

ORVOSI HETILAP



TARTALOMJEGYZÉK

Horányi Béla dr.: Adatok a cortico-spino-muscularis apparatus kórtanához 813

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Török Endre dr., Póka László dr., Szabó László dr., Juhász Tibor dr.: Újraélesztési esetek 824

Ács Miklós dr. és Tóth Béla dr.: Járulékos méhszervterhességek, különös tekintettel a petetapadás pathomechanizmusára 828

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Lugossy Gyula dr.: Alpha-chymotrypsinnel és erysiphakkal végzett hályogműtétek 831

Hordós Alajos dr., Mihóczy László dr., Nyiredy Géza dr.: Klinikai tapasztalatok Levulinsavas isonicotinsavhidraziddal 833

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Iványi János dr.: Az elhízás befolyásolása Preludinnal 835

MŰTÉTI GYAKORLAT

Littmann Imre dr.: Szívó-drain alkalmazása a sebészetben 838

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Molnár Jenő dr. és Balogh Ferenc dr.: A mellékhere biopsziája 839

KAZUISZTIKA

Asbót János dr., Kemenes Sándor dr. és Faragó Péter dr.: Lymphangioma cysticum colli. Vesezületett nyaki fejlődési rendellenességekről 842

Könyvismertetés 845

Megjelent 846

Hírek 846

Előadások, ülések 448

Pályázati hirdetmények 448

TETRAN B. DRAZSÉ

orális szélesspektrumú antibiotikum.

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclint és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejáratí ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

Ára és csomagolása : 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440,— Ft

Gyártja és ismerteti :

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára

*Ismét
forgalomban van!*

PROPYLON

perlingualis tablettá, oldat

Előállítja :

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

Összetétele: 1 tabl. (0,64 g) 0,02 g dioxyphenylaethanol-iso-propylamin. hydrochl.-t tartalmaz

Javallatok: Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, ill. a rohamkészség csökkentésére

Megjegyzés: SZTK terhére indokolt esetben rendelhető

Csomagolás: 20 tabl. 24,10 Ft, 1 üveg (10 g) 4,80 Ft

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:
művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonkharisnyák, orth. cipők, autoklávok, termosztátok, desztillátorok, sterilizátorok, dígesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekerények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE

JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA
Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM 23. SZÁM, 1959. JÚNIUS 7.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurologiai Klinikájának (igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

Adatok a cortico-spino-muscularis apparatus kórtanához*

Írta: HORÁNYI BÉLA dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére felajánlott tanulmány

Nagy örömet, de komoly aggodalmat is váltott ki bennem egyetemünk Rektorától, illetőleg Tudományos Bizottságától kapott feladat, hogy *Jendrassik Ernő* emlékének tiszteletére vizsgálódásaim köréből előadást tartsak. Nem adta meg nekem a sors, hogy *Jendrassik Ernőt*, Schaffer kifejezésével élve, a magyar Charcot, életében hallgathassam és így ragyogó fényekben tündöklő emberi és tudományos egyénisége közvetlenül nem hathatott fejlődésemre. De az egész mai magyar neurologiai iskola egyik eszmei kútforrása *Jendrassik Ernő*. Hazánkban eddig két neurologiai iskola alakult ki: a *Jendrassik-* és a *Schaffer-*iskola. A *Jendrassik-*iskola és a *Schaffer-*iskola idősebb tagjai közvetlenül tanulhattak *Jendrassiktól*, a nagy mestertől, a *Schaffer-*iskola fiatalabb tagjait pedig közvetve befolyásolta jelentősen *Jendrassik* tudományos szemléleti módja. Több ízben elmondotta mesterm, *Schaffer Károly*, hogy egész tudományos életének talán legfontosabb gondolata, a heredo-degenerációs idegrendszeri betegségek kórszövet-tani karakterisztikumaira vonatkozó nevezetes *Schaffer-féle trias*, *Jendrassik* hatására született meg. *Jendrassik* nagyjelentőségű concepciója szerint a változatos klinikai képeket mutató örökletes idegbetegségek tulajdonképpen egyetlen alapvető egységnek: a heredodegenerációnak különböző megnyilatkozási formái. *Jendrassik* heredodegenerációs fogalmának bevezetéséig az örökletes idegbetegségek körét csupán egymással összefüggésben nem álló, minden rendszer nélküli casuisticus leírások alkották. Ebben a chaosban úgy hatott *Jendrassik* concepciója, mint a megváltó ige, hogy az egykorú *Merzbacher* szavait idézzem. *Schaffert* megragadta e gondolat monumentalitása. Ha az összes örökletes idegbetegségek egységes alapra vezethetők vissza, akkor talán e betegségeknek van valami közös kórszövet-tani jellemzője is. Éveken

át tartó adatgyűjtés és tűnődés után jutott el *Schaffer Károly* a trias felállításához: a mesodermális érkötőszövet közbejötté nélkül lefolyó tiszta systemás betegségek örökletes eredetűek. *Schaffer* e tétele szerint valamely idegrendszeri betegség electiv systemás jellege egyben endogenitást is jelent. Mi, a *Schaffer-*iskola tagjai, a *Jendrassik-* és *Schaffer-féle* concepciók eszmei légkörében nőttünk fel, ezért *Jendrassik Ernő*ben közvetve gondolatformáló tanítónkat tiszteljük.

De örömet jelent számomra a mai előadás azért is, mert én, legalább is virtualisan, *Jendrassik Ernő* tanszéki utódjának tekinthetem magamat. *Jendrassik* ugyanis először 1902-ben a számára szervezett Idegkórtani Klinikai vezetője lett. Amikor 1909-ben átvette a belklinikai tanszékét, a Neurologiai Klinika beleolvadt *Jendrassik* Belklinikájába. *Jendrassik* ugyanis azt vallotta, mint ezt belklinikai tanszékfoglaló előadásában kifejtette, hogy a neurologia a belorvostan integráns része. *Jendrassik* nem vallotta *Goethe* tételét: a korlátozás teremti a mestert. Szerinte a helytelenül felfogott feladat vezet korlátokhoz. A tudomány fejlődése azonban mélységben is, kiterjedésben is ma már olyan fokot ért el, hogy egyetlen ember sem képes teremtő fokon az egész belorvostant és a neurologiát művelni. *Ma a tudatos határvonás, az önkorlátozás művészete az alkotás előfeltétele*. Ezért több mint fél évszázaddal *Jendrassik* neurologiai tanszéke után 1957-ben újból különálló neurologiai tanszék létesült egyetemünkön, amely tanszékét szabadjon nekem ma *Jendrassik Ernő* tanszéke folytatásának tekinteni. Ily módon mint tanszéki utód is áldozhatok ma *Jendrassik Ernő* emlékének.

De az öröömömhez aggodalom társult. Úgy érzem, a vizsgálati eredmények, amelyekről ma beszámolni szeretnék, jelentőségükben nem állnak arányban *Jendrassik Ernő* nagyságával és nem fejezik ki iránta érzett tiszteletem mélységét. Aggo-

* *Jendrassik Ernő*-emlékelőadás.

dalmamat csak a latinok bölcsessége csökkenti: in magnis voluisse sat est. Nagy dolgokban, ha nem is eleget, de sokat jelent a szándék.

Jendrassik Ernő, mint neurologus, legtöbbit a mozgatórendszer élettanával és kórtanával foglalkozott. Ezért előadásom tárgyául az ún. akaratlagos mozgatórendszer, a cortico-spino-muscularis apparatus élet- és kórtanának néhány kérdését, különösen pedig az endogennak hitt, az egész akaratlagos mozgatórendszer megbetegedését jelentő amyotrophiás lateralsclerosis kórtana kérdését választottam. Közel 30 éve gyűjtöm az akaratlagos mozgatórendszer kórtanára vonatkozó adatokat és ma e munka néhány eredményéről szeretnék beszámolni.

Az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető idegkórélettani jelenségek, illetve idegkórszövettani elváltozások megértéséhez, világosabb értelmezéséhez szükség volt a gerincvelői motoneuronok, illetve az első motoros neuron, az ún. pyramispálya szövettani és élettani viszonyainak behatóbb megismerésére. Mindkét kérdésre vonatkozólag vizsgálódásokat végeztünk. Az idegrendszer phylogenetikai fejlődésének tanulmányozásából azt a következtetést vonhatjuk le, hogy az élet fejlődése kapcsán kialakuló egyre szövevényesebb külvilági helyzethez való alkalmazkodás nem a környéki egyszerűbb, elemibb szerkezetek komplikáltabbá válása révén válik lehetővé, hanem ezek aránylagos változatlanúsága mellett a centralisabb részek válnak magasabban organizálttá. Ez teszi lehetővé a környék felől érkező ingerületek mélyebb, finomabb analysisét, magasabb synthesisét és vele a megfelelőbb, oekonomikusabb válasz integrálását. A látás mechanizmusában pl. a retinalis receptorok szerkezete a fejlődés folyamán aránylag keveset változik, ellenben a fejlődés bizonyos fokán a mesencephalikus egyszerűbb látószervek mellett kialakul a corpus geniculatum laterale, majd a bonyolult kérgi látómező, ami a retinalis ingerületek többszörös átszűrése, finom analysise és többszöri resynthesisé útján valósítja meg a most már pontosabb, részletgazdagabb, megismerésre alkalmas ingerületintegrációt. A motorium organisatiójában is az elemi gerincvelői apparatus a phylogenesis fokozatain át alig változott; a szerkezeti és működési alapelvek azonosak maradtak. Az ember azért képes minden más organismusnál finomabban dimensionált mozgások végzésére, mert kialakult a nagyagykéregben a bonyolult szerkezetű motoros regio, ami a sensibilitással egységben az elemi gerincvelői apparatus működését árnyalatszerűen formálni képes. A motorium betegségénél fellépő jelenségeket tehát csak akkor vagyunk képesek helyesen értelmezni, ha úgy a gerincvelői elemi apparátust, mint az erre ráépült, vele azonban tökéletesen functionalis egységet alkotó centralis motoros szerkezeteket, tehát a tágabb értelemben vett pyramisrendszert behatóbban megismerjük. Ezért mi szinte bevezetésül az amyotrophiás lateralsclerosis-tanulmányainkhoz az évek során 252, a pyramisrendszert valamely pontját roncsoló daganat-, vérzéses-, lágyulós-, körülírt gyulladásos esetben figyeltük meg a klinikai képből a motorium részéről észlelhető tüneteket és vetettük aztán egybe a kórszövettani képpel. A gerincvelői apparatus tanulmányozására egyéb kórképek mellett 38 gyermekbénulásos esetben vizsgáltuk a motoneuronok kórszövettani elváltozásait; modern szempontok szerint mindmáig a legnagyobb feldolgozott anyag. Vizsgáltuk ezenkívül a motoros rendszer elváltozásait kísérletesen is (lásd később). Emellett vizsgáltuk a motoros rendszer normális szövettani élettörténetét az intrauterin élettől 94 éves korig.

Észleléseink szerint a praenatalis élet végén még nem ismerhetők fel az agykéregben a Betz-féle óriás-sejtek. A postnatalis élet első hónapjaiban alakulnak ki, de nagyságuk még jóval kisebb, mint a felnőtt-

korban. Ennek megfelelően a pyramispálya rostkaliber-spektrumából hiányoznak a nagykaliberű rostok, melyek a Betz-sejtekből erednek. Ebből valószínűleg levonható az a következtetés, hogy a csecsemőkorban észlelhető nagytömegű, finoman nem-dimensionált, nem-céltott mozgások nem a Betz-sejt-rendszerrel állanak összefüggésben.

A seniumban a mozgások szegényesebbé válnak, csökken — ritka esetektől eltekintve — a mozgások finomsága is. A nyúltvelői pyramidium (ami magában foglalja valamennyi szigorúbb értelemben vett pyramisrost) átmérője csökken akkor is, ha a pyramispályát nem roncsolta pl. vérzés. Ez a csökkenés észleléseink szerint nem az interfascicularis gliaszövet megfogyására, hanem a rostok számának és kaliberének megkisebbedésére vezethető vissza, miután a gliasejtek és gliarostok száma még inkább növekszik a seniumban. A rostok megfogyása azonban nem a nagykaliberű rostok rovására történik, ezek az általunk e szempontból átvizsgált öregeknél megközelítőleg ugyanolyan számban voltak találhatóak, mint a fiatalabb korban. A motoros kéregben sem észlelhető még a legmagasabb korban sem a Betz-sejtek megfogyása. Az öregkorban észlelhető mozgásváltozások tehát nem a Betz-sejtek pusztulására vezethetők vissza.

Az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető nagyagykérgi elváltozások kiterjedésének megértéséhez szükségessé vált a pyramisrostok corticalis eredésének pontosabb meghatározása. Még 1930-ban közölt vizsgálatainkban kimutattuk, hogy az amyotrophiás lateralsclerosis kezdeti stádiumaiban kizárólag az area gigantocellularisban, itt is elsősorban a Betz-sejteken, kevésbé az V. és VI. réteg egyéb sejtjein észlelhető számbeli megfogyatkozás. Ugyanezt észlelte valamivel később Sántha is. Más szerzők szerint viszont jóval nagyobb kérgi területeken mutatkozik idegsejtkiesés. A betegség különböző stádiumaiban elhalt esetekben végzett cytoarchitektoniai vizsgálataink azután kiderítették, hogy a korábbi stádiumban csak az area gigantopyramidalisban, később azonban az egész 6-ik régióban, de még az ezelőtti hátsó frontális, illetve a 4. regio mögötti parietalis területeken is észlelhetők nemcsak sejtelváltozások, hanem sejtkiesések is következményes enyhe gliasejtszaporulattal. Kivételesen olyan esetek is előfordulnak, amikor már kezdeti stádiumban is kiterjedtebbek a corticalis elváltozások. Bármily kiterjedtek azonban a corticalis sejtkiesések, csak a pyramispályában található degeneratív elváltozások. Hogyan magyarázhatók ez ellentmondó adatok a folyamat kérgi kiterjedésére nézve? A pyramisrostok jóval nagyobb területen erednek, mint azt a klasszikus neurologia tanította. Újabb kísérletes vizsgálatok szerint még magasabbrendű állatoknál is szinte az egész agykéregtől kell irtani ahhoz, hogy a nyúltvelői pyramidiumban valamennyi rost elpusztuljon. Ebből következik, hogy még magasabbrendű állatoknál is a pyramispálya szinte az egész agykéregből ered. Emberre nézve nagyon ellentmondó adatok találhatóak az irodalomban, nagyobb anyagon a kérdést nem is vizsgálták. Ezért mi 182 olyan esetben, ahol az agykéregtől, illetve közvetlenül alatta fekvő fehérállományt körülírtan daganat, vérzés stb. roncsolta, megvizsgáltuk a nyúltvelői pyramidiumot. Megállapíthatjuk, hogy csupán a gyrus frontalis primus kb. hátsó harmadát, a gyrus frontalis secundus és tertius kb. hátsó negyedét, a gyrus centralis anteriort és posteriort, a lobulus parietalis elülső harmadát, végül a gyrus supramarginalis legoralisabb szegélyét roncsoló folyamatoknál észlelhetők degeneráló rostok a pyramispályában. E vizsgálatokból a következők, hogy embernél nemcsak a gyrus centralis anteriorból, hanem ennél nagyobb területből ered a pyramispálya. Állatoknál a pyramispálya eredése kiterjedtebb, mint embernél, noha az ember finomabb mozgásokat képes végezni. Ebből az következik, hogy az embernél a motoros kéreg jobban differenciált, pontosabban organizált, mint még a magasabbrendű emlősnél is.

A pyramispálya kérgi eredésére vonatkozó eme megállapításaink fényében most már megértjük az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető corticalis

elváltozások kiterjedésére vonatkozó ellentétes vizsgálati eredményeket. Miután az amyotrophias lateralsclerosissnál vizsgálataink szerint az esetek túlnyomó részében először a nagykaliberű rostok degenerálódnak, ill. az ezeknek megfelelő Betz-sejtek esnek ki, érthető, hogy a kezdeti szakaszokban csak az area gigantopyramidalisban vannak sejt kiesések. A későbbi stádiumokban, amikor már kiterjedtebb a pyramispálya pusztulása, mindazon helyeken, ahol a pyramispálya rostok erednek, sejt kiesések találhatók. Az irodalmi esetek analysise alapján megállapíthatjuk, hogy a kiterjedt corticalis elváltozásokról beszámoló esetek túlnyomó része a betegség késői stádiumában került vizsgálatra. Az ellentétet tehát az okozta, hogy a corticalis elváltozások a betegség különböző phasisaiban különböző kiterjedésűek.

Milyen szerepük, élettani működésük van a Betz-sejteknek, ill. a belőlük kiinduló nagykaliberű pyramispálya-rostoknak? Klinikai észleléseink szerint amyotrophias lateralsclerosissnál az alsó végtagokon legelőször a sajátreflexek fokozódnak olyan stádiumban, amikor még sem az izomtónusban, sem az izomerőben nincsen számbavehető változás és kóros reflexek még nem észlelhetők. Az ilyen stádiumban elhunyt esetekben kizárólag a Betz-sejtek mutattak megfigyelt változást. Ez észlelésekből az következik, hogy a Betz-sejtek, ill. a nagykaliberű rostok sem az izomtónussal, sem a sensu strictiori vett mozgásintitációval, sem a kóros reflexek mechanizmusával, hanem általában a spinalis reflexkör physiologiás integrációval állnak összefüggésben. A pyramispálya laesioinál észlelhető reflexfokozódás valószínűleg a nagykaliberű rostok kiesésének következménye. Lassek szerint a nagykaliberű rostok a legkülönbözőbb ártalmakkal szemben igen érzékenyek. Ezt a megállapítást egybevetve a mi előbbi, amyotrophias lateralsclerosissnál tett észleléseinkkel, érthetővé válik, miért a leggyakoribb tünet a pyramispálya legkülönbözőbb károsodásainál a sajátreflexek fokozódása.

Vizsgálatainkat végeztünk az amyotrophias lateralsclerosiss másik támadáspontjának, a gerincvelői motoros sejtek normális szerkezeti viszonyaira, ill. kóros reakcióira nézve is. Az emberi motoneuronok élettanának és pathológiájának számos kérdése tisztázatlan. Nagyon kevés ismerjük a sejtek functionális topographiáját, a kissejtek pontosabb physiologiai jelentőségét, nem tudjuk, van-e az egyes sejtcsoportok chemiai szerkezete és ezzel kapcsolatban funkciója közötti különbség stb. Ezért mi mindenekelőtt a mellsőszarvi sejtek térbeni orientációjára nézve végeztünk vizsgálatokat. Megállapíthatjuk, hogy a medialis sejtcsoportok sejtjeinek apicalis dendritje inkább dorsal felé, a lateralis sejtcsoportoké inkább medioventral felé nyúlik ki. Nem sikerült még tisztázni e térbeli orientációbeli különbségek kifejlődési menetét, valószínű azonban, hogy a hátsó szarvból, ill. az oldalkötéltől érkező ingerterületek iránya határozza meg a sejtek elhelyezkedését. Valószínű, hogy a mellsőszarvi motoneuronok nem egészen egyforma chemiai functionális szerkezetűek, noha rendelkezésre álló histochemiai módszerekkel különbség nem mutatható ki. Vizsgálataink szerint valamennyi motoneuron tartalmaz kisebb-nagyobb mennyiségű ún. saválló lipoidpigmentet, egyformák a tigroidszemcsés festődési viszonyai és így tovább. Mégis a következő észleléseink arra utal, hogy a motoneuronok nem egyforma biológiájúak. A háború alatt alkalom nyílt egész végtagok roncsolásával, vagy művi amputációjával járó sérülések esetében a gerincvelőt megvizsgálni. Azt találtuk, hogy az egész felső végtag elvesztésénél az alsó cervicalis, felső thoracalis segmentumokban a mellsőszarvi nagysejtek jelentős része a laesio utáni 3. héten az ún. axonalis duzzadás képét mutatta, de a motoneuronok egy részénél inkább zsugorodást, a perykarionban a basophil tigroid anyagok nagymérvű felszaporodását, a mag egyneművé válását, a nucleolus megkisebbedését találtuk. Az axon átmetszésére tehát a motoneuronok egy része nem a szokott axonalis duzzadás jelenségeivel reagál, hanem a leírt képpel. Ismeretes, hogy az idegrendszer egyéb részein is vannak nem az axona-

lis duzzadás képével reagáló idegsejtek (pl. a Purkinje-sejtek). Baltasar nemrég között vizsgálataiban úgy találta, hogy macskánál a nervus tibialis és a nervus peroneus átmetszése után bekövetkező motoneuron-elváltozás nem azonos jellegű a megfelelő mellsőszarvi sejtcsoportokban: míg a tibialis-csoportban axonalis duzzadás, a peroneus-csoport sejtjeiben inkább egyszerű tünési formák voltak észlelhetők. A leírt eltérő módon reagáló sejtek eloszlásában szabályszerűséget mi nem észleltünk. Valószínű, hogy valamely környéki ideghez tartozó motoneuronok között vannak a megszokott axonalis duzzadással és vannak heterogen módon reagáló sejtek. Az említett észleléseinknek az amyotrophias lateralsclerosiss kórszövettanában nagy jelentősége van, amint később látni fogjuk.

Fontos kérdés a mellsőszarvban található kisebb sejtek kérdése. Számuk megfigyeléseim szerint legnagyobb az alsó cervicalis és alsó lumbalis segmentumokban, vagyis ott, ahol a végtagmotilitás van képviselve. Ezeken a helyeken a számuk a nagysejtekéhez viszonyítva 100 : 34, illetve 100 : 28. Miután észleléseim szerint amyotrophias lateralsclerosissnál nemcsak a nagysejtek, hanem a kissejtek is jelentős számmal pusztulnak (az irodalomban ez a jelenség úgy szólván teljesen figyelmen kívül maradt), fontos volna a sejtek functionális jelentőségének tisztázása. A következő lehetőségekkel kell számolnunk. A kissejtek egy része (quantitativ viszonyokat megadni nem tudunk) efferens jellegű, mert a környéki idegek gyors pusztulásánál a sejtek egy részén reactiv elváltozások (a perykarion megduzzadása, a mag sötétebbé válása stb.) észlelhetők. Talán a helyzeti reflexekkel kapcsolatos izomtónus fenntartásában nagy szerepet játszó rostok kiindulási sejtjei ezek. Erre utalnak a következő tapasztalások: a) A dorsalis segmentumokban sok kissejt van, noha a nagysejtek száma kicsi. Alkalmam volt a thoracalis gerincvelőt olyan esetben vizsgálni, amikor az V. és VI. mellsőgyökérostok közvetlenül a foramenből való kilépésük után súlyos baleset következtében roncsolódtak. A megfelelő mellsőszarvban a nagysejtek mellett elváltozásokat mutattak nagy számban a kissejtek is. A hosszú hátizmok, mint ismeretes, komoly szerepet játszanak a posturalis reflexek létrejöttében. b) A nucleus hypoglossusban nincsenek a nagy motoros sejtek között kissejtek, a nyelven nincsenek posturalis reflexek. c) A kissejtek egy részének tónuszszabályozó szerepe mellett szól Hägquist következő észlelése: A gerincvelői sejtek közül a kissejtek jóval kevésbé érzékenyek anoxaemiával szemben, mint a nagysejtek. Hägquist különböző ideg leszorította a hasi aortát és így sikerült olyan anoxaemia-időt találnia, ami mellett a mellsőszarvi nagysejtek már elpusztultak, de a kissejtek még épek voltak. Az állatoknál a posturalis izomtónus fokozódott. Tehát nem a nagysejtek tartják fenn az izomtónust. E kérdésre nézve most folynak laboratóriumunkban kísérleti vizsgálatok.

Nem tartjuk kizártnak, hogy az efferens rostokat adó kissejtek egy más része talán a vegetatív idegrendszerhez tartozik, illetve legalább is trophikus hatással van az izomzatra (trophikus hatás alatt értve az izomrostok szerkezeti és ezzel működési épségéhez szükséges ana- és katabolikus folyamatok egyensúlyát biztosító centralis hatást). Heine—Medinnél nemcsak a nagysejtek, hanem a kissejtek is pusztulnak. Ismeretes, hogy itt milyen, szinte drámai gyorsasággal alakul ki az izmok atrophiaja. Amyotrophias lateralsclerosissnál a mi vizsgálataink szerint a kissejtek az alsó cervicalis, felső thoracalis segmentumokban nagy számmal pusztulnak. Talán ez magyarázza meg, hogy spinalis izomatrophianál is, amyotrophias lateralsclerosissnál is az atrophia nem tart párhuzamot a motoros erő csökkenésével; nagyobb fokú az atrophia, mint azt az izomere csökkenésének mértéke után várnók. Állítólag chronikus poliomyelitis anteriornál — ha létezik ilyen körkép — jellegzetes volna az izomere csökkenés elsődleges volta az atrophiaival szemben, mint erre legutóbb Lehoczky utalt. Ha e következtetések helyesek, akkor ilyen esetekben nagyobbak kell

lenni a mellsőszarvi nagysejt pusztulásának, mint a kissejteké. Az irodalomban a kissejtek állapotára vonatkozó adatok nem találhatók. Magamnak ilyen esetet vizsgálni alkalmam nem volt; ezért fontos volna ilyen esetben e kérdés pontos vizsgálata.

Összefoglalóan azt mondhatjuk: a mellsőszarvi kissejtek egy része a tónusszabályozással függ össze, másrésze talán trophikus hatású. Egy további része interneuronális kapcsolatokat létesítő rövid axonú sejt. Egyes kissejtek valószínűleg a kétoldali mellsőszarvi sejtek között képeznek összeköttetést. Erre utal a következő megfigyelésünk: az egyik oldali mellsőszarvat szinte teljesen elpusztító, de az intermediaer zónát és a másik oldali mellsőszarvat érintetlenül hagyó traumás vérzés esetében a commissura albában degeneráló rostok voltak észlelhetők, melyek az ellenkező oldali mellsőszarv felé haladtak, de végződésük megállapítható nem volt.

Az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető gerincvelői kórszövettani elváltozások megértéséhez comparatív histopathologiai vizsgálatokat végeztünk olyan értelemben, hogy számos, a gerincvelői motoros sejteket megtámadó betegségeknel (Heine—Medin, spinalis arteriosclerosis, daganatos compressio, syringomyelias gliosis, különböző általános megbetegedések, éhezési állapotok, cachexiák) figyeltük meg e sejtek cytologiai elváltozásait. Az emberi pathologiai anyag mellett kísérletes vizsgálatokat is végeztünk. Ezek közül két csoportról szeretnék röviden megemlékezni. Triorthokresilphosphattal (a petrezselyemkivonatnak hatóanyaga, amivel egyes vidékeken abortust szoktak előidézni) mérgeztünk tyúkokat és kakasokat, miután különösen holland szerzők leletei szerint embernél e szerek elsősorban motoros jelenségekhez vezetnek. Azt találtuk, hogy a szer bevitelét után 10—14 nappal lassan mind a négy végtagban bénulás alakul ki és a szövettani vizsgálatnál a mellsőszarvi sejtek pyknotikus alakokon keresztül való pusztulását, a peripheriás idegekben pedig a nagykaliberű rostok súlyos degenerációját észleltük. Ezek szerint a triorthokresilphosphat elektív motoros sejt, illetve motoros rost károsító hatással rendelkezik. Egyes, embereknél tett megfigyelések (*Bodechtel*) arra utalnak, hogy nemcsak a spinomuscularis neuron, hanem a pyramispálya is degenerál ennél a mérgezésnél. Témánk szempontjából nem lényegtelen, hogy lathyrismusnál (a csi-cseriborsóval történő egyoldalú táplálkozásnál) a pyramispálya, haematoporphyrinuriánál pedig a mellsőszarvi sejtek elektív degenerációját írták le. Tengerimalacnál E-vitaminmentes táplálék mellett (Kokas Eszterrel végzett kísérletek) a gerincvelőben a mellsőszarvi sejteken vacuolás degenerációt, neurophagiás képeket észleltünk; hasonló leletekről *Einarson* számolt be.

Végül megemlíttük, hogy az akaratlagos mozgatópálya kivitelező szervének, a vázizomzatnak az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető elváltozásainak megértése végett, de általában is az idegbetegségeknel fellépő izomelváltozások tanulmányozására évek óta rendszeresen végzünk biopsziás izomkórszövettani vizsgálatokat. Eddig közel

300 esetből megközelítőleg 400 vizsgálatot végeztünk; tudomásunk szerint ez a harmadik legnagyobb anyag a világirodalomban.

Így felfegyverezve kíséreltük meg az amyotrophiás lateralsclerosis kórtanának néhány kérdését a tisztázáshoz közelebb vinni. E problémakör képezi előadásunk gerincét. Az amyotrophiás lateralsclerosis modellja az ún. *systemás*, régebben *endogen-systemás*nak nevezett kórképeknek: tiszta esetben csak a cortico-bulbo-spinomuscularis neuronok degenerálódnak előrehaladó, ez idő szerint feltartóztathatatlan módon. Közvetlenül megemlíteném, hogy az ún. *systemás* betegségeknél még a legszigorúbb pathologiai felfogás szerint is jogosult degenerációról beszélni. Ismeretes, hogy különösen a német pathológiában vita zajlott le e fogalom létjogosultságáról. Egyes szerzők szeretnék e fogalmat a pathologia szótárából törölni. *Rössle* szerint a degenerationál az organisatio harmonikus volta desintegrálódik, a szerkezet eredeti formájától eltávolodik, functionálisan előrehaladóan csökkenés következik be, azaz *Tendello* kifejezésével élve, „allmähliches Minderwertigwerden” következik be. A morphologiai kép elváltozásain, a specifikus működés lassú beszűkülésén és csökkentértékűvé válásán kívül *Terbrüggen* szerint a degeneratio fogalmi meghatározásához még a folyamat irreversibilis volta is hozzátartozik. Az amyotrophiás lateralsclerosisnál észlelhető kórszövettani elváltozások kimerítik a degeneratio legszigorúbb fogalmazását is, miután a corticomuscularis motorium előrehaladóan, feltartóztathatatlanul, functionálisan mélyen elváltozva pusztul el és a folyamat irreversibilis. Az amyotrophiás lateralsclerosis szigorúan *systemás* jellegét egyes szerzők (pl. *Spielmeier*) azért vonták kétségbe, mert a kéregben a folyamat nem *egy* cytoarchitektoniai régióra, hanem sok esetben számos areát magábfoglaló területre terjed ki. De a pyramispálya eredési viszonyainak fentebb már vázolt tisztázása ezt az ellenvetést hatálytalanította: a pyramispálya nem egy, hanem legalább nyolc cytoarchitektoniai régióból ered. Ahol pedig a gerincvelőben a pyramisok mellett egyéb tractusokban is velőritkulást láttak, ott vagy *lues*, vagy más exogen momentum (mint erre *Lehoczky* utalt) komplikálta a képet, illetőleg nem vették figyelembe a halálhoz vezető bulbaris paralysis következtében kialakuló inaniációt, pedig az éhezés a gerincvelő köteleiben velőkieséshez vezet, valószínűleg a vitaminhiány következtében, mint erre az elmúlt háborúval kapcsolatosan az emberi idegrendszerre nézve is megállapították. A terminalis inanitio szerepére utal a következő tapasztalásunk: 16 esetben volt alkalmunk gerincvelőt részletesen vizsgálnunk. Ebből 4 esetben találtunk az oldalkötelek laterális részében, tehát a spinocerebellaris rostozatban is, velőszentesési képeket. Mind négy esetben a halált hosszantartó éhezési állapot előzte meg a nyelési képtelenség következtében. Viszont olyan esetekben, ahol a halál intercurrentis betegség következtében korábban következett be, nem észleltünk oldalköteledegenerációt a pyramispályán kívül. Az utóbbi években az éhe-

zési időszakban elhunytaknál sem észleltünk ilyen rostdegenerációt. Ennek a magyarázata talán abban kereshető, hogy az utóbbi években a betegek nagy dosisban különböző vitaminokat, különösen B₁₂-t kapnak.

Eseteink histológiai vizsgálata alapján tehát Schafferrel, Sánthával együtt vallhatjuk, hogy az amyotrophiás lateralsclerosis szinte modellje az ún. systemás betegségeknek, vagy Spatz terminológiájával élve, a systemás atrophianak. A klinikai kép is systemás jellegű: a 72 esetből mindössze 6 esetben észleltünk kifokú tactilis és algeticus hypaesthesiát a kezeken, két esetben a lábfejeken. Több esetben panaszkodtak a betegek enyhe paraesthesiákról, két esetben fájdalomról a kezeken. Az enyhe sensibilis zavarokat mutató esetekben megfigyeléseink szerint a következő mechanizmussal is számolnunk kell. Az izomatrophia, illetve a paresis nemcsak a distalis kézizmokban, illetve a szoros értelemben vett vállizmokban jelentkezik, hanem a nyaki izmokban is. Ennek megfelelően mi a C₃₋₅ mellsőszarvi sejteken is találtunk elváltozásokat. A nyaki izmok paresise következtében nagyobb megterhelés nehezedik a nyaki gerincoszlop izületi rendszerére. Ez arthrotikus deformációkhoz vezet következményes paraesthesiákkal, enyhe sensibilitászavarokkal a felső végtagban. Voltak eseteink, ahol a nyaki izmok paresise az intervertebralis nucleus pulposus hernatiójához vezetett úgyannyira, hogy egy esetben felső medialis discus diagnózissal műtetre ajánlottuk a beteget. A műtétnél találtak is (a pécsi klinikán Mérei dr. végezte a műtétet) az V.—VI. segmentumok között a spinalis ürbe bedomborodó intervertebralis porcogót, de a kép lényege, mint azt a további lefolyás, majd kórszövetteni kép bizonyította, mégis az amyotrophiás lateralsclerosis volt. Miután a cervicalis medialis discus az arteria spinalis anticára gyakorolt nyomása révén egészen az amyotrophiás lateralsclerosisra utaló képet képes előidézni (izomatrophia a felső, pyramisjelek az alsó végtagokon), erre az összefüggésre — amire az irodalomban még senki sem mutatott rá — mindig gondolnunk kell. Az amyotrophiás lateralsclerosis-szerű kép nemcsak következménye lehet a cervicalis discusnak, hanem oka is.

Különös gonddal igyekeztünk eseteinkben a hereditás, illetve a familiaritás kérdését vizsgálni. Jendrassik az amyotrophiás lateralsclerosis, illetve az ebbe a formakörbe tartozó spinalis paralysis spasticat és a nuclearis izomatrophiaikat kifejezetten örökletes bántalmaknak tekintette. A heredo-degenerációra vonatkozó tanulmányait a spinalis spasticus paralysisal kezdte meg 1896-ban, tehát e betegségnek történeti jelentősége is van. Megfigyelései alapján arra a következtetésre jutott, hogy az ismeretlen aetiológiájú, lassú lefolyású idegrendszeri esetek belső okokból, öröklésből származottnak tekinthetők. Szerinte az öröklés, mint kórok, sajátlagos: olyan kóralakokat hoz létre, melyek más okból nem támadnak. Az örökléses kórformák nem típusos, körülírt kórképekben jelentkeznek, hanem a tünetek variációja vég-

telen sorozatban fordul elő. Valamennyi öröklődő idegbántalmat egybefoglalt heredo-degeneratio néven. Érdekes e conceptio orvosgondolkodástörténeti összefüggéseit követni. A századfordulón az orvosi gondolkodásban a kórbonctani és — az idegkórtanban különösen — a finomabb szövettani vizsgálati eredmények hatására az anatómiai-analytikai-lokalisatorikus és klinikai-nosologiai-systematikai principiumok voltak az irányadók. Ehhez csatlakozott azután elsősorban a mikrobiológiában elért haladás nyomán az aetiologiai szemlélet. Úgy véljük, Jendrassik heredo-degeneratiós conceptiója a nosologiai-systematikai, valamint aetiologiai gondolat synthesiséből született meg: benne a nosologiai systematika iránti szükséglet az egységbe-foglalásban, az aetiologiai momentum a hereditás tanában öltött testet. Az anatómiai-lokalisatorikus igényt azután Schaffer fogalmazta meg triasában.

Hogyan állotta ki a Jendrassik-féle conceptio az azóta eltelt több mint fél évszázad, illetve a Schaffer-féle trias a keletkezése óta elmúlt négy évtized viharát? Milyen e tanok orvostörténeti jelentősége? A Jendrassik-conceptio a századforduló mindent elnyeléssel fenyegető kazuisztikus közléssokaságában szinte tisztító viharoként hatott: úgy tűnt, hogy e tan fényében jól megérthető, vagy legalább is érthetőbbé vált a neurológiai képek tarkasága. Megnyugvás szállta meg a neurologusokat, de e megnyugvás nem-kívánatos pesszimizmust szült a neurológiai kórképek jelentős része prognózisának megítélésében. Ha valami örökletes, nincsen egyedi kezelés. Nehéz volt szabadulni attól a nyomasztó therapiás nihilizmustól, amit Jendrassik és e téren gondolkodásbeli testvére, Schaffer a neurológiai képek jelentős részére nézve vallott. Tragikus az emberi tudás fejlődésében, hogy sok igazán nagy gondolat nemcsak előbbre visz, nemcsak tisztítja a látóhatárt, hanem egyben gátolja is a haladást. Kraepelin betegségegységtana és nosologiai rendszere jóleső világosságot teremtett az elmekórtan eladdig szinte riasztó szövedékében, de mind a mai napig nem tudott a pszichiatria, különösen a német nyelvű pszichiatria a Kraepelin-féle gondolkodás által megszabott kereteken túljutni, nem kis kárára e tudományszak fejlődésének. Talán nemcsak a mi tudományunkban van ez így. Wagner gigászi nagyságával, alkotásainak tökéletességével nyomasztólag hatott az utána következő zeneszerzői alkotásokra, hiszen Wagnert Bartók szerint sem követni, sem felülmúlni nem lehet. Hosszú ideig tartott, míg elsősorban a francia muzsika megtalálta saját kifejezési formáit. Van abban valami megrendítő: a nagyság, az igazi nagyság lángelméjének ragyogása megvilágítja előttünk az utat, de az utódok azután hosszú ideig nem tudnak kikerülni a fénycsóva búvköréből. Előretörés és egyben a haladás fékezése: ez is az élet tragikus dialektikája.

Jendrassik klinikai látását uralta a heredo-degeneratio gondolata. Ezért e gondolatot úgyszólván túlzásokig menve alkalmazta. Talán minden nagy gondolatnak ez a sorsa. Jendrassik thesis-e ez volt: a szokatlan csoportozatú, idült lefolyású ese-

tek rendszerint örökletesek. A klinikai tapasztalat azonban túlhaladt ezen a gondolaton. *Jendrassik* dolgozataiban találunk olyan eseteket, melyeknél mai szemléletünk alapján a hereditást, mint kórokozót, nem tudjuk bizonyítottan tekinteni. Így pl. az 1898-ban megjelent tanulmányban közöl esetet, akinél a felső végtagokon ataxia, az alsókon spasticitás volt észlelhető, a szemfenekék pedig „nem csekély fokban halványak” voltak. Miután a kép lassan alakult ki, a tünetek szokatlan csoportozatban jelentkeztek (ez *Jendrassik* kifejezése) és az aetiológia külső körülményekben nem volt megtalálható, az esetet mint a herododegeneratio egyik megnyilvánulási esetét fogta fel. Ma nyilván sclerosis multiplexnek diagnosztizálnák az esetet. Ma már tudjuk, hogy ugyanazt a klinikai phaenotypust különböző kóroktani momentumok, exogenek is, endogenek is, előidézhetik. A Parkinson-kór valószínűleg valóban ún. endogen, tehát örökletes megbetegedés, anatómiai substratuma a pallidum és a substantia nigra előrehaladó degenerációja. De ugyanezen strukturáknak ugyancsak feltartóztathatatlan pusztulásával jár és a klinikai kép is sok esetben csaknem azonos az encephalitisek utáni parkinsonismussal. A *Jendrassik* korában endogennek vélt kórképek egy része a betegségkörből biztosan leválasztandó, mert exogen momentumok idézik elő. Erről később még szó lesz.

A herododegenerációs betegségek nosológiai köre beszűkült. Bizonyos fokig az is a herododegeneratio szorosabb idegrendszeri alkalmazási körének beszűküléséhez vezetett, hogy egyes valóban örökletes megbetegedéseknél a pathológiai folyamatban a primum movens nem az idegrendszerben, hanem a szervezet más részében található. Így pl. a hepatolenticularis degenerációra nézve az újabb vizsgálatok megállapították, hogy elsődleges a folyamatban a bélfermentumrendszerének veleszületett zavara, minek következtében kórossá válik a rézanyagcsere, a vérbe túl sok réz kerül, a vér réztükrének emelkedése pedig egyes idegrendszeri strukturákban rézfelhalmozódásra vezet, elsősorban a putamenben, ott az idegparenchyma károsodását idézve elő.

Úgy vélem, minden egyes kórformánál, vagy — pontosabban — ma egységes kórformának tartott esetsoportnál meg kell várnunk az aetiológia és pathomechanizmus tisztázását. Azután majd újból kell meghatároznunk a régebben széles, ma egyre beszűkülő ún. herododegeneratív betegségek nosológiai körét.

A 72 amyotrophiás lateralsclerosis esetünk közül mindössze egyben sikerült familiaritást megállapítani: az egyik betegünk 51 éves korban betegedett meg és 2 és fél év alatt folyt le a betegsége, a fitestvérnél 49 éves korban kezdődött a betegség és 54 éves korban következett be az exitus. Hereditás azonban ebben az esetben sem volt kimutatható. 71 esetben erre irányult figyelmünk mellett sem tudunk familiaritást vagy hereditást találni. Egyéb, örökletesnek tartott idegbántalmak sem voltak eseteink családjában találhatóak. E vizsgálati anyag alapján úgy tűnik, az amyotrophiás lateralsclerosis hazánkban nem tartozik a herododegenerációk közé.

trophias lateralsclerosis hazánkban nem tartozik a herododegenerációk közé.

Nem állíthatjuk azonban, hogy az amyotrophiás lateralsclerosisnak nincsenek örökletes formái. Nevezetesen a Mariana-szigetekhez tartozó két kicsiny szigeten, Guama és Rota szigeteken a filippinek, mexikói indiánok és spanyolok keveredéséből származó lakosok, az ún. chamorro-k között az amyotrophiás lateralsclerosis valószínűleg endémiás. Míg pl. az USA-ban 100 000 főre 5 amyotrophiás lateralsclerosis-eset esik, addig e két szigeten 420, azaz 84-szer gyakoribb itt a betegség, mint az USA-ban. A mi lakosságunkra nézve nem rendelkezünk megbízható adatokkal, de becslésem szerint valószínűleg nem több 2—3 a 100 000-re. A Guama-szigeti Utam községben különösen nagy az amyotrophiás lateralsclerosis-esetek száma, itt minden 9. lakos amyotrophiás laterosclerosisban hal meg. Az ottani amyotrophiás lateralsclerosisra nézve az örökletes faktor szerepe nagy valószínűséggel felvehető, mert a frissebben bevándorolt lakosokon nem észlelik az amyotrophiás lateralsclerosis, azaz nem, vagy legalább is *nemcsak* exogen, mindenkit egyformán érintő kóroki faktorok (mint táplálkozás, éghajlati viszonyok, vízösszetétel stb.) tehetőek felelőssé az amyotrophiás lateralsclerosis fellépéséért. Az itt elhaltak idegrendszerén végzett histológiai vizsgálatok szerint a chamorrok amyotrophiás lateralsclerosisisa teljesen azonos képet mutat, mint az egyebütt megszokott kórszövettani syndroma.

Az utóbbi években különösen *Bodechtel* iskolájából több közlemény foglalkozik azzal a lehetőséggel, hogy a spinalis nuclearis atrophiák talán postpoliomyelitises kórképeknek tekinthetők. Ehhez a gondolathoz az alapot az epidémiás encephalitisek utáni parkinsonismus szolgáltatja. Ha a hosszú évek előtt lezajlott, esetleg észre sem vett, abortív formában lefolyt encephalitis a pallidum és substantia nigra ez idő szerint feltartóztathatatlan lassú degenerációjához vezethet, akkor elképzelhető, hogy a Heine—Medin akut szaka, vagy abortív formái után évek múlva lassan elpusztulnak a gerincvelői motoneuronok. Egyesek viszont arra gondoltak, hogy nem postpoliomyelitises kórképeknek tekinthetők talán a spinalis nuclearis atrophiák, hanem valódi, chronikus poliomyelitiseknek. A kérdés nagy horderejére való tekintettel természetesen anyagunkat felhasználtuk e kérdés tisztázására. Anyagunkból ebből a szempontból csupán 43 volt értékesíthető, mert ezt a szempontot kellő nyomatékkal csak az utóbbi években figyeltük meg. Mindössze *egy* esetben volt valószínűsíthető, hogy a betegnél gyermekkorában Heine—Medin zajlott le, ami a jobb lábfej tartós paresiséhez vezetett. Az amyotrophia azonban ebben az esetben is a kezek kisizmain indult meg. Anyagunk alapján nem tartjuk valószínűnek, hogy az amyotrophiák genesisében ilyen postpoliomyelitises mechanizmus szerepet játszon. A Heine—Medin vírusa a gerincvelői mellsőszarvban az esetek túlnyomó részében a medialis sejtcsoportokat támadja meg először és intenzívebben, aminek

megfelelően a klinikai képben inkább a proximalis izmok szenvednek (a proximalis izmok inkább a medialis sejtsoportokból nyerik innervációjukat). Ezzel szemben az amyotrophiás lateralsclerosisnál az esetek túlnyomó részében először és mindvégig legerősebben a distalis izmok betegszenek meg, a gerincvelőben pedig észleléseink szerint a lateralis sejtsoportok pusztulnak először és erősebben; ugyanilyen megfigyeléseket tett *Kalm.* A mi észleléseink tehát az amyotrophiák postpoliomyelitises eredetét támogatni nem tudják. Álláspontunk elutasító ama feltevésével szemben is, hogy az amyotrophiás lateralsclerosis, vagy legalábbis annak egyes formái valódi chronikus poliomyelitisek volnának. Ha mi a gyulladás klasszikus kórszövet-tani kritériumaihoz ragaszkodunk, az amyotrophiás lateralsclerosis nem tekinthető poliomyelitiseknek. Anyagunkban a mellsőszarvak területén sui generis gyulladásnak tekinthető elváltozásokkal nem találkoztunk.

Segmentopathologiai szempontból említésre méltó, de talán az amyotrophiás lateralsclerosis pathogenesis szempontjából sem jelentéktelen a következő megfigyelésünk: a 72 eset közül 14-ben bulbaris paralysis jelenségeivel indult meg a klinikai kép. A 14 eset közül egynél közvetlenül a bulbaris jelenségek megindulása előtt végeztek tonsillectomiát megismétlődő tonsillitisek miatt, háromnál pedig a betegség kezdetén a tonsillák focuspozitívák voltak. Az irodalomban *Kahle* írt le tonsillectomia után meginduló bulbaris paralyisist. Ezek az észlelések kétféleképpen volnának értelmezhetők: 1. Neurotrop vírusokkal végzett kísérletes vizsgálatok alapján kézenfekvő volna a feltevés, hogy az ismeretlen kórokozó a tonsillákon keresztül, illetve a nervus glossopharyngeuson át jutott a bulbusba. Ha a bulbaris formánál a tonsillák szerepelnek kapu gyanánt, a spinalis atrophiáknál talán a bélcsatorna. Átnézve azonban eseteink boncjegyzőkönyveit, nem találtunk azokban visszatérő elváltozásokra nézve említést. Mindenesetre ez olyan szempont, amelyre fokozottan kell a jövőben figyelni. 2. De az is lehetséges, hogy a tonsillitis csak gyengítette a nyúltvelői idegsejtek védekezőképességét az ismeretlen kóroki faktorról szemben. Különösen a szovjet neurologicali iskola mutatott rá ilyen segmentopathologiai összefüggésekre a legkülönbözőbb kórképeknél. Témánkhöz legközelebb az a tapasztalás fekszik, mely szerint a Heine—Medinnél gyakran azon a végtagon, illetve végtagrészen indul meg a bénulás, amelyet a viraemia időszakában valamiféle trauma ér. Ezért kell járvány idején még az injectiótól is tartózkodni a veszélyeztetett gyermekeknél. E tapasztalásnak törvényszerű orvosi vonatkozásai is lehetnek. Erre utal következő esetünk. Fiatal parasztleányt augusztusvégi szombat esti mulatozás utáni verekedésnél borosüveggel jobb felkarján megütöttek. A szülők vallomása szerint a hazatérő leány a vetkőződésnél jobb karját még jól használta, csak fájdalomról panaszkodott. Vasárnap reggelre egész jobb végtagja bénult volt. Két hónappal az eset után történt vizsgálatunknál a j. o.

felső végtagon kiterjedt izomatropiák voltak észlelhetők; különösen nagyfokú atrophiát mutatott a triceps, biceps és deltoideus. Érzésvizsgálat nem volt kimutatható. A beteg kérdéseinkre elmondotta, hogy már csütörtökön nem volt kedve kimenni a földekre, több ízben kiverte a verejték, hőmérsékletét azonban nem mérte. A szomszéd faluban akkor több Heine—Medin-eset fordult elő. Az esetet trauma által aktivált Heine—Medin-esetnek vélelmeztük, ami a vádlott büntetőjogi felelősségét természetesen jelentékenyen csökkentette.

