezen múltó fertőzésének sokszor nagyobb jelentősége van a későbbi asthma keletkezésében, mint gyógyuló, súlyosabb bacillaris tüdőtuberculosisnak.

A röntgenképek elemzése is hasonló figyelemmel történik. Régi hegesedések, hilusfolyamatok, pleuralis összenövések jelenléte igen fontos.

Waldbott szerint az asthmás nehézlégzés összevetészhető a tuberculosisos nehézlégzéssel, mirigyek, váladék mechanikus akadályt okozhatnak, reflectorikusan előidézik a bronchusgörcsöt. Az asthma (csak az allergiás asthmáról beszélünk, a nem allergiás nehézlégzés nem tartozik ide) a tuberculosisist komplikálja, míg az aktív tuberculosis, magas lázzal, iótékonyan befolyásolja az asthmát. A bronchialis asthma néha annak rontja a tuberculosisist, hogy a caseosus folyamatokból bacteriumszóródást idéz elő.

Az 1950. évi Mont-Dore-i kongresszuson Jaquelin és Turiaf azt akarták tisztázni, van-e az asthma és aktív tuberculosis között antagonizmus. Szerintük ritkán fordul elő asthma tuberculotikus betegeken. Épp úgy ritkák azok az esetek is, melyekben a tuberculosis caseosus formájában nem javítana az asthmás állapotot, ne csökkentené a rohamok számát és erősségét. Bezançon azt találta, hogy asthmások köpetében igen ritkán találhatók Koch-bacilusok és eosinophiliával együttesen nem fordulnak elő.

Ezek a megfigyelések nem zárják ki azt a régebbi megállapításunkat, hogy a tuberculosis ne lehetne az asthmát kiváltó aetiologiai tényező, vagy ne lehetne az asthma közvetlen oka. A régebben feltételezett antagonizmus csak a nyílt tuberculosis eseteire vonatkozik, de számos megfigyelő szerint ez sem állja meg egészen a helyét. Az sem egészen tisztázott, amit egyesek állítanak, hogy az asthmát előidéző tuberculosis jóindulatú és bacilluszegény, láztalan, tüdővérzés nélkül zajlik le és gyógyulásra hajlamos, amikor az asthma kezd kifejlődni. A francia szerzők szerint asthmát okozhatnak az abortív tbc., a röntgenképen látható gyógyuló fibrotikus folyamatok, hilustbc., hegesedő folyamatok, pleuralis összenövések.

Előbb említett első kérdésünkre választ ad, hogy a családi tuberculotikus terheltségre vonatkozólag Peipers 547 asthmás beteg 12,5%-ában talált tuberculosisist a betegek felmenő rokonai között, ezzel szemben 500 tuberculotikus beteg felmenő rokonságában 23,2%-ban volt tuberculosis. 2155 nem tuberculotikus rokonságában pedig 9,8%-ban volt a tuberculosis kimutatható. Peipers adataiból tehát az tűnik ki, hogy a tuberculotikus családi anamnesis legnagyobb számban tuberculotikusokban, kisebb, alig felényi számban asthmásokban, még kisebb számban egyéb betegeken található.

Már többször felhívtuk a figyelmet arra, hogy asthmás betegeink rohamainak kezdete és a légutaknak bizonyos fertőző, hurutos betegségei szo-

ros aetiologiai kapcsolatba hozhatók. A légutak bacteriumeredetű betegségei alig hagynak állandó immunitást maguk után, gondoljunk csak a náthára, a grippére, a pneumoniára hajlamos egyénekre. Az ún. hüléses hurutra hajlamos egyének nyálkahártyája nemhogy immunissá válnék, hanem túlérzékeny lesz az újabb és újabb fertőzésekkel szemben. Vizsgálataink alapján kétségtelen, hogy a tuberculotikus fertőzés bizonyos egyéneknél közvetlenül kiválthatja az asthmás rohamokat. Az esetek pontos tanulmányozása amellet szól, hogy egyes asthma-betegek tünetei közvetlenül összefüggnek a tüdőtuberculotikus anamnesissel.

Saját anyagunkban az anamnesis adataira és a röntgenleletekre voltunk utalva, hogy a két betegség közötti összefüggést megállapíthatjuk. A kórtörténetek áttanulmányozása és betegeink megfigyelése elsősorban arra irányult, hogy megállapítsuk, mennyiben lehetett a megelőző és esetleg most már tünetmentes vagy inaktív tüdőtbc-t az asthma okának tekinteni. Vagyis azt kutattuk, mennyiben lehet arra gondolni, hogy a megelőző tbc.-fertőzés, mint sensibilizáló első betegség váltotta ki a bronchialis asthma tüneteit.

A tuberculin-próba helyes elvégzése és annak értékelése is alátámasztaná, hogy tényleg történt-e bacillaris fertőzés, viszont sem a negatív tuberculin-próba, sem a pozitív reactio nem absolut értékű, amint azt kísérleteink is mutatták.

Jaquelin és Turiaf egy módszert ajánlottak, melynek lényege az, hogy 4—5 napos időközben 1—5 mg tuberculint fecskendeztek bőr alá és figyelték a helybeli, az általános és különösen a rohamot kiváltó, ún. gócreactiót. Ha ez bekövetkezik, akkor az asthma tbc-s eredetét valószínűnek tartjuk. Mi az említett nagy tuberculin adagokat soha nem adtuk, a kísérő nagy lázas reactio miatt. Az asthmarohamot okozó gócreactio bármilyen láz vagy más deszenzibilizáló eljárással is kiváltható, viszont azt is tudjuk, hogy a hirtelen jelentkező láz nyugvó tuberculotikus folyamatra aktiváló módon hat.

A tuberculin-injectio asthmarohamot kiváltó hatása sokszor hamarabb jelenik meg, mint a helybeli vagy általános reactio. Diagnosztikailag egyesek szerint csak akkor értékelhető a tuberculin reactio, ha a láz és az asthmaroham egyszerre jelennek meg.

A tuberculin-próba, a Pirquet-, illetőleg a Mantoux-reactio nem sokat segített az összefüggések megállapításában. Egyik ok volt a már említett heteroallergia mind tbc-ek, mind asthmások között. Ez régebbi vizsgálatainkból is kitűnt. A másik ok volt, hogy a Mantoux-próbát nem végeztük a Jaquelin és Turiaf által ajánlott módosításban. Kísérletileg nehezen demonstrálható, hogy az asthmarohamok megjelenése, mint második betegség, milyen módon keletkezik, mert amennyiben biológiai összefüggésekre gondolunk — fel kell tételeznünk, hogy valamely tuberculotikus fertőzéssel összefüggő endogen-allergen az, mely a rohamokat kiváltja. Ennek valószínűségét egyelőre csak a therapiás eredményekkel bizonyíthatjuk. A tuberculin-reactio passive át nem vihető, magát az

asthmát kiváltó tbc.-antigent sem ismerjük, csak a klinikai lefolyás alapján feltételezzük jelenlétét.

Még más összefüggésekre is kell gondolni a lezajlott tuberculosis és asthma keletkezése között. Az is lehetséges, hogy a lezajlott tuberculosis előkészíti a légutakat arra, hogy más allergenek a szövetekben megkötődjenek és más fertőzések eredetű allergenek azok, melyek a tuberculosis által előkészített talajban az allergiás szöveti reactiókat kiváltják. Vannak olyan kutatók, mint pl. Bezançon és de Joung, akik a megelőző tüdőtuberculosis csak mechanikus és irritáló kiváltó oknak tartják.

Két táblázatot állítottunk össze jellemzésül, hogy milyen gyakori a tüdőtuberculosis előfordulása asthmások között, továbbá milyen gyakran találhatók asthmások tüdőtuberculosisban szenvedő betegek között.

Tüdőtuberculosis gyakorisága asthmások között

Szerző	Asthma betegek száma	Röntgen +	Anamnesisben	
			tbc. +	pleuritis +
Gay : 9 szerző adatai (24)	9471		1,4 %	
Haibe	1000		4,9 %	1,4 %
Alice	2000		7 %	15 %
Sangiorgi	500		14,2 %	10,2 %
Alice : 31 szerző adatai (12)	42 889		30 %	
Turban—Spengler	143		50 %	
Hajós I. 1933.	492	24,4 %	12,26 %	
Hajós II. 1955—56.	932	18,56 %	6,2 %	15,2 % 10,66 %

Asthmások száma tüdőtuberculosisban szenvedő betegek között

Alice : 6 szerző (összesítés) (12)	Tbc. esetek száma	Asthma	%
	23,579	72	0,3 %

A táblázatban több szerzőnek összesített adatai közül feltűnik Alice statisztikája, mely szerint egyes szerzők az esetek 30%-ában is találtak tuberculosisist az anamnesis adatai szerint. Ha azonban nem tuberculosis-szanatóriumok és nem tuberculosis specialistikák eseteit vizsgáljuk, akkor az anamnesisben szereplő tbc-s fertőzés maximálisan 10% körül mozog. Ennek felelnek meg saját adataink is. Első közleményünkben az asthmát megelőzően tuberculosisban és pleuritisben szenvedett eseteket egybefoglaltuk, így is kb. azt a számot kaptuk,

mint amelyet az 1956. évi statisztikánkban is látnak.

Igen fontos a röntgenképek helyes értékelése és különösen ezek egybevetése az anamnestikus adatokkal. Ebből kétségtelennek látszik, hogy az időbeli összefüggés a lezajlott tüdőbc. és pleuritis, továbbá az aktivitási tünetek utáni időben jelentkező asthma döntőbb jelentőségű az összefüggés megállapításában, mint csupán a röntgenképek egyedüli értékelése.

A röntgenképekből azonban nem tűnik ki, hogy a gyógyultnak látszó és lezajlott elváltozások már az asthmás betegség folyamán jöttek-e létre, vagy pedig az asthma már a tuberculotikus fertőzés után kezdődött-e. Ezt csak az anamnesis pontos értékelésével lehet helyesen megállapítani.

Második táblázatunkból, mely hat szerzőnek közleményéből adódott, megállapítható, hogy a tüdőtuberculosis aktív stádiumában az asthma ritka megbetegedés, vagyis feltételezhető az, amit már fentebb is mondtunk, hogy bizonyos esetekben az asthma már a tbc-s fertőzések allergia után következő és sensibilizáláson alapuló második betegség.

Az irodalomban állandóan tovább folyik a vita erről a kérdéstről és ha végignézzük az újabb közleményeket, akkor is azt látjuk, hogy saját felfogásunk értelmében tovább kell az összefüggéseket kutatni, hogy melyes therapiás módszereket lehessen beállítani.

Neumann azt állította, hogy minden asthma alapja a lázas tuberculosis. Ez ugyanolyan túlzott álláspont, mint Jimenez azon megállapítása, hogy az asthmások 60%-ában előrement tuberculosis infektio szerepel, tehát az asthma oka a tuberculosis allergenje, vagyis a tuberculin.

Kovács tankönyvében a következőket olvashatjuk, amikor a tüdőtuberculosis szövődményéről ír: „Asthma a rostos formák gyakori kísérője. Megfigyelhetők heveny, fellobanó alakjai is, amelyek legtöbbször szétessenek. Ha az asthma az életet általában nem is veszélyezteteti közvetlen, mégis komoly szövődmények tekintendők, mert a beteget kimeríti. A heveny fellobbanások gyakoriak lesznek, műtéti beavatkozásra nem alkalmasak, inkább a hastöltés, mint a légmellkezelés kísérleendő meg. A sokszor ismétlődő rohamok fedik a gümőkór képét és azért a betegek nagyon előrehaladott állapotban kerülnek kezelésre.”

Azt hisszük, a kérdést az asthmakutató szemével nézve, mindezek a megállapítások lényeges ki egészítésre szorulnak.

Röntgenologusaink figyelmét már évek óta felhívtuk, hogy asthmás betegek átvilágításának leírását a régebben lezajlott, az inaktív, a hegese dett tbc. folyamatok megállapítására fel lehessen használni.

Ennek megvilágítására néhány, az összefüggés szempontjából pozitívnak értékelt eset röntgenleírását ismertetjük (egyébként klinikailag teljesen inaktív esetek, melyekben az anamnesis alapján kétségtelenül a lezajlott tüdő-tbc. folyamat után kezdődött az asthma bronchiale):

K. F. 67 éves. 1955. július 27. Ksz. 996.

A jobb csúcspleura intenzíven megvastagodott, maga a csúcs is árnyékolt, a kulcs alatti területen különösen medialisan középsűrű köteges, részben foltos árnyékolttságot mutat, mely a felhúzott hilussal összefügg. Középarnyék kissé jobbra húzott.

L. I. 42 éves. 1955. június 7. Ksz. 791.

Jobb csúcs és kulcs alatt kb. 1 h.-ujjal terjedelmesen összefüggően intenzíven fedett. Ezen árnyék alatt tenyérnyi területen fokozott rajzolat, közöttük számos borsónyi felritkulás. B. o. a csúcsvetület és a kulcs alatti rész lateralisan tenyérnyi területen szintén árnyékolt. A kulcs alatt ezen elváltozáson belül számos kisebb és 1—2 mogorónyi felritkulás, közöttük meszes gócköteges hilusok (régí folyamat bronchiectasiára gyanús területekkel).

T. A. 51 éves. 1955. 657.

Fokozott rajzolat, jobb rekesz magasabban áll, nem tér ki, contourjain több fixatio. Mindkét hilus kifejezetten terjedelmesebb, különösen a bal. A parahilaris rajzolat fokozott, mindkét oldalt igen dúsan. Csúcsok területén apró meszes góccok.

G I.-né, 44 éves. 1955. február 1. Ksz. 212.

A csúcsok tetején finom pleura callus. J. infraclav. megszorodott rajzolat. A kulcs alatt kp. hátul fekvő cseresznyemagnyi intenzív góc, j. parahilarisan finom peribronchialis rajzolat, alsó mezőben elszórt apró és kissé nagyobb mérszintensitású árnyék. B. hilusban babnyi meszes nyirokcsomó, b. rekesz felett borsónyi mézgóc.

V. A.-né, 35 éves.

20 éves korában tbc. caverna, szanatóriumban állítólag gyógyult, 21 éves korától asthmás, később psychikus konfliktusokra ismét kiújult asthmája. 32 éves korában a tbc. újult ki. 10 hónapig tüdőosztályon kezelték, de asthmája nem múlt el teljesen. 33 éves korában b. o. denerváló műtét, a tbc.-s lebeny eltávolításával. Asthma szempontjából teljesen eredménytelen, tbc.-je gyógyultnak tekinthető. Aranykúrára mérsékelt javulás, súlyos psychotikus állapotban rohamai időnként visszatérnek.

A felsorolt három kritérium (az anamnesis, a röntgenkép és a tuberculin-próba) közül a legfontosabbnak tartjuk az anamnesis időrendi adatait, a két betegség időbeli összefüggését akkor, ha a már gyógyult, lezajlott, hegese dő tuberculotikus elváltozás, mint első sensibilizáló mechanizmus az asthmás állapotot jóval megelőzi.

Tapasztalataink azt mutatják, hogy maga az asthma a tuberculotikus elváltozásokat nem aktiválja és nem rosszabbítja. A lázas tuberculosis az asthmarohamokra jó hatással van, a nehézlégzés megszűnik, mihelyt a tuberculotikus tünetek aktiválódnak.

Egyes asthmaesetek és a tüdőtuberculosis közötti kapcsolatot az is bizonyítja, hogy általános roboráló kezelésre a tuberculosis javult, a javuló tuberculosisal egyidejűleg megszűntek az asthmás rohamok.

Gyakorlati szempontból fontos annak a kérdésnek az eldöntése, hogy a szokásos fehérje-injectiók, lázat okozó stb. aktív beavatkozások milyen következményekkel járnak tuberculosis utáni asthmás betegen.

A láztherapiát, a specifikus vagy nonspecifikus desensibilizálást ezen kettős elváltozásban szenvedő betegeken igen óvatosan kell megkezdni. Több esetben előfordult, hogy köpetbacteriumokból készült autovaccina vagy a kéntherapia nyugvó tuberculotikus tüneteket lángrobbantott, a beteg lázassá vált, sőt egy esetünkben az autovaccina-kezelés alatt a köpetben Koch-bacilusok is megjelentek, mindezen súlyos szövődmény mellett azonban az asthmás rohamok hosszú időre elmaradtak. Természetesen therapiánkban ennyire aktív nem lehetünk még akkor sem, ha a legsúlyo-

sabb asthmás rohamok meg is szűnnek, a szervezetnek ilyen igen nagy megrázkódtatását, a shock-therapiát, készakarva nem idézzük elő.

Az asthmával egyidejűleg észlelt vagy röntgenvizsgálattal kimutatott tüdőtuberculosis akadály a láztherapiának, mert veszélyei a múltó javulás mellett is igen nagyok.

Az eddigiek alapján valószínű tehát, hogy az *infectiós-allergiás eredetű asthmaesetek egyik csoportjában a sensibilizálás a tbc-bacillusból, illetőleg a tbc-s szövetekből indul ki*. Ezt figyelembe véve, specifikus kezelési módszerek bevezetése indokolt és amint a klinikai megfigyelések mutatták, eredményes is volt. Az irodalom ebben a kérdésben megoszlik, különösen az USA-beli kutatók tagadják a tbc. allergiás aetiológiai jelentőségét, míg a spanyol, francia, olasz, német kutatók ennek igen nagy jelentőséget tulajdonítanak.

Minthogy évtizedek óta ezt az álláspontot képviseljük, a megfelelő kezelési módokat rendszeresen alkalmazzuk.

Legrégibb a *tuberculin-therapia*. Storm van Leeuwen szerint majdnem minden allergiás egyén érzékeny tuberculinnal szemben és ezért a tuberculint ajánlotta az allergiás betegek nonspecifikus kezelésére. Saját tapasztalatok és évekig tovább figyelt betegek azt mutatják, hogy a tuberculin-kezelés tüneteket csökkentő hatása 10–15%-nál nem magasabb. Az asthmás betegek alkalmasak a tuberculin-kezelésre, kikben mind az anamnesis, mind a röntgenvizsgálat tuberculosisra utaló elváltozásokat derített ki. A tuberculin-kezelés helyesen alkalmazva nem fehérje-therapia, hanem a megfelelően kiválasztott esetek specifikus deszenzibilizálása. Az eredmények különösen akkor jók, ha az asthma bronchiale kezdete és a tüdőtuberculosis közötti időbeli kapcsolatot megtaláljuk, vagyis az asthma keletkezése a legnagyobb valószínűséggel a tuberculositikus fertőzés közvetlen következménye. Ezen esetek száma, amint láttuk, nem sok, alig éri el a 6%-ot. Fruchtmann szerint tuberculin-kúrák alatt az asthma tünetei mellett a bronchitis is eltűnik. Idősebb korban a tuberculin-kezelés eredményei kisebbek, mint fiatal korban.

Természetesen felmerül a kérdés, hogyha a tuberculint asthmát kiváltó allergennek tekintjük, honnan kerül ez a szervezetbe? Vannak-e késői reakciókban még letokolt bacillus-gócok, a sclerotikus heges szövetben meddig lehet bacillusokat találni, vagy pedig a heges szövet is képes endo-allergeneket termelni? Ezek tisztázásra váró kérdések, melyek azonban a gyakorlatilag megállapított gyógyulási eredményeket nem érintik.

Tudjuk Bourgeois—Genevriér és Garaix vizsgálataiból, hogy sclerotikus szövetben a régi elváltozás után még 5 évig kimutathatók tbc.-bacillusok.

Zinsser és Petroff szerint elölt tbc.-bacillusok is okozhatnak tuberculin-érzékenységet.

A tuberculin-therapiát AT-nal végezzük (1/100 000 hígítású oldat), 0,1 ccm-rel kezdjük és emelkedve 1–2 mg-ig folytatjuk. A kúra időtartama 4–6 hónap.

Később áttértünk a tbc-s eredetű asthmások aranykezelésére. Eleinte aurobint adtunk, később

Solganal B oleosum i. m. adagolása mellett maradtunk évtizedeken át. Az eredmények hosszas adagolás után a klinikai jeleket figyelembe véve tartósak voltak. Az így kezelt betegeknek alig volt szükségük valamilyen orális vagy aerosol csillapítóra. Az aranykezeléssel régebben és most is állandó zökkenők voltak. Egyrészt az aranykészítmények nem kaphatók folyamatosan, másrészt az orvosok idegenkednek az arany-injectióktól.

Újabban sokat foglalkoznak a Makiola által javasolt AM 49 jelzésű aranyat is tartalmazó per os adandó készítménnyel. Sokan a készítmény minimális aranytartalmára vezetik vissza az asthmás állapotot jótékonyan befolyásoló hatását.

Így Piacenza különösen a tbc-s eredetű asthma-esetek kezelésében ért el jó eredményeket. Nem célunk az AM 49 kezeléssel bővebben foglalkozni, csak azt említjük meg, hogy therapiás eredményeink nem egyöntetűek és egyelőre a tuberculositikus esetek kezelésében elért hatást nem sikerült tisztáznunk. Az utolsó időből, mióta az AM 49 therapiával is foglalkozunk, 94 kórtörténet adatait külön csoportosítottuk, melyekben az aranykezelésre óhajtattunk választ nyerni. Amennyiben a dokumentációból meg lehetett állapítani, a 94 eset anamnesisében 22-szer talákoztunk lezajlott tbc-re utaló röntgen-jelekkel, az anamnesisben 11-szer szerepelt a megelőző pleuritis és 5 esetben az asthmát megelőző időben tbc-s fertőzés zajlott le. Az aetológiában az időrendi összefüggés tehát kb. 5%-ban volt megállapítható. Minthogy a gyógyulási eredmények most vannak kiértékelés alatt, a tuberculin-próbákat sem végezték el rendszeresen, tehát nem tudjuk még, hogy az új adatok mennyiben változtatnak az aranytherapiára vonatkozó régebbi megállapításainkon.

További módja a tuberculositikus eredetű asthma-esetek kezelésének a tuberculosztatikus és antibiotikus anyagok rendszeres alkalmazása. Ez a kérdés kísérletileg még kevésbé tisztázott, mint az eddigiek. A gyakorlatban ezek alkalmazásától gyakori és tartós tünetmentességet észleltünk olyankor is, amikor egyéb kezelés eredménytelen volt.

Semmi ok nincs tehát az Isonicid, PAS, streptomycin adásával szemben merev, tagadó álláspontra helyezkedni. Ezek adagolásának veszélyei alig vannak, viszont saját beteganyagunkon igen jó eredményeket értünk el. Újabban már számos irodalmi adat felfogásunkat megerősíti. Valószínű, hogy az antibioticumok az allergenképzést megváltoztatják, miután hatásukra megváltozik a bacteriumok anyagcseréje is (pl. Girbal adatai).

Az allergiás betegségek tüneti kezelésében az utolsó években legnagyobb haladást az ACTH és cortison bevezetése jelentette. Ez a tuberculositikus eredetű asthmások kezelésében is számos új kérdést vetett fel.

Először azt kellett tisztázni, hogy milyen következményekkel jár tuberculositikusok cortison-kezelése és a feltételezett infectiós tüneteket rosszabbító hatás hogyan kerülhető el.

Hansel 1953-ban még nyomatékosan figyelemztetett arra, hogy az elhúzódó ACTH- vagy cor-

tison-kezeléssel az aktív vagy latens tuberculosissal járó egyéb allergiás betegségekben igen nagy elővigyázat szükséges. Ma azonban már számos állatkísérlet és klinikai megfigyelés eredményét ismerjük és megfelelő ellenőrzés mellett igen hatáson kombinált bacteriostatikus-antibiotikus-hormonalis kezelési eljárást dolgozhattunk ki.

Az irodalomban halmozódnak azok a közlemények, melyek az ACTH és cortison (újabban természetesen a hydrocortisonok) hatását vizsgálják a gyulladásos folyamatokra általában és specialisan a tuberculotikus szöveti elváltozásokra.

J. B. Cochran tüdőtuberculosis eseteket kezelt 2 hónapig cortison + chemoterapia alkalmazásával és rohamos röntgenkép javulást észlelt. Even R., Gors G., Trocme J. és Garragni A. tbc-s pleuritis esetekben ACTH- (10—20 E nap) és Rimifon-, PAS-kezelés mellett 3 hét alatt feltűnő javulást észleltek. Még meningitis tbc. eseteiben is feltűnő volt a javulás, Asby M. és Grant H. beteget streptomycin, Isonicid adagolás mellett napi 100—200 mg cortison is kaptak.

Folytathatók még az adatok ismertetését, melyeknek végső következménye az a gyakorlatba átvitt megállapításunk, hogy az inaktív tbc. és asthma eseteinkben a streptomycin-, PAS-, Isonicid-kezelést szükség esetén nyugodtan és eredményesen kapcsolhatjuk össze az ACTH-, cortison-, hydrocortison-kezeléssel. Soha a tbc-s folyamat fellángolását nem észleltük.

Végül megemlítjük, hogy a körülírt tbc-góc is kiváltja a következményes asthmát. Ez a góc a sensibilizálás forrása és szójaböhet *sebészi eltávolítása*. Hazai tüdősebészeink végeztek már asthmásokon ezen elgondolásból kifolyólag lobektomiát azzal az eredménnyel, hogy az asthmás állapot lényeges javulása következett be.

Összefoglalva a következőket állapíthatjuk meg:

1. 1424 asthmás beteg közül a röntgenvizsgálat 21,48%-ban tüdőtuberculosisra utaló elváltozásokat mutatott.

2. 1424 asthmás beteg közül 74 (5,2%) esetben szerepel a tuberculosis (tüdőcsúcshurut), mint a betegséget közvetlenül kiváltó ok.

3. A két betegség tehát nem zárja ki egymást; úgy látszik a tuberculosis hajlamosít asthmára és nem az asthma tuberculosisra.

4. Az asthma nem rontja a tuberculosist, amit a sok észlelt inaktív folyamattal bizonyítunk. Nem annyira az asthma, mint a helytelen kezelés aktíválja a tuberculosist.

5. A tuberculotikus allergia és az asthma között eddig oki kapcsolat nem állapítható meg azonkívül, hogy egymás allergenjeivel szemben bizonyos fokig érzékenyek.

6. Egyidejűleg észlelt tuberculotikus folyamat esetén törekedjünk lassú deszenzibilizálásra, nem pedig lázt okozó shockra.

7. A tuberculin befecskendezéseket specifikus kezelési módnak és nem általános deszenzibilizálási eljárásnak tartjuk.

8. Mint újabb és eredményes módszereket ajánljuk az aranykúrát, a PAS-, Isonicid-, streptomycin-kezelést és alapos megfontolás után a sensibilizáló, körülírt tuberculotikus góc sebészi kikütyültését. A tbc-s eredetű asthma-esetek felismerésével és gyógyításával ismét csökkent az ún. befolyásolhatatlan asthmás betegek száma.

9. A tbc-s eredetű asthma-esetek kezelésében nagy haladást jelent az antibioticumok, bacteriostatikus anyagok és a corticoid hormonok együttes alkalmazása.

IRODALOM: 1. Hajós K.: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1933. 82:748. Orvosi Hetilap 1933. 36. sz. — 2. Hajós K. és Korányi A.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1926. 53. — 3. Rokitsansky cit. Hajós—Rajka: Asthma, ekzema stb. 1944. — 4. Brügelmann: Das Asthma, sein Wesen und Behandlung. J. F. Bergman, Wiesbaden, 1950. — 5. Zdansky E.: Fortschr. Rtgstr. 1930. 43. — 6. Bray G. W.: Recent Advances in Allergy. 1934. Churchill, London. — 7. Lesné E.: 1e Congrès internat. Le Mont Dore, 1932. — 8. Waldbott G. L.: Ann. All. 1945. 3:12. — 9. Jaquelin A.—Turiaf J.: Asthme et Tuberculose. Le Mont Dore, 1950. 124. — 10. Besançon F. etc.: cit. Asthme, Rapports II. Congrès de Mont Dore, 1950. — 11. Peipers A.: Zeitschr. phys. Ther. 1939. 39:315. — 12. Alice C.: Bull. méd. Paris, 1935. 49:845. — 13. Neumann W.: Wien. kl. Woch. 1940. 53:1024. — 14. Jimenez C. Diaz: J. All. 1932. 3:396. — 15. Sz. Kovács F.: A tüdőgümőkór. Művelt Nép, 1956. Bp. — 16. Piacenza F.: Die Medizinische, 1954. 6. — 17. W. Storm v. Leeuwen: Allergische Krankheiten. J. Springer, Berlin, 1928. — 18. Fruchtman R.: Acta All. (Kbh.) 1953. 6:127. — 19. Bourgeois H. etc.: 1e Congrès de L'Asthme. Le Mont Dore, 1932. — 20. Zinsser H.: Proc. Soc. exp. Biol. 1921. 18:123 — 21. Petroff S. A.: J. of Imm. 1925. 10:677. — 22. Girbal M.: Paris Méd. 1935. 17. — 23. Hansel Fr. K.: Clinical Allergy, 1955. St. Louis, The Mosby Co. — 24. Gay L. N.: The Diagnosis and Treatment of Bronchialasthma, 1946. Williams & Wilkins, Baltimore. — 25. Urbach E.—Loew A.: Am. Rev. Tbc. 1940. 42:174. — 26. Makiola B. A.: Praxis, 1950. 24:516. — 27. Cochran J. B.: ref. Schw. m. Woch, 1954. 45:1279. — 28. Even R., Sors G., Trocme J., Sarrazni A.: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1954. 70:137. — 29. Ashby M., Grant H.: Lancet, 1955. I:65. — 30. Hajós—Rajka: Asthma, ekzema stb. Bp. 1944.

✚ **ORVOSI MŰSZEREK JAVÍTÁSA, ÉLESÍTÉSE ÉS NIKKELEZÉSE** ✚

Rekord fecskendők, vérnyomásmérők stb javítása. Elektrokardiograf, Farád, Galván, Endoszkópia, fogászati Diathermia, Rövidhullámú szórótelentítésre.

Kvaró lámpa és mindennemű elektromos készülékek szakszerű javítását vállalom.

NAGY KÁROLY FRIGYES

orvosi műszerész

Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Kútvölgyi úti Állami Kórház (igazgató-főorvos: Fenyvesi József dr.) Belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr.) az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Szérum-fehérjéhez kötött jód vizsgálatok a klinikumban

Írta: FÖLDES JÁNOS dr. és LENGYEL ZOLTÁN

Már 1940 előtt kimutatták, hogy hyperthyreosisban rendszerint emelkedett a vér összjód koncentráció, míg hypothyreosisban csökkent (18, 38, 42). Mindazonáltal sokszor nem egyezett az így nyert érték a klinikai képpel. Ez további vizsgálatokra serkentette a kutatókat. Salter és munkatársai (103) 1941-ben 100 válogatott pajzsmirigybetegben a szérumfehérjéhez kötött jód frakciót (a továbbiakban: se. feh. jód) vizsgálta. Az esetek 71%-ában egyezett az alapanyagcsere és a se. feh. jód, a fennmaradó 29%-ban pedig a se. feh. jód érték jobban megfelelt a klinikai képnek, mint az alapanyagcsere. Azóta a se. feh. jóddal foglalkozó irodalom tetemesre növekedett (12, 29, 90, 94, 102, 116, 125, 131). Ma már elismerten hasznos diagnosztikus segédeszköz ez a metodika.