Egyes szerzők az amyotrophiás lateralsclerosis kiváltásában is szerepet juttatnak traumás behatásoknak. A mi anyagunkban a 72 eset közül 9-ben találtunk az anamnesisben jelentősebb traumákat említve. Ezek közül csupán egy esetben nem volt kizárható a trauma kiváltó szerepe. A beteg bal kézfejét súlyos trauma érte, csuklója is eltört. Nem egészen két év alatt ezen a kézen, majd a másik kézen is megindult a kis kézizmok atrophiája. Az amyotrophia azon a helyen indult el, amelyet a trauma ért, a trauma jelentékeny volt, a trauma és a folyamat megindulása között nem telt el sok idő. Úgy véljük, csak ha ez a három kritérium együttesen jelen van, szabad arra gondolnunk, hogy a traumának valamiféle aktiváló szerepe volt a folyamat megindulásában.

Nem tudjuk semmiképpen sem magyarázni a következő észlelést: 72 esetünk közül 34 nő és 38 férfi volt. A 34 nőbeteg közül 28 csak háztartási munkával foglalkozott. Régebben az lehetett volna ennek a magyarázata, hogy a nők közül csak kevésnek volt önálló munkaköre. De a hárshegyi intézetben az elmúlt 7 esztendő alatt 15 nőbetegét észleltünk és a 15 közül 14 háztartásbeli. A 38 férfi amyotrophiás lateralsclerosisos betegünk között a legkülönbözőbb foglalkozási ágak (mérnök, tisztviselő, sportoktató, kisiparos, gyári munkás, földműves) képviselve voltak.

Valószínűleg nem tekinthető az amyotrophiás lateralsclerosis hiánybetegségnek, legalábbis nem a ma ismert faktorokra nézve. Egyetlen olyan betegünk sem volt, akinél valamiféle szempontból egyoldalú vagy hiányos táplálkozás lett volna feltételezhető. Arra sem lehet gondolni, hogy talán valamely proteinösszetevő került volna hiányosan a szervezetbe. Betegeinknél nem voltak felszívódási zavarok sem (nem voltak bél-, gyomor-, pankreas- vagy májbetegségekre utaló tünetek, legalábbis nem egyszerűbb módszerekkel kimutatható mértékben). Egyáltalán nem valószínű, hogy az amyotrophiás lateralsclerosis valamely ismert vitamin hiányára volna visszavezethető. E tekintetben elsősorban az E-vitamin jöhetne számításba, miután *Einarson* és a saját tapasztalásaink szerint az E-vitaminmentes táplálékon tartott állatoknál elsősorban és legnagyobb mértékben az akaratlagos motoros rendszer betegszik meg. Az E-vitamin hiánynál a motoneuronokban elsősorban vacuolus degeneratio lép fel. Emellett sajátos lipodanyagok szaporodnak fel bennük, amelyeket jellemez a lipoidoldószerekben való relatív oldhatatlanságuk, bizonyos fokú affinitásuk basikus festékekkel

szemben és resistentiájuk savakkal szemben. Később látni fogjuk, hogy nagyon hasonló lipoidok szaporodnak fel amyotrophiás lateralsclerosisnál is a mellsőszarvi sejtekben. Mi mégsem tartjuk valószínűnek, hogy az amyotrophiás lateralsclerosis pathogenesisében az E-vitaminhiánynak szerepe volna. Mi láttunk ugyan egy esetben 16 éves izomatrophiás betegnél a mellsőszarvi sejtekben vacuolálás degenerációt, de az amyotrophiás lateralsclerosis eseteinkben csak egészen kivételesen. De a comparativ histologiai leleteken kívül az E-vitamin terápiás hatástalansága is e lehetőség ellen szól. Különösen amerikai szerzők jó remissiókról számolnak be E-vitamin nagy dosisainak tartós adagolásától. Magunk erről sohasem tudtunk meggyőződni. Davidson szerint az E-vitamin-therapia még az amyotrophiás lateralsclerosis kórszövet-tani képét is megváltoztatja: a kezelt esetekben kisebbnek találta a velőshüvely degeneratio mértékét. Ezt ő arra vezette vissza, hogy az E-vitamin hatására velőshüvely-felépítés történt. Mi semmiféle megbízható adatot idevonatkozólag anyagunkban nem nyertünk.

Összefoglalóan azt mondhatjuk: az amyotrophiás lateralsclerosis nálunk nem heredofamiliáris betegség, nem postpoliomyelitis betegség, nem chronikus vírusbetegség vagy egyéb infectiosus betegség, nem hiánybetegség (legalábbis nem az eddig ismert táplálék-alkotórészekre nézve), nem is trauma következménye, nem is vascularis folyamatok következménye; a szövettani kép nem egyeztethető össze anoxaemiával. Nem is allergiás. Tehát a neurologiában ez idő szerint szereplő aetiologiai faktorok valószínűleg nem tekinthetők az amyotrophiás lateralsclerosis okának. Talán valami eddig az idegbetegségek kórtanában nem szereplő mechanizmus a döntő itt. Később látni fogjuk, hogy a histologiai kép alapján ez a faktor bizonyos fokú valószínűséggel milyen kategóriába sorolható.

Szövettani vizsgálatainkban a következő kérdésekre kerestünk választ: 1. Hol van a folyamat kiindulási pontja, az aetiologiai faktor támadási pontja? E tekintetben háromféle felfogással találkozunk az irodalomban: a) A Schaffer-iskola szerint úgy a centralis, mint a peripheriás motoros neuron degenerációja a neurocyta elsődleges pusztulásának következménye. b) Vannak szerzők, akik az ellenkezőjét vallják: az idegrostokban van a primus movens, a perikaryon megbetegedése csúlán következménye az axon pusztulásának. E két felfogás között könnyű volna dönteni, ha az idegrostok degenerációja, pusztulása másképpen folyt volna az eredő sejt bántalmánál és másképpen direkt rostitaesiósnál. Donaggio 1925-ben úgy gondolta, hogy az axonok fragmentaer szétesése jellemző volna a rostok primaer laesiójára. Mi azonban ezt megerősíteni nem tudtuk. Különböző primaer neurocyta és primaer rostpusztulásnál végzett vizsgálatokban úgy találtuk: a rost egyforma szövettani képekben pusztul akár centralis, akár peripheriás a kóros behatás. c) Végül Bertrand és van Bogaert szerint a gerincvelői motoneuronok

csupán transsynaptikusan betegszenek meg: a gerincvelőben az aetiologiai folyamat az internuncialis kissejteken indulna meg, a motoros nagysejtek károsodása csupán a közbeiktatott sejtek pusztulásának következménye. Van Bogaert még legutóbbi összefoglaló munkájában is ezt a felfogást vallja. A van Bogaert-féle felfogást anyagunkban igazolva nem láttuk. E nézet helyessége esetén már olyan segmentumokban is, ahol a betegség csak kezdeti stádiumban van, az intermediaer zona internuncialis sejtjein előrehaladott degenerativ sejtalakok volnának várhatóak. De ezt a helyzetet sohasem láttuk. Anyagunkban számos olyan segmentumot találtunk, amelynek megfelelő izmokban még sem atrophia, sem paresis észlelhető nem volt, a mellsőszarvi sejtek egy részén induló degenerativ elváltozások voltak, ahol tehát a folyamat éppen indulóban volt. A kissejtek azonban épek voltak. A kissejtek csak később degenerálódnak.

Jelen vizsgálatainkkal megerősíthetjük a Schaffer-iskola régebbi thesisét, hogy a kórtani folyamatban a kiindulási pont a neurocyta. A következő megfigyelések alapján állíthatjuk ezt: a) Egyetlen esetben sem találtunk pyramispálya-degenerációt megfelelő sejtelváltozások nélkül a motoros kéregben. A motoros kéregben minden esetben találtunk sejtkieséseket, olyankor is, amikor a pyramispályában csak nagyon kezdeti elváltozások voltak észlelhetőek. A környéki motoros neuron pusztulása sem a környéki idegrostban, hanem a mellsőszarvi motoros neurocytában indul meg. Több szerző elsősorban arra alapítja az elsődleges rostdegeneratio felvételét, hogy a motoneuronokon amyotrophiás lateralsclerosisnál gyakran látunk felpuffadásokat, az ún. elsődleges izgalomra emlékeztető képeket. Ezeket pedig leggyakrabban az axon elsődleges pusztulásánál látjuk. De ma már tudjuk, hogy az elsődleges izgalmi képet egészen különböző sejt-kórtani momentumok képesek létrehozni, nemcsak az axonpusztulás. Így pellagránál minden pyramispálya-degeneratio nélkül a Betz-sejteken észlelték, osmotikus behatásokkal, tartós elektromos ingerekkel mellsőszarvi sejteken sikerült (Ortmann, 1952) sejtduzzadást, centralis chromatolysist, magvándorlást, nucleolus-aktivitásfokozódást, azaz az elsődleges izgalom képét előidézni. Mai felfogásunk szerint az elsődleges izgalmi kép nem jellegzetes semmiféle kóros faktor hatására, hanem az idegsejt meghatározott functionalis állapotát fejezi ki. Ezt a functionalis állapotot minden olyan behatás létrehozhatja, ami a sejt fokozott anyagcseréjével, elsősorban fokozott fehérjésynthesisével jár. De más észleléseink is a mellsőszarvi neurocyta elsődleges károsodása mellett szólnak. Tapasztalásaink szerint a környéki idegrostok elsődleges pusztulásánál a mellsőszarvi motoros sejtek aránylag kismértékben szenvednek. 42 éves férfi gerincvelőjét vizsgáltuk, akinél a j. alsó végtagot a halál előtt 11 évvel amputálták. A jobboldali lumbosacralis mellsőszarvi sejt-szám tekintetében alig különbözött a baloldalitól. Tehát a környéki idegrostok teljes pusztulása sem

jár a mellsőszarvi motoros sejtek komolyabb számcsökkenésével. Amyotrophiás lateralsclerosissal azonban a helyzet ellenkező: nagyfokú motoneuron-pusztulás esetén is a megfelelő idegekben az idegrostdegeneratio csak lassan követi a neurocyta károsodását. Több esetünkben az erősen atrophias izmokban is szép számmal talákoztunk intakt idegrostokkal. Ez az észlelés amellest szól, hogy az izomrostok érzékenyebbek morfológiai struktúrájuk, dimenziójuk fenntartása szempontjából a neurocytából jövő trophikus hatásokkal szemben, mint a környéki idegrost. Ez a megállapításunk számos izomkórszövettani kép ellentmondó adatait képes magyarázni.

b) Második szövettani kérdésünk a centralis és környéki motoros neuron megbetegedésének egymáshoz való viszonyára vonatkozott: az egyikben lefolyó kórfolyamat maga után vonja-e, vagy elősegíti-e a vele synaptikus kapcsolatban álló környéki motoneuronok degenerációját? Vizsgálataink alapján úgy látjuk, hogy a kétrendbeli rendszer megbetegedése egymástól független, a két folyamat egymás mellé rendelt, de egymással nincsenek pathogenetikai összefüggésben. Voltak eseteink, amikor a kéz izmain súlyos atrophias és a megfelelő gerincvelői segmentumokban komoly sejt-kiesés volt észlelhető, de a nagyagyú kéreg megfelelő részeiben még a mi tapasztalásaink szerint legelőször pusztuló Betz-sejtek is épek voltak, ellenben a lábregióban már kiesést mutattak. Más eseteinkben bulbaris paralisissal a nucleus hypoglossusban a szó szoros értelmében egyetlen sejt sem volt található, ugyanakkor a motoros kéregnek a bulbaris motoriummal összefüggő régiójában teljesen intakt cytoarchitektonias viszonyok voltak megállapíthatók. Tehát ugyanazon kórképzési faktor hat külön-külön a centralis és környéki neuronra: az egyik megbetegedése még csak nem is csökkenti a másik neuron ellenállását a behatással szemben. Jelenlegi aetiologiai-pathogenetikai szemléleti módjainkkal ezt megérteni nem tudjuk.

c) Harmadik kérdésünk a motoros sejtek, elsősorban a mellsőszarvi sejtek finomabb cytopathológiai elváltozásaira vonatkozott. Nem állapítható meg valamely egységes sejtpusztulási folyamat: ugyanazon esetben is, de még inkább különböző esetekben igen változatos sejtkepekkel találkozunk. Gyakoriak a következő képek: a) a sejttest megduzzad, a mag oldalra vándorol, a nucleolus megnagyobbodik, a maghátyán ún. maghátyasapka látható. Ez a kép az ún. elsődleges izgalmi állapotra emlékeztet és a svéd cytobiológiai iskola vizsgálatai szerint hyperbiosis, fokozott fehérjesynthesis következménye. Erre utal *Bodian* lelete is, aki szerint ennél a képnél a chromatolytikus területeken erősen megnövekszik a savanyú phosphatase-aktivitás. *Hartmann* szerint az elsődleges izgalmi állapotban levő idegsejtben a mitochondriumok száma megkétszereződhetik (90 millióról 170 millióra növekedhet), ami szintén fokozott sejtanyagcsere mellett szól. b) Más sejtek ellenkezőleg megkisebbedtek, úgy a sejt, mint

a perikaryon basikus festékekkel intenzíven fejlődik, azaz ezekben a sejtekben a ribonucleinsavsynthesis jelentékenyen fokozott: nemcsak a sejtmaghátya körül, de az egész sejtmagban és perikaryonban ribonucleinsav halmozódott fel. c) Általános jelenlét lipoidok, és pedig nemcsak sudannál, élénk-vörösre, hanem orange színűre festődő, lipoidoldószerekben nehezen oldódó, savresistens lipoidok felhalmozódása. A lipoidhalmozás okát és mechanizmusát illetően az idegkórszövettanban általában nem látunk tisztán. Az amyotrophiás lateralsclerosissal észlelhető, a megszokott lipofuscintól az említett tulajdonságokban eltérő lipoidok felhalmozódására nézve pedig tudjuk, hogy csaknem hasonló lipoidok halmozódnak fel a motoneuronokban E-vitaminhiánynál. De azt már kifejtettem, hogy E-vitaminhiány nem lehet ezeknek az amyotrophiás lateralsclerosissal észlelhető lipoidfelhalmozódásoknak az oka. Új megvilágításba helyezi talán az egész kérdést *Goebel* nemrég közölt vizsgálati eredménye. Izotóp phosphatokkal végzett vizsgálataiban kimutatta, hogy hypoxaemiánál azért halmozódik fel lipoid az idegsejtben, mert azok phosphatidákká való lebontása enzim-bénulás következtében hiányos. Tehát a lipoidhalmozódás enzimkárosodás, enzimzavar következménye lehet. d) Az említett elváltozások mellett ún. tűnő sejtformákkal, ritkán vacuolás sejtdegenerációval, itt-ott az akut duzzadásra emlékeztető képekkel találkozunk. A klinikai lefolyás és az uralkodó sejtpusztulási forma között összefüggés nem volt.

Nem lényegtelen, hogy az újabb sejtphysiologiai vizsgálatok alapján az összes észlelt idegsejt-elváltozások három faktorra vezethetők vissza: 1. fokozott fehérjesynthesisre, 2. fokozott enzimtevékenységre (a mitochondriumok felszaporodása), 3. enzimbénulásra (lipoidfelhalmozódás).

Összefoglalóan, bizonyosfokú egyszerűsítéssel, azt mondhatjuk, hogy amyotrophiás lateralsclerosissal a motoros sejtek kezdetben hyperbiotikus jelenségeket, az anabolikus folyamatok nagyfokú fokozódását mutatják, a folyamat későbbi szakában pedig enzimbénulást (lipoidhalmozás). A változó folyamat nem egyeztethető össze azzal a még nagyon is uralkodó felfogással, mely szerint az amyotrophiás lateralsclerosissal a motoros systemák degenerációja korai öregedés következménye volna, tehát tulajdonképpen heterochron, a motoros systemákban lokalizált seniumról volna szó. De amyotrophiás lateralsclerosissal nem hypobiotikus, senilis jelenségek, atrophias sejtkepződésekkel találkozunk, hanem ellenkezőleg, hyperbiotikus folyamattal, mely később átmeny pathobiosisba. Sem a *Gowers*-féle abiotrophia, sem a *Spatz*-féle lokalizált senium felvételével ezek a sejt-chemiai történések nem egyeztethetők össze. Az elsődleges károsítást valószínűleg az idegsejt enzimszisztémájában kell keresnünk. Erre a sejt kompenzáló kísérletet tesz strukturális anyagcserejének és ezzel szerkezeti épségének fenntartásáért. Amikor ez a védekező folyamat megbénul, következik be a sejt pusztulási folyamata, a pathobiosis.

A primum movenset tehát talán enzypathologiai momentumokban kell a jövőben keresnünk. Az amyotrophiás lateralsclerosis problémájának megoldását mi neuroenzymologiai fejlődéstől várjuk. Talán olyan szerek volnának megkísérlendők terapiásan, amelyek az enzyme aktivitását általában fokozzák. Lehetséges, hogy az enzymrendszer valamely veleszületett labilitásáról van szó. Ha mi a sejt enzymrendszerét, mint a sejt vitalitása kifejezőjeként tekintjük, ez a nézet tulajdonképpen modern változata volna *Jendrassik* nézetének, aki a sejtek vitalitása veleszületett csökkenésében látta a primum movenset.

A mellsőszarvi motoros sejt pusztulása súlyos következményekkel jár a motoneuron által beidegzett izomrostokra nézve. Mint azt *Stauck*, *Wohlfahrt* és *Wohlfahrt*, valamint a magam észlelései bizonyították, a motoneuron pusztulásánál bekövetkező izomrostdegeneratio jól körülírt és kórszövet-tanilag felismerhető képpel, az ún. neurogen izomatrophia változásaival jár. Ennek lényege: az izomrostok körülírt mezőkben megkeskenyednek a sarcoplasma megfogyása és a myofibrillumok számának csökkenése miatt. Az elsődleges izomrost kötegekben elsősorban a széli részekben találunk csoportokban atrophias izomrostokat. Sokáig nem volt magyarázható, miért éppen a széli részekben ülő rostok degenerálnak neurogen izomatrophianál? Pár év előtt megpróbáltam bizonyítani, hogy az elsődleges izomkötegek belsejében és néhány széli rost nem egy, hanem több motoneuron-tól nyeri beidegzését, tehát plurineuronális beidegzésűek, míg a széli rostok általában unineuronális innervációt kapnak. Érthető tehát, hogy valamely motoneuron kiesésénél azok a rostok fognak elpusztulni, amelyek unineuronális beidegzésűek, azaz a széli részeken helyet foglaló rostok. De ez a felfogás azt az egyébként nem értelmezhető képet is megmagyarázza, hogy a súlyosan atrophias széli izomrostok között helyenként hypertrophias rostok is találhatóak. Ezek munkahypertrophiat mutató plurineuronális rostok. Ez az észlelés munkaéletteni szempontból is fontos következtetésekre ad lehetőséget. Az említett, atrophias rostok közötti hypertrophias rostok korábban legalább két motoneurontól nyerték innervációjukat, az egyik kiesése után most már unineuronális beidegzésűek maradtak. Mégis hypertrophizáltak a fokozott igénybevétel következtében. Azt jelenti ez, hogy csökkent innervatio esetén is lehetséges morfológiai és functionális hypertrophia. Ez a lelet egyben azt is megmagyarázza, hogy aránylag előrehaladt atrophia mellett is az izmok munkaképessége feltűnően jó, az atrophia fokával nincsen arányban. A környéki idegtörzsek megbetegedésénél, ahol az egymás melletti rostok egyszerre nagy tömegben pusztulnak, az izomerő csökkenése kb. párhuzamosan halad az atrophia fokával.

Az izomrostok biológiája szempontjából talán nem lényegtelen a következő észlelésünk. Még nagymértékben atrophias izmokban is nagy számmal találunk intakt izomorsókat, még akkor is, ha a gamma-rostok, illetve e rostok eredő sejtjei a

mellsőszarvakban eltűntek. Azt jelenti ez a tapasztalás, hogy izomorsókra nézve a gamma-rostok nem jelentenek trophikai hatást, noha a gamma-rostok az izomorsót felépítő izomrostoknak elvileg olyan motoros innervációt jelentő rostjai, mint a nagy mellsőszarvi sejtek neuritjai a sui generis izomrostokra nézve. Az izomorsó izomrostjainak tehát más a trophikai organisatiója.

Végezetül a *Jendrassik Ernőt* talán legtöbbet foglalkoztató örökletes betegség, a dystrophia musculorum progressiva néhány kórszövet-tani kérdésével szeretnék foglalkozni. Ide vonatkozólag *Jendrassik* a mai napig csaknem páratlan nagy anyagot gyűjtött össze s tanulmányozta a különböző formák klinikai lefolyását. Mi munkatársainkkal évek óta foglalkozunk e betegség klinikai képével, terapiás lehetőségekkel és elsősorban kórszövet-tani vizsgálatokkal részben két secalt eset, részben biopsias izomkórszövet-tani vizsgálatok alapján. Ugyanazon betegből a betegség különböző stádiumaiban végzett biopsiak alapján módunkban volt az izomelváltozás lefolyását dinamikájában is tanulmányozni. E vizsgálatok eredményeiről más alkalommal fogunk összefoglalóan beszámolni, most csupán két kérdésről szeretnék röviden szólni: 1. Két sectiós esetünk idegrendszerében, valamint a környéki idegrostokban, beleértve az intramuscularis rostokat is, semmiféle elváltozás a szokásos kórszövet-tani módszerekkel kimutatható nem volt. *Jendrassik* munkatársa, *Kollarits* nyomán arra gondolt, hogy a dystrophia oka a mellsőszarvi motoros sejtek hypoplasiájában volna kereshető. Mi azonban két esetünk alapján ezt megerősíteni nem tudtuk: a mellsőszarvi sejtek szerkezete a nagyságot illetőleg is teljesen normális volt. Semmiféle elváltozás nem volt található a gerincvelői oldalszarvak ún. vegetatív sejtjein sem. Nem tudtuk tehát kórszövet-tanilag *Ken Kure* és iskolája nézetét támogatni, aki szerint a dystrophia a spinalis vegetativum elváltozásainak következménye. 2. Az ún. izomdystrophia betegségi kör nosologiai egységét és különösen prognostikáját illetően nem jelentéktelen ama megfigyelésünk, hogy a klinikailag teljesen progressiv izomdystrophias képeben lezajló képek kórszövet-tanilag polymyositisnek bizonyultak. Egyik ilyen csoport, amit ma már le kell választanunk a dystrophia nosologiai fogalmából, az ún. menopeusalis izomdystrophia, szintén polymyositis, és pedig a medencekörüli izmok ismeretlen aetiológiájú chronicus gyulladására vezethető vissza. E kórkép jól reagál a steroid-therapiára. Még fontosabb azonban, hogy a fiatalkori dystrophias nem jelentéktelen része a mi biopsias vizsgálataink során polymyositisnek bizonyult és steroid therapiával az esetek jelentős részében jól befolyásolható. Véleményünk szerint ma minden izomdystrophianak tűnő esetben el kell végezni a biopsias vizsgálatot annak eldöntésére, vajon nem polymyositisről van-e szó. Az elektromyographias vizsgálat erre a kérdésre válaszolni nem tud, mert úgy dystrophianál, mint polymyositisnél ún. myogen atrophiasra jellemző actiós potenciálokat kapunk.

Hangsúlyozni kívánjuk, hogy a polyomyositisek nem járnak mindig fájdalommal, mint az az orvosi köztudatban él. Igen súlyos gyulladásos jelenségeket találtunk olyan esetekben, ahol soha a betegnek semmiféle fájdalma nem volt és az izmok nyomásra sem voltak fájdalmasak.

Az izombiopsia és a beteg alapos általános vizsgálata szükségességét bizonyítja következő észlelésünk: két gyermek közül az egyik biztosan dystrophiában betegedett meg. Évek múlva a másik gyermeknél is járászavarok léptek fel. Több helyen — a másik testvér betegségének hatása alatt — ezt a gyermeket is dystrophiásnak nyilvánították és az endogenitas által fenntartott nyomasztó therapiás nihilizmus miatt teljesen reménytelen prognosisúnak minősítették. A szülők — akiknek egyik gyermeke már magával tehetetlen állapotban volt — kétségbeesése leírhatatlan volt. Klinikánkon végzett vizsgálatok kiderítették, hogy a gyermeknek nincs dystrophiája. A combcsont röntgenfelvétele azután kiderítette, hogy a fiúcskának *Garré-féle osteomyelitise* van; *Glauber docens* meg is operálta. Ugyancsak biopsiás vizsgálatok szükségessége mellett szól esetünk, akinél a neurális izomatrophia mellett trichinellákat találtunk a quadricepsben; ennek a betegnek sem volt soha fájdalma.

Az izomdystrophiák nagy nosologiai egységéből e vizsgálatok alapján le kell választanunk a biztosan exogen aetiologiájú momentumokra visszavezethető és steroid, illetve antiallergiás therapiás beavatkozásokkal jól befolyásolható polymyositisek körét.

Ez a vizsgálati eredmény arra utal: nem szabad az endogenitas, az örökletes aetiologia által szuggerált therapiás nihilizmust elfogadnunk. Tovább kell haladnunk az úton: minden örökletesnek hitt betegségsoporra nézve megkísérelni exogen, és így befolyásolható faktort is kimutatni. Nem therapiás enthusiasmusra van szükségünk, de nem is nihilizmusra, hanem megalapozott vizsgálatokra támaszkodó józan therapiás aktivitásra.

A vázolt vizsgálati eredményekkel igyekeztem *Jendrassik Ernő* iránt érzett tiszteletemet kifejezni, emlékének áldozni. De bennem nemcsak *Jendrassik Ernő*, a teremtő-alkotó tudós, hanem *Jendrassik Ernő*, az ember iránt is nagy tisztelet él. Értékrendszeremben az alkotó munka és a teremtő művészet mellett minden emberi értékek élén a magasrendű egyéniség áll. *Jendrassik Ernő* nemcsak tudományunkban volt teremtő genius, hanem egyéniségének is tudatos formálója,

szinte művészi alkotója. Nem öntudatlanul alakult személyisége, nem passive, bolyaként sodródott egyénisége az élet hullámain, mint az emberek többségénél, hanem teljes tudatossággal, a célt és eszközöket világosan látva munkálkodott belső világa minél teljesebb, minél művészből kibontakozik, szinte lenyűgözően szép. A szellem szikrázó világossága, finom érzelmi gazdagsága és érzékenysége, az öngényesség megkapó mértéke, az emberi szenvedés iránti fogékonysága, az igazi művészi alkotásoknak önmagát odaadni tudása, az élet nagy ajándékainak szinte művészi stílussal való viselnetudása, ami pedig *Goethe* szerint az élet egyik legnehezezebb feladata, a riktó emberi megnyilvánulásoktól való idegenkedése: mindez a szemlélőt tisztelettel és vonzódással tölti el akkor is, ha *Madame Curie*vel valljuk, hogy a tudományban a dolgok iránt kell érdeklődnünk és nem a személyek iránt.

Jendrassik Ernő számára a tudományos igazság keresésében, az alkotás csendjében, a szépség közelségében töltött órák voltak az élet elemei. Orvos, tudós, ember volt és ha a művészetet úgy tekintjük, mint a szépség eszközeivel való emberre hatni tudást, akkor művész is volt, mert egyénisége kisugárzó szépsége azá avatja. És mégis: az élet ormain járó *Jendrassik Ernő* életére valami riasztó, sejtelmes, nyomasztó árny borult. A nagy emberek élete gyakran tragédia, írta *Charcot*-ról szóló megemlékezésében, és e mondatban talán a maga görög sorsszerű vívódásait fejezte ki. De életének belső gyötrelme kifelé értékek alkotásában fejeződött ki. Számára az alkotás talán önszabadítás is volt.

A késői tanszéki utód *Jendrassik Ernő* munkáját és egyéniségét csak az igazi értékek láttán mindig érzett elfogódottsággal szemlélheti. *Goethe* a tudományról a *Faust*ban azt írta: Sok tarkaság, kis világosság, sok tévedés, kevés igazság. *Jendrassik* csökkentette a sötétséget. Szeretném követni *Jendrassik Ernőt* a világosság felé vezető úton. Jóleső érzés bennem, hogy hosszú éveken át ugyanazon a munkauton dolgozhattam, amin ő haladt egykor. Úgy érzem, az ő munkáját is folytattam, kevesebb eredménnyel, de nem kisebb akarással. Vallom a német philosophus-költővel: A célt tisztán látom. Ha egyszer elterülve maradok is az úton, tanítványaim tovább küzdik magukat előre, talán egészen a célig.



TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

SZ.T.K.
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető

Hevesmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Osváth Gábor dr.) II. Sebészeti Osztályának (főorvos: Péka László dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Újraélesztési esetek

Irták: TÖRÖK ENDRE dr., PÓKA LÁSZLÓ dr., SZABÓ LÁSZLÓ dr., JUHÁSZ TIBOR dr.

Az újraélesztés kérdése régi probléma. A múlt század második felében több kutató és sebész foglalkozott azzal a gondolattal, hogy működésre bírja a megállt szívet. Schiff 1874-ben, Tuffier 1898-ban kutyakisérletekben ért el kezdeti sikereket, de csak 1902-ben végzett sikeres újraélesztést Starling és Lane subdiaphragmatikus massageval. Ma már oly bőséges közleménysorozat áll rendelkezésre, hogy összefoglaló referátumok és tankönyvek statisztikai összeállításokat is közölhetnek. Ezek az adatok azt mutatják, hogy az újraélesztési kísérletek 25–30%-ban sikeresek. A hazai irodalomban 1953-ban Marton—Stefanics, 1955-ben Boros, majd Dimitrov—Görgö, 1957-ben Pálos és Keszler közöltek eseteket, legutóbb Jakob—Csernohorszky foglalkoztak a kérdéssel.

Osztályunkon 1956. júniusa óta 4 alkalommal, a szülészeti osztályon 1 alkalommal végeztünk újraélesztési kísérletet. Ezek közül 2 esetben csak részleges és 3 esetben végleges sikert értünk el.

Az esetek ismertetése:

1. eset. S. M. 49 éves nő, akit felvétele előtt egy évvel két alkalommal operáltunk osztályunkon lágyéksérvvel — egyik esetben kizáródás miatt. Ezt az utóbbi műtétet aether-narcosisban végeztük. Jelenleg alhasi görcsök miatt került felvételre. A kivizsgálás alapján kiderült, hogy panaszait myoma uteri tartja fenn. Mivel a beteg ragaszkodik ahhoz, hogy osztályunkon feküdjön, 1956. jún. 7-én nőgyógyászokkal együtt végezzük a műtétet. Előkészítés céljából a beteg 0,02 g Mo- és 0,0005 g Atropin-injecciót kap. A műtétet aether O₂ narcosisban végezzük hátonfekvésben, süllyszettelt fejjel. 15 perccel a műtét megkezdése után, amikor a jó feltárási érdekében a Trendelenburg-helyzetet fokozzuk, az altató jelzi, hogy a beteg rosszszul van, arcszíné szürkés-kék, ajka elkéült, szájából barnás rozsdaszínű, habos nyál ürül. A műtétet félbeszakítjuk. A beteg terminalisan légzik, szív működés nincs, majd néhány másodperc múlva a spontán légzés megszűnik. A Trendelenburg-helyzetet megszüntetve, 2 percig tartó eredménytelen mesterséges lélegeztetési kísérlet után, újraélesztésre határozzuk magunkat. Intubációt végzünk és O₂-t lélegeztetünk be az altatógép gumiballonjával. Ezzel egyidőben thoracotomia után közvetlen szívmassagét végzünk a klinikai halál beállta után kb. 5 perccel, percnként 70-es ütemben, egyelőre eredménytelenül. A szív petyhüdt, maximálisan kitágult. Pupilla erősen tág, fénymerev. Reflexek nincsenek. A hasi aortába, mely feltűnően szűk — vastagsága egy normális iliaca communisnak felel meg — csoportazonos 300 ml konzervvér átömlesztést adunk túlnyomással. A vérrel együtt 0,40 g Coffeint, 0,10 g Tetracort és 0,01 g Lobelint adunk. A szív működés nem indul meg, a massage-t tovább folytatjuk. A klinikai halál beállta után 15 perccel 1 mg Tonogent adunk intracardialisan. Néhány másodperc múlva a szív eleinte lassú, féregszerű összehúzódást végez, majd a kezdetben gyenge és aritmias összehúzódások után, egyre erősebben és ritmusosan ismét

működni kezd. Mivel spontán légzés nincs, az altatógép segítségével a mesterséges lélegeztetést tovább folytatjuk. A beteg lassan kipirul, pupillája szűkül, majd a klinikai halál beállta után 1 óra 40 perccel eleinte agonizáló jellegű, majd Cheyne—Stockes-típusú, végül szabályos légzésbe kezd. A vérnyomás 120/80, pulsus 80/min. 3 órával az újraélesztési kísérlet megkezdése után az eszméletlen betegen eleinte csak a nyelv- és arcizomzatban, majd az egész testre kiterjedő fibrillaris izomrángásokat észlelünk. A fibrillaris rángások később eclampsiás görcs formájában periodikusan jelentkeznek és 2 órán át tartanak. Ekkor a görcsök ritkulnak, majd teljesen elmaradnak és az újraélesztési kísérlet után 5 órával a beteget stabil keringéssel és légzéssel ágyába visszazáratjuk. Az eszmélet nem tér vissza és keringése fokozatosan romlik. Eleinte a pulszszám szaporodik, majd a vérnyomás csökken, végül tüdőoedema lép fel. A garatváladék leszívása, O₂ belélegeztetés és szívszerek ellenére az általános állapot egyre rosszabb, míg végül az újraélesztési kísérlet megkezdése után közel 7 órával tüdővízenyő tünetei között a beteg meghal. Boncolásnál szembeütő volt a beteg hypoplasiás szíve és keringési rendszere. A jobb kamra fala helyenként 1–2 mm vastag, a subpericardialis zsírszövet a szívizmot átjárja és helyenként az endocardium alatt is áttűnik. A mellkasi aorta körfogata 32 mm.

2. eset. 1957. VI. 6-án a szülészeti osztály kér segítséget osztályunktól egy fogóműtét után fellépő acut szívmegeállás esetéhez. N. J. 28 éves primipara. Chloroethyl-aether narcosisban iregi fogóműtét. A fogóműtét befejezése után hirtelen nagyfokú vérnyomásesét észlelnek, mely sem Coffeinnel, sem a gyors i. v. vértransfúzióval nem állítható meg. A hüvelyi sérülések ellátása után a vérnyomás nem mérhető, a pulsus tapinthatatlan, majd a szív megáll, a beteg nem lélegzik. Kb. 1 perc múlva az intracardialisan adott 1 mg Tonogen injectióra, a mesterséges O₂ belélegeztetésre, az a. femoralisba adott 700 ml csoportazonos transfúzióra a szív ismét működni kezd és a beteg ezzel egyidejűleg spontán lélegzik. A pulsus jól tapintható, a vérnyomás 70/45. Az intraarterialis transfúziót intravenásissal váltjuk fel és egyidejűleg Nor-adrenalin infúziót kötünk be (500 ml konyhasóra 2 mg Noradrenalin). Ilyen módon a vérnyomás 110 Hgmm-re emelhető és a beteg visszanyeri öntudatát, környezetével beszélget. Érdekes, hogy a Noradrenalin infusio kihagyásakor a vérnyomás leesik, ezért ezt lassú cseppszámmal állandóan adjuk. A következő 24 órában a beteg csak néhány ml vizeletet ürít és kathereterezéssel sem nyernék több vizeletet. Két napon át hiába próbálkozunk konzervatív rendszabályokkal, a vizelet továbbra is minimális mennyiségű. Uraemiás jelenségek klinikailag nem észlelhetők, bár a M. N. emelkedik. A resuscitációt követő 3. napon a beteg több alkalommal súlyos collapsus-állapotba kerül, majd a keringés fokozatosan gyengül és VI. 9-én keringési elégtelenség tünetei között exitus. A beteg a műtét utáni szakban 2,5 liter konzervvért kapott.

A boncolásnál a körlefolysis szempontjából fontos, következő lényegesebb elváltozásokat találtuk: A kismedence retroperitonealis lágyrészei véresen átívódtak. A bevezetés fölfelé folyamatosan terjed az ágyéki tájra, körülveszi a veséket, a mellékveséket és egészen a diaphragmáig ér. Bevezetett a mesenterium is, csak-

nem egészen a belek tapadásáig. A vesék súlya 320 g, a felszín sima, az állomány lágyabb, a metszlapon a kéreg kiszélesedett, halvány sárgászöld színű, vérszegény. A kéreg vérszegénysége a vértelt pyramisok mellett feltűnő. Az agy duzzadt, az agyhártyák vérszegények, az agyállomány lágytészta tapintatú. A hypophysis a megszokott nagyságának csaknem kétszerese, s benne centralisan elhelyezkedő babnyi, kén-sárga színű, vérzéses sávval körülvett necrotikus góc látható.

Szövet-tani vizsgálattal a hypophysis hátsó lebenyének teljes elhalását észleltük. A neurohypophysis területén magfestés egyáltalán nincs. A mellső lebeny széli részén keskeny sávban a magfestés megtartott, de az adeno-hypophysis fő tömege is magfestés nélküli. A keskeny széli magfestést adó zónán kívül csak szövetkonturok ismerhetők fel, a mirigyállomány magfestést nem adó szemcsés eosinophil anyagból áll. A capillarásokban azokat zsúfolásig megtöltő vörösvértestek láthatók. Az elhalt terület szélén kiterjedt szöveti vérzés észlelhető. Ugyancsak itt a leukocyták intravasalis felszaporodását figyelhetjük meg.

3. eset. N. I. 44 éves nő. 1957. nov. 8-án kerül felvételre cholecystectomia után fennálló epesipoly miatt. Kivizsgálás és előkészítés után nov. 19-én 100 mg Dolargan, 50 mg Phenergan, 0,5 mg Scopolamin i. m., majd 0,50 g Hexobarbital és 50 mg Succinyl Asta beadása után intubatio és ather O_2 narcosis. (Összmeny-nyiségben 10 g aether 500 ml/min. O_2 .) Miután a lég-utat szabadnak találtuk — a tubuson át kielégítő spontán légzés — 15 mg Tubarint adunk i. v. Ennek beadása után egy perccel tökéletes ellazulás, apnoe. A gázcsereéről az altatógép ballonjával gondoskodunk. Kb. 20 perc múlva a beteg elkékül, pulsusa szapora, a vérnyomás esik. Transfusio és Noradrenalin adására állapota csak átmenetileg javul. A spontán légzés i. v. adott Prostigmin hatására visszatér és azt a tubuson át ellenőrizve kiadósan találjuk. A beteg a bőséges O_2 bevétel ellenére is cyanoticus, majd a vérnyomás tovább esik. A műtét befejezésekor a spontán légzés felületessé válik, a cyanosis fokozódik, pulsusa alig tapintható. A műtét tartama 70 perc. Befejezése után 10 perccel terminalis légzés, tapinthatatlan pulsus és a vérnyomást nem tudjuk mérni. A transfusiót meggyorsítjuk, majd — mivel a beteg állapota erre nem rendeződik, sőt a szív megáll és a légzés néhány másodperc múlva megszűnik — újraélesztési kísérletre határozzuk magunkat. A Noradrenalin infusiót és a transfusiót túlnyomással adva thoracotomiát végzünk. A klinikai halál beállta után 2 perccel közvetlen szív-massage-t alkalmazunk és egyidejűleg a tubuson át mesterséges O_2 belélegeztetést végzünk. A szív-massage alatt a carotisok lüktetése szemmel kivehető. 3 perc múlva egy fégyszerű spontán szívösszehúzódást észlelünk, 1 mg Noradrenalin adunk intracardialisán és a szív-massage-t tovább folytatjuk. Közben a beteg néhány felületen spontán légvételt végez, majd 1 perc múlva, az élesztési kísérlet 4. percében, a szív-működés szabályossá és a légzés egyre mélyebbé válik. A vérnyomás 120/80, az érverés 100/min. Ettől kezdve a keringés és légzés fenntartására további beavatkozásra szükség nincs. A mellkasi nyíláson tekintve azt észleljük, hogy a bal tüdő túlnyomással történő felfújás ellenére sem telődik fel és teljes collapsusban marad. A légzést a tubuson át ellenőrizve szabadnak találjuk, de a tubus fél centiméteres visszahúzása után az eddig összeesett bal tüdő is felfúvódik. A beteg cyanosisa pár perc alatt megszűnik, arca kipirul, az eddig tág pupilla beszűkül. Továbbra is O_2 belélegeztetést alkalmazunk. Az újraélesztést követő 1 óra múlva a beteg reflexei visszatérnek, öntudatát visszanyeri. A tubus eltávolítása után is akadálytalanul lélegzik, keringése stabil. EKG-vizsgálatot végzünk és functionális vizsgálatok céljára vért veszünk. A beteg az éjszakát nyugodtan tölti. Másnap magas láza van (39,2), a b. alsó lebeny felett crepitatio hallható. Antibiotikumokkal és Kombetinnel kezeljük, a keringést peripheriás szerekkel támogatjuk. Szapora szív-működés mellett a vérnyomás stabil. A műtét előtti subicterus kifejezett ic-

terusba megy át. A vizeletürítés csökken, a vizeletben f.: ++, ubg.: fokozott. A napi ürítés 350 ml, fajsúlya 1010. Chromoscopiával az Indigocarmin beadása után 14 perccel is csak halvány elszíneződést észlelünk a kiválasztott vizeletben. A vér M. N. értéke emelkedett. A májfunctió próbak laesióra utalnak.

A műtét után 3. napon az icterus csökken. Az ekkor ürített spontán széklet epésen festett. Fokozódik a vizeletkiválasztás is és emelkedik annak fajsúlya. Az icterus néhány nap múlva végleg megszűnik és a további körlefolyás zavartalan. A beteg 3 hét múlva gyógyultan hagyja el osztályunkat. A 3 hónap múlva elvégzett ellenőrzés alkalmával a betegnek szubjektív panaszra nincs és objektív eltérést nem találunk.

4. eset. B. I. 11 hónapos csecsemőhöz kér sebész-consilliumot a fertőző osztály 1956. nov. 20-án. A beteget dysenteria miatt kezelik. Kb. 8 órája a beteg sugárban hány, hasa puffadt, szelek nem távoznak, nagyfokú toxicosis. Ileusos állapot. Az irrigoskopia ileocecalis invaginációt mutat. A kontrasztpép túlnyomásával a desinvaginatio nem sikerül és így műtétet végzünk chloraethyl-ather narcosisban. A desinvaginatio elvégzése után a légzés felületessé válik, majd teljesen megszűnik, sem a carotisok, sem a hasi aorta nem lüktet. Kb. 3 perces mesterséges lélegeztetés után, mivel a szív-működés nem indul meg, subdiaphragmatikus szív-massage-t alkalmazunk és egyidejűleg peripheriás és centralis szív-szereket adunk i. v. Massage alatt a carotisok lüktetése jól észlelhető. 10–12 massage után a szív eleinte gyenge, majd egyre erősödő összehúzódásokkal ismét működni kezd. A keringés rendeződik és a műtét után a csecsemő fokozatosan javul. A további gyógyulás a fonálgennyedéstől eltekintve zavartalan és 3 hét múlva hasfali sérvvel, visszamaradó károsodás nélkül hagyja el a kórházat. A sikeresen végrehajtott újraélesztés után 2 évvel hasfali sérve megoldása céljából hozzák vissza osztályunkra a beteget. Fejlődése zavartalan volt.

5. eset. B. É. 3 éves leánygyermek. Ductus Botalli persist. miatt műtét b. o. thoracotomiából. Műtét után 48 órával a gyermek cyanoticus lesz és orrszárnyai légzése van. Az elvégzett mellkas rgt-vizsgálat az egész bal lebenyre kiterjedő atelektasiát mutat, a b. rekeszfél paradox mozgásával. Bronchoskópos leszívásra határozzuk magunkat. Intranarcon narcosisban, minimális Succinylt adunk és bár a tubus leveztése ilyen módon sikerül, a leszívás eredménytelen és a beteg a mesterséges O_2 belélegeztetés ellenére egyre cyanotikusabb lesz, majd pupillája tágulni kezd és a szív-működés megáll. A tubust eltávolítva tracheotomiát végzünk és ezen keresztül vezetve be azt, a tracheából kb. babnyi nagyságú szívós nyákot távolítunk el. A beteg a mellkas összenyomásával végzett mesterséges O_2 belélegeztetésre szinesedik, majd kb. 1 perces szünet után — amikor éppen thoracotomiát akarunk végezni szív-massage céljából — újra megindul a szív. A bronchoskópon keresztül jól látható a b. főbronchust eltöméselő nyákcsap, amit sikeresen eltávolítottunk. Pár perc alatt a beteg normális színét visszanyeri, pupillája szűkül, majd egyenletesen lélegzik. A további körlefolyás zavartalan és a gyermek 3 hét múlva gyógyultan távozik.

Megbeszélés

A továbbiakban megbeszéljük az ismertetett esetekkel kapcsolatban tett észleléseinket és az esetekből levonható tanulságokat. Vizsgálat tárgyává tesszük a szív-megállás okát, értékeljük az alkalmazott kezelést, szerény anyagunkhoz mérten bizonyos következtetéseket és tanulságokat kívánunk levonni.

Első esetünkben a szív-megállás okának kiderítése szempontjából a böncolási lelet ad felvilágosítást. A fejletlen keringési rendszer azonban önmagában nem ad teljes magyarázatot, hiszen a

beteg előzetesen egy narcosisban végzett kizáródott sérvműtétet jól viselt el, és szövődmenymentesen gyógyult. A narcosis ugyancsak nem lehetett a halál oka, mert a szívmeállítás klinikai lefolyása ez ellen szól. Tüdővizenyő tünetei mutatkoztak és a szív működés már megállt, amikor a beteg még egy-két terminalis légvételt tett. A szövődmeny felléptének ideje útbaigazít. A szívelégtelenség tünetei akkor léptek fel, amikor a jó műtéti feltárás érdekében a Trendelenburg-helyzetet fokoztuk. A hypoplasiás szív a vénás visszafolyás megnövekedését csak rövid ideig viselte el és a vékonyfalú jobb kamra kimerülése után kialakult a tüdővizenyő klinikai képe, ami percek alatt teljes szívmeálláshoz vezetett.

Tanulságos volt a beteg légzésének viselkedése az újraélesztés alatt és az idegrendszeri tünetek. A légzés csak másfél óra múlva tért vissza és ekkor sem szabályos ütemben. Eleinte terminalis jellegű, majd Cheyne—Stokes-típusú légzést észleltünk és csak ezek után tért vissza a szabályos ütemű spontán légzés.

Az agyi károsodásra utaló idegrendszeri tünetek fellépte, a légzés előbb leírt viselkedése előre meghatározta az újraélesztés prognózisát. Létrejöttükben a gyakorlat hiánya miatt késedelmes újraélesztés feltétlenül döntő szerepet játszott. Az irodalomban hosszabb ideig tartó szívmeállítás után is közölnek sikeres eseteket. Így Green 7, Fischer 8, Mollison—Thorek 13, Lee és Downs 20, sőt Du Bouchet öt esetben 15—40 perc után is. A nagyobb statisztikák azonban azt mutatják, hogy az 5 percen túli újraélesztések esetében a halálozás ugrásszerűen emelkedik. Cole szerint az 5 percen belüli újraélesztések halálozása 14,9%, az 5 percen túliaké pedig 66,7%. Esetünkben a szív-massage megkezdéséig kb. 5 perc telt el és a végső kimenetelében sikertelenség egyik igen jelentős oka, a hypoplasiás szív és érrendszer mellett, feltétlenül a késedelem.

A második esetben a szívmeállítás okát a fogóműtéttel kapcsolatban fellépő vérzéses shockban kell keresnünk. Ezt alátámasztja a boncolási lelet is. A fogóműtét, a vérvesztés és a retroperitonealis haematoma reflexes szívmeállást idézett elő. A reflexes eredet mellett szól az újraélesztés egyszerű módszerekkel történt kivitelezésének sikere is (intracardialis Tonogen, intraarterialis transfusio). Szívmassagera nem volt szükség, a maszkon át alkalmazott O₂ belélegeztetés elegendő volt. A végleges siker elmaradása a boncolásnál észlelt szervi elváltozásokkal magyarázható. A beteg 3 napon át csak állandó Noradrenalin infúzióval volt életben tartható. Erre, valamint a sikertelenségre minden bizonnyal magyarázatot ad a hypophysis boncolási lelete is (Tamáska, Takácsy). Bár az uraemia klinikai tüneteit nem észleltük a vesék komplex károsodása — kéregischemia, hypotonia — ugyancsak jelentős.

Harmadik esetünkben a szívmeállítás oka az intratrachealis tubus helytelen elhelyezkedése következtében létrejött hyperkapnia volt. Az irodalomban több helyen találunk utalást a hyper-

kapnia szívmeállást okozó hatására (Miller, Brown, Budklery, Malina, Boros). Vannak, akik nem magát a hyperkapniát, hanem az annak következtében létrejött hyperkalaemiát teszik felelőssé a szívmeállásért (Young, Sealy, Harris, Betwin).

Esetünkben az anaesthesia kivitelezése szabályosan történt. Az intubatio után meggyőződünk arról, hogy a légút szabad — kiadós spontán légzés a tubuson át — és csak ezután adtuk meg a hosszúhatású ellazítót. Az újraélesztés céljából elvégzett thoracotomia derített fényt a fennálló szövődmenyre, vagyis arra, hogy az oldalnyílással nem rendelkező tubus a jobb főhrgóbe csúszott be. Az ilyen módon létrejött féltüdőlégzés — mely lényegesen különbözik, akár a féoldalal ptx., akár a féltüdő kiirtása után előállott helyzettől — elegendő volt a súlyos szövődmeny létrehozásához. Amíg a működő féltüdőn a beteg feltehetően elegendő O₂-t kapott, addig a légzésből kikapcsolt, de a keringésben változatlanul résztvevő bal tüdőben a kisvérkör vérenek egy része nem tudta leadni a CO₂-t, mintegy 45 percen át. Fokozatosan kialakult tehát a hyperkapnia állapota. Ez nemcsak a szívmeállításban, hanem a máj és vese részéről észlelt elváltozások létrejöttében is valószínűleg fontos szerepet játszott. Ebben a kérdésben további vizsgálatokra határoztuk magunkat.

A klinikai és laboratóriumi adatok szemléltetően bizonyítják az átmeneti súlyos működészavarokat, melyek reversibilisnek bizonyultak. A beteg hazabocsátásakor elvégzett vizsgálatok csaknem teljesen, a 3 hónap múlva megejtett újabb ellenőrző vizsgálatok pedig teljesen normális értéket mutattak.

A hyperkapnia jelentősége mellett szól az is, hogy a légzőközpont és a központi idegrendszer részéről klinikailag kimutatható maradandó működészavart nem észleltünk. A központi idegrendszer az O₂ hiányra igen érzékenyen reagál. A klinikai halál beálltakor előbb a szív működés szűnt meg és a légzés csak később, majd az újraélesztés alkalmával a spontán légzés már a szív-massage alatt — a szív működés megindulása előtt — visszatért.

Negyedik esetünkben a szívmeállítás oka több tényező összegeződésében keresendő. A dysenteriahoz csatlakozó ileus súlyos toxicosist idézett elő. A toxicus szívizom nem bírta a műtéti megterhelést és annak legnehezebb szakában — a desinvasio shockot előidéző hatására — heveny keringési összeomlás következett be. A toxicus állapotok szívmeállást okozó hatását csaknem minden szerző megemlíti (O. Just, K. Ibe, K. Spohn és E. Kolb stb.). Az ilyen eredetű szívmeállítások prognózisát általában rossznak mondják. Esetünkben a subdiaphragmaticus massage, peripheriás és centralis szívszerek alkalmazása elegendőnek bizonyult a siker eléréséhez. Ennek magyarázatát abban látjuk, hogy a szívmeállítás megszüntetése érdekében a célszerű beavatkozást idejében tudtuk megtenni és a műtét hátralevő része — hasfalzárás — nem jelentett különösebb megterhelést.

A heveny szívmegeállás diagnózisa az újraélesztési kísérlet indicióját jelenti (Fair, Malina). Konzervatív kísérletezés helyett a célszerű beavatkozástól — adott esetben a thoracotomiától — sem szabad visszariadni. Esetünkben a subdiaphragmaticus massage elegendő volt.

Ötödik esetünket — bár nem volt szükség az újraélesztésnél használatos klasszikus eljárások alkalmazására, mint pl. közvetlen szívmassagera — azért tárgyaljuk újraélesztési eseteink között, mert szív működést 1 percnél nem észleltünk. A közvetlen szívmassagé elvégzéséhez szükséges thoracotomia előkészülete alatt a mellkasfalra gyakorolt ütemes nyomás hatására indult meg a szív működés. Kisgyermekről lévén szó, kinek mellkasfala a felnőttekéhez viszonyítva lényegesen rugalmasabb, a mesterséges lélegeztetés egyben szívmassagenak is megfelelt. A szívmegeállás oka az atelektasiához társult hypoxia és hyperkapnia volt. A légút szabaddá tétele után a légzőfelület megnövekedésével, a siker biztos volt.

Esetünk thoracotomiák után kifejlődő atelektasia veszélyére is felhívja a figyelmet. Különösen gyermekek és öregek esetében kell nagy gondot fordítanunk a pontos észlelésre és az idejében alkalmazott célszerű beavatkozásra. Az atelektasia mechanikus probléma (Zenker) és a sikeres megoldás is csak a mechanikus beavatkozástól, az elzáró nyákcsapnak leszívásától várható. Esetünk egyben azt is bizonyítja, hogy bár minden időben készen kell állni egy célszerű újraélesztési kísérlet elvégzésére, mégis arra kell törekednünk, hogy megelőző intézkedésekkel alkalmazási területét be-
szűkítsük.

Tanulságok

Eseteinkből az alábbi végső tanulságokat vontuk le:

1. *Újraélesztés elvégzésére minden sebészeti osztálynak fel kell készülnie.* Osztályunkon állandó resuscitációs készletkénti csomag van, melyben előre elkészítve mindazok a műszerek együtt vannak, melyek újraélesztés elvégzéséhez szükségesek. A műtőnkben felszerelt készletben O_2 -palackot tartunk. Osztályunk minden orvosa tud intratrachealis intubációt végezni s a gyors és zökkenőmentes beavatkozás érdekében mindenkinek megadott szerepe van.

2. Különös figyelmet kell fordítanunk a betegek műtőasztali fektetésére. *Az alhasban végzett műtétek alkalmával (urologia, nőgyógyászat) a műtét számára legkedvezőbb feltételeket nem a Trendelenburg-helyzet fokozásával kell megteremtünk, hanem igénybe kell vennünk a korszerű anaesthesiologia minden eszközét, így pl. izomellazítók alkalmazását.* Ezek segítségével mérsékelt döntés mellett is a legideálisabb feltételeket tudjuk megteremteni a műtőorvos számára.

3. Egyetértünk mindazokkal a szerzőkkel, akik *akut szívmegeállás esetén a gyors és célszerű beavatkozást hangsúlyozzák (Fair, Malina).* A diagnózis felállítása után, konzervatív kísérletezések helyett a szívmassagé valamelyik formájának alkalmazása indokolt. Nem szabad visszariadnunk a

thoracotomia útján végzett közvetlen szívmassagétól sem, mert általa semmit nem veszíthetünk, viszont mindent megnyerhetünk (3. eset).

4. Eseteinkből is látható, hogy a *prognosis szempontjából az időfaktor döntő.* Sikeres eseteinkben (3, 4, 5. eset) az újraélesztést 5 percnél megkezdtük. *Az idegrendszeri kóros tünetek megjelenése rossz prognoszt jelent (1. eset).* A légzés viselkedése ugyancsak útbaigazít. *Ha a spontán légzés hosszabb ideig kimarad, a prognosis rossz, míg ha korán visszatér (3. eset), tartós sikerre számíthatunk.*

5. *Intratrachealis narcosis közben fellépő szövődmények esetén mindig gondolnunk kell a tubus helytelen elhelyezkedésére.* A légzés ellenőrzése igen fontos. Szabad légút észlelésekor fellépő cyanosis esetében a tubus megmozgatásával végzetes következményeket hárríthatunk el (3. eset). A szabad légzés eldöntése céljából minden esetben meg kell hallgatni mindkét tüdőt.

6. A kielégítő O_2 ellátáson kívül ügyelni kell CO_2 felhalmozódásra is, ami komoly veszélyt jelent. *A hyperkapnia a szív károsodásán kívül, úgy látszik, más parenchymás szervek károsodását is előidézheti (3. eset).* A hyperkapnia tüneteinek megjelenésével — megszorodott pulusszám, vérnyomásemelkedés — ellenőriznünk kell a gáz-cserét.

7. Mellkasi műtétek után — különösen gyermekeknél és öregeknél — fokozott gonddal kell ügyelni a légzésre. *Atelektasia észlelése esetén a mechanikus akadály bronchoskópos leszívását időben el kell végezni, és ha szükséges, a tracheotomiával sem szabad késlekedni.*

Ezekben kívántuk ismertetni újraélesztési eseteinket, melyek szemléltetően bizonyítják, hogy gyors elhatározással és szakszerű beavatkozással kétségbeesett helyzeteken is úrrá lehetünk.

IRODALOM. 1. Barth L.: Der Chirurg 1956. 140. — 2. Boros I.: O. H. 1955. 1186. — 3. Clowes G. H. A., Hopkus A. L., Simeone A.: Ann. Surg. 1955. 142, 446—460. — 4. Dimitrov Szokodi-Görgö: Zbl. Chir. 1955. 80, 1890. — 5. Enders G.: Der Anaesthesist 1958. 278—280. — 6. Fair E.: Amer. J. Surg. 1955. 90, 419—426. — 7. Hewlett T. H., Gilpartic C. W., Bowers T.: Surg. Gynec. 1956. 5, 607—615. — 8. Jakab és Csernohorszky: O. H. 1958. 1253—55. — 9. Just O., Ibe K.: Der Chirurg 1958. 157—169. — 10. Kaniak E. és Wiemers K.: Der Anaesthesist 1957. — 11. Lehrbuch der Anaesthesiologie. Springer Verlag, Berlin, 1955. 589—598. — 12. Marton, Stefanics: Magyar Sebészet 1953. 1. — 13. Malina J.: Zbl. Chir. 1953. 80, 1881—90. — 14. Negovskij V. A., Soboleva V. J.: Kirurgija (Moszkva) 1955. 22—26. — 15. Nikiskin J. F.: Bruns. Beitr. 1955. 191, 35—42. — 16. Pálos L., Keszler P.: Der Anaesthesist 1957. 86—87. — 17. Schneider: Thoraxchirurgie 1958. 95—107. — 18. Spohn K., Kolb E.: Der Chirurg. 1958. 346—352. — 19. Tamáska és Takácsy: O. H. 1958. 1432, 36. — 20. Young, Senly, Hanis, Botwin: cit. Lehrbuch der Anaesth. — 21. Woodward W. W.: The Lancet 1952. jan. 12.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kartársak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.

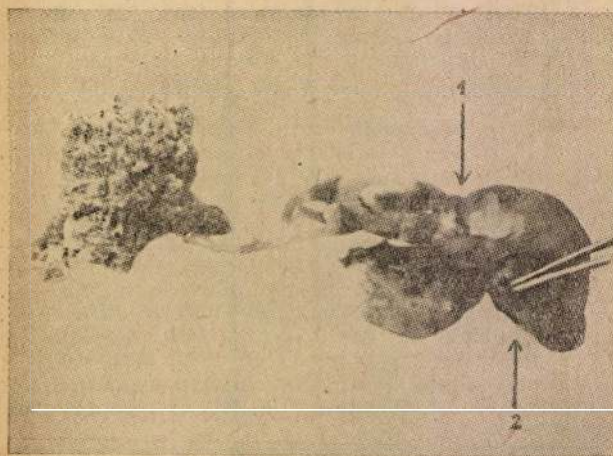
A Tétényi úti területi kórház (igazgató: Zellner Pál dr.) Szülő-Nőbeteg osztályának (főorvos: Ács Miklós dr. egyet. m. tanár) közleménye

Járulékos méhszarvterhességek, különös tekintettel a petetapadás pathomechanizmusára

Irtá: ACS MIKLÓS dr. és TÓTH BÉLA dr.

Közleményünkben uterus unicornis cum cornu rudimentario, vagy Hoehne (1) szerint „Uterus bicornis uno latere rudimentarius”-nak nevezett fejlődési rendellenesség mellett létrejött terhességek sorsáról számolunk be a petetapadás különleges pathomechanizmusával.

Ez a fejlődési rendellenesség általában ritka. Saleh (2) súlyos hasúri vérzést okozó, járulékos méhszarvrepedésről számol be, harmadik terhesség kapcsán. Az első terhesség a főszarvban rendesen kiviselődött; spontán szülés, élő magzat. A második terhesség, amely a IV—V. hónapban spontán vetélés formájában zajlott le, a rudimentaris szarvban fejlődött. Wilson—Ekas—Schultze (3), E. Novak (4), Wallace (5), Jun (6), Carpenter—Jonison (7), Thaler (8), Reyner—Wechtler (9), szintén egy-egy esetet ismertetnek. Trusnikov (10), közöl igen érdekes csökevényes méhszarvterhességet, ahol egyidejűleg terhesség állott fenn mindkét szarvban. A járulékos mellékszáruban 3000 g súlyú, mace-rált magzat volt, a főszarvban pedig közel kiviselt, élő magzat foglalt helyet. A felvételi lelet kiviselt terhesség mellett emberfejnyi petefészektömlőt tételezett fel. A röntgenfelvétel kihordott abdominális méhenkívüli terhesség kórisméjét vette fel. A műtét végül tisztázta a kérdést és a járulékos mellékszárvterhesség mellett egyidejűleg fennálló főszarvi terhességet állapított meg. A járulékos terhes szarv műtéti eltávolítása után a főszarvból 6 hét múlva spontán szülés, élő, érett magzat, zavartalan gyermekágy. A magyar irodalomban Kriesch (11), Koor (12), Kacz (13) és Selmeczi (14) egy-egy esetet ismertetnek.



I. kép.

Műtéti készítmény. Makroszkópos kép: 1. jelzés: a pete kilépési helye. 2. jelzés: a két szarv összeköttetési helye. A csipesz a járulékos méhszarv lig. rot. csomójára mutat.

Három esetünk részletezése:

1. Fjlsz.: 1097/1955. H. F.-né 22 éves I. P.-t 1955. ápr. 12-én súlyosan kivérzett állapotban szállítja be a mentőszolgálat. A beteg nem volt kihallgatható. Hozzá tartozója előadja, hogy 3½ hónappal ezelőtt volt az utolsó rendes havivérzése, terhesnek érezte magát. Havivérzései eddig zavartalanok. Felvétele előtt 12 órával hirtelen rosszul lett, eszméletét elvesztette, majd magához tért, de állapota azóta is fokozatosan romlott.

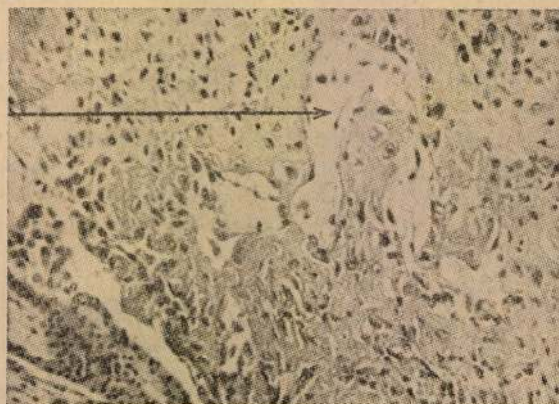
Bőr és látható nyálkahártyái rendkívül halványak, végtagjai hűvösek, érverése alig tapintható, filiformis, felületen légzés. A has erősen elődomborodó, feszes, kopogtatással szabad folyadék, nyilván vér mutatható ki. A belső vizsgálat a has feszessége miatt csupán a Douglas nagyfokú ledomborodását állapítja meg.

Tekintettel a kétségtelenül fennálló hasúri katasztrófára, minden műtéti előkészítés, vagy helyi érzéstelenítés nélkül, transfúziós támogatás mellett megnyitjuk a hasat. A hasban két liternyi szabad vér, részben folyékony, részben alvadt állapotban. Az alig nagyobb méh baloldalt, tőle jobbra a belső méhszár magassága felett két hüvelykujnyi vastag, kocsanys kapcsolattal, lúdtojásnyi, terhes jellegű, járulékos mellékszár van, melynek jobboldali külső falán egyenetlen rojtoszélű, három harántujjat befogadó repedés látható. Ezen át a lepény nyomán a szabad hasúrbe beeszületett a 12 cm hosszú foetus. A lepény a cseplesz visceralis lemezén részben szalagosan, részben lapszerint tapadt le. A köldökzsinór húrszerűen feszes, a megszületett magzat feje a repedéses nyíláson fennakadt.

Mindkét szarv önálló lig. rotundummal bírt és a terhességi sárgatest a főszarvi petefészekben foglalt helyet.

A csökevényes járulékos mellékszárvat a magzattal, a csepleszen tapadó lepénnyel együtt eltávolítjuk, és a csontot gondosan peritonizáljuk. A lepényt sikerrült a csepleszről leválasztani és a lapszerinti tapadást, illetve az eres összeköttetést bizonyító csepleszvérvérzést alákötésekkel megszüntetni. Sima gyógyulás, a 12. napon kibocsátás.

A kórszövettani vizsgálat a hypoplasiás jellegű, járulékos méhszarv izomzatának terhességre jellemző hypertrophiáját nem mutatta, az izomrostok között gazdag kötőszövetet talált, amely vastagfalú, tág lu-



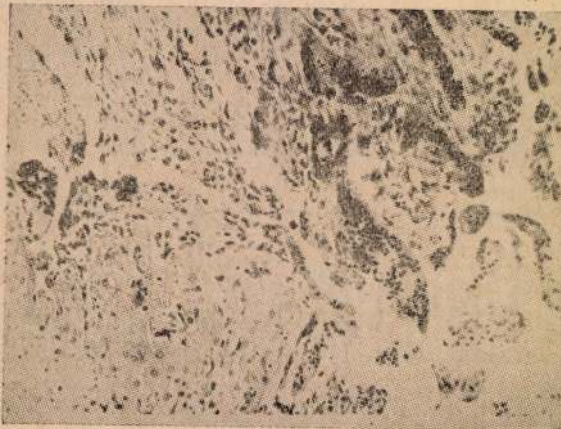
II. kép.

Mikroszkópos kép: A csökevényes méhszarv izomzata mélyen benyúló magzati elemek.

menő, cavernosus érhálózatot bírt. Az izomzat között helyenként endometriosisra jellemző mirigyelváltozások is láthatók. A hiányosan fejlett decidua kitöltötte a járulékos méhszarv egész üregét. A gondos kórszöveti vizsgálat, sorozatos metszetekkel kétségtelenül bizonyította a placenta accretát a csökevényes méhszarvban, továbbá azt a tényt, hogy a két szarv között lumenes összeköttetés nincs. A lepény reimplantációja pedig már az egyszer beágyazódott pete helyváltozását és új helyén a további fejlődési készségét igazolta.

2. Fjlsz.: 181/1957. F. L.-né, 19 éves nőbeteg, 1957. I. 13-án súlyosan kivérzett állapotban, hasúri katasztrófa tüneteivel került felvételre. A beteg nem volt kihallgatható. Laparotomia transfúziós támogatással. A műtéti kép VI—VII. hónapos csökevényes méhszarv-terhesség mellső fali repedését mutatta, szabad hasúri vérzés mellett. Az emberfej nagyságú, jobb oldali csökevényes méhszarv papírvékonyaságú mellső felszíne csaknem egész hosszában, zegzugosan megnyílt és ezen át született meg az 1600 g súlyú, macerált fiúmagzat lepényének nagy részével a szabad hasüregbe, ahol a lepény részben a csepleszen tapadt meg. A lepény kisebbik része még a repedéses nyílás felett a méhfalon rögzült. A bal oldali ép méhtest rendes nagyságú, vastag fallal bírt, mely a terhes csökevényes szarvval szondázható összeköttetést nem mutatott. Mindkét szarvnak önálló lig. rotunduma volt. A terhességi sárgatest a jobb oldali ovariumban. A bal oldali függelék is épek. Eltávolítottuk a magzatot, petemellékreszeivel együtt és a járulékos terhes szarvat is. A jobb oldali függelék a nem terhes méhtesthez rögzítjük. Sima gyógyulás. A 18. nap kibocsátás. A műtéti készítmény kórszöveti vizsgálata fellazult, papírvékonyaságú méhfalat mutatott és a nem terhes méh felé lumenes összeköttetést nem talált. A deciduális méhnyálkahártya laza, véralvadékokkal fedett, vékony, hiányos.

3. Fjlsz.: 150/1958. C. F.-né, 21 éves nőbeteg. IV. terhesség, P. I. A betegnél elhúzódó vérzés miatt curettage. A méhbennék kórszöveti vizsgálata: resid. post. ab. Utána 5 hét múlva élt először házasetet, amelyet normális menses előzött meg. A beteg hasa azonban feltűnő gyorsan növekedett, s ezért a méhkaparás után közel 3 hónap múlva ismét felkereste osztályunkat. A klinikai vizsgálat IV—V. hónapos graviditásnak megfelelő nagyságú uterust mutat, jobb oldali tojásnyi, tömött tapintatú resistentia mellett. A méhüri vizsgálatnál a szonda jobboldalt elhelyezkedő 7 cm hosszú uterust talált. G. M.: 2 órára pozitív. Az üres hasi felvétel negatív eredménnyel zárult. Feltételeztük, hogy 1. a betegnél kétszarvú méh áll fenn s a curattage alkalmával csak az egyik szarvat kaparták ki, a másik szarvban egyidejűleg fennálló terhesség tovább fejlődött. 2. Lehetséges, hogy a beteg a méhkaparás óta újból terhes lett, ovarialis tömlő mellett.



III. kép.

Magzati bolhok a csökevényes méhszarv izomzatában.

3. A gyors növekedés miatt a molás terhesség kóris-méje is felmerült. 4. Zárt abdominalis terhességre is gondoltunk. Észlelésünk 6. napján a betegnél hasi katasztrófa tünete miatt transfúziós támogatással laparotomia.

Műtéti kórisme: Uterus bicornis unicollis cum cornu rudimentario. A csökevényes terhes szarv repedése. IV—V. hónapnak megfelelő nagyságú magzat a hasúriban 1,5 l szabad vér mellett. A csökevényes terhes szarv mellső falán 15 cm hosszú, rojtosszélű repedés látható, melyen a magzat kilépett a szabad hasúriban. A csökevényes méhfal mindenütt elvékonyodott. A j. o. főszarv rendes nagyságú és izomzata normális vastagságú, ürege rupturált csökevényes terhes méhhez szondázható összeköttetést nem mutatott. A megrepedt csökevényes méhszarv nyílásában a placenta látszik megszületőben. A terhességi sárgatest jobboldalt foglal helyet és a baloldali rudimentaris méhszarv széles összefüggésben kapcsolódott a jobboldali főszarvtesthez.

Műtét: A baloldali csökevényes méhszarvat eltávolítottuk. A 12. napon zavartalan műtéti gyógyulás után kibocsátás.

Kórszöveti kép: hypoplasiás jellegű méhfal, táglumenű, sűrű vénás plexusokkal. A gazdag kötőszövettel rendelkező izomrostok között helyenként endometriosisra jellemző mirigyelváltozások találhatók.

Megbeszélés.

Ismeretes és ma már nem vitatható, hogy a fiatal pete a hasüreg bármely részén, a peritoneumon is beágyazódhatik és bizonyos esetekben ott teljes érettségig fejlődhet. Ilyenkor a belső genitális rendszer részvétele nélkül a peritoneum szerepel, mint a lepény elsődleges tapadási és táplálkozási bázisa. Felmerül természetesen ilyen esetekben az a kérdés is, hogy a pete megtermékenyülése hol és mikor történik? A petesejt élettani helyén, tehát rendszerint a tuba ampullaris részén termékenyül meg és innen kerül később a peritoneumra, vagy a tubatölcsér megkerülésével a szabad hasúr felé téved el és ott éri valahol vándorlás közben utol a megtermékenyítő spermium. Nincs kizárva az sem, hogy a pete előzetesen rövidebb-hosszabb ideig a tuba ampullája közelében, vagy esetleg magában az ovariumban tapad meg és onnan elszakadva találja meg végleges helyét a peritoneumon. Az a kérdés is felmerül, hogy a pete helyváltoztatása fejlődésének milyen szakáig lehetséges és az anyatalajtól elszakadt pete tulajdonképpen meddig marad életképes anélkül, hogy beágyazódási képességét elvesztené? E kérdésnek bizonyító erejű megválaszolása még normális anatómiai adottság mellett is azért nehéz, mert legtöbb esetben a petetapadás elsődleges helyén már szövettanilag kimutatható elváltozások nem ismerhetők fel, így a pete helyváltoztatásának időpontja sem állapítható meg. A pete helyváltoztatására, illetve az ismételt beágyazódásra érdekes adatot nyújt Wallace (5), aki konzervatív myoma műtéte kapcsán zárt tubaris terhességet talált. A petezsákot sérülésmentesen, óvatosan kiemelte és a myomagóc kihámozása során megnyílt méhüregbe helyezte. Az átültetett pete ott tovább fejlődött és a terhesség kiviselődött. Spontán szülés, élő magzat, zavartalan gyermekágy.

A pete elsődleges tapadási helyének megváltoztatását sok szerző, többek között E. Novák (4) is

tagadják, és csak a per continuitatem áttelepedést fogadják el.

Saját első két esetünkben a pete fejlődése első szakaszát a járulékos méhszarvban kezdte el. Fokozatosan áttörte az izomzatot, serosát és az anyatalajtól elszakadva került ki a szabad hasűrbe, ahol ismét letapadt a csepleszen. Itt fejlődött tovább, amit bizonyít az a tény, hogy eres kapcsolattal rögzült új helyén és első esetünkben a foetus életjelenségeket is mutatott. Második esetünkben a magzatnál életjelenségeket ugyan már nem észleltünk (I. fokú maceráció), de a cseplesszel az eres összeköttetés kétségtelenül fennállt. Harmadik esetünk érdekessége, hogy úgy a főszarvban, mint a csökevényes szarvban egyidejűleg terhesség állt fenn. A főszarvi terhesség műszeres befejezést nyert és 3 hónap múlva a zavartalanul fejlődő csökevényes szarv terhesség hasúri katasztrófához vezetett. A lepény reimplantációja ebben az esetben azért nem következett be, mert itt a repedéses nyíláson át a magzat lépett először ki és feltehetően a lepényt a reimplantációban akadályozta.

Mindhárom esetünkben a járulékos méhszarv, kórszövettanilag is bizonyítva, a főszarv felé lumenes összeköttetést nem mutatott, a terhességi sárgatest két esetben a főszarvi petefészkekben foglalt helyet. Ezeknél az anatómiai adottság kétségtelenül bizonyítja, hogy a petesejt csakis külső vándorlás útján került a főszarvi petefészkekből a csökevényes méhszarvba.

A beágyazódott pete sorsa attól függ, hogy a járulékos méhszarv szöveti felépítése mennyiben felel meg a pete fejlődési igényeinek. A kórszövet-tani kép szerint eseteinkben a decidua hiányosan fejlett volt és az izomzat hypoplasiás jelleget mutatott. A ruptura szempontjából első két esetünkben döntő jelentőségű volt a kórszövettanilag kórimézett placenta accreta képe. Ez a szövödmény rendes terhességnél rendkívül ritka. *Pinkert* (15) összeállítása szerint az irodalom mindössze 55 esetet ismert, de ezek közül csak 40 igazolt szövötmény is. Két esetünkben csökevényes méhszarv terhességnél odanőtt lepényről volt szó, amely usurálta a méhfalat és rupturára vezetett. A repedéses nyíláson át került azután ki a lepény a szabad hasűrbe, ahol a járulékos méhszarv falához szálagos összenövésekkel rögzülő csepleszen ismét megtapadt. A lepény tehát az anyatalajtól elszakadva reimplantálódott. A járulékos mellékszárvban beágyazódott lepény, mint placenta accreta esetében általában átszövi a méh fibro-muscularis falát és

az amúgy is csökkent ellenállású hypoplasiás izomréteg ellenálló képességét ezáltal még jobban gyengíti. A repedést két betegünkben az izomrétegben talált endometriosis és a táglumenú sűrű vénás plexusok is elősegítették. A méhfal rugalmas ellenálló képessége ugyanis annyira gyengült, hogy rupturára érett meg. A repedéssel járó vérzés mechanikai ereje fokozatosan leválasztotta a méhszarvra lazán tapadt csepleszt. A lepény rögzülését első esetünkben a húrszerűen feszes köldökzsinór is bizonyította. A magzat azután részben a köldökzsinór húzási ereje, részben a feltételezett izomcontractiók következtében lépett ki a szabad hasűrbe. A fejet a nyakra szorult izmos gyűrű tartotta vissza (lásd I. kép).

A csökevényes méhszarvterhesség, de általában minden méhenkívüli terhesség megszakadásának szokott kísérője a szabad hasúri vérzés. *Stoekel* (16), *Koller* (17) csökevényes méhszarvterhességgel kapcsolatban 50–60%-os elvérzéses halálról írnak. A beteg sorsa általában attól függ, mennyi idő telik el a ruptura pillanatától a műtéig. Fontos kérdés a repedés helye, minősége, nagysága, de elsősorban az a körülmény, hogy a lepény tapadási helyének megfelelő falrészleg nyílt-e meg, továbbá a repedés érszegény, vagy érdús területen történt-e. Irodalmi adatok szerint a mellső fal repedése az ott áthaladó nagyobb erek sérülése miatt a legveszélyesebb és igen gyakran halálos elvérzéshez vezet.

Eseteinkben darcára a mellső fali repedéseknek, gyors intézetbe szállítással, transfúziós támogatással, a műtét késedelem nélküli elvégzésével sikerült mindhárom beteg életét megmenteni.

IRODALOM: 1. *Hoehne O.*: Zbl. f. Gyn. 1952. 40:1014. — 2. *Salch J.*: Am. J. Obst. 1955. 20:426. — 3. *Wilson K. M., Ekas W. L., Schultze J. H.*: Am. J. Obst. Gyn. 1948. 55:218. — 4. *Novák E.*: Gyn. a. Obst. pathology with clin. a. endocrine relations. J. ed Phil. London. 1953. *Sonders* 60. — 5. *Wallace S. A.*: Can. med. Ass. J. 1937. 37:174. — 6. *Jun T. W.*: Jap. J. Obst. 1936. 19:124. — 7. *Carpenter R. J., Jonoson W. J.*: Am. J. Obst. Gyn. 1952. 63:206. — 8. *Thaler H.*: Zbl. f. Gyn. 1920. 44:581. — 9. *Reyner F. C., Wechtler B. B.*: Am. J. Obst. Gyn. 1955. 69:197. — 10. *Trusnikov E. K.*: Akus. Gyn. 1952. 5:91. — 11. *Kriesch L.*: Orvosképzés. 1942. 32:152. — 12. *Khoor Ö.*: M. N. L. 1949. 12:96. — 13. *Kacz J.*: M. N. L. 1950. 13:387. — 14. *Selmeczi E.*: M. N. L. 1953. 16:245. — 15. *Pinkert*: cit. Kovács F.: Gyakorlati és műtéti szülészet, 3. Aufl. Debrecen, 1944. — 16. *Stoekel W.*: Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig. 1947. S. Hirzel. — 17. *Koller P.*: Lehrbuch der Geburtshilfe. Basel 1948. S. Karger.



NEOPERHEPAR INJ. 20, 60

A MÁJ VÉDELMERE

FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Farkas Károly dr., az orvostudományok doktora)
Szemosztályának (főorvos: Lugossy Gyula dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Alpha-chymotrypsinnel és erysiphakkal végzett hályogműtétek

Előzetes közlemény

Irta: LUGOSSY GYULA dr.

Az 1958. esztendő új korszakot nyitott a hályogműtétek történetében. Joaquín Barraquer 1958. április 8-án Barcelonában a Királyi Orvosi Akadémia ülésén adott hírt először azon felfedezéséről, hogy az ökrök hasnyálmirigyéből előállított és a trypsinnek csoportjába tartozó ferment: az alpha-chymotrypsin a finom lencsefüggesztő szalagokat elektíve oldja. A szerző 148 különböző fajta hályog operációja során kétségtelenül beigazolódott, hogy ennek a szernek a trypsinéhez hasonló erős proteolitikus és fibrinolitikus hatása mellett még hydrolytikus és valószínűleg ezáltal feltételezett specifikus zonulolitikus hatásmódja is van. Ezért Barraquer új módszerét „enzimatikus zonulolysis”-nek nevezte el.

Az új módszerhez egy véletlen észlelés vezette Barraquert. Megkísérelte ugyanis, hogy egy 12 hónap óta minden kezeléssel dacoló üvegtesti vérzés esetében az elülső csarnokba fecskendezett 1:500 hígítású alpha-chymotrypsinnel serkentse a gyógyulási folyamatot. 3 nappal később a lencse teljes helyhagyását állapította meg. A véletlen észlelés azt a gyanút ébresztette benne, hogy az alpha-chymotrypsin talán a zonulolitikus tulajdonsággal rendelkezik, amelynek megtalálása érdekében ő már évek óta számos vizsgálatot végez. Gyanúját a sorozatos állatkísérletek minden kétséget kizáróan igazolták és kiderrült, hogy az 1:5000—1:10 000 hígítású alpha-chymotrypsin az emberi szemben is elektíve oldja a zonularostokat, anélkül, hogy bármiféle káros mellékhatása lenne.

Barraquer 1958. május 8-án Párizsban, augusztus 8-án Münchenben, szeptember 11-én Brüsszelben a XVIII-ik Nemzetközi Szemész Kongresszuson színesfilm-vetítés kíséretében számolt be az alpha-chymotrypsin (quimotrased) drámai hatásáról már 276 eredményesen operált eset tapasztalata alapján; a legfiatalabb betege 17 hónapos volt! Az utánvizsgálók közül eddig M. Amsler, H. Aruga, N. Bailbé, A. Bangerter, J. I. Barraquer, G. B. Bietti, J. Campa, M. Cervera, P. Cochet, J. Cogan, I. Correa Mayer, J. Charamis, J. M. Déo, A. Dubois-Poulsen, A. Fernández, S. Fernández López, O. Ferrer, A. Franceschetti, J. François, P. F. Gracia Nocito, G. B. Kara, H. Katzin, J. Le-grand, P. de Le Grand, S. E. Leiber, L. Paufigue, H. R. Picoli, M. Poppi, H. Remky, A. B. Rizzuti, J. Rubió, A. Saleras, E. Walser, R. Weekers erősítette meg Barraquer kitűnő tapasztalatait.

A brüsszeli Nemzetközi Szemész Kongresszus-

ról hazatérve a — Barraquer és P. Le Grand szívessege folytán — rendelkezésemre álló néhány ampulla alpha-chymotrypsinnel elvégeztem 14 hályogműtétet. A biztató eredmények alapján az Egészségügyi Minisztérium hozzájárulásával a Gyógyáruértékesítő Vállalat az operációk folytatásához elegendő gyógyszert biztosított. Az alpha-chymotrypsin (quimotrased) kristályos alakban — a penicillinhez hasonlóan — sterilen lezárt ampullákban kerül forgalomba; a 2 mg szert tartalmazó ampullák mellett 10 ml-s steril élettani konyhasó-oldatot is találunk, amellyel az alpha-chymotrypsin 1:5000 hígítású oldata frissen készíthető el. A feloldott szer 10—12 óráig hatásos; kristályos alakban korlátlanul eltartható.

A műtét menete: a szokott előkészítés és érzéstelenítés után felül kis kötőhártyalebenyt készítünk és 12 óránál 1 corneo-sclerális fonalat öltünk be. Graefe-késsel nagy szaruseb (1/2-es a régi 2/3-ös seb helyett) az előre behelyezett fonal kímélése mellett. Most tompa kanüllel 1/25 és 1/28 óránál a szivárvány pupilláris széle mögé óvatosan befecskendezünk 0,5—0,5 ml alpha-chymotrypsint. Gyöki vagy széles szivárványkimetszést végzünk aszerint, hogy milyen mértékben tágult ki a szembogár. A kolobomán keresztül 1 ml quimotrasét csepegtetünk a lencse felső széléhez, így köröskörül feloldódnak a zonula-rostok. Ez az idősebbek: a 60 éven felüliek esetében 2 perc alatt megtörténik, amit onnan tudhatunk meg, hogy golyószerűen kezd a csarnokba domborodni a lencse. Minél fiatalabb egyénről van szó, annál tovább kell várni a zonulolysisre, így 30 éven aluliak esetében 10—15 percig. Ezután könnyűszerrel eltávolítható a lencse tokfogócsípővel vagy még inkább erysiphakkal. Most megcsomózzuk a corneo-sclerális fonalat és acetylcholinnal csarnoköblítést végzünk miosis céljából.

Ily módon végzett 37 hályogműtét esetében eddig a következő tapasztalatokat szereztem: 1. Az alpha-chymotrypsin tökéletesen feloldja a lencsefüggesztő szalagokat, anélkül, hogy a lencsetokot, az üvegtesti határhártyát, vagy a szem belsejének bármely más részét károsítaná. 2. Lehetővé teszi a lencse maradéktalan eltávolítását az egyén korától és a lencsefolyamat stádiumától függetlenül, tehát szinte korlátlanul kiszélesíti a hályogműtét indikációit. 3. A quimotrased vérzéscsillapító és gyulladáscsökkentő hatása folytán a műtét utáni lefolyás zavartalansága is nagyban elősegíti a jobb

látási eredményeket. 4. Az enzimatiskus zonulolysis után az üvegtesti határhártyán szabadon fekvő lencse eltávolítása legsikeresebben az erysiphakkal végezhető. Ez 5 mm széles és 2 mm magas korong alakú eszköz, amelynek nyelét az elektromos folyadékleszívó készülék gumicsővéhez erősítettem, így elegendő erősségű szívóhatást fejt ki a lencsére. Segítségével — ellentétben a tokfogócsípővel — nyomás nélkül emelhető ki a szemből a lencse, mert a szívókészülék bekapcsolása után valószínűleg magához rántja a hályogot és csak a kikapcsolás után hosszabb idővel engedi el, amikor már teljesen megszűnt a szívás. 5. Az alpha-chymotrypsin és erysiphak segítségével minden esetben intracapsuláris műtét végezhető; a legfiatalabb betegünk 21 éves, míg a legidősebb 84 éves volt. A 37-ből mindössze 2 esetben nyílt meg a tok a lencsekivonás közben, azonban utólag az is eltávolítható volt. 6. A veleszületett hályog műtete különös gondosságot igényel, minthogy az üvegtesti határhártya és a lencse hátsó tokja közti embryonális összetapadást egyáltalán nem oldja az alpha-chymotrypsin, tehát üvegtestvesztéssel számolhatunk, ha ragaszkodunk az intracapsuláris lencsekivonáshoz.

Összefoglalás. 37 sikeres hályogműtét tanúsága szerint a Barraquer-féle alpha-chymotrypsin (quimotrased) elektíve oldja a zonularostokat, anélkül, hogy az üvegtesti határhártyát vagy a lencsetokot károsítaná. A Graefe-késsel történt sebkészítés után a quimotrased frissen készített 1:5000 oldatából 2 ml-t fecskendezve a szívárvány alá, néhány perc múlva golyószerűen domborodik a lencse a csarnokba, annak jeléül, hogy végbement az enzimatiskus zonulolysis. Ezután erysiphakkal könnyűszerrel kiemelhető a szemből az üvegtesti határhártyán szabadon fekvő lencse. Ez az eljárás lehetővé teszi a lencse intracapsuláris eltávolítását

bármilyen korú egyén esetében, függetlenül a hályog fejlődési stádiumától.

IRODALOM. Barraquer J.: Klin. Mbl. Aug. 1958. 133, 609. — Remky H.: Klin. Mbl. Aug. 1958. 133, 616. — Rizzuti A. V.: Arch. of Ophth. 1959. 61, 135. — Walser E.: Klin. Mbl. Aug. 1958. 133, 619.

Д-р. Лугоши: Операции по поводу катаракты, проведенные при помощи альфа-химо-трипсина и эризифака.

Предварительное сообщение.

Как показывает опыт 37 успешных операций по поводу катаракты альфа-химо-трипсина (квимо-трасс) Барракера избирательно растворяет волокна ресничного пояса, не поражая пограничную пленку стекловидного тела или капсулу хрусталика. После нанесения разреза ножом Грефа под радужную оболочку вводилось 2 мл раствора квимотрасса 1:5000. Через несколько минут хрусталик выпячивается в камеру в форме шарика, что указывает на завершение энзиматического зонулолиза. Затем эризифаком из глаза легко может быть вынут свободно лежащий на пограничной пленке стекловидного тела хрусталик. Этот метод делает возможным интракапсулярное удаление хрусталика у лиц любого возраста, независимо от стадии развития катаракты.

Dr. Gy. Lugossi: Mittels Alpha-Chymotrypsin und Erysiphak ausgeführte Staroperationen.

Wie es 37 erfolgreiche Staroperationen beweisen, löst das Barragner'sche Alpha-Chymotrypsin (Quimotrased) elektiv die Zonulafasern ohne die Grenzmembran des Glaskörpers oder die Linsenkapsel zu schädigen. Nach der Anfertigung der Wundöffnung mit dem Graefe'schen Messer werden 2 ml der frisch angefertigten Quimotrased-Lösung 1:5000 unter die Regenbogenhaut injiziert. Nach einigen Minuten quillt die Linse kugelartig in die Kammer als Zeichen der beendeten enzymatischen Zonulolyse. Danach ist die auf der Grenzmembran des Glaskörpers frei liegende Linse mit dem Erysiphak leicht aus dem Auge zu entfernen. Dieses Verfahren ermöglicht die intrakapsuläre Entfernung der Linse vom Entwicklungsstadium derselben unabhängig bei Individuen beliebigen Alters.

Terhesség hányás esetén

HIBERNAL drazse

E
GY
T

Ascaridosis és enterobiosis kezelésére
PIPERASCAT

tabletta

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának közleménye.
(Igazgató: Kovács Ferenc dr. az orvostudományok doktora.)

Klinikai tapasztalatok Levulinsavas isonicotinsavhidraziddal

Előzetes közlemény

Írták: HORDÓS ALAJOS dr., MIHÓCZY LÁSZLÓ dr. és NYIREDY GÉZA dr.

A gümőkór elleni gátlószerek felfedezését igen nagy lelkesedés kísérte a betegek és orvosok részéről egyaránt. Különösen emelte ezt még az INH felfedezése. A kórokozók gyógyszerállóságának kifejlődése már csökkentette a reményeket, s a mélypontját érte el akkor, amikor kiderült, hogy az INH-val szemben a rezisztencia már hetek alatt kifejlődhet igen nagy mértékben. Egyre inkább sürgetővé vált új hatásos gátlószerek előállításának, melyek az INH-rezisztens Koch-bacilusok ellen is hatásosak. Részben ez a célja az Isonicotinsavhidrazid származékok előállításának. Hazánkban ilyenirányú kutatás már évek óta folyik (Clauder). A kísérleti vizsgálatok eredményeiről több közlemény jelent meg (1, 2). Az alábbiakban egy INH származék, a Levulinsavas isonicotinsavhidrazid (továbbiakban: LINH) klinikai alkalmazásának első tapasztalatait ismertetjük.

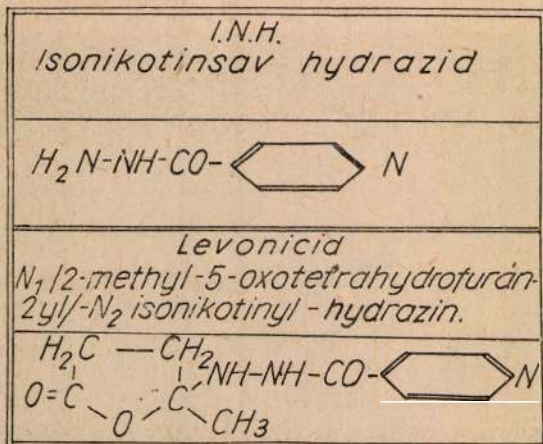
A LINH-re vonatkozó kísérletes vizsgálatok közlése már megtörtént, ezért csupán röviden érintjük a szerrel kapcsolatos elméleti kérdéseket.

In vivo és in vitro a LINH kétszeres adagban INH-hoz hasonló hatást mutatott. Nagyobb adagok szükségesek, mert a LINH molekulásúlya az INH-énál lényegesen nagyobb. A szer toxicitása viszont az INH-hoz mérten aránylag csekély.

A gyógyszerkísérleti anyagot a Kőbányai Gyógyszerárugyár bocsátotta rendelkezésünkre.

	Ld 50 mg/kg
INH	160—200
LINH	1040

A toxicitási vizsgálatok kb. 20 g súlyú fehérgegeren történtek. Az Ld 50-t Anslow és munkatársai módszere szerint számítottuk ki. In vitro 0,05 gamma/ml töménységben volt növekedés.



1. ábra.

A LINH-kezelést 1957 őszén kezdtük meg a Tüdőgyógyászati Klinikán, 30 beteg beállításával. A vizsgált betegek közül 4-nek az adatai a rövid ideig tartó kezelés miatt nem értékelhetők, így adataink összesen 26 betegre vonatkoznak.




A beteganyag kiválasztásában elsősorban azt tartottuk szem előtt, hogy a szer hatását már egyéb gátlószerekkel, elsősorban INH-val hosszasan kezelt betegeken vizsgáljuk, akik más antituberkulotikumokkal szemben gyógyszerállóknak bizonyultak. Elképzelésünknek megfelelően a 30 beteg közül csupán 3 még kevés gátlószerral kezelt friss beteg volt. A többi betegnek kivétel nélkül igen hosszú kórelőzménye volt és nagytömegű antituberkulotikumot kapott. A beteganyag kórforma szerinti megoszlását a 2. ábra mutatja.

A kezelést 15 betegen három, 10 beteg esetében pedig hat hónapig folytattuk. A hosszabb ideig kezelt betegek a 2. ábrán szereplő (idült fibrocavernosus) első csoportba tartoztak.

A kezelés folytatása közben rendszeresen ellenőriztük a máj, a vese és a vérképzőrendszer működését, rögzítettük a köpet és a vérszékelyedés, a súly és a röntgenmorphológiai status változásait. A betegek egy részénél LINH-rezisztencia vizsgálatot végeztünk.

A LINH adagját a szokásos INH adag kétszeresében állapítottuk meg, tehát testsúlykilogrammonként 10 mg naponta.

A betegek közül 10 csak LINH-kezelésben részesült, a többiek más gátlószerral együtt kapták. Az előbbieket közül kerültek ki a hosszasan kezelt

	Idült fibrocavernosus forma	20
	Infiltratív, ill. friss cavernás	5
	Med. nyirokcsomó gümőkór	1

2. ábra.

beteg. Minden egyes kezelt beteg — eltekintve az említett 3 heveny esettől — teljes klinikai és laboratóriumi (INH, Strm.) rezisztenciát mutatott az előzőleg bevezetett, ill. folytatott kombinált gátlószeres kezeléssel szemben.

A rendszeresen végzett ellenőrző vizsgálatok során a vérképző rendszer részéről kóros elterést nem tapasztaltunk, sem a mennyiségi, sem a minőségi vérképben. A veseműködés normális maradt, egy beteg kivételével, akinek albuminuriája fokozódott. Vizelete a kezelés megkezdése előtt is opaleszkált.

A májműködés részéről ugyancsak nem tapasztaltunk kóros eltérést. 11 esetben a kezdetben magas thymol-érték csökkent, 10 esetben változatlan maradt, 5 esetben pedig enyhe emelkedést észleltünk. A Se-Bi. értékek 1 mg% alatt maradtak, jellegzetes eltérés nélkül.