Az évek folyamán arra törekedtek, hogy egyszerűsítsék és pontosabbá tegyék e vizsgálatot (7, 8, 19, 29, 95, 121). Ma leggyakrabban a Barker által leírt metodikát, illetve ennek különböző módosításait használják. Ezen módszer 4 jól elkülöníthető lépésből áll: 1. plasma proteinek kicsapása és mosása; 2. a protein elroncsolása, mely után a plasma-jód anorganikus formában marad hátra; 3. az anorganikus jód desztillációja; 4. jód meghatározása. Sok helyen ma már az égetéses módszert használják. Hazánkban a jód meghatározásra Demeczky módszerét használják általában (32, 43). Az ő eredetileg víz és a konyhasó jód tartalmának meghatározására kidolgozott módszere a Kolthoff és Sondell-féle cérisulfát és arzén-sav reakcióján alapszik, mely reakciót a jód katalizálja. Demeczky módszerének előnye abban van, hogy megfelelő ion-koncentráció biztosításával a jód-katalízis érzékenységét 0,0002 gammára emelte.

A szérum összjód tartalmának kb. 90%-a organikus jód. Gyakorlatilag majdnem az egész organikus jód fehérjéhez kötődik. Megemlítenédő azonban, hogy az organikus jód egész kicsiny része nem kötődik a proteinhez (97). A szérum majdnem teljes jód tartalma butanollal kivonható, majd ezt követő erős lúggal történő ismételt extrahálással két részre osztható (122, 124). A butanolban maradó nagyobbik frakció, a szérum összjód tartalmának kb. 81%-a. Erről kimutatták, hogy majdnem teljesen thyroxinból áll (101). Az alkálival re-extrahált kisebbik frakció anorganikus jódot és más jód tartalmú anyagokat tartalmaz [mono, diidothyrosin? (73, 124)]. Normálisan a se. feh. jód átlagban kb. 0,6 gammaszázalékkal haladja meg a se. thyroxin szintet (21). Újabban kimutatták 3,5, 3'-triidothyronin jelenlétét is a plasmában (55, 56). Tért hódít a papírchromatographia és elektroforézis vizsgálat. Ezekkel a részletes tárgyalás során foglalkozunk.

Jelen közleményünkben össze akarjuk foglalni a se. feh. jóddal foglalkozó klinikai irodalmat és saját, 1400 meghatározásunk kapcsán egyes kérdésekben állást akarunk foglalni.

1. sz. táblázat

Normális se. feh. jód-szint

Barker (7)	4,0—8,0	gamma%
Basset etc. (9)	4,0—8,0	"
Blackburn—Power (12)	3,1—7,7	"
Riggs (96)	3,5—7,0	"
Sundermann (116)	3,7—6,7	"
Swenson—Curtis (117)	4,0—8,0	"
Szabó stb. (120)	3,0—6,0	"
Saját vizsgálatok (86)	3,1—7,5	"

Saját eseteinkben 1400 se. feh. jód vizsgálat kapcsán az átlag 5,2 gamma%, a normális értékek 3,1—7,5 gamma% között ingadoznak. Ezen eredmény nagyjából megegyezik a fenti 1. sz. táblázatban látható irodalmi adatokkal. Az ezen vizsgálati értékek fölé vagy alá eső számok hyperthyreosisra vagy hypothyreosisra utalnak. Megemlítenédő azonban, hogy a nyert értékek egy része a normális és kóros menti határterületekre esik, ahol nem könnyű, csak a nyert vizsgálati eredmények alapján, a normálisat a kórostól elkülöníteni. Vizsgálataink kapcsán ilyen terület az alsó határnál a 3—3,5 gamma%, a felső határon a 7,5—8,0 gamma% közti érték. Már ebből is következik, hogy a pajzsmirigy működés zavart nem lehet egymagában csak a se. feh. jód meghatározás alapján eldönteni. Mint látni fogjuk, igen sok tényező tudja ezen vizsgálatokat befolyásolni.

Belső tényezők hatása a se. feh. jód-szintre

1. Kor. Egyes vizsgálók szerint idősebb korban, főleg férfiakon, a se. feh. jód szint kissé csökkent, mások szerint inkább emelkedik (105). Más részről Perlmutter és Riggs (81) a nyilvánvalóan csökkent perifériás pajzsmirigy-hormon felhasználás ellenére sem találták emelkedettnek idős korban a se. feh. jódot. Ezt úgy magyarázzák, hogy a csökkent perifériás felhasználás miatt átmenetileg nő a se. feh. jód, ez viszont gátolva a hypophysis TSH működést, új egyensúlyi állapotot hoz létre, melyben a se. feh. jód normális lesz. Ezt támasztja alá saját vizsgálati eredményünk is, mely azt mutatja, hogy a korok szerint nincs lényeges különbség a se. feh. jód szintben (48).

2. Nem. Vannak olyan irodalmi adatok, melyek szerint férfiakon a vér összjód tartalma kissé magasabb, mint nőkön (28). Más kutatók nem találtak különbséget a nemek között (84, 71). A gyakorlatban, úgy látszik, olyan kicsi ez a különbség, hogy nem jön számításba, az értékelést

nem zavarja. Saját vizsgálataink szerint nem találunk különbséget nők és férfiak se. feh. jód értéke között (48).

3. *Menstruáció, terhesség.* A menstruációval kapcsolatos se. feh. jóddal foglalkozó irodalmi adat kevés és sokszor ellentmondó. Míg egyes kutatók a menstruációs ciklus kapcsán nem találtak eltérést a se. feh. jódban (80), mások a praemenstruális fázisban kis csökkenést írtak le. *Danovszki* szerint a ciklus közepe táján kissé emelkedik a se. feh. jód, melyet a postovulációs fázisban kisért csökkenés követ (22). Annyi biztos, hogy a nemi hormonoknak van befolyásuk a se. feh. jódra. Nagy adag oestrogén emeli a se. feh. jódszintet (40, 41). Valószínűleg ezzel kapcsolatosak azok az elváltozások, melyeket terhesség alatt látunk. Már a graviditás korai szakában (3. hét) emelkedett a se. feh. jód (62). Ezen vizsgálok kiemelik, hogy a terhességben talált emelkedett se. feh. jód nem jár hyperthyreosis klinikai tüneteivel és nem jár parallel az alapanyagcserével, mely csak a terhesség késői hónapjai alatt emelkedett. *Dowling* és munkatársai (34, 35) kimutatták a serum alfa globulinjának lényegesen megnövekedett thyroxin kötőképességét és ezzel magyarázzák az előbb említett discrepantiát. Érdekes, hogy fenyegető abortusban a se. feh. jód inkább alacsony. Ennek alapján *Mann* és *Heinemann* úgy gondolja, hogyha a terhesség első 16 hetében a se. feh. jód nem emelkedik 6 gamma% fölé, nem valószínű, hogy a terhesség normális kimenetelű lesz (74).

Külső tényezők hatása a szérum-fehérje jódszintre

Jódhatás. Normális diéta mellett, melynek napi jód tartalma kb. 200 gamma (68), a se. feh. jód viszonylag állandó szintet mutat (22). Jód szegény vidéken, a csökkent jódbevitel következtében alacsonyabb a se. feh. jód is. Ezért bizonyos adott területen, mielőtt a kóros eredményeket értékeljük, először a normál szintet kell meghatározni. Ami a hazai viszonyokat illeti, az ország nagy része jód szegény, így Budapest és környéke is golyvászempontból paraendémiás (112, 113).

Sok szerző kimutatta, hogy a vérjód ismeretlen okú emelkedettségének az oka megelőző jódkezelés vagy diagnosztikus rtg-vizsgálat. Így a kapott eredmény értékelésénél vigyázni kell, mert előfordulhat, hogy a beteg nem tudja, vagy már elfelejtette a megelőző jódkezelést. Még a bőr jódozására is vigyázni kell (84). Megelőző cholecystographia után a vérjód szint 24 órán belül eléri a maximális magasságot (90). *Riggs* utal arra, hogy ez akár 1 évig is zavaró körülményt jelenthet. Szerinte a pyelographiánál használt anyagok kevésbé hosszú ideig zavarhatnak, a gyorsabb vizeletbeni kiürülés miatt. *Rapport* és *Curtis* (90) még 5 évvel lipiodollal végzett myelographia után is zavaró, magas értéket kapott. Felhívja a figyelmet, hogy gyomorröntgen-nél alkalmazott bárium is zavarólag hatott, ugyanis a vizsgálatnál kiderült, hogy a bárium jóddal volt szennyezve.

Érdekes probléma a külső jód hatása a se. feh. jódra. KJ a béltraktusból hamar felszívódik. Két

g per os beadása után a vérjód szint 30 percen belül eléri a maximumot (110). Kisebb adagoknál ezt 90 perc múlva láthatjuk. A bevett jód egy részét a pajzsmirigy veszi fel; nagyobb része kiürül a vesén, kisebb része az epe és bélkiválasztás útján. Négy-tíz napon belül eltűnik a vérből, bár egyes szerzők szerint kis mennyiség még sokáig kimutatható a keringésben, a vesetubulusokban történő állandó vissza-felszívódás miatt (10).

Veil—Sturm (127) kis kísérleti anyagon azt találta, hogy egyszeri nagy adag per os KJ terhelés után a bevett jód rövid idő alatt már csökkent akár 10-ről 3 gamma%-ra a se. feh. jód. Ezen csökkenés arra az időpontra esett, amikor a vér anorganikus jódszint a maximális értéket elérte. Ismeretes a bevett lugol oldat jó hatása hyperthyreosisban. *Swenson* és *Curtis* felhívják a figyelmet, hogy csak „primer hyperthyreosisban” egyezik az összefüggés lugol adása után a klinikai kép és a se. feh. jód viselkedése között (117). *Salter* is azt írja (110), hogy lugol adása után hyperthyreosisban a normál felé csökken a se. feh. jód, míg euthyreoticus egyéneken és toxicus noduláris golyvában a se. feh. jód tovább emelkedik. Hasonló eredményeket találtak mások is (57, 23). Ezen megfigyelés alapján diagnosztikus próbát írt le *Armentano* (4, 5) a hyperthyreosis és colloid golyva elkülönítésére. Saját (45) i. v. adott jódterhelés kapcsán azt találtuk, hogy hyperthyreoticus betegeken a jódterhelés után már rövid idővel csökken a se. feh. jódszint, mégpedig akkor, amikor a se. anorganikus jódszint igen magasra emelkedett. Euthyreoticus egyéneken ezt nem tapasztaltuk.

Kérdés, mi az oka ezen talált elváltozásnak, s miért következik be ez ilyen gyorsan? Igen sokfajta elmélettel rendelkezünk a jód hatásosságáról hyperthyreosisban. Ismeretes, hogy a beadott jód inaktiválja a TSH-t (2). Hosszabb ideig adott jód valószínűleg így is kifejti hatását (54). Újabban kimutatták, hogy mind in vitro, mind in vivo nagy adag jód megakadályozza a jód organikus alakba való átalakítását a pajzsmirigyben (114, 123, 132). Miután a jód akút kísérletben is csökkenti hyperthyreoticus betegek nagy részében a se. feh. jódot, úgy gondoljuk, hogy ilyen esetben a jód a proteolyticus enzim gátlása útján hathat (36, 52).

A továbbiakban felmerül a kérdés, miért csak hyperthyreoticus betegeken találtuk az előbb említett elváltozást? E jelenséget illetően arra gondoltunk (45), hogy a pajzsmirigy működés gátlása a thyreoidea szövet jodid tartalmával van kapcsolatban, mely összefüggésre már *Marine* is utalt (76/b). Ez két tényezőtől függ: 1. milyen módon képes a thyreoidea megragadni a szérumból a jodidot; 2. milyen mennyiségben van a szérumban a pajzsmirigy részére felvehető jodid. Hyperthyreosisban a pajzsmirigy mohón veszi fel a jodidot, rövid időn belül nagy lesz ennek koncentrációja a thyreoideában. Euthyreoticus egyénnél már lassabban és kisebb mértékben történik ez, közben pedig a terhelés kapcsán bejutott jód elhagyja a szervezetet. Így kisebb lesz a pajzsmirigyben az anorganikus jód koncentráció. Valószínűnek tartjuk, hogy ezzel

függ össze Stanley azon észlelése is (114), hogy hyperthyreoticus betegeken a pajzsmirigyműködés gátlásához már 5 gamma% vagy az alatti se. jodid-szint elegendő, míg euthyreoticusokban ennek legalább 6—12 gamma% között kell lenni.

Euthyreoticus egyének hosszabb ideig adva kisebb vagy nagyobb mennyiségű KJ-t, a se. feh. jód is emelkedhet (24, 25). Ugyanezen szerzők azt is kimutatták, hogy ilyenkor az anyagcsere nem nő, a se. thyroxin-szint nem emelkedik. Ezen ún. „ál” se. feh. jód emelkedést Salter jód-protein kötődésre vezeti vissza. Azon célból, hogy meghatározzák a protein-jód kötődés és a se. feh. jód érték közti viszonyt, Swenson és Curtis (117) különböző mennyiségű KJ-t adott in vitro emberi vérhez. Csak kis jód kötődés történt, míg a jód koncentráció a 100 gamma%-ot el nem érte. A se. feh. jód kifejezetten növekedett az ötödik napon, mely arra utal, hogy bizonyos enzimek szerepet játszanak az ilyen jódozásban. Ez a hatás lehet a magyarázata annak, hogy egyes betegeken totális thyreoidectomia után nem csökkent extrém alacsony szintre a se. feh. jód. Ezenkívül bizonyíték van arra, hogy thyroxin extra-thyreoidális szövetekben is létrejöhet (20, 79). Mindenesetre gyakorlatilag tudnunk kell, hogy nem tanácsos a levett vért csak egy hét múlva se. feh. jódra meghatározni, mert bár a se. feh. jód-tartalom a levételt követően még napokig nem változik, egy hét múlva már fokozatosan növekszik (60).

2. *Thyreoidea kivonat* hatása a se. feh. jódra, a szer mennyiségétől függ. Napi 0,10 g még nem változtatja meg a se. feh. jód szintet, míg napi 0,30 g már kifejezetten emeli az értéket, akár 8—10 gamma%-ig. A thyreoidea medikáció kihagyása után a se. feh. jód szint még egy-két hétig magas, majd fokozatosan csökken, s néhány hétig átmenetileg az eredeti szintnél alacsonyabb. Ennek oka az endogén thyroxin-képzés és felszabadulás csökkenése. Ez főként a TSH visszaszorításra vezethető vissza (26, 96). A szedett thyreoidea kivonat, úgy látszik, csökkenti kismértékben a pajzsmirigynek TSH-ra való reakcióját is (82).

A thyreoidea gyógyszerelést követheti a „thyreotoxicosis factitia”, melyet a pajzsmirigy alacsony J^{131} felvétele és magas se. feh. jód jellemez. Ennek a nyoma még a szer kihagyása után 12 hétig is követhető (129).

Thyreotrop-hormon adása növeli a se. feh. jódot. Ennek hatásáról még később lesz szó.

Az *antithyreoidea-szerek* szedése csökkenti a se. feh. jódot. A se. feh. jód hamarabb normalizálódik hyperthyreoticus betegeken, mint az alapanyagcsere. Jó antithyreoidea-kezelésnél az alapanyagcsere kb. napi 1%-kal csökken.

Kifejezetten csökken a se. feh. jód *higany* diureticumok adása után (77). Moran úgy gondolja (78), hogy a csökkenés oka oldhatatlan Hg. és jód-komplexum képződése. A bekövetkező csökkenés rendszerint 24 órán belül eltűnik, amint a Hg. kiürül.

3. *Környezeti behatások.* Kimutatták, hogy a

környezeti változások befolyásolják a pajzsmirigyműködést. A különféle stresszeknek nagy befolyása van a thyreoidea funkcióra. Jelen cikkünknek nem az a célja, hogy részletesen beszámoljon a stresszeknek, neuro-endokrin befolyásoknak pajzsmirigyre való hatásáról. Csak utalunk arra a hatalmas irodalomra, mely a környezetnek, az idegrendszernek, különösen a hypophysis-mellékvese rendszernek a pajzsmirigyre, s így a se. feh. jódra való hatásával foglalkoznak (15, 61).

Ma már ismeretes, hogy különböző fajta akut stressz azonnali, átmeneti pajzsmirigyműködés gátlást hoz létre (130). Erre utalnak saját, patkányokon végzett kísérleteink is (46).

Adrenalin ugyancsak csökkenti akut kísérletben a pajzsmirigy működését (6). Hasonló működést fejt ki ACTH és Cortison is, melynek olyan jelentős az ilyen irányú hatása, hogy a terápiában is kipróbálták jó eredménnyel (50, 64). Azon betegségekben, ahol ACTH-t vagy Cortisont adtak elhúzódó ideig, a se. feh. jód koncentráció csökkent (133).

Érdekes Holló és munkatársai azon megfigyelése, mely szerint anorg. jód per os adása után viszont Cushing-kórosokon csökken a mellékvesekéreg hormon ürítés a vizeletben (64).

Míg igen nagyszámú irodalmi adat áll rendelkezésre a stressznek pajzsmirigyműködésre való hatásáról állatkísérletben, jóval kevesebb az emberekben végzett ilyen irányú vizsgálat. Erős fizikai munka után nem változott lényegesen a se. feh. jód (76). Egyedülálló irodalmi adat Hetzell-é (63), aki embereken stressben dús behatások után emelkedett se. feh. jódot talált. Kimutatták, hogy különböző súlyosságú sebészi stresszek nem változtatják a keringő thyreoidea hormon mennyiségét, s így a se. feh. jód szintet. Viszont súlyos, krónikus betegségben szenvedők se. feh. jód szintje sokszor abnormálisan alacsony (41). Rá kell mutatnom arra, hogy különösen ember-vizsgálatokban többet kellene foglalkozni a stressz és a se. feh. jód közti összefüggéssel.

A *hőmérséklet*, évszakok hatását a pajzsmirigy működésére, régóta vizsgálják. Régebbi adatok szerint, amikor még a vér összjód tartalmát nézték, ezen értéket nyáron magasabbnak találták (127). Utóbbi években végzett állatkísérletek szerint mérsékelt hideg aktiválja, erősebb hideg csökkenti a pajzsmirigy működését (15, 61). Újabb állatkísérletek szerint azon vélemény alakult ki, hogy a hideg növeli a pajzsmirigy-hormon perifériás felhasználását, ez a se. feh. jód csökkenését eredményezi. Ezen elváltozást a hypothalamo-hypophysis-rendszer megérezné és fokozná a pajzsmirigy működését, mely a thyreoidea fokozott J^{131} felvételét, illetve organikus jód leadását eredményezi (13, 98). Nagy hideg azonban olyan erős inger, hogy ez már inkább az ACTH-t mobilizálja, ezért a pajzsmirigy-aktiváló hatás háttérbe szorulna. Nemrég embereken vizsgálták sarki hideg hatását, s a se. feh. jód nem változott lényegesen (55). Nyári időszakban az eszkimók se. feh. jódja viszont magasabbnak bizonyult.

Se. feh. jód viselkedése pajzsmirigybetegségekben

1. *Hypothyreosis.* Bármely ok következtében jöjjön létre a pajzsmirigy csökkent működése, a se. feh. jód csökken (85, 103, 131). Hypothyreosisban a se. anorganikus jód relative megnövekedett, mely arra utal, hogy a thyreoidea ebben a betegségben képtelen a jódot organikus alakba átalakítani.

2. *Hyperthyreosisban* különböző szerzők a se. feh. jódot 78–90%-ban találták emelkedettnek (12, 66, 70, 108, 135). Saját (86) beteganyagunkban a se. feh. jód értéket 89%-ban találtuk 8 gamma% felett. A többi szerző is megegyezik abban, hogy az esetek egy kis részében hyperthyreoticus tünetek mellett a se. feh. jód normális lehet. A kutatók különböző vizsgálatok alapján ezt különböző okokra vezetnek vissza, de rámutatnak arra, hogy hibás eredmények főleg akkor vannak, ha a periféria abnormis szerepet játszik a betegségben. Hyperthyreosisban a szövetek jelentőségére már *Korányi Sándor* felhívta a figyelmet. *McGir* arra gondol, hogy ahol normális se. feh. jód mellett hyperthyreoticus tünetek vannak, ott a perifériának fokozott a pajzsmirigy hormonnal szembeni érzékenysége (75). Mások ezt a pajzsmirigy hormonnak inkább albuminhoz való kötődésére vezetik vissza. Erre a kérdésre még visszatérünk. Lehetséges, hogy eredetileg olyan alacsony volt a se. feh. jód, hogy az emelkedett érték a normális határon belül esik. Mindezek kapcsán ismételtén fel kell hívni a figyelmet arra, hogy a se. feh. jódot csak a klinikai kép teljes ismeretében lehet értékelni.

3. Sok *neurotikus* állapot, *vegetatív regulációs* zavar a hyperthyreosishoz hasonló panaszokkal jár. Ha még hozzávesszük, hogy ezen esetek egy részében az alapanyagcsere is emelkedett lehet, fontos differenciál-diagnosztikai problémát jelent ez. Több szerző igyekezett a se. feh. jód meghatározást ilyen irányban felhasználni (17, 84, 76, 127). Saját beteganyagunkban (86) míg hyperthyreosisban a se. feh. jód 89%-ban volt magas, vegetatív regulációs zavarban 94,6%-ban találtuk normálisnak. Mint egyetlen vizsgálat, sokkal megbízhatóbb felvilágosítást ad az alapanyagcsere vizsgálatnál.

4. *Toxicus adenomában* a se. feh. jód kevésbé megbízható, mint Basedow-betegségben. Míg van olyan adat, mely szerint csak az esetek 54%-ban magasabb a se. feh. jód (4, 5), mások sokkal jobbnak ítélik a használhatóságát. Így *Keating* (67) csak 22,2%-ban talált e betegségben normális értéket, míg *Blackburn—Power* csak 11,1%-ban (12).

5. *Pajzsmirigy carcinoma.* Pajzsmirigy carcinomás betegek se. feh. jódja lehet magas, normális vagy alacsony. Ugyanúgy, mint normál pajzsmirigyműködésű egyénekben, e betegek vérében is kimutatható thyroxin és triiodothyronine (100). Erős rtg-besugárzás után a vérben megjelenő thyreoglobulin e betegekben nem különbözik az euthyreoticusok thyreoglobulinjától. Újabb vizsgálatok szerint thyreoidea carcinomások egy részének a vérében új szérumszén-jód komponenset tudtak kimutatni (89).

Az utóbbi időben mind gyakrabban diagnosztizálják a *Hashimoto-féle* betegséget. E betegségben nem egységes az irodalom véleménye a se. feh. jód értéket illetően. Újabban több adat szól amellett, hogy a se. feh. jód, de különösképpen a se. thyroxin-szint alacsony, vagy a normális alsó határán mozog. Jellemző, hogy ezen esetekben thyreotrop-hormon terhelésre nem reagál kellőképpen a pajzsmirigy (107).

Az ún. *subacut thyreoiditis* egy részében a se. feh. jód emelkedett (11).

A továbbiakban nézzünk néhány olyan terhelési próbát, melyben a se. feh. jód metodika felhasználásával a pajzsmirigyműködés állapotára kapunk felvilágosítást.

1. *Thyreotrop hormon próba.* A TSH növeli a pajzsmirigy jódfelvételt, hormonképzést, végül a thyreoglobulint bontó proteolyticus enzimre hatva, növeli a pajzsmirigy hormonnak a thyreoideából való kiáramlását és így növeli a se. feh. jódszintet. Ezen tulajdonságánál fogva felhasználhatjuk bizonyos pajzsmirigybetegségekben differenciál-diagnosztikus eszközként.

Means felhívta a figyelmet olyan myxoedémában szenvedő betegekre, akik rosszul reagáltak thyreoidea terápiára. Kimutatták, hogy ezen betegekben a myxoedémát a hypophysis elülső-lebény csökkenése okozta. Ilyen állapot thyreoidea készítményekkel való gyógyítási kísérletek után több esetben mellékvese elégtelenséghez vezetett. Nyilvánvalóvá vált a thyreogen és pituitar eredetű hypothyreosis elkülönítésének szükségessége. Sokszor ez nem ütközik nehézségbe, máskor azonban ez igen komoly feladat. Ezért megkísérelték a pajzsmirigynek TSH-ra való reakcióját felhasználni a diagnózisban (83, 134). Saját vizsgálatainkban (44) TSH terhelés után a thyreogén hypothyreoticus esetekben a se. feh. jód nem, vagy alig változott, míg hypophyzer eredetű csökkent pajzsmirigyműködésben lényegesen emelkedett. Azonban ez a próba sem száz százalékos értékű, mert hosszú ideje fennálló hypophysis eredetű beteg thyreoideája sem reagálhat TSH-ra, ha ez már fibroticus; másrészt primer myxoedémában is előfordulhat, hogy még van működő pajzsmirigyszövet, mely reagál TSH-ra.

Míg euthyreoticus embereknél TSH adása után a se. feh. jód nagymértékben emelkedett, vizsgálatink kapcsán hyperthyreoticusokon csak kisebb mértékben. Ezen jelenséget a hyperthyreoticus pajzsmirigy csökkent jódtartalma magyarázzuk. Eredményeinkből azt a következtetést vontuk le, hogy ezen jelenséget az enyhe hyperthyreosis differenciál-diagnosztikájában is fel lehet használni (44).

2. *Jód-terhelés.* Miután az esetek egy részében hyperthyreosisban is alacsony a se. feh. jód, igyekeztek egyéb, elsősorban terhelési vizsgálatokat kidolgozni a pajzsmirigyműködésre. Ilyen a jód-terhelés próba (37, 128, 129). Saját esetekben (45) *Soisálóval* szemben a 2 órás értéket találtuk értékelhetőbbnek. Ilyenkor az összes hyperthyreoticus betegen a beadott jódnak már csak kevesebb mint 50%-a keringett a vérben, míg

a 20 euthyreoticus egyénből csak 3-nál volt ez ennél kevesebb. Bár vizsgálati eredményeinkből is az tűnik ki, hogy a jódterhelés értékes diagnosztikus segédeszköz lehet, a gyakorlatban ez mégsem vált be, főként technikai nehézsége miatt. Meg kell említeni, hogy a pajzsmirigy egyéb okra visszavezethető jódszegénysége fokozza a jódfelvételt és így ez is rontja a próba értékét. A pajzsmirigy funkcionális állapotán kívül a vesék és a máj működésétől, a perifériától stb. is függ a próba. Mindezen hátrányai ellenére, bizonyos esetekben, főleg tudományos kutatásban használható ez a vizsgálat, mert betekintést nyújthat a pajzsmirigy bizonyos működési állapotára, elsősorban a jód felvevő képességre. Ma már azonban az ilyen irányú vizsgálatokat J^{131} -gyel könnyebben elvégezhetjük, melyre saját tapasztalatunk is utal (87).

3. *Vizelet-jód ürítés.* Schäffer vizsgálatai óta tudjuk, hogy hyperthyreosisok negatív jód egyensúllyal járnak, vagyis a vizelet, széklet, verejtékmirigyek és tüdő által együttesen több jódot ürítenek ki, mint amennyit a táplálék útján felvesznek (106). Később kimutatták, hogy vegetatív dystoniában a vizelettel ürített jód mennyisége emelkedettebb a normálnál, de a hyperthyreoticus értéket nem éri el (58, 59). Ilyen irányú vizsgálatokat jódterheléssel kötötték össze. Hyperthyreosisosok ekkor jódot tartanak vissza, míg hypothyreoticusok és vegetatív dystoniások vizeleteiben gyorsan megjelenik az i. v. beadott jód. Az ilyen terheléses vizsgálatok azonban nagyobb szórást mutatnak, mint a spontán jódürítés. Hazánkban Szabó és munkatársai (119) végeztek ilyen irányú vizsgálatokat, egyidőben szérum-fehérje jóddal kombinálva. A szerzők ezt jó kiegészítő módszernek tartják a pajzsmirigybetegségek diagnosztikájában, de vigyázni kell a szervezetbe bevitt jód mennyiségére, mert a vizelettel ürített jód mennyisége nagymértékben függ a környezet jódtartalmától.

4. *Elektrophoresis. Papírchromatographia.* A vér organikus jód komponensei szoros kapcsolatban vannak a proteinekkel. Míg a régebbi vizsgálatok szerint ennek legnagyobb része az albuminhoz kötődik és kisebb része a globulinhoz (104, 124), az újabb kísérletek szerint a se. feh. jód legnagyobb része az alfa-globulinhoz kötődik (53). Egyes vizsgálok szerint a thyroxin olyan se. proteinhez kötött, mely elektrophoresisban pontosan az alfa-globulin előtt jelenik meg, ún. inter-alpha zónában (65, 31, 33). Klein úgy gondolja, hogy a globulin-jód kötődés stabilabb, mint az albumin-jód kötődés. Már Horst utalt erre (65), majd Klein több thyreotoxicosisos esetben kimutatta, hogy főleg az albuminhoz kötött organikus jód magas (70). Szerinte egyes normális se. feh. jódszintű hyperthyreoticus esetekben a szérum-albuminhoz viszonylag nagyobb mennyiségben kötődik jód, mint azt normál esetekben látjuk. A globulin thyroxin-felvevő képessége határos. Ha a thyroxin mennyiség ezt a határt túllépi, úgy máshoz is, főleg albuminhoz kötődik. Nyilván ezzel függ össze Albright kísérlete (3), mely szerint a globulinhoz a kívülről bevitt thyroxint kötőképessége alacsonyabb hyper-

thyreosisban és magasabb hypothyreosisban, mint kontrollokon. In vitro kísérletek szerint a triiodothyronine a thyroxinnal azonos plasma proteinhez kötődik. Úgy látszik azonban, hogy a thyroxin nagyobb erővel kötődik az alfa-globulinhoz, mint a triiodothyronin. Ennek nagy biológiai jelentősége lehet, mert így a thyroxinnak a szövetekbe való diffúziója meglassulhat. A labilisabb triiodothyronin-protein kötődés azt jelentheti, hogy e hormon könnyebben áramolhat a sejtekbe. Ma már papírchromatographia segítségével nemcsak a szérumban keringő thyroxin, hanem a triiodothyronin is kimutatható. Hazai szerzők közül Szabó és munkatársai foglalkoznak ezzel (118). Az ilyen irányú vizsgálatok még sok érdekes dolgot világíthatnak meg a pajzsmirigybetegségek patológiájára vonatkozóan.

Se. feh. jód nem pajzsmirigybetegségekben

Hypertonia. A régebbi irodalomban több esetben magas vérjód szintet írtak le hypertoniában. Mások ezt nem tudták kimutatni. Sunderman (116) úgy találta, hogy bár e betegségben a se. feh. jód a normál értékeken belül mozog, mégis az átlag érték 6,2 gamma%, vagyis kissé emelkedett. Saját vizsgálataink kapcsán 84 hypertoniás és 42 ulcusbeteg se. feh. jód vizsgálatát végeztük el. Eredményeink szerint mind a két betegségben a se. feh. jódszint azonos a normál értékkel; az átlag hypertonia-betegségben 5,6 gamma%, fekélybetegségben 5,2 gamma%. Ezzel szemben saját vizsgálataink szerint *cardiális decompensatióban* a se. feh. jód átlaga — noha a normális határok közé esik, mégis a kontroll átlagnál kb. másfél gamma%-kal magasabb. 22 card. decomp.-ban szenvedő beteg se. feh. jód átlaga 6,68 gamma% (48).

Fontosabbak azok a vizsgálatok, melyek a májműködés és a pajzsmirigy hormon közti összefüggést tárgyalják. Kidd és Mann (69) emelkedettnek találta a se. feh. jódot májgyulladás korai szakában, mely kb. 4 héten belül normalizálódik. Szerintük, miután a máj fontos szerepet tölt be a thyroxin lebontásában, illetve kiválasztásában, hepatitisben a növekedett értékek alapja thyroxin visszatartás. Riggs ezzel szemben azt állítja, hogy a hypophysis, csökkentve a TSH elválasztást, könnyen képes lenne megakadályozni bármily jelentős plasma-thyroxin koncentrációt (97). Vanotti (126) kimutatta, hogy az emberi máj egyrészt thyroxint, másrészt glycuron-savhoz kötött thyroxint választ ki az epébe. Így obstrukciós sárgaságnál a glycuron-savhoz kötött thyroxin az epével a keringésbe kerül, itt felszaporodik, míg hepatitisben a megbetegedett májsejtek nem képesek a thyroxint a glycuronsavhoz kötni. Másrésről a normál máj a thyroxint deiodozással és oxidálással triiodothyroninná és triiodothyroecetsavvá tudja alakítani és így befolyásolhatja a pajzsmirigy-hormon felhasználását. Mindezen mechanizmus májbetegségekben zavart lehet. Vanotti hepatitisben megnövekedettnek találta a se. feh. jódot, míg a pajzsmirigy J^{131} felvétele csökkent. A hyperthyroxinémia e hormon meg nem felelő lebontásának és elégtelen kiválasztás-

tásának az eredménye. Az emelkedett se. feh. jódszint gátolja a hypophysist és ez magyarázza a pajzsmirigy alacsony J^{131} felvételét. Saját vizsgálataink kapcsán (49) 10 hepatitiszes betegen követük a se. feh. jód változást e betegség lefolyása alatt. 10 esetből 8-ban a sárgaság maximuma alkalmával magasnak találtuk a se. feh. jódot, mely a hepatitis javulásával normalizálódott.

Vanotti nephrosisis betegen magas pajzsmirigy J^{131} fixációt talált normális vagy magas conversatiós ratióval. Papírchromatographiával a vizeletben sok fehérjéhez kötött jódot, főleg thyroxint tudott kimutatni. E betegségben az albuminuria kapcsán sok thyroxin is elhagyja a szervezetet a vesén keresztül, követve a fehérjét (126, 93). Ez magyarázza az alacsony se. feh. jódot. Saját nephrosisis esetünk szintén e megfigyelést támogatja, amikor is magas pajzsmirigy J^{131} fixáció mellett alacsony se. feh. jódot találtunk. Mindezen eredmények a máj és vese fontos szerepére utalnak a pajzsmirigyhormon perifériás szabályozásában.

Végül újabban mind több szó esik *elmebetegségek* és a pajzsmirigyműködés közti összefüggésről (30, 16). *Bródy* újabb kutatásai nem mutattak eltérést a se. feh. jódszintben psychiatriai betegekben (14). Szerinte praefrontális lobotomia sem változtatta meg a se. feh. jódszintet e betegekben.

Se. feh. jód metodika összehasonlítása egyéb pajzsmirigy próbákkal

1. *Alapanyagcsere.* Az alapanyagcserét már régóta használják a pajzsmirigyfunkció jelzőjeként. Tudnunk kell azonban, hogy az alapanyagcserét a pajzsmirigyműködésén kívül sok egyéb tényező is befolyásolja. *Bartels* (13) rámutat arra, hogy meg-növekedett alapanyagcsere nemcsak hyperthyreosisban látható, hanem láz, leukémia, polycythemia, akromegália, pheochromocytoma, dyspnoeal járó card. decomp. coarctatio aortae, Parkinson-kór és krónikus alkoholizmusban. Ma már kiterjedt a se. feh. jód és alapanyagcsere értékek közti összefüggésről beszámoló irodalom. Legtöbb szerző szerint kifejezett myxoedemában és hyperthyreosisban mindkettő jól értékesíthető, de általános vélemény szerint kétes esetekben inkább a se. feh. jód eredmény felel meg a klinikai képnek, mint az alapanyagcsere (17/b, 29, 60, 91, 105). Vizsgálataink szerint (86) is a se. feh. jód, különösen a kétes határesetekben nagyjelentőségű. Hyperthyreoticus eseteinkben a se. feh. jód 89%-ban volt magas, míg az alapanyagcsere 61,1%-ban. A vegetatív regulációs zavar különböző formáit tekintve feltűnő, hogy a sympathicotóniás csoportban — mely klinikailag legjobban hasonlít a hyperthyreosishoz és mely diagnosztikailag a legtöbb problémát adja — magasabb se. feh. jód összesen csak 4,5%-ban szerepelt (95,5%-ban normális volt), szemben a magas alapanyagcsere értékkel, mely 17,9%-ban fordult elő. Ezen utóbbi esetekben az anyagcsere emelkedés extra-thyreoidális úton jöhet létre (99). Az ilyenfajta alapanyagcsere emelkedés kikapcsolására jó eredménnyel használják ma már az altatás alatt végzett alapanyagcsere meghatározást (1, 70/b, 72).

Így egyes vizsgálók csak 67%-ban találták az alapanyagcserét a klinikai diagnózissal megegyezőnek; ezt a százalékos számot altatásos anyagcsere vizsgálattal lényegesen lehetett javítani (91). *Rapport* euthyreoticus, de hypermetabolikus embereket vizsgált. Ezen esetekben 53%-ban altatás alatt végzett alapanyagcsere meghatározással ki tudta zárni a pajzsmirigy túlműködést, míg a se. feh. jód vizsgálattal 95%-ban (92).

2. *J^{131} metodika.* A pajzsmirigy betegségeinek diagnosztikájában az utóbbi években számos metodikát ismertettek. E próbák lényegében a pajzsmirigy jódfelvételére, a vizeletben kiválasztott izotóp mennyiségére, vagy a vérben a hormon-jód, a fehérjéhez kötött radioaktív jód kimutatására épülnek. Az újabb metodikák már a pajzsmirigy többféle funkciójára igyekeznek fényt deríteni.

Többen vizsgálták ezen radioaktív jód metodikát, valamint a se. feh. jód meghatározások értékét különböző pajzsmirigybetegségekben. A legjobb ilyen irányú összefoglaló *Keating* és munkacsoportjéé (67). A vizsgálatok alapján úgy látszik, hogy Basedow-kórbán a se. feh. jód meghatározás valamivel pontosabb diagnosztikai értékkel bír, mint a különböző J^{131} -gyel végzett meghatározások, kivéve a nehéz metodikát igénylő pajzsmirigy jodid clearancet. Hypermetabolizmussal járó euthyreoticus állapotokban a különféle radioaktív jód metodikák és a se. feh. jód meghatározás 94—99%-ban normális értéket adnak (11, 12, 67, 129). Sokkal rosszabb azonban már a helyzet a hyperthyreosis tünetivel járó toxicus adenomáknál. Ilyen esetekben különböző izotóp metodikákkal 68—80%-ban normális értéket kapunk, míg a se. feh. jód meghatározás jobb ilyenkor, mert a szerzők szerint csak 11—22%-ban mutat normális értéket (12, 67). Viszont nagyobb jelentősége van a scintillációs cső használatának, főleg az ún. „forró”, „meleg” és „hideg” göbök elkülönítésében. Az ilyen „mozgó” scintillációs számlálóval létrehozott scintigramm vagy gammagramm nagyjelentőségű a pajzsmirigy-tumor diagnosztikájában, mert a „hideg göbök” több mint 25%-a carcinomás. Ugyancsak jól használható ezen metodika a thyreoida carcinoma metastazisok felkutatásában (11). Myxoedemás állapotokban a se. feh. jód meghatározás nagyobb jelentőségű a különféle izotóp metodikáknál. Saját vizsgálatainkban (87, 88, 47) a pajzsmirigy J^{131} felvételi görbéjét vizsgáltuk az izotóp per os bevitele után 1, 2, 6, 24 és 48 óra múlva. Ezen vizsgálatok szerint jó eredményt ad a két metodika együttes alkalmazása vegetatív regulációs zavar elkülönítésére.

Ezen áttekintésből látható, hogy a szérum-fehérje jód meghatározás értékes módszer a pajzsmirigyműködés vizsgálatára. Hangsúlyozni kell azonban, hogy egymagában nem elégséges a klinikai diagnózis felállítására. Csak a klinikai vizsgálattal és a többi laboratóriumi lelettel együtt alkalmazva nyújthat értékes adatot a helyes klinikai kép megítéléséhez.

IRODALOM: 1. *Ablonci*: O. H. 1955. 96, 12. — 2. *Albert, Rawson* etc.: J. Biol. Chem. 1946. 166, 637. — 3. *Albright* etc.: J. Clin. Invest. 1955. 34, 44. — 4. *Armentano*: Orv. Tud. Közl. 1944. 20, 456. — 5. *Armen-*

- iano: Gyógyászat, 1944. 10. sz. — 6. *Badrick*: J. Endocr. 1954. 11, 305. — 7. *Barker*: J. Biol. Chem. 1948. 173, 715. — 8. *Barker—Humphrey*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 1132. — 9. *Basset—Coons—Salter*: Am. J. M. Sc. 1941. 202, 516. — 10. *Bauman—Metzger*: J. Biol. Chem. 1937. 121, 231. — 11. *Beierwalter—Johnson*: Use of Radioactive Isotope, 1957. Saunders edition. — 12. *Blackburn—Power*: J. Clin. Endocr. 1955. 15, 1379. — 13. *Bartels*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 1126. — 13/b. *Bondy*: Proc. Soc. 1952. 81, 323. — 14. *Bródy*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 716. — 15. *Brown—Grant—von Euler, Harris—Reichlin*: J. Physiol. 1954. 126, 1, 29, 41. — 16. *Crauswick*: Am. J. Psychiatr. 1955. 212, 170. — 17. *Curtis—Fertman*: Arch. Surg. 1947. 54, 541. — 17/b. *Curtis—Fertman*: Ann. Surg. 1945. 122, 963. — 18. *Curtis—Davis—Philips*: JAMA, 1933. 101, 901. — 19. *Chaney*: Clin. Chemist. 1953. 5, 6. — 20. *Chapman*: Endocr. 1941. 29, 686. — 21. *Chesky—Dreese—Duboczky—Hall—Hellwig*: Am. J. Clin. Path. 1953. 23, 41. — 22. *Danovszky—Hedenburg—Greenman*: J. Clin. Endocr. 1949. 9, 768. — 23. *Danovszki—Mann—Winkler*: Am. J. M. Sc. 1945. 210, 777. — 24. *Danovszki—Johnston—Greenman*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 519. — 25. *Danovszki—Matter—Veigand—Peters—Greenman*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 1572. — 26. *Danovszki—Huff—Tareil—Wirth—Peters*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 1572. — 27. *Danovszki—Mateev—Everhardt*: Proc. Soc. 1950. 74, 323. — 28. *Davis—Curtis—Cole*: J. Lab. Cl. Med. 1934. 19, 818. — 29. *Davison—Letton*: Am. Surg. 1951. 17, 893. — 30. *Danziger—Kidwell*: Dis. Nerv. Syst. 1953. 14, 3. — 31. *Deiss—Albright—Larson*: J. Clin. Invest. 1952. 31, 1000. — 32. *Demecky*: Műegy. disszertáció, 1943. — 33. *Dingladine—Pitt—Rivers—Stanbury*: J. Clin. Endocr. 1955. 15, 724. — 34. *Dowling—Freinkel—Ingbar*: J. Clin. Endocr. 1956. 16, 280. — 35. *Dowling—Freinkel—Ingbar*: J. Clin. Endocr. 1946. 16, 1491. — 36. *De Robertis—Novinszky*: Science, 1946. 103, 421. — 37. *Elmer*: Endocr. 1934. 18, 487. — 38. *Elmer—Scheps*: Act. M. Scand. 1934. 82, 126. — 39. *Engstorm—Markardt—Liebman*: J. Clin. Endocr. 1955. 15, 953. — 40. *Engstorm—Markardt—Liebman*: Proc. Soc. 1952. 81, 582. — 41. *Engstorm—Markardt—Liebman*: J. Endocr. 1954. 14, 215. — 42. *Fashena—Treworrov*: J. Biol. Chem. 1936. 114, 351. — 43. *Fekete—Szabó*: O. H. 1949. 90, 449. — 44. *Földes—Székely—Lengyel*: O. H. 1956. 21, 573. — 45. *Földes—Székely—Lengyel*: O. H. 1957. 32, 870. — 46. *Földes—Nagy*: Közlés alatt. — 47. *Földes*: O. H. 1957. 5—6. sz. 91. — 48. *Földes*: Saját észlelés. — 49. *Földes—Máté—Székely*: Saját észlelés. — 50. *Fredrickson—Forsham—Thorn*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 541. — 51. *Goldschalk—Riggs*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 235. — 52. *Goldschmidt*: J. Clin. Endocr. 1956. 16, 130. — 53. *Gordon—Gross—O. Connor—Pitt—Rivers*: Nature, 1952. 169, 19. — 54. *Greer—De Grooth*: Abstr. of Papers presented at the 37 Endocr. Soc. Meet. 1955. — 55. *Gross—Pitt—Rivers*: Lancet, 1951. 2, 765. — 56. *Gross—Pitt—Rivers*: Lancet, 1952. 1, 593. — 57. *Gutseit—Parade*: Z. f. Clin. Med. 1938. 133, 534. — 58. *Guy—Laroche—Grigaut*: Bull. Akad. Anat. Med. 1946. 130, 485. — 59. *Guy—Laroche—Grigaut—Tremoullieres*: An. Endocr. 1942. 3, 168. — 60. *Hallman—Bondy—Hagewood*: Arch. Int. Med. 1951. 87, 817. — 61. *Harris C.*: Colloquia. Endocr. CIBA, 1957. vol. X. — 62. *Heinemann—Johnson—Mann*: J. Clin. Invest. 1946. 25, 926. — 63. *Hetzel—Haba—Hinkle*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 941. — 64. *Holló—Stark—Vági*: O. H. 1957. 12, 304. — 65. *Horst—Rösler*: Klin. Wschr. 1953. 31, 13. — 66. *Jaffe—Ottoman*: JAMA, 1950. 143, 515. — 67. *Keating* etc.: J. Clin. Endocr. 1956. 16, 724. — 68. *Kertai*: O. H. 1956. 16, 421. — 69. *Kidd—Mann*: J. Clin. Invest. 1951. 30, 874. — 70. *Klein*: Act. Endocr. 1955. 18, 22. — 70/b. *Komor—Garas*: O. H. 1954. 95, 424. — 71. *Leipert*: Biochem. Ztschr. 1934. 270, 448. — 72. *Leonhard*: Münch. Med. Wschr. 1953. 95, 10. — 73. *Mann—Kidd—Peters*: J. Clin. Invest. 1951. 30, 531. — 74. *Mann—Heinemann—Johnson—Leari—Peters*: J. Clin. Invest. 1951. 30, 137. — 75. *Mac Girr*: Lancet, 1953. 1117. — 76/b. *Marine*: Glandular Phys. and Ther. 1935. 3150. — 76. *Mac Cullagh*: Cleveland Clin. Quart. 1935. 2, 1. — 77. *Myers—Mann*: J. Lab. Clin. Med. 1951. 37, 867. — 78. *Moran*: Anat. Chem. 1952. 27, 378. — 79. *Morton—Chaikoff*: J. Biol. Chem. 1943. 147, 757. — 80. *Neustadt—Howard*: Am. J. Psychiatr. 1942. 99, 130. — 81. *Perlmutter—Riggs*: J. Clin. Endocr. 1949. 9. — 82. *Perlmutter—Weisenfeld—Slater—Wallace*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 218. — 83. *Perloff—Lewy*: J. Clin. Endocr. 1951. 11, 1495. — 84. *Perkin—Lahey*: Arch. Int. Med. 1940. 65, 882. — 85. *Perkin*: J. Clin. Invest. 1939. 18, 733. — 86. *Policzer—Székely—Földes*: O. H. 1956. 31, 846. — 87. *Policzer—Földes—Sáfrány*: O. H. 1957. 39. sz. 1062. — 88. *Policzer—Földes—Sáfrány—Fiala*: Közlés alatt. — 89. *Rall—Robbins—Rawson*: J. Clin. Endocr. 1955. 15, 1315. — 90. *Rapport—Curtis*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 735. — 91. *Rapport—Curtis—Simcox*: J. Clin. Endocr. 1951. 11, 1549. — 92. *Rapport*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 1373. — 93. *Rasmussen*: J. Clin. Invest. 1956. 35/7, 792. — 94. *Riggs—Gildea—Mann—Peters*: J. Clin. Invest. 1941. 20, 345. — 95. *Riggs—Mann*: J. Biol. Chem. 1940. 134, 193. — 96. *Riggs*: J. Clin. Invest. 1945. 24, 722. — 97. *Riggs*: Pharmacol. Rew. 1952. 4, 284. — 98. *Riggs—Talbot*: Endocr. 1952. 5, 562. — 99. *Risák*: Ztschr. Klin. Med. 1935. 96, 127. — 100. *Robbins*: J. Biol. Chem. 1954. 208, 357. — 101. *Robbins—Rall—Becker—Rawson*: J. Clin. Endocr. 1952. 12, 856. — 102. *Salter—Bassett—Coons*: J. Clin. Invest. 1941. 20, 445. — 103. *Salter—Bassett—Seppington*: Am. J. M. Sc. 1941. 202, 527. — 104. *Salter*: Am. M. Y. Ak. Sc. 1949. 50, 358. — 105. *Scazzige—Barbieri—Berend*: Schw. M. Wschr. 1955. 85, 17. — 106. *Scheffer—Megai*: Népegészségügy, 1936. 17, 1183. — 107. *Sküllern—Clire—Mac Cullagh—Rosard—Lewis—Brown*: J. Clin. Endocr. 1956. 16, 35. — 108. *Skanse*: Act. M. Scand. 1949. Suppl. 36. — 109. *Soisalo*: Act. M. Scand. 1949. 133, 186. — 110. *Salter*: Physiol. Rew. 1940. 20, 345. — 111. *Soffer—Gabrilova—Jailer*: Proc. Soc. 1949. 71, 117. — 112. *Sós*: M. Tud. Akad. Közl. 1953. IV. 3. — 113. *Sós—Szabó*: Népegészségügy, 1955. 36, 8. — 114. *Stanley*: J. Clin. Endocr. 1949. 9, 941. — 115. *Star* etc.: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 1238. — 116. *Sundermann—Sundermann*: Am. J. Path. 1954. 24, 885. — 117. *Swenson—Curtis*: J. Clin. Endocr. 1948. 8, 934. — 118. *Szabó—Barna—Feuer—Remenár*: O. H. 1956. 41, 1136. — 119. *Szabó—Máté—Nagy—Remenár*: Katonaorvosi Szemle, 1955. 7, 586. — 120. *Szabó—Máté—Remenár*: O. H. 1956. 43. — 121. *Talbot*: J. Biol. Chem. 1944. 153, 479. — 122. *Taurogg—Chaikoff*: J. Biol. Chem. 1946. 163, 313. — 123. *Taurogg—Chaikoff*: J. Biol. Chem. 1948. 176, 358. — 124. *Taurogg—Chaikoff*: J. Biol. Chem. 1948. 176, 639. — 125. *Taurogg—Chaikoff*: J. Biol. Chem. 1946. 165, 217. — 126. *Vanotti*: Col. Endocr. CIBA, 1957. vol. X. — 127. *Veil—Sturm*: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1925. 147, 190. — 128. *Watson*: Endocr. 1936. 20, 358. — 129. *Werner*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 1054. — 130. *Williams—Jaffe—Kemp*: Am. J. Physiol. 1949. 159, 299. — 131. *Winkler—Riggs—Mann*: J. Clin. Invest. 1945. 24, 732. — 132. *Wolf—Chaikoff*: Endocr. 1948. 42, 468. — 133. *Wolfson—Beiervaltes—Robinson—Duff—Jones*: J. Lab. Clin. Med. 1950. 36, 1005. — 134. *Querido—Stanbury*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 1192. — 135. *Zieve—Skanze—Schultz*: J. Lab. Clin. Med. 1955. 45, 281.

+ AUTOKART +

rugónélküli **SERVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások**, **fürdőszervkötők**. 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!

A veseelzáródás tüneteinek pathofiziológiai alapjairól

Írta: BABICS ANTAL dr.

Sok gondot okoz a gyakorlatban dolgozó orvoskollegáinknak a veseelzáródás és következményeinek megítélése. Ezekben a gondokban szeretnék segíteni és ezért diagnosztikai problémákkal kívánok foglalkozni, még pedig csupán a tünetek értékelése alapján.

A budapesti Urológiai klinikán évek óta fontos és részletekre kiterjedő vizsgálatokat végzünk abból a célból, hogy az elzárt vesében bekövetkező változásokat folyamatosan nyomon követve megismerjük és egyúttal rámutassunk azokra a változatos tünetekre, amelyek a pathológiai történésekkel összhangban vannak. Olyan intézetben, ahol naponta 2—3 veseműtét történik, bőven van alkalom arra, hogy a pontosan megfigyelt és helyesen értékelt szubjektív tüneteknek megfelelő pathológiai jelenségeket a különböző stádiumban végzett műtétek alkalmával a veséken ellenőrizzük. És természetesen lehetőségünk van arra is, hogy a pathológiai történések részleteit állatkísérletekben is kimutassuk.

Részleteiben is érdekes tehát megismerni, milyen változás következik be a vese üregrendszerében, annak az elzáródás feletti szakaszában és mi történik a veseállományban. Miként alakulnak az elváltozások közvetlenül az elzáródás után és mi lesz a helyzet később, napok-hetek múlva? Az orvos számára nagyon érdekes az is, vajon a pathológiai változásokat kísérő tünetekből lehet-e következtetni az elzáródás feletti bekövetkezett és folyton változó jelenségekre. Sőt, az sem érdektelen számunkra, ha a vizsgálati bizonyítékokra támaszkodva a gyógyítást irányító és sokszor vitásnak látszó kérdésekben határozottabbá tehetjük állásfoglalásunkat.

A kérdés megvilágításához az orvosi gyakorlatban ugyan közönséges, de következményeiben annál mozgalmasabb betegség történetét használom fel. Egészséges, jól működő vesében nem fertőzött veseüregrendszer mellett valamelyik vesekehelyből a medencén áthaladva egy kicsi kő csúszik az ureterbe és abban valahol megakad, tehát az ureter, illetve a veseüregrendszer hirtelen elzáródik. A kő továbbhaladását gátló tényezőkkel (a kő alakja, nagysága, felületi viszonyai, az ureter adottságai, az egyén idegrendszeri reakciója) nem kívánok foglalkozni.

1. Az első kérdés, amire válaszolni kell, az: mi történik a veseüregrendszerben és mi történik a veseállományban közvetlenül az elzáródás után?

Már 1950-ben részletesen ismertettük, hogy a veseüregrendszer elzáródásakor a vizeletelválasztás nem szűnik meg, tehát a vese, bár folyamatosan csökkenő tevékenységgel, de tovább is működik. Az elzárt vese működéscsökkenése mögött reflex-ok is szerepel. Ennek részleteit azonban nem tudjuk bizonyítani, azt kevésbé ismerjük, indoklásában elméletekre vagyunk utalva.

Annál részletesebben tanulmányoztuk és megismertük a működéscsökkenéssel kapcsolatban a veseüregrendszerben és a veseállományban folyó történéseket és ezeknek egymással való összefüggését és egymásrahatását. Az elzáródott vese továbbműködését nem volt nehéz akár több bizonyítékkal is megerősíteni. Ha ugyanis az uréter átjárhatóságát mesterségesen megszüntetjük, akkor az i. v. beadott inulin vagy akár a paraaminohyppursav már percekben belül, de még napok múlva is kimutatható a vesemedence vizeletéből. Ugyanígy az i. v. befecskendezett indigocarmin is megjelenik az elzárt vese medencéjének vizeletében, jól áttűnik annak falán kék színével. Sőt azt is megfigyelhetjük, hogy az észleléshez rendelkezésre álló hosszabb idő (3—4 óra) múlva a kék színű vizelet el is tűnik az elzárt vese medencéjéből. Ezek az egyszerű megfigyelések és megállapítások azt bizonyítják, hogy az elzárt vesében nem nyugalom következik be, hanem ott működés van és változások történnek.

E néhány tényből eléggé világosan következik, hogy amikor van vizeletelválasztás és az elválasztott vizeletnek nincs szabad lefolyása, akkor a vesemedencének bizonyos határig fokozatosan olyan mértékben kell kitágulnia, amely a vesemedence functionális kapacitását meghaladja. Ez a heveny pyelectasia, vesemedencetágulás stádiuma, amely rövid ideig tart. A tágulás tartós fokozódásának ugyanis határt szab a simaizmokból álló medencefal ellenállása. Ebből következtethető, hogy az elzáródott vese medencéjében, mielőtt a telődés a functionális kapacitást elérte, a hidrodinamikai nyomás gyorsan emelkedik. Valóban így is van. Méréseink szerint a nyomás ilyenkor a 40 Hgmm-t általában meghaladja, sőt a veseműködés intenzitásától és a vesemedence egyéni fejlődésétől (elhelyezkedés, nagyság) függően, az még 80 Hgmm-t is elérheti. Ha figyelembe vesszük, hogy zavartalan uréterműködéskor a vesemedencében uralkodó nyomás még a gyújtófázisban is minimális, az ürítő fázisban pedig nullával egyenlő, akkor könnyen megérthető, hogy az elzárt vese üregrendszerében, elsősorban a vesemedencében, az említett nyomásfokozódást igen jelentékenynek kell tartanunk. Az is világos, hogy a vesemedencében a hirtelen keletkezett és állandósuló nagy nyomásemelkedés jelentősen befolyásolja nemcsak a vesekekelyek, illetve a veseállomány csatornáinak normális vizelettovábbító működését, hanem a veseállomány vizeletkészítő tevékenységét is. Ugyanis a veseállományban a vizelet továbbmozgatását végző fontosabb erőket, nevezetesen a filtrációs és secretiós nyomást a kóros események következtében kialakult nagy pyelumnyomás és a kelyhekben is következetesen fellépő magasabb nyomás túlhaladja, tehát az erőviszonyok fordítva alakulnak. A vesemedence és üregrendszer normálisan mini-

mális nyomása ugyanis elzáródás után a filtrációs és secretiós nyomásnak is a többszörösére emelkedik. Nem kétséges, hogy ez a patológiás, fordított nyomásviszony az elzáródás után percekben belül és lényegében változtatja meg a veseállomány nedvkeringését is. A magasabb nyomású területről a vizelet a szöveti hézagokon keresztül az alacsonyabb nyomású területek felé nyomul és a veseüregrendszerből rediffundál az interstitiumba. Ekkor tűnik el az indigocarmin is a pyelumból.

Erre az abnormis jelenségre a vérkeringésében még alig zavart vesecapillarisok histamin hatás következtében fokozott átteresztőképességgel reagálnak. A szövetek interstitiumába tehát sok véréhérje kerül, ami megteremti az alapját a veseállomány akut vizenyőjének. A vese tehát szemelláthatóan is megduzzad, belső nyomása pedig még a duzzadáshoz viszonyítva is aránytalanul fokozódik, mert a vizenyős duzzadás terjeszkedésének a rostos vesetek ellenáll.

Milyen tünetekben realizálódik a most leírt akut patológiás folyamat?

Közvetlenül az elzáródás után az üregrendszerben fellépő hatalmas nyomásfokozódás a megfelelő oldalra lokalizálódó diffus fájdalomban jelentkezik, mely 5—10 perc múlva már jól meghatározhatóan a vesére összpontosul, görcsös és lüktető jellegű lesz. A görcsös jellegnek az üregrendszerben levő fokozott nyomás és a pyelumból kiinduló peristalticus mozgások képezik alapját. Ez utóbbi az uréter lefutásának megfelelően a hólyag felé sugárzik. A lüktető jelleg a veseállomány belső nyomásának ingadozása okozza, mely a vese vér- és nedvkeringésében beállott zavarnak a függvénye. Érthető, hogy a feszülő vesében a lumbalis táj egy ujjal történő enyhe nyomására is fokozódik a fájdalom. (Nagyon jól felhasználható diagnosztikai jel, ha a két vesetájékat egyidőben jobb és bal kezünk középső ujjával enyhén meglökjük.) Az is ismeretes, hogy ezeket az alaptüneteket elsősorban hasban, illetve általában fellépő reflexes jelenségek igen komplikáltá tehetik. A tünetek gondos mérlegelése, főleg annak eldöntése, hogy azok milyen sorrendben követték egymást, azonban még komplikált tünetcsoport mellett is helyes útbaigazítást nyújt.

A heveny vesegörcs tehát a hirtelen megnövekedett abnormis vesemedencebéli nyomásfokozódásnak és ezt követően a veseállomány belső nyomásnövekedésének kombinált és reflextünetektől kísért érzésszerű kifejeződése.

2. Ha az elzárt vesében a patológiai történéseket tovább követjük, azt találjuk, hogy közvetlenül az elzáródás után észlelt nagy pyelumnyomás az első 24 órában folyamatosan csökkenni kezd és általában a 3—4. napon az már csupán 20—30 Hgmm. A pyelumnyomás később is átlagosan ezen a magassági szinten marad és azonkívül egyenletesen átterjed az egész üregrendszerre. A kezdeti nagy pyelumnyomás két okból csökken, illetve állandósul az egész veseüregrendszerben kb. 20—30 Hgmm-nyi nyomáson. Először is a vese szövetének interstitiumában keletkezett vizenyő rész-

ben tömegével, részben a működő sejtek anyagcseréjének megzavarásával komoly milieu-változást okoz és ennek következtében a vese alapvető működései csökkennek. Másodszor, a megváltozott körülmények kényszerítő hatására egy regulációs mechanizmus lép előtérbe; nevezetesen a kóros nedvkeringésbe kapcsolódva domináló szerephez jutnak a nyirokutak. Az ép vesében alig jelentős nyirokáramlás tehát ebben a periódusban nagymértékben fokozódni kezd, aminek bizonyító jele az, hogy a vese minden részében, elsősorban azonban a veseállományban hatalmasan kitágult nyirokerek lesznek láthatók.

Az elzáródás feletti üregrendszer-szakaszban és a veseállomány interstitiumában bekövetkezett változás tehát nagyon lényeges. Ennek jól látható jele az, hogy a szövetek mindenütt vizenyősek. A továbbiakban a vizenyő következményei az érintett szakaszok szöveti struktúrája, a vizenyős állapot mértéke és időtartama szerint alakulnak és ennek megfelelően természetesen ez a nagymértékű változás kiható a funkciókra is. Mindenestre ebben a folyamat-szakaszban a döntő tevékenység a nyirokutakra hárul, amelyek fokozott, ún. elhárító tevékenységükkel hosszú időn át képesek egy ún. kóros egyensúlyi helyzetet biztosítani. Azért nevezzük ezen egyensúlyt kórosnak, mert a nyirokerek teljes transport-kapacitásuk mellett is csupán arra képesek, hogy a vese belső nyomásfokozódását csökkentsék és a szövetek interstitiumában keletkezett vizenyő megrekedését gátolják. Nyilvánvaló, hogy azok a szövetek, amelyekben sok a nyirokcapillaris, jobban tűrik ezt az állapotot, mint a nyirokcapillarisokban szegényebbek. Vizsgálataink is azt mutatják, hogy a nyirokerekben gazdagabb veseállományban lassabban alakul ki a tartós vizenyős állapot legsúlyosabb következménye, a sclerosis. A nyirokcapillarisokban szegényebb szírszövet viszont gyorsabban hegeseedik. Ez utóbbi különösen a vesesinusban bír nagy jelentőséggel, mert itt haladnak keresztül az elvezető nyirokerek és azonkívül a hegesezés a vesemedence élettani mozgását is befolyásolja. Nem közömbös a tartós vizenyő a medence és ureter falának szöveteiben sem, ahol szintén kevés nyirokcapillaris található. A most elmondottakból következik, hogy a vázolt kóros nedvkeringési állapot hónapokig fennállhat anélkül, hogy a vese teljesen elpusztulna. Ezt nevezzük praehydronephroticus folyamatnak, amely tehát hosszú idő múlva jut a hydronephrosishoz nevezett állapotig.