A bacilusürítés a következőképpen alakult: 8, a kezelés megkezdésekor Koch-pos. beteg bacilusürítése megszűnt. A 8 közül 3 csak LIHN-dal kezelt beteg volt. Egy beteg, aki csak LINH-kezelésben részesült, fakultatív ürítővé vált. 13 esetben a bacilusürítés nem szűnt meg, 4 beteg pedig a kezelés kezdetén is már Koch-neg. volt. A LINH hatására — hasonlóan az INH-hoz — a köpetmennyiség fokozatosan csökkent. A vörösvértest-süllyedésre gyakorolt hatás^o nem volt kifejezett. A Wee. érték 12 esetben csökkent, 12 esetben vál-

tozatlan maradt, 2 esetben emelkedett. Súlygyarapodást 14 betegen figyelhettünk meg, akik közül 9 csak LINH-et kapott. Többen 8—10 kg-ot is elértek. Az egyik csak LINH-el kezelt súlyos cavernás beteg, aki előzőleg már nagytömegű gátlószert kapott eredménytelenül, 10 kg-ot hizott.

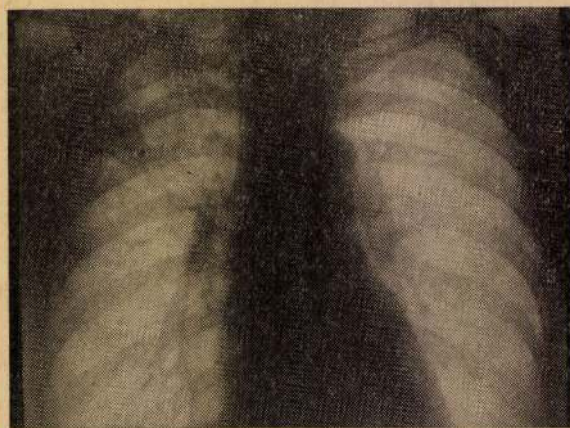
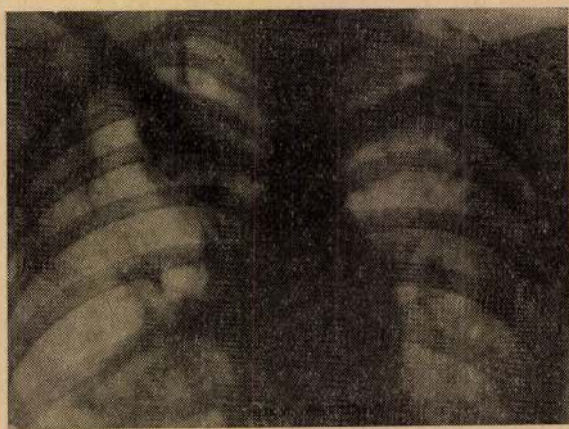
Röntgenmorphológiai regressiót 12 esetben észleltünk, ebből 5 beteg csak LINH-kezelésben részesült. A többi 14 beteg röntgenmorphológiai statusa változatlan maradt. Ezek közül egy meghalt. A javulás a friss beszűrődéses esetekre és a régi folyamatok mellett észlelt friss szórásokra vonatkozik. Cavernazáródást nem sikerült elérni.

A 3. és 4. ábra két hosszasan kezelt beteg röntgenfelvételei. Mindkét betegnél látható az exsudatív elemek visszafejlődése.

Rezisztenciavizsgálatot 6 betegen végeztünk sorozatban, ezek közül 2 hat hónap után 10 gamma-szűrőgyógyszerállóságot mutatott, a többi 4 beteg értékei 0,10 gamma-ig terjedtek.

Megbeszélés

Közlésünk előzetes jellegű, tekintettel arra, hogy vizsgálatainkat eddig csak kis számú beteganyagogn végeztük, és ennek megfelelően messze-menő következtetéseket még nem vonhattunk le. Tovább folytatjuk, most már szélesebb körben, nagyobb beteganyaggon a kezelést LINH-del és más Isonicotinsavhidrazid származékkal. Eddigi vizs-



1. és 2. ábra.

3. és 4. ábra.

gálataink alapján azonban máris megállapítható, hogy a LINH hasznos szerepet fog betölteni a gümőkór elleni gátlószerek sorában. Vizsgálataink alátámasztják azokat az állatkísérletes eredményeket, amelyek a LINH-nak alacsony — az Isonicidnél kisebb — toxicitását mutatták. Az eddigi tapasztalatok szerint a LINH röntgenmorphológiai hatása csekélyebb az Isonicidnél. Kétségtelen viszont, hogy Isonicidre refrakter esetekben is nagyfokú általános és bizonyos fokú rtg.-morph. javulást tudunk elérni több ízben. Tehát ez önmagában is indokoltá teszi alkalmazását. A rezisztencia kialakulásával kapcsolatban kevés a vizsgálat ahhoz, hogy végleges véleményt mondjunk. Az eddigiek alapján úgy látszik, hogy a LINH-rezisztencia ugyanúgy alakul ki, mint az Isonicotinsav-hydraziddal szembeni gyógyszerállóság. Reméljük, hogy a vizsgálatok, melyeket nagyobb beteganyagokon kívánunk végezni, véleményünket alátámasztják és a LINH elfoglalja helyét a gümőkórelenes hatásos gátlószerek sorában.

Összefoglalás. 1. Szerzők egy Isonicotinsav-hydrazid származéknak: a LINH-nek hatását vizsgálták. 2. Vizsgálataik szerint a LINH az INH-nál gyengébb, de számos INH-rezisztens esetben is hatásos gyógyszernek bizonyult. 3. További nagyobb

anyagokon végzett vizsgálatok szükségesek a szer hatásosságának végleges lemerésére.

IRODALOM. 1. *Eidus L., Clauder O., Vági-Kolbán K.*: Acta Microbiologica 1957. 4, 131. — 2. *Eidus L., Abrahám K., Rényi L.-né*: Kísérletes Orvostudomány 1957. 2. sz.

A. Хордош, Л. Михоци и Г. Ниреди: *Клинический опыт применения левоулино-кислого гидразида изоникотиновой кислоты (ЛИНГ)*.

1). Авторы исследовали действие производного гидразида изоникотиновой кислоты: ЛИНГ-а.

2). Исследования показали, что ЛИНГ действует слабее гидразида изоникотиновой кислоты, но является эффективным в ряде случаев, резистентных и действию последнего.

3). Для окончательного установления эффективности средства требуются дальнейшие исследования на большем материале.

Dr. Alajos Hordós, Dr. László Mihóczy, Dr. Géza Nyiredy: *Klinische Erfahrungen mit laevulinsauerem Isonikotinsäurehydrazid*.

Die Wirksamkeit eines Isonikotinsäurehydrazid-Abkömmlings, des LINH wurde untersucht. Nach diesen Untersuchungen erwies sich das LINH für schwächer, als das INH, jedoch in zahlreichen INH-resistenten Fällen für wirksames Heilmittel. Zur endgültigen Abmessung der Wirksamkeit des Mittels sind weitere, auf einem grösseren Material ausgeführte Untersuchungen notwendig.

T H E R A P I Á S K Ö Z L E M É N Y

A jászberényi városi kórház belgyógyászati osztályának (osztályvezető főorvos: Iványi János dr.) közleménye

Az elhízás befolyásolása Preludinnal

Írta: IVÁNYI JÁNOS dr.

Anélkül, hogy az elhízás klinikai típusait részletezném, néhány szót kell szólnom előljáróban arról, hogy az elhízás milyen pathológiás elváltozásokhoz vezet, ha idejekorán nem lépünk fel ellene. *Hadorn* (1) akadémiai előadásában *Williams*-re hivatkozik, aki az elhízás 3 formáját, ill. stádiumát említi, ezek: irígylésre méltó, komikus és szájalomra méltó. Az első két szakban még nem igen keresik fel az elhízottak az orvost, hogy náluk fogókúrát írjon elő, pedig ma már sok klinikai tapasztalat és kísérlet alapján beigazolódott, hogy az elhízás gyógyításának súlypontját a kezdeti időszakra, az első stádiumra kell tenni.

Hetényi (2) már 25 évvel ezelőtt rámutatott arra, hogy az elhízás milyen káros következményekkel jár az emberi test jóformán valamennyi szervére, ezek közül is elsősorban a *keringés szerveire*. Kitérő monografiájában erről a problémáról szó szerint így ír: „... A látszólag kitérő karban levő embernél mindinkább szembetűnővé válik az enyhe dyspnoe, mely lépcsőjárás, továbbá futás alkalmával jelentkezik, majd később már beszéd,

lehajlás, kevés mozgás után is észlelhetővé lesz. Máskor inkább a szívdobogás az, ami erőlködés folyamán mutatkozik. Mindez automatikusan arra viszi a beteget, hogy a mozgást kerülje: *circulus vitiosus* jön létre, ami elősegíti az elhízás növekedését. Kis cyanosis, esténként — az éjszaka folyamán eltűnő — *anasarka* az előfutára a már küszöbön álló *cardialis decompensation*nak... Ezek alapján tulajdonképpen *minden elhízott embert „potenciális” szívbetegnek kell tekintenünk...*” Ezek a megállapítások 25 év alatt sem változtak, s ugyancsak *Hetényi* (3) 1957-ben az elhízásról és a *cukor bajról, mint praesclerotikus betegségekről* beszél. Állítását munkatársai közül *Szűcs, Tiszai* és *Csapó* (4) is megerősítik 664 cukorbeteg telt klinikai megfigyeléseik alapján, amikor ezt mondják: „... Véleményünk szerint az elhízás az életkor előrehaladtával fokozódó praedisposíciót jelent *cukor bajra, olyannyira, hogy az 50 év felett elhízottak nemcsak potenciális szívbetegek, hanem potenciálisan cukorbeteg is...*” Ha mindezekhez hozzáveszem még a *Hadorn* (1) előadásában említett

amerikai biztosítóiintézeti statisztikák adatait az elhízottakkal kapcsolatban, akkor a probléma még szembetűnőbbé válik. A keringési szervek megbetegedéseiben a túltápláltak között 162% a mortalitás a normális súlyúakkal szemben, idült vesebetegségben szenvedőknél 200%, cukorbetegségeknél 400%, májbetegségeknél 200%, autóbaleseteknél 130%, operáltaknál 200—300%! Úgy gondolom, nem szükséges tovább bizonyítanom, hogy az elhízás mindeme szövődeményeit tekintve, *mennyire fontos az elhízás gyógyításának minél korábbi szakban való megkezdése.* Ismét *Hetényit* (2) idézem: „... Kétségtelen, hogy a fogyókúrák ma az orvos legnépszerűbb feladatai közé tartoznak. Jelentőségük, különösen a nők körében, a legutóbbi időben annyira belejutott a köztudatba, hogy ma már az orvosnak csaknem annyiszor kell túlhajtásuk, mint elhanyagolásuk miatt közbelépnie... Sokkal rosszabb a helyzet, ha azt tekintjük, hogyan igyekszik a közönség tekintélyes része lefogyni. Orvosi tanács kikérése nélkül, kuruzslók vagy jóakarátú családtagok csalhatatlan receptjeit követi. Aki mégis felkeresi az orvost, rendszerint azzal köszönt be, hogy adjon valamit elhízás ellen’, mintha az elhízás olyan betegség volna, amelynek fajlagos orvosszere léteznék. A „specifikum” eszméje igen kedves az elhízott előtt, mert egyfelől megnyugtató, hogy gyógyítja magát, másfelől, mert nélkülözhetővé teszi az evés terén megkívánt lemondást. Ha azután az orvos elmagyarázza, miben áll az elhízás lényege, s mi ellene az egyetlen teendő, a beteg türelmesen végighallgatja és azután a világ legtermészetesebb hangján feleli: „Ez igaz — de biztosan tud valamit adni nekem, ami lefogyaszt...”

A *fogyasztókúrák* két alapelven nyugszanak:

1. energiabevitel csökkentése (*diétás kezeléssel és étvágycsökkentő szerekkel*);
2. energiakiadás fokozása (*fokozott munka, thyreoida-kezelés*).

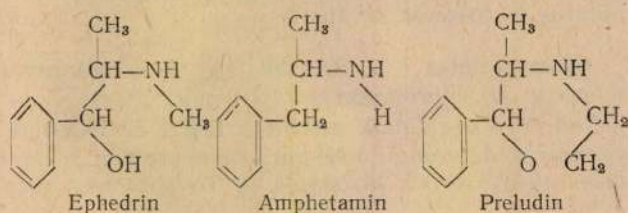
Ezen eljárásokat kombináltan is lehet alkalmazni, de a beteg figyelmét minden esetben fel kell arra hívni, hogy *a kúra nemcsak a testsúly csökkenését, hanem a csökkent testsúly megtartását is célozza, időtartama tehát nem néhány hónap, hanem egy életre szól!* Aki tehát fogyókúrának veti magát alá, tisztában kell lennie azzal, hogy a fogyókúra sok türelmet, akaratot és még több lemondást, az „éléskamra elkerülését” jelenti élethossziglan!

A tisztán *diétás kezeléssel* elért eredmények, bár a legártalmatlanabb eljárások közé tartoznak, sokszor nagyon nehezen vihetők keresztül, mert a csökkent kalóriabevitel (1000 kalória körül) kivitelezhető ugyan, de a beteg étvágy- és éhségérzete legtöbbször megmarad változatlanul, s ezzel a lehetőség is a „bűnözésre”.

Igen szép eredményt láttam egyik orvoskolléga feleségénél. Az asszony — dolgozó vegyész — férjhezmenetele után pár esztendő alatt közel 30 kg-ot hízott, igen jó étvágy mellett. Csupán diétás kezelésre (fenti kalóriabevitel) 2 év alatt újból lefogyott 25 kg-ot, s ezt a súlyát tartja is több mint 1 éve, bár diétáján keveset bővített.

Sajnos, a csupán diétás kezeléssel elért eredmények legtöbbször nem maradandóak, mert az *étvágy- és éhségérzet* evésre kényszeríti a beteget. Ezért jelentősek azok a törekvések, melyek a gyógyszeripart arra ösztönözték és ösztönzik ma is, hogy olyan szereket állítson elő, melyek az éhségérzést is csökkentik anélkül, hogy a szervezetre káros hatással volnának. A *Benzedrin* például nem tudott tartósan gyökeret verni a terápiában, mert álmatlanságot, idegességet okoz.

A jelenleg ismert és használt szerek közül legkevesebb mellékhatást láttak a Boehringer/Ingelheim am Rhein gyár által forgalomba hozott *Preludin*-tól (magyar változata a *Gracidin*, mely még nem került piacra). Ez a szer kémiaileg 2-phenyl-3-methyl-tetrahydro-1,4-oxazin-hydrochlorid, 25 mg-os tablettákban került forgalomba. Az ephedrinnel és amphetaminnal való közeli rokonságát mutatja az alábbi formula is:



A hatásmechanizmus vizsgálata számos klinikai megfigyelésen alapult, mind az európai, mind az amerikai erre vonatkozó irodalom igen bőséges, a Boehringer-gyár bulletinje 39 irodalmi adatot tartalmaz. A szer tulajdonképpen sympathicomimetikus hatású, de pl. vérnyomásemelő hatása 1000-szer gyengébb az adrenalinnál, a peripheriás erek állapotát nem befolyásolja. Kutyákon és patkányokon 3—4 óráig tartó motoros nyugtalanságot figyeltek meg alkalmazása után. Az anyagcsere folyamatokat lényegesen nem változtatja meg, különösen káros mellékhatásáról még nem számoltak be. Magyarországon *Mosonyi, Széplaki, Pollák és Zulik* (5) foglalkozott a Preludin okozta testsúlycsökkenés hatásával az endokrin regulációkat illetően. Vizsgálataik szerint csak az azonos mennyiségű keringő hormon jobb felhasználását tudták kimutatni, az endokrin funkciók a terapia hatására lényegesen nem változtak.

A Preludin mindezen tulajdonságai alapján határozottan el kipróbálását klinikai beteganyagban.

Módszerek, a beteganyag ismertetése

A vizsgálatokat a jászberényi városi kórház belgyógyászati osztályán végeztem eddig 16 egyénen. Ezek közül 13 volt nő, 3 férfi. Kórházban feküdt 5, a többi ellenőrzése ambulánsan történt. A betegek életkora 11—60 életév volt, zömmel 35—45 évesek voltak, testsúlyuk változó volt, de mindegyikük jelentős súlyfelesleggel rendelkezett. Alapnak az évekkal azelőtti standard testsúlyt vettem. Részletes körelőzményfelvétel után physicalis vizsgálat, vérnyomásellenőrzés, vizelet-, EKG-vizsgálat és serum cholesterolin (a szolnoki megyei kórház laboratóriuma végezte) vizsgálat történt a kúra megkezdése előtt. A gyógyszert részben a betegek szerezték be, részben a Boehringer-gyár

bocsátotta rendelkezésre. A kúra 1—1 betegnél átlagban 2—3 hónapig tartott. Ezen idő alatt a betegek naponta 2×1 , ritkább esetben $2 \times 1,5$ tablettát szedtek a reggeli és déli étkezés előtt negyed—fél órával úgy, hogy a déli tablettát beszédese délután 3 óra előtt megtörtént. Erre azért volt szükség, mert a szer későbbi időpontban való bevétele néha álmatlanságot okoz. A kúra tartama alatt a betegek többször megjelentek ellenőrzésen, a kúra befejeztével a kiindulási esetleges kóros vizsgálati adatok ellenőrzése megtörtént. A kúra kezdetekor minden beteg figyelmét felhívtam arra, hogy a szer szedése mellett kalóriaszegény étrend betartása elengedhetetlenül szükséges, sőt a gyógyszeres kúra befejezése után is.

Könnyebb áttekinthetőség céljából az alábbi táblázatban ismertetem a beteganyagot és a szerrel kapcsolatos megfigyeléseimet.

Táblázat

No.	Életkor	Nem	Kúra tartama	Fogyás	Megjegyzések
1.	34	♀	2,0 hó	6 kg	Visszahízás: 2 kg Cardiacummal együtt
2.	60	♀	1,5 hó	6 kg	Otthon nem diétázik
3.	39	♀	1,0 hó	2 kg	Súlyát tartja
4.	33	♀	2,0 hó	5 kg	Súlyát tartja
5.	38	♀	3,5 hó	10 kg	Visszahízta
6.	25	♀	2,5 hó	6 kg	—
7.	44	♀	2,0 hó	3 kg	Súlyát tartja
8.	44	♀	3,0 hó	13 kg	Paraphagia
9.	37	♀	3,5 hó	1—1,5	—
10.	11	♂	3,0 hó	4,5—5 kg	Epepanaszok kiújultak
11.	45	♀	2,0 hó	9 kg	Fejfájások fokozódtak
12.	46	♀	1,5 hó	3 kg	Klimaxos panaszok fokozódtak
13.	53	♀	1,5 hó	3 kg	Súlyát tartja
14.	20	♀	2,0 hó	8,5 kg	—
15.	45	♀	1,5 hó	11 kg	—
16.	53	♂	2,0 hó	3 kg	Visszahízta

Diskussio

Preludinnal kezelt betegeim adatai — az irodalommal egybehangzóan — azt mutatják, hogy a gyógyszer szedése alatt lényegesebb *testsúlycsökkenés* következik be, *átlagban 6 kg körül*. Mint említettem, az irodalmi tapasztalatok nem említenek különösebb káros mellékhatást. A táblázatban szereplő 16 beteg sem tett különlegesebb mellékhatásról említést, legfeljebb 1—2 arról, hogy a kúra megkezdésekor néhány napig nagyobbfokú idegességet, nyugtalanságot vett észre magán, némelyik betegnek átmeneti alvászavara volt, s összesen 2 beteg számolt be arról, amit *Mosonyi és mtsai (5)* is megfigyeltek, hogy t. i. a szer szedése alatt a menses kiadósabbá vált. Egyik, kezdődő klimaxos betegem a több hónapja szünetelő menses újbóli visszatérése miatt szakította meg a kúrát, egy másiknál pedig a meglévő főfájások fokozódása miatt szakadt félbe a kúra 1,5 hónap után. Abban valamennyi beteg megegyezett, hogy a Preludin szedése alatt előző igen jó étvágyuk erősen redukálódott, sőt az egyik addig farkasétvágyú fiatal nőbeteg bőségesen táplálkozó férje mellett sem kívánt többet enni. Mint a módszer ismertetésénél közöl-

tem, a kúra megkezdése előtt néhány tájékoztató jellegű vizsgálatot is végeztem, ill. végeztettem. Ezek azonban a kúra megkezdése előtt is alig mutattak pathológiás értéket. A serum zsirtartalmának és a lipoid-fractióknak vizsgálata nem volt lehetséges, *Mosonyi és mtsai (5)* az összzsirtartalom csökkenését észlelték.

Bár a vizsgált egyének száma még nem nagy, s a megfigyelési idő is rövid (a kézirat beküldésekor fél év), az egybehangzó testsúlycsökkenés mégis amellet szól, hogy az elhízás therapiás befolyásolásában a Preludinnal igen jó eredményeket lehet elérni, s a diétás kezelés keresztültvitelét könnyebbé lehet tenni. Természetesen, s ez elsősorban azoknak szól, akik súlyukat máris visszahízták, a Preludin nem csodaszer, inkább csak akutabb hatása van, mint a diétás kezelésnek, ezt azonban nem helyettesíti, s nem teszi fölöslegessé. Csak az éhség- és étvágyérzést csökkenti, az önkaratot nem erősíti!

IRODALOM. 1. *Hadorn W.*: Schweiz. med. Wschr. 1958. No. 27/28. 1082. — 4. *Szücs Zs., Tiszai A. és Csapó 1954.* 84, 575. — 2. *Hetényi G.*: Anyagcserebetegségek. MOKT 1933. Bpest. — 3. *Hetényi G.*: Die Medizinische. 1082, 1958. — 4. *Szücs Zs., Tiszai A. és Csapó G.*: Orvosi Hetilap 1958. 99, 1569. — 5. *Mosonyi L., Széplaki F., Pollák L. és Zulik R.*: Előadás a Belgyógyász Nagygyűlésen, 1958. dec. 6-án (Budapest).

Я. Ив а н и: Воздействие прелудина на ожирение.

Автор исследовал на 16 больных влияние прелудина. Во время 2—3 месячного курса при одновременной диете, основывающейся на ограничении калорийности пищи, автор наблюдал в среднем потерю веса в 6 кг. Особых вредных побочных действий не наблюдалось. На основании всего того автор считает данный препарат пригодным для лечения тучных больных.

Dr. Johann Iványi: Die Beeinflussung der Verfetterung mit Preludin.

Verfasser untersuchte an 16 Patienten die Wirkung des Preludin. Im Laufe der 2—3 Monate dauernden Kur wurde neben der gleichzeitigen, kalorieeinschränkenden Diät ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 6 kg beobachtet. Es bestand keine schädliche Nebenwirkung. Auf Grund dieser Beobachtungen hält Verfasser das Medikament für die Behandlung verfetteter Patienten für geeignet.

Tisztelt Előfizetőink!

Lapterjesztőnkhez, a Posta Központi Hírlap-irodához, több oldalról érkezett kívánságnak megfelelően, az ORVOSI HETILAP II.-ik félévi előfizetésére vonatkozó díjnyugtát 60.— Ft értékben

június hó 1-e és 15-ike között

fogja bemutatni.

Szíves tudomásukra hozzuk, egyben kérjük, hogy a lap zavartalan folyamatos szétküldése érdekében, a nyugta beváltásáról gondoskodni szíveskedjenek.

A kiadóhivatal.

M Ű T É T I G Y A K O R L A T

A budapesti László-kórház sebészeti osztályának közleménye.

Szívó-drainage alkalmazása a sebészetben

Írta: LITTMANN IMRE dr.

Az aktív szívás alkalmazása a modern mellkasi sebészetben került először felhasználásra. Itt kettős célja van, egyrészt a minden thoracotomia után jelentkező véres-savós gyülem eltávolítása, másrészt a tüdő kitágítása. A műtét utáni sero-pneumothorax megszüntetése és a physiologiás mellüregi „negatív nyomás” helyreállítása adja a legkedvezőbb feltételeket a szövődégmentes gyógyulásra.

Ugyanez az eljárás, az aktív szívás, vagy szívó drainage az extrathoracalis sebészet számos területén is nagy haszonnal alkalmazható. Mindazon esetekben, ahol a műtét következtében nagy steril sebüregek, vagy sebfelületek keletkeznek, a gyógyulás folyamán jelentős mennyiségű sebváladék (savós, véres, zsirtartalmú) szokott termelődni. Az ilyen seroma, haematoma, kitűnő táptalaj a baktériumok számára és így annak megrekedése gyakran okoz gennyedést. Ennek elhárítására szokás az ilyen sebüregekbe 2—3 napra drainsövet helyezni és nyomókötést alkalmazni. A drain azonban legtöbbször néhány óra, legkésőbb 1—2 nap alatt véralvadékkal eltöméselődik. A nyomókötés pedig részben elmozdul és egyenetlen nyomást fejt ki, részben ha túlságosan erős, az amúgyis károsított bőr tápláltságát rontja és elősegíti bőrelhalás keletkezését.

Ezért egyes nagyobb sebészi intézetekben gyökeres emlő amputáció után szívó-drainage-t alkalmaznak. Ez a műtét nagy sebfelületet teremt, két nagy bőrlebeny keletkezik és ezek, valamint a lecsupaszított mellkasfal és kitakarított hónaljárok között nagy üreg jön létre. Vastag drainsövek és nyomókötés alkalmazása után is gyakori a seroma, mely néha kisebb-nagyobb virulenciájú fertőzés alapját képezi. A még enyhe fertőzés is a számtalan megnyitott nyirokúton gyorsan tovaterjed és elősegíti az elephantiasis kifejlődését. A seroma keletkezésének megelőzése tehát sok kellemetlenségtől védi meg a beteget.

Ez legjobban úgy érhető el, ha két hosszú és vastag draint, melyeken több nyílást készítettünk, egyrészt a m. latissimus dorsi elülső szélé mentén a hónaljárokba, másrészt a m. pectoralis major sternalis és clavicularis átvágási vonala mentén ívben szintén a hónaljárok irányában helyezünk el és a sebüreg legmélyebb pontján külön-külön nyíláson vezetünk ki. Kívül a két draint egy Y alakú üvegsóvel egy másik hosszú gummicsőhöz csatoljuk és erre vízszívást vagy motorszívást kapcsolunk. Legjobb, ha a két üveges szereléket alkalmazzuk, ahol az egyik üvegbe a sebváladék folyik, a másikban pedig egy víz alá merített és felfelé, a kívül felé nyitott üvegső segítségével a szívás mértéke szabályozható. Általában 10—15 víz cm-es

szívóerő elegendő a drainsövekben a véralvadás megakadályozására és a sebváladék quantitativ eltávolítására.

A sebváladékot tartalmazó üveget minden 24 órában ki kell üríteni és az üvegre ragasztott ragtapaszcsikra rá kell írni a dátumot, kiürítés időpontját és a váladék mennyiségét. A szívás fenntartása mindaddig indokolt, amíg a sebváladék mennyisége napi 5—6 cm³ alá csökken. Ekkor a szívást megszüntetjük és a drainsöveket a sebüregből eltávolítjuk.

Ezt az emlő sebészetében többek által alkalmazott módszert mások kiterjesztették gyökeres nyaki block-dissectio eseteire, ahol szintén két nagy bőrlebeny és nagy sebüreg keletkezik, melyben gyakori a seroma, annál is inkább, minthogy a nyakon nem igen lehet nyomókötést alkalmazni.

Mi az utóbbi fél évben kiterjesztettük a szívó-drainage alkalmazását mindazon esetekre, ahol műtét következtében laza bőrlebeny, nagyobb sebüreg, vagy sebfelszín keletkezik, egyszóval mindazon steril műtéti esetekre, ahol azelőtt egyszerű draint alkalmaztunk. Nyilvánvaló, hogy a tartós szívás következtében létrejött „negatív nyomás” a legideálisabban távolítja el a sebváladékot és ami még fontosabb sokkal szorosabban és plasztikusabban fekteti egymáshoz a sebfelületeket, szünteti meg a holt üregeket, mint a legjobb nyomókötés. Az eljárás széleskörű alkalmazásának demonstrálására néhány kiragadott esetünket ismertetem:

A feltüntetett betegeken és mindazokban az itt nem említett esetekben, ahol szívó-drainage-t alkalmaztunk seroma vagy haematona nem képződött és valamennyi seb per primam gyógyult. Különösen feltűnő volt ez az abdomino-perinealis rectum amputáció után, ahol a kismedence sebüregé úgyszólván kivétel nélkül bő gennyedéssel, sarjadzással, hetek alatt szokott csak per secundam begyógyulni. A szívó-drainage hatására nemcsak a kétoldali sebszél feküdt össze, hanem a kismedencét felülről elzáró, felpreparált és lazán libegő hashártyalomez is lefelé szívódott és jelentékenyen hozzájárult az üreg megszüntetéséhez. A perinealis seb 10 nap alatt per primam gyógyult.

A szívó-drainage széleskörű alkalmazásra tarthat számot az általános sebészetben kívül a plasztikai sebészetben, ahol sokszor nagy lebenyek és sebfelületek keletkeznek és ahol savó vagy vér meggyűlése az egész műtét (sokszor műtét sorozat) eredményét veszélyezteti.

A tüdősebészetben elsősorban thoracoplastikák után, az orthopaed és urológiai, valamint orr, fül, gégeészeti sebészetben nagy feltárásokból eredő seb-

Műtét neve	Kiszívott váladék mennyisége cm ³ -ben							
	Első 24 h	Második 24 h	Harmadik 24 h	Negyedik 24 h	Ötödik 24 h	Hatodik 24 h	Hetedik 24 h	Nyolcadik 24 h
Mamma amputáció	450	50	20	0				
Mamma amputáció	50	30	40	10	0			
Nagy köldöksérv műtete	40	35	20	3	2	0		
Abdomino-perinealis rectum amputáció rectum cc. miatt	200	100	40	5	0			
Inguinális block-dissectio ökölnyi metastatikus cc. miatt	60	110	60	60	20	20	25	30
Kétökölnyi myxoma eltávolítása a comb belső oldaláról	40	30	20	10	0			
Sacrelis dermoid eltávolítása	40	10	2	0				

üregek szárazon tartására különösen alkalmas a szívó-drainage.

Ennek a Magyarországon nem, vagy alig ismert módszernek a széleskörű bevezetését ajánlatosnak tartom.

Összefoglalás. Szerző ismerteti a szívó-drainage-al szerzett jó tapasztalatait. Ajánlja ennek a módszernek széleskörű bevezetését az általános, plasztikai, orthopaed, urológiai és orr, fül, gégeészeti sebészetben mindazon esetekben, ahol a műtét kapcsán laza bőrlebens, nagyobb sebüreg, vagy seb felszín keletkezik, egyszóval mindazon steril műteti esetekben, ahol azelőtt egyszerű draint alkalmaztunk.

IRODALOM: F. J. Putney: The use of continuous negative pressure after laryngectomy and radical neck dissection, Surg. Gyn. Obst., 1956. 244, 103,

И. Литтман: *Применение сифонного дренажа в хирургии.*

Автор сообщает о хороших результатах, наблюдаемых им при применении сифонного дренажа. Он рекомендует широкое внедрение этого метода в общую, пластическую, ортопедическую, урологическую и ото-рино-ларингологическую хирургию во всех случаях, где в связи с операцией образуется рыхлый кожный лоскут, значительная раневая полость или раневая поверхность, одним словом, при всех стерильных оперативных случаях, где раньше применялся дренаж.

Dr. Imre Littmann: *Die Anwendung der Saugdrainage in der Chirurgie.*

Verfasser teilt seine günstigen Erfahrungen mit der Saugdrainage mit. Die Einführung der Methode auf breiter Basis wird in der allgemeinen, plastischen, orthopädischen, urologischen und in der oto-rhinolaryngologischen Chirurgie in allen jenen Fällen empfohlen, wo bei der Operation laxe Hautlappen, grössere Wundhöhlen oder Wundflächen entstehen; kurz in allen Fällen steriler Operationen, in denen früher Drainage angewandt wurde.

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁS

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának közleménye (Igazgató: Babics Antal dr. akadémikus, egyet. tan.)

A mellékhere biopsiája

Írták: MOLNÁR JENŐ dr. és BALOGH FERENC dr.

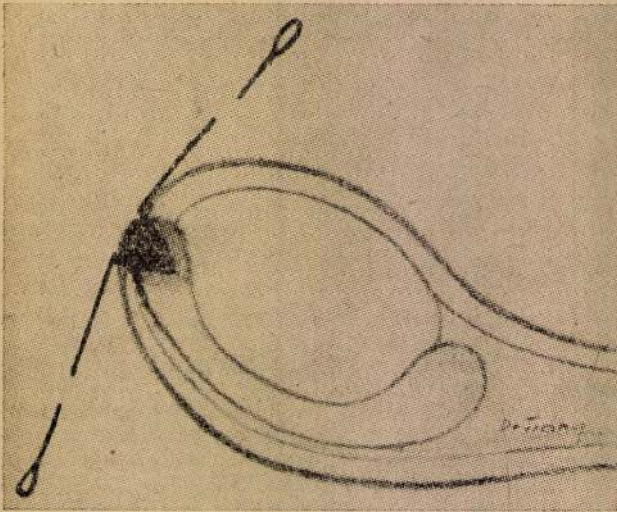
A Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának Férfimeddségi Rendelésén 11 év alatt kb. 2200 jelentkezőn történt vizsgálat, aminek kapcsán kb. 2500 körül van az elvégzett spermá-analysisek száma. Alaposan indokolt esetekben sor került a herebiopsiára is, ez ideig 45 betegnél. Utóbbiak eredményeiről a „Magyar Sebészet” 1956. évi 2. számában közleményt tettünk közzé, melyben már jeleztük új diagnosztikus eljárásunkat: a mellékhere-biopsiát. A cikket, így tehát a mellékhere-biopsiát egyébként az Urológus Kongresszus (1955. szept.) ülésén ismertettük.

A herebiopsia kivitelezésének technikai egyszerűsége, a kockázatmentesség érlelte meg ugyanis azt a gondolatot, hogy hasonló módon a mellék-

heréből is lehetne histológiai vizsgálatra alkalmas szövetdarabkához jutni. A beavatkozás célja azonban lényegében más, mint a herebiopsiáé. A mellékherebiopsia értelmét és célját abban láttuk, hogy ezen új módszer segítségével objektív és eddig a legmeggyőzőbb bizonyíték nyerhető egy idült mellékheregyulladás banális vagy specifikus voltának eldöntésére.

A kérdés nem érdektelen. Nem tuberculositikus alap esetén ugyanis megkíméljük a beteget egy, bár nem megterhelő műtéttől és a felesleges, hosszantartó antituberculositikus gyógyszereszedés kellemtelenségétől, ami anyagi, gyógyszergazdasági szempontból sem közömbös.

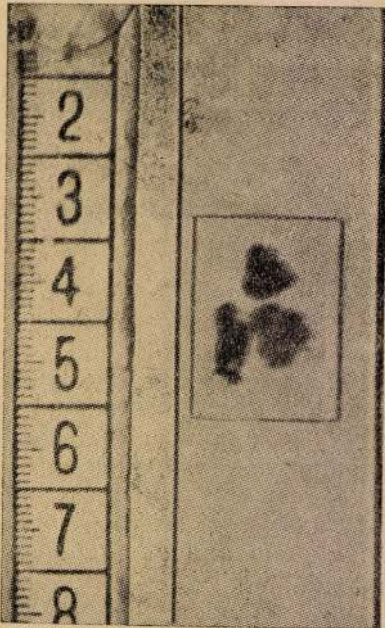
A mellékherebiopsia technikája alig tér el a here-excisionál alkalmazott eljárásénál (1. kép). A kérdéses



1. ábra. A mellékherebiopsia sebzése (sématicus ábra).

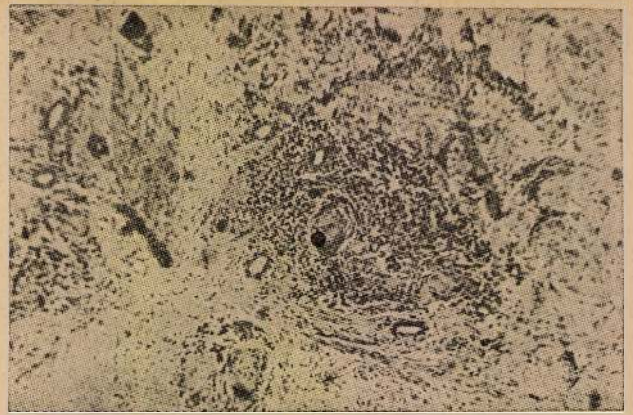
oldalon félszázalékos novocain-adrenalin oldat 10–15 ccm-ével vezetési érzéstelenítést létesítünk. Szabályos bőrdesinficiálás után 1–1,5 cm-es bőrmetszést végzünk a dudoros, kemény mellékhere-részlet (rendesen cauda) felett, miután az asszisztens a herét jól rögzítette és a scrotum bőrét kifeszítette. A szabaddá váló mellékhererészletből 4–6 mm vastag kúpszeletet vágunk ki (2. kép). Az esetleges kis vérzés megszüntetésére finom cat-gut öltéssel látják el az epididymis sebzését. Ezután 1 bőralatti és 1–2 bőrvarrattal egyesítjük a scrotumon ejtett kis nyílást.

2. ábra.

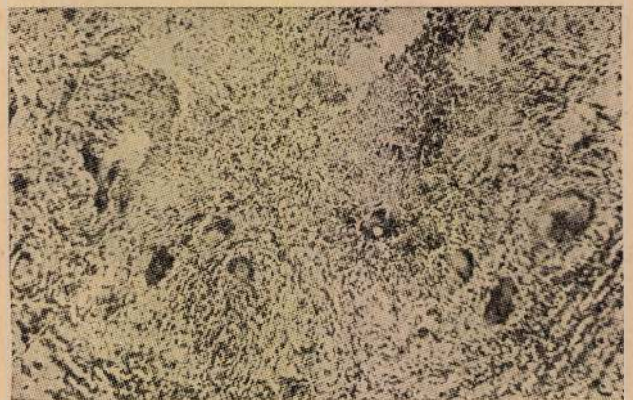


A biopsiával nyert szöveti darabkák terjedelme.

A 14 biopsia közül 13 idült, banális epididymist bizonyított, 1 betegnél pedig a szöveti kép gümőkóros elváltozásokat mutatott (3–4. kép).



3. ábra. Biopsia útján nyert, idült mellékheregyulladást mutató készítmény. Az eredeti szerkezet nem ismerhető fel, gömbsejtes beszűrődés látható, mely fokozott a középső területen (exacerbatio).



4. ábra. A biopsia útján kimetszett szövetdarab tbc-s epididymitis mellett bizonyít. Több Langhans-f. óriássejt látható. (3–4 kép haemalaun-eosin festés, 100X-os nagyítás.)

Utóbbi a nemsokára kiirtott mellékhere histologiai lelete teljesen fedte. A 13 idült mellékheregyulladást feltűntető biopsiás lelet 5 betegnél megerősítést nyert azáltal, hogy ezek rövidesen egyéb megfontolásokból mégis epididymectomiára kerültek és az extirpált szerv szövettana a gyulladás banális jellegét kétségtelenné tette. Az ily módon kontrollált biopsiákat azért tartjuk értékeseknek, mert a két histológiai lelet egyezősége az eljárás alkalmasságát igazolja. A többi 8 betegnél a tbc-re negatív biopsiás eredményt annyira megnyugtatónak ítéltük, hogy antituberculosikus gyógyszeres kezelést számukra már nem is javasoltunk. Közülük egy beteg sem jelentkezett panaszokkal azóta, nyilván teljesen rendbejöttek. Nem kétséges, hogy a biopsia hiányában az elváltozás oka körüli bizonytalanság, izgalom fennmaradt volna és így e betegek előbb-utóbb epididymectomiára kerültek volna.

A kis beavatkozás kockázatát elsősorban abban láttuk, hogy az esetleg szóródást hozhat létre, miliaris képhez vezethet. Ez a lehetőség azonban minden specifikus mellékhereműtétnél fennáll, sőt fokozott mértékben. Mégis a klinikai tapasztalat

szerint rendkívül ritkán következik be (az urológiai klinika 38 éves anyagában mindössze 1 esetben). Biztonság okából gyógyszer-árnyékolást adunk a betegeknek, amire 1—2 hetes isonicid-kúra alkalmasnak bizonyult

A másik ellenvetés a *tuberculosus sipolyképződés lehetősége*. Eltekintve attól, hogy ez a jelenség szinte pathologiai bizonyíték lenne a megbetegedés specifikus volta mellett, hátrányt, károsodást nem a jelent a betegre nézve, mert a sipoly kialakulása gümőkór mellett szól és ez a tény amúgy is epididymectomiát fog szükségessé tenni.

A harmadik megfontolás az, hogy a beteg a biopsiával *aspermiássá válik*, mivel a túloidali mellékhere esetleg lezárt és a spermiumok történetesen a biopsiára került oldalról eredtek. Ezen kérdés felvetése alappal bír, ezért a beavatkozás előtt mindig elvégzendő a spermavizsgálat. Kétoldali specifikus mellékheregyulladásban szenvedő betegek ugyan általában aspermiásak, de a folyamat bilaterális voltáról gyakran nincs tudomásunk. A spermavizsgálattal későbbi kifogásoknak is elejét lehet venni.

Az utolsó ellenvetés arra utal, hogy a biopsiával esetleg *egy nem specifikus részletet távolítunk el* a mellékheréből, aminek folytán a szövettani diagnózis téves lesz. Ez a lehetőség azonban inkább elméleti formában áll fenn, mert a kimetszés a jól érezhető heges, göbös részletből, a szem ellenőrzése mellett történik. Indokoltabb talán az a megfontolás, hogy a heges szövetdarab esetleg *már nem mutat specifikus szöveti jeleket*. Kétségtelen, hogy biztos diagnózist csak a pozitív histologiai lelet ad, viszont nemleges eredmény esetén a várakozással nem fogunk hibát elkövetni.

Röviden foglalkoznunk kell még irodalmi adatokkal is Szakkönyvekben nem talákoztunk mellékhere-biopsiával, csupán a feltárás melletti mellékhere próba-excisiókat említik (Lichtenberg, Cabot, Eisendrath és Rolnick, Boeminghaus stb.). Ezen beavatkozások azonban már műtéti jelleggel bírnak. Egyetlen cikk akad csupán, melyet *Burghelle* és munkatársai a J. d'Urologie 1955. okt. nov. számában jelentettek meg a mellékhere *punctiós* biopsiájáról. Említett szerzők velünk egyező okból végzik ezt az eljárást és 50 esetükben az eredménnyel meg vannak elégedve.

Véleményünk szerint a transcutan biopsia előnyösebb a punctiós methodusnál. Ismeretes, hogy

egyéb szervek punctiója alkalmával is elég nehezen és csak kis szövetrészeket, esetleg zúzott törmelékkel lehet csak nyerni. Mások nem a kívánt területből érkezik a punctatum. Mindez a mi eljárásunkkal kizártnak mondható, mert a kimetszés szemünk kontrollja mellett a kérdéses részletből élesen történik. A vérzést in situ és sebészileg csillapítjuk, míg *Burghelle* ujjcompressióval szünteti azt meg. A trocar könnyen sérthet vastagabb edényt és haematoma keletkezhet. Ez nálunk nem fordulhat elő. Szóródás lehetősége semmivel sem kisebb a durvább traumát jelentő trocar-punctiónál. Specifikus sipoly kialakulásának jelentősége lényegében egyező a két módszernél. Ellentétben említett szerzőkkel, akik két esetben sértették a tunica albugineát, mi ilyen lehetőséggel nem kerülhetünk szembe.

Mindezek alapján a transcutan mellékhere-biopsiás eljárásunkat — *mint vitatott esetekben kockázat nélkül és ambulanter alkalmazható diagnosztikai beavatkozást* — az urológiai gyakorlat figyelmébe ajánljuk.

Összefoglalás. Szerzők új diagnosztikus módszert — transcutan mellékhere-biopsiát — ajánlanak idült epididymitisek banális vagy specifikus voltának eldöntésére. A kis, kockázat- és szövődésménymentes eljárással a megbetegedés természetére vonatkozó szövettani bizonyíték nyerhető.

IRODALOM. *Boeminghaus*: Urologie, 1954. München. — *Burghelle, Joachim és Bocancea*: Journ. d'Urol. 1955. 61/10—11. 685. — *Cabot*: Modern Urol. 1924. Philadelphia. — *Eisendrath és Rolnick*: Urology, 1943. Philadelphia. — *Lichtenberg*: Handb. d. Urol. 1928. Berlin. — *Molnár és Balogh*: Magyar Sebészet, 1956. 2, 135.

И. Мольнар и Ф. Балог: Биопсия придатка яичка.

Авторы предлагают новый метод решения вопроса о наличии банального или специфического эпидидимита, заключающийся в чрезкожной биопсии придатка яичка. Этим простым методом, лишенным риска и осложнений можно получить доказательства относительно характера заболевания.

Dr. J. Molnár und Dr. F. Balogh: Die Biopsie der Nebenhoden.

Verfasser empfehlen zur Differenzierung der banalen oder spezifischen Natur der chronischen Epididymitiden ein neues diagnostisches Verfahren, die transcutane Nebenhodenbiopsie. Mittels des kleinen, risiko- und komplikationsfreien Eingriffs ist ein Beweis über die Natur der Erkrankung zu gewinnen.

ATROPINNAL SZEMBEN ÉRZÉKENY BETEGEK KEZELÉSÉRE:

Gastropin

INJ. TABL.

A Fővárosi Árpád Kórház szülészeti és nőgyógyászati osztályának (főorvos: Lóránd Sándor dr., az orvostudományok kandidátusa) csecsemő- és gyermekosztályának (főorvos: Balló Tibor dr.) és sebészeti osztályának (főorvos: Winter László dr.) közleménye

Lymphangioma cysticum colli Veleszületett nyaki fejlődési rendellenességekről

Írta: ASBÓT JÁNOS dr., KEMENESY SÁNDOR dr. és FARAGÓ PÉTER dr.

A fejlődési rendellenességekkel hazánkban és külföldön egyaránt újabban fokozottabb figyelemmel foglalkoznak. Erre mutat az a nemrég megjelent rendelkezés is, mely — a megfelelő évi összegyűjtés és feldolgozás céljából — egyes esetek külön jelentését írja elő. A Szülészeti Rendtartás világviszonylatban is majdnem páratlan gyűjtőstatisztikájából a fejlődési rendellenességekre vonatkozó adatszolgáltatás hiányzik. Feltehető, hogy az évi összes szülési esetek 1—1½%-ában az újszülötteknél valamilyen, már szabad szemmel látható, esetleg klinikai tünetekben is megnyilvánuló, fejlődési rendellenesség előfordul, ami már méhen belül, vagy nem sokkal a szülés után, esetleg hónapokkal vagy évekkel később a magzat, az újszülött, illetve a gyermek halálát okozza.

Kühnelt és Paula Rotter Pool a berlini Charité Egyetemi Női Klinika 20 éves anyagában 44 291 újszülöttnél 514 (1,11%) fejlődési rendellenességet mutatott ki.

Mendel által megállapított, majd Correns, később Morgan által tovább fejlesztett örökléstan az embrionális fejlődési zavarokat kivétel nélkül genetikai eredetűeknek tekintette. Ugyanakkor már korábban is ismeretes volt, hogy fejlődési defektusok exogén hatások folytán is létrejöhetnek (Granville, Hiss).

Vannak olyan exogén tényezők, melyek nem öröklődő fejlődési rendellenességeket (torzképződmény) idéznek elő. Ezek közül első helyen az idült éhezés, a fontosabb vitaminok hiánya említésre méltó, különösen, ha egyéb disponáló endogén tényezők is vannak.

Stieve számos munkájában szövettanilag kimutatta a petefészkek generatív elégtelenségét, és pedig általános visszafejlődését. Ugyancsak Stieve bizonyította be szövettanilag a női gonádokban történő regresszív változást mint a nemi előregedés jellemzőjét, mely a nőknél normális életfeltételek mellett 40—50 életév között jelentkezik. Ezzel magyarázható, hogy számos közlemény az újszülött fejlődési rendellenességét jelentős mértékben összefüggésbe hozza a nő életkorával. 35—40 év között 1½-szer és 40 év felett 2½-szer gyakoribb a fejlődési rendellenesség, mint fiatalabb nőknél.