Nézzük meg ezek után, hogy a patológiai kép e második szakaszával párhuzamosan hogyan alakulnak a klinikai tünetek. Mit észlel a beteg a görcsös roham elcsendesedése után az első 24 órában és később, tehát akkor, amikor már a regulációs mechanizmus működésbe lép, azaz kóros egyensúlyi állapot áll be a vese nedvkeringésében.

Ha a teljes elzáródás változatlanul fennáll, akkor a görcsös lüktető jellegű, szinte elviselhetetlen vesefájdalom 6—12 óra alatt fokozatosan csökken és a néhány órán át tartó görcsös periódus a második napon már tompa jellegű, de állandóan tartó fájdalomba megy át. A tompa fájdalom

eleinte még nyugalmi helyzetben is érezhető, 2—3 hét múlva azonban már a munkát is alig zavaró derékfájás marad csupán vissza. A beteg természetesen még később is a costovertebralis szögletek ujjal történő egyidejű meglökésére vagy ilyenkor inkább a vesetáj enyhe ütögetésére különbséget tud tenni az elzárt és az ép vese érzékenysége között. Az elzáródás okozta késői tünetek tehát a kóros keringési egyensúlyú állapot következtében és az eltelt idővel arányosan nagyon szegényesekké lesznek. Ez az oka annak, hogy praehydronephrotikus folyamat szinte észrevétlenül 1—2 év alatt hydronephrosishoz nevezett állapotig juthat el. Ez érthető is, mert a beteg nem érez figyelmeztető komoly fájdalmat.

Ezzel magyarázható meg a hydronephrosishoz nevezett állapot lappangó kialakulása, elsősorban olyan ureter, vagy ureterkörüli folyamatoknál, ahol a veseelzáródást fenntartó akadály „fix” jellegű (daganat, rendellenes ér okozta compressio, vagy egyetlen görcs után erősen beékelte uréterkő), azaz nincs lehetősége annak, hogy az előbbiekből vázolt pathológiás történésekben valami változás következne be.

Szükségesnek tartom ezzel kapcsolatban a figyelmet felhívni a gyakorlat számára a következőkre. Minden típusos vesegörcsöt heveny veseelzáródás okoz. Ha a görcsök ismétlődnek, azt jelenti, hogy elzáródás és feloldódás, tehát ezeknek pathológiai következményei, a pyelumbeli nyomásfokozódás stb. és annak időszakos megszűnése is váltakoznak. Ezt látjuk akkor, ha pl. az uretert egy időre elzáró kő továbbmozdul. Az ismétlődő görcsök nyilván orvoshoz is kényszerítik a beteget. Nem ez a helyzet akkor, ha az elzáródás „fix” jellegű, tehát abban változás nem következik be. Éppen emiatt lesz veszélyes a vesére az „egyetlen” görcsrel járó uréterkő, mert igen sokszor az előbbiekből vázoltak alapján évek múlva már csak a folyadékkal telt zsákvesét tapinthatjuk, mint végeredményt. A követ nem produkáló vesegörcsős beteg tehát épp ezért fokozott figyelmet kíván.

3. A harmadik és végső szakasz ebben a folyamatban a hydronephrosishoz nevezett állapot.

Az elzárt vese állománya 1—5 év alatt, tehát folyamatosan eltűnik, és végül is a kéregállományból visszamaradt néhány milliméternyi vékony heges réteg képezi a híg vizelettel telt zsákvese

falát. Az elzáródott vese állománya nem a nyomás következtében atrophisál (ez is szerepet játszik), hanem a nedvkeringés kóros egyensúlyi helyzetében a sejtek a vizenyős környezetben állandóan táplálkozási zavarban vannak, pusztulnak, szétessenek és alkotó elemeik a nyirokutakon elszállítatnak. A veseállomány teljes leépüléséhez hosszabb idő szükséges, aszerint, hogy milyen mérvű volt a szöveti vizenyő és hogyan viszonylott ennek lecsapolásához a vese hilusában futó nagyobb nyirokerek összkapacitása. Mindenesetre ez a kép a pathológiás történéseknek a végét jelenti, tehát azokban viszonylagos nyugalom következik be.

A szubjektív tünetek is ennek megfelelőek. Ha panasz van, az már csupán olyan tompa jellegű érzékenység a kérdéses oldalon, amit a hatalmas „retentiós tumor” a szomszédságra gyakorolt nyomásával okoz. A kialakult hydronephrosishoz állapokra éppen ezért általában nem is a vesére jellemző panaszok miatt figyelnek meg, hanem mint hasi tumort veszik észre.

Végül a következő vitás kérdésekre szeretném a figyelmet felhívni. Sokszor olvashatjuk, hogy a köves eredetű veseelzáródás 2—3 hét alatt vese-pusztulást, illetve hydronephrosist okoz. Az elmondottak után talán nem szükséges bizonygatni, hogy ez a félelem alaptalan. Természetesen mindig steril vese elzáródására gondolok. A vesét elzáró követ tehát nem szükséges „azonnal” eltávolítani. Ha pl. valakinek múltó más testi baja van, vagy fontos életproblémák megoldása foglalja el, úgy azoknak rendezését nyugodtan megvárhatjuk. Nem kétséges, hogy minél rövidebb a várakozási idő, annál jobb, mert kevesebb értékes veseelem esik áldozatul a vizenyős állapotnak.

Mindezek azonban nem vonatkoztathatók azokra az esetekre, amelyekben a veseelzáródáshoz fertőzés is társul. Ilyenkor a vázolt folyamatok gyorsabban haladnak a maguk útján és a fertőzés minéműségétől, valamint az egyén resistentiájától függően a várakozás kiszámíthatatlan súlyos következményeinek lehetünk tanúi. Ezekre azonban a fájdalom mellett az ismétlődő hidegrázás, láz, a septikus kép, a beteg általános állapota élesen felhívja a figyelmet. A tüneteket helyesen értékelő és logikusan gondolkodó orvos azonban ezeket ismerve nem fog tévedni a jelenségek megítélésében és a gyógyításban való állásfoglalásában.

Teljes ellátás, orvosi felügyelet, saját gyógyfürdő,
súlyfürdő, gyógytorna napi 87,— forintért a

HÉVÍZI PALATINUS GYÓGYSZÁLLÓBAN

Szobát a helyszínen is foglalhat, vagy Budapesten

az *JBUSZ* Üdülésszolgálatnál, VII. Lenin körút 30

Telefon : 422—736

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének (igazgató: Iváncsics György egyet. tanár) közleménye

A pathogen staphylococcusok foszfatáze termelése és annak pathodiagnosztikus jelentősége

Irtta: FÖLDES JÓZSEF dr. és JÁNOSIK BERTALAN dr.

A bakteriológiai laboratórium mindennapi munkája során izolált staphylococcus törzsek — a staphylococcusok ubiquiter előfordulása miatt — nem minden esetben tekinthetők a folyamat kórokozójának. Ezért nemcsak a kimutatás, hanem a törzs pathogen sajátosságainak a megállapítása is a laboratórium feladatai közé tartozik. Ha a hosszadalmas és költséges, de emellett még a nehezen is keresztülvihető állatkísérleteket figyelmen kívül hagyjuk, az egyszerűbb eljárások között nem találunk olyat, mely biztos módszere lenne a kórokozó tulajdonság megállapításának. A múltban az aranysárga pigmentképzést tekintették a pathogenitás legállandóbb jeleként. A gyakorlat azonban azt mutatja, hogy egyes staphylococcus albus törzsek is rendelkeznek kórokozó sajátossággal. Egyesek a haemolyzáló képességet, mások a mannitbontás kimutatását tekintik a kórokozó staphylococcusok legállandóbb biológiai tulajdonságának. Egy legrégibb és legmegbízhatóbbnak tartott módszer a Darányi-féle coagulaze-próba (1, 2). Az utóbbi időben az érdeklődés a staphylococcusok foszfatáze aktivitásának tanulmányozása felé fordult, amelynek kimutatása egyszerűnek és megbízhatónak is látszott. A módszer alapelve az a megfigyelés, hogy a pathogen staphylococcusok foszfatáze is termelnek. Ez az enzim a táptalajhoz adott natriumphenolphtalein-phosphatot elbontja, a szabaddá vált phenolphtalein pedig az ammoniagőz fölé helyezett Petri-csészében a foszfatáze termelő baktérium telepeit megpirosítja.

A natrium-phenolphtalein phosphat csak száraz állapotban és hidegen tárolva stabil vegyület. Enyhén lúgosított oldatának elszíneződni nem szabad. Ezt az enzim-substratumot magunk állítottuk elő *C. Huggins* és *P. Talalay* (3) leírása alapján, mely szerint a phenolphtalein pyridines oldatát phosphoroxichloriddal kezeltük. A savchloridot ezután phenolphtalein-diphosphorsavvá hydrolyzáltuk, majd az utóbbi natrium-só-ját készítettük el. Tekintettel arra, hogy a vegyület újabban a Gyógyszeralapanyag Készletező Vállalatnál is beszerezhető (árjegyzéki szám: N/522), az előállítás részletes leírását mellőzzük.

Táptalajul közönséges húisleves-agart használunk, melyet felolvasztunk és 45 C fokra hűtünk. Ennek minden 100 cm³-hez 0,6—1,0 cm³-t adunk a natriumphenolphtalein-phosphat 1%-os oldatából. Összekeverés után a táptalajt a szokásos módon Petri-csészékbe öntjük. A kész táptalaj jégsekrény-hőmérsékleten 1—8 hétig is tárolható. A fent leírt módon készült táptalaj a substratum optimális mennyiségét tartalmazza, amely 0,0001—0,00015 M koncentrációnak felel meg.

Eredmények

Intézetünkben a vizsgálatra beküldött anyagokból izolált *Staphylococcus aureus* és *albus* törzsek közül 50—50 törzs foszfatáze aktivitását vizs-

gáltuk meg és hasonlítottuk össze a pathogen staphylococcusok egyéb biokémiai tulajdonságával: 1. haemolyzáló képességgel, 2. mannit bontással, és 3. coagulaze aktivitással. Azonos módon vizsgáltuk az egészséges egyének kezéről kitenyészett 50 staphylococcus törzs tulajdonságait is. Az első táblázat a kóros váladékokból izolált *Staphylococcus aureus* törzsek számszerinti és százalékos megoszlását mutatja a biokémiai aktivitás alapján.

1. táblázat

Staph. aureus szám szerinti és százalékos megoszlása a biokémiai aktivitás alapján

Törzsek		Biochemiai aktivitás			
száma	%	Haemolysis	Coagulaze	Mannit bontás	Foszfatáze
41	82	+	+	+	+
3	6	—	+	+	+
2	4	+	—	+	+
1	2	+	—	—	+
1	2	+	—	+	—
2	4	+	—	—	—
Összesen					
50		47	44	47	47
		%	94	88	94

Az 1. táblázat adatai azt mutatják, hogy a vizsgált 50 *Staphylococcus aureus* közül csupán 82% rendelkezett egységesen a pathogenitást jelző biokémiai tulajdonságok mindegyikével. A többi 18%-ot kitevő esetben hol az egyik, hol a másik hiányát állapíthatjuk meg, leggyakrabban a coagulaze aktivitását, melynek előfordulása a vizsgált törzseknél csak 88%-os. A foszfatáze termelés előfordulása a haemolyzáló képességgel és a mannitbontással azonos százalékos arányban figyelhető meg, 94%.

A *Staphylococcus albus* törzsek számszerinti és százalékos megoszlását a biokémiai aktivitás alapján a 2. táblázat tünteti fel.

A fehér pigment termelése általában az apathogen sajátosság jele. A 2. táblázat adatai szerint azonban e feltevést a biokémiai aktivitás vizsgálatának negatív eredménye csak az esetek 32%-ában támasztja alá. Az izolált fehér pigmentet termelő törzsek 68%-a a pathogen staphylococcusok egy vagy több biokémiai sajátosságával rendelkezett. A coagulaze aktivitás a legkisebb arányban fordul elő (14%), de a foszfatáze termelés significans módon emelkedik ki (44%), a mannitbontás (40%) és a haemolyzáló képesség (32%) mellett.

Az egészséges egyének kezéről vett vizsgálati anyagból izolált 50 staphylococcus törzs típus- és

számszerinti megoszlását tünteti fel a biokémiai aktivitás alapján a 3. táblázat.

II. táblázat

Staph. albus szám szerinti és százalékos megoszlása a biochemiai aktivitás alapján

Törzsek		Biochemiai aktivitás			
száma	%	Haemolysis	Coagulaze	Mannit bontás	Foszfataze
16	32	—	—	—	—
3	6	+	—	—	—
6	12	—	—	+	—
3	6	+	—	+	—
5	10	—	—	—	+
5	10	+	—	—	+
4	8	—	—	+	+
1	2	+	—	+	+
1	2	+	+	—	+
3	6	—	+	+	+
3	6	+	+	+	+
Összesen		16	7	20	22
50	%	32	14	40	44

A táblázatban feltűnő, hogy az ép bőr felszínéről izolált Staphylococcus albus törzsek között coagulaze aktivitással egy sem rendelkezik, szemben a kóros folyamatokból izolált albus törzsekkel. A többi vizsgáló módszerrel nyert eredmény megoszlása az előző táblázat adatainak megfelelő változatosságot mutatja.

Az enzim termelésével és természetével kapcsolatosan is végeztünk vizsgálatokat, amelyekről másutt adunk részletes beszámolót. E kísérletek eredményeit röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze:

III. táblázat

Az egészséges bőr felszínéről izolált staphylococcusok szám szerinti megoszlása a biochemiai aktivitás alapján

Törzsek száma	Biochemiai aktivitás			
	Haemolysis	Coagulaze	Mannit bontás	Foszfataze
Staph. albus				
10	—	—	—	—
4	+	—	—	—
9	—	—	+	—
4	+	—	+	—
4	—	—	—	+
13	+	—	—	+
Összesen	44	21	0	13
Staph. aureus				
5	+	+	+	+
1	+	—	+	—
Összesen	50			

1. Az enzim szintézisét a baktérium csak a növekedés logaritmikusan szakának befejeztével indítja meg.

2. Az enzim kimutatható a centrifugálással sejtmentessé tett tápfolyadékából, de a Seitz-szűrletben nem található meg. Termeli a mosott és sós vízben suspendált baktériumsejt is.

3. A natrium-phenolphtalein-phosphat bon-

tása igen intenzív szintetikus tápfolyadékban, a húslevesben lényegesen kisebb.

4. Az enzim termelésének és aktivitásának optimuma pH 7-nél van.

Megbeszélés

A phenolphtalein-phosphat natrium sója igen alkalmas különböző foszfatázék kvalitatív kimutatására. Ezért gyakran használják fel a mikrobiológusok egyes baktériumok jellemzésére, különösen a pathogen változatoknak az apathogentől való elkülönítésére. Így a Staphylococcus pyogenes identifikálására (4, 5), a Staphylococcus aureus, a Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae és a diphteroidok jellemzésére (7), továbbá sok más igen különböző, Gram-pozitív és negatív baktérium foszfatáze aktivitásának kimutatására (6). Ez utóbbi esetben a substratumot igen magas, 0,4%-os koncentrációban használták, mely az irodalmi adatok (4) és véleményünk szerint is a fajlagosság csökkenéséhez és értékelhetetlen eredményekhez vezetett. Nagyon jól használhatónak bizonyult az anthrax, illetőleg pseudo-anthrax és cereus törzsek elkülönítésére. Ebben az esetben a cereus törzsek bontják nagy aktivitással a phenolphtalein-phosphatot (9). Egyesek a nem pasteurizált tejek aktív foszfatázéjának kimutatására használták fel eredményesen (8), mások a serumban található és vizelettel ürített savanyú és alkalikus foszfatáze kvantitatív meghatározását végezték el vele (3).

Kísérleteink szerint a natrium-phenolphtalein-phosphat bontásával kimutatott enzim jó indikátora a staphylococcus törzsek pathogen sajátosságának. A foszfatáze termelés kimutatása különösen azokban az esetekben nyújt nagy segítséget, amikor pl. haemoculturából vagy vizeletből gyakran kitenyészett staphylococcuról kell véleményt mondani: vajon a vizsgálati anyagba kívülről bejutott coccusal vagy a folyamat kórokozójával állunk-e szemben. Az ilyen vizsgálati anyagokból izolált foszfatázét nem termelő staphylococcusok mind kívülről bejutott coccusoknak voltak tekinthetők. Az egészséges bőr felszínéről kitenyészett Staphylococcus aureus törzsek a pathogenitás csaknem valamennyi jelét mutatták, az albus törzsek között kimutatott foszfatáze termelők pedig potenciálisan pathogennek tekinthetők.

A staphylococcusoknál a pathogenitást jelző biokémiai tulajdonságok közül a foszfatáze kimutatása igen megbízható módszernek bizonyult. Kaluzewski (10) is hasonló vizsgálati eredményekről számol be. Egyszerűségénél fogva a Darányi-féle coagulaze-próba mellett a legeredményesebben használható fel a bakteriológiai laboratóriumok rutin munkájában, ezért ajánljuk.

Összefoglalás. Vizsgálataink során 150 staphylococcus törzset tanulmányoztunk a pathogenitást jelző biokémiai aktivitás alapján és a pigmenttermelés szerint történt csoportosítás után a foszfatáze aktivitását hasonlítottuk össze a haemolysin- és coagulaze termeléssel, továbbá a mannitbontással.

A foszfatáze kimutatására substratumként a natrium-phenolphtalein-phosphatot használtuk. Az

enzymaktivitás indikátora és mértéke a felszabadult phenolphtalein volt.

Megállapíthattuk, hogy a foszfatáze a legtöbb esetben kimutatható azoknál a staphylococcus törzseknél, melyek a pathogenitást jelző biokémiai sajátságok közül a mannitbontás, a haemolysin-vagy coagulaze-termelés valamelyikével egyébként is rendelkeztek. A foszfatáze-termelés a staphylococcus törzseknél a pathogenitás megbízható jelének tekinthető.

Tanulmányoztuk az enzymtermelés mechanizmusát és az enzymaktivitás kinetikáját is.

IRODALOM: 1. I. v. Darányi: Zbl. f. Bakt. Orig. 97, 74, 1926. — 2. I. v. Darányi: Zbl. f. Bakt. Orig. 134, 13, 1935. — 3. Huggins Ch. and Talalay P.: J. Biol. Chem. 159, 399, 1945. — 4. Barber M., Kuper S. W. A.: J. Path. Bact. 63, 65, 1951. — 5. Barber M., Brooksbank B. W. L., Kuper S. W. A.: J. Path. Bact. 63, 57, 1951. — 6. Bray J., King E. J.: J. Path. Bact. 55, 315, 1943. — 7. Bray J., King E. J.: J. Path. Bact. 55, 315, 1943. — 8. Michlin S. Ja., Shlygin G. K.: Ggiene i Sanit. 1, 36, 1950. — 9. Ivánovics G., Földes J.: Acta Microbiol. (Közlés alatt.) — 10. Kaluzewski S.: Acta Microbiol. Polonica 5, 95, 1956.

Az Országos Közegészségügyi Intézet és a László Kórház közleménye

Ételmérgezés tüneteivel jelentkező tömeges A' influenza fertőzés

Irta: FERENCZ PÁL dr. és BARB KATALIN dr.

Az influenza heveny szakaszának gyakori kísérője a gyomor- és bélműködés zavara. „Influenza gastrica, gastritis griposa” gyakran használt megjelölések. Az influenzás beteg közérzete rossz, többnyire étvágytalan, gyakori a hányinger. Egyesek időlegesen elveszítik ízérzésüket. A garat körüli terület e visszasságai összefügghetnek azzal, hogy a vírus a felsőlégutak területén szaporodva, a garat sajátságos száraz lobosságát okozza. E tünetek influenzajárvány idején mindennapiak, az emésztés átmeneti zavarát a kézikönyvek influenza fejezete említi, mint Salk (18) írja, az étvágytalanság, hányinger, esetleg hányás a „szisztémás reakció”-hoz tartoznak.

Feltesszük, hogy a gyomor-bélzavarok súlyosabb változata az egyéni érzékenységgel függ össze. Egyes kényes gyomrú, fertőzésre, ártalmakra, közérzeti depresszióra emésztésük zavarával reagáló emberek sajátsága.

A csecsemők grippés gyomor-bélhurutja korántsem ennyire egyéni jellegű. Sokszor említett kórisme ez, de ritkán igazolja influenzás vírusfertőzés kimutatása. Nem egyszer szükségdiagnózis, ha a csecsemő dyspepsiájának parenterális gócat nem találják. Találó, amit Morin és Gravelean (13) mond, hogy a grippe az orvosi megjelölések leggyakoribb abuzusa. Ennek a felfogásnak másik változata Goeters (7) részéről: „az enterális grippe ma már nem lehet komoly megbeszélés tárgya”.

A grippe gyűjtőfogalom. Nemcsak a vírusinfluenzákat sorolják ide, de e csoportba tartozik az adenovírusok, egyes echotörzsek, a coxsackie, „common cold” vírusok okozta és valószínűleg számos más, még ismeretlen eredetű lázas légúti betegség. Ebben az értelemben tekintjük Keller és Biesalski (9) adatait, amelyek szerint grippe fertőzés következtében minden második, más fertőző betegséggel csak minden 9-ik gyermek betegedett meg parenterális dyspepsiában. A mi felfogásunk [Ferencz és Vigh (4)] más volt. Úgy láttuk, hogy a parenterális dyspepsia a csecsemő kedvezőtlen alaphelyzetének és az első betegség súlyosságának egyenes függvénye.

Az influenza gyomor-bél tüneteinek egyes fertőzési csoportokban alig jelentkeznek. A most betört „F. E.” (Far East = távolkelet) influenza törzs által okozott járvány elérte a László-kórház egyik 20 ágyas csecsemő és kisgyermek dysenteria osztályát. Először az ápoló-nők betegedtek meg, majd a fertőzés szinte kivétel nélkül a szokott tünetszegény formában jelent meg a dysenteriás betegeken. Közöttük friss és lábadozó betegek vegyesen voltak. Ez a helyi influenza-kitörés nem okozta a dysenteria súlyosbodását vagy kiújulását, még a néhány sorvadtt csecsemőt sem betegítette meg súlyosan. Gyomor-bél szövödmény a dysenteriás bélfertőzés folytán kisebb ellenállású csoporton nem mutatkozott.

Amint mondtuk az influenza gastrica, a gyomor-bél tünetek premier planban való jelentkezése, egyéni változatnak vehető. E felfogással nem egyeztetjük egy izolált influenza-kitöréssel kapcsolatban szerzett megfigyeléseinket.

1957-ben koratavasszal 22, 3—6 éves gyermeket szállítottak néhány órán belül a László-kórházba. A gyermekek egy állami hivatal napközi otthonának szinte összes gondozottjai. Ebben az időben influenzazagyanús megbetegedések csak igen szórványosan fordultak elő. Járványról szó sem volt. A víruskutatás ismert adata (2, 3, 5, 10, 11, 17) azonban, hogy járványok közti időben is vannak vírusinfluenza megbetegedések. E láncszemek kötik össze a járványokat, amelyek a tömegimmunitás hanyatlásának idején törnek ki, vagy egy új antigén szerkezetű vírus felbukkanása esetén jelentkeznek, amint ez számos járvány- és vírustani megfigyelésből ismeretes (14, 15, 16).

A napközi otthon gyermekei néhány órán belül robbanásszerűen betegedtek meg. A vezető tünetek joggal keltették ételmérgezés gyanúját. A gyermekek különböző hevességgel hánytak, hasmenésük volt, egyeseken collapsus tünetek jelentkeztek. Előzőleg külföldi eredetű élelmiszert is fogyasztottak. Influenza járványmentes időben, közösségi ellátásban rövid időn belül tömegesen fellépő hányás, hasmenés, rosszullet teljesen beleillik az ételmérgezés képébe. A staphylococcus enterotoxinja, avagy valamely salmonella törzs okozta mérgezésre kellett gondolni. Az egyik beteg beutaló céduláján, nyilván a súlyos tünetek miatt, a

kérdőjeles „Botulismus” kórisme szerepelt, a többi „alimentaris intoxicatio” jelzéssel érkezett. A fertőző-kórházba szállítás annál inkább kötelező volt, mert a mérgezésnek vélt rosszulléteket olyan táplálék is okozhatta, amelyben élő kórokozók is lehetnek. Egyébként is a heves rosszullét, az ételmérgezés átmeneti collapsustünetei nem orvosolhatók hatásosan egészséges gyermekek gondozására szolgáló intézményben. Sorozat gyomormosás, kerin-gésvajító szerek befecskendezése, a gyermekek lefektetése nem a napközi otthonok feladata.

A kórházi felvétel után végzett vizsgálatok megerősítették az ételmérgezés gyanúját, bár többben már túljutottak a heves kezdeti szakaszon, a hányás és hasmenés már szűnőben volt.

Feltűnt az összes gyermek garatjának száraz lobossága és a legtöbb beteg lázas állapota. E jelenségek nem illettek az ételmérgezés kórképébe. Az influenza kitörésekor szokásos panaszokat nem hallottuk. A beteg gyermek kórházban egyébként is szófukar. Fájdalma, rossz közérzete esetén sír, nyugós, sokat alszik, anyját hívja, de a szenvedő felnőtt tárgyilagos vagy szubjektív panaszközlése alig fordul elő. Az influenza bevezető tüneteiről (borzongás, fejfájás, húzó végtagfájás, szemgolyók égése stb.) nem esett szó. Néhány gyermek köhögött már, egyeseken náthát vettünk észre. E mellékes tünetek arra készítettek, hogy a gyermekek orr-toroköblítő folyadékának vírusvizsgálatát végezzük el az OKI vírusosztályán.

A vírusvizsgálat meglepő eredménnyel járt. 22 gyermek közül 12 torokváladékát oltották le és 11 esetben sikerült influenza-vírust kitenyészteni.

A vírust a szokásos methodikával izolálták, amelynek lényege, hogy az antibiotikumokkal kezelt torokváladékot keltetett tyúktojások amniális zsákjába oltják. A törzsek az első tojás-passage-okban csupán az amnion folyadékból voltak haemagglutinatióval kimutathatók, az allantoisból nem, kétségtelen bizonyítékául annak, hogy nem laboratóriumi szennyeződés kapcsán kerültek a tojásba.

A törzsek identifikálása influenza A, A', B, C és D (vagy S, ún. Sendai-törzs) specifikus immunsavóval történt. Az eredmény azt mutatta, hogy a törzsek az A-típusba tartoznak.

A típuson belül Takátsy és mtsai (14, 15) által kidolgozott faktor savós antigén analysis azt is kiderítette, hogy az izolált 11 törzs között kimutatható antigén differencia nincs, tehát a megbetegedéseket ugyanaz a törzs okozta. Ugyanakkor olyan A'-törzsről van szó, amely a 1953—54-iki járványból izolált törzs további variánsának tekinthető. A korábbi években izolált törzsek faktorsavói közül ui. csak a legutóbbi (1953—54-es) járványból izolált törzs faktorsavója gátolta a törzseket.

A betegeknek a megbetegedés alatt és a reconvalescentiában vett 8 vérmintája komplement-kötéssel vizsgálva 3 esetben kifejezett, 5 esetben mérsékelt, de signifikáns titeremelkedést mutatott az A'-törzssel szemben.

A szokásos elektív táptalajok igénybevételével megvizsgáltattuk a gyermekek hányadékát és szék-

letét. Ételmérgezés okozójaként számbavehető bakterium nem tenyészett. Sem Salmonella, sem staphylococcus kolóniák nem nőttek a táptalajokon. A napközi otthon orvosa is megvizsgáltatta az „ételmérgezés” tömeges jelentkezése előtt fogyasztott táplálékot. A bakteriológiai vizsgálat nem talált az ételmérgezések kórokozói közé sorolható bakteriumokat.

A gyermekek kivétel nélkül gyógyultan tértek haza. Az influenza lefolyása — a heveny gyomorbél tünetek lezajlása után — nem tért el a szokótól. Az egyéni változatok jelentéktelenek voltak. A feltehetően egyetlen fertőző forrásból eredő egyidejű fertőzés szinte kísérleti jellegű. A megfigyelés tisztaságát biztosította, hogy kivétel nélkül egészséges gyermekeket érintett. A feljegyzések banális sorozatából emlékeztetőnek 3 ismert adatot emelünk ki.

Az influenza nem leukocytosissal járó betegség. Az első ápolási nap leukocyta-számai: 6200, 2000, 6200, 5400, 8000, 9600, 6600, 6200, 8200, 8000, 3800, 3600, 5000, 5400, 9000, 5000, 5400, 6400, 4600, 5600, 7400, 5000.

A szövődmény nélküli A' influenza sui generis enyhe betegség, ha ennek mértékeként a vörösvértetszüllyedést elfogadjuk. A Westergren-számok a következők: 4, 10, 28, 13, 5, 18, 17, 14, 30, 20, 12, 7, 10, 4, 12, 7, 5, 8, 20, 2, 7, 28.

A gyermekek semmiféle antibiotikumot nem kaptak. A lefolyás mégis szövődménymentes volt. Úgy vélik sokan, hogy az influenza súlyossága, nagy letalitása azon idők emléke, amikor még antibiotikumok nem voltak. Az 1918—1919. évi pandémia 27 milliónyi embervesztése többségében szövődmények okozta halálozásból állott, amelyeket a jelenkori nagy bakteriumölő szerek töredékre csökkenthettek volna. Ez a bizonyára helytálló felfogás bagatelizálja az influenza törzsek rosszindulatú változatának jelentőségét. Az 1918. évi törzs minőségét nem ismerjük. Úgy látjuk azonban, hogy az A'-törzs utolsó periódusában aránylag jóindulatú változat állott a fogékony emberiséggel szemben. Erre mutat, hogy a mi kis csoportunk betegségének másodlagos szövődménymentes lefolyásában az antibiotikumoknak — amelyeket nem adtunk — semmi szerepe sem volt, a jóindulatúság a vírustörzs tulajdonsága volt.

Az influenza és ételmérgezés számos ismertetésének (1, 6, 8, 12) áttekintése után úgy véljük, hogy a leírt influenza kitérés az influenza ritka változata. Első következtetésünk, hogy tömeges ételmérgezés esetén, ha a helyszínen veszélyes étel fogyasztásának gyanúja nem merül fel, ha az ételek elkészítése, tárolása kifogástalan, az egereket távol tartják a konyhától és kamrától, tisztaság van, ügyelnek a légyveszélyre, genyvedő kézzel nem nyúltak az ételhez, gondolni kell az influenza fertőzés szokatlan, ételmérgezéshez hasonló tüneteire.