A folliculus apparatusban a fentiekhez hasonló atrophias elváltozást találunk súlyos anyagcsere és endokrin eredetű zavarok esetén (diabetes, Base-

dow-kór, Addison-kór, dystrophia adiposo-genitalis stb.). Éppen diabetes esetében White és War-kany szerint torzképződmény 3—12% között fordul elő.

Aresin és Sommer a fejlődési rendellenességek kémiai és élettani magyarázatát igyekeztek megfejteni. Szerintük ilyenkor bizonyos esetekben a fehérje-anyagcsere zavara mutatható ki.

Az időleges castratio csíraártalmat okoz, a röntgen-, rádiumbesugárzásnak pedig különböző magzati ártalom lehet a következménye. Természetesen függ ez a sugárdózistól, illetve a besugárzás időtartamától.

Magzati károsodást okozhat minden zavar az endometriumban, mely a magzat táptalaja és minden zavar a placentában, mely az intrauterin életlegfontosabb szerve (Ernst). Ez magyarázza A. Schenk, Granzow, Murphy, Wolfram azon megállapítását, hogy placenta praevia, vagy mélyen tapadó lepény mellett háromszor gyakrabban fordul elő torzmagzat, mint egyébként.

A terhesség alatt kiállott fertőző betegségek hatása a magzatra ugyancsak ismeretes. Nemcsak a terhesség első harmadában fellépő vírusbetegségek okoznak fejlődési rendellenességet (rubeola), hanem egyéb és későbbi fertőzések is, mint például morbilli, varicella, mumps, poliomyelitis, hepatitis és grippe; a gyakoriságot és a rendellenesség jellegét elsősorban a károsító behatás időpontja, másodsorban annak specifikus sajátosságai határozzák meg. A vírusos fertőzések toxikus hatásukkal okoznak ártalmat az embrió fejlődésében. A toxoplasmosis és listeriosis okozta károsodások már inkább kialakult szerveken, gyulladáson alapon, a terhesség későbbi szakaszaiban jönnek létre.

Végül említésre méltók azok a statisztikai közlések, melyek az 1945-ben Japánban ledobott atombombák hatásáról számolnak be. Ott a halvaszülöttek és torzszülöttek száma jelentősen emelkedett. Jogos a félelem, hogy az atombomba robbantási kísérletek következtében Európában is a torzképződmények viszonylag alacsony száma emelkedni fog.

A nemi megoszlás a fejlődési rendellenességeknél általában lényeges különbséget nem mutat. Ugyanakkor először szülő nőknél közel 50%-kal magasabb a torzképződmények száma, mint többször szülőknél.

Különös jelentőséggel bírnak azok a torzkép-

zödmények, amelyek a terhesség, illetve a szülés kapcsán zavart okoznak. A kórismézés sokszor nagyon nehéz; a szülés elakadása, a bizonytalan vizsgálati eredmény, hydramnion tereli a figyelmet a fejlődési rendellenesség lehetőségére, melyet esetleg röntgenvizsgálattal is valószínűsíthetünk.

Közleményünkben részletesebben a nyakon jelentkező fejlődési rendellenességekkel és egy esetünk kapcsán a lymphangioma cysticum colli kórképével kívánunk foglalkozni.

Veleszületett nyaki fejlődési rendellenességek az alábbiak:

1. veleszületett pajzsmirigy tumor,
2. lymphangioma cysticum colli,
3. haematokele colli,
4. branchiogen eredetű tumor,
5. dermoid cysta,
6. ductus thyreoglossus cysta.

Szülészeti vonatkozásban azok a jelentősebbek, melyek a nyak elülső részén vannak és deflexiós tartást idéznek elő. A deflexiós tartás foka attól függ, hogy a nyaki képlet milyen nagy terjedelmű. Gyakrabban arc — ritkábban homloktartás fordul elő. A szülés sokszor spontán folyik le. Az újszülött szempontjából a deflexiós tartás kedvező, mert ellenkező esetben a koponya flexiója — ha ez általában lehetséges — a nyaki edények erős kompresszióját okozná.

A nyaki daganatokat gyakran összecserélik az arctartás mellett keletkező pajzsmirigy duzzanattal. Ez tulajdonképpen a pajzsmirigy akut oedemája a szülés következményeként, a szülés után, hasonlóan az arctartásnál kifejlődő egyéb elváltozásokhoz, hamar megszűnik, s így a veleszületett strumától könnyen elkülöníthető.

Esetünkben a 20 éves elsőszülő nőnek 3 éves korában pneumóniája volt, más betegségről nem tud. Férje 26 éves, semmiféle betegsége nem volt. Mindkettőjük WaR eredménye negatív és Rh inkompatibilitás sincsen. A terhesség alatt az asszony rendszeres ellenőrzés alatt állott, s ez idő alatt semmiféle kóros tünet nem mutatkozott. A szülés várt ideje előtt néhány nappal jelentkezik rendszeres fájásokkal. A felvételkor sem észlelünk semmi kórosat. Jó fájástevékenység, 4 óra múlva normális szülés.



1. ábra.

Az újszülött részletesebb lelete a következő: súlya 4000 gramm, 55 cm hosszú, fejkerülete 36 cm. Jó turgorú, tónusú. A nyak bal oldaláról az állcsonttól lefelé az infraclaviculáris régióig, hátra a nyaki gerincoszlopig terjedő többszörös, egyenként kissalányi terjedelmű, feszes tapintatú, fluktuáló terimenagyobbodás domborodik elő, mely alapjáról elmozdítható és fájdalommentes (1. ábra). Külleme után itélve a nyak veleszületett cystikus lymphangiomájának ítéljük meg. Általános állapot kielégítő, légzés rendezett. Tüdő- és szívlelet negatív. A sebészeti consilium egyelőre megfigyelést ajánl, a műtétet később, három-négyhónapos korban tervezni elvégezni. A szülés napjától, aug. 13-tól aug. 25-ig az újszülött állapota kielégítő, az időnként jelentkező kisebb fokú dyspnoetól eltekintve. Utóbbi csökkentésére három esetben a daganatot megpungáljuk. Néhány napon át szopik, majd a jelentkező hányás miatt lefejt tejjel tápláljuk. Szept. 2-án, tehát 20 nappal a szülés után, általános állapota lényegesen rosszabbodik, s bár a daganat operabilitását illetően kétségeink vannak — a terimenagyobbodás igen széles alapon ül, mélységbe terjedése pontosan nem állapítható meg —, de tekintettel a fokozódó dyspnoera, cyanosusra, újabb sebészeti consilium után műtétre határozzuk el magunkat.

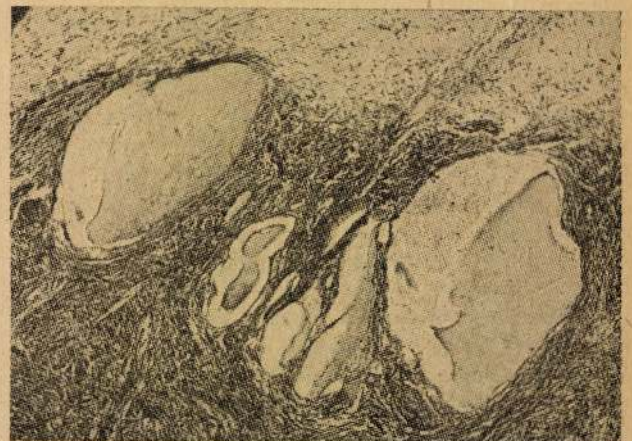
A műtét aether-narcosisban: a supraclaviculáris árok felé mobilizáljuk a daganatot, a claviculáról lefejtve észleljük, hogy az egész árok daganatszövettel kitöltött, kocsonyás massa formájában a mellüreg felé terjed, a nyaki erekkel, pleurával összekapaszkodik. A mélybe való követése lehetetlen, ezért a pleuracsücs közelében resecáljuk. A resecálás elvégzése, illetve a műtét befejezése közben az újszülött állapota romlik, s rövidesen exitál.

A kórboncoláskor mindkét csecsemőmirigy-lebenyben világossárga, híg folyadékot tartalmazó, vékonyfalú, sokrekeszes, tömlős szövetet találunk, mely csánnyal lenyúlik a bal tüdő hilusának elülső felszínére, elülső mediastinum bal oldalára és részben mediálsan-caudálsan a szívburokra is. A szívben a két pitvar között a foramen ovale mintegy lencsényi területen nyitott. A nyirokcsomók testszerte lencsényi, babnyi nagyságúak.

Halált okozó alapbetegség: kiterjedt nyirokér-daganat, a közvetlen halálok szívgyengeség volt.

Az eltávolított daganat kórszövettani feldolgozása szerint a daganatszövet túlnyomóan rostos kötőszövetből áll, amelyben igen kiterjedt — különösen perivascularisan — a kereksejtes beszűrődés. Az infiltráló sejtek közt aránylag sok makrophag is van. A kötőszövetben igen sok tágult nyirokér van, amelyeket szabályos, egyrétegű endothel bélel (2. ábra). (Várvedy János dr. főorvos)

A lymphangioma cysticum colli a nyirokér-rendszer jóindulatú veleszületett daganata, kb. az



2. ábra.

esetek 50%-ában már a megszületéskor észlelhető. Időnként átmenetileg megkisebbedhet, de a progresszív növekedés révén nagy terjedelmet is elérhet, s esetleg már a szüléskor akadályt képezhet. A daganat régebben használatos neve — Hygroma colli cysticum. A magyar irodalomban 1935-ben Szerb ismerteti egy 4400 grammal született újszülött gyermekfejnyi tömlős lymphangiómáját.

A daganat egyik formája körülírt, tokkal rendelkező élesebb határú; a másik formája tok nélküli és infiltráló, a nyakról a környező területekre: arcrá, tarkóra, mediastinumba terjed. Kedvelt elhelyezkedése a musc. sternocleidomastoideus tájéka és a kulcscsont feletti árok; így szoros kapcsolatba kerülhet a nagy erekkel és az azokat kísérő idegekkel. Többnyire multiplex, multilocularis cysta, nagysága diónyi, tojásnyi, de gyermekfejnyi is lehet. A tömlők víztiszta, esetleg szalmasárga, korábbi bevézéstől sárgásbarna folyadékot tartalmaznak.

Szövettanilag a daganat cystikusán tágult nyirokereknél tekinthető, üregük bélése egyszerű endothel. Kóreredetére vonatkozóan sok feltevés szerepel. Goetsch, aki sokat foglalkozott szövettanával, legvalószínűbbnek tartja, hogy a tumor a primitív juguláris lymphatikus zsákból származik. A nyakon előforduló egyéb daganatoktól: dermoid cysta, atheroma stb. jól elkülöníthető. Nehézségeket okozhat a mélyebben ülő lymphangioma megkülönböztetése a branchiogén fissurális cystától és a ritka ductus thyreoglossus cystától; mindkettő a születéskor már fennáll, de legtöbbször 4—14 éves korban válik felismerhetővé.

A lymphangioma cysticum colli esetében spontán regresszióra sohasem várhatunk, másodlagos fertőzés révén gennyedés következhet be, vagy a daganat megnövekedése miatt a nyakon vagy a mediastinumban kompressziós tünetek jelentkezhetnek. Wilson és Clarke esetében a rohamszerű dyspnoe és cyanosis miatt tracheotomia elvégzésére került sor.

A közlemények csaknem egyhangúan meg egyeznek abban, hogy legcélszerűbb a radikális sebészi megoldás. A műtétet korán, csecsemő- vagy kisgyermekkorban célszerű elvégezni. A korai műtét azért indokolt, mert később esetleg már nehezebb, sőt keresztülvihetetlen. A műtéti mortalitás Gross és Goeringer szerint alacsony.

A többi kezelésmód közül megemlíthető az ún. aspirációs kezelés, melynek nagy hátránya a másodlagos fertőzés és kizárólag a már kitűzött műtét előtt engedhető meg. Mint érdekességet említjük meg Ishishava, Takizava, Tasim terapiás kísérletét, akiknek három gyermekben ismételt lokálishan alkalmazott nitrogénmustárral a tumor végleges reductióját sikerült elérniük. Eljárásukat önmagában vagy a műtéti kezelés előtt annak mintegy bevezetésére ajánlják.

Esetünket a következő okok miatt tartjuk érdemesnek közlésre: lymphangioma cysticum colli viszonylag ritkán előforduló fejlődési rendellenesség; hasonló kórképről közlemény tudomásunk

szerint hazai irodalomban 1935 óta nem jelent meg; semmiféle olyan exogén és endogén tényezőt a szülőknél nem találtunk, ami kórokként számbajöhetne; a terhesség, szülés során semmiféle ismert tünet fejlődési rendellenességgel gyanúját nem keltette. A terhesvédelem során a fejlődési rendellenességek előidézésében szerepet játszó, elsősorban exogén tényezőkre az eddiginél még fokozottabb gondot kell fordítani.

Összefoglalás. Szerzők a veleszületett nyaki fejlődési rendellenességeket ismertetik egy lymphangioma cysticum colli eset kapcsán, mely nagy terjedelme ellenére sem képezett szülési akadályt.

IRODALOM. Adamson T. L.: Obstet. Gynaec. Brit. Emp. Vol. LXIII:897—898 (1956). — Anderson W. A. D.: Pathology. St. Louis, 1953. 548, 1171. — Baló J.: Kórbonctan. 1948. Budapest. I. kötet 226. — Brown J. B., Fryer M. P.: Hygroma colli. Brennemann's Practice of Pediatrics. 1953. Hagerstown. Vol. III. Ch. I. 26—28. — Derra E., Ganz P.: Geschwülste der Mediastinum. Gohrbrandt—Redwitz. Lehrbuch der Chirurgie, 1956. Berlin. — Fanconi G., Wallgren A.: Lehrbuch der Pädiatrie. 1958. Basel—Stuttgart. 898—899. — Gingolav Sz. Sz.—Ljevit V. Sz.: A sebészet tankönyve. Medgiz, 1957. II. kötet. 1250. — Goetsch E.: Arch. Surg. 36:394. 1938. — Greenhill: Am. I. Obst. and Gynaec. 1939. 37:624. Year Book of Obstetrics and Gynaec. 1957—1958. 228. — Gross E., Goeringer F.: Surg. Gynaec. and Obstetrics. 1939. 69:48. — Hedri E.: Részletes Sebészet tankönyve. Bpest, 1952. 16—17. — Horn B. és Zoltán I.: A szülészet tankönyve. Budapest, 1958. 338—339. — Kaminek Z., Tomik F.: Zbl. Gynäk. 79. 550—554 (1957). — Kapus Gy., Litvay E.: Gyermekkori műtétek időpontjának helyes megválasztása. 1957. Budapest. 68—69. — Kresse H.: Zbl. Gynäk. 1954. 76. 2131—2134. — Kühnelt H. J. und Rotter Pool P.: Zbl. Gynäk. 1955. 77:893—900. — Lewin und Fischer: Geburts und Frauenhk. 1957. 17:977. — Petényi G.: Gyermekgyógyászat. Budapest, 1956. 201—202. — Potter E.: Pathology of the fetus and the newborn. Chicago, 1953. 149—150. — Ratkóczy N.: Orvosi Hetilap 1958. 37:1273—1274. — Sarnat B. G., Poncher H. G.: Hygroma colli. Mitchell—Nelson: Textbook of Pediatrics. 1950. Philadelphia—London, 792. — Sawyer K. C., Woodruff R.: Arch. Surg. 1951. 63:683. — Seitz L. und Amreich A.: Biologie und Pathologie der Weibes. 1951. Band VIII:585—586. — Stoeckel W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. Leipzig, 1951. — Szerb Gy.: Orvosi Hetilap 1936. 30:711—712. — Törő I.: Az ember fejlődése. 1942. Debrecen. 218, 364. — Veszprémi, Buday: Kórbonctan. 1914. Budapest. 220. — Walcher K.: Zbl. Gynäk. 1932. 26:1578—1582. — Wilson J. W., Clarke J. C.: Ulster. Med. Journal 1955. 24:2. 135—138. Ref. Excerpta Med. 1957. Vol. VII.

Я. Ашбот, III. Кемениши и П. Фараго: Цистическая лимфангиома шейки матки Врожденные пороки развития на шейке матки.

Авторы дают в связи со случаем цистической лимфангиомы шейки матки, которая, несмотря на свой большой объем, не препятствовала родам, обзор врожденных пороков развития шейки матки.

Dr. J. Asbóth, Dr. A. Kemenesy und Dr. P. Faragó: Lymphangioma cysticum colli. Über angeborene Entwicklungsstörungen des Halses.

An der Hand eines Falles von Lymphoma cysticum colli, welches trotz seiner besonderer Grösse kein Geburtshindernis bildete, werden die angeborenen Entwicklungsstörungen des Halses besprochen.

KÖNYVISMERTETÉS

Kiss — Tarján: Hirnkreislauf und Schwangerschaftstoxikose. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1959. 132 old, 82. részben színes ábrával.

Magyar szakembernek mindig nagy öröm magyar tudományos kutatók valamelyik világnyelven megjelent könyvét kézbe venni. Nem sovinizmus ez, hanem csupán jóleső érzés, hogy népünk sem marad ki a tudomány nemzetközi javainak termeléséből és minden ilyen könyv újabb dokumentumként adja ezt közvetlenül is tudtul mindazoknak, akiket illet. Ezen örömnünk Kiss professzor és Tarján főorvos értékes könyvének elolvasása után csak növekedhet.

A 120 oldalas könyv (+ 12 oldal irodalom és tárgymutató) dr. Kiss Ferenc professzornak az agyi vér- és liquorkeringés finomabb anatómiai és functionalis sajátosságairól, továbbá dr. Tarján György főorvosnak a terhességi toxicosisról szóló monográfiáját tartalmazza. A két értekezés egyébként tárgyak és tartalmuk szempontjából is egymástól teljesen független és különálló. (A közös könyv-keretben történő megjelenést nyilván publikációs-technikai szempontok tehetik indokolttá.)

Kiss professzor 59 oldalas monográfiája 70 ábrájával szemléletesen ismerteti részben más kutatók, részben a szerző azon saját munkásságának az eredményeit, amelyeket az agyi vér- és liquorkeringés sajátosságaira vonatkozólag főleg az utolsó évtizedben megállapítottak. Rámutat a vér- és liquorkeringés, a vér- és liquornyomás szoros funkcionális kapcsolataira, valamint az arterio-venosus anastomosisoknak, az arteriák és vénák, továbbá a koponyaúri sinus-arteriák kereszteződésének jelentőségére. Ismerteti azokat a tényezőket, amelyek a bonyolult cerebrális vérkeringés egyensúlyát biztosítják (véredények ürterét szabályozó berendezések, anastomosisok, tokfeszülési ingerhatások stb.). Ezen rendszerben bárhol fellépő helyi zavar igen nagy mértékben befolyásolja az egész rendszer működését és ezért súlyos klinikai tüneteket okozhat. A dolgozatban érvényesül a szerző sokoldalúsága a fizikai, élettani, kórtani, sőt klinikai vonatkozások értékelésében; bár az nem mindig fedi az uralkodó felfogást. Ilyen pl. az 59. oldal utolsó bekezdésében tett következő megállapítás: „Sind die Thoraxbewegungen gehindert, z. B. bei Schwangerschaft, ist der Hirn- und Augenkreislauf beeinträchtigt. Danach sind die Beziehungen des Hirnkreislaufes zur Schwangerschaft und Toxämie im Besitze unserer funktionell-morphologischen Ergebnisse gewissermaßen verständlich.” A terhesség végén a thorax-mozgások ugyanis nemcsak hogy nincsenek korlátozva — csupán a rekeszmozgások —, hanem éppen ellenkezőleg, a fokozott thorax-mozgások kompenzálják az utóbbiak hiányosságát.

(Ennek a dolgozatnak a vele szerves kapcsolatban nem levő második közös cím alatt egy könyvbe társítása volt nyilván az oka annak, hogy azt értékének megfelelően itt most nem morfológus szakember méltatja.)

Tarján főorvos monográfiája szintén 59 oldal terjedelmű. Ebben a magyar nőorvosok által már nagyrészt ismert, késői terhességi toxicosissal és eklampsiával kapcsolatos eddigi értékes munkásságának az eredményeit foglalja össze (kimutatásai 1955. évvel zárulnak). A „toxico-test reakció” ismertetése után az általa talált depressoranyag vegyi és spektroszkópos kimutatásával, annak edényszűkítő és látító hatásviszonyaival, majd a toxaeмиások szemfenéki vizsgálatának jelentőségével foglalkozik. Ez utóbbi megállapításainak alapjául 900 szemfenéki vizsgálat gondos statisztikai-klinikai értékelése szolgál. A terhességi toxicosisoknál általa végeztetett pszichiatriai vizsgálatok a szerző szerint sem vezettek egyértelmű eredményekhez. (Ez nem is lett volna várható; hiszen a 43 toxicosisos terhes ilyen irányú kivizsgálása alatt specifikus kezelést — barbituratokat, amidazophent, szőlő-

cukor-oldatot i. v. stb. — is kapott.) Az agyoedema (viszonylagosan fehérjeszegény folyadék intercellularis felhalmozódása) és agyduzzanat (Hirnquellung; viszonylagosan fehérjedús folyadék intracellularis felhalmozódása) klinikai elkülönítésének a kérdésével behatóan foglalkozik. Az „eklampsia sine eklampsiá” (göres nélküli eklampsia) kifejezés helyett a „toxaemia larvata lethalis” megjelölést ajánlja. (Véleményünk szerint — mindkét kifejezés ugyanazt jelentvén — nem sok haszonnal járhatna egy már általánosan elfogadott és megszokott kifejezést egy esetleg félreértésre alkalmas adó újjal felcserélni.) A Tarján által módosított Haitinger-f. festéssel készült 5 háromszínyomatú szép lumineszcenciás mikroszkópos felvétellel szemlélteti a szerző a normális és toxaeмиás nő szemfenéki képe, továbbá az agyoedema, agyduzzanat és az eklampsiás agy közti különbséget. Ezen szempontból kár, hogy a vizsgált 8 eklampsiás és toxaeмиás eset kontrolljaként normális — nem toxaeмиás — terhes nő agyszöveti képe nem állott összehasonlításul a szerző rendelkezésére (amiről persze ő nem tehet!). Ez ugyanis megerősíthette volna a szerző azon megállapítását, amely szerint a „toxaemia larvata lethalis” kórképében az agyoedema, az eklampsiánál pedig az agyduzzanat (Hirnquellung) dominál mint kóros agyi elváltozás. A szöveg szerint a 77. ábra normális nem terhes nő látóidegének képe, a 81. ábra pedig toxaeмиás terhes nő látóidegét ábrázolja. A két kép a festési színreakció szempontjából is összevethetőbb lenne, ha a 77. ábra normális (nem toxaeмиás), de szintén terhes nő látóidegének lehetőleg azonos terhességi időben rögzített képe volna.

A diagnosztikus és therapiás kérdéseket tárgyaló fejezetben a szerző álláspontja általában megegyezik a legtöbb szakember által elfogadottal; a részletekben azonban vitatható is akad. (Így pl. az eklampsiásoknál a szerző által a szülés megindulásánál ajánlott méhszájtágítást nem tartjuk megfelelő eljárásnak; viszont a vércserétől mi akkor is jó eredményeket látunk, ha csupán 1—2 liter vért cseréltünk is ki; a kezelés ismertetése nem említi a mindenütt jól bevált MgSo₄ oldatot, stb.) A diagnózis, prognózis és kezelés szempontjából a toxicotest-próba pozitív, ill. negatív voltának megállapítása értékes vizsgálati eljárásnak látszik, mert a szerző szerint 297 pozitív toxico-test mutató esetük között 32, 236 negatív esetük között pedig csak 5 eklampsia fordult elő a terhesség későbbi folyamán, ill. a szülés alatt; 64 eklampsiás közül pedig csak 5-nél volt az negatív. A gyakorlatban azonban ma még sok jól felszerelt intézetnek is nehézkes volna minden 2—3 tünetes toxicosisnál rendszeresen végrehajtani az elég körülményes macska-kísérletet a toxicotest meghatározására. Kívánatos volna tisztázni azt is, hogy vajon az elektroencephalogram vizsgálat — amelyet a szerző is megemlít és amely a toxicotest elvégzésénél egyszerűbb eljárás — erre a célra nem nyújtana-e hasonló értékű, illetve megfelelő prognosztikus és így profilaktikus lehetőséget?

Ezen észrevételektől függetlenül a könyv az orvostudomány értékes gyarapodását jelenti és az első részében főleg a morfológusok, második részében pedig elsősorban a nőorvosok számára nyújt érdekes, tanulságos és hasznos olvasmányt, valamint impulzust a további kutató munkára. Ezért a kiadó lektora jó szolgálatot tett az orvostudomány azzal, hogy a könyvet német nyelvű kiadásra ajánlotta. Annak kiállítása — papír, tipográfia, ábrák — méltó úgy a könyv tartalmi értékéhez, mint a kiadó cég patinás hírnevéhez.

Kovács Ferenc dr. egyet. tanár

Gumipadlót, hézagmentes meleg padlót

készíttessen orvosi rendelőjében és lakásában. Hygienikus és könnyen tisztán tartható! Már meglévő gumi- v. linoleumpadló javítását is vállalom!

ABONYI, Budapest XIII., Újpalotai út 14.
Tel. 203—765

Borelli S., Starck W.: Die Prostitution als psychologisches Problem. (Springer Verlag, Berlin—Heidelberg, 1957. 271 oldal.)

A könyv két nagy részből áll. Az első részben irodalmi, kritikai ismertetést találunk, a másodikban a szerzők önálló munkásságát. A bevezetésben igen széles körben a prostitúció fogalmát vitatják meg, majd történeti fejlődését is bemutatják. A rendkívül alapos irodalmi rész tartalmazza az összes fontosabb elméleteket a prostituáltak személyiségére vonatkozóan, az örökléses elgondolásoktól kezdve a környezeti elméleteken át a legmodernebb komplex teóriáig. Már itt is kiemelhető az a megfigyelés — melyet később a szerzők is bizonyítanak —, hogy a prostituáltak jelentős részénél nem szerepel fokozott nemi ösztön, sőt ez leggyakrabban a szokásosnál jóval gyengébb intenzitású.

Ismertetik továbbá a különféle társadalmi próbálkozások és elgondolások sorát, amelyek a prostitúciót, mint intézményt próbálták megoldani.

A második részben találjuk a szerzők vizsgálatait, melyeket a müncheni egyetem bőrgyógyászati klinikáján jelentkező 70 nőbetegen végeztek el. Ezek között 35 bejegyzett prostituált volt és 35 be nem jelentett — de ilyen életmódot folytató — nő volt. Vizsgálataik elsősorban exploratív, továbbá Wartegg és Rohrschach-vizsgálatokon alapultak.

Nem állapítható meg egy általánosan jellemző prostituált típus.

Végkövetkeztetések lényege az, hogy a prostituáltak elsősorban sajátos személyiség szerkezetbeli, személyiségfejlődésbeli infantilizmusban szenvednek. Ez a szerzők szerint az érzelmi élet gyengeségében, kiegyensúlyozatlanságában is mutatkozik. A prostituáltak határozatlanok, gyengék az étellel szemben, csökkent önértékeléssel és szorongással. A be nem jegyzett 35 nőnél az előbbi jelenségek jóval kisebb mértékben mutatkoznak.

A második rész értéke a nagyon szépen kidolgozott életrajzi módszerrel elvégzett explorációk. Ezek igen szépen tükrözik a vizsgált személyek sajátosságait. Hiányolnunk kell a pszichiátriai szempontok kerülését. A szerzők maguk is elmondják, hogy a pszichotikus egyéneket kiemelték és azokat nem vették be anyagukba. Másfelől — bár az egyes explorációkban szó van róla — a végkövetkeztetésekben hiányzik az alkoholizmus és a narkomaniák kérdése. Magunknak 1947—48-ban hasonlóképpen alkalmunk volt 80 prostituált pszichológiai vizsgálatára, exploratív eljárások mellett Rohrschach-, Szondi- stb. módszerekkel együtt. (Nem publikált) megfigyeléseink szerint feltűnőek voltak a depresszív-szorongásos elemek, a suicidiumnak gyakori gondolatával, sőt nem egyszer kísérletével is. Az alkoholizmusnak is számos jelét tapasztaltuk.

Értekes fejezet szól a prostituáltak reszocializálásáról. Ebben Origlija olasz szerző gondolatmenetéhez csatlakozva az újjanévelésben bizonyos fokú szabadságot javasolnak, amely mellett alapvetőnek tartják a pszichoterápiát és a munkaterápiát, illetve valamilyen foglalkozásra való nevelést.

Hárdi István dr.

M E G J E L E N T

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1959. 1. szám

Bakács Tibor: Az Országos Közegészségügyi Intézet 30 éve.

Bartha Ferenc, Csáky Gergely, Kondor László: Adatok a trichinózis hazai előfordulásához.

Réthy Lajos, Losonczy György: Súlyos lokális és általában túlérzékenységi reakció kombinált oltóanyag-gal történt ismételt immunizálás után.

Jeney Endre, Szendrey Sándor, Dávid Éva: Levegőszennyeződési vizsgálatok mikrobiológiai módszer-

rellel. Szénmonoxid serkentő hatása az erjedési folyamatra. Szerepe a Pasteur-reakcióban.

Jeney Endre, Szendrey Sándor: A levegő fémszennyeződésének vizsgálata papírkromatográfiás módszerrel.

Vojkovicz Ferenc: Fordulatszámától független terhelésű kerékpár ergométer.

Remniczky Károly: Az aerosol probléma.

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1959. 4. szám

Rehák Rudolf dr.: A gyorsankötő akrilátok alkalmazása a fogászatban.

Pavlyák Pál dr.: Miskolci általános iskolás gyermekek fogászati szűrővizsgálata.

Papp László dr.: Iskolafogorvosi tapasztalatok „Neocalc 7”-tel.

Törtéli Agoston dr.: Hármás tünettel járó aphthosis körelete.

Kárpáti Endre: Madzsar József életéről és tevékenységéről.

Rosenthal, Wolfgang prof.: A sebészeti geriatría haladásáról.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1959. 2. szám

Zoltán Imre dr.: A császármetszés műtétének kihatása az anya és az újszülött további sorsára.

Horváth Zoltán dr.: Idős nők műtéti teherbíróképessége.

H Í R E K

MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete SPORTORVOSI SZAKCSOPORTJÁNAK

VÁNDORGYÜLÉSÉRE

Pécs, 1959. június hó 13—14.

A vándorgyűlés témája: *Hypertonia és sport.* Felkért előadók: *Prof. dr. Láng István*, (OTSI) és *dr. Grubits Vilmos* (OTSI Kutató Labor. tud. munkatársa). Fel-

kért hozzászólók: *Eper Tivadar dr.* (Pécs), *Biró Imre dr.*, kandidátus (OTSI). Bejelentett hozzászólások:

1. *Lajkó Pál dr.* kórházi főorvos (OTSI): Röntgentünetek hypertoniánál. 2. *Ligetj Imre dr.* főorvos (OTSI):

Megfigyelések a fiatalkori essentialis hypertonia-betegségben. 3. *Vörös László dr.* (Bp. Orvostud. Egy. Egészségügyi Szervezési Intézet): A középiskolás tanulók sportja és a hypertonia. 4. *Vaskó János dr., Bendig László dr.* (OTSI): Sportoló gyermekek hypertoniájával kapcsolatos megfigyelések. 5. *Szalay István dr.* (Pécs): Észrevételek edzés közben mért vérnyomás emelkedésnél különböző sportágakban. 6. *Gárdos Magda—dr. Jánosy Györgyné* (TF): Hypertoniások iskolai gyógytestnevelése (filmbemutatóval). 7. *Kenedi István dr.* kandidátus: A fiatalkori hypertonia sajátosságai és dinamikája. 8. *Kereszty Alfonz dr.—Szűcs Endre dr.* (TF Orvostudományi Tanszéke): Vérnyomás- adatok a TF hallgatóin. 9. *Nemesuri Mihály dr.* (OTSI Kutató Labor. igazgatója): Sportolók hypertoniájának differenciáldiagnosztikai kérdései. 10. *Städler Egon dr.* (OTSI Kutató Labor. munkatársa): A vérnyommérés néhány metodikai kérdése. 11. *Szakasits Doroszlói Györgyné dr.* (OTSI): A légzésgyakorlatok hypertoniás sportolók gyógytestnevelésében. 12. *Moldoványi Istvánné* (OTSI): Játékos gyakorlatok juvenilis hypertoniában szenvedők gyógytestnevelésében. 13. *Andor Pál dr.* (BTSI): Hypertonia, mint syndroma a sportorvosi gyakorlatban. 14. *Szentiványi Mátyás dr.* (Debrecen, Lélektani Intézet): 1. Koszorúserek szerepe az általános vérnyomás-szabályozásban. 2. Új vérnyomásszabályozó reflex. — A vándorgyűlést a pécsi egyetem nevében *prof. dr. Lissák Kálmán* egyetemi tanár, akadémikus köszönti. Megnyitó beszédet mond

Arató Emil dr., a Sportorvosi Szakcsoport elnöke. Az előadások helye az Orvostudományi Egyetem Élettani Intézete (Rákóczi út 80). Az előadások 13-án de. 9-től 12-ig tartanak. Ezután a kongresszus résztvevői megtekintik a MÁV Egészségügyi Szolgálat mozgólaboratóriumát. Az előadások du. 3-kor folytatódnak. 14-én közös kirándulás Sikondára autóbusszal. Ebéd Sikondán. A vándorgyűlés résztvevői 1959. VI. 12-én, 17 óra 23-kor indulnak gyorsvonattal a Déli pu.-ról, fenntartott kocsiában, Pécsre. Érkezés 22 óra 05-kor. Pécsről indulás Budapestre 14-én 17 órakor, érkezés a Bpest Déli pu.-ra 21 óra 52-kor.

MEGHÍVÓ

**az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete
FÜL-, ORR-, GÉGESZAKCSOPORTJÁNAK
1959. június 19—21-ig tartandó
NAGYGYŰLÉSÉRE**

A nagygyűlés helye:

Budapest VIII., Szentkirályi u. 21. Semmelweis-terem
A nagygyűlés napirendje:

1959. június 19-én (pénteken) de. 9 órakor: 1. Elnöki megnyitó: Réthi Aurél prof. 2. Üdvözlések. — Tudományos tárgysorozat. Üléseknök: Réthi Aurél prof. Referátumok: 1. Görgényi Gyula egyetemi docens: Az antibiotikumok szerepe az orr-, torok-, gégeszletben. 2. Csillag Sándor dr.: Az antibiotikumok szerepe a fülészletben. Referátumok feletti vita június 20-án, délutáni ülésen. — Szünet. — Előadások: 1. Prof. Dr. R. Albrecht (Jena): Kindliche Oberkiefer Osteomyelitis und die Antibiotica. 2. Doz. Dr. W. Becker (Mainz): Hals-, Nasen-, Ohrenärztlicher Beitrag zur operativen Therapie der Lymphogranulomatose. 3. Dr. Kaiser-Meinhardt (Berlin): Über die Ursachen und Behandlung der allergischen Rhinitiden. 4. Prof. Dr. V. Racoveanu (București): Contributions a l'etude et au traitement chirurgical du fibrome naso-pharyngien. 5. Prof. Dr. O. E. Riecker (Wuppertal-Barmen): Erfahrungen bei der Bronchoskopie unter Verwendung muskellähmender Mittel. 6. Prof. Dr. B. Gusič (Zagreb-Salata): Eigene Erfahrungen bei grossen Halsresektionen wegen maligner Tumoren. 7. Prof. Dr. R. Hladky (Brno): Versuch um biochemische Biopsie beim Menschen. 8. Doz. Dr. T. Bystrzanowska (Warszawa): Schicksal der Kehlkopfkranken mit negativen Biopsieergebnissen. 9. Prof. Dr. I. Ţeţu, Dr. V. Artenie, Dr. A. V. Dimitriu et Dr. D. Cinca (Bucureşti): Quelques considérations sur le traitement du cancer du larynx (l'Expérience de la Clinique o. r. l. de Bucarest). 10. Prof. Dr. med. J. Szymanski (Warszawa): Zwei Fälle der ungewöhnlich grossen Parotistumoren. — Vita. 1959. június 19-én, du. 4 órakor: Üléseknök Varga Gyula prof. Előadások: 1. Dr. J. Plch (Brno): Über Paragangliome im Otolaryngologischen Gebiet. 2. Prof. Dr. I. Ţeţu, Dr. C. Păunescu et Dr. A. Bernéa (Bucureşti): Syndrome Gerhardt d'origine probablement grippale. 3. Prof. Dr. A. Aubin (Paris): L'examen radiologique de l'oesophage et l'oesophagoscopie (filmvetítés). 4. Prof. Dr. W. Kindler (Heidelberg): Die künstlichen Schädelformierungen im Wandel der Jahrtausende und ihre Beziehungen zur Otorhinologie. 5. Prof. Dr. P. Frenckner (Stockholm): Operative Behandlung von Schädelfrakturen durch Sinus Frontalis. 6. Prof. Dr. Jan Malecki (Bydgoszcz): Rhinologische Probleme bei fronto-basalen Verletzungen. 7. H. Powiertowski, J. Malecki, G. Büttner (Bydgoszcz): The rhino-neurosurgical method for treating skull fractures involving paranasal sinuses (filmvetítés). 8. Prof. Dr. Victor Jankowski (Wroclaw): Zur Anthropologie der Kieferhöhle. 9. Prof. Dr. med. J. Szymanski (Warszawa): Einige Bemerkungen über den heutigen Zustand der Mediastinitis-Therapie. 10. Doz. Dr. E. Mozolewski (Gdansk): Radical osteoplastic frontal sinus operation. 11. Prof. Dr. Vendég V., Prof. Dr. Hermann J., Dr. Zakariás Z., Dr. Antalffy A. és Dr. Módy J. (Marosvásárhely): Lipoidproteinosisban észlelhető anyagcserezavar két eset adatai kapcsán. 12. Prof. A.

Aubin (Paris): La physiologie de la voix (filmvetítés). 13. Ránky E. dr., Székely O. dr. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): Mellkasi sérültek korszerű ellátása (filmvetítés). — Vita. — 1959. június 20-án de. 9 órakor. Üléseknök Verzár Gyula prof. Előadások: 1. Gyergyay A. dr. (Cluj): A régi hallásméleteket megdöntő, a valódi hallásmechanizmus és azt igazoló kísérletek. 2. Török F. dr. (Marosvásárhely): A vestibularis reactio jellemző eltérései arteriosclerosisban. 3. Dr. P. E. Hennebert (Bruxelles): Diagnostic audiométrique des surdités. 4. Prof. Dr. F. Zöllner (Freiburg): Die Rolle der Ohrtrumpete bei der Behandlung der chronischen Otitiden. 5. Dr. M. Ombredanne (Paris): Les surdités congénitales par malformation ossiculaires leur traitement chirurgical. 6. Prof. Dr. H. J. Denecke (Heidelberg): Die Chirurgie des Nervus facialis. 7. Prof. Dr. J. Miodonsky (Krakow): Dié Otosclerose-behandlung in den letzten Jahren. 8. Dr. M. Pruvot (Boulogne-sur-Mer): La Fénéstration Platinaire Technique personnelle. 9. Doz. Dr. Plester (Düsseldorf): Über spezielle Operationstechniken der Tympanoplastik. 10. Prof. Dr. A. Zakrzewski (Poznan): Über die Behandlung von otogenen Hirnabscessen. 11. Dr. A. Karen (Brno): A skleroma antibiotikus kezelése a brünni ORL-klinikán. — Vita. — 1959. június 20-án, du. 4 órakor: 1. Czigány J. dr. (Megyei Kórház, Győr): Heveny gennyes arcüreggyulladás kezelése penicillindatos öblítésekkel. 2. Papp G. dr., Kaszás T. dr. (Gyermekklinika, Debrecen): A csecsemőkori otitisek Polymixin B. kezelése. 3. Szőke B. dr. (Fül-, orr-, gége-klinika, Pécs): A sulfonamidok és antibiotikumok hatása a Fül-, orr-, gégeklínika beteganyaga tükrében. 4. Jurcsák L. dr., Buda K. dr. és Rácz K. dr. (Megyei Kórház, Hajdu-Bihar megye): Csecsemőfülészeti tapasztalataink az antibiotikumok kiterjedt használata óta. 5. Jakabffy I. dr., Papp G. dr. (Fül-, orr-, gégeklínika, Debrecen): Az antibiotikumok hatása a csecsemőfülészetre. 6. Rácz K. dr., Herpay Zs. dr. (Börklinika—Mykologiai Intézet, Debrecen): Gombaellenes hatású antibiotikummal (Flavofungin) szerzett tapasztalatok a fül-, orr-, gégeszeti mykosisok gyógykezelésében. 7. Kósa D. dr., Rácz K. dr., Kaszás T. dr., Géder L. dr., Katona M. dr. (Fül-, orr-, gégeklínika — Gyermekklinika és Mikrobiológiai Intézet, Debrecen): Csecsemő- és gyermekkori otitisek célzott antibiotikus kezelésével szerzett tapasztalatok a debreceni fül-, orr-, gégeklínika 3 éves ambulans anyagában. 8. Orsó L. dr. (Közkórház, Hódmezővásárhely): A biogramok jelentősége az otitisek és mastoiditisek kezelésében. 9. Kulhavy L. dr. (Fül-, orr-, gégeklínika, Cluj): Az antibiotikumok szerepe a csecsemő- és gyermekkori otitisek és mastoiditisek kezelésében. 10. Kovács K. dr. (IV. ker. Tanács Megyei Kórháza Bronchologiai oszt., Budapest): Tüdőgennyedések kombinált antibiotikus és proteolyticus broncho-therapiája. (Az elastase bronchologiai alkalmazása.) 11. Gömöri B. dr. (Fül-, orr-, gégeklínika, Budapest): Mastoiditisek szövödményei az antibiotikus kezelés idejében. 12. Frigyes L. dr. (Közkórház, Kecskemét): Antibiotikus kezelés és a csecsemők oto-mastoiditisének gyakorisága. — Vita. — Elnöki zárszó. — A nagygyűlés részvételi díja a szakcsoport tagjai részére személyenként 40.— Ft, melyet 19-én reggel kell befizetni a nagygyűlési irodában. A nagygyűlés irodája 1959. június 18-án déli 12 órától 20-án este 20 óráig működik a Semmelweis-terem melletti helyiségben. Június 18-án este 19.30-kor ismerkedési est a Margitszigeti Nagyszállóban. Június 20-án du. lehetőseg van budapesti autóbussz-körsétára, részvételi díj 20.— Ft személyenként. 20-án este 20 órakor a városligeti Gundel Étteremben társas vacsora. A vacsora ára, ital nélkül, hozzávetőleg 60.— Ft. Június 21-én egésznapos autóbusszirándulást rendezünk Balatonra. Részvételi díj, étkezés nélkül, előreláthatólag 65.— Ft. A vezetőség a nagygyűlés napirendjén való változtatás jogát fenntartja magának A referátumok időtartama 20 perc, előadásoké 10 perc, amely esetleg 5 perccel meghosszabbítható. Hozzászólások időtartama 3 perc.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. június 8. hétfő.	MTA 100-as ülés-terme. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután ¼4 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Dirner Zoltán</i> „Új tetrahydroisochinolin és phenylalkylamin származékok farmakológiai vizsgálata, különös tekintettel a hatás és vegyiszerkezet összefüggéseire” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Issekutz Béla</i> , az MTA rendes tagja és <i>Méhes Gyula</i> , az orvostudományok kandidátusa.
1959. június 10. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	Neurológiai Klinika	<i>Hasznos Tivadar dr.</i> : Centralis synapsisok elektromos jelenségei. Spinalis shock. (Toyábbképző előadásorozat.)
1959. június 10. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatás. <i>Julesz Miklós dr., Faredin Imre dr., Téngi Mária dr.</i> : Részleges steroid anyagcsere zavar corticogenitalis syndromában. Előadás. <i>Krasznai Iván dr., Kovács Ervin dr., Parádi Zoltán dr., Udvarhelyi Agoston dr.</i> : Dihydrochlorothiazid diureticus hatásának vizsgálata. Előadás. <i>Cserhádi István dr., Balázs Viktor dr.</i> : Antibiotikumok hatásossága húgyúti fertőzésekben. Előadás. <i>Károlyházy Gyula dr., Gorbai György dr.</i> : Széles spectrumú antibiotikumok intravenás alkalmazása.
1959. június 11. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szaboles u. 33.	délután ½2 óra	Orvostovábbképző Intézet	1. <i>Balázs Márta, Kovács Klára, Székely Olga</i> : Ritka gyomorfejlődési rendellenesség esete. (Bemutatás.) 2. <i>Aszódi Zoltán</i> : A regeneratio kérdése a kutatásban és az orvosi gyakorlatban. (Előadás.)
1959. június 12. péntek.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyetem	Előadások. 1. <i>Nagy János dr.</i> : Radioizotópok localisatiójának in vivo feltérképezése. (Scintigráf készülék.) <i>Vita</i> . 2. <i>Kedvessy György dr.</i> : A gyógyszerészeti technológia befolyása a gyógyszer hatására. <i>Vita</i> . 3. <i>Barta Lajos dr., Beregi Edit dr. és Jellinek Harry dr.</i> : Cortison kezelés utáni mellékvese bevérvérek állapot- és kísérletek kapcsán insulin shockban. <i>Vita</i> .
1959. június 13. szombat.	Heine-Medín Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bólyai u. 9.	délelőtt 11 óra	A Kórház orvosi kara	<i>Szell György dr.</i> : Viruskutatás újabb eredményeiről. 2. Betegbemutatás. Folyóiratreferálás.
1959. június 15. hétfő.	MTA 100-as ülés-terme. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Dévényi István</i> „Pajzsmirigy és mellékpajzsmirigy homoiotransplantációs vizsgálatok” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Kovács Kálmán</i> , az orvostud. kandidátusa és <i>Takács Lajos</i> , az orvostud. kandidátusa.
1959. június 16. kedd.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	Tbc Szakcsoport	1. <i>Mándi László dr.</i> : A mellkasi Boeck-sarcoid (25'). 2. <i>Abossy István dr.</i> : Tuberkulinkezeléssel és De Assis-eljárással gyógykezelt felnőttkori kórformák gyógyítási eredményeiről (15'). 3. <i>Rusti Gyula dr.</i> : Tuberkulinkezeléssel előállított antiallergiás és antitoxicus emberi vérsavóval történt gyógyítási eredményekről (15').
1959. június 17. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika, tanterem. VIII. Bólyai J. u. 53	délután 7 óra	Magyar Gyermekorvosok Társasága	1. <i>Csorvás Jenő dr.</i> : Gyermekkori hyperchloraemiás renalis acidosis. (Előadás.) 2. <i>Korányi György dr. és Vadász György dr.</i> : Traumás diabetes insipidus a gyermekkorban. (Előadás.)
1959. június 17. szerda.	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II. Frankel L.u.17-19.	délután 8 óra	Reuma Szakcsoport	1. <i>Schulhof Ödön dr., Altai Magda dr.</i> : A rheumás periferiás idegbénulások steroid kezelése. 2. <i>Irányi Jenő dr., Riesz Ede dr.</i> : Vibrációs érzés vizsgálatának jelentősége a Bechterew-kór diagnosztikájában.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Járási Tanács VB Eü. Csoportja, Heves (205)
Pályázatot hirdetnek Heves községben, az új Rendelő Intézetben létesített gyermekgyógyász és fogász szakorvosi állásokra. Orvos-házaspár jelentkezése esetén 3 szobás, központi helyen levő orvosi szolgálati lakás biztosítható.
Hiti József dr. járási főorvos

Városi Tanács Kórháza, Mezőtúr (206)
Pályázatot hirdetnek a szül.-nőgyógyászati osztályon megüresedett E. 210. kulcssz. szülésznői állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket, a hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül, hozzájárulni kell benyújtani.
Bojanoff Nikifor dr. kórházigazgató-főorvos

Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Mór (207)
Pályázatot hirdetnek az újonnan megszervezett kisgyóni bányaudzemi körzeti orvosi állásra. Az állás kulcsszáma E. 183. A pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kérem hivatalomnak benyújtani.
Pálincás Lajos dr. járási főorvos

Járási Tanács VB Titkársága, Rétság (208)
Pályázatot hirdetnek a rétségi járásban megüresedett 303. kulcsszámú járási főorvosi állásra. A pályázat beküldésének határideje a pályázat megjelenésétől számított két hét. Háromszobás kertés lakást biztosítani tudok.
Tamási Béla járási vb. elnök

Allami Fodor József Tbc. Gyógyintézet (209)
Pályázatot hirdetnek az All. Fodor József Tbc. Gyógyintézet Nőgyógyászati tuberkulózis osztályán levő E. 118. kulcsszámú szakképesítet segédorvosi állásra. Az állásra tüdőgyógyász vagy nőgyógyász szakorvosok pályázhatnak. Lakásról nem tudunk gondoskodni. Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 15 nap.
Sebők Lóránd dr. igazgató-főorvos

(210)
A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti-Nőgyógyászati klinikáján üresedésben levő egyetemi tanári állás betöltésére pályázatot hirdetnek. A kinevezendő egyetemi tanár kötelessége lesz tudomány szakát minden félévben az egyetem mindenkor tanulmányi programjának megfelelően, a szabályzatokban előírt óraszám és terjedelemben előadni, a szükséges gyakorlatokat és vizsgákat megtartani, valamint a klinika igazgatását ellátni. A betöltendő egyetemi tanári állással a 651. kulcsszámú 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.
Petri Gábor dr. rektor

Városi Tanács Kórháza, Kazincbarcika (211)
Pályázatot hirdetnek egy E. 111. kulcssz. szakorvosi állásra a kórház csecsemő- és gyermek-osztályán. Pályázatot elnyerő részére háromórás csecsemő- és gyermekgyógyászati szakrendelés elvégzése kötelező, mellékállás-ként, külön díjazásért. Amennyiben pályázó szakképesítéssel még nem rendelkezik, úgy besorolása E. 113. kulcssz. szerint történik. Fi-

zetés: 10/1959. Eü. M. sz. utasítás szerint. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Várhelyi Zoltán dr. igazgató-főorvos

(212)

A Hévízi Állami Gyógyfürdőkórház pályázatot hirdet E. 109. kulcsszámú laboratóriumi főorvosi állásra. A kellő szak-képzettséggel rendelkezők pályázatukat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül, okmányokkal felszerelve, küldjék meg az intézet címére.