Lehet, hogy halmozott tömeges fertőzés érte a gyermekeket, ámde a fertőzés első terjesztőjét a helyszínen kinyomozni nem sikerült. A vírusvizsgálat nem derített fel szokatlan antigén szerkeze-

tet. Ez nem jelenti azt, hogy a vírus bonyolult antigén strukturájában ne lenne a gyomor-bél sejtelemeihez különösen vonzódo antigén mozaik. Az A, B, C, D influenza-családok nem teljes egységek, erről *Magill, Sugg és Francis* (5, 10, 11) már régen szólottak. *Burnet* iskolája az antigén variációkról, sőt a vírus neurotrop változatának laboratóriumi előállításáról a közlemények sorát prezentálta. *Takátsy és Fűrész* (14, 15) megfigyelései és vizsgálatai az itt leírt esemény körüli terület A' influenza vírusára vonatkoznak. Éppen ez a jelenség, az antigén szerkezet változtatásának készsége teremti meg az influenza pathologia szokatlan fordulatait. Ilyen az ún. ázsiai, F. E. törzs világjárványra vezető felbukkanása. Ha szabad tisztán klinikai megfigyelés alapján feltevésekbe mutatkozni, ami persze igen vitatható, szó lehet a leírt helyi járvány kirobbanásának, az ételmérgezés tünetek egységének előzményében az A' influenza vírus egy kifejezetten gastro-enterotrop változatáról.

Összefoglalás. Egy gyermekközösségben a gondozott gyermekek szinte kivétel nélkül és egyidejűleg ételmérgezés tüneteivel betegedtek meg. A láz és garatlobosság miatt elvégzett vírusvizsgálat a gyermekek toroköblítő folyadékában A' influenza vírust mutatott ki. Az elfogyasztott étel, széklet

és hányadék bakteriológiai vizsgálata nem talált ételmérgezés okozójaként felvehető baktériumokat.

Tömeges ételmérgezés esetében a lehetőségek közé kell sorolni a vírusinfluenza fertőzést.

IRODALOM: 1. *Chaptal M. I., Brunel D.*: Arch. franc. Pédiatr. 9, 449 (1952). — 2. Commission on Acute Resperatory Disease. The periodicity of Influenza. Am. J. Hyg. 43, 29 (1946). — 3. *Farkas E., Takátsy Gy.*: Népegészségügy 30, 402 (1949). — 4. *Ferencz P., Vigh Gy.*: O. H. 97, 1037 (1956). — 5. *Francis T. jr.*: JAMA 122, 4 (1943). — 6. *Geldrich I.*: Jb. Kinderheilk. 151, 181 (1938). — 7. *Goeters H.*: Arztl. Wochenschrift 82, 785 (1947). — 8. *Hainiss E.*: Orvosképzés 22, 130 (1932). — 9. *Keller W., Biesalski P.*: Z. Kinderheilk. 76, 514 (1955). — 10. *Magill T. P., Francis T. jr.*: Br. J. Exp. Path. 19, 273, 284 (1938). — 11. *Magill T. P., Sugg I. Y.*: J. exp. Med. 80, 1 (1944). — 12. *Marquezy B. A., Bach Ch.*: Sem. Hop. Paris 29, 109 (1953). — 13. *Morin M., Gravelean I.*: Rev. Pract. 4, 13 (1954). — 14. *Takátsy Gy., Fűrész I.*: Acta Microbiol. Hung. 3, 203 (1955). — 15. *Takátsy Gy., Fűrész I.*: Archiv f. Virusforsch. 7, 344 (1957). — 16. *Taylor R. M.*: Am. J. Publ. Health 39, 171 (1949). — 17. The Lancet. Influenza between Epidemics. Editorial. 1947. V. 4. — 18. *Top F. N.*: Communicable Diseases. Chapter XXIV. *Salk I. E.*: Influenza. Mosby, St. Louis, 1955.

A Budapesti XXII. kerületi Tanács Szülőkórházának (főorvos: Babos István dr.) közleménye

Adatok a görcsoldók méhszájlazító hatásának magyarázására

Írta: BABOS ISTVÁN dr.

(Előzetes közlemény)

A görcsoldók méhszájlazító, szülési fájdalmakat csillapító és a szülés idejét megrövidítő hatása közismert. Erről számos külföldi és hazai közlemény jelent meg. A gyógyszerek közül általában a morphiumot, atropint, papaverint, vagy a szintetikus kábítószereket használják önmagukban vagy fájáskeltőkkel. Mi is e szerek valamelyikét használtuk az előbb említettek szerint.

Ismeretes, hogy a görcsoldóknak szülésre való kedvező hatása a tágulási szak megrövidítésében nyilvánul. A tágulási szak letelején adott görcsoldók a tágulás idejét tetemesen megrövidítik, úgyhogy ez primi parák- (I. P.) és multi paráknál (M. P.) egyaránt kb. fele idő alatt folyik le.

Mi csaknem 1500 esetünkben 84,5%-ban értünk el jó eredményt: a fájdalmak csillapítását és a szülés idejének megrövidülését. Eseteink 1/3-ában a görcsoldókat önmagukban adtuk rendszerint görcsös méhszáj, túlhevés fájások, a szülő nő nyugtalansága vagy kimerültsége miatt. Eseteink 2/3-ában fájáskeltőkkel együtt adtuk fájásgyengeség, rendszertelen fájások miatt.

Megemlítjük, hogy eseteinkben magzati asphyxia 1,5%-ban, atonia pedig 2%-ban írható a görcsoldók rovására. Mindkét szövődmény általában enyhén jelentkezett és a szokásos gyógymó-

dokra megszűnt. Fogóműtétek gyakoriságát a görcsoldók eseteinkben nem emelték!

A görcsoldók tehát 15–16%-ban hatástalanok voltak! Megfigyeléseink szerint feltűnő volt, hogy a hatástalanság független a szülő nők korától, szüléseinek számától, a méhszáj tágasságától és a burok állapotától. Éppen ezért, a fenti klinikai adatok birtokában arra a kérdésre szerettünk volna választ kapni, hogy mi a görcsoldók hatástalanságának oka.

Tudjuk, hogy minden funkciónak bizonyos morphologiai structura és minden functiováltozásnak legtöbbször structraváltozás a következménye. Mi tehát arra voltunk kíváncsiak, hogy a görcsoldók fent említett hatástalanságának oka megtalálható-e pl. a méhszáj structurális vagy egyéb kóros elváltozásaiban. Vajon itt melyik szövettélelenség szöveti károsodása vagy structraváltozása okolható a görcsoldók hatástalanságáért? E kérdésekkel kapcsolatban kimetszett portio-részekben vizsgáltuk az izomszövet, kötőszövet, a különböző rostrendszer, az ér-, valamint idegszövet viselkedését, illetőleg elváltozásait.

36 esetben végeztünk ilyen vizsgálatot: 15 esetben jól reagáló, 13 esetben rosszul reagáló és 8 esetben közepesen reagáló portiók metszeteiből. (Eseteink kis száma miatt írtuk cikkünket „előze-

tes közlemény"-ként.) „Jól reagáló”-nak neveztük azt a portiót, melynél a szülés (tágulás) több órán át való változatlanúság után, a görcsoldó adásától lényegesen rövidebb idő alatt fejeződött be, mint azt egyébként, görcsoldó adása nélkül, várhattuk volna. Pl. a jól reagáló csoport egyik esetében a méhszáj eltűnése (20 éves I. P., 1 ujjnyi méhszáj, álló burok) 17 óra 45 perces vajudás után, 15 perc alatt következett be. Ugyanez a hatás a rossz szul reagáló csoport egyik esetében (21 éves I. P., 1 ujjnyi méhszáj, álló burok) 7 óra 45 perces vajudás után 8 óra 27 perc alatt következett be.

Methodika

36 esetben a szülés után, szabályos feltárással 1—2 cm széles, 2—3 cm magas ék alakú darabkát vágunk ki a portióból szövettani vizsgálatra. A háromszögletű kimetszés magában foglalta tehát a portio egy részét, melynek alapját a külső méhszáj, egy-egy befogóját pedig a cervix alsó szakasza képezi. A metszetekbe került a portiót és a cervix csatornát fedő nyálkahártya, a submucosa a muscularis réteg egy része. A szövettani vizsgálatokat haematoxylin-eosin, van Gieson, Schiff és rugalmasrost festéssel végeztük. Egyes esetekben a phosphatase kimutatást is elvégeztük.

Tudatában vagyunk annak, hogy a kimetszett alsó portiorészlet nem tartalmazhatja a szülésnél talán lényegesebb szerepet játszó felsőbb cervix-részeket, pl. az ún. annulus fibrosust, ennek vizsgálatát azonban előbből nem hajthatjuk végre. Mi tehát egyelőre csak arra voltunk kíváncsiak — mint azt már említettük —, hogy a rendelkezésünkre álló, hozzáférhető portiorészlet szöveti szerkezete és a görcsoldók hatása — ill. hatástalansága — között találunk-e összefüggést, ha pedig találunk, mi a legszembevetőbb különbség, ill. elváltozás? Ilyen értelemben dolgoztuk fel a portióból kimetszett szövettanilag darabokat.

Annak ellenére, hogy csak a portio alsó részletéből kimetszett szöveteken végezhetünk vizsgálatokat, eredményeink azt mutatják, hogy így is találtunk olyan finomabb szövettani elváltozásokat, melyek magyarázatul szolgálhatnak a görcsoldók hatására vagy hatástalanságára.

A rosszul reagáló portiók szöveti szerkezetében minden esetben találtunk kóros elváltozásokat. Öt esetben durva elváltozást láttunk a hámban (elhanyagolt erosiók) és a hám alatti kötőszövetben (massiv lobos beszűrődések). Különösen feltűnő volt az érellátás megváltozása! A rosszul reagáló portiók érszegények, az erek fala sérült. A hám alatti capillárisok és arteriolák száma gyér. Ahol pedig az érellátás viszonylag jó volt, ott feltűnt az erek falának sérülése: megvastagodott érfalak, melyekben Schiff-pozitív fibrinoid lerakódást észleltünk. Ugyanitt a rugalmas rostok rétege zilált, kiszélesedett.

A jól reagáló portiók szöveti szerkezete ép. Kóros jelenségeket nem észleltünk. Az érellátottság bőséges, az érfalak normális vastagságúak, lumenük tágult, vérrel telt.

A közepesen reagáló portiók szöveti képében helyenként kis lobos beszűrődések és kisebb fokú érfalkárosodások voltak megfigyelhetők.

Megbeszélés

Megfigyeléseink alapján úgy látjuk, hogy a görcsoldók hatását, ill. hatástalanságát nemcsak a szülő nők életkora, szüleiének száma, méhszáj tágassága és a burok állapota befolyásolja. Nemcsak az döntő tehát, hogy I. P.-ről M. P.-ről stb. van-e szó, hanem lényeges szerepet játszik az alsó szülőcsatorna makroszkópos és mikroszkópos ép szerkezete, az erek száma, az erek falának épsége stb.

Kisszámú vizsgálataink nem jogosítanak ugyan fel végleges állásfoglalásra, de a fentiekből mégis nagyon valószínűnek látszik, hogy a görcsoldók hatásossága, a gyógyszerhatás eredményessége a vascularis és neuro-vascularis elemek épségétől is függ.

Farkas Károly kutatásai is bizonyítják, hogy az ereknek a női genitálék működésében egészen különleges és döntő szerep jut. A portio izomzata, mely a terhesség és szülés alatt fennálló pangás miatt különben is anoxaemiás, nem lehet közömbös az érszegénység és érfalkárosodások okozta rossz vérellátással szemben.

Összefoglalás. A szülésnél a méhszáj tágulása befolyásolhatóságának, úgy látszik, alapfeltétele a portio ép szöveti szerkezete, jó érellátása és az erek falának épsége.

Klinikai megfigyelések alapján a tágulási szakban használatos görcsoldók nem egyformán hatnak. Eseteinkben kb. 84%-ban gyors tágulás következett be hatásukra. 16%-ban fordult tehát elő, hogy a tágulás elhúzódott és a görcsoldók hatástalanok voltak. Ezért a portio szöveti szerkezetét vizsgáltuk és így kerestünk magyarázatot, valamint összefüggést a functio és a morphologiai kép eltérése között.

A rosszul reagáló portiókban mindig és mindenütt találtunk kóros elváltozásokat: érszegénységet, az erek falának kóros megvastagodását, az érlumen szűkületeit, sőt elzáródását, a rugalmas réteg ziláltságát és kiszélesedését. Valószínűnek látszik az összefüggés a neuro-vascularis elemek elváltozása és a görcsoldó hatástalansága között.

A fentiekből következik az is, hogy a terhesség gondozásnak feltétlenül ki kell terjednie a gyulladások, erosiók, polyposisok felkutatására és a terhesség alatti kezelésére is. A gyógyszerhatás fokozására felmerülhet a gondolat, hogy a görcsoldókat értágítókkal keverjük, hogy így a görcsben levő, anoxiás, érsérülések következtében rossz vérellátású izomzathoz, illetve ennek működését szabályozó idegelemekhez könnyebben hozzáférjünk.

Irodalmi adatokkal a szerző készségesen áll az érdeklődők rendelkezésére!

A G Y A K O R L A T

A Fővárosi Fürdőigazgatóság (igazgató-főorvos: Chatel Andor dr.) közleménye

Az idült ízületi bántalmak gyógykezelése*

Írta: CHATEL ANDOR dr.

A chronicus ízületi bántalmak gyógykezelésének kérdése azáltal vált aktuálissá, hogy az elmúlt évek folyamán két új gyógyeljárással gazdagodtunk: a glucocorticoid- (Cortison stb.) és phenylbutazon-therapia birtokába jutottunk. Megjelenésük után az első években főleg jót olvastunk és írtunk róluk, majd jöttek a toxicus melléktünetekről szóló beszámolók. Végül következtek az összehasonlítások régebbi szerekekkel, salicylátokkal, mely vizsgálatok statisztikai értékelése azt mutatta, hogy hosszabb, 1—2 éves távlatból nézve alig van értékelhető különbség a corticoidokkal és salicylátokkal elért gyógyeredmények között. Legújabbban olvastunk olyan közleményt is, mely szerint indifferens placebokkal is ugyanazt az eredményt lehet elérni hosszabb ideig tartó kísérletben, mint az ismert antirheumaticumokkal.

A chronicus ízületi bántalmak gyógyításában elért eredmények nagyon különbözőek, sőt ellentmondóak különböző szerzők tapasztalatai szerint. Az évek folyamán az ajánlott új gyógymódok hosszú listája rakódott le az orvosi irodalom tárházában, melyeknek csak igen kis része bizonyult időállóknak. Más betegségeknel ez a bizonytalanság nem ilyen kifejezett, ami igen zavaró, mert ez teszi az orvost minden új gyógymóddal szemben szkeptikussá. Mi ennek az oka? Egyrészt az, hogy rheumagyógyítással majd mindenki foglalkozik, tehát olyanok is, akik telve jóakarattal nem ismerik ezeknek a kórképeknek természetes lefolyását és a spontán remissiókat a gyógykezelésnek tulajdonítják. Másrészt a rheumatoid arthritises betegek jó része pszichikusan nagyon befolyásolható. Ha az orvos szuggesztív erővel bizik saját gyógyeljárásában és meggyőződését ügyesen át tudja vinni betegére, akkor már nyert ügye van. Hisz a mozgásában súlyosan korlátozott beteg oly boldogan hálás a legkisebb javulásért is! Az utánvizsgálók azután nagyobb anyagon szigorúbb kritikával nem igazolhatják azt, amit a szerző talált.

Évek óta keresünk olyan *laboratóriumi reakciót*, mely alkalmas arra, hogy objektív kritériuma legyen a rheumatoid arthritis gyógyulásának, mint amilyen pl. a Wassermann-reakció lues esetében. A vérszejtsülyedésen kívül számos laboratóriumi eljárást dolgoztak ki az elmúlt években. Ezek két főcsoportra oszthatók: az elsőben a serumfehérjék változását figyeljük meg; jellemzőnek találták az albumin csökkenést, továbbá az alfa-, illetve gammaglobulinok megszaporodását (2). A betegség javulásával az eltérések iránya megfordul. Ezt a vizsgálatot nagyon megkönnyítette a papír-elektrophoresis bevezetése. A vizsgál-

latok másik csoportja a vérsavó szénhidrát összetevőjét elemzi. E próbák közül a diphenylaminreakció, a fehérjéhez kötött hexosok, valamint a perchlorsavban oldható seromucoidok meghatározása a legismertebb (6). A diphenylaminreakció nem érzékenyebb, mint a vérszejtsülyedés, a seromucoidok meghatározása megbízható, de hosszadalmas laboratóriumi munka. Ezzel szemben a fehérjéhez kötött hexosok vizsgálata megbízható és gyorsan kivihető colorimetriás próba.

Richter beszámolója szerint az 1957. évi torontói kongresszuson nagy statisztikák alapján az az állásfoglalás alakult ki, hogy az aktivitási próbák csak sorozatosan végezve adnak megbízható eredményt. A klinikai tünetekhez viszonyítva legérzékenyebbnak mutatkozott a vérsavó összfehérje és hexose tartalmának viszonyából alkotott hányados változásának megfigyelése (polysaccharida-protein ratio).

A következőkben a mindennapi orvosi gyakorlatnak akarok szolgálatot tenni és a klinikai tünetekhez tartva magam mindazon ízületi bántalmak gyógyításáról szólok, melyek gyulladással járó tünetekkel jelentkeznek. Tehát nemcsak a primaer és secundaer chronicus polyarthritistről (rheumatoid arthritis), infect-arthritisekről, hanem az arthrosi-sok talaján kifejlődő arthritisekről és periarthritisekről is. Bevezetésül röviden áttekintem ezen ízületi bántalmak patológiáját és klinikumát.

Kórbonctanilag és kórtanilag is legjobban definiált ízületi gyulladás az *infectiós eredetű arthritis*, mely kimutatható fertőzés után heveny vagy subacut kezdettel, rendszerint egy ízületben chronicussá válik. A kórokozót a fertőzés gócéban, esetleg a vérben, ízületi punctatumban is ki lehet mutatni. A folyamat az ízületet, mint serosus vagy purulens gyulladás, többé-kevésbé károsítja és ehhez mérten több-kevésbé defectussal gyógyul. A betegség ezzel véget ér, recidiva veszélye nem fenyeget, a kórkép csupán az ízületre korlátozódik.

A *primaer és secundaer chronicus polyarthritist* (rheumatoid arthritis) ezzel szemben az egész szervezet betegsége, mely az ízületeken kívül sok esetben a szívet is megtámadja, lesóványodással, anaemiával, anaciditással jár. Az ízületi gyulladások az élet folyamán váltakozó intenzitással kiújulnak, ízületről ízületre terjednek és igen ritka esetben olyan szerencsés a beteg, hogy végleges remissióba kerül.

Kórházi-klinikai beteganyagban ritkább az a kórkép, melyet *polyarthralgiának* nevezünk. Főleg fürdőorvosok ismerik ezeket a betegeket, akik évről évre visszatérve „rheumás” fájdalokról panaszkodnak testszerte, anélkül, hogy objective kimutatható ízületi elváltozásokat észlelnénk. Vér-

* Az 1957. évi balatonfüredi orvoshéten tartott előadás nyomán.

sejtsüllyedésük normális, általános állapotuk jó, úgyhogy az orvosok egy része a functionális jelzővel bélyegzi meg őket, holott kétségtelen, hogy az ilyen egyének is szenvednek.

Ennek a sematikus beosztásnak az a hibája, hogy vannak átmeneti formák: látunk infect-arthritis, mely később rheumatoid arthritisé válik, vannak polyalgia, melyekből az idő múltával szintén rheumatoid arthritis lesz és a rheumatoid arthritisesek egy része meggyógyul valamely fertőző góc eltávolítása után.

Az *arthrosisokról* csak annyit, hogy betegségnek tulajdonképpen csak akkor számíthatnak, ha az ízület gyulladásba jön, peri-arthritis vagy valódi arthritis képeben. Maga a primaer porcokopás nem kell, hogy feltétlenül tüneteket okozzon, amíg az ízületet nem éri olyan trauma vagy foglalkozással járó ismételt túlerőltetés, mely gyulladásba hozza, insufficienssé teszi. Minthogy azonban ez középkorú egyéneknél közel 50%-ban az élet folyamán előbb-utóbb bekövetkezik, a begyulladt arthrosis igen gyakori és sokkal nagyobb részét teszi az ambulanciákon megforduló betegeknek, mint a valódi arthritis, különösen, ha a spondylosisokat is hozzászámítjuk.

A beteg gyógyítása szempontjából a felsorolt kórképekben döntő fontosságú a folyamat *aktivitásának* állása. Munkaképtelenné tesz, ágyhoz köt a gyulladt, fájdalmas ízület, míg a lezajlott gyulladás után esetleg eltorzult contracturás ízület nem kell, hogy feltétlenül „beteggé” tegye az embert. Első feladatunk tehát a gyulladással csökkenése és erre megvoltak régen is, és megvannak mindig újabb eszközeink.

Az ízület nyugalombahelyezése, ha szükséges sinezés, hűtőborogatások elrendelése stb., magától értendő feladata az orvosnak. A gyógyszeres kezelés gerincét a salicyl és pirazon származékok képezik.

A *salicyl therapia* terén bizonyos ellentét van köztünk és a tengerentúli államok között, amennyiben ott a salicyl-terápiát úgyszólván kizárólag acidum acetylosalicylicummal végzik. Nat. genti-sattal mindig újabb és újabb kísérletek folynak, de azoknak az eredménye nem igazolja a gyári reklámok hírverését. Húsz év előtt a salicylátokat mint az acut polyarthritis rheumatica specificumát ismertük meg. Mai álláspontunk oda módosult, hogy a febris rheumaticának nem specificumai, viszont a legkevésbé toxicus symptomatumok valamennyi ízületi gyulladással, sőt mint uricolyticumok a köszvény esetében is tekintetbe jönnek. Mint említettem, a salicyl-therápia több éve „versenyben” van a hormon-therápiával. Az eredmények azt mutatják, hogy 2 éves perspektívából tekintve hatásuk nem marad el a Cortisoné mögött. Újabb vizsgálatok rámutattak arra, hogy nagy adag salicyl hatására az alapanyagcsere mintegy 30%-kal fokozódik (1). Nem igazolódott azonban az a feltevés, hogy a salicyl a mellékvesekéreg stimulálása folytán fejtené ki gyógyító hatását.

A *pirazon* származékok közül nagy jelentőségre tett szert a most már nálunk is széles körben ismert *phenylbutazon* — Rheopyrin. Mintegy 7

éve hogy megismertük, de még most is állnak a viták körülötte. Hogy subacut és idült ízületi gyulladás esetében hatásosabb a salicylátoknál: kétségtelen, viszont toxicusabb. Most, hogy rövidesen szabad forgalomba kerül, aktuálisnak látszik ennek megtárgyalása. Saját tapasztalatunk és az irodalmi adatok szerint is toxicitása kifejezettebb 50 év felett és elsősorban nőknél. Hazánkban májfunctió próbaképezik a Rheopyrin adagolás próbakövét, holott a világirodalom adatai szerint nagyon ritka a májlaesio és nem szabad elfelejtenünk, hogy a rheumatoid arthritis maga is pozitív májfunctió próbával járhat. Speciális túlerőzékenység esetén már valóban kis adagok is toxicusak, sőt lethálisak lehetnek, volt rá eset, hogy a beteg 2 hét alatt összesen 36 tabletta Irgapyrintól meghalt. Az agranulocytosis veszélye minimális. 40 000 között eset közül mindössze 2 ízben fordult elő! Vérzések jelentkezése ulcusos betegeknél gyakoribb, de nem veszedelmes. Ugyanígy haematuria fellépése is. Ezen szövődeményekkel szemben védtelenek vagyunk, mert a fehérvérsejt- és thrombocytaszámolás nem történhet oly gyakran, hogy vártlanul be ne következessenek ezek a tünetek (11, 12).

Mindezeket tekintetbe véve, általános elvként elfogadható, hogy a napi 250 mg phenylbutazon, ami 2 tabletta Rheopyrinnek felel meg, huzamosan szedhető komolyabb veszély nélkül. Minthogy ingadozó intenzitású betegségekről van szó, helyesebb a napi adag helyett heti adagot előírni, melyet a beteg mindenkori szükségletének megfelelően oszt be. Indulásként az első adagot helyes injekcióban adni, hogy a szükséges vérszintet elérjük.

A gyakorlatban legfontosabb kérdés, hogy mely kórképekben alkalmazzuk a Rheopyrint. Csak a súlyos eseteknek tartjuk-e fenn, vagy pedig megengedhető enyhébb fájdalmak esetében is, mint mindennapi antirheumaticum. Véleményem szerint feltétlenül indikált heveny, exacerbatiók esetében, bármilyen eredetűek legyenek azok, így még gonorrhéus arthritisnél is. Gyulladásba jött arthrosok kezelésében 1 hetes lökés alakjában, és ilyenkor nagyobb dosisban, igen eredményes és felülmúlja úgy a salicylátokat, mint a régebben erre a célra használt phenochinolt.

A *phenylbutazon hatásmechanizmusát* újabb vizsgálatok igyekeztek magyarázni. Megállapították, hogy a butazolidin gátolja a Cortison inaktiválódását a májban (8), továbbá kimutatták, hogy lényegesen nagyobb koncentrációban kötődik a gyulladáshoz (9). Hogy in loco is van gyulladáscsökkentő hatása, azt mutatják az intraarticularis injekciókkal elért eredmények. Erre a célra feltétlenül kívánatos volna tisztán phenylbutazont tartalmazó ampullákat forgalomba hozni, megfelelő mennyiségű novocainnal elegyítve.

A *hormontherápiára* vonatkozó felfogásunk az utóbbi években sok tekintetben változott. Ismerve a Cortisonnak a szervezet védekező mechanizmusára gyakorolt gátló hatását (10), kezdetben szigorúan kontra-indikálnak tekintettük mindennemű infectió eredetű gyulladással, így elsősorban tuberculosissal. Ma ott tartunk, hogy a tüdő-tbc. és meningitis gyógyításában is széles körben alkal-

mazzák a hormontherapiát antibiotikumokkal és chemotherapiával együtt. Az ízületi gyulladásokra vonatkozólag szovjet szerzőktől jelent meg közlemény, mely kimutathatóan gócos infectiós eredetű, makacs chronikus arthritisek hormontherapiájának teljes eredményéről számol be. Ebből is az látszik, hogy az infectio a chronikus ízületi gyulladásoknak csak megindítója és lefolyásukban már alig játszik szerepet, mert előtérbe kerül a szervezet hyperergiás reakciója: kötőszövet proliferáció, hegesedés.

Ma már közismertek a két-év előtt forgalomba került újabb Cortison-származékok: *Prednison* és *Prednisolone*, melyek 4–5-ször hatásosabbak, és a beteg szempontjából annyiban is előnyösebbek, hogy alig okoznak natrium retentiót és fokozott kálium kiürítést, viszont gyakrabban váltanak ki gyomorvérzést. A calcium, nitrogen és phosphor kiválasztást a *Hydrocortison*nál erősebben fokozzák, antianaemiás hatásuk valamivel kisebb. *Boland* (3) ez évi torontói kongresszuson elfoglalt álláspontja szerint huzamos adagolásnál *Prednison*-ból ne adjunk többet napi 10 mg-nál. A súlyos betegek ilyen kis adagokkal nincsenek megelégedve, tehát kiegészítésül *salicyl* vagy *pirazon* készítményeket kell adnunk. Ezért vannak mind nagyobb számban forgalomban olyan tabletták, melyek csak 1–2 mg *Prednison*ot tartalmaznak, *acidum acetilosalicylicum* vagy *amidazophen* mellett. Nyugtatót és *antispasmodicum*ot tartalmazó ilyen tablettá a *Meprolone*.

A helyi *Hydrocortison*-kezelésről csak annyit, hogy *Hollander* (7) és munkatársai legújabb megállapítása szerint az *intraarticularis* hőmérséklet, mely *arthrosisos* betegeknek magasabb a normálisnál, *Hydrocortison* beadása után még emelkedik. *Rheumatoid* arthritisek betegeknek a hőmérséklet ellenkezően csökken injekció után, jeléül a gyulladásos tünetek enyhülésének. Elhízott egyének túlterheltség következtében gyulladt ízületei úgy viselkednek, mint az arthritisek. A degeneratív és *primaer* gyulladásos kórformák közt fennálló kórbonctani különbség tehát kórtanilag is igen lényeges. *Hollander* vizsgálatai szerint az ízületbe adott *Hydrocortison*nak 1 óra után már csak 22%-a található ott meg, és jelzett anyagot használva ki lehet mutatni *Hydrocortison* jelenlétét a *synoviális* hártya felületes seitrétegeiben. Az így rögzített *Hydrocortison* hosszabb ideig megmarad és kifejti gyulladásgátló hatását, szemben a vérkeringésbe került nagyobb résszel, mely ott hamarosan elbomlik. Ezért készülnek kevésbé oldható, magasabb esterek, mint pl. a *Hydrocortison* *tertiar* *butylacetat*, mely nehezebben oldódik és hosszabb ideig változatlanul marad a *synoviális* hártában.

A hormontherapiát az ízületi gyulladásoknál némi joggal *symptomaticum*nak tekintjük és párhuzamba állítjuk a régebbi *antirheumaticum*okkal, minthogy gyulladásgátló, fájdalomcsillapító hatása csak addig áll fenn, amíg a gyógyszer adagolása folyik. Kérdés, helytálló-e ez a felfogás? Kétségtelen, hogy az ismert kórokozókra pusztító hatással nincsenek a *glucocorticoidok*, sőt, azoknak szapo-

rodását indirekt előmozdítják, minthogy a szervezet ellenálló küzdelmét, mint említettem, csökkentik. A *rheumás*nak nevezett *acut* és *chronicus* ízületi folyamatoknál azonban a betegség lényegét éppen a szervezet *hyperergiás*, tehát túlzott reakciója alkotja, ennek következménye a *sejtproliferatio*, hegesedés stb. Ha tehát olyan gyógyszerrel lépünk közbe, mely ezt a *hyperergiás* mechanizmust megfékezi, akkor, ha nem is *aetiológiai*, de legalábbis „*pathogenetikai*” *therapiát* folytatunk és *nem* csupán *symptomaticus*at, mint pl. a *salicylátok*kal.

Kérdés, hogy a *glucocorticoidok* először hol nyúlnak bele ennek a *hyperergiás* védekező mechanizmusnak a menetébe? Az első, amit megtudtunk, a *sejtproliferatio* gátlása volt, hisz ezért féltünk is kezdetben *intercurrentis* betegségeknél szükséges műtétek megtörténte után, hogy vajon nem késleltetjük-e a *Cortison*nal a *sebgyógyulást*? Ez az aggodalom a gyakorlatban feleslegesnek bizonyult. *Klinge* iskolájából *Fassbaender* (4) elmúlt évi bécsi referátuma szerint a *hyperergiás* gyulladás menetében a *corticoidok* már az első fázisban, az *ellenanyagképződés*ben is fékezőleg hatnak: erre a gyakorlatban nyilván nem kerül sor, mert a fertőzés megtörténtekor *glucocorticoidok*at nem alkalmazunk. A második fázisban az *antigen-antitest* kapcsolódását a *glucocorticoidok* nem befolyásolják. Ezzel szemben a másodlagosan képződő *H*-anyagok és a *Menkin-féle* gyulladásanyagok (*leucotaxin*, *leucopeniás factor*, *necrosin*, *pyrexin*) keletkezésében *Menkin* szerint a *glucocorticoidok* akadályozólag hatnak. Ugyanekkor a *capillárisok* *permeabilitását* csökkentik és ezzel az *exsudationak* vetnek gátat, tehát nehezítik a *sejtkivándorlást* is az erekből. Talán szerepe van itt az *Ungar* által leírt *profibrinolysin*ből keletkező *fibrinolysin* inaktiválásának is, amit *antifibrinolysin*nal karöltve a *glucocorticoidok* szintén előmozdítanak. A gyulladás folyamán az *alapállomány* *depolymerizálódik* és az *exsudatio* folytán megszorodik — ebbe szintén mint akadályozó lép be a *glucocorticoid-therapia*. Kérdés, hogy fenti, részben még *hypothetikus* magyarázat választ ad e a *linikust* és a beteget legjobban érdeklő kérdésre: hogy miképp szünteti a *Cortison* néhány óra alatt az ízületi fájdalmat és a velejáró *izomspasmusok*at?

Mi legyen álláspontunk fentiek után a *hormontherapia* terén? Azt hiszem, leghelyesebb, ha úgy fogalmazzuk, hogy *chronicus* ízületi bántalmak felángolása esetén lehetőleg rövid lökésekben alkalmazandó a hormontherapia, kihasználva az időt arra, hogy ezalatt javítsuk az ízületek mozgását *mechanotherapiával* és *tornával*. Súlyos, reménytelennek látszó esetekben a beteg szenvedésének enyhítésére állandó használata is jogos a fent említett minimális adagokban. *ACTH*-val történt stimulálási kísérletek megmutatták, hogy évekig *Cortison*-kezelés alatt álló egyének mellékvesekérgé is 5–8 nap alatt ismét visszanyeri funkcióját és semmiféle bizonyítékunk nincs arra, hogy akár a mellékvesekéreg, akár a *hypophysis* *irreversibilis* károsodása következne be huzamos *hormontherapia* folytán. Igen fontos, hogy *Cortison*-kezelés

alatt álló egyének hirtelen szükségessé vált műtétek idejében nagyobb adagokat kapjanak!

Az *aranytherapiára* vonatkozólag megemlítem, hogy a Cortison felfedezését követő háttérbe szorítása után most ismét előtérbe került. Az elmúlt évi USA reumatológus kongresszuson elhangzott előadások hozzászólásai között szerepelt *Russel Cecil* is, aki megerősítette azt a felfogást, hogy *rheumatoid arthritis korai szakában* igen nagy százalékban tartós remissiót értek el vele. A heti adag ne haladja meg az 50 mg-ot.

Befejezésül rá kell mutatnom arra, hogy az ízületi gyulladások aktivitásának megnyugvása után ránk háruló feladatok közül az elnyomorodott betegek rehabilitációjának kérdése hazánkban még teljesen megoldatlan. Fürdőkórházaink, physikoterapiás rendelőintézeteink visszasegítik a dolgozót munkahelyére, de az ízületi gyulladás folytán előállott eltorzulások, contracturák, sajnos nem egyszer lehetetlenné teszik, hogy a beteg eredeti foglalkozását folytassa. A teljes rehabilitáció, vagy esetleg más munkára való átképzés további feladat, melynek megoldására hivatott intézetek még nem létesültek Magyarországon.

Összefoglalás. Több éven át folytatott összehasonlító vizsgálatok tanúsága szerint a chronicus ízületi gyulladások kimenetelét a hormon-therapia (Cortison) lényegében nem változtatja meg. Viszont kétségtelen, hogy az ízületi gyulladások aktivitását a corticoidok, valamint a phenylbutazon-készítmények (Rheopyrin) sokkal hatásosabban befolyásolják, mint a salicylatok. Korlátolt ideig tartó lökésekben a szerek szövődmények nagyobb veszélye nélkül alkalmazhatók. Etiológiai terapiája csak az infekciós eredetű arthritiseknek van, de bizonyosra vehető, hogy a hormontherapia a rheumatoid arthritis *pathomechanizmusába* gátlólag belenyúl.

IRODALOM: 1. *Bachmann, Calkin, Bauer:* Ann. Rheum. Dis. 1956. Vol. 15, 4. — 2. *Bagratuni L.:* Ann. Rheum. Dis. 1957. Vol. 16, 1. — 3. *Boland:* Torontói kongresszusi beszámoló, 1957. — 4. *Fassbaender H. G.:* Ztschr. f. Rheumaforsch. 1957. 16, 17. — 5. *Fellinger és Schmidt:* Z. inn. Med. 1952. 33. — 6. *Glyn J.:* Ann. Rheum. Dis. 1956. Vol. 15, 4. — 7. *Hollander és Brown:* JAMA 1955. 158, 476. — 8. *Kersten és Staudinger:* Ztsch. f. Rheumaforsch. 1957. 259. — 9. *Pulver és mtsai:* Schweiz. Med. Wsch. 1956. 1030. — 10. *Shell és Belby:* Ann. Rheum. Dis. 1957. Vol. 16, 1. — 11. *Jávör és Bence:* Orv. Hetilap, 1957. 5—6. sz. — 12. *Vánkos és Pasztinsky:* Orv. Hetilap 1957. 33. sz.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Fővárosi Tétényi úti Kórház (igazgató-főorvos: Zellner Pál dr.) Karolina úti Sebészeti Utókezelő Osztályának (megbízott vezető: Pongrácz Ferenc dr.) közleménye

Új eljárás az ulcus cruris kezelésében

Írta: PONGRÁCZ FERENC dr.

A lábszárfekélyes beteg közismerten mindig nagy teherterhelés volt a gyógyító orvos számára. Őszintén megvallva, senki sem foglalkozott szívesen ezzel a kórképpel és nem is olyan régen ez a betegség „*crux medicorum*” néven volt ismeretes az orvostársadalomban (4). Még magam is emlékezem az egyes ambulantiákon látható, rongyokba csavart, bűzös, sántikáló alszárfekélyes betegek egy-egy csoportjára.

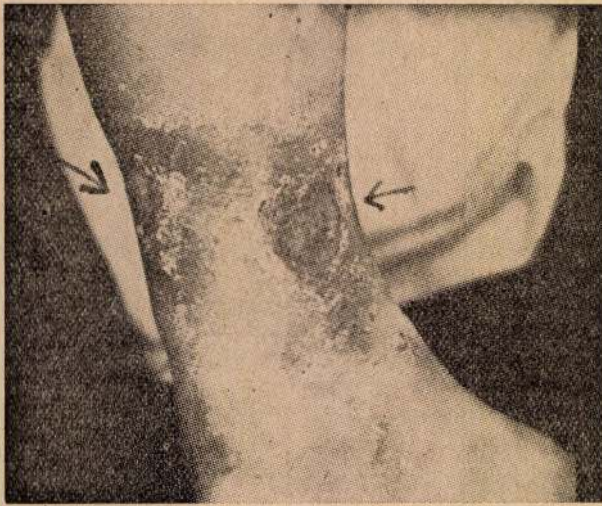
Nem kétséges, hogy ez a betegség elsősorban a nehéz, álló munkát végző dolgozók alsó végtagjait támadja meg és így a munkásréteg betegségének fogható fel (25). Elterjedtségénél, szövődményekre való hajlamánál fogva népbetegségszámba megy (30). *Merz* (25) kimutatta, hogy Németországban az alszárfekély több munkaképtelenséget okoz, mint a tuberculosis. Svédországban 30—40 ezer esetet regisztrálnak évente. Az USA-ban a varicositást és szövődményeit a hetedik helyen sorolják fel az idült betegségek között, 1 millió 750 ezer beteggel és évi közel 6 millió munkanap veszteséggel (30). Hazánkban *Kovács* (19) szerint 25 ezer ápolási napot vesznek általában igénybe, ami nemzetgazdasági szempontból sem lebecsülendő kérdés.

Kiterjedt irodalma elsősorban onnan ered, hogy sem az aetiológiája, sem a kezelése terén még a mai napig sem alakult ki egységes álláspont. Hosszú időn át az a nézet volt általánosan elfogadott, hogy az ulcus

cruris varixos eredetű. Vannak akik azt állítják, hogy nem is varicositas, hanem az alsó végtag vénáinak postthromboticus állapota játsza a főszerepet az ulcus cruris pathogenesisében és úgy vélik, hogy a lábszárfekélyek 54—92%-a postthromboticus eredetű (3). Egyes francia szerzők viszont (*Favre, Contamin és Martine*) az ulcus cruris capillaritises góckokban kifejlődő fekélyes folyamatnak tekintik (3). Újabban *Rajka, Bugár-Mészáros, Szodoray* és munkatársaik is foglalkoztak az ulcus cruris etiológiájának és pathológiájának kérdésével (30, 3, 36). *Rajka* és *Korossy* neuroangiosis cruris haemosiderosa (n. c. h.) megjelöléssel új klinikai egységet írtak le. Ez a lábszár és lábhat bőrereinek olyan kóros elváltozása, amely a peripheriás idegek structuralis megváltozásával, a bőr ereinek dysplasiójával, vérér burjánzással (angiosis), diapedesises hajszálér vérzéssel és maradandó, ill. fokozatosan progresszív vérpigment képződéssel (haemosiderosis) jár. Az esetek nagy részében a kiserek gyulladása (capillaritis) is kíséri, ez azonban nem állandó velejárója a kórképnek, csupán gyakori szövődménye. A folyamat megindításában fontos szerepet tulajdonítanak az érbeidegzés zavarának, amely vagy a központi idegrendszerből, vagy a focusokból, vagy a thrombotisalt vénák falából indulhat ki (3). A fenti elsődleges jelenségek a felsorolás sorrendjében is szoktak megjelenni, de ezen tiszta formában alig találhatók meg, mert csakhamar különféle szövődmények (másodlagos elemek) követik, mint a másodlagos fertőzés, a gyulladás, oedema, ekcéma, athropia, nekrosis és fájdalom, mely elváltozások főleg a lábszár alsó harmadának belső oldalán rendkívül polymorph formában jelennek meg. *Rajka* és *Korossy* mindazon elváltozásokat a n. c. h. következményeinek tartják és az ilyen alapon megjelenő fekélyt ulcus cru-

ris neuroangiosumnak nevezik el. Szerintük a régi ulcus cruris varicosum név csupán azokat a fekélyeket illeti meg, amelyek tisztán varicositások alapon (pangás, oedema) jönnek létre. Ezen megállapítást *Bugár-Mészáros* capillármikroszkópos érvizsgálatai és *Szodora* szövettani vizsgálatai is megerősítik (3, 36).

A fenti vizsgálatok eredményei az ulcus crurisről alkotott eddigi szemléletünk megváltozását fogják eredményezni, ami minden valószínűség szerint a betegség gyógyításában is érezteti majd hatását.



1. ábra. Ulcus cruris duplex post fracturam. (40 éves, tanítónő.)

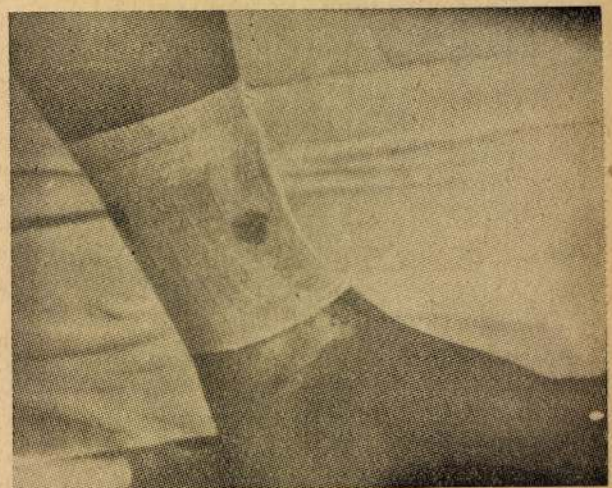
Az az orvos, aki minden fekélyt egyforma kezeléssel akar meggyógyítani, helytelenül jár el. A rationalis therapia érdekében a fekély okának kutatására kell törekedni és a rutin-vizsgálatok mellett, a modern vizsgáló eljárások, mint oscillogrammia, angiographia, capillar-mikroszkópos és szövettani vizsgálatok stb. nagy segítséget nyújthatnak és megkönnyíthetik ennek a sokszor reménytelennek látszó betegségnek gyógyítását.

Az irodalom szerint az ulcus cruris aetiologiájában a fent említett neuroangiosis cruris haemosiderosa, a varicositas, a postthromboticus állapot és a capillaritisen kívül, még a lues, tbc., aktinomykosis, diabetes, trauma (pathológiás callus), ólommérgezés, pyogen fertőzés, maró mérgek, paravenás injectiók, essentialis hypertonia és trophikus zavar is szerepelhet. Gondolni kell arra is, hogy a lábszárfekélynek magának is lehetnek komplikációi, mint az erysipellás, phlegmone, egyes fertőzés, diphtheria és végül hosszú fennállás után a fekély rosszindulatú elfajulása is bekövetkezhet.

A lábszárfekély gyógyítása ma konzervatív és sebészi úton történhet. A konzervatív kezelésnek igen nagy múltja van és talán nem is lehet felsorolni az eddig alkalmazott igen sokféle eljárást. A betegek szociális helyzete egyidőben arra kényszerítette az orvosokat, hogy olyan ambuláns kötések alkalmazzanak, mellyel a beteg végezheti mindennapos munkáját és így született meg a ma is használatos *Unna*-f. zink-enyv kötés és hazánk-

ban annak *Bakay*-féle (25) módózata, amely nyáron sem olvad, vízben sem málik. *Bugyi* (4) szerint azonban az Ideoplast kötés a célnak még ennél is jobban megfelel. Igen szellemes volt *Pust* stettini orvos elgondolása is, aki gipszpórt szórt a fekélyt borító gaze-lapokra és föléje száraz kötést alkalmazott. A seb váladékát a gipszpor elvonja és megköti. A megszilárdult gipsz pórusai pedig a gázokat absorbeálják. Az eljárás, többször naponta megismételve, 24 óra alatt frappáns eredményt adott. Hazánkban *Diósszilágyi* honosította meg és 14 eset kapcsán számolt be róla (9). *Ledó* ólommlemezeket, *Isaak* ezüstlapokat, *Merkert* pedig gumi-szivacsot helyezett a nyílt fekélyre. *Mészáros* élet-tani konyhasóval átitatott vattával tartja nedvesen a felpolcolt alszárfekély. Egyidőben a különböző hormonokat tartalmazó (granormon) kenőcsökkel (4), mások insulinnal próbálkoztak (1, 5). *Ciambellotti* (6, 7) a renyhén gyógyuló sebek és fekélyek gyógyításában herekivonatok adásával szerzett jó tapasztalatokat. *Sellei* és *Pogány* Epithelin-kúrát alkalmaztak korai és normális senilitás eseteiben (26, 27). *Ladányi F.* és *Pongrácz Endre* (26) penicillinnel kevert vérlebennyel kísérleteztek. *Venetianer* (37) a talp bőrének hámkaparékával töltötte meg a fekélyüreget és utána *Ulcerosan* pólyával kötötte be az alszárát.

Újabban a sebet borogató folyadékba antibiotikumot tesznek, hogy a fekély bacteriummentességét gyorsabban elérjék. *Lang* (22) chloramphenicolal szerzett tapasztalatairól számol be és megállapítja, hogy kitűnő bacteriumellenes hatásán



2. ábra. ua. egy réteg gézzel leragasztva.

kívül epithelizáló hatása is van. Az alsó végtag keringésének javítására sympathicus idegek blokádját is alkalmazhatjuk. *Filatov*-kezeléssel elért eredmények pedig az alszárfekélyek egy részének a „vegetatív betegségek” nagy csoportjába való tartozását erősítik meg.

Az aktív sebészi eljárásokról csupán annyit szeretnék megemlíteni, hogy ma leginkább két eljárás használatos: 1. A fekély radikális kivágása, helyének szabad bőrlebennyel való borítása (Re-

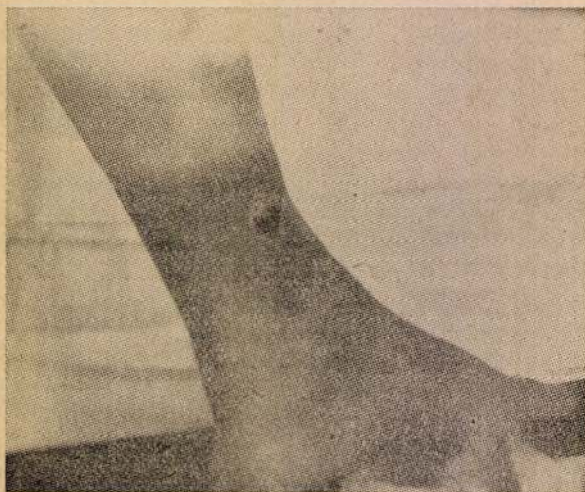
verdin, Kettesi-féle irhafelezet). 2. Sympathectomia (13, 18, 20, 23, 28, 34).

Saját eljárásomat az alábbiakban ismertetem:

Mindkét alszár felpolcolása után a fekély körüli bőrt mastisolal bekenem, a fekélyre „egy réteg gaze” ragasztok és ezen keresztül szobahőmérsékletű kamillateás borogatást, 2 óránként megismételve alkalmazok. Intézetben a borogatások steril gaze, compress, vatta, házilag pedig frissen mosott, kifőzött fehér vászonruha használható. A kezelés első napjaiban a fekély gennyes váladéka igen nagy mennyiségű, bűzös, ezért minden 2 órában tiszta gaze, vatta, compress használandó. A sebről eltávolított compress, ruha kimosható, kifőzhető és újra alkalmazható, ha steril borogató ruha nem áll rendelkezésre. Ott, ahol a fekélyt környező bőr a kamillateás borogatást átmenetileg nem bírja, viszketés, fájdalom, ekcéma jelentkezik, a fekélyre ragasztott „egy réteg gaze” eltávolítása, közömbös kenőcs, paraffin olaj alkalmazása után, pár nap múlva a kezelés újra folytathatóvá válik.

A kezelés első és legfontosabb feltétele a nyugalmahelyezés, felpolcolás, a bőr lobosodásának megszüntetése, eddig is ismert tényezője volt a betegség konzervatív gyógyításának.

Első pillanatra felvetődik az a kérdés, hogy a kamillateás borogatás leragasztás nélkül is csökkenti a bőr lobosodását és a gennyes váladék is



3. ábra. ua. 20 napi kamillateás borogatás után. Fekélyek megkisebbedtek, alapjuk sarjszövettel kitelt. Széli részletekben kiterjedt hámosodás.

megszűnik. Ez kétségtelenül így is áll, de csak a gyógyítás első napjaiban vezet eredményre, a továbbiakban azonban a borogató gaze-nak, vattának, ruhának tisztán a fekélyre való rátevése, az új sarjak képződését és a hámosodást mechanikusan akadályozza. A gaze-zel való leragasztásnak éppen az a célja, hogy a feltisztult fekély alapján képződő sarjak, sarjadzó bimbók mechanikus törését megakadályozza és a hámosodást elősegítse. Az „egy réteg gaze” nyílásain keresztül a seb váladékának eltávolítása a szövetek törése nélkül akadálytalanul megy végbe és a gaze szálainak mentén a hámosodás mechanikus kivitele lehetővé válik. Ezen eljárásom gondolatát az adta, hogy nagy-kiterjedésű sebek Reverdin plastikájánál a gaze-zel

való leragasztás a kis bőrlebenyékék rögzítését biztosítja. A lebenyékék között levő szabad szövetfelszínből nedváramlás indul meg és a gaze nyílásain keresztül vezetődik le. Abban az esetben azonban, ha a gaze nem egy rétegből áll és a képződő váladék felgyülemlik, a bőrlebenyékék lelöködése következhet be, különösen akkor, ha fertőzés társul hozzá.

Megfigyeltem azonban azt is, hogyha mégis bekövetkezett egy-egy bőrlebenyke lelöködése, a hámosodás ennek ellenére is megtörtént. Ez vezetett arra, hogy a lábszárfekély kezelésében az „egy réteg gaze”-zel való leragasztást kamillateás borogatással kombinálva alkalmazzam. Egy hét után a seb gennyes váladékozása teljesen megszűnik, a második héten a fekély sarjakkal telődik ki és szélén a hámosodás megindul. Három hét után az esetek 98%-ában a fekély teljes hámosodását tudjuk elérni, még olyan makacs esetekben is, ahol az eddig alkalmazott eljárások eredménytelenek voltak.

Az alsó végtag felpolcolásánál ügyelni kell arra, hogy a felpolcolás mindkét alszárra kiterjedjen, ami legegyszerűbben az ágy végének 10–15 cm-rel való felemelésével biztosítható.

21 év alatt több mint 300 betegen alkalmaztam a fenti eljárást igen jó eredménnyel. Nem feledkeztem meg azonban arról, hogy eljárásom csupán tüneti kezelés és a seb gyógyulását oki therapiával igyekeztem maradandóvá tenni.

Az irodalom és saját tapasztalatom alapján az ulcus cruris kezelésében az alábbiakra hívom fel a figyelmet:

A racionális therapia érdekében a fekély okának kikutatására kell törekednünk. A rutinvizsgálatok mellett a modern vizsgáló eljárások, mint az oscillometria, angiographia, capillármikroszkópos, szövettani vizsgálatok, az alsó végtag röntgenfelvétele, a seb váladékából végzett bakteriologiai és antibiotikum érzékenységi vizsgálatok ma már nem mellőzhetők.

A recidivák száma annál kisebb lesz, minél inkább sikerül a fekély okának kiderítése.

Ott, ahol a konzervatív gyógyító eljárások eredménytelenek maradnak, az aktív sebészi beavatkozások hozhatják meg a várt eredményt.

A malignussá vált fekélyek esetében a radiologus és sebész együttműködése válik szükségessé.

Összefoglalás. A szerző a lábszárfekély kezelésére „egy réteg gaze”-zel való leragasztás után kamillateás borogatást alkalmazott és az esetek 98%-ában 3 hét alatt gyógyulást ért el. Az „egy réteg gaze” nyílásain keresztül a seb váladékának eltávolítása a szövetek törése nélkül akadálytalanul megy végbe és a gaze szálainak mentén a hámosodás mechanizmusa lehetővé válik. A modern vizsgáló eljárások, mint az oscillometria, angiographia, capillar-mikroszkópos, szövettani vizsgálat, az alsó végtag röntgenfelvétele, a seb váladékából végzett bakteriologiai és antibiotikum érzékenységi vizsgálatok igen nagy segítséget nyújthatnak és megkönnyíthetik ennek a sokszor reménytelennek látszó betegségnek a gyógyítását.

IRODALOM: 1. Adlersberg és Perutz: Klin. Woch.-schrift 1927. I. 15. — 2. Asbóth: Népegészség 1949. 16, 680. — 3. Bugár—Mészáros K., Okos G. és Korossy S.: O. H. 1954. 95, 3 (62). — 4. Bugyi I.: O. H. 1932. 25 (558). — 5. Campbell és Machod: Medizin Monographs. Vol. 0. 1925. — 6. Csépay: Endokrin betegség gyógyítása. — 7. Ciambelotti: Dermatologia II. 3. — 8. Dar-net: Semana Med. 1927. II. 31. — 9. Diósszilágyi S.: Budapest, Orv. Újság 1910. 34 (609). — 10. Döhning: Derm. Woch.-schrift 1953. 596, 127. — 11. Fell S. C.: Surgery. Vol. 38. 1955. — 12. Ferand: Le Scapel 1921. 1, 16. — 13. Gombkötő és Erdélyi: Bőrgyógy. 1950. 6, 197. — 14. Guszmann: Rajka és Kórossy: O. H. 1954. 357. — 15. Horn Z. és Lazarits F.: O. H. 1956. 38 (1050). — 16. Haathausen: Acta Alberg 1948. 311, 1. — 17. Hellner: Kirschner—Normann: Chirurgie Berlin und Wien, 1940. 2. Teil 348. — 18. Jaeger: Leipzig 1946. — 19. Kovács Z.: Bőrgyógy. Szemle 1953. 99. — 20. Kulcsár: O. H. 1956. 97, 23 (638). — 21. Kulwin és Hines:

Arch. Dem. Dud. Sy.: 62, 293, 1952. — 22. Láng: Wien. Med. Wschr. Nr. 24. S. 551. — 23. Ladányi F. és Pongrácz E.: O. H. 1955. 50 (1388). — 24. Lévay: O. H. 1930. 7. — 25. Marx J.: O. K. 1933. Bakay f. 369. Orvosképzés. — 26. Menyhárt I.: O. H. 1931. 8 (183). — 27. Menyhárd: Munkásügyi Szemle 1940. 10. — 28. Monant: Lehrbuch d. Chir. (Brunner—Henschen és munkatársai). — 29. Müller O.: Zur pec. Path. des feinsten Gefässabsch. beim Menschen, Stuttgart, 1939. — 30. Rajka Ö. és Kórossy S.: O. H. 1954. 95, 3 (57). — 31. Ratschon: Peripheriás vérkeringés zavarai. Lipcse, 1951. — 32. Robertson: The Medical Clinics of North America 1955. Sept. Vol. 39. No. 5. — 33. Szabó, Pongrácz E. és Ladányi F.: O. H. 1956. 29 (803). — 34. Saegesser: Spec. Chir. Ther. Bern 1949 (762). — 35. Sinkovits: Wien. klin. Wschr. 1946. 2. — 36. Szodoray L. és Sávári E.: O. H. 1954. 95, 3 (65). — 37. Venetianer P.: O. H. 1950. 17 (528).

K A Z U I S Z T I K A

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (mb. igazgató: Szelezky Gyula dr. egyet. docens) és Kórbonctani Intézetének (igazgató: Endes Pongrácz dr. egyet. tanár) közleménye

A feregnyulvány elsődleges sarcomája

Írta: KÉRCHY MÁRIA dr. és KELEMEN JÁNOS TIBOR dr.

A feregnyulványból kiinduló daganatok nem tartoznak a ritkaságok közé. Főleg carcinoidok, carcinomák és pseudomyxomák gyakoriak. Az esetközlések száma nagy. Annál ritkábban fordul elő a feregnyulvány elsődleges sarcomája. A német irodalomban alig, az angolszász, spanyol, olasz irodalomban is csak szórványosan találunk ilyenirányú közleményeket. Usher és Dixon a Mayo-klinika 50 bélsarcomása közül egyetlen egyet sem talált az appendixben. Gall és Mallory a bēltractus „malignus lymphosarcomáról” írt klinikopathologiai tanulmányukban 618 bélsarcomát dolgoztak fel, de egyetlen egy sem volt az appendixben. Ehrlich és Hunter 813 gastrointestinalis daganatot analizáltak: 74 volt a feregnyulvány elsődleges tumora, 65 carcinoid, 7 carcinoma és csak 2 sarcoma. Ullman és Abeshouse a bēltractus lymphosarcomáiról írt tanulmányukban 126 bélsarcoma közül 2 volt a feregnyulványban, egynek eredete tisztázatlan volt: appendix vagy coecum. Knox 1945-ben egy saját esetét is közölve, az irodalomból 23 appendix sarcomás esetet gyűjtött össze, ebből 17 lymphosarcoma volt. Knox gyűjtőközleménye óta további esetközlések jelentek meg. A feregnyulványból kiinduló lymphosarcomás eseteket közölnék: McSwain és Beal, Galloway és Owens, továbbá Clarke és Simonds. Isbruch pedig a feregnyulvány polymorphsejtes sarcomájának esetét közli.

Az eddig közölt esetek száma tehát mintegy 30, nem számítva ide azokat a határeseteket, ahol a környezetével összekapaszkodott tumorról nem lehetett biztosan kimondani a sarcoma appendicularis vagy coecalis eredetét (Beatson, Apitz, Charche).

Az esetek több mint háromnegyed része lymphosarcoma volt. A többiek orsó-, kerek- vagy polymorphsejtes, fibrosarcoma, vagy endothelialis sarcomák voltak.

A feregnyulvány sarcomáit általában a rosszindulatúság jellemzi. Különösen vonatkozik ez a lymphosarcomára. Bár az irodalomban késői utóvizsgálatok csak szórványosan történtek, az egyéves túlélést ritkának mondják.

A rosszindulatúság oka nemcsak a daganat sarcomás jellegében rejlik. Clarke és Simonds szerint, különösen a lymphosarcomák növekedésük közben kevésbé okoznak akut tüneteket, mint pl. a carcinomák és így appendectomiára lényegében már elkésve kerülnek. Eset közlésünk ritka abból a szempontból is, hogy egy egészen kezdeti stádiumban levő feregnyulvány-sarcoma került műtetre, melynek daganat mivoltát csak a szövettan tisztázta.

M. A. 36 éves férfibeteget 1956. V. 8-án vettük fel klinikánkra. Családi anamnesise negatív. Gyermekekori betegségre nem emlékszik. Kb. 3 hónappal bejövetele előtt a has jobb felében tompa fájdalmat érzett, melyet hidegrázás és hányinger kísért. Azonban fekvésre és hideg borogatásra panaszai rövidesen megszűntek. 36 órával klinikánkra való felvétele előtt a has jobb felében szűrő jellegű fájdalmak jelentkeztek. Beküldő dg.: Appendicitis chr. recid.

Kp. fejlett és táplált férfibeteg. Kisfokú nyomásérzékenység a MacBurney-ponton. Blumberg- és Rovsing-tünetek negatívak. Fehérvérszám 6600. Temperatur 36,8. Vizelet: negatív. Mivel a tünetek sürgős beavatkozást nem indokoltak a beteget további vizsgálatoknak vetettük alá. Vörösvérsejtszám: 4 320 000. Ju. 1%, Stab 4%, Segment 45%, Eosinophil 4%, Bas. 1%, Ly. 45%. RR 130/70 Hg. mm. Mellkas átvilágítás: tüdőmezők tiszták, szív kóros eltérés nélkül Gyomorbél passage: gyomor horog alakú, a gázos colonon lo-

vagló duodenum kóros eltérést nem mutat, kezdeti ürülés középgyors. 24 óra múlva: az appendix nem telődött, a colon a flexura lienalisig spasticusan telődött.

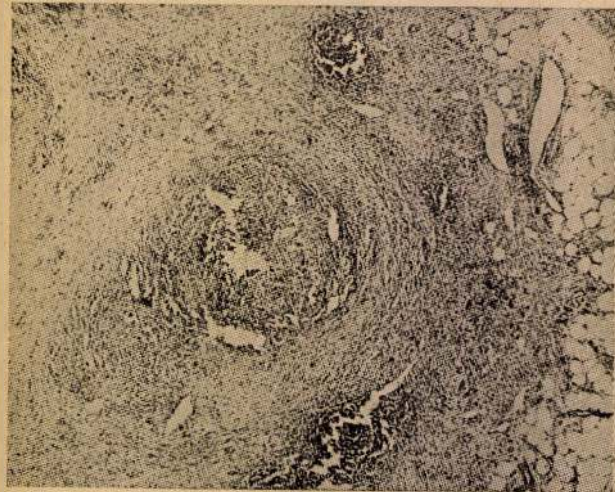
A beteget panaszai és a vizsgálati eredmények alapján 1956. V. 11-én megoperáltuk. Ileocecalis rács-metszés, melyet később az izomzat transmuscularis átmetszésével felfelé meghosszabbítottunk, mert az appendix retrocoecalis helyzetű és környezetével hegesen összekapaszkodott. Appendectomia, kétszeres csontbuktatás, réteges sebzárás.