Moll Károly dr. igazgatóhelyettes

(213)

Miskolc mj. város II. Kerületi Tanács VB Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet egy bányaiüzemi körzeti orvosi, valamint négy körzeti orvosi állásra, illetmény az E. 163., valamint E. 180. kulcsszámú állásoknak megfelelően a szolgálati időtől, illetve üzemorvosi tanfolyam, illetve szakorvosi vizsgától függően. Pályázatokat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül Miskolc, II. Marx K. u. 43. alá kérem benyújtani.

Rakaczky László dr. ker. főorvos

(214)

Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Polgár, pályázatot hirdet az alábbi megüresedett állásokra: Ujtikos, körzeti orvosi állás, javadalmazása: E. 162/3. kulcsszám szerint. Lakás biztosítva van, az állás azonnal betölthető, Görbeháza, körzeti orvosi állás, javadalmazása E. 162/2. kulcsszám szerint és fuvarátalány. Összkomfortos lakás biztosítva. Az állás azonnal betölthető. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenését követő 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Molnár László dr. járási főorvos

(215)

Győr Városi Tanács Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a Győr városban megüresedett körzeti orvosi állásra. A

körzeti orvosi állás javadalmazása az E. 120-as kulcsszámnak megfelelő. Felkérem a pályázni öhajtókat, hogy beadványukat a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzánk nyújtsák be.

Bakonyi István dr.
városi főorvos, Egészségügyi osztály vezetője

Budapest Főváros Tanácsa Végrehajtó Bizottsága (216)
XII. Egészségügyi osztály

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros Tanácsa VB Balassa János Kórházának II. számú belgyógyászati osztályán egy E. 109. kulcsszámú osztályvezető főorvosi, a László Kórház I. számú gyermek-osztályán egy E. 109. kulcsszámú és a kórbontani osztályán egy E. 108. kulcsszámú kórházi osztályvezető főorvosi, a János Kórház IV. számú tüdőosztályán egy E. 109. kulcsszámú osztályvezető főorvosi állásra. A születési adatokat és családi körülményeket feltüntető kérelemhez csatolni kell az orvosi oklevelet, az állás elnyeréséhez szükséges szakképesítést igazoló bizonyítványt, az eddigi működést igazoló okmányokat, a tudományos munkásságra vonatkozó iratokat, részletes önéletrajzot, újkeletű hatósági erkölcsi bizonyítványt és a pályázó közszolgálatra való alkalmasságát igazoló újkeletű hatósági orvosi bizonyítványt. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közétételről számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsa VB Egészségügyi osztályánál (V. Városház u. 9-11. II. pavilon I. em. 610) kell benyújtani. Közzolgálatban álló orvosoknak a pályázatukat, a szolgálati út betartásával, alkalmazó hatóságuk útján kell beadniok.

Fodor Ferenc dr. fővárosi vezető főorvos

Állami Kórház, Balatonfüred (217)

Pályázatot hirdetek az Állami Kórháznál áthelyezés folytán megüresedett segédorvosi állásra. Kulcsszám: E. 113. Egy szolgálati szoba biztosítva van. Pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap.

Debrőczy Tibor dr. igazgató-főorvos



FORGALOMBA KERÜLTEK A KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR ÚJ CORTISON KÉSZÍTMÉNYEI

HYDROCORTISON

mikrokristály injekció 1 ml 25 mg hydrocortison-acetátot tartalmaz

PREDNISOLON

tabletta

5 mg hydrocortisonot tartalmaz

HYDROCORTISON

1 és 2,5% bőrkenőcs

HYDROCORTISON

szemkenőcs

Intra és periartikuláris alkalmazásra

SZTK terhére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

SZTK terhére a tableta gyógyintézeti vagy reuma szakrendelőintézeti javaslatra főorvosi engedéllyel rendelhető

A bőrkenőcs SZTK terhére előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

A szemkenőcsöt az SZTK terhére szemészeti szakrendelők szabadon rendelhetik

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

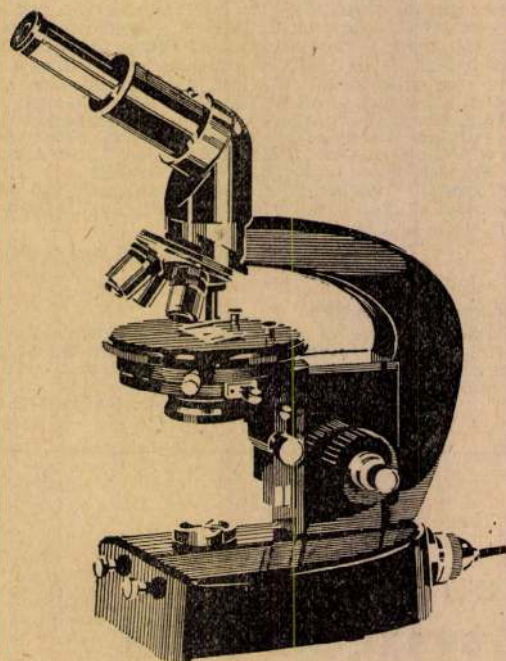
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122-650.

M. N. B. egyszámúszám: 69.915.272-46.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 30.— Ft. Csekkszámúszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.

2-591952 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)



Kérje tájékoztató nyomtatványainkat 30/... „NgoB” jel alatt

NgoB mikroszkóp:

beépített világítás

közöstengelyű durva- és finomállítómű

asztal- és kondenzor-gyorsváltás

monokuláris és binokuláris megfigyelés

akromát, apokromát és planakromát

tárgylencsék preparátum-védelemmel.

VEB Carl Zeiss JENA

+ AUTOKRAT +

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

Nagytakarítást

közületek és magánosok részére szakszerűen végzi
LAKÁSKARBANTARTÓ ÉS CIÁNOZÓ K. SZ.
VII., Majakovszkij utca 79 Tel. 220-059

Gépkocsik szakszerű javítása!

Autóelektromosság, kárpitozás, fényezés
Műszaki szemlék!

GÉPJÁRMŰJAVÍTÓ ÉS GARÁZSIPARI KTSZ
BUDAPEST V., ZRINYI UTCA 10. Tel.: 123-480

JÓNÁS FERENC kárpitosmester

„Az ipar kiváló mestere”

BUDAPEST IX., RÁDAY UTCA 19
Tel. hívó: 383-021

KOMBINÁLT BÚTOR

JÓ MINŐSÉGBEN

készítés-javítás-alakítás
BUDAPEST, VII., ROTTENBILLER UTCA 12

Műtét utáni műmell pótlás

vízben is viselhető és műtét utáni gyógyfűzők

Andai Sándorné

Budapest VI. Lenin krt. 85. Telefon: 319-897

Gumipadlót, hézagmentes meleg padlót

és felújításánál bádogos, víz, gáz, központi fűtés munkákat azonnali kivitelezésre vállal közületi áron

BÁDOGOSIPARI KTSZ
Budapest V., Arany János utca 18.
Tel.: 112-406, 310-723

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Gömöri Pál dr.: A coronariakeringés regulációja hypoxiában 849

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bobory Júlia dr., Nagy Sándor dr. és Petrányi Gyula dr.: Serumprecipitációs próbák értéke a systemás lupus erythematosus diagnosztikájában 843

Endes Pongrác dr.: Veseelváltozások lupus erythematosus disseminatusban. (A korai szak vizsgálata tübiopsiás anyagon) 857

Hollósi Katalin dr.: Adatok az „essentialis” polymyositis kérdéséhez 861

Bartel Gy. dr., Magyarosi Gy. dr., Hirsch A. dr., Major B. dr. és Vertán M. dr.: Az LE-sejtek kimutatása mellhártyaizzadmányból és ennek körjelző értéke bőrelváltozás nélküli systemás lupus erythematosusban 865

MŰTÉTI TECHNIKA

Nemes János dr.: Hüvelyi méheltávolításnál alkalmazott csonkzárási módosításunk és műtéti eredményeink 350 eset kapcsán 868

Levelek a szerkesztőhöz

Az LE-sejt képződésének problémájáról 870

Az írás és terminológia exactságának jelentőségéről az orvosi irodalomban (szerkesztőségi közlemény) 871

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Selye koncepciója 873

A kínai akupunktúra és filozófia alapjai 874

A gyógyszerészet története — képekben 877

Könyvek 879

Hírek 880

Kongresszusok 880

Könyvismertetés 881

Megjelent 882

Hírek 883

Pályázati hirdetések 884

Előadások, ülések (borító 3. oldal)



Ismét kapható!

TETTRAN B

DRAZSE

orális szélesspektrumú antibiotikum

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclint és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejáratí ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

*

Ara és csomagolása: 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440.— Ft

*

Gyártja és ismerteti:

**CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti
Termékek Gyára Budapest
IV. Tó u. 1—5.**

Öt vidéki

(debreceni, miskolci,
pécsi, szegedi és
szombathelyi)

szaküzlete után

július hóban
megnyílik
GYŐRBEN

az **ORVOSI MŰSZER
ÉS FOGÁSZATI CIKK
KERESKEDELMI VÁLLALAT**
szaküzlete

FELHÍVJUK

orvosaink, egészségügyi intézményeink, vásárlóink figyelmét, hogy fenti szaküzletünkben — a többiekhez hasonlóan — készséggel állnak rendelkezésre mind szaküzleti raktárról történő vásárlás, mind megrendelés esetén.

KERESSÉK FEL

győri szaküzletünket, ahol a beszerzési lehetőségeken túlmenően, **bármikor készséggel szolgálnak tanáccsal, felvilágosítással!**

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM 24. SZÁM, 1959. JÚNIUS 14.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

A coronariakeringés regulációja hypoxiában

Írta: GÖMÖRI PÁL dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A szervek tökéletes működésének egyik feltétele, hogy a munkájukhoz szükséges oxygenmenynységet megkapják. Az oxygenellátás nagysága függ egyrészt az illető szerven átáramló vér mennyiségétől, másrészt az átáramló vér oxygentartalmától. Az egyes szervek vérrellátása különböző. Így pl. a vesén az egész perctérfogatnak kb. a 20%-a áramlik át, míg a coronariákon a perctérfogatnak csak kb. az 5%-a, annak ellenére, hogy a két vese és a szív súlya nagyjából egyforma. Ebből látszólag az következne, hogy a szív oxygenellátása rosszabb, mint a veséé. A valóságban azonban a szív a rajta átáramló, relative kisebb vérmennyiséget jobban használja fel oxygenellátásának biztosítására, mint a vese. Innen adódik az az ismert tény, hogy míg a vesében a vesearteria és a vesevena oxygentartalma közti különbség 1–3%, addig a szíven átáramló vérben az arteriás és a venás vér oxygentartalmának különbsége 10–13%. Végeredményben tehát a szív a rajta átáramló vérből az oxygent jobban extrahálja, mint a kb. négyszer akkora vérellátással rendelkező vese. Ismeretes, hogy az egész szervezetre vonatkoztatva az arterio-venosus különbség (az arteriás vér és a jobb kamra vére közti különbség) 4–5%, a szív tehát az átlagos arterio-venosus oxygendifferenciánál lényegesen nagyobb különbséggel dolgozik. Ezen adatokból következik, hogyha a szívnek az oxygenszükségletét emelni kell, ez nem történhet meg az oxygennek a vérből való fokozottabb extrahálásával, mert hiszen az amúgy is nagy arterio-venosus oxygenkülönbség feltehetően alig növelhető. Így tehát amennyiben a szív oxygenszükségletét növelni kell, úgy az elsősorban a coronariákon átáramló vérmennyiség növelése útján érhető el.

A különböző hypoxiás állapotokban az egyes szervek oxygenellátása természetesen csökken. A hypoxia kérdéseivel az utóbbi időben mind többet foglalkoztak. Ennek oka egyrészt a repülés fi-

ziológiájának növekvő fontossága, másrészt ismeretessé vált, hogy sok állapot van, amely hypoxiával járhat. A szokásos Barcroft-féle nomenclaturával élve *arteriás hypoxiát*, azaz az arteriás vér oxygentelítettségének a csökkenését nemcsak magaslaton, vagy ritkított levegőben, ahol a környezet oxygenjének nyomása csökken, hanem olyan betegségekben is találhatunk, ahol a különböző tüdőfolyamatok következtében az oxygenfelvétel gátolt. Így pl. ma már jól ismert, hogy bizonyos légúti megbetegedésekben, pl. idült emphysemához csatlakozó akut gyulladással járó megbetegedésekben (pneumonia, diffúz bronchitis) az arteriás vér oxygentelítettsége 60–70% alá is csökkenhet. Különböző nagyobbfokú anaemiákban (*anaemiás hypoxia*) a keringő haemoglobin oxygentelítettsége teljes, de az oxygent transzportáló haemoglobin mennyisége csökken az anaemia fokának megfelelően és vezet hypoxiára. Gyakorlati szempontból, előfordulásuk sűrűsége miatt nagyfontosságú az ún. *sztagnáló hypoxiáknak* a csoportja. Ide tartoznak mindazok az állapotok, amelyekben a keringés lényegesen meglassul, így általában a hypovolaemiás állapotok, amelyekben a keringő vér mennyisége valamilyen oknál fogva megfog, pl. vérvesztéses, traumás vagy égési shockban, exsiccosisban. Ide sorolható végső fokon a keringés meglassulása folytán a *cardialis decompensatio* súlyos stádiuma is. Ezekre az állapotokra jellemző, hogy a perctérfogat csökken és a lassan keringő vérből a szövetek az oxygent nagyobb mértékben extrahálják, mint normálisan és így az arterio-venosus oxygendifferencia megnő.

Mіндеzen hypoxiás állapotok természetesen, amennyiben megfelelő regulációs mechanizmus nem lép közbe, a szív oxygenellátását nagymértékben ronthatják. Magától értetődő dolog, hogy az amúgy is nagy arterio-venosus oxygendifferenciával működő szív sem arteriás, sem sztagnáló hypoxiában az arterio-venosus különbséget tovább

növelni alig képes. Arteriás hypoxiában pl. 60%-os arteriás saturatio esetén az arterio-venosus oxygendiferencia 5-ről ennek az értéknek a felére esik le. Világos, hogy az oxygentensiónak a csökkenése folytán a szövetek az átáramló vérből nem tudnak olyan mértékben oxygent extrahálni, mint normálisan, és 60%-os arteriás desaturatio esetén ennek megfelelően az oxygenfogyasztás is csökken. Traumás shockban, exsiccosisban pedig az arterio-venosus differencia kb. a duplájára, 8-9%-ra emelkedik. Világos, hogy mindezek a körülmények a szív oxygenellátásának a szempontjából kedvezőtlenek. Éppen ezért látszik fontosnak annak a megvizsgálása, hogy milyen regulációs berendezéssel rendelkezik a szervezet arra, hogy a hypoxiás állapotokban a szív oxygenellátását lehetőleg biztosítsa, vagy legalábbis javítsa.

Klinikánkon egy idő óta foglalkozunk mi is a hypoxia kérdéseivel (1, 2, 3, 4, 5, 6). Vizsgálatainkban az egyes szervek keringésének változását tanulmányoztuk a különböző hypoxiafajtákban az egész keringés változásaihoz viszonyítva. Ezen vizsgálatok során munkatársam, Takács Lajos (5) a coronariakeringést vizsgálta arteriás hypoxiában, traumás shockban és exsiccosisban.

Kísérleteinket általában kutyákon végeztük, chloralose narcosisban. Az arteriás hypoxiát csökkent oxygentartalmú oxygen-nitrogen keverék belélegeztetésével hoztuk létre. A traumás shockot az egyik végtag zúzásával, az exsiccosisot pedig a pylorus lekötésével hoztuk létre. Kísérleteinkben általában az oxygenfogyasztást Krogh-készülékkel, az általános arterio-venosus oxygenkülönbséget az arteriás vér és a jobb kamra vérenek összehasonlításával határoztuk meg, a vérnyomást véres úton, az arteria femoralisban, vagy a carotisban mértük, a perctérfogatot a Fick-elv alapján, az oxygenfogyasztás és az arterio-venosus oxygenkülönbség alapján határoztuk meg. A vérnyomástól és a perctérfogattól értékéből számítottuk ki a keringési ellenállást. A coronariakeringés mérése az arteria co-

ronaria ramus circumflexusában, közvetlen rotameteres vizsgálattal történt.

Ezen vizsgálatok [Takács (5)] az alábbi eredményre vezettek (lásd 1. ábra):

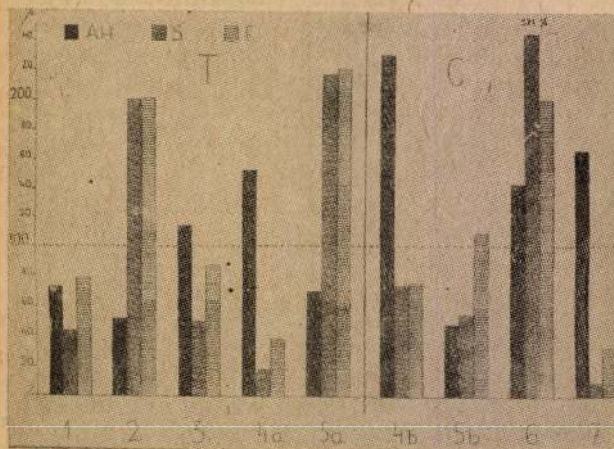
1. Arteriás hypoxiában a vérnyomás mérsékelten emelkedik, a perctérfogat megnő, a totális periferiás resistencia csökken. Ugyanekkor a szívben az áramlás lényegesen több mint kétszeresére emelkedik, a szív keringési ellenállása a felére csökken, a perctérfogatnak a coronariákra eső fractiója pedig emelkedik. Ezek szerint tehát arteriás hypoxiában a szív erei lényegesen kitágulnak és így biztosítják a szív vérellátásának növekedését. Az egész, egyébként is lényegesen megnövekedett perctérfogattól több vér jut a szívnek, mint normális körülmények között. A szív munkája a perctérfogat emelkedése és a vérnyomás kismértékű emelkedése következtében lényegesen megnő.

2. Traumás shockban a vérnyomás több mint a felére, a perctérfogat kb. a normális érték $\frac{1}{5}$ -ére esik, a periferiás resistencia több mint a duplájára emelkedik. A coronariákban a keringés csökken, de lényegesen kisebb mértékben, mint az egész test perctérfogata. Míg ugyanis az egész test perctérfogata a normálisnak kb. $\frac{1}{5}$ -ére, addig a coronariakeringés a normális értéknek kb. $\frac{3}{4}$ -ére esik. A coronariák keringési ellenállása lényegesen, azaz a felére csökken, a perctérfogatnak a szívfractiója pedig lényegesen emelkedik.

3. Exsiccosisban (72 órával a pyloruslekötés után) a vérnyomás mérsékelten csökken, a perctérfogat valamivel a kiindulási érték felére esik. A periferiás resistencia kb. a kétszeresére emelkedik, a coronariákban az áramlás a normális érték $\frac{3}{4}$ -ére csökken mindössze, szemben a perctérfogat általános lényegesen nagyobbfokú csökkenésével. A coronariákban a keringési ellenállás lényegében nem változik. A perctérfogatnak a coronariákra eső fractiója azonban a duplájára emelkedik.

A coronariakeringés változásaival hypoxiában mások is foglalkoztak és úgy arteriás (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15), mint anaemiás (16) hypoxiában, továbbá haemorrhagiás shockban (17, 18, 19) általában hasonló eredményeket találtak. Nincs adat azonban traumás shockra és exsiccosisra vonatkozóan.

Ha már most a vázolt három kísérleti típus összehasonlítjuk, végeredményben a következő megállapításokra kell jutnunk: a perctérfogatnak a coronariákra eső fractiója valamennyi állapotban emelkedik, de a három kísérleti típusban ez más és más mechanizmus eredményeként jön létre. Arteriás hypoxiában a vérnyomás kismértékben, a perctérfogat lényegesen emelkedik. Ezen két változás természetesen önmagában is kedvező a coronariakeringésre és automatikusan emeli is a coronariakeringést még akkor is, hogyha a coronariák állapotában lényegesen változás nem következik be. A coronariák keringési ellenállása azonban ezen kísérleti típusban lényegesen csökken. Tehát világos, hogy a coronariakeringés fokozódását nemcsak az általános haemodynamikai viszonyok, a vérnyomás és a perctérfogat emelkedése hozza lét-



AH=arteriás hypoxia, S=shock, E=exsiccosis, T=egész állat. 1. oxygenfogyasztás, 2. arterio-venosus oxygenkülönbség, 3. vérnyomás, 4/a. perctérfogat, 5/a. totális periferiás keringési ellenállása. C=szív. 4/b. coronariakeringés, 5/b. a coronariakeringés ellenállása, 6. a perctérfogat coronaria fractiója, 7. a bal kamra nyomási munkája. Az értékek %-ban vannak megadva, a normális átlagértéket (100-nak véve) a szaggatott vonal jelzi. Az egyes oszlopok az egyes kísérletcsoportok középértékét jelentik.

re, hanem ebben jelentős szerepe van a coronariák dilatációjának is. Így jöhet létre végeredményben az, hogy az arteriás hypoxiában a coronariakeringés több mint a duplájára emelkedik.

Más a helyzet traumás shockban. Ezen állapot az általános keringés súlyos katasztrófája miatt súlyos probléma elé állítja a coronariakeringést. A coronariakeringés valóban ezen állapotban csökken, de ez a csökkenés egészen kismértékű, különösképpen, ha az általános keringési zavarral hasonlítjuk össze. Jelen esetben mindazok az általános haemodynamikai tényezők, amelyek arteriás hypoxiában önmagában is javítják a coronariakeringést, nincsenek meg, sőt a vérnyomás és a perctérfogat nagy csökkenése ellenkező értelemben hat. A perctérfogat coronariafractiója azonban mégis tetemes emelkedést mutat. Ennek létrejöttében azonban döntő szerepe van annak, hogy a coronariák keringési ellenállása kb. felére csökken, tehát a coronariakeringés lehetőség szerinti fenntartásában a coronariák dilatációjának jelentős szerepe van. De nem hanyagolható el ennek a kérdésnek a megítélése szempontjából a totális periferiás keringési ellenállás viselkedése. Ez a duplájára emelkedik. Tehát nyilvánvalóan arról van szó, hogy a traumás shock által létrejött súlyos keringési zavart egy, az általános keringést jellemző vasoconstrictio bizonyos fokig kompenzálja. Ennek köszönhető, hogy a vérnyomás nem esik nagyobb mértékben, mint ahogy ez a leírt kísérleteinkben valóban található az igen nagymértékű perctérfogatsökkenés ellenére sem. Világos, hogy az egész állatra vonatkozó totális periferiás resistentiaemelkedés önmagában is kedvező a coronariakeringésre, amihez a coronariák vasodilatációja nagymértékben járul hozzá.

A harmadik hypoxiás típust az exsiccosis jelenti. Ebben az állapotban a keringési katasztrófa nem olyan nagymérvű, mint traumás shockban és lassabban is alakul ki. A vérnyomás esése messze elmarad a traumás shockban talált értékhez viszonyítva és ugyanígy a perctérfogat csökkenése is lényegesen kisebb, mint ott. Világos, hogy ebben az állapotban a coronariakeringés kevésbé van veszélyeztetve, mint traumás shockban. De természetes dolog, hogy a perctérfogat és a vérnyomás bizonyos fokú csökkenése is kedvezőtlen a coronariakeringés szempontjából. Ebben az állapotban is a traumás shockhoz hasonlóan csökken valamit a coronariakeringés, ez a csökkenés azonban, különösen az általános keringésromláshoz viszonyítva, jelentéktelen. A perctérfogat coronariafractiója itt is emelkedik, azonban az előző két hypoxiás állapottól eltérően, a coronariák keringési ellenállása gyakorlatilag változatlan marad. Ez azt jelenti, hogy nincs coronariadilatatio. Azonban ezen állapotokban is a traumás shockhoz hasonlóan az általános keringési ellenállás kb. a normális érték kétszeresére emelkedik, változatlan coronariakeringési ellenállás mellett. A coronariák nem dilatálnak, de nem is vesznek részt az általános vasoconstrictióban. Ebben az esetben végeredményben a perctérfogat coronariafractiójának emelkedését

a változatlan coronarialumen mellett az általános periferiás vasoconstrictio hozza létre.

Végeredményben tehát a három hypoxiafajtában közös a perctérfogat coronariafractiójának az emelkedése, de a három kísérleti típus haemodynamikai szempontból különböző típusokat is reprezentál. Arteriás hypoxiában kettős kompenzálásról van szó, éspedig a perctérfogat lényeges és a vérnyomás mérsékelt emelkedése mellett a coronariák dilatációja jelenti a kompenzáló mechanizmust. Traumás shockban szintén két mechanizmus szerepel, de nem a perctérfogat és a vérnyomás emelkedése, mint arteriás hypoxiában, hanem a coronariák vasodilatációja mellett a szervezetben észlelhető általános vasoconstrictio támogatja a coronariakeringést. Exsiccosisban egy harmadik típust ismerhetünk meg: itt a coronariák nem tágulnak, de nem is vesznek részt az általános vasoconstrictióban. Tehát amíg az előző két típusban lokális (coronariadilatatio) és általános regulatio vesz részt a coronariakeringés javításában, addig itt csak az általános periferiás vasoconstrictio az, ami változatlan tágasságú coronariák mellett a coronariakeringés „megjavulását” létrehozza. Kétségtelen, hogy a hypoxia szempontjából az exsiccosis a három típus között a legenyhébb. Arteriás hypoxiában az arteriás vér oxygentartalmának nagyfokú csökkenése súlyos problémát jelentene a szívízomzatra nézve, ha a kompenzáció nem következne be. Traumás shockban a perctérfogat és a vérnyomás nagymértékű csökkenése szintén nagy veszélyt jelent a coronariakeringés számára. Ne felejtjük el, hogy a Starling-praeeparátumon a coronariakeringés a systemás vérnyomásnak a függvénye. Exsiccosisban a hypoxia relative lassan fejlődik ki, míg traumás shockban, arteriás hypoxiában a jelenleg alkalmazott kísérleti feltételek mellett peracut állapotról van szó. Továbbá exsiccosisban a keringési katasztrófa messze elmarad a traumás shockéhoz viszonyítva és a hypoxia sem olyan nagymérvű, mint az előző két állapotban. Jól mutatják ezt azon adatok, amelyek az oxygenfogyasztásra vonatkoznak. Így traumás shockban jelentősen, a kiindulási érték 44%-ára csökken az oxygenfogyasztás, míg exsiccosisban ez a csökkenés mérsékelt (78%-ra). Tehát a két hypovolaemiás anoxiafajta közül úgylátszik, hogy az exsiccosis jelenti a kisebb problémát. Talán ezért sem jön létre a coronariák aktív dilatációja. Természetesen a szív munkájának a szerepe sem jelentéktelen ezekben az állapotokban. Traumás shockban és exsiccosisban a vérnyomás esése, a perctérfogat csökkenése következtében, a bal kamra munkája csökken, evvel szemben arteriás hypoxiában a perctérfogat és az arteriás nyomás emelkedése folytán a bal kamra nyomási munkája emelkedik. Tehát ebben az állapotban a szív oxygenszükséglete is jelentősen megnő, míg a másik kettőben inkább csökken. Ha figyelembe vesszük, hogy *Alella* (14) szerint a hypoxiás coronariakeringés szabályozásában a szívmok oxygenellátásának is szerepe van, feltehető, hogy hypoxiás állapotban

a fokozott szív munka maga is még további ingert jelenthet a coronariakeringés fokozására.

Végeredményben láthatjuk, hogy a különböző hypoxiás állapotokban különböző regulációs mechanizmusok állnak rendelkezésre a coronariakeringés fokozására. Természetesen mindennek megvan a maga klinikai jelentősége is és talán így magyarázható, hogy a legsúlyosabb shockban vagy exsiccosisban is a keringés súlyos károsodása mellett is a szív működése hosszú időn át jó maradhat. A hypovolaemiás állapotokban természetesen a coronariakeringés megjavulásának nemcsak az a haszna, hogy a szívizomnak energiatermeléséhez szükséges oxygenigénye többé-kevésbé ki van elégítve, hanem az is, hogy a működéséhez szükséges egyéb anyagok is eljutnak hozzá, ill. mód van a felesleges vagy káros anyagcseretermékek eliminálására is. Nyilvánvalóan a coronariakeringés biztosítása magyarázza azt a körülményt is, hogy míg traumás shockban a vázizomzatban súlyos anyagcsereváltozások (ATP és glikogentartalom csökkenése, a glikogen hydrolytikus lebontásának fokozása) találhatóak [Kovách (20)], addig a szívizomzatban az anyagcsereváltozások lényegesen enyhébbek [Takács és Szabó (21)]. Természetesen mindazokban az állapotokban, amelyekben a kompenzációban a coronariák „aktív” dilatációja is részt vesz, ép koszorúerekre van szükség. Világos, hogy sclerotikus, merev, vagy a normálisnál szűkebb coronariák a szükséges dilatációra kevésbé, vagy egyáltalán nem képesek. Nem csodálatos tehát, hogy a coronaria-elégtelenségben szenvedő betegek hypoxiás állapotban pl. oxygenben szegény oxygen-nitrogen keverék belélegeztetésére, vagy magaslaton, a fokozott munkavégzéshez hasonlóan anginás fájdalmakat kapnak. Oxygenben szegény (10% O₂) oxygen-nitrogen keverék belélegeztetése, mint ismeretes, coronariabetegségekben diagnosztikai célra is felhasználható és az EKG változásából, vagy a fájdalmak jelentkezéséből következtetünk a koszorúerek betegségére (22, 23). És nyilván így magyarázható az is, hogy coronariabetegségben szenvedők, különösen pedig idősebb emberek sem a shockot, sem a súlyosabb dehydratációt nem bírják és aránylag kisebb keringési zavar mellett is nem egyszer váratlanul hirtelen meghalnak.

Összefoglalás. A különböző hypoxiás állapotokban különböző regulációs rendszerek biztosítják a szívizom lehetőség szerint legjobb oxygenellátását. Így arteriális hypoxiában a perctérfogat és a vérnyomás emelkedése s a coronariák dilatációt, traumás shockban a totális periferiális resistenciamegaké és a coronariák tágulása, exsiccosisban pedig a totális periferiális resistencia emelkedése, a coronariák változatlan kalibere mellett regulálják a coronariakeringést. Így érhető el, hogy ezen hypoxiás állapotokban a szívizom oxygenellátása aránylag kielégítő maradhat.

IRODALOM. 1. Gömöri P., Kovách A., Takács L., Földi M., Szabó Gy., Nagy Z., Wiltner W.: Magyar Belorvosi Archivum, 1954. 5, 129. — 2. Gömöri P., Takács L.: Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1956. 50,

286. — 3. Gömöri P.: Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1954. 48, 1. — 4. Takács L., Kállay K.: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1957. 10, 309. — 5. Takács L.: Acta Phys. Acad. Sci. Hung. 1957. 11, 55. — 6. Takács L.: Acta Phys. Acad. Sci. Hung. 1957. 11, 189. — 7. Gremels H., Starling E. H.: J. Physiol. 1926. 61, 297. — 8. Hammouda M., Kinoshita R.: J. Physiol. 1926. 61, 615. — 9. Hilton R., Eicholtz F.: J. Physiol. 1925. 59, 413. — 10. Lorber V., Evans G. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1943. 54, 1. — 11. Markwalder J., Starling E. H.: J. Physiol. 1913. 47, 275. — 12. Green H. D., Wegria R.: Am. J. Physiol. 1941. 135, 271. — 13. Hackel D. B., Kleinerman J., Goodale W. T.: Federation Proc. 1953. 12, 59; Circulation Res. 1954. 2, 169. — 14. Alella A.: Pflügers Arch. 1954. 259, 422. — 15. Berne R. M., Blackmon J. R., Gardner T. H.: Federation Proc. 1955. 14, 12. — 16. Case R. B., Berglund E., Sarnoff S. J.: Federation Proc. 1954. 13, 24. — 17. Opdyke D. F., Foreman R. V.: Am. J. Physiol. 1947. 148, 726. — 18. Hammouda M., Kinoshita R.: J. Physiol. 1926. 61, 615. — 19. Edwards W. S., Siegel A., Bing R. J.: J. Clin. Invest. 1954. 33, 1646. — 20. Kovách A.: Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1955. 49, 1. — 21. Takács L., Szabó M. T.: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1957. 11, 31. — 22. Levy R. L., Bruenn H. G., Williams N. E.: Am. Heart. Journ. 1940. 19, 639. — 23. Patterson J. E., Clark T. W., Levy R. L.: Am. Heart. Journ. 1942. 23, 837.

II. Гемери: Регуляция венозного кровообращения при гипоксии.

При различных гипоксических состояниях различные регуляционные системы обеспечивают возможно лучшее снабжение сердечной мышцы кислородом. При артериальной гипоксии повышение минутного объема и кровяного давления и расширение венозных сосудов, при травматическом шоке — тотальное периферическое повышение сопротивления и расширение венозных сосудов, при эксикозе — повышение тотального периферического сопротивления при неизменном диаметре венозных сосудов регулируют венозное кровообращение. Таким образом достигается то, что в этих гипоксических состояниях снабжение сердечной мышцы кислородом сравнительно удовлетворительное.

Dr. Pál Gömöri: Die Regulation des Koronarkreislaufes bei Hypoxie.

Die optimale Sauerstoffversorgung des Herzmuskels wird bei verschiedenen hypoxischen Zuständen von verschiedenen Regulationssystemen gesichert. So wird der Koronarkreislauf bei arterieller Hypoxie durch das Anwachsen des Minutenvolumens und des Blutdrucks, sowie durch die Dilatation der Koronargefäße, bei traumatischem Shock durch die Resistenz-erhöhung der gesamten Peripherie und Erweiterung der Koronargefäße, bei der Exsiccose durch die Erhöhung der gesamten peripheren Resistenz bei unveränderter Weite der Koronargefäße reguliert. Auf dieser Weise wird erreicht, dass bei diesen hypoxischen Zuständen die Sauerstoffversorgung des Herzmuskels relativ befriedigend bleibt.

Tisztelt Előfizetőink!

Lapterjesztőnkhez, a Posta Központi Hírlap-irodához, több oldalról érkezett kívánságnak megfelelően, az ORVOSI HETILAP II.-ik félévi előfizetésére vonatkozó díjnyugtát 60.— Ft értékben

június hó 1-e és 15-ike között

fogja bemutatni.

Szíves tudomásukra hozzuk, egyben kérjük, hogy a lap zavartalan folyamatos szétküldése érdekében, a nyugta beváltásáról gondoskodni szíveskedjenek. A kiadóhivatal.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

Serum-precipitációs próbák értéke a systémás lupus erythematosus diagnosztikájában

Írta: BOBORY JULIA dr. NAGY SÁNDOR dr. és PETRÁNYI GYULA dr.

Collagen betegség csak akkor diagnosztizálható mint systémás lupus erythematosus (SLE), ha három jellemző kritériuma (LE-s bőrjelenség, LE-s sejtjelenség és jellegzetes szövettani kép) közül legalábbis az egyik megtalálható. E kritériumok előfordulása azonban nagyon szeszélyes. A világirodalmi adatokkal egyezően saját anyagunkban az LE-sejtjelenség pozitívítása a betegek hosszú évekre terjedő megfigyelése után is csak 70% körül mozog, tehát 30%-ban negatív, bár minden erre gyanús esetben és a betegség minden recidívájában rendszeresen vizsgáltuk. Az LE-s bőrjelenség előfordulása a systémás esetekben ugyanazon a betegen is változó és a végleg sine lupo esetek száma szintén 30% körül mozog (Petrányi, Bobory és Petrányi). Ugyanakkor a szövettani vizsgálat is nemegyszer adhat még boncoláskor is „összeegyezettethető, de nem bizonyító” leletet és belsőszervi biopsziák, pl. vese-biopszia esetén is hasonló a helyzet (Leövey és Harasztí, Petrányi és Endes). Még ehhez hozzá kell tenni, hogy a kritériumok az egész betegségidőnek csak egy kis részében, legtöbbször összesen még $\frac{1}{5}$ -ében sem találhatók meg (Petrányi). Több szerv részéről jelentkező tünetek esetén, tehát ú. n. polysztémás esetben valószínű lehet a diagnózis a kritériumok nélkül is, de nagyon nehéz a diagnózis a hosszú ideig monosztémás esetekben (pl. csak rheumatoid arthritiszés kép, stb.), vagy amikor különböző panaszok jelentkeznek nagyobb megfigyelhető elváltozások nélkül. Az atipikus gyakori esetek felismerése érdekében megindult tehát a kutatás egy jobb diagnosztikus próba keresésére.

Jones és Thompson cholesterint határozott meg a Pearson—Stern—McGavack módszerrel, és egy rheumatoid arthritiszés beteg szerumában a paratoluensavas (PTS) reagens hozzáadására a szerumban meglepő sűrű gumiszzerű csapadék keletkezett. A beteg LE-próbája ekkor negatív volt, de fél év múlva pozitív lett, és a beteg további néhány hónap múlva corticosteroid kezelés mellett lupus erythematosusban meghalt. A boncolási lelet megfelelt a klinikai diagnózisnak. Ezután több mint 300 beteget vizsgáltak meg a véletlen megfigyelés alapján adódott PTS próbával, és úgy találták, hogy ez a próba a systémás LE differenciáldiagnosztikájában fölhasználható. A próba az aktív LE-s betegeken pozitív (+ - + + +) eredményt adott, a remissióban levőknek $\frac{1}{4}$ -ában volt pozitív (+) az eredmény, és ugyanakkor a többi collagen-betegségben (3 periarteritis nodosa, 3 scleroderma, 2 dermatomyositis), rheumás lázban, degeneratív és metabolikus ízületi betegségekben negatív volt. Belsőszervi eltérést nem mutató 11 bőr-erythematosus esetből a próba gyengén (1+) volt pozitív 3-ban. Gyengén (1+) pozitív próbát kaptak 66 egészséges egyén közül 1-ben. Érdekes volt a próba viselkedése rheumatoid arthritiszben,

melynek 82 esetéből 7-ben kaptak gyöngye, ill. közepes pozitívítást. A LE-vel szemben „ál”-pozitivitásra sok egyéb beteget vizsgáltak meg (lu, tbc, diabetes mell., cc. metast., leukaemia, májcirrhosis, nephrosis, akut nephritis, endocarditis lenta, egyéb szívhaj, kezdődő myeloma multiplex, Bürger-kór, obstruktív sárgaság) negatív eredménnyel. Ezzel szemben pozitív próbát kaptak 5 akut (vírus, ill. homolog) hepatitisből mind az 5 esetben, két gyors lefolyású myeloma multiplexben, és egy csontgranulomával is járó dissimilált coccidioidomykosisban. A próba tehát a SLE-re nem specifikus, de a körülmények figyelembe vételével mégis használhatónak látszik.

Mi a PTS próba értékelhetőségével foglalkozva, emellett azt tettük vizsgálat tárgyává, hogy a PTS-en kívül más anyagokkal is lehet-e hasonló precipitációt kapni, és hogy melyik fehérje-frakció lehet a csapadékképződés oka.

Methodika. A PTS próbát Jones és Thompson előírása szerint a következőképpen végezzük. A PTS reagens tisztított p-toluensulfosav 12%-os oldata jégecetben. A reagens szobahőmérséken korlátlanul eláll. A precipitációhoz száraz kis kémcsövet (Wassermann cső) használunk. Ebbe belemérjük a vizsgálandó szerumnak 0.1 ml-ét, és rendkívül lassan, óvatosan rá rétegezzük 2 ml reagenst. Erre az esetek egy részében csapadék keletkezik, mely azonban egyszeri enyhe felrázásra, vagy azonnal, vagy pedig később, lassan eltűnik. A csövet 20 perc állás után újra felrázzuk, és a próba eredményét ezután olvassuk le. Ha nem volt csapadék, vagy ez feloldódott, a próba „negatív” (= 0). Ha a reagens hozzáadására sűrű összeálló ragadós csapadék keletkezik, mely 20 perc után is megtalálható, a próba nagyon erősen pozitív (4+). E két véglet között becsléssel állapíthatjuk meg a próba pozitívítását (1+ - 3+). Kezdetben külön jelöltük az első, és a 20 perc utáni felrázások kapott eredményt, de a tapasztalat azt mutatta, hogy ennek értelme nincs. Csak a 20 perces leolvasáskor látható csapadékot érdemes értékelni.

A methodika egyik kényes pontja a reagens hozzáadása. Ezt rendkívül lassan rárétegezve kell végezni, mert rázogatással hozzáadva a próba, nem ad megfelelő eredményt. Ha már a csapadék létrejött, és a reagenst betöltöttük, a cső felrázható.

Előkísérletképpen több hasonló anyagot próbáltunk ki 3 erősen pozitív, és 3 negatív szerumon, és azt találtuk, hogy a vizsgált anyagok közül a PTS-hez teljesen hasonlóan viselkedett a *phenol*, *sulfosalicylsav* és *paraaminosalicylsav* 12%-os oldata jégecetben. A továbbiakban azután ezekkel is összehasonlítólá elvégeztük a precipitációs próbát, de rendszeresen később csak a *phenol*-próbát alkalmaztuk.

Az LE-s betegeken mindig elvégeztük a LE-sejtjelenség vizsgálatát is régebben leírt módszerünkkel (Bobory és Leövey). A pozitív esetek egy részében el-

végeztük a fehérjefrakciók papír-elektrophoreticus vizsgálatát, melyet quantitative ugyancsak saját módszerünkkel (Nagy Sándor) értékeltünk.

A vizsgálati beteganyagot négy csoportra osztottuk: I. collagen-betegségben, II. máj-betegségben, III. egyéb betegségben szenvedők, és IV. egészséges controllok.

Fenti célkitűzésünk alapján először azt vizsgáltuk meg, hogy egyrészt a PTS, és másrészt a phenol, ill. sulfosalicylsav, PAS-próbák eredménye mennyire egyezik meg egymással. Másodszor megnéztük, hogy ezen precipitációs próbák értéke, hogyan viszonylik a collagen-betegek állapotának

I. táblázat

Collagen betegségben szenvedők PTS és phenol precipitációs próbái

Szám	Név	Dg.	Súlyos- sági fok a vizsgá- latkor	LE sejt +	PTS +	Phenol +
1a	V. E.....	SLE	I	0	4	4
b	V. E.....	SLE	III	4	3	4
c	V. E.....	SLE	I	2	3	3
2a	B. S.	SLE	III	2	4	4
b	B. S.	SLE	I	0	2	2
c	B. S.	SLE	II	1	4	4
3	K. T.-né	SLE	II	4	3	3
4	Sz. M.-né	SLE	II	0	4	4
5	N. I.-né	SLE	II	2	4	4
6	T. K.	SLE	II	0	3	4
7	K. K.-né	SLE	II	1	3	2
8	P. S.	SLE	I	1	0	1
9	P. A.-né	SLE	I	1	2	2
10	T. J.-né	SLE	I	0	2	1
11	Ny. I.-né	SLE	I	1	0	0
12	P. V.	SLE	I	0	1	0
13	Sz. J.-né	SLE	0	0	3	2
14	Sz. J.-né	SLE	0	0	0	0
15	Gy. I.	SLE	0	0	1	0
16	S. J.	SLE?	I	0	2	1
17	Sz. J.-né	SLE?	I	0	0	1
18	B. G.-né	SLE? rheumat. arthr.	I	0	0	0
19	V. M.-né	Bőr LE	II	0	2	2
20	T.-né	Bőr LE	II	0	0	0
21	S. I.-né	Bőr LE	II	0	0	0
22	T. M.	Scleroderma	II	0	1	1
23	D. E.-né	Periart no- dosa? ²	I	0	0	0
24	B. I.-né	Rheumat. arthr.	II	0	0	0
25	L. K.-né	"	II	0	0	0
26	S. J.-né	"	II	0	0	0
27	Ny. J.-né	"	I	0	0	0
28	N. L.-né	"	II	0	0	0
29	M. S.-né	"	III	0	3	3
30	K. M.	"	II	0	1	2
31	H. K.-né	Psoriasis arthr.	III	0	0	0
32	L. I.	Dermato- myositis	II	0	0	0

Jelmagyarázat: az SLE? betegek klinikailag teljesen megfeleltek a diagnózisnak, de a 3 jellegzetes diagnosztikai kritérium nem volt náluk kimutatható. A súlyossági fokok értéke a következő: 0: jelenleg panasz- és tünetmentes; I: panaszok tünetek nélkül, vagy panaszmentesség aktivitásra utaló laboratóriumi jelekkel (gyorsult vs. súly., albuminuria stb.); II: kifejezett panaszok és tünetek; III: súlyos aktivitási jelek; IV: életveszélyes akut állapot, vagy infaustnak látszó krónikus állapot (pl. uraemia).

súlyosságához, ill. SLE esetén milyen a viszony a próbák, és az LE-sejtjelenség közt. Harmadszor összefüggést kerestünk a precipitációs próbák és a májbetegeken jelentkező paraproteinaemia közt. Végül ezek alapján értékelni kívántuk e precipitációs próbák hasznát és jelentőségét.

Eredmények. A Jones és Thompson által ajánlott PTS- és az általunk javaslatba hozott phenol-próba lényegében azonos eredményt adott. Ahol eltérés volt az egyiknek, vagy a másikkal a javára, ez kb. azonos számban fordult elő, és nem haladta meg a 1+ különbséget. Ez a kis különbség is néhányszor annak volt tulajdonítható, hogy a gyöngében reagálót talán kissé gyorsabban rétegeztük a serumra, és így a keletkezett csapadék jobban elmosódott. A reakció erősségének a meghatározása egyébként is csak becslés alapján történik, és ennek subjektivitása miatt 1+ eltérés még azonos vizsgálóval is előfordulhat. Miután ezek a kis eltérések is hol az egyik, hol a másik reagens javára fordultak elő, teljesen mindegynek látszik, hogy melyiket alkalmazzuk. Olyan laboratóriumban tehát, ahol p-toluensulfosav nem áll rendelkezésre, azonos végeredménnyel használható a phenol-jégetet precipitációs próba.

Erősen pozitív csapadékot (3+, 4+) az aktivitást mutató SLE esetek mellett májbetegeken kaptunk. Az eredményeket részletesen az I., ill. II. táblázat tünteti fel.