A kiirtott féregnyúlvány 6 cm hosszú, ceruzavastagságnyi, serosája halvány, fala kötőszövetes megvastagodást mutat. A distalis harmadban lumene obliterált. Szövettani vizsgálatra küldjük.

A beteg sebe per primam gyógyult és műtét után 7 nappal gyógyultan távozik.

Egy év múlva megejtett kontrollvizsgálaton a beteg egészségi állapota kifogástalan, nehéz fizikai munkát végez.

A szövettanra feldolgozott anyagban az appendix szerkezete ismerhető fel. Egyes részeiben a keskeny, csillagalakú lument bélelő nyálkahártya megtartott,



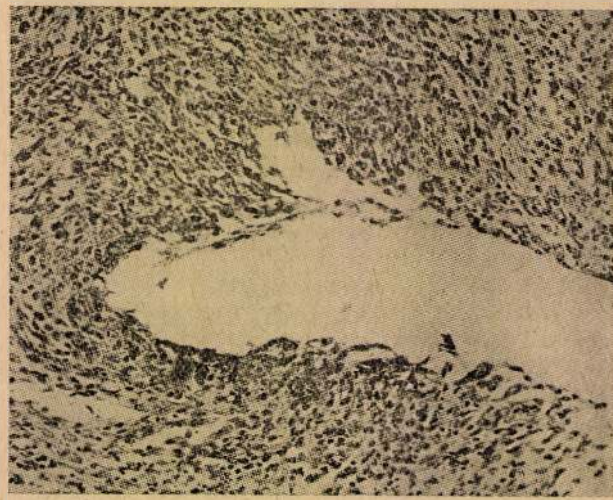
1. ábra. Az appendix nyálkahártyája hiányzik. A lumen szabálytalan, résalakú. A nyálkahártya helyét sejtdús, idegen szövet foglalja el, mely kifelé a submucosába terjed. Megvastagodott, heges submucosa, izomréteg és serosa.

bár mirigyvei megkevesbedtek és a nyiroktüszők is nagyrészt eltűntek. A nyálkahártya kötőszöve időszűlten lobos, úgyszintén a kiszélesedett és a szokottnál rostúsabb submucosa is, mely zsírsejtekkel átszőtt. Az izomréteg ugyancsak megvastagodott, továbbá a heges jellegű serosa is. Egy kis körülírt területen a lumen résszerűvé keskenyedett. Itt a nyálkahártya teljesen hiányzik és helyén sejtdús szövetet látunk, mely körülveszi a lument, s kifelé a submucosába terjed anélkül, hogy attól élesen elkülönülne. E területen hosszúkas, egymással összefüggő látszó, Van Giesonnal sárgára festődő sejtek láthatók. A sejtek magva kerekded, vagy ovalis, relative nagy, finoman rögös, chromatin tartalmú, többnyire egy-két kifejezett nucleolussal. A sejtek közt elszórtan oszlási alakok is láthatók. Gömöri-féle ezüstimpregnációval a tumorszövetben sűrű, finom rosthálózat látszik, mely elüt a szomszédos submucosa lazább és durvább rostozatától. Hasegawa szerint ezüstözve a sejtekben argentaaffin granulákat nem sikerült kimutatni. Tovább követve a lument, azt a tumorszövet teljesen elzárja. Itt a sejtek részben kóbalakúak, szerkezetük azonban az előbbihez hasonló és itt is találunk elszórtan oszlási alakokat. A nyálkahártyától fosztott tumoros segmentumban, a submucosában és a belső izomréteg interstitiumában

enyhe subacut lob jelei figyelhetők meg leukocytás beszűrődés formájában. Feltételezhető, hogy a lobosodás a nyálkahártya pusztulásával függ össze. Szövettani diagnózis: Append. chr. fibrosa et recid. ac. Tumor sarcomatosus circumscriptus mucosae eiusdem.

Bár a tumor szövettanilag malignus, egész kezdeti stádiumot mutat és csak kis, körülírt szakaszra localisált. A rostképzést figyelembe véve — sarcomatosus jellegű és származhat a nyálkahártya kötőszövetéből, vagy az ún. törzssejtekből (stem-cells). Ezek a sejtek később változatos sejtformákká differenciálódhatnak.

Esetünket közlésre érdemesnek tartottuk nem-



2. ábra. Az appendix lumene körül megnyúlt, hosszúkas plasmájú, egymással összefüggő sejtek láthatók. Magvak relative nagy. Elszórtan oszlási alakok.

csak az appendix sarcomáinak ritkasága miatt, hanem azért is, mert egy szokatlanul kezdeti stádiumban levő tumorszövet került kiirtásra. Esetünk egyben azt is dokumentálja, hogy a kiirtott féregnyúlvány szövettani vizsgálata mindig elvégzendő.

IRODALOM: Apitz K.: Zbl. allg. Path. Supp. 58, 1 (1933). — Beatson G. T.: Brit. M. J. 1, 270 (1901). — Charache H.: Am. J. Surg. 26, 357 (1943). — Clarke G.—Simonds J. P.: Cancer 4, 994—98 (1951). — Ehrlich J. G.—Hunter O. B.: Surg. Gynec. Obst. 85, 98—106 (1947). — Gall E. A. és Mallory T. B.: Am. J. Path. 18, 381—429 (1942). — Galloway W. H.—Owens E. J.: Brit. M. J. 2, 1387—88 (1949). — Isbruch Fr.: Zbl. Gynéc. 74, 1269—76 (1952). — Knox G.: Arch. Surg. 50, 288—92 (1945) (további irodalom). — McSwain B. és Beal J. M.: Ann. Surg. 119, 108—123 (1944). — Ullman A.—Abeshouse B. S.: Ann. Surg. 95, 878—915 (1932). — Usher F. C.—Dixon C. F.: Gastroenterology 1, 160—178 (1943)

Fogászat!

HONT és VARGA fogtechnika

(VII., Damjanich utca 18) Telefon: 222—331
Ismét vállal megrendeléseket. Nívós munka.
Vidékre postafordultával.

A Sztálinvárosi Tanács Kórháza (igazgató: Groszman Sándor dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Pátkay József dr.) közleménye

Egyszerű ileumfekély átfúródása

Írta: SZAKÁCS FERENC dr.

Egyszerű vékonybélfekélyről akkor beszélünk, amikor az ileumon vagy a jejunum felső szakaszán egyesével vagy többesével fordulnak elő olyan fekélyek, melyek kórbontanilag és szövettanilag is teljesen hasonlóak a gyomor, illetve a duodenum fekélyeihez. A fekély alakja általában kerek vagy ovális, alapjuk felé tölcészerűen elkeskenyedő, éles szélű. Környezetük lymphocytákkal beszűrődött, kemény, de sok esetben teljesen ép környezetben foglalnak helyet. Különböző a nagyságuk és a számuk is: 2—10 mm között változik a nagyságuk, s leggyakrabban a coecumtól 10—30 cm-re helyezkednek el. Az egyes fekély előfordulása a gyakoribb. Mint a gyomorfekély, úgy ez is inkább a férfiak betegsége, 40—50 év között; de egyes szerzők [Pemberton (1)] 20—60 év közé teszik előfordulásának idejét. Boiken (2) és Jechens (13) újszülött, illetve csecsemőkori esetről is beszámolnak.

Az egyszerű ileumfekély ritka betegség. Tudomásom szerint a magyar sebészirodalomban csak 3 esetet közöltek. A világirodalomban Morrin (9) számol be legtöbbször, 85 esetet gyűjtött össze.

Ezen rövid ismertetés után beszámolok a mi általunk észlelt esetről:

P. B. 54 éves férfibeteget 1953. nov. 12-én hozták be osztályunkra perf. ventr.? append. perf.? dg.-sal.

Családi anamnesis negatív; lényeges előző betegsége nem volt. Gyomorfekélyről nem tud. Behozatala előtt 4 órával hirtelen lett rosszul. Hasában erős görcsöket érzett, többször hányt, csuklik; rosszulléte óta szelek nem mennek. Felvételi állapota: kp. fejlett és táplált férfibeteg. Bőre és a végtagok hűvösek, szárazak. Nyelv bevont. Mellkasi szervek felett kóros nem észlelhető. Deszkekemény has, diffuse érzékenység, főleg a köldök körül és az ileocecalis tájon. Májtoppulat megkisebbedett. Labor. és rtg.-leletei: vizelet negatív, vérkép normális, RR: 150/90 Hgmm, pulzusa 110/min. telt. Üres has átvilágítás: mindkét rekesz alatt kevés szabad levegő látható. Utólag elvégzett Wa.- és Vidal-reakciók negatív eredményt mutattak. Felvételi diagnózisunk: perf. ventriculi. Aether-narkózisban azonnal műtétet végzünk.

Műtét: felső medián laparotomia. A hasban bőven találunk zavaros exsudatumot; a falí és zsigeri hátsó hártját mindenütt fibrines lepedék fedi. A duodenum mellső falán tömött tapintatú ulcus, melyen azonban nyílás nem látszik. A metszést lefelé meghosszabbítjuk és áttekintjük a beleket. Az ileumon a coecumtól kb. 30 cm-re lencsényi nagyságú perforatíós nyílást találunk. A nyílás környéke kemény. A perforatíós nyílást két rétegben elvarrjuk; a hasat kitöröljük; draincso, pencillin, streptomycin behelyezése után a hasat zárjuk. Műtét után a penicillin-, streptomycin-kezelést folytattuk. Gyógyulása zavartalan volt, p. p. gyógy. sebbel távozott.

1955-ben hasfali sérv miatt vettük fel újra. Műtétkor felkeresve a régi perforatio helyét az ileumon, azon fekélyt nem találtunk. A beteg azóta is tünet és

MOZAIKOK MARKUSOVSKY LAJOS ÉLETÉBŐL

III.

Az Orvosi Hetilap megindításától — haláláig

Írta: BENCZE JÓZSEF dr.

Nagy szeretettel készítette elő az Orvosi Hetilap minden egyes számát, Mondogatta feleségének, barátainak, hogy mennyire boldog lenne, ha a cenzurának nem kellene németre fordítva bemutatni, vérforraló szégyennek, gyalázatnak tartotta és mindent megtett ellene. Egy álló esztendőbe tellett, míg Bécs beleegyezett abba, hogy lefordítás nélkül, csupán a magyar szöveget cenzurálták, míg aztán évek múlva ez is elmaradt.

De már újabb nagy tervei voltak. A pesti orvosi fakultás korszerűsítése, újabb intézetek szervezése, magyar nyelvű tankönyv és tudományos könyvek, az egész magyar egészségügy rendezése és törvényes megszervezése, a nagy egészségügyi törvény sürgetése és szerkesztése. Mindezek nagy tempót diktáltak hatalmas energiájának és kivételes tudásának.

Az 1859-ik esztendőben barátaival a gyönyörű magyar Felvidéket utazta be. A nagy utat Miskolctól Pozsonyig, a Tátrán keresztül lovaskocsin tették meg: Czermák, Korányi Frigyes és Hirschler Ignác társaságában. Utbaejtette a Felvidék valamennyi városát, el látogatott szülőfalujába, Csorbára, ahol az egyszerű lakosság nagy szeretettel fogadta és két napot itt töltött, közölte velük, hogy saját költségén megépítteti a rossz állapotban levő paplakot — ahol született — és a hozzá tartozó iskolát. Igéretét be is váltotta. A hatalmas út nem fárasztotta ki és nagy munkalendülettel érkezett haza Pestre. Felesége Pozsonyig eléje utazott és onnan hajón együtt mentek haza.

A hatvanas években súlyos bronchitise volt és kora tavasztól fogva Eggerszegen pihent. Egy darabig lemondott szivar-szenvedélyéről, de csak fél évig tudta ezt megtartani. Rengeteget sétált és lovagolt. Egy alkalommal — beszélte Markusovszkyné — másodmagával tért haza. Kísérője egy toprongyos kis drótostót volt. A határban szedte össze és magával hozta. Szlovákul beszélt vele és hamarosan elhelyezte az egyik üres lakásrészben, fürdő, ruha, cipő, étkeztetés után pár nap múlva egészen jól festett. Kiderült, hogy „földi” volt, a Táttra vidékéről való vándorló, szegény drótostót. Mindennel ellátta, úgy bocsátotta a boldog embert tovább.

Társaságában, családjában általában Markó-nak szólították és amikor tehette, szlovákul beszélgetett. Roppantul elítélte a Monarchia nemzetiségi politikáját, azt igazságtalannak, embertelennek és mindennekfelett ostobának tartotta. Hosszú vitái voltak erről Deák Ferencsel, Eötvössel, Andrássy Gyulával, és nem egyszer nyíltan hangoztatta, hogy a helytelen nemzetiségi politika a monarchia veszte lesz.

Külföldi útjairól hazatérve egyre többet emlegette a magyar tankönyv és tudományos könyvek kiadásának szükségességét és érezte a hiányzó „közegészségügyi törvény előkészítésének sürgősségét”. Gondolkodott, jegyzeteket készített, egyre nagyobb halmokban gyűjtötte a külföldi hasonló írásokat és törvényeket. Úgy a hetvenes években, egyik nyáron, valóságos konferenciát tartott Keményegerszegen. Most már könnyebb volt az odautazás is. Győrtől Szombathelyig 1871-ben megindult az állami vasút és csak Szombathelytől vagy Sárosvártól kellett kocsizni, ami nem volt nagy út. Így aztán egyre többen és kényelmesebben utazhattak hozzá. Különösen mozgalmas élet kezdődött Eggerszegen, mikor jó barátja, Eötvös József 1867-ben miniszter lett.

Elete legmozgalmasabb és legeredményesebb része

panaszmentes. A duodenumulcus miatt ajánlott műtét-be nem egyezett bele.

Az egyszerű ileum és jejunumfekélyek keletkezése még nem teljesen tisztázott. Külföldi szerzők [Pemberton (1), Morlock (8)] spontán perforatórióról beszélnek, nyilván azért, mivel a perforatíós nyílás mellett nem találtak jellemző ulcusos elváltozást. Egyszerű, simplex vagy idiopathicus vékonybélfekélyről akkor beszélhetünk, ha eredete ismeretlen, ha a chronikus gyulladásokat, — lues, tbc., typhus — ki tudjuk zárni. A szerzők legtöbbször: Petacci (14), Evert és Wrigley (10), megegyezik abban, hogy a vékonybélfekély oka vascularis vagy beidegzési zavar, illetve ennek következtében keletkező nyálkahártya károsodás. Grassmann (3) szerint szerepe van a trypsinnek is, mely az ilyen károsodott nyálkahártyát megemésztí. Fekélyképződésben nagy szerepe lehet a traumának is. Pemberton (1) azt írja, hogy a fekély oka egy idegentest, mely a nyálkahártyát felsértette, s ha ezen a helyen beidegzési vagy vasculáris zavar is van, akkor ott fekély képződik. Jancke (3) fejlődési rendellenességet említ oly módon, hogy a fejlődési zavar alapján gyomornyálkahártyaszígek képződnek a vékonybélben. Később, ha gyomorfekély keletkezik, akkor ezeken a helyeken is fekély képződik. Sterling (6) mesenterialis érhrombozisonál ír le bélfekélyt. Egy esetben egy nőbeteg agranulocytosis miatt Cortizonnal és ACTH-val kezelték, ennek kapcsán fejlődött ki az ileumulcus, mely perforált és a beteg halálát okozta [Bán, Haraszti (7)].

Az egyszerű ileumulcust műtét előtt diagnosztizálni igen nehéz. Nem egy esetben mint mellékletet találjuk a különböző okok miatt elvégzett laparotomiáknál. Legfontosabb tünetei közé tartoznak a köldök körüli fájdalmak, melyek általában periodikusak. Igen lényeges a melaena, a periodikusan előforduló occult vérzés, mely olyan mértékű is lehet, hogy sec. anaemiához vezet. Vértápanyás ritkán fordul elő. Gyakori panasz még az állandó hasmenés [Morlock (8)]. Brown és Pemberton (1) azt írják, ha középkorú férfinál periodikus köldökkörüli fájdalom, melaena, sec. anaemia, negatív gyomor-bél-colon rtg-kép van, Wa.-, Kahn-, Gruber—Vidal-reactiók negatívak, akkor mindig az ún. egyszerű ileumfekélyre kell gondolni, s tekintve a magas perforatíós és az ezt követő halálzási statisztikát, korai laparotomiát javasol.

Tekintve az ileumulcus tünetszegénységét, igen gyakran a perforatio az első és egyetlen tünet. Wrigley (10) szerint a vékonybélulcusok kb. 80%-a perforál. Ez acut hasi katasztrófa képében jelentkezik. A beteg hirtelen lesz rosszul, köldökkörüli görcsök jelentkeznek; a nyelv bevont és lepedékes; subfebrilis, pulzusa tachycard; has kissé meteoritikus, széklet és szelek nem távoznak. Köldök körül és az ileocecalis tájon izomvédekezés, deféense. Leggyakrabban perforált appendix, Meckel-diverticulitis, ileus és gyomorperforatio diagnózisokkal kerülnek a betegek műtétre. Shea P. C. (5) 5 esetet gyűjtött össze; műtét előtti dg. 3 esetben app. perf. volt, 2 esetben pedig strangulatiós ileus. Morlock, Goehrs és Dockerty (8) a Mayo-klinikán

most következett el. Eötvös és Andrassy, Deák és Horváth Boldizsár, biztatták, támogatták és ígéretet kaptak tőlük. Dolgozott, tervezett, agitált és utazott, semmi fáradságtól nem riadt vissza. Ha végleg kifáradt, akkor hazatért Egerszegre, pihent, sétált, lovagolt és társaságba járt. Igen megszerette Okolicsányi Dénest, a szomszéd birtokost, jóbarátságban volt Szelestey Lászlóval, aki ismert költő volt és a Szépirodalmi Közlöny szerkesztője, Vas megye követe.

Kipihente magát és friss erővel tért vissza Pestre. Eötvös meghívta miniszteri tanácsosnak és előbb az orvosi szakoktatás, majd később az egész felső oktatás a hatáskörébe került.

A Győr—Szombathely—Grác vasúti vonal is megnyílt 1872-ben. Ennek nagyon örült Markusovszky és azonnal meghívta kedves barátait Egerszegre, 1873 nyarán Rokitskyyt és Scodat, akik 5—6 napot töltöttek ott igen kellemes beszélgetésben, sétákban és még nagyobb volt az örömmük, amikor váratlanul betoppant Pettenkoffer is, aki Grácban volt rokonainál és két napra átrándult régi barátaihoz, akiket annyira szeretett és tisztelt.

Markusovszkyné magyaros vendégszeretettel látta el őket és maga beszélte, hogy ritkán látta férjét olyan boldogan, mint öreg barátai társaságában.

Felesége mégis egyre jobban aggódott érte. Éjt nappallá téve dolgozott. Szabadsága egy részét külföldön töltötte, részben mint a kormány hivatalos kiküldötte. Úgy 1875-ben már készen volt a törvénytervezete, Párizsban éppen akkor nagy orvoskongresszus volt, amellyel Fodorral együtt Markusovszky is résztvett. Mint egyik előadó ismertette nagy vonásokban a törvénytervezetet. Ez a törvénytervezet akkor Európa egyik legjobb egészségügyi törvényének ígérkezett. Nagy figyelemmel hallgatták francia nyelvű tökéletes előadását, felesége a karzaton hallgatta büszkén és könnyezve. Előadása után nagyon sok kérdést tettek

fel. Valamennyire válaszolt, mégpedig minden kérdésnek a saját anyanyelvén, angolul, franciául és oroszul. Időközben ugyanis szlovák nyelvtudását az oroszra is tökéletesítette.

Lister és Pettenkoffer is résztvettek a tanácskozáson és ámulva hallgatták a zseniális előadót. Este nagy díszvacsorára gyűltek össze a világ minden részéből összesereglett tudósok, orvosok. Lister mondotta a pohárköszöntőt és gratulált Markusovszkynak, akit mint a kongresszus nagy sikerét és bámulatraméltó egyéniségét aposztrofálta...

Ettől kezdve Lister és Markusovszky barátsága állandó volt. Pár évre rá meglátogatta Londonban, illetve Edinburghban, ahol Lister lakott és tanított.

A látogatást Lister 1880 májusában viszonzotta. Grácból jött Szombathelyre, onnan ún. fedeleshintón Egerszegre. Gyönyörű tavaszi napsugár ömlött el a lankás Vas megyei tájon, pompás zöld volt az erdő, mező. Lister élvezte és nem győzte dicsérni az üde tájat és festői falucskákat. Amikor pedig megérkezett Keményegerszegre, el volt ragadtatva a kedves kúriától. A család időközben az ősi házat emeletesre vétele, de Markusovszky és felesége megmaradtak az öreg részben. Itt helyezték el Listert is, akinek ez nagyon tetszett és nem győzte hangsúlyozni, hogy emlékeztet a patinás falusi angol lakokra. Négy napot töltött Lister Egerszegen és megismerkedett Markusovszkyéknál a szintén vendégségben levő Eötvös Józseffel és Trefort Ágostonnal.

Csodálkozott Lister, hogy Semmelweis emléke oly sivár és kietlen saját hazájában és Markusovszkyban azonnal megfogalmazott Semmelweis szobrának és emlékének gondolata. Sajnos, csak sokkal később lett valóság belőle.

Lister újra Grácra át utazott Bécsbe és onnan Münchenbe. Edinburghból kedves hangú levelet intézett Markusovszkyékhoz, köszönte a szép magyar-

18 bizonyított nemspecifikus vékonybélulcüst operáltak. Ebből 6 volt jejunumulcus, 12 esetben pedig az ileumon helyezkedett el a fekély. Műtét előtti diagnózisuk a következőképpen oszlott meg:

Strangulációs ileus	7 esetben
Ileitis terminális	3 „
Append. perf.	2 „
Ulcus duod. perf.	1 „
Bélcarcinoma	2 „
Bizonytalan	3 „

Minden esetben műtét derített fényt az igazi bajra. Műtét nélkül diagnosztizálni még nem sikerült.

Az egyszerű ileumfekély, illetve perforatio műtéti megoldása is különböző lehet. *Szelezcky* (4) szerint leghelyesebb a perf. nyílás elvarrása. Mások szerint a legjobb eredményt a primer béresectio adja, amit mindig el lehet végezni, ha nem túl nagyfokú a peritonitis, s a beteg általános állapota megengedi [*Shea, Kállay* (3)]. *Pemberton, Evert* és *Black* béresectio után 100%-os gyógyulást írnak le, s recidiváról egyik sem tesz említést. Ha a beteg nincs jó állapotban, akkor a fekély elvarrása vagy kimetszése jöhet szóba. Sok esetben a fekély elvarrása is hozhat teljes gyógyulást. *Robinson* és *Wise* (2) 39 esetet gyűjtöttek össze, melyből 18-at resectáltak (5 halt meg közülük), 15 esetben a fekélyt csak elvarrták (6 beteg halt meg ebből), 6 esetben pedig kivágták a fekélyt (ebből a csoportból csak egy beteget vesztek el). *Evert* 45 esetet gyűjtött

össze, ebből 22 esetben végeztek resectiót, 23 esetben pedig csak elvarrták a nyílást.

A betegség mortalitása elég magas. *Morrin* 85 esetből 56 halálos esetet ír le, ami megfelel 66%-nak. *Evert* 45 betegéből 21 halt meg. Ma már ezt a magas számot a műtét alatt és után adott nagy adag antibioticumokkal sikerült lényegesen lecsorítani.

Összefoglalás. Egyszerű ileumfekély átfúródás esetét ismertetjük. Ezzel kapcsolatban kitérünk a betegség kórbonctani és klinikai ismertetésére. Esetünk érdekessége a ritkaságon kívül az, hogy a betegnek egyszerre volt duodenális és ileumulcusa; az utóbbi perforált, míg az előző semmi panaszt nem okozott.

IRODALOM: 1. *Brown P. W., Pemberton J.:* Ann. Int. Med. 9:1864, 1936. — 2. *Robinson R. R., Wise W. D.:* Surg. Gyn. Obst. 70:1097, 1940. — 3. *Kállay F.:* Orv. Hetilap 83:757—759, 1939. — 4. *Szelezcky:* Arch. Chir. II. 1, 38, 1940. — 5. *Shea P. C.:* JAMA 146:1490, 1951. — 6. *Sterling:* Am. Journal Gastroent. 24/6/1955. — 7. *Bán, Bokor, Haraszti:* Deutsche Arch. für Klin. Med. 1956. és O. H. 1111—13, 96:1955. — 8. *Morlock, Goehrs, Dockerty:* Gastroenterology 31/6/667, 1956. — 9. *Morrin, Irish:* Journal Med. 1951. — 10. *Wrigley:* Brit. Med. Journal 4998:924, 1956. — 11. *Ferguson C. D.:* Brit. Med. Journal. 1:340, 1932. — 12. *Birken W. S.:* Arch. Pat. 9:1164, 1930. — 13. *Jechens M.:* Monatschr. f. Kind. 53:188, 1932. — 14. *Petacci:* Poliklin. Sez. Chir. 46:144, 1939.

országi napokat. Ezután még egyszer találkozott a két nagy ember, 1889-ben, Londonban.

*

Londonból betegen érkezett *Markusovszky* Keményegerszegre. (*Markusovszky* kis faluját most már nem így hívják, még a háború előtt egyesítették a szomszédos *Ivánegerszeggel* és ma *Vasegerszeg* a hivatalos neve.)

Szerette az egyszerű népet, gyógyította és gondoskodott róluk, még ha gyengélkedett is. Szinte zokon vette, ha eltelt egy nap és nem hívták beteghez. Ilyenkor mondogatta a családnak; csak nem tagadtatok le valakinek... Ezt ne tegyétek! Hiszen már meggyógyultam!

Egyszer éppen ünnepi ebédnél ültek, karácsonykor. Odakint hideg volt és orkányszerű hóvihár rázta a fákat, amikor egy szegényes, szürdölmányba öltözött, botos parasztember állított be hozzájuk. Elpanaszolta, hogy felesége már harmadnapja vajudik. „Tegnap óta kilómg a keze meg a köldöke, kék-zöld, szegény feleségem meg halálra vált, könyörgöm a nagy orvos úrnak, segítsen...” *Markusovszky* vissza sem ment az ebédhez, vette táskáit és kocsin ment át a förtelmes időben *Berekaljára*, keresztül a befagyott Répcén, toronyiránt. Hamar ott is volt. Látta a kétségbeesett helyzetet. Minden későn volt. Csak darabolni lehetett, a magzat régen nem élt, az asszony kimerült, a vér csurgott. Mivel szülészeti felszerelése nem volt, cédulát küldött az öreg *Zala* doktornak *Uraiújfaluba*, az volt a legközelebbi orvos. Aztán haza is üzent, hogy adjanak kocsit és a legjobb lovakat az orvosért menni. Bevárta míg megérkezett *Zala* doktor és hozta a műszereit. Kis petróleumlámpa világánál végezte el a műtétet. Sokat aggódott az asszonyért s egy hétig naponta meglátogatta.

*

Keményegerszegen a falu szegény gyermekeinek óvodát építtetett. A ház ma is áll és ma is óvodaháznak hívják. Saját költségükön fenntartották az első világháborúig, illetve *Markusovszkyné* 1914-ben bekövetkezett haláláig.

Iratait, okmányait, könyveit, fényképeit később a család átszállította a nagy kúriába, mert a kis kúriát más célra használták, de ma is áll, kissé átalakítva, de rajta vannak a régi kedves nemesi vonások.

A család *Markusovszkyné* özvegyiségében és halála után is nagy becsben tartotta *Markusovszky* szobáit és bútorait, irattárát. Egészen 1944-ig minden épen megvolt. Ennek az esztendőnek a telén a nyilas számonkérőszék költözött erre a tájra. Kegyetlenségük nem ismert határt. A család nem tudta nézni garázdálkodásukat és pusztításukat. Előbb kérték, majd követelték, hogy távozzanak. Bosszúból a kúriát kifosztották, az irattárát, könyvtárát felgyújtották...

*

Markusovszky öregebb éveiben egyre inkább emlegette a régmúlt világ történeteit, a szabadságharcot, nagy küzdelmeit, barátait, az orvostudomány és orvosképzés nagyszerű fejlődését, barátságát *Petőfivel*, *Vasvári Pállal*, *Jókaival*. Szívesen emlegette *Wattmann* tanárt, volt bécsi főnökét, ottani barátait, *Scodát*, *Rokitanskyt*, *Hebrát* és *Párizsból* hazajött kedves barátját és munkatársát, *Hirschler Ignácot*, valamint *Than Károlyt* és *Jendrassik Jenőt*, akik kétszer is meglátogatták *Egerszegen*.

Jóízűen beszélt el docenturájának történetét. Meghatottan emlékezett *Balassára*, aki minden módon keresztül akarta vinni *Bécsben*, hogy ő docens lehessen, de megakadt azon, hogy forradalmár és evangélikus vallású volt. *Markusovszky* maga nem volt vallásos, de jellembeli kötelességének tartotta, hogy fele-

A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház (igazgató főorvos: Farkas Károly dr., az orvostudományok doktora) Sebészeti Osztályának (főorvos: Prikkel Andor dr.) közleménye

Polycystás tüdő rákos elfajulása

Írta: PONGRÁCZ FERENC dr.

Hazai vonatkozásban Gergely (5) foglalta össze 1942-ben a hörgőtágulatokra vonatkozó ismereteinket. Horlay (7) 1953-ban a bronchiectasiáról írt munkájában részletesen ismerteti az aetológiát, pathológiát és a gyógykezelés belgyógyászati és sebészeti lehetőségeit. Baló és mtsai kísérletesen idéztek elő bronchiectasiát (8).

Esetünkkel kapcsolatban a polycystás tüdő-tágulattal és szövődményeivel kívánunk foglalkozni. Minden valószínűség szerint a polycystás tüdő congenitalis megbetegedés; gyakran kísérik más fejlődési rendellenességek. Ilyenek a situs viscerum inversus, más szervek többszörös cystái, trachea tágulat, borda rendellenességek (2, 3, 6, 12). Örökletes hörgőtágulatok újszülöttekben, csecsemőkben a pancreas cysticus fibrosisával együttesen is észlelhetők (1). Felnöttek hörgőtágulata, asthma bronchialeja szintén a pancreas fibrosist idézi elő igen magas százalékban (4). A congenitalis tényezők jelenléte mellett szól a klinikai tünetek igen korai manifestációja (11). Többnyire már az első életévben halálhoz vezető megbetegedés. Azonban, ha a folyamat a tüdő kis részére localisodott, a beteg magasabb kort is elérhet. Ilyenkor az anamnezis a gyermekkorra visszanyúló köhögéstről tesz említést. Az esetek igen nagy részé-

ben a folyamat szerzett v. congenitalis jellegének megállapítása mégis nehéz lehet. A polycystás tüdők egy része teljesen tünetmentes. Ezeket csak véletlenül fedezik fel tüdőátvilágítás alkalmával. Máskor boncoláskor, Csökevényes formái idült hörghurut formájában zajlanak le, esetleg asthmás rohamok tarkíthatják. Itt is a vérzés, köhögés, bőrséges gennyes köpet a legjellegzetesebb tünet. A dobverőujjak kifejlődése nem jellegzetes, mivel más tüdőmegbetegedésekben (tu., idült pneumonia) szintén előfordul. A betegek nagyfokú lesóványodása toxin hatás és a lenyelt köpet okozta idült gastritis következtében jelentkezik. A gyermekek testi és szellemi fejlődésükben visszamaradnak, cachexiássá lesznek. A betegség lefolyását legtöbbször szövődmények siettetik. A tüdők szövődményei a leggyakoribbak. Bronchopneumonia, tályog, gangraena, vérzések napok-hetek alatt végezhetnek a beteggel. Pleuralis szövődmények, a savós-fibrines gyülem v. idült gennyes-gyülem takarhatja a tüdők megbetegedését. Elég gyakori kép a fibrothorax mellkas zsigorodással, a szív és mediastinum áthúzásával. A spontán pneumothorax, a gennyes gyülemek áttörésével igen súlyos következményekkel jár. Elég gyakori a hörgőtágulatokhoz csatlakozó tbc., mely az állapotot mindenkor

kezetéből ki ne lépjen a docentura kedvéért. Sokszor mondotta: a bécsi udvar korlátoltsága és maradisága egykoron a monarchia veszedelme lesz. Nem kár érte, de sok kár éri majd a magyar hazát is általa...