Az egyéb betegségek kontrollcsoportjában 100 beteget vizsgáltunk meg, a következő diagnózisokkal: rheumás láz, rheumás vitium, részben kompenzált, részben decompenzált állapotban, akut és krónikus glomerulonephritis, nephrosis, erythema nodosum, hypertonia betegség, asthma bronchiale, thrombophlebitis, akut gastroenterocolitis, ulcus ventriculi, ulcus duodeni, akut pankreatitis, appendicitis, nephrolithiasis, carcinoma esetek, lymphogranulomatosis, hyperthyreosis, myxoedema, diabetes mellitus, pneumococcus pneumonia, pemphigus vulgaris, atherosclerosis, coronaria sclerosis. A precipitációs próba a PTS, ill. phenol reagenssel 21 esetben adott ±, ill. 1+ és 13 esetben 1+—2+ erősségű csapadékot az alapdiagnozisoktól függetlenül, amikor SLE fennállása egyáltalán nem volt valószínű, és májártalom sem volt meggyőzően valószínűsíthető a klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal (biopsia nem történt), ill. anamnesis alapján. Ezekon kívül 9 esetben kaptunk 3±—4+ erősségű precipitációt, amelyben más diagnózis mellett a máj megbetegedése bizonyítható volt; ezek a következők voltak: 2 endocarditis lenta, 2 idült alkoholizmus, 1 spondylitis tbc hideg-tályoggal, 1 epilepsia leromlással, 1 ekzema lichenoides, és 2 tartósan decompenzált vitium.

Egészséges kontrollként a dolgozók időszakos vizsgálatának a serumait használtuk fel, 35 válogatás nélküli esetben. Ebből 29 esetben kaptunk negatív reakciót, és 6 esetben 1+ precipitációt (kettőben csak a phenol, kettőben csak a PTS, és kettőben mindkét reagenssel).

Az eredmények értékelése. Miután az aktív tüneteket mutató SLE betegek mellett a PTS, ill.

II. Májbeteggek

Szám	Név	Dg.	pTS	Phenol	Májfunkciós próbák			
					Thymol	Arany sol	Se. bi mg%	Diazo
1	L. I.-né.....	hepatitis acuta	3	3	4	4	10,1	d. p.
2	O. P.	„	3	2	4	4	6,03	d. p.
3	Cs. Gy.	„	3	3	2	2	5,09	d. p.
4	S. M.	„	2	2	3	3	5,03	d. p.
5	F. A.-né	„	2	2	2	2	3,00	d. p.
6	N. S.	„	2	2	3	3	2,01	d. p.
7	Cs. E.	„	3	3	3	3	1,08	elh.
8	W. K. J.-né.....	„			3	3	1,08	elh.
9	F. J.-né	„	2	2	3	3	1,08	d. e.
10	B. Sz. L.-né.....	„	3	2	4	4	1,09	indir.
11	P. L.	„	2	3	3	4	12,4	d. p.
12	K. S.-né	hepatitis chr.	0	0	1	0	0,5	ind.
13	O. V.	„	0	0	1	0	0,7	indir.
14	Cs. S.-né	cirrhosis	4	4	1	1	0,5	indir.
15	Sz. L.	„	3	2	1	0	1,6	indir.
16	Zs. A.	„	4	4	1	0	0,8	indir.
17	Sz. L.	„	0	0	1	0	1,1	elh.
18	U. L.	„	2	2	1	0	0,6	indir.
19	K. Gy.-né.....	„	0	0	1	1	1,3	elh.
20	K. A.	Cholangitis (Coli)	0	0	1	0	2,5	elh.

phenol precipitációs próba pozitív eredményt adott májbeteggeken, ill. olyan egyéb betegeken, akin a máj laesioja, ill. paraproteinaemia fennállása kimutatható volt, e próbák SLE-re nyilvánvalóan nem specifikusak. Olyan próbáról van tehát szó, amelyet mai orvosi szóhasználattal serumlabilitási „májfunkciós” próbának szoktunk mondani. Az a körülmény, hogy ez a próba a súlyos tüneteket mutató SLE állapotokban általában erősen pozitív és remissióban, vagy enyhébb tünetek mellett negatív vagy csak gyöngén pozitív, arra utal, hogy itt időszakosan egy a májbetegekéhez bizonyos mértékig hasonló paraproteinaemia jelenik meg. SLE-ben a súlyosabb májlaesio aránylag ritka, és így hogy ha SLE-re utaló klinikai kép mellett a PTS, ill. phenol-precipitációs próba erősen pozitív, de kimutatható májbetegség nem áll fenn, akkor ez az SLE diagnózis mellett értékelhető. Azt az irodalmi adatok és saját megfigyeléseink alapján is tudjuk, hogy a szokásos „májfunkciós próbák” (thymol, arany sol, stb.) az SLE aktív időszakaiban paraproteinaemia jeleként időszakosan pozitívek lehetnek. Ugyanakkor leírták (Joske és King, Wilkinson és Sacker), hogy az SLE-re nagymértékben diagnosztikusnak mondható LE-sejtjelenség a májbetegségek egyes eseteiben kiváltható lehet. Így még inkább feltételezhető, hogy egyes májbeteggek paraproteinaemiája az SLE-ben előfordulóhoz hasonló. Mackay és mtsai a krónikus hepatitiseknek azt a csoportját, melyben LE-sejtjelenség mutatható ki, lupoid hepatitisnek nevezték el. Ezt a koncepciót a fenti precipitációs próbák megerősíteni látszanak. Úgy véljük, érdemes ezt a kérdést tovább vizsgálni, mert egyrészt közelebb vihet az LE-sejtjelenség vitatott problémáinak, másrészt talán magának az SLE kórkép kialakulásának a tisztázásához is.

A SLE-n kívül a többi collagen betegségben a PTS-, ill. phenolpróba negatív volt a vizsgált kis számú esetben, de a rheumatoid arthritis néhány

esetében a próbát pozitívnak találtuk. Ilyenkor persze mindig fölmerül a kérdés, hogy ez a rheumatoid arthritis nem monosystemás alakja-e a később esetleg polysystemássá válható LE-s folyamatnak, ill. hogy van-e külön LE-s és nem LE-s rheumatoid arthritis.

SLE-ben a próba pozitivitása nem párhuzamos sem a klinikai tünetekkel, sem pedig az LE-sejtjelenség erősségével. Ez jól látható nemcsak a különböző SLE-s betegek összehasonlításával, hanem azon esetek ismételt vizsgálatával, melyekben a beteg állapota rövid időn belül erősen hullámzott (I. tábl. 1. és 2.). Ha a precipitációs próba érzékenyebb volna, mint az LE-sejtjelenség, akkor szűrővizsgálatként szolgálhatna, mert negativitása esetén nem kellene a fáradságos munkát kívánó LE-sejtjelenség próbát elvégezni. Sajnos, ez a remény sem vált be, mert két félig-meddig remissióban lévő régi SLE-s betegen biztosan pozitív LE-sejtjelenség mellett a PTS-, ill. phenolpróba negatív volt (I. táblázat 8. és 11. esete). Valószínűnek látszik ebből az is, hogy a precipitációs próbát és az LE-sejtjelenséget adó plasmafaktor nem azonos. MacKay és mtsai adata szerint az is valószínűnek látszik, hogy a lupoid hepatitisben található LE-faktor is különbözik az SLE-ben találhatótól, mert az előbbi csak antikoagulanst nem használó módszerrel mutatható ki. Ez azonban még megerősítésre szorul.

Az LE-sejtjelenséget létrehozó plasmafaktor (Le-faktor) a gammaglobulin-frakcióban található, a PTS paraprotein pedig Jones és Thompson elektroforesises vizsgálatai szerint viszont az alfa frakcióban, mert ezt találták megszorodottnak a leginkább pozitív esetekben. Ezt nem tudjuk megerősíteni, mert a papírelektroforesises vizsgálataink elég divergáló eredményt adtak. Egyébként is az ilyen pusztán kvantitatív összehasonlítás még teljes egyezés esetén sem volna teljesen bizonyító, és nem látszik a kérdés eldöntésére alkalmasnak, annál is inkább, mert még ez a kvantitatív összefüggés sem volt a mi vizsgálatainkban kimutatható, hanem talán inkább a gammaglo-

bulin szaporulattal véltünk némi párhuzamot. A quantitív párhuzam egyébként még nem bizonyít semmit, mert a reakciót adó faktor jelen lehet normális mennyiségű plasmafrakcióban, és hiányozhat nagyobb mennyiségből is.

Miután a PTS-, ill. phenolpróba a májbetegesen is általában pozitív volt különböző mértékben, felmerült a kérdés, hogy ilyen irányban mennyire értékesíthető. A II. táblázatban bemutatott esetekben túl még 35 esetben végeztük el különböző májbetegségekben a próbát több különböző típusú máj-funkcióspróbatával összehasonlításban, és azt találtuk, hogy ez a kérdés csak sokkal nagyobb beteganyagnak hosszú időn át ismételt vizsgálatával volna eldönthető.

Összefoglalás. 1. Megvizsgáltuk a Jones és Thompson által leírt PTS-próba értékét a systemás lupus erythematosus (SLE) diagnosztikájában, és azt találtuk, hogy a mi anyagunkban is határozottan pozitív volt ez az egyszerű precepitációs próba az aktív tüneteket mutató SLE esetekben, de remissióban a próba gyorsan gyöngül, és negatívvá válik. Ugyanakkor elég nagyra találtuk a gyöngén pozitív esetek számát egyéb betegségekben, és erősen pozitív próbákat kaptunk gyakran különböző májbetegségekben.

2. Megállapítottuk, hogy a PTS-hez hasonlóan viselkedik a phenol jégecetes oldata is, és így ez azzal egyenértékűen használható.

3. E precipitációs próbák SLE-re nem bizonyító értékűek, de erősen pozitív esetben megerősíthetik a klinikai tünetek alapján fennálló gyanút, ha májlaesio nagy valószínűséggel kizárható.

4. A PTS-, ill. phenolpróba erőssége nem párhuzamos az LE-sejtjelenség erősségével, és 2 esetben negatív volt a precipitációs próba biztosan pozitív LE-sejtjelenség mellett.

5. Vizsgálatainkból következik, hogy az LE-faktor, és a precipitációt adó faktor nem azonos. Egyben rámutattunk bizonyos hasonlóságra, mely egyes májbetegnek, és az SLE-s betegek precipitációs, és LE-faktora közt fennáll, különös tekintettel a lupoid hepatitisre.

IRODALOM, 1. Bobory J., Leövey A.: Acta Med. Hung. 9:173, 1956. — 2. Bobory J., Petrányi Gy.: Orvosi Hetilap 99:460, 1958. — 3. Jones K. K., Thompson H. E.: J. A. M. A. 166:1425, 1958. — 4. Joske R. A., King W. E.: Lancet I:477, 1955. — 5. Mackay I. R., Taft L. I., Cowling D. C.: Lancet II:1323, 1956, Lancet I:65, 1959. — 6. Leövey A., Haraszi A.: Magy. Belorv. Arch. 8:167, 1955. — 7. Nagy Sándor: Bejelentett újítás. — 8.

Petrányi Gy.: Magy. Belorv. Arch. 11:57, 1958. — 9. Petrányi Gy., Endes P.: Acta Med. Hung. 13:231, 1959. — 10. Wilkinson M., Sacker L. S.: Brit. Med. J. II:661, 1957.

И. Бобори, Ш. Надь и Дь. Петрани: *Ценность сывороточных преципитационных проб при диагностике системной красной волчанки.*

Авторы исследовали ценность описанной Джонсом и Томпсоном пробы с пара-толуенсульфо-кислотой при диагностике системной красной волчанки и нашли, что эта простая преципитационная проба была положительной в случаях активной системной красной волчанки, но при ремиссии проба становится слабее и затем отрицательной. Одновременно авторы нашли, что слабоположительные пробы получаются довольно часто и при других заболеваниях и они часто получали при заболеваниях печени сильноположительные пробы. Авторы установили, что эта проба ведет себя подобно пробе с 12%-ным раствором фенола в ледяной уксусной кислоте и может применяться как и последняя. Эти преципитационные пробы не доказывают наличия системной красной волчанки, но в сильноположительных случаях они могут подкрепить имеющееся на основании клинических симптомов подозрение, если поражение печени с большой вероятностью может быть исключено.

J. Bobory, S. Nagy, Gy. Petrányi: *Wert der Serumpraezipitationsproben in der Diagnostik des SLE.*

Verfasser untersuchten den Wert der von Jones und Thompson beschriebenen p-Toluensulfosäureprobe (PTS) in der Diagnostik des systematischen Lupus erythematosus und stellten fest, dass diese einfache Praecipitations-probe in jenen Fällen von SLE, die eine Aktivität zeigten, positiv ausfiel, in der Remission jedoch schwächer und schliesslich negativ wird. Zugleich war aber die schwach positive Probe in anderen Erkrankungen ziemlich häufig und es ergaben sich stark positive Proben bei Lebererkrankungen. Es wurde festgestellt, dass sich die 12-prozentige Lösung von Phenol in Eisessig dem PTS vollkommen gleich verhält und dem gleich brauchbar ist. Diese Praecipitationsproben sind für SLE nicht beweisend, doch unterstützen sie im Falle starker Povitivität den auf Grund klinischer Symptome gefassten Verdacht, falls die Laesion der Leber mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen ist. Die Stärke der PTS, bezw. Phenol-Probe geht mit der Intensität der LE-Zellenerscheinung nicht parallel und war in 2 Fällen bei sicher positiver LE-Zellenerscheinung negativ. Somit ist die PTS-, bezw. Phenol-Praecipitations-probe für Reihenuntersuchungen nicht geeignet. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass der LE-Faktor und der Eiweisskörper, der die Praecipitation ergibt, nicht identisch sind. Es wird auf die Aehnlichkeit, die zwischen einzelnen Leberkranken und SLE-Kranken in bezug auf den LE-Faktor und die Praecipitationsprobe — mit besonderer Rücksicht auf Lupoide Hepatitis — besteht, hingewiesen.



TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

SZ.T.K.

terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézetének (igazgató: Endes Pongrác dr. egyetemi tanár) közleménye

Vese elváltozások lupus erythematosus disseminatusban (A korai szak vizsgálata tübiopsiás anyagon)

Irtá: ENDES PONGRÁC dr.

Alábbiakban az ú. n. kollagen betegségek legklasszikusabb képviselője a lupus erythematosus disseminatus (továbbiakban LED) kapcsán előforduló vese elváltozásokkal kívánok foglalkozni. A feldolgozott anyag a debreceni II. sz. Belklinikán végzett percutan vese tübiopsiákból származik. Az eljárás methodikai és klinikai-diagnosztikai problémáival kapcsolatban *Petrányinak* az O. H.-ban megjelent közleményére utalok (17). Anyagunk 5 kilinikailag tipusos, LE sejt + esetből származik, valamennyi nőbeteg volt és a laboratoriumi vizsgálatok a veseműködés kisebb-nagyobb zavarára utaltak. A tübiopsiával nyert veseszövet darabkáinak kicsisége ellenére kétségtelen előnye, hogy boncolási anyaggal szemben módot nyújt a kóros elváltozások korai stadiumainak folyamatos vizsgálatára.

A LED-es vese elváltozások klinikai jelentőségét mutatja *Allen* (1) adata, mely szerint a betegek 39%-a hal meg veseelégtelenségben. Újabbban a steroid therapia segítségével jelentős mértékben sikerült a betegek életét meghosszabbítani, úgyhogy ezek egyre gyakrabban jutnak el abba a stadiumba, midőn a veselaesio áll a klinikai és pathologiai kép előterében.

A hazai, de a külföldi szakirodalomban is *Klemperer* és *mtsai* (13) klasszikus leírása óta a LED-es veseelváltozásokra az ú. n. wire loop elváltozást mondják jellemzőnek, amin a glomeruluskacsok basalis membránjának homogén, gyakran + fibrinfestést adó megvastagodását értjük. A tipusosnak mondott „wire loop” elváltozást minden esetünkben mi is megtaláltuk, bár sokszor egész csekély kiterjedésben, néhány glomerulusban és csak 1—1 periferiás kacsra szorítkozva. Emellett azonban minden esetünkben változó kiterjedésben és súlyosságban lobos elváltozásokat is megfigyelhettünk a glomerulusokban, amiket leghelyesebben talán focalis glomerulitis névvel illethetnénk. A továbbiakban elsősorban a lobos elváltozások jellegével, kialakulásával és jelentőségével kívánok foglalkozni.

Eseteink kórlefolyását és azok szöveti képét röviden az alábbiakban foglalnám össze*:

I. 2820/57. T. P.-né, 29 é. Hat éve megállapított tipusos bőrtünetei miatt a Bőr klinikán kezelik. A biopsia előtt egy évvel betegsége enyhén fokozódó polysystemás jellegűvé vált. Izületi panaszok, időnkint subfebrilitás. We. 40 mm/ó. RR. 110/70. Ckreat 82 ml. MN. 23 mgr%. Serum összfehérje 7.2 gr%. Kezdetben vizelete negatív, LE sejt negatív, utóbbi később ++. A biopsia idején vizelet lelete: fs. 1013, alb. op., egyéb Ø. Therápiára nehezen reagál, a cortison elhagyása után recidiva következik be.

* A kórtörténeti adatok átengedéséért ezúton fejezem ki köszönetemet *Petrányi Gyula* professzornak.

Szövetileg subchronicus focalis-proliferatív glomerulitis, néhol kezdődő fibrosissal. Kacsmembran elváltozás csak elvétve, egész enyhe fokban észlelhető.

II. 5116/57. Sz. I.-né 26 é. Négy éve polysystemás LED, láz, izületi fájdalmak, orrán, arcán piros kiütés. Vese laesio tünetei először 1957 végén jelentkeztek. We. 100 mm/ó. Ckreat 42 ml. Vizelet: fs. 1017, alb. ++++.

A szöveti vizsgálat súlyos elváltozásokat mutat. Ép glomerulus a vizsgált részekben nincs, valamennyiben focalis és diffus, proliferatív glomerulitis, nekroticus góccokkal, karyohexissal. Emellett kiterjedt wire loop laesio, többnyire focalis lobbal társulva. Elszórtan hegesedő góccok, hyalinisált glomerulusokkal.

III. 738/58. D. F.-né, 52 é. 1934-ben a Korányi klinikán állítólag nephrosissal kezelték. 1950-ben purpura. 1951-ben az akkori Irgalmas Kórházban rheumatooid arthritissel kezelték. 1953-ban nagyfokú purpura, emiatt splenektomia. 1957 nyarán subfebrilitás, arcán LED-es kiütés. Vese laesio utaló tünetek csak egy éve. We. 25 mm/ó. RR. 220/120. MN. 28 mgr%. Ckreat 102 ml. Serumfehérje 8.1 gr%. Vizelet: fs. 1022, alb. ++++, üledékben 8—10 vvt, néhány fvs.

Szövetileg az összes glomerulusokban diffuse megfigyelhető »wire loop« elváltozás áll előtérben, csak minimalis, kezdődő focalis lob.

IV. 800/58. M. I.-né, 55 é. 15 éves korában rheumás láz, mely vitium nélkül gyógyult. 1950-től izületi panaszok, fáradékonyság, subfebrilitás. Először 4 év előtt LE sejt +, vizelet lelete ekkor negatív volt. Vese laesio jelei egy éve. We. 110 mm/ó. MN. 32 mgr%.



1. kép. Az egész glomerulusra kiterjedő, tipusos, diffus „wire loop” elváltozás. III. eset. Haematoxylin-van Gieson, 400X.

Ckreat 78 ml. Serumban gamma-globulin szaporulat. Vizelet: fs. 1020, alb. op., üledékben 30—40 vvt. (Érdekes, hogy a beteg lánya is LED-ben szenved, melynek tünetei még az anya betegsége előtt jelentkeztek).

Szövetileg enyhe fokú és nem diffúz wire loop elváltozás mellett minimalis de typusos focalis-proliferáló glomerulitis.

V. 864/58. O. E., 24 é. nő. 14 éves korában pleuritis, 16 éves korában lázas volt, ízületei megdagadtak. Egy év előtt újra lázas, exsudatív pleuritis, melynek specificus eredetét kizárták. Ez év elején arcon és kezeken typusos kiütés. LE sejt jelenség a pleuralis exsudatum sejtjeiben is +. We. 100 mm/ó. Serumban gama-globulin szaporulat. MN. 40 mgr/ó. Ckreat 84 ml, majd 46 ml. Vizelet: fs. 1010, (maximalis concentratio 1018), alb. 19‰, üledékben 4—5 vvt.

Szövetileg mérsékelt, generalisált »wire loop« laesio mellett elszórtan focalis glomerulitis, apró nekroticus góccokkal, elvétve egyes arteriolákban obliteráló intima proliferatio.

A szöveti elváltozásokat összegezve tehát minden esetünkben találtunk membran elváltozást, olykor az egész glomerulusban, máskor csak foltosan, egy-egy kacsra szorítkozva. (1. kép.) A kacs-membran kiszélesedését okozó anyag PAS +, olykor fibrinfestést is ad, bár ez korántsem törvényszerű. Emellett minden esetben focalis glomerulitis is látszott. Ennek első jele a lobulusok periferiáján mutatkozó, duzzadt, halvány magfestődésű kacs hámsejtek proliferatiojából álló sejtű góc, intercellularis fibrillák nélkül. (2. kép.) Majd e gócok közepén nekrosis, karyorhexis lép fel. Nem ritkán a pusztuló kacshámsejtek homogenisált magjából ú. n. haematoxyphil testek (haematoxylin bodies) alakulnak ki. (3. kép.) Az így elváltozott



3. kép. A glomerulus kb. $\frac{2}{3}$ -ad részére kiterjedő focalis lob, nekrosissal, karyorhexissal és homogen haematoxyphil testekkel. A glomerulus többi részében kp. fokú membran vastagodás. II. eset. Haematoxylin—Eosin, 400X.



2. kép. Focalis glomerulitis kezdeti stadiuma, nagy, halványan festődő magvú kacshámsejtek proliferatioja. I. eset. Haematoxylin—Eosin, 400X.



4. kép. Focalis glomerulitis kezdődő fibrosissal, membranelváltozás nélkül. I. eset. Haematoxylin—van Gieson, 400X.

lobulusok csakhamar összetapadnak a Bowman-tok parietalis lemezével, a sejtszétesési termékek eltűnnek, fibroblast típusú sejtek jelennek meg, köztük finom reticularis, majd kollagen rostokkal és végül a lobos góc elhegesedik. (4. kép.) A folyamat azonban nem marad localisált, hanem a lob és hegesedés az egész glomerulusra kiterjed és az lymphocytás udvarral körülvett hyalinos gömbbé zsugorodik. A membran elváltozások és a lobos gócok igen változó arányban mutatkoznak, olykor egy glomerulusban súlyos membran károsodás és focalis glomerulitis egyidejűleg látható.

Megbeszélés.

A LED-ben észlelt glomeruluskacs megvastagodást okozó anyagot *Klemperer és mtsai* (13), *Smith* (18), a magban lévő nucleinsavak (DNA) depolymerisációjából származtatják. E sokáig általánosan elfogadott nézet helyességét újabban többen kétségbe vonták. Így *Godman* (9), továbbá *Gueft* (10, 11), kvantitatív histochemiai vizsgálatokkal megállapították, hogy az LE-test képződésekor nincs DNA depolymerisatio, a mag DNA tartalma nem csökken, hanem egy idegen fehérje jut a magba, mely fellazítja a basicus histonok sószerű kötődését a nucleinsavakhoz és ez az új fehérje kapcsolódik a DNA-hoz, melynek festődése ezáltal megváltozik. A sokak által leírt DNA tartalom csökkenés tehát csak látszólagos volna. *Bardawil és mtsai* (2) vizsgálatai szerint e betegek serumában egy sajátos, a gamma-globulinokhoz tartozó fehérje van, melynek kapcsolódása a sejtmag fehérjéihez LED-es betegből származó, fluoresceinnel jelzett gamma-globulinnal jól demonstrálható. E vizsgálatokat egészíti ki *Bencze és mtsai* (3) közlése, mely ezen abnormis proteinnek, „az ú. n. plasma factor-nak nem LED-es egyénekre való átvihetőségére hivatkozik. Lényegében tehát — kisebb eltérésektől eltekintve — az újabb vizsgálok megegyeznek abban, hogy a LED-es beteg szervezetében egy abnormis fehérjeféleség jelenik meg és ez szerepel az LE-testek, a haematoxyphil testek és a „wire loop” laesio kialakításában. Ezek alapján tehát a „wire loop” laesiokat joggal párhuzamba állíthatjuk a más paraproteinaemiákat kísérő kacsmembran elváltozásokkal, pl. amyloidosis, diabeteses glomerulosclerosis esetében. Azonban lényeges különbséget látok abban, hogy míg utóbbiak esetén a kacsokban lerakódott anyag nem vált ki cellularis reactiót, addig LED-ben éppen az említett focalis lobos elváltozások jellemzők.

A veseműködés szempontjából pedig éppen ezeknek kell fontosságot tulajdonítani, miután e kezdetben focalis gócok az egész glomerulusra kiterjedve és később elhegesedve, egyre több nephron pusztulását okozzák. *Muehrcke, Kark és Pirani* (15, 16) nagyobb tübiopsiás anyagukon szintén a focalisan kezdődő, majd diffussá váló lobos elváltozások fontosságát hangsúlyozzák és „lupus nephritis-ről” szólnak. Ők anyagukban focalis glomerulitis mellett wire loop laesiot aránylag ritkán láttak és feltételezik, hogy ez a vese elváltozásoknak csak

egy szakát képviseli. *Klemperer* (13), a két elváltozás közt nem látott folyamatos átmenetet és úgy véli, hogy ezek ugyanazon károsodás különböző fokozatát jelentik, az előidéző ártalom intenzitásától függően. Abban azonban megegyeznek a vélemények, hogy a LED-es vese-elváltozások chronicus és kiterjedt formájukban már szövettanilag sem különíthetők el az egyéb okból létrejött chr. glomerulonephritisektől. Régebbi, a tübiopsiás methodika alkalmazása előtti időkből származó közleményekben e késői vese elváltozás mint a LED-hez véletlenül társult, nem specificus, chr. glomerulonephritis szerepel. Saját anyagunkban is módunkban volt a legenyhébb, kezdeti elváltozásoktól a teljes hegesedésig követni a folyamatot.

Az a körülmény, hogy régebbi közlések a „wire loop” laesio gyakoriságát és dominantitását említik; újabb vizsgálatok pedig — így saját vizsgálataink is —, a lobos elváltozások gyakoriságát és fontosságát hangsúlyozzák, arra indított egyese- ket, hogy a különbséget a ma használatos steroid terapiára vezessék vissza. Azonban a focalis glomerulitis aligha magyarázható a cortison terapiával, hiszen pl. *Stickney* (19) már a cortison kezelés bevezetése előtt megfigyelte.

A LED és a hozzá társuló vese-elváltozások pathogenesist illetően is eltérők a vélemények. A vizsgálok többsége tagadja, hogy ebben hypersensitiv-allergiás reactio szerepel. *Teilum* (20) régebbi vizsgálatai alapján a LED kapcsán észlelt gócos, granulomatosis-nekroticus elváltozásokat, a szerinte gyakori panvasculitist emeli ki a morfológiai képből, kilinikailag pedig a hyperglobulinaemiát és a plasmocytosist, ami véleménye szerint allergiás eredet mellett bizonyít. Ezért ő a LED-et a sarkoidosis, paramyloidosisal együtt az ú. n. pararheumás betegségekhez sorolja. *Mellors és Ortega* (14) fluoresceinnel jelzett antitest praecipitatio methodikájú vizsgálataik alapján elfogadják *Teilum* nézetét és hangsúlyozzák, hogy II. típusú nephritisben és LED-ben egyaránt gamma-globulinok mutathatók ki a megvastagodott alapi hárttyában. *Bardawil és mtsai* (2) már idézett vizsgálataik alapján úgy vélik, hogy az ú. n. kollagen betegségek különböző formáinak közös vonása a serum gamma-globulinok és a DNA protein közötti affinitás és ezek kötődése hypersensitiv reactio eredménye.

Az az ellentét, ami a klasszikus morphologia értelmezésében degeneratív jellegű membran elváltozás és a lobos jellegű focalis glomerulitis közt fennáll, csak látszólagos és nem áthidalhatatlan. *Volhard és Fahr* (8) még élesen elkülönítette a diffus glomerulonephritist a szerintük primær degeneratív nephrosistól. Az újabb német irodalomban már *Staeemler* (12) a LED-es vese elváltozásokat a glomerulonephrosisk közé sorolja, de megemlíti a LED-hez társuló „malignus nephritist” és utal arra, hogy az experimentális nephritis kutatás eredményei alapján a glomerulonephrosist és glomerulonephritist közt éles elkülönítés ma már nem tartható fenn. Újabban már általában elfogadott

a glomerulonephritisekre vonatkozóan *Ellis és mtsai* (6) felosztása, a cellularis, lobos reactioval járó és a kacs membran elváltozással járó két típusra. Utálnék *Ehrich és mtsai* (5), hazai viszonylatban *Endes és Takács-Nagy* (7), továbbá *Beregi* (4) vizsgálataira, melyek szerint a nephritis e két típusa csupán szöveti képében és pathogenezisében tér el egymástól. Ismeretes, hogy az *Ellis II.* típusú nephritis korai kacs membran elváltozásaihoz idővel típusos lobos elváltozások társulnak. Ha a LED-es vese elváltozásokat tekintjük, csupán az a különbség, hogy míg membranás glomerulonephritisben a kacs membran vastagodása az egész glomerulusban diffuse megtalálható, addig LED-ben ez — legalább is kezdetben — foltos jellegű. A LED-es vese laesio jellegzetességét abban látom, hogy ilyenkor membran vastagodás és kifejezetten lobos jellegű focalis glomerulitis egyidejűleg mutatkozik. Anyagunkban néha ugyanazon glomerulusban, ép részlet mellett, súlyos membran károsodást és focalis lobosodást lehetett megfigyelni. A kettő közti viszony mibenléte még nem tisztázott, de valószínűnek látszik, hogy ugyanazon ártalomra bekövetkező, két különböző típusú szöveti reactioval állunk szemben. E különbség a klinikai képben is megnyilvánul, miután a diffus membran elváltozás túlsúlya esetén a nephrosis syndroma tünetei állnak előtérben. A veseszövet végleges pusztulása szempontjából azonban a focalis glomerulitis látszik döntőnek, ami progressive mind több nephron teljes pusztulásához vezet. A lobos elváltozások generalisált késői stadiumában a chr. glomerulonephritis uralja mind a klinikai, mind pedig a pathológiai képet. Korai szakban azonban az ú. n. lupus nephritis specialisan erre a betegségre jellemző szöveti képet mutat.

Összefoglalás. Percutan tübiopsiás anyagban a lupus erythematosus disseminatushoz társuló vese elváltozások korai képét vizsgálta. A membran károsodáson alapuló ú. n. wire loop laesio mellett minden esetben lobos elváltozásokat is talált. Ezek kezdetben gócos jellegűek, majd az egész glomerulus hegesedését, klinikailag a veseműködés elégtelenségét okozzák. Az ú. n. lupus nephritis annyiban különbözik más paraproteinaemiával és kacs membran vastagodással járó kórképektől, hogy membranás és focalis lobos elváltozások egyidejűleg mutatkoznak a glomerulusokban. A veseszövet pusztulása és a vese működés elégtelensége tekintetében a kezdetben specialis képet mutató focalis lobos elváltozásoknak tulajdonít döntő szerepet.

IRODALOM: 1. *Allen A. C.*: The Kidney. Churchill Ltd. London 1952. 170. o. — 2. *Bardawil W. A. Toy B. L. et al.*: Am. J. Path. 1958. 34, 607. — 3. *Bencze Gy., Cserhádi I., Kovács J. és Tiboldi T.*: Orvosi Hetilap. 1958. 99, 1275. — 4. *Beregi E.*: Orvosi Hetilap. 1958. 99, 1177. — 5. *Ehrich W. E., Formann C. W., Seifer J.*: A. M. A. Arch. Path. 1952. 54, 463. — 6. *Ellis A.*: Lancet I. 1942. 34 and 72. — 7. *Endes P., Takács-Nagy L.*: Acta Morph. Hung. 1955. 5, 95. — 8. *Fahr Th.*: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Springer, Berlin. VI/1. und VI/2. 1925, 1934. — 9. *Godman G. C., Deitch A. D. and Klemperer P.*: Am. J. Path. 1958. 34, 1. — 10. *Gueft*

B. and Laufer A.: A. M. A. Arch. Path. 1954. 57, 201. — 11. *Gueft B.*: Am. J. Path. 1957. 33, 613. — 12. *Kaufmann E.—Staemmler M.*: Lehrb. d. spez. path. Anat. Walter De Gruyter, Berlin 1957. (524. és 651. o.). — 13. *Klemperer P., Pollack A. B. and Baehr G.*: A. M. A. Arch. Path. 1941. 32, 569. — 14. *Mellors R. C., Ortega L. G. et al.*: Am. J. Path. 1957. 33, 614. — 15. *Metcoff J.*: Proc. of the seventh ann. conf. on the Nephrotic Syndrome: Nat. Nephrosis Found. New York, 1956. — 16. *Muehrcke I. C., Kark R. M. and Pirani C. L.*: Ann. Rheum. Dis. 1955. 14, 371. — 17. *Petrányi Gy. és Hege-düs A.*: Orvosi Hetilap. 1958. 99, 854. — 18. *Smith F. J.*: J. Path. & Bact. 1955. 70, 41. — 19. *Stickney J. N. and Keith N. M.*: Cit. Muehrcke. Arch. Int. Med. 1940. 66, 643. — 20. *Teilum G. and Poulsen H. E.*: A. M. A. Arch. Path. 1957. 64, 414.

II. Эндеш: Почечные изменения при рассеянной красной волчанке.

Автор исследовал на материале, полученном игловой биопсией раннюю картину почечных изменений, присоединяющихся к рассеянной красной волчанке. Наряду с loop laesio основывающейся на поражении мембраны, автор во всех случаях обнаружил воспалительные изменения. Эти изменения носят вначале очаговый характер и затем приводят к рубцеванию всего клубочка и клинически к недостаточности почечной деятельности. Так называемый волчаночный нефрит отличается от других патологических процессов, сопровождающихся парапротеинемией и утолщением петлевой мембраны тем, что изменения мембраны и очаговые воспалительные изменения сказываются в клубочках одновременно. В отношении гибели почечной ткани и недостаточности почечной функции автор придает решающую роль очаговым воспалительным изменениям, дающим вначале специальную картину.

Dr. P. Endes: Nierenveränderungen bei Lupus erythematosus disseminatus.

Das frühzeitige Bild der sich dem Lupus erythematosus disseminatus anschliessenden Nierenveränderungen wurde in percutan gewonnenen nadelbiopsischem Bilde untersucht. Neben der zufolge Membranlaesion entstandenen zog. „wire loop“-Laesion wurden in jedem Falle auch entzündliche Veränderungen gefunden. Diese sind zu Beginn vom Herdcharakter, verursachen später die Vernarbung des ganzen Glomerulus, die sich klinisch als Niereninsuffizienz äussert. Die sog. Lupusnephritis unterscheidet sich insofern von anderen, mit Paraproteinaemie und Schleifenmembranverdickung einhergehenden Krankheitsbildern, dass sich in Glomerulus gleichzeitig sowohl membranöse, als auch fokale entzündliche Veränderungen zeigen. In bezug auf den Untergang des Nierengewebes und auf die Niereninsuffizienz schreibt Verfasser den zu Beginn ein spezifisches Bild aufweisenden fokalen entzündlichen Veränderungen eine entscheidende Rolle zu.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kar-társak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.

A Fővárosi István Kórház (igazgató: Katona István dr.) Prosecturájának (főorvos: Radnai Béla dr.) közleménye

Adatok az „essentialis” polymyositis kérdéséhez

Írta: HOLLÓSI KATALIN dr.

Az „essentialis” polymyositis (e. p.) fogalmát először Wagner vetette fel 1863-ban egy eset ismertetése kapcsán. További megfigyelésekről Unverricht, Hepp és Jackson számolt be 1891-ben. Uttörőnek számít Senator közlése is. Steiner 1903-ban saját esetét már az irodalom 27 esetéhez csatolja. E megfigyelések után napjainkig több százra emelkedett a közölt esetek száma. Az utóbbi években több magyar közlemény is megjelent Ábrahám, Bekény, Korossy és Fehér, Helmeczi és mtsai, Kovács stb. tollából. Sok esetben a myositist dermatitis, vagy/és neuritis, vagy/és a mucosák lobos folyamata kíséri, így kialakult a „dermatoneuro-mucoso-myositis” fogalma, sőt Lépine szükségességnek tartja az „angiomyositis” megkülönböztetést is a megbetegedett izomrészletek érrendszerének szimultán részvétele esetén.

Klinikailag 2 polymyositis típus különböztethető meg: az egyik az akut vagy subakut forma, mely főleg gyermekeken, fiatal felnőtteken lép fel, rendszerint szimmetrikus, a proximalis izomcsoportokat érinti; hirtelen kezdet, láz, izzadás, az izmok gyorsan fejlődő duzzanata, érzékenysége, fájdalomossága jellemzi (Radermecker és Van Bogaert). A megbetegedést dermatitis, stomatitis, pharyngitis kísérheti, a tünetekhez leukocytosis, néha eosinophilia, az albumin-globulin arány eltolódása társul. A légzőizmok megbetegedése halálosan végződhet.

A másik típus, azaz idült forma gyakoribb mindkét nembeli felnőtteknél, főleg a distalis izomcsoportokban keletkezik. A kezdet alattomos, bizonytalan prodromák után (fáradékonyság, rossz közérzet) lép fel az izmok gyengesége, feszessége, majd duzzadása, vizenyője. Az izom spontán vagy mozgásra fájdalmas, utóbbi el is maradhat. Bőrjelenségek rendszerint nincsenek, viszont perifériás ideglaesio felléphet.

Az e. p. mindkét klinikai típusának tünetei megegyezhetnek a kollagen betegségeket kísérő polymyositis tüneteivel. Az e. p. akár akut, subakut, akár chronikus jellegű, általában gyógyulás felé tendál, még hosszú stationer állapot után is; bár a laedált izomcsoportokban változó mértékű fibrosis és retrakció lép fel, a funkció rendszerint helyreáll. Recidivát általában nem írnak le, bár McLetchie és Aikens közlése alapján többszörös visszaesés is ismert.

Az e. p. különböző klinikai típusai morfológiailag is eltérően nyilvánulnak meg. Makroszkóposan a tangált izomrészletek a folyamat tartamától függően előbb duzzadtak, vizenyősek, szürkés-

vörösek vagy sárgások, halhusszerűek, puhák, vagy törékenyek, majd tömöttek, gumitapintatúak, végül szívósak, retraháltak. Az elfajult izomelemek szerkezete az oedemás peri- és epimysiumban makroszkóposan is jellemző képet nyújt, ezt a típust már Wagner és Unverricht is észlelte, Rutishauser pedig Mauriac és Bourguignan nyomán „oedemás polymyositis”-nek nevezte.

Az akut lefolyású e. p. *histológiai képében* a meglehetősen masszív, diffúz izomdegeneratio és necrosis jellemző, melyet változó mértékű mesenchymalis reakció követ; utóbbiban az elpusztult sarcoplasmát phagocytáló nagy, néha többmagvú sejtelemekek dominálnak. Az izompuasztulást regeneratív jelenségek követhetik.

A subakutan lezajló „oedematosus polymyositis” szöveti képében a masszív endo-, peri- és epimysialis oedema és mesenchymalis reakció látszik dominánsnak; az izomrostok degenerációja csak foltos, segmentális. A dús fibroblastos mesenchyma proliferáción kívül változatos sejtbeszűrődés látható nemcsak a kötőszöveti rostok között, hanem sokszor az arteriolák, néha venulák körül, vagy az érfalban magában. E beszűrődés nem okozza az érfal súlyosabb alterációját, fibrinoid necrosis általában nem jelenik meg, mindenesetre az e. p.-nél mutakozó vascularis elváltozások néha megkülönböztethetetlenek egyes kollagen betegségekhez (különösen rheumatoid arthritishez) társuló myositises érelváltozásoktól. Különösen az oedematosus típusú e. p.-t kísérő dermatitis több vonásában kollagen betegségek bőrlaesióra emlékeztet, a subcután zsírszövet beszűrődése (Kinney 3. esete) pedig lupus erythematodes profundus (Irgang, Korossy és Hollósi) impresszióját kelti.

Idült e. p. *histológiai képében* degeneratív jelenségek, főleg súlyos atrophia látható, melyet nem követ phagocytar reakció, hanem az endo-, peri- és epimysialis kötőszövet felszaporodásával együttesen kereksejtes beszűrődés, néhol ún. lymphorrhagia kíséri. Az izomzat regenerációja teljesen hiányzik (Unverricht); érelváltozások nem jelentősek, viszont az idegvégződéses súlyos degeneratív elváltozásokat szenvednek. A szöveti kép ilyenkor leginkább sklerodermás myositissal hasonlítható össze. Az irodalomban több helyen szereplő „myositis fibrosa” (Blau) elnevezés zavart keltő, ha klinikai értelemben használjuk, hiszen különböző izom megbetegedések idült fázisában hegesevést, tehát morfológiai jelenséget jelöl.

Az e. p. *aetiológiai háttere* bizonytalan, ennél fogva legtöbbször az „ismeretlen eredetű myositisek”

csoportjába sorolják (Adams, Denny-Brown és Pearson). Mégis sok esetben a bacterialis, lu-s, gombás, parazitás, traumás és termikus hatások kizárása után még mindig szóba kerülhetnek tényezők, melyek szerepe az e. p. előidőzésében feltehető: Az akut formáknál már régebben felvetették vírusfertőzés lehetőségét (Zalka). Dalldorf a Coxsackie-vírus A-törzsével generalizált, B-törzsével focalis myositist idézett elő. Borikova és Skopecný is felvetik a Coxsackie-vírus myositis-keltő hatásának lehetőségét, mindezekig humán viszonylatban erre bizonyíték nincsen. Főleg az akut, súlyos degeneratív jelenségekkel járó e. p. szöveti képe kínálkozik összehasonlítással a kísérleti relatív E-vitamin hiányban szenvedő állatok izomelváltozásaihoz, így táplálkozási zavarok is szóba kerülhetnek az e. p. háttérében. Némiképp hiánybetegségekre utal az a tény, hogy búzacsírákivonattal nemcsak klimakterialis muscularis dystrophia és progressiv muscularis atrophia, hanem egyes dermatomyositis esetekben is javulást lehetett kimutatni (Milhorat és mtsai). Endokrin zavarok szerepére utalhat polymyositis klimakterialis előfordulása, valamint a kialakult e. p. esetekben ACTH adagolásra bekövetkező jelentős javulás. Dermatomyositis számos esetben malignus daganattal együtt fordul elő (Caldwell, Keil, Bonduelle és mtsai, Helmezy és mtsai), itt esetleg toxikus tényezők indítják el a részben degeneratív, részben lobos izommegbetegedést. Hasonló jellegű polymyositis keletkezik Plasmociddal kezelt esetek némelyikében. Kinney és Maher egyik betegénél az oedematosus polymyositis hosszabb sulfapyridin-szedés után lépett fel. Nincs bizonyíték McLetchie és Aikens elképzelésére; szerintük a recidiváló polymyositis kialakulásáért „specifikus izoenzym-zavar, vagy izomszubsztancia-antitest képződés” tehető felelőssé. Bár Adams, Denny-Brown és Pearson nagy monografiájukban külön tárgyalják az ismeretlen aetiológiájú polymyositist, maguk is kétlik, hogy önálló megbetegedés. Az esetek egy részében ugyanis az anamnesis, a klinikai tünetek, laboratóriumi adatok és kórbonctani kép elemzése, vagy éppen synthesise alapján a kollagen betegségek csoportjának valamelyike bukkan fel az izomelváltozások háttérében.

Úgy véljük, erre példa következő esetünk:

A beteg 50 éves férfi, jó erőben levő munkás, köszörűs. Minden évben ismétlődő tonsillitistől eltekintve a régebbi typhus abdominalison kívül komolyabb betegsége nem emlékszik. Ez év februárjában 3 héten keresztül fáradékony, levert volt, éjszaka izzadt, alsó végtagjai feszesek, merevek voltak. Ezután bal combján az adductorescsoportban 16 óra alatt kétökölnyi fájdalmas duzzanat keletkezett, ezt követte a jobb adductortáj ökölnyi duzzanata, majd a musculus pectoralis major diónyi duzzanata, bőrijelenségek nélkül. Ilyen állapotban volt két hétig, közben 37–38,5 C fokos hőmérsékletet mért, majd kórházba került. Mellkasrtg-nel emphysema, aortaelongatio volt kimutatható; a combesontok rtg-felvételén kóros nem látszott. Felvételtor pulzus: 72/min., RR: 145/90 Hgmm, Westergreen: 23 mm/1 óra. Háromheti megfigyelés után a jobb adductor-duzzanattól excindáltak (Kenyeres dr.). A fascia meghasításakor a beteg igen erős fájdalmat érzett, továbbá a csipesz és a kimetszés okozta érin-

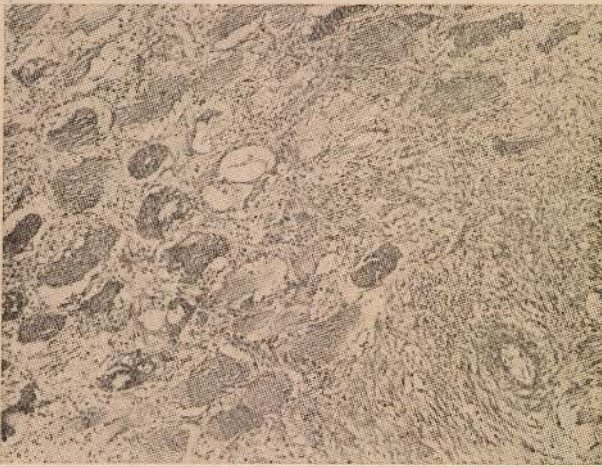
tés is igen fájdalmas volt, helyi érzéstelenítés ellenére is. Másnapra az izomduzzanatok lelohadtak, fájdalomtalanokká váltak, az addig járasképtelen beteg teljesen egészségesnek érezte magát, lelátalanodott és talpraállt. Sebgyógyulás közben további kivizsgálás történt. Vértkép: vvs. 4 100 000, Hgb. 80%, fvs. 8100, Ju. 0, St. 5, Seg. 59, Eo. 6, Ba. 0, Mo. 3, Ly. 27%. Féregpete vizsgálat negatív. Echinococust serológiailag nem lehetett kimutatni. Szemészeti, valamint neurológiai vizsgálat kórosat nem mutatott. A beteg zavartalan sebgyógyulás után távozott. Az excindatum szilványi, szürkés-barnás izomszövet, melynek metszslapján vasos kötőszöveti nyálábok látszanak. Mikroszkóposan már kis nagyítással igen feltűnő az endo-, peri- és epimysium kiszélesedése; utóbbit az alapállomány súlyos vizenyője, fibroblastburjánzás, kifejezett rostszaporulat, lymphocytás, plasmasejtes, histiocytás, eosinophilejtes beszűrődés, néhol sarjadás okozza. Egyes helyeken hiszsejtek is mutatkoznak, ritkán kis extravasatumok jelennek meg. A rostrendszer, különösen az epimysiumban duzzadt, H. E. festéssel lazacszínű, Endes-trichrom- és Azan-festéssel bíborvörös, toluidinkékkel halványlila, tehát fibrinoidra jellemző festődést mutat. A sejtes beszűrődés és sarjadás főleg a perimysialis erek körül kifejezett. A 70–300 mikron átmérőjű arteriolák és venulák fala általában súlyosan vizenyős, néhol eosinophil homogenisatiót mutat. Az endothelsejtek magja köbös, plasmájuk hólyagos, a lumen kissé szűkült. Az arteriolák mediája kissé hyperthrophias, az adventitia határa a környező fibroblastos sarjadás miatt néhol elmosódott. Fibrinoid necrosis vagy sarjszövetes lumenelzáródás az arteriolákban sehol sem volt látható (lásd 1. ábra). Súlyosabb a venulák elváltozása: az intima proliferatió mellett sok helyen fibroblastos, kereksejtes, eosinophilejtes sarjadás fogja körül félhóldszerűen a venula egyik pólusát, a sarjadás nemcsak az adventitiára terjed rá, hanem a mediára is, s mélyen bedomborítja és szűkíti a lument (lásd 2. ábra). Fibrinoid necrosis a súlyosan károsodott venulákban sem mutatható ki. Az izomelváltozások főleg a kifejezett érelváltozások körül jelentősek: az endomysium felszaporodása miatt egymástól eltávolodott izomrostok általában puffadtak, egyes rostokban előbb a harántcsíkolat, majd a fibrillaris rajzolat megszűnik, az izomrost segmentalisan vagy gyűrűszerűen vacuolizálttá, szemcsézté válik, hyalinos homogenisatiót mutat, töredezett (lásd 3. ábra). A tönkrement izomrostokat az endomysium felől betörő histiocyták phagocytálják, néhol üres sarcolemmahüvelyek látszanak, részben vagy egészen kitöltve histiocytákkal, piknotikus magvú neutrophil vagy eosinophil leukocytákkal (lásd 4. ábra). A necro-



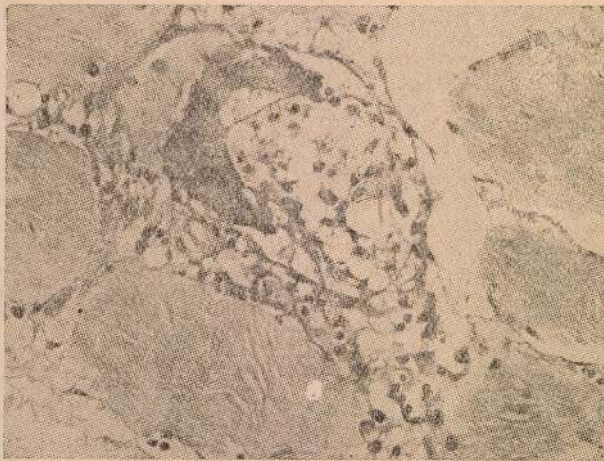
1. ábra. A perimysiumban súlyos vizenyő, sejtes beszűrődés, sarjadás látható. Az arteriolákban és vénákban intimaproliferatio, az érfa! kiszélesedése, homogenisatiója és mérsékelt adventitialis beszűrődés látszik. H. A. 100X.