*

Egészségi állapota egyre gyengébb lett. Ilyenkor Egerszegré vágyott: „pihenni az isteni csendességben”... — szokta mondogatni. Kegyetlen álmatlanság és mellkasi fájdalmak voltak, soványkodott. A daliás férfi nagyon öreges lett, de azért terveket szőtt és irányított. Balogh Kálmán látogatta meg egyszer úgy a nyolcvanas évek vége felé, és annak magyarázta lelkes szavakkal, hogy keresztül kell vinni a kormányt, hogy sokkal több orvos és orvostanhallgató menjen külföldre tanulmányútra államköltségen, minél többen tanuljanak nyelveket, mert ezen áll vagy bukik a magyar orvostudomány és orvosképzés.

A következő év nyarán (1890-ben) Scheveningenbe vágyott, a tengerre, állapota tényleg javult és szeptemberben frissen és vidáman tért haza Egerszegré. Csak egyre gyengülő látása aggasztotta. Végül 1892 júniusában Egerszegré fogalmazta meg állásáról való lemondását, amelyet Pestre küldött...

Lejött Egerszegré. De itt sem volt maradása és pár hét múlva visszautazott a tenger mellé, mert napsugár, üde, friss, sós levegőre vágyott. Korányi Frigyes, a siring hű barát, kísérte le 1893 április elején.

Úgy látszott — beszélte hitvese —, hogy valóban jót tesz a tengeri levegő, a sok napsugár. Napról napra jobban érezte magát. Ódémái kezdettek eltűnni, könnyebb volt a légzése, kevesebbet köhögött, jobban aludt.

Am ez csak átmeneti volt s hamarosan rosszabbodott az állapota. Korányit kívánta maga mellett. Jött is az azonnal. Boldogan ölelte magához a kedves,

hű barátot. De segíteni nem tudott. Pár kínos nap és meghalt Markusovszky.

Hazaszállították. Temetése 1893. április 25-én volt. És ez a temetés a kis Vas megyei falucskában valóságos szimbóluma volt a nagy ember életének.

A falu felől, a csilingelő kis harang szavára megindult a menet. Talpig feketében a falu és a környék népe. Egyszerű parasztok, asszonyok és férfiak, fekete keszkenőben, csizmában, ünnepélyesen, sűrű rajokban, százan és százan... a kúria felől pedig a gyászoló özvegy és a család, utánuk a feketeruhás komoly és tekintélyes férfiak sora, az orvosi fakultás az egyetem, az akadémia követői: Högyes, Jendrassik Ernő, Korányi Frigyes és fia, a fiatal Sándor, Bókai és Verebély, Dollinger, Lenhossék Mihály és Schaffer professzorok, Berzeviczy Albert az akadémia képviselőjében és még mások, a magyar orvosi tudomány és a közélet reprezentásai.

Az egyszerű falusi emberek, parasztok és zsellérek, cselédek... az egyik oldalon, az orvosi tudomány... a másik oldalon... akikért küzdött és amiért küzdött hosszú, eredményes életében...

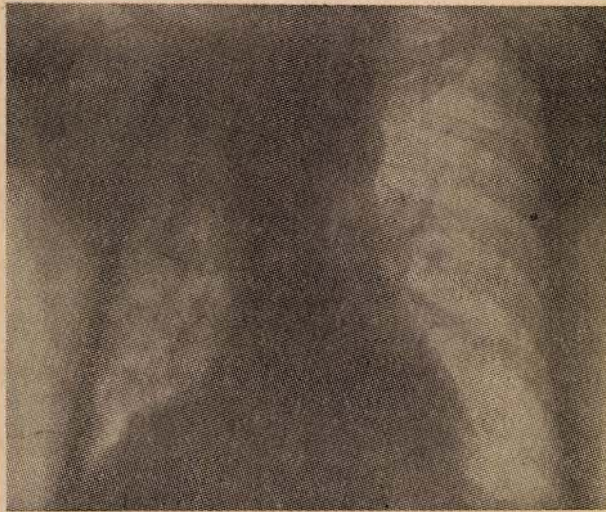
Szerencsés ember volt! Megérte, láthatta és élvezhette hatalmas munkája nagyszerű eredményeit.

*

Barátai, kortársai mind elhaltak már. A családnak egyetlen ága él még, atya és kislánya. A falubeliek közül mindössze egy ember, aki ismerte, lovászgyerek volt Markusovszky mellett. Öreg ember, 86 éves, Sibrik-Varga József a neve, teljes szellemi és testi frisségsben.

Vas megye orvostársadalma a Szakszervezet kezdeményezésére impozáns síremléket emeltetett Markusovszky egyszerű sírja fölé. Három éve avattuk fel. Az utolsó szál virágokat az öreg Sibrik-Varga helyezte el jószágos gazdája sírjára.

erősen súlyosbítja (9). A keringés részéről jelentkező szövödmény a jobb szívfél kimerülésének következménye. Ez digitalissal jól compensálható. Idült gennyes fertőzés távoli áttétek okozhat. A vena vertebralis útján agytályog keletkezhet, ami hemiplegia, meningealis tünetek, görcsök, máskor apoplexia, agytumor képében mutatkozhat. Az ízületek megbetegedése, gennyes arthritis szintén előfordul. A végső szakban általános amyloidosis alakulhat ki. *Az irodalom nem tesz említést a polycystás tüdők rákos elfajulásáról.* Ezt megerősíti Heppleston (6) is. Közleményünk célja éppen az, hogy a szövödmények különböző formái között a rákos átalakulás lehetőségére is felhívja a figyelmet.



A j. tüdőfél egészében retrahált, felső tüdőmező intenzíven, homogéneen árnyékolt. Középső és alsó tüdőmezők intenzíven, egyenletesen árnyékoltak. Itt számos mogyorónyi—ujjbegynyi világosabb terület látható.

Esetünk fontosabb adatai: F. K. Gy. 44 éves férfi-beteg. Családi anamnesis: negatív. Gyermekkori fertőző betegség: scarlát. Utána nagyon legyengült és sokat köhögött. Más betegsége nem volt. 16 éves korban tbc-gyanú miatt hazaküldték az iskolából. A budapesti belgyógyászati klinikán vizsgálták. Köpete: Koch-neg. volt; bronchiectisiát állapítottak meg. Állapota nem javult, sokat köhögött, köpete főleg reggel igen bőséges volt. 21 éves korában a budakeszi szanatórium-ban vizsgálták. Töltéssel próbálkoztak, sikertelenül. 1931-ben Winternitz professzor thoracoplasticát végzett, 2 ülésben 11 bordarészt távolított el. Műtét után panaszai nem szűntek. 1949 tavaszán haemoptoe. A Mátrában pihent, utána jobban lett, 10 kg-ot hízott. 1950—51-ben panaszmentes, hízott. 1952-ben ismét fogyni kezdett, újabb haemoptoe jelentkezett. 1952 áprilisában a Sebestény-klinikán vizsgálták, állapota annyiban változott, hogy gyakran voltak hőemelkedései. 1952 novemberben j. o. göccs tüdőgyulladásal kezelték a Bethesdában. Magas láza eltűnt, de súlyos jobb oldali mellkasi fájdalmak kezdődtek. 1953 január-ban ismét a Sebestény-klinikán vizsgálták, majd Kas-say prof. osztályára helyezték, ahol bronchoscopizálták és penicillin-injekciókat kapott. Súlyos mellkasi fájdal-mai nem szűntek. Májusban a János-kórház broncho-logiai osztályára került, ahol többször végeztek broncho-scopiát. Innen helyezték át az Uzsoki utcai kór-házba tumor-gyanú miatt rtg-besugárzásra. Itt daga-natot kimutatni nem lehetett.

Felvételkor a jobb vállban és az egész jobb oldali mellkasfélben szinte „kibírhatatlan” fájdalmak vannak. Nem lázas, haemoptoe nincs, köpete sárgásnyákos. Nemibajjt negál, nem dohányzik, kevés bort rendszeresen iszik. Közepesen fejlett és táplált. Bőre halvány. Mellkas jobb oldalán thoracoplastica, hason appendectomia és sérvműtét hege. Arca kerek, kissé duzzadt. A nyak is kissé oedemás. Felső végtagokon vizenyő nem látható. Mellkas bőrén elől j. o. tágult véna-rajzolat. Szív: balra norm. határ, tiszta szívhangok. Tüdő: j. o. végig tompulat, gyengült és helyenként hörgi légzés. Has puha, máj, lép nem tapintható. *Vizelet:* neg. *Vérkép:* vvs.: 4 240 000, hgb.: 77⁰/₀, fvs.: 13 000, eo.: 1, p.: 3, se.: 80, ly.: 14, mo.: 2. *Köpet:* Koch-neg. Bakteriológiai tenyésztés: vegyes bakt.-flóra, főleg staphylococcus, micrococcus catarralis, streptococcus salivans. *Köpet szövettani vizsg.:* daganatra gyanús sejtek nem találhatóak. *Wa.:* neg. *Sülly.:* 31 mm/1 óra. *Vérnyomás:* 110/70 Hgmm. *EKG:* 106 frequ. sinus thrythm. elektromos teng. balra deviál. Mellkas rtg-átvilágítás: jobb rekesz medialis része kb. 1½ ujjal magasabban áll, légzéskor nem tér ki, lateralis sinusa nem nyílik meg. A j. tüdőfél egészében retrahált. A felső tüdőmező intenzíven homogéneen árnyékolt. Középső és alsó tüdőmező intenzíven egyenletesen árnyékolt, mely árnyékolttságban számos mogyorónyi—ujjbegynyi világosabb terület látható. Bal rekesz csök-kent kitérésű, sinusa adhaerens, nem nyílik meg tel-jesen. Szív golyó alakú, kissé jobbra dislocált. Elongált aorta. *Rétegfelvétel:* jobb felső és középső tüdőmező, jobb csúcs egyenletesen, intenzíven árnyékolt. A felső lebenyhörgő teljesen beszűkült. A szabad középső és alsó tüdőmezőben mogyorónyi—cseresznyéni vékony-falú cysták vannak. A trachea és jobb o. főhörgő szá-bálytalan lefutású. *Gyomor-rtg.:* nyelés szabad. *Gyom-or:* neg. *Cholecystographia:* jól telődő epehólyag. Kő-árnyék nem látható.

Tekintettel arra, hogy a mediastinalis nyomás tü-netei, a Stokes-gallér, fájdalom vénás pangás fokoza-tosan növekedik, belgyógyászati, röntgenológiai consi-lium alapján thoracotomia végrehajtása mellett dön-tünk.

Műtét: 1953. IX. 24-én. Behatolás a hátsó scapula-szél mentén a régi hegen keresztül, kb. 12 cm hosszú metszésben. A hegszövet átvágása után felkeressük elő-ször a IV. bordacsonkot, melynek periosteumát levá-lasztjuk és hátrafelé feltárva kiűzzük. A lapocka alatti részben a régi resectio helyén csontlécek vannak, melyeket szintén eltávolítunk. A III. bordát hasonló-képpen ízesítjük ki, ahol még a fascia endothoracica szintén épnek látszik. A II. borda periosteumának le-választása közben a fasc. endothoracicán 20 filléresnyi necroticus rész látható és a bordacsonk eltávolításakor e helyről törmelékeny szövet ürül. Ennek kikanalazása után kb. női ökölnyi üreg marad vissza. A kivett heg-szövetet, valamint a daganatszövetnek látszó törmelé-kes anyagot szövettani vizsgálatra küldjük. A sebet tamponáljuk.

Szövettani dg.: carcinoma planocellulare.

A beteg panaszai közül műtét után a Stokes-gallér teljesen megszűnt, a vénás pangás csökkent, fájdalmak egy hónapra elmaradtak. A rákos elváltozás további gyógyítására 4320 R-t kapott. A besugárzás végén vál-tozatlan állapotban távozik.

Esetünkben a polycystás tüdő hosszabb-rövi-debb remissiókkal egyre súlyosbodott és a beteg fokozatos leromlásához vezetett. Emellett azonban a beteg sorsát az pecsételte meg, hogy a kóros tüdőfél felső lebenyében rákos elfajulás keletke-zett, amelynek felismerése csupán thoracotomiával sikerült. A sebészi beavatkozás a ráknak a me-diastinumra gyakorolt nyomását átmenetileg ugyan csökkentette, de a progressiót megakadályozni sem ez, sem a nagy dózisú rtg-besugárzás nem tudta.

Összefoglalás. Szerző 44 éves férfi feltehetően congenitalis eredetű polycystás tüdejében műtétkor histologiaiilag igazolt rákos elfajulást állapított meg. A polycystás tüdő e szövődményét az irodalomban nem találta.

IRODALOM: 1. *Andersen:* Am. J. Dis. Child. 1938. 56, 344. — 2. *Craig J. M., Kirkpatrick J., Neuhauser E. B. D.:* Am. J. Roentg. 76, 3, 516. — 3. *Daniel G., Jezovics K.:* O. H. 1931. 31, 807. — 4. *Farkas K.:* Acta Morph. 1954. 4. Sept. 40. — 5. *Gergely:* Gyógy. 1943. 14. — 6. *Heppleston A. G.:* Thorax, 1956. 11, 77. — 7. *Horlay B.:* O. H. 1953. 3, 72. — 8. *Kendrey G., Juhász J., Baló J.:* Kísér. Orvostud. VII. 3, 293. — 9. *Cs. Kiss E., Szűcs M.:* Katonaorv Szle. VII. 7, 753. — 10. *Laennec:* Traité d'auscultation mediate, 1819. — 11. *Lereboullet:* Gas. Hop. Paris, 1933. 1093. — 12. *Riker W. L.:* Surg. Clin. N.-America, 1956. 36, 6, 1613. — 13. *Sicard et Forestier:* Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1922. 17. mars.

H Í R E K

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (II., Vöröshadsereg útja 116) 1958. február 7-én du. fél 3 órakor tudományos ülést tart az Intézet tanácstermében. Tárgy: Nagy Tibor dr.: EEG alapismeretek. III.

*

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1958. október végén Budapest nagygyűlést tart. Főtemák: 1. Glioma. 2. Az emotio pathofiziológiája. Felkérjük a kartársakat, hogy ebbe a két tárgykörbe vágó — továbbá egyéb új megállapításokat tartalmazó, szabad előadást napra alkalmas — előadásaik címét 1958. február 28-ig küldjék be *Faragó István dr.,* a Szakcsoport pénztárosa (*Budapest XIII., Szent István krt. 4. II. 2.*) címére. Előadás tartama 10 perc.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Járás Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, (984) Mezőkovácsháza

A Mezőkovácsházi Járás Tanács V. B. Eü. csoportjának vezetője pályázatot hirdet: a) E. 147. kulcssz. állami közegészségügyi felügyelő II. állásra Mezőkovácsháza székhelyvel, 2500.— Ft alappérrel. Lakás egyelőre nincs biztosítva. b) Medgyesegyházán újonnan szervezett kiemelt szülőotthoni egy főfoglalkozású E. 117. kulcssz. állásra 2050.— Ft alappérrel. Lakás később biztosítva. c) Egy E. 210. kulcssz. intézeti szülésznői 1050.— Ft alappérrel, egy E. 219. kulcssz. külterületi hatósági szülésznő, Mezőhegyes, 800.— Ft alappérrel, három E. 220. kulcssz. belterületi hatósági szülésznői állásra Kevermes, Pusztatöltelek és Végegyháza község székhellyel, megfelelő alappérrel. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a mezőkovácsházi JTVB Eü. csoportja, Mezőkovácsháza címére kell beküldeni. **Vörös Áron dr.,** járási főorvos

Megyei Kórház, Tatabánya (983)

Pályázatot hirdetnek a Megyei Kórház tüdőosztályán üres E. 116. kulcsszámú adjunktusi, E. 117. kulcsszámú segédorvosi, a sebészeti osztályon üres két E. 119. kulcsszámú segédorvosi, a szülészeti osztályon üres egy E. 119. kulcsszámú segédorvosi állásokra, valamint a Rendelőintézet, Tatabánya, üres egy E. 131. kulcssz. belgyógyász szakorvosi, egy E. 131. kulcssz. röntgenszakorvosi és Rendelőintézet Oroszlány székhelyen üres egy E. 131. belgyógyász szakorvosi állásra, melyhez 3 órás laboratóriumi szakrendelés is kapcsolódik. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Megyei Kórház igazgatójához kell benyújtani jelen hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Kabdebó József dr., igazgató-főorvos

Karcagi Városi Tanács Kórháza (985)

Pályázatot hirdetnek a Karcagi Városi Tanács Kórházánál áthelyezés folytán a sebészeti osztályon megüresedett segédorvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 119-es kulcsszám szerinti illetmény. A kellően felszerelt pályázatokat a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Karcagi Városi Tanács Kórház igazgatójához kell benyújtani. **Zöld István dr.,** ig.-főorvos

Komló Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (986)

Komló Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága Egészségügyi osztályának vezetője (Komló, Lenin tér 4) pályázatot hirdet az újonnan megnyíló komlói városi kórház igazgató-sebészfőorvosi állásra. Az állás javadalmazása E. 102. kulcsszám szerinti fizetés. Az igazgató-főorvos teendői közé tartozik a szervezés alatt álló kórház igazgatói tennivalók ellátása és a kórház beindítása, majd a szokványos igazgató-főorvosi munkán kívül a sebészeti osztály főorvosi szakellátása. A pályázatot elnyerőnek Komlón kell laknia a ki nevezés időpontjától kezdődően.

Halas Gyula dr., városi főorvos

(987)

Pályázatot hirdetnek az Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézetben E. 118. kulcsszámú szakképesített segédorvosi állásra az intézet belgyógyászati osztályára. Pályázati határidő a hirdetés megjelenésétől számított 15 nap. Pályázatokat az intézet igazgató-főorvosának címére kell küldeni (Budapest, XII. 123. postafiók). **Sebők Lóránd dr.,** igazgató-főorvos

Járás Tanács V. B. Eü. Csoport, Szekszárd (990)

Pályázatot hirdetnek a Tolna községben megüresedett I. sz. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 163/2. fokozat szerinti illetmény. 3 szobás összkomfortos szolgálati lakás, külön rendelő, váróval biztosítva, azonban a lakásban átmenetileg még az előd és családja lakik, akik 2-3 hónapon belül, esetleg előbb a lakásból kiköltözködnek. Ezen időtartamra az előd egy bérelt lakászobát, várót és rendelőt biztosít a kinevezett orvos részére. Az állás 1958. február 1-én, legkésőbb február 15-ével elfoglalandó. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Járás Tanács V. B. Eü. Csoport, Szekszárd címre kérem megküldeni.

Kosztolányi György dr., járási főorvos

Marcali Járás Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja (988)

Pályázatot hirdetnek a megüresedett 219. kulcsszámú Vése községi szülésznői állásra. A kellően felszerelt kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell csoportomnak megküldeni.

Viczián Antal dr., járási főorvos h.

Budapesti Orvostudományi Egyetem (991)

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikáján betöltésre kerülő 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetnek. A kinevezendő docens feladata a klinika igazgatója által kijelölt munkakörök ellátása. A pályázónak sebészi vagy műtőorvosi szakképesít-

REDERGAM *sublingualis tabletta*

1 tabletta 0,25 mg dihidroergotoxin etánszulfonát-ot tartalmaz.

Javallatok: centrális vagy neurogén eredetű hypertoniáknál.

SZTK terhére csak indokollással, előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

Csomagolás: 50, ill. 250 tablettát tartalmazó dobozban.

Gyártja: **Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

téssel, legalább 10 éves általános sebészeti osztályon szerzett gyakorlati, kellő elméleti felkészültséggel, az egyetemi oktatásban való jártassággal, valamint megfelelő kutató és tudományos munkassággal kell rendelkeznie. Felhívom a pályázókat, hogy képeztésüket, tudományos irodalmi tevékenységüket és egyéb érdekeiket bizonyítsák, valamint személynévi adataikat tartalmazó okmányokkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Rektori Titkárságához (Budapest, VIII., Üllői út 26) nyújtsák be. A pályázónak mellette kell az Orvosi Hetilap 1952. február hó 3-1 5. számának 172. oldalán közölt számlista 1-12. pont alatti okmányokat. A pályázati határidő a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Gegesi Kiss Pál dr. rektor

A Szeged Városi Tanács Kórháza igazgató-főorvosa pályázatot hirdet Szeged város területén megüresedett 2 fő E. 163/2. kulcsszámú körzeti orvosi állásra. Az állások javadalmazása 1900.- Ft + 100.- Ft külterületi pótdíj. Rendelés körzetei rendelésben. Lakást biztosítani nem tudunk. A pályázatot kellően felszerelve a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a Szeged Városi Tanács Kórházába küldeni.

Nagy László dr. igazgató-főorvos

A békéscsabai Városi Kórház igazgatója pályázatot hirdet a Kórháznál üresedésben levő E. 115. kulcssz. szülőgyógyászati osztályvezető főorvosi és E. 117. kulcssz. szemészeti (alorvosi szakképesítéssel) alorvosi állásra. Illetménynek a 30/1957. Eü. számú utasítás alapján nyernék megállapítást. A pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Városi Kórház igazgatójához kell megküldeni.

Gombos Imre dr. kórházigazgató

Járás Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, Debrecen (1000)

Pályázatot hirdetek áthelyezési kérelem folytán üresedésben levő Józsa közsgében levő II. körzeti orvosi állásra az E. 164/1. kulcsszám szerinti 1550.- Ft alapilletményvel, melyhez tanácsadóorvosi díjak és fuvarpénzátalány jár. Két-szobás összkomfortos, rendelő és váróval ellátott orvosi lakás azonnal rendelkezésre áll. Pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell hoz-zám beküldeni.

Hadas Miklós dr. járási főorvos

(999)

Pályázatot hirdetek a dunavecsei járási solti Tüdőbeteg-otthonnál újonnan szervezett alorvosi állásra. Javadalmazása E. 117. kulcsszám szerinti alappér + 30% veszélyességi pótlék. Amennyiben a pályázó szakképesítéssel nem rendelkezik, részére E. 119. kulcsszám szerinti bér folyósítható. Egyszobás komfortos lakás biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül Solt, Tüdőbetegotthon címre küldendők.

Voith László dr. vezető főorvos

Salgótarján Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja (998)

Pályázatot hirdetek a 162/3. kulcsszám szerinti törzsillet-ménnyel és havi 300.- Ft pótdíjjal javadalmazott körzeti orvosi állásra, melyhez napi 3 órás üzemorvosi melléktárgyal-kozás biztosítható és 3 szobás lakás azonnal beköltözhető. Pályázatot hirdetek továbbá a 162/3. és a 163/2. kulcsszám szer-int javadalmazott körzeti orvosi állásokra, mely utóbbiak-hoz a Végrehajtó Bizottság később tud lakást biztosítani.

Deák Ferenc dr. városi főorvos

Tolna megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Szekszárd (997)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett

E. 191. kulcsszámú higiénikus orvosi állásra. 5 évet meghaladó orvosi gyakorlattal vagy tisztiorvosi tanfolyammal rendelkezők 2400.- Ft alafizetést kapnak. Ugyancsak meghirdetem a Szekszárd Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály áthelyezés folytán megüresedett E. 147. kulcsszámú állami közegészségügyi felügyelői állást is. Előnyben részesülnek orvos házaspárok, miután 2-3 szoba összkomfortos lakást biztosítunk részükre 1958. májusában átadásra kerülő egészségügyi bérházban. Pályázók kérelmeket a meghirdetéstől számított 30 napon belül a fenti címre küldjék.

Gujás János dr. KÖJÁL igazgató-főorvos h-

(992)

Pályázatot hirdetek az Orvostovábbképző Intézet (Budapest, XIII., Szaboles u. 33. sz.) rendelőintézetén megüresedett (belgyógyászati) rendelőintézeti szakorvos (E. 131. kulcsszámú állásra. A 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelmek, ezen hirdet-ménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számi-tott 15 napon belül, az Orvostovábbképző Intézethez nyúj-tandók be.

Gönczi Tibor dr. igazgató-főorvos h.

(995)

A Zirci Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet a közegészségügyi II. állásra. Havi alapfize-tés 2500.- Ft. A kellően felszerelt pályázati kérelmet a meg-jelenéstől számított 15 napon belül a fenti címre kell kül-den.

Keszey János dr. főorvos

(996)

Fővárosi Tanács Lóczy úti Csecsemőotthona (Budapest, II., Lóczy Lajos út 3) pályázatot hirdet a megüresedett E. 154. kulcsszámú intézeti szakorvosi, illetve E. 153. szakorvosi képesítés nélküli állásra. Olyan jelentkezőket kérek, akik a gyermekvédelem, illetve prevenció kérdéssel íránt érdek-lődnek. Szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül kérem a fenti címre elküldeni.

Péter Emmi dr. int. vezető főorvosa

(994)

Pályázatot hirdetek a MÁV Tüdőgyógyintézet laborató-riumi asszisztensi állására. Hosszabb gyakorlattal rendelke-zők előnyben részesülnek. Pályázatok az Intézet igazgatójá-hoz címzendők. Budapest, XII. Postafiók 123.

Nyíró József dr. igazgató

Szegedi Orvostudományi Egyetem (993)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyá-szati klinikáján üresedésben levő egyetemi tanári állás be-

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

gyárt és javít összes e szakmába vágó
műszereket és készülékeket

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

Koraszülött-melegítő

(Couveuse)

110-220 V váltóáramra, automatikus hőkikapcsolóval és vízpárológatóval

megvásárolható az

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATICIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. sz. Lebonyolítási Osztályán

Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24

A melegítő megrendelhető még az alábbi szaküzletekben is:

BUDAPESTEN: VII. Rákóczi út 10
V. Bajcsy-Zs. út 20

DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79
PÉCSETT: Széchenyi tér 2
SZOMBATHELYEN: Bajcsy-Zs. út 5.

SEGEDEN: Széchenyi tér 17
MISKOLCON: Széchenyi u. 64

töltésére pályázatot hirdetek. A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége lesz tudományos szakát minden felében az egyetem mindenkoros tanulmányi programjának megfelelően a szabályzatokban előírt óraszámában és terjedelemben előadni, a szükséges gyakorlatokat és vizsgákat megtartani, valamint a klinikai igazgatását ellátni. A betöltendő egyetemi

tanári állással a 651. kulcsszám illetmény jár. A pályázati kérelmet — melyhez melléklendők a számlista 1–12. alatti okmányok — a Szegedi Orvostudományi Egyetem Rektori Hivatalához kell benyújtani, a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül.
Jáki Gyula dr. rektor

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1958. február 5. szerda.	Szeged, Bőrklínika, tanterem	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Rák Kálmán és Szarvas Ferenc: Familiaris thrombopathia. (Bemutató.) 2. Szabó Dénes, Varga Endre és Török Gabriella: Potenciált helyi érzéstelenítés. (Előadás.) 3. Porszás János és Somogyi István: A formatio reticularis és a cortex közti kölcsönhatás újabb megvilágítása. (Előadás.) 4. Somogyi István: Az EEG és klinikuma. (Előadás.)
1958. február 5. szerda.	I. sz. Gyermekklínika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakszervezet	1. Simkó István dr.: Érdekes differential-diagnosztikai esetek a gyermekgyógyászat köréből. (Előadás.) 2. Loós Tibor dr., Lőrinczy Margit dr.: ACTH hatásának vizsgálata gyermekkori meningoencephalitis tbc.-ben különös tekintettel a haematoencephalitis barrier átjárhatóságára. (Előadás.)
1958. február 6. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet, XIII. Szabolcs u. 33.	délután 1/2 2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. Haidekker Judit dr., Korányi György dr.: Insulin bőrzékenység. (Bemutató.) 2. Somló Ernő dr.: A szívizom-infarctus körismézésének mai állása. (Továbbképző előadás.)
1958. február 6. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakszervezet	Vándor Ferenc dr. és Nagy János: Tapasztalatok radiojód terapeútás kezeléssel kapcsolatban. Rodé Iván dr.: Klinikai vizsgálatok masszív rácsbesugárással.
1958. február 6. csütörtök.	Szakorvosi Rendelőintézet, V. Rosenberg házaspár u. 19.	délután 1/9 óra	Az Intézet tudományos bizottsága	Gál Imre dr.: Röntgendiagnosztika körjelző értéke a gyakorló orvos szempontjából. (Időtartam: 45 perc.)
1958. február 7. péntek.	SZTK, V. em. tanácsterem. VIII. Mező Imre út 19/a.	délután 1 óra	SZTK Budapesti és Pestmegyei Alközpont Ellenőrző Főorvosi csoport Egészségügyi osztálya	Magyar Imre dr.: A hepatitis chronica és értékelése.
1958. február 7. péntek.	MTA, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és Tud. Minősítő Biz.	Kenedi István „Az agryázkódás hatása az EKG-ra kísérleti és klinikai adatok alapján” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Gábor György, az orvostud. kandidátusa és Juhász Pál, az orvostud. kandidátusa.
1958. február 8. szombat.	Orsz. Idegsebészeti Tudományos Intézet, könyvtár. XIV. Amerikai út 57.	délelőtt 10 óra	Orsz. Idegsebészeti Tudományos Intézet	1. Fényes György dr.: Vertebralis angiographia. 2. Juhász Pál dr., Pásztor Emil dr., Zoltán László dr.: Adatok az idegrendszeri működések hemispherektoomia után történő részleges helyreállításának mechanizmusához. 3. Hullay József dr.: Az acusticus tumor radicalis eltávolítása és a nervus facialis. 4. Török Pál dr.: Kéregkiirtással gyógyult csillapíthatatlan fantom fájdalom. 5. Obál Ferenc dr., Juhász Pál dr.: Az EEG jelentősége az agydaganatok korai felismerésében. 6. Haraszti Erzsébet dr., Hullay József dr.: Operált intracerebralis spontán vérzések. 7. Pásztor Emil dr.: Hypoliquorrhoea okozta agytörzsi károsodás. 8. Bauer Henrietta dr.: Chordoma sacrale.
1958. február 11. kedd.	I. sz. Sebészeti Klínika, tanterem. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Tüdőgyógyász Szakszervezet	1. Ungár Imre dr.: Tüdögümőkór miatt végzett resectió betegek utókezelésének és gondozásának problémái. (45 perc.) 2. L. Lakatos Mária dr.: Tüdögümőkór mellett jelentkező váll-dysfunctio. (30 perc.)

SECADOL draszté

(a migraine orális kezelésére)

Összetétel: 1 draszté 1 mg ergotamin tartarát-ot és 100 mg koffeint tartalmaz.

Javallatok: Migraine, cephalalgia, roham és intervallum kezelésére.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 draszté üvegfolyóban.

Gyártja: **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

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

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-580114 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)