2. ábra. A perimysium számos vénájában az adventitia felől kiinduló lobos sarjadzás ráterjed a mediára és intimára is, a lumen szakaszosan bedomborodik és jelentősen megszűkül. H. E. 100X.



3. ábra. A hárosodott erek környékén nemcsak a perimysium, hanem az endomysium kötőszövetének felszaporodása is jelentős; az izomrostokban változó mértékű degeneratív jelenségek és hyalinos necrosis látható. H. E. 70X.



4. ábra. Az elpusztult izomrostokat az endomysium felől betörő histiocyták phagocytálják. H. E. 250X.

biosis folyamán a sarcolemmagyvak részben elpusztultak, néhol felszaporodtak, néhol enyhe regenerációs jelenségek is mutatkoznak. Az izomrostok között meg lehetőségen élesen körülírtan lymphoid sejthalmazok is megfigyelhetők. Mikroorganizmust, parazitát a vizsgált izomrészletben szövettanilag kimutatni nem lehetett. *Mindezek alapján úgy látszott, hogy esetünket az e. p.-k közé kell sorolnunk.* A betegnek csak fél év múlva akadtunk nyomára, akkor anamneziséhez új, meglepő adatokat nyertünk. Elmondta, hogy 12 éve két hétig tartó felsővégtagi és nyaki ízületi fájdalma volt, ez, amilyen gyorsan jött, el is múlt; e megbetegedés egy év múlva ismétlődött. Azóta merevebb a bal kéz 3. ujjá, ettől eltekintve semmiféle mozgási akadályoztatottsága nincs, munkaképes, beteg sem volt a minden évben visszatérő mandulagyulladás kivül. Három éve bal kezének 3. metacarpophalangealis — kissé merev — ízületei szomszédságában babnyi, rugalmas csomó keletkezett, mely felett a bőr elmozgatható. Jelenleg, fél évvel a polymyositis után, a jobb oldali adductor-kimetszés táján az izomzat kissé tömött, szívós, a hegvonal besüppedt. A jelenlegi laboratóriumi leletek közül kiemelendő: összfehérje 8,1 g%, alb. 4,1g%, glob. 4 g%. Elfo: alb. 45%, alfa globulin 3,5%, alfa globulin 10,5%, betaglobulin 14%, gamma globulin 27%. Cryoglobulin meghatározás nem történt. Antistreptolysin titer: 60 E. A bal tonsilláról végzett leoltás kapcsán streptococcus haemolyticus nőtt ki szintenyészetben. Waaler—Rose-reakció negatív.

Ha a régebbi anamnesztikus adatokat, a fél évvel előbb lezajlott polymyositis klinikai és morfológiai képét, és különösen a 6 hónappal később nyert laboratóriumi adatokat összegezni próbáljuk, nem térhetünk ki annak a lehetősége elől, hogy betegünknel rheumatoid arthritis abortív formája áll fenn. E feltevésünk a következőkkel támasztható alá: A nagyobb intervallumokban jelentkező, súlyos tünetekkel járó, de teljes restitúcióval gyógyuló ízületi, illetve izommegbetegedések a jó prognózisú rheumatoid arthritis klinikai képét idézik (*Châtel*). A plasmaproteinek változása — negatív Waaler—Rose-reakció mellett — olyan jellegű, mint amelyet *Bagratuni* anarthritikus, ún. „possibilis” rheumatoid arthritis eseteiben észlelt. Mint előbbieken is említettük, az essentialis polymyositis szöveti képe gyakran megkülönböztethetetlen a kollagen betegségeket kísérő izomelváltozások képétől. Utóbbiaknál inkább gyakoribb a nodularis polymyositis, de nem ritka a nagyobb kiterjedésű pseudoelephantiasis jellegű izomsérülés sem (*Siguiet* és mtsai). Esetünk morfológiai képében domináló panvasculitis, mely főleg a vénákban volt kifejezett, *Hess* és *Werthemann* polymyositis esetében (akut polyarthritis utáni polymyositis) is a legfeltűnőbb szövettani jelenség volt. Hasonló vonásokat találtunk esetünk polymyositises érelváltozásai és *Sokoloff* és mtsai által leírt nem tipusos rheumatoid arthritis kapcsán fellépő polymyositis vasculitis közt, ui. fibrinoid necrosis az erekben nem mutatkozott, viszont *Freund* és mtsai, *Radnai*, *Ogryzlo*, *Barbera—Malaguzzi*, *Cruickshank* stb. megfigyelései alapján ismeretes, hogy rheumatoid arthritisnél a laedált izomzat ereiben csak fakultative alakul ki fibrinoid necrosis a lobos, granulomás, sclerotikus jelenségeken kívül.

Az irodalom adataihoz csatlakozva, saját esetünk is azt mutatja, hogy pusztán a szövettani kép

alapján nem dönthetünk az izomgyulladás essentialis vagy konkomittáló jellege felől, mert sem az izom, sem a kötőszövet, sem az erek elváltozása egymagában nem jellemző valamely betegségre. Mégis, úgy gondoljuk, hogy esetünk — morfológiai és klinikai képe, valamint a laboratóriumi adatok alapján — alapos gyanút kelt olyan vonatkozásban, hogy az ún. essentialis polymyositis valamely kollagen betegség abortív formája lehet. Csak több hasonló eset hosszabb időtartamú megfigyelése és többször ismételt szövettani vizsgálat döntheti el a kérdést.

Összefoglalás. Az „essentialis” polymyositis és a kollagen betegségeket kísérő polymyositis klinikai és kórbonctani képe sok vonásában hasonló, néha megkülönböztethetetlen.

A szerző úgy véli, hogy esetében, egy 50 éves férfínél lezajlott polymyositis nem essentialis jellegű, hanem nagy valószínűséggel rheumatoid arthritis abortív megnyilvánulása. E feltevést az anamnesis, klinikai kép és a laboratóriumi leleteken kívül számos hasonló irodalmi adat is támogatja.

IRODALOM. *Abrahám K.*: O. H. 1956. 97:740, — *Adams R. D., Denny-Brown D. and Pearson C. M.*: Diseases of muscle. New-York, Paul Hoeber, 1954. — *Bagratuni L.*: Ann. rheum. Dis. 1957. 16:104. — *Barbera V. et Malaguzzi-Valeri C.*: Reumatismo. 1954. 6:1953. — *Bartfeld H., Mahood E. and Hartung E. F.*: Ann. rheum. Dis. 1958. 17:83. — *Bekény Gy.*: O. H. 1956. 97:744. — *Blau A.*: J. Mt. Sinai Hospital. 1938.

5:432. — *Bonduelle M., Bordet F., Bouygues P. et Charles F.*: Rev. Neurol. Paris. 1955. 92:551. — *Caldwell I. W.*: Brit. J. Cancer. 1955. 9:575. — *Châtel A. de*: A mozgásszervi betegségek. Bpest, Művelt Nép, 1956. — *Cruickshank B.*: J. Path. Bact. 1952. 64:21. — *Dall-dorf G. and Sickles G. M.*: Science, 1948. 108:61. — *Helmezi L., Haraszi A. és Tuza K.*: O. H. 1958. 14:467. — *Hepp P.*: Berl. klin. Wschr. 1887. 24:297. — *Hess R. und Werthemann A.*: Schweiz. Z. Path. Bakt. 1955. 18:1251. — *Irgang S.*: Ann. Derm. Syph. 1954. 81:247. — *Jackson*: cit. *Adams, Denny-Brown and Pearson*. — *Keil H.*: Arch. intern. Med. 1940. 66:339. — *Kinney Th. D. and Maher M. M.*: Amer. J. Path. 1940. 16:561. — *Korossy S. és Fehér E.*: Dermat. Vener. haladása, 1957. 6. szám, 261. o. — *Korossy S. és Hollósi K.*: Bőrgyógy. Vener. Szle. 1959. 35. — *Kovács L.*: O. H. 1958. 99:1226. — *Lépine R.*: Rev. Méd. Paris, 1901. 21:426. — *Mauriac et Bourguignan*: cit. *Rutishauser*. — *McLetchie N. G. B. and Aikens R. L.*: Arch. Path. 1952. 53:497. — *Ogryzlo M. A.*: Arch. Path. 1948. 46:301. — *Radermecker M. A. et Van Bogaert O.*: Rev. Neurol. 1955. 92:182. — *Radnai B.*: Acta morph. Hung. 1953. 3:87. — *Rutishauser E.*: Schweiz. Z. Path. Bakt. 1946. 9:709. — *Senator H.*: Dtsch. med. Wschr. 1893. 19:933. — *Siguiet F., Bétourné Cl., Bonnet de la Tour J. et Nivet M.*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 1957. 73:271. — *Steiner W. R.*: J. exp. Med. 1903. 6:407. — *Steiner G., Freund H. A., Leichentritt B. and Price A. E.*: Science, 1945. 101:202. — *Sokoloff D. E., Wilens S. L., Bunim J. J. and McEwen C.*: Amer. J. Path. 1951. 27:157. — *Unverricht H.*: Dtsch. med. Wschr. 1897. 117:41. — *Wagner E.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 1887. 40:241. — *Zalka E.*: Virchows Arch. 1931. 281:114.

A kórlap átengedéséért Barla-Szabó dr. adjunktusnak, a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért Richter dr. és Bozsóky dr. főorvosoknak és Porgányi dr. alorvosnak e helyen mondok köszönetet.



ERGOSEDYL draszté

1 draszté (0,3 g) 0,2 mg dihydroergocristin aethansulfon., 40 mg papaver. hydrochlor és 30 mg butobarb.-t tartalmaz

Javallatok: Centralis és neurogen eredetű hypertonia
Angina pectoris. Coronaria insufficientia. Migraine

Adagolás: 2—6 draszté naponta, 10—30 napon át

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető

Csomagolás: 20, ill. 250 darab drasztét tartalmazó dobozban

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

A marosvásárhelyi 1. sz. belgyógyászati klinika (vezető: Dóczy Pál egyetemi tanár, az orvostudományok doktora)
és a 2. sz. belgyógyászati klinika (vezető: Horváth Endre dr. egyetemi tanár) közleménye

Az L.E. sejtek kimutatása mellhártyaizzadmányból és ennek kórjelező értéke bőrelváltozás nélküli systemás lupus erythematosusban

Írta: BARTEL GY. dr., MAGYAROSI GY. dr., HIRSCH A. dr., MAJOR B. dr. és VERTAN M. dr.

A bőrelváltozások nélkül, gyulladásszerű elváltozásokkal zajló lupus erythematosus disseminatus (LED), vagy systemás l. e. (SLE) kórismézése egyike a legnehezebb feladatoknak. Az esetek többségében egyik vagy másik tünetcsoportnak túlsúlya téves kórisméhez vezetheti az orvost, míglen a folyamat feltűnő kiterjedése folytán fel nem merül az LED fennállásának gyanúja. Ilyenkor sem rendelkezünk azonban olyan klinikai tünettől vagy laboratóriumi próbával, mellyel e nehezen körülírható kórkép kórisméjét teljes biztonsággal megállapíthatnók.

A bőrrythematoses mellett csak az LE-sejtek kimutatása tekinthető olyan tünettől, mely más kórképben csak kivételesen fordul elő. Ha lázas állapothoz, különféle zsigeri gyulladásokra utaló, váltakozó jellegű és intenzitású tünetek társulnak, melyekhez a kórlefordulás során bőrrythematoses csatlakozik, akkor az LED fennállása valószínű. Ha ilyenkor sikerül az LE-sejtek kimutatása, a kórisme kétségtelenné válik. Ugyanez áll akkor is, ha a „sine lupo” alakban az LE-sejtek kimutatása után jelennek meg a bőrtünetek.

Az LED-ban a bőrtünetek, mint ismeretes, igen gyakran hiányoznak, máskor csak a visceralis szak megjelenése után lépnek fel. Mi a bőrelváltozást 10 olyan esetünk közül, akiknél a többi tünet mellett az LE-sejteket is kimutattuk, 8-ban találtuk. Schoffer és Bader 18 eset kapcsán 12-ben (66%), Petrányi 54 esetből 34-ben (63%) észlelt bőrtüneteket. Ez megegyezik az általánosan elfogadott irodalmi adatokkal, melyek alapján a bőrtünetek előfordulása 60–70%-ra tehető.

Az LE-sejtjelenség pozitívítását világirodalmi adatok alapján (Lee, Harvey, Bobory—Petrányi, Bunin—Black) szintén 60–80%-ra tehetjük. Ennél alacsonyabb vagy magasabb számarányra csak ritkán bukkanunk a közleményekben (Dubois A. A. Demin és mtsai, E. I. Novoszelova).

A két tünet előfordulása nem állandó egyazon eset lefordulása kapcsán sem. Egyes szakaszokban megjelenik, másokban nem található. Néha rövidebb, máskor hosszabb ideig áll fenn.

Ha a többi polysystemás localisatióra utaló tünet mellett az említett kettő közül csak az egyik van jelen, véleményünk szerint a kórisme eldöntöttnek tekinthető. Tehát ilyen esetekben a bőrelváltozás megjelenése eldönti a kórismét még akkor is, ha az LE-sejtjelenség kimutatása ismételt

kísérletekre sem sikerült. Véleményünk megegyezik a Petrányi által hangoztatott felfogással, mely szerint az LE-sejtjelenség diagnosztikai értékének csökkent volta nem abban rejlik, hogy néha más betegségekben is pozitív lehet, hanem abban, hogy elég gyakran biztosan LED-esetekben is cserbenhagy. Döntőnek tekintjük viszont az LE-sejtjelenség pozitívítását bőrtünetek hiányában. *Visceralis tünetek jelenlétekor a pozitív LE-sejtjelenség eldönti a kórismét.*

Az LE-sejtek kimutatásának aránya nemcsak a sejtek jelenlététől vagy hiányától függ, hanem sokszor a vizsgálók türelméről és jártasságán múlik. A rendszeresen és ismételt vizsgálatok gyakran adnak intenzíven pozitív eredményt olyan esetekben is, melyekben előzőleg nem sikerült LE-sejteket kimutatni. Ennek magyarázata lehet a használt eljárás technikai tökéletlensége, vagy kisfokú érzékenysége. Tapasztalatunk az, hogy a klinikai kép alapján felmerült gyanú esetén, a vizsgálatnak az általa rutinszerűen alkalmazott eljárás kivételével, az irodalomból ismert több más módszerrel is igénybe kell vennie az LE-sejtek kimutatására, még mielőtt a negatív leletet kiadná.

Szem előtt tartandó az indokolt feltevés, mely szerint a betegség folyamán a sejtjelenség intenzitása változó. Friss fellángolások alkalmával a pozitívítás gyakoribb. Az esetek többségében ilyenkor sikerül az LE-sejtek, ill. az LE-faktor kimutatása a vérből.

Ha a savós hártyák exsudatív gyulladása is fennáll, kimutatásuk rendszerint sikerül az izzadmány üledékéből is. Előfordulnak azonban olyan esetek is, mikor vér- és csontvelőkenetek vizsgálata ismételt negatív és kizárólag az exsudatumokból kapunk pozitív eredményt. Tekintettel arra, hogy a hazai és magyar nyelvű szakirodalomban ilyen irányú utalások és közlések csak szórványosan fordulnak elő (Bencze), két alábbi esetünk ismertetésével a kórismézés nehézségeinek feltárásán kívül, az exsudatum üledék sejtteni vizsgálatának kórjelező jelentőségére kívánjuk felhívni a figyelmet. Mindkét esetünkben az LE-sejtek kimutatása döntötte el a kórismét. Első esetünkben a bőrrythematoses az LE-sejtek kimutatása után lépett fel és ezzel a kórisme kétségtelenné vált. Második esetünk mindvégig bőrtünetek nélkül zajlott le és így az LE-sejtek pleuralis izzadmányból történt kimutatását döntő jelentőségűnek tar-

tottuk mind a kórisme, mind az elkülönítő kórisme szempontjából.

1. eset. M. A. 32 éves nőbeteg 1957. XII. 14-én kerül felvételre. Beutaló kórisme: Rheumatoid arthritis. Myocarditis chr. in. stad. decomp. incip. Betegségei közül gyakori tonsillitisre említésre méltó. Jelen betegsége 1956. januárjában kezdődött a végtagok feszítő oldalán megjelenő, nem viszkető kiütésekkel, melyek 3—4 nap múlva eltűntek, majd időnként ismét megjelentek. Kezelő orvosa allergiás megnyilvánulásnak véli és antihistaminicumokkal kezeli eredménytelenül. A betegnek közben 5—6 napig tartó, visszatérő lázas periódusai vannak. A lázas szakok óta fokozatosan gyengül, soványodik, munkabírása csökken. 1957. augusztusában izületei megduzzadnak, fájdalmasakká válnak. Egyik kórházban „infect polyarthritits” kórismével antibiotikum és Na. salicylicum-kezelésben részesül, ahonnan a kezelés sikertelensége miatt (láz változatlan, az izületi gyulladás kiterjed) decemberben klinikánkra utalják.

Felvételi status: kp. fejlett, sovány nőbeteg. Lázás (38 C°). Nyálkahártyák halványak, bőre száraz, kiütések nem láthatók rajta. Tüdő és szív részéről semmi kóros. Máj, lép nem tapintható. Vesék tájéka ütőgésre érzékeny. Az izületek duzzadtak, melegek, fájdalmasak, mozgásuk korlátozott. A kéz kisizületei rheumatoid arthritisre jellemzően alakultak át; az interosseusok és lumbricalesok sorvadtak, interphalangealis, metacarpo-phalangealis, valamint a kéztő-izületek duzzadtak, kiskökü ulnaris deviatióval. Az elváltozások részarányosak.

Laboratóriumi vizsgálatok: fokozott vvt.-süllyedés (65—115 mm), anaemia (vvt. 2 980 000, Hgb. 52%), leukopenia (fvs. 5800), a dysproteinaemián alapuló májfunctió próbák erősen pozitívak, Weltmann-szalag megrövidült (1—5). A fehérje elektroforesis (Tiselius-készülékkel) alkalmával gammaglobulinaemia észlelhető (összfehérje: 7,8 g%, albumin: 15,9%, alfa-gl.: 7,9%, béta-gl.: 7,3%, gamma-gl.: 68,9%, A/G: 0,20). Vizeletben: alb. halvány op., üledékben: látóterenként 10—15 vvt. Mellkas-rtg: semmi kóros. EKG: sinus tachycardia. RR: 125/80 Hgmm.

A klinikai kép: láz, izületi elváltozások, vesetünetek (albuminuria, haematuria, vérnyomás-változás nélkül), fokozott vvt.-süllyedés, anaemia, leukopenia, hypergammaglobulinaemia alapján felmerült a LED fennállásának lehetősége. A csontvelőnek és a perifériás vérből az LE-sejtek kimutatására végzett vizsgálatok azonban negatív eredménnyel zárultak. Ennek ellenére a kórlefejtés feltevéseinket napról napra megerősítette. A felvételt követő 6-ik napon mogorónyidiónyi nyirokcsomók jelentek meg a nyakon, subclavicularis árokban és hónaljban, melyek néhány nap múlva eltűntek. Ezt követően polyvisceritis és polyserositis (pleuritis, pneumonia, myopericarditis) társult a tünetekhez. A vizeletben az albuminuria fokozódik (Esbach-érték 8—14 ezrelék között), lassan emelkedik a vérnyomás is (RR: 165/95 Hgmm), a vesefunctiók fokozatosan romlanak (endogen kreatinin clearance: 60 ccm, maradék nitrogén: 30—60 mg%), az anaemia fokozódik. Pleura és pericardium punctatum: Rivalta-pozitív exsudatum, üledéke sejtű, polynuclearisok túlsúlyával. Az exsudatum üledékéből ismételen sikerült az LE-sejtjelenséget kimutatnunk. Bentfekvésének 5-ik hetében megjelenik az orrszáron a pillangószerűen elhelyezkedő enyhe bőrpír, melyet a további észlelés során kisebb-nagyobb erősségekben mindig megfigyelhetünk. Szemfenéki lelet: mindkét szem nagyfokban pangásos papilla, retinaalis vérzések nyomai, szűk arteriák, tág vénák. Idegrendszeri elváltozások nem észlelhetők.

A beteg általános állapota, a bevezetett cortison- és atebtrin-kezelés ellenére fokozatosan romlik, a veseelégtelenségi tünetek fokozódnak. Bentfekvésének 98-ik napján súlyos állapotban otthonába szállítják.

Epikrizis: A 32 éves nőbeteg polysztémás LED-ra jellemző tünetekkel feküdt klinikánkon. Ismételen

végzett vizsgálatokkal az LE-sejt a vérből és csontvelőkenetből negatív. Bentfekvésének 3-ik hetében kifejlődött pleuralis izzadmányban azonban több alkalommal és tömegesen is megtaláltuk e sejteket (1. sz. ábra). Ezt követően a 4-ik héten a jellegzetes orrszáronyi és orrháti erythema is megjelenik, így a kórisme beigazolódik. A pleurapunctatumban talált LE-sejtek biztosították először a kórismét, melyet a bőrtünetek néhány nap múlva kétségtelenné tettek. A kóresetben feltűnt még a szemfenéki lelet (több dioptriányi pangásos papilla).

2. eset. G. E. 47 éves nőbeteg 1957. VIII. 28-án kerül felvételre. Beutalási kórisme: Rheumatoid arthritis. 37 éves korában hastyphusa volt, majd tüdő- és mellhártyagyulladás. Három hónapja menopausában van.

A betegnek 1949-ben voltak először izületi panaszai, ezek kórházi kezelés következtében majdnem teljesen megszűntek. Négy héttel bejövetele előtt könyök-, boka- és vállizületei, de főleg a kéz kisizületei fájdalmasakká váltak és enyhén megduzzadtak. Ettől az időtől kezdve sokat fogyott, gyengének érezte magát. Lázát nem mérte. Orvosa eredménytelen Na. salicylicum- és pyramidon-kezelésben részesíti.

Felvételi status: kp. fejlett, sovány nőbeteg. Lázatlan. A bőr száraz, vázizomzat sorvad. A metacarpophalangealis izületek kissé duzzadtak, mozgásuk korlátozott, az interosseusok és az izületek felett a bőr sorvad. Az elváltozások részarányosak és megfelelnek a rheumatoid arthritisre jellemző elváltozásoknak. Az idegrendszer részéről kóros eltérést nem észleltünk.

Laboratóriumi vizsgálatok: fokozott vvt.-süllyedés (60—92 mm), vvt. 4 000 000, hgb.: 70%, fvs.: 6000. Vizeletben semmi kóros. Mellkas- és gyomor-bél-passage: negatív. EKG: sinus tachycardia, alacsony feszültség.

A bejövetelekor nyert vizsgálati adatok igazolni látszóttak a beutalási kórismét. Kezdetből fogva feltűnik azonban, hogy az aránylag kiskökü izületi elváltozások és a beteg súlyos állapota között aránytalanság áll fenn. Ezért az izületi megbetegedéssel párhuzamosan zajló más folyamat (elsősorban rosszindulatú daganat és tbc-s fertőzés) kizárását tartottuk lényegesnek a végleges kórisme megállapítása szempontjából. A Na. salicylicum-kezelés eredménytelensége után, antibiotikum-védelem mellett ACTH-kezelést vezetünk be i. m. és perfuzió formájában, napi 75 mg adagban, hét napon át. Ennek hatására a beteg állapota átmenetileg javul, majd subfebrillissé válik, j. o. bronchopneumonia, később ehhez társuló azonos oldali pleuritis exsudativa alakul ki. Ezen állapotot a hormonkezelés abbahagyása után, az antibiotikus kezelés fokozása ellenére is elhúzóódik. A gyulladás ellenére a fvs.-szám csökken, leukopenia alakul ki (fvs.: 4400). A vvt.-süllyedés változatlanul gyorsult. Bentfekvésének 60-ik napján lázassá válik (39 C°), lázmenete remittáló, majd intermittáló. Ekkor lép fel a fehérje-vizelés is, mely napról napra fokozódik. Az elvégzett serumfehérjevizsgálat 29%-os gammaglobulinaemiát mutat (az elektroforesis eredményei: albumin 42%, alfa-gl. 17%, béta-gl. 21%, gamma-gl. 29%, A/G: 0,8). A beteg általános állapota tovább romlik, hypoproteinaemiás oedémák lépnek fel. A vérnyomás eleinte változatlan, majd fokozatosan emelkedik és bentfekvésének 94-ik napján eléri a 160/95 Hgmm értéket.

A polyvisceralis kórkép, valamint a serumfehérjék arányának az eltolódása alapján felmerül a collagenosis lehetősége. Ismételen megkíséreltük a Hargrave-jelenség kimutatását a perifériás vérből és csontvelőből, azonban ez különféle eljárásokkal sem sikerült. Vizsont megtaláltuk a jellegzetes sejteket a pleurapunctatumban. Kis mennyiségű Rivalta-pozitív izzadmányt sikerült lesziennünk a jobb pleura sinusból, melynek majdnem kizárólag polynuclearisokból álló üledékében látóterenként számos, jellegzetes LE-sejtet találtunk, a maglebontási folyamat különböző szakaszainak képével (2. sz. ábra).



1. ábra. Pleurapunctatum üledék. May—Grünwald—Giemsa festés. A) LE-sejt homogenizált, elmosódó szélű sejtzárvánnyal. B) „Tart”-sejt élesszélű, jól körülhatárolt sejtzárvánnyal. C) Pycnoticus magmaradványok.



2. ábra. Pleurapunctatum üledék. May—Grünwald—Giemsa festés. A) LE-sejtek. B) „Tart”-sejt. C) Mag-pycnosis.

1957. XII. 8-án hirtelen tonusos-clonusos görcsök lépnek fel, nystagmussal, amit j. o. haemiparesis követ mély comával. A napokig tartó comás állapot idején kialakult exsiccosis miatt az amúgy is érintett vesefunctio tovább romlik és így extrarenalis tényezők közvetlen hatására alakul ki az azotaemiás állapot, mely a beteg halálához vezet (1957. XII. 13-án, bentfekvésének 107-ik napján).

Az idegrendszeri tünetek kialakulásával párhuzamosan a tenyéren, a tenaris és hypotenaris régió kiemelkedő, szinesgombostüfejnű, vöröses göbcsék jelentek meg, melynek alapján a polyarteritis nodosa kórisméjének lehetősége merült fel. Az LE-sejtek kimutatása azonban inkább a Dubois által leírt „vasculitis luposa”-ra jellemző érelváltozások fennállásátette valószínűbbé, annál is inkább, mert a kórszövet-tani vizsgálat sem volt polyarteritisre jellemző.

Epikrizis: 47 éves nőbetegen, több hetes klinikai kezelés és megfigyelés idején polysystemás LED alakul ki, melynek kórisméjét a 6-ik héten, pleuraizzadmány üledékéből kimutatott LE-sejtek döntik el, miután ezeket vér- és csontvelőkenetből kimutatni ismételt vizsgálatokkal sem lehetett. Jellegzetes bőrelváltozás a megfigyelés idején nem alakult ki. A tenyéren észlelt kiscgöbcsés bőrelváltozás felvetette a polyarteritis nodosa fennállásának lehetőségét. Ezt a feltevést a kórbonctani és kórszövet-tani lelet nem igazolta. Az LE-sejtek pleuraizzadmányból való kimutatása az észlelt idegrendszeri tünetek mellett a lupusos vasculitis lehetőségét vetik fel.

Összefoglalás. A bőrelváltozások nélkül lezajló LED elég gyakori (30—40%). Miután sem jellegzetes klinikai tünettől, sem fajlagos laboratóriumi próbával nem rendelkezünk, magunk is felhívjuk a figyelmet az LE-sejtek kimutatásának jelentőségére. Ismételten kell kutatnunk e jelenséget különböző eljárásokat alkalmazva, mégpedig savóshártya izzadmány esetén az exsudatumokból is. Kiemeljük továbbá azt a tényt, hogy gyakran kizárólag az exsudatumokból sikerül kimutatni az LE-sejteket. Ilyen szempontból ismertettük két esetünket, amelyekben az ismételten negatív vér és csontvelőkenetek után a pleura exsudatumából kimutatott LE-sejtek döntötték el a kórismét, illetve értékes adatokat szolgáltatottak az elkülönítő kórjelzés szempontjából, más a collagenozis csoportjába tartozó kórképpel szemben.

IRODALOM. 1. Bencze Gy.: Magyar Belorv. Arch. 1956. 2, 33. — 2. Bobory J., Petrányi Gy.: O. H. 1958. 99, 468. — 3. Bunim J., Black R. L.: Ann. Rev. Med. 1957. 8, 389. — 4. Demin A. A., Ancelevics M. S., Szetmonova Z. M.: Anale Rom. Sov. 1956. 1, 89. — 5. Dubois E. L.: Ann. Int. Med. 1953. 38, 1265; California Med. 1953. 80, 154; Arch. Int. Med. 1953. 92, 168. — 6. Harvey A. G. és munkatársai: Medicine 1954. 33, 291. — 7. Jessar R. A. és munkatársai: Ann. Int. Med. 1953. 38, 717. — 8. Lee S. L. és munkatársai: Am. J. Med. 1951. 10, 24. — 9. Novoszelova E. I.: Szovj. Med. 1953. 8, 24. — 10. Petrányi Gy.: Magyar Belorv. Arch. 1958. 3—4, 57. — 11. Schoffer és Bader: idézve Czoniczer G.: O. H. 1956. 97, 729.

Дь. Бартель, Дь. Мадьяроши, А. Хирш, Б. Майор и М. Вертан: Выявление клеток красной волчанки из плеврального эксудата и их патогностическое значение при красной волчанке, не сопровождающейся кожными изменениями.

Красная волчанка, не сопровождающаяся кожными изменениями, довольно частая (30—40%). Ввиду того, что она не сопровождается ни характерными клиническими симптомами, ни специфической лабораторной пробой, авторы указывают на патогностическое значение выявления клеток красной волчанки. Клетки красной волчанки следует тщательно искать, применяя различные методы, в крови, в костном мозгу и при наличии эксудата также из него. Авторы подчеркивают еще малоизвестный факт, что клетки красной волчанки часто удается выявлять только из эксудата. Авторы приводят два случая, при которых неоднократно проведенные исследования крови и костного мозга были отрицательными и диагноз решили клетки красной волчанки, выявленные из плеврального эксудата и они же облегчили постановку дифференциального диагноза по отношению к другим заболеваниям, входящими в группу коллагенозов.

Gy. Bartel, Gy. Magyarósi, A. Hirsch, B. Major and M. Vertán: Nachweis von LE-Zellen im Pleuraexsudat und dessen diagnostischer Wert bei systematischem Lupus erythematosus ohne Hauterscheinungen.

Der ohne Hauterscheinungen abklingende Lupus erythematosus ist ziemlich häufig (30—40%). Da wir weder über ein charakteristisches klinisches Symptom, noch über eine spezifische Laboratoriumsprobe verfügen, rufen Verfasser die Aufmerksamkeit auf die diagnostische Bedeutung vom Nachweis der LE-Zellen auf. Man muss nach diese mit verschiedenen Methoden im Blute, Knochenmark und bei serösem Exsudat

auch darin suchen. Weiterhin wird die bis nun nicht genügend bekannte Tatsache hervorgehoben, dass die LE-Zellen oft allein aus den Exsudaten nachzuweisen sind. Aus diesem Gesichtspunkte werden 2 Fälle besprochen, bei denen nach wiederholten negativen

Blut- und Knochenmark-ausstrichen die im Pleura-exsudat nachgewiesenen LE-Zellen die Diagnose entschieden haben, bezw. die Differentialdiagnose anderen Krankheitsbildern der Gruppe der Kollagenosen gegenüber erleichterten.

M Ū T É T I T E C H N I K A

A pászói Járási Tanács Kórháza (igazgató: Nemes János dr.) Szül.- és Nőgyógy. Osztályának közleménye.

Hüvelyi méheltávolításnál alkalmazott csonkzárási módosításunk és műtéti eredményeink 350 eset kapcsán

Irta: NEMES JÁNOS dr.

A hüvelyi méhkiirtás műtéte közel 8 évtizedre tekint vissza. Jelen közleményemben nem kívánom a hüvelyi méhkiirtás előnyeit, valamint javallati körét részletesen tárgyalni, hiszen e kérdések körüli vita már teljesen kiforrott és a műtéti eljárás elfoglalta joggal megillető helyét az operatív gynecológiában.

A csonkzárási technika részleteivel szeretnék foglalkozni, amelyre kevés utalást találunk a közleményekben. Véleményünk szerint a csonk nyitott vagy zárt voltának és a csonkzárásnál alkalmazott technikának a gyógyulás és szövődmények szempontjából, ha nem is döntő, de lényeges szerepe van.

A hüvelyi méhkiirtás kezdeti idején kísérleteztek a csonkok alakítás nélküli kezelésével. Tudjuk azonban, hogy ezt az úgynevezett „forci-pressurás” eljárást a súlyos utóvérzések miatt elhagyták. Kennedy több ezer műtétet végzett ezen módszerrel. Csúpn két fogóeszközt alkalmazott: a lefogásokat nem kötötte alá, hanem a csonkokat visszahelyezve, a hüvelyt a lefogások magasságáig tamponálta. 48 óra múlva a tamponot kihúzva a két fogóeszközt óvatosan eltávolította. Adatai szerint komolyabb utóvérzést nem észlelt.

A következő időszakban a lefogásokat alakításokkal látták el, azonban a peritoneumúrt még hosszú ideig nem merték zárni. A peritoneum szűkítésének és drainálásának igen sok változata alakult ki. Egyes merészebb operatőrök még az antibiotikus éra előtt elsődlegesen zárták a peritoneumot és a hüvelyboltozati sebnyílást. A hüvelyecsonk zárása az antibiotikumok bevezetése óta széles körben nyert alkalmazást.

A fejlődés szempontjából érdemes néhány típusmódszert közelebbről megvizsgálni.

Halban a függelék és függesztőkészülék csonkokat extraperitonizálja, majd a peritonealis úrt néhány csomós öltéssel zárja és a hüvelyboltozati sebnyílást szűkíti. Az extraperitonealis úrbe gazecsíkot helyez és ha szükségesnek mutatkozik a peritonealis úron kis nyílást hagyva, a csíkot intraperitonealisan is bevezeti.

Martius műtétjében hasonló eljárást ír le.

Zoltán már 1948-ban megjelent műtétjében el-

sődlegesen zárja a peritoneumot, majd szűkíti a hüvelyecsonk sebét és a subperitonealis úrt drainezi. A draint a 3–6. napon távolítja el. Kiterjesztett hüvelyi méheltávolításnál a gazecsík végét mindkét oldali parametriumba is felvezeti. Legújában a műtét utáni fájdalmak elkerülése végett, a függelék és támasztókészülék-csonkokat lekötések után szabadon visszarendi a hasürbe és a peritonealis úrt, valamint a hüvelyboltozatot is elsődlegesen zárja.

Kovács a debreceni klinikán a peritonealis széleket, az adnexum, a lig. rotundum, lig. latum és lig. sacrouterinum csonkokat sorban kiszegte a hüvelyboltozati sebszélhez, majd a hüvelyfalon és a kiszegett peritoneumon át vezetett nyílirányú öltésekkel szűkítette a rést és a peritonealis úrt középen vékony csíkkal drainálta. A drainsíkot a 3–4. napon távolította el. Időközben Kovács is áttért a csonk elsődleges zárására, amit újában 3 kombinált öltéssel végez el.

Páli közleményében csúpn annyit említ, hogy a pécsi klinikán a hüvelyecsonkot magasan fixálják.

Schilling a Halban-féle módszerrel zárja a hüvelyecsonkot.

Fekete közleményében nem tér ki a csonkzárási technikára.

Külön érdeklődésre számítanak a totalprolapsusok miatt végzett hüvelyi méheltávolításoknál alkalmazott medencefenék rekonstrukciók és ezzel kapcsolatban a csonkzárási módosítások. Ezen csoportba tartozó műtéti eljárások között legnagyobb jelentőségű a Mayo—Ward-műtét. Lényege, hogy a sacrouterin szalagok és a lig. latumok szoros egyesítésével, valamint a pubocervicalis fascia felhasználásával erős medencefenék diaphragmát képez ki, amely megvéd az enterocele recidívától és a hólyagot is szilárdan alátámasztja. Ezen medencefenék rekonstrukciót hólyagfascia varrással és a levatorok egyesítésével kombinált hüvelygát plasticával kötik össze.

Az eredeti Mayo-műtétnek számos módosítását olvashattunk. Így újában Dorgan, Carter, Harrison, Stuckert és az oxfordi klinikáról Hawksworth közöl prolapsus műtétjénél alkalmazott módosítást. A legszerencsésebb módosítást azonban a Crossen-féle módosítás jelentette. Crossen az eredeti Mayo—Ward-műtétet a lig. rotundumok egyesítésével egészítette ki. Ezen műtéti eljárás a prolapsusok megoldására legeredményesebbnek látszik.

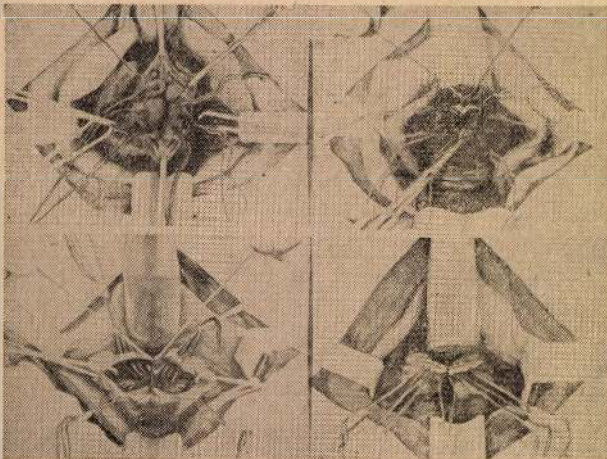
Eleinte mi sem zártuk a peritonealis úrt, hanem a debreceni klinikán tanult módszer szerint vékony ultraseptyles gazecsíkkal draináltuk. Prolapsus műtéteinket pedig a Mayo—Crossen-féle eljárással operáltuk. Eredményeink kielégítőek voltak, azonban a betegek a műtét után még napok múlva is erős gát- és végbéltáji fájdalmakról pa-

naszkódtak. A szűkített és drainált csomók esetében a drain-eltávolítás után több esetben subfebrilitást észleltünk, amely több nappal meghosszabbította az ápolási időt. Két esetben komoly utóvérzés lépett fel, amit a nyitott csomk rovására irtunk.

Elsődleges csomkzárásra való törekvéseink közben megpróbáltuk a Mayo-műtétet leegyszerűsíteni úgy, hogy az még prolapsusok megoldására is alkalmas legyen, de minden más esetben is rutinszerűen lehessen végezni. Csomkzárási módosításunk lényege a következő:

A méh eltávolításáig eljárásunk igazodik a műtéttanokban leírt rutinmódszerhez. Mi a méhet mindig az elülső áthajlási redőn buktatjuk ki, ha kell felezzük vagy darabolva. A képleteket felülről lefelé, tehát a tubáktól a lig. sacrouterinumig folyamatosan fogjuk le és kötjük alá. Ezután következik módosításunk, a peritoneumúr zárására és jól tartó medencefenék kiképzésére. A lefogások alakötése után a tartóöltéseket nem vágjuk le, hanem Kocherral kifogjuk. A peritoneumúr zárására körkörösén tova futó dohányzacskó-öltést alkalmazunk. Az öltést az elülső peritonealis szélnél kezdjük és a baloldali lig. rotundum, lig. latum és lig. sacrouterinum aláöltésével folytatjuk, majd a hátsó áthajlási redőt is aláöltve, öltésünket a jobboldali képleteken hasonlóan átvezetve, a kiindulási pontnál, az elülső peritoneumszélnél fejezzük be. Mielőtt a körkörös öltést megcsomóznánk, a peritoneumúrt vékony, kibontott törlővel kitöröljük és abba szükség szerint 200 000 E penicillint helyezünk be. Szorosan csomózva az öltést, a peritoneumúr kúpszerűen záródik és a támasztókészülék csomkjainak egyesítésével jól záró medencefenék diaphragmát képeztünk ki (1. ábra, I.—II. fázis).

A megcsomózott körkörös öltés egyik szárát az elülső hüvelyboltozati sebszálon, másik szárát a hátsó hüvelyboltozati sebszálon vezetjük át (1. ábra, III. fázis) a harántirányú hüvelyboltozati sebnyílás közepén. A közepén elhelyezett öltéstől jobbra és balra egyenlő távolságokra a mindkét oldalon levő három-három csomkötés fonalaít szintén átvezetjük a mellső és hátsó hüvelyboltozati sebszéleken



1. ábra.

(1. ábra, III. fázis). Az extraperitonealis úrból az alyadékos vért kitörölve, a hüvelyboltozati sebszéleken átvezetett öltéseket megcsomózzuk, miáltal a hüvelyboltozatot szorosan a medencefenékhez fixáljuk (1. ábra, IV. fázis). A hashártya és a hüvelyboltozat között levő laza kötőszövet leszorításával az utóvérzés veszélyét így minimálisra csökkentjük. A megcsomózott öltéseket levágva, a hüvelybe dermaforin- vagy ultraseptyl-port szórunk, majd Duhrsen-tamponnal lazán kitömjük.

Total prolapsusoknál műtéti eljárásunkat a sacrouterin szalagok három csomós öltéssel történt megrövidítésével egészítjük ki.

Eredményeink értékelésére csak néhány szóval térek ki. 1950—1958. VIII. hó 1-ig 351 hüvelyi méheltávolítást végeztünk. A műtéti indikációkat tekintve, a sorrend az alábbiak szerint alakult: myomák 133 eset, prolapsus 62 eset, recidiváló vérzésszavarok és társindicatók 70 eset, adenomyosis és endometriosis uteri 27 eset, cc. colli ut. 0 stádium 17 eset, mikrocc. 19 eset, cc. copr. ut. 9 eset, végül metritis chr. 5, adenoma corp. ut. 5, pyometra 2, sarcoma 1, és császármetszés utáni endometritis septica 1 alkalommal fordult elő.

Szövődmények között szerepel a lázas állapot, trombusis, utóvérzés, laparotomiára való áttérés és egy exitus. A lázas állapotok aránya kifejezetten mutatja a csomkzárási módszer előnyét a nyitott csomkkal szemben. 18,7% aránylik a 4,8%-hoz. Komoly utóvérzés csak a nyitott csomkkal operált csoportban történt 1 betegnél, amikor csak ismételt transfúziókkal sikerült a beteget megmenteni. Műtéti melléksérülés nem történt, fistula nem fordult elő. Laparotomiára 3 esetben kényszerültünk áttérni. Egy szerencsés kimenetelű coronaria trombusist észleltünk. Összes műtéteinket 1 veszteség terheli, amikor nyúltagy-embolia miatt vesztettük el a beteget, a műtét utáni 10-ik napon.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy műtéti módosításunk bevezetése óta szövődményeink a hüvelyi méheltávolításnál minimálisra csökkentek, amit 3 tényezőnek tulajdonítunk:

1. a peritonealis úr elsődleges zárásának;
2. a hüvelyboltozatoknak a medencefenékhez történő szoros fixálása útján, az utóvérzés és fertőzés veszélyének minimálisra történt csökkentésének;
3. jól tartó medencefenék kiképzésének.

IRODALOM. Berenkey: M. N. L. 1948. 119, 135, 156. — Campbell: Am. J. of Obst. and Gyn. 1946. 52. — Crossen and Crossen: Operative Gynekology St. Louis, 1948. — Dorgan—Carter: Am. J. of Obst. and Gyn. 1955. 320. — Danforth W. C.: Am. J. of Obst. and Gyn. 1945. 376. — Filep: M. N. L. 1950. 304. — Fekete: M. N. L. 1955. 1. — Falk H. C.—Polishuck: Am. J. of Obst. and Gyn. 1955. 333. — Hawksworth W.—Roux: The J. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp. 1958. 214. — Halban: Gyn. Operationslehre. Urban und Schwarzenberg, 1947. Wien. — Harrison J. E.: Am. J. of Obst. and Gyn. 1948. 401. — Kennedy J. W.: Practical Surgery, 1937. — Martius: Die gynekologische Operationen, Georg Thieme Verlag. 1950. Stuttgart. — Páli: M. N. L. 1953. 282. — Rhoads E. E.—Paul—Zeit: Am. J. of Obst. and Gyn. 1946. 533. — Ruzicska: M. N. L. 1950. 258. — Schilling: M. N. L. 1953. 344; 1958. 9. —

Sederl J.: Zbl. f. Gyn. 1956. 1562. — Stuckert—Harrons: Am. J. of Obst. and Gyn. 1949. 392. — Zoltán—Frankl: Nőgyógyászati Műtétan. M. Orv. Könyvkiadó Társ. 1949.

Я. Немеш: Видоизменение закрытия культи при влагалищном удалении матки и результаты операции на основании наблюдения в 350 случаях.

Автор рассматривает различные методы закрытия культи, применяемые при влагалищной экстирпации матки, затем приводит разработанную им модификацию. Суть видоизменения заключается в том, что автор круговым кистным швом первично закрывает перитонеальное пространство и одновременно объединяя культи оперательной системы образует хорошо закрывающую диафрагму тазового дна. Проводя использованные при перевязке культи придатков матки и подвешивающих связок через раневые края свода влагалища автор фиксирует свод влагалища тесно ко дну таза, сокращая этим до минимума опасность вторичного кровотока и инфекции. Наконец, автор приводит на основании 350 случаев результаты операции.

Dr. János Nemes: Eine Modifikation der Stumpfversorgung bei vaginaler Uterusexstirpation und die operativen Resultate bei 350 Fällen.

Verfasser bespricht die verschiedenen, bei der vaginalen Uterusexstirpation angewandten Methoden und teilt seine eigene Modifikation mit. Das Wesen dieser ist, dass die Peritonealhöhle mittels zirkulären fortlaufenden Tabakbeutelnähten primär geschlossen und zugleich durch die Vereinigung der Stümpfe des Stützapparates ein gutschliessendes Beckendiaphragma gebildet wird. Die bei der Ligatur der Stümpfe der Adnexe und des Stützapparates gebrauchten Fäden werden über die Wundränder des Fornix geführt und so das Scheidengewölbe eng an den Beckenboden fixiert, womit die Gefahr der Nachblutung und der Infektion auf ein Minimum reduziert wird. Schliesslich werden die operativen Resultate bei 350 Fällen besprochen.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az LE sejt képződésének problémájáról

T. Szerkesztőség! Bencze György dr. és munkatársainak az O. H. 1958. 37. számának 1275–77. oldalán megjelent közlésével kapcsolatban a) tartalmi és b) etikai szempontból az alábbi észrevételeimet közlöm:

a) Ismert, hogy systemás lupus erythematosus (SLE) beteg plasmája normál csontvelővel, fehérvérsejtekkel, leukaemiás fvs-el, kutya v. más emlős állat fvs-ivel összehozva: LE-sejt keletkezéséhez vezet.

Az eddigi teljesen egybehangzó kísérletek in vitro eljárásai alapján várható volt, hogy az LE-sejtképző hatás bekövetkezik akkor is, ha a lupusos beteg ún. plasmafaktora és a recipiens fvs-i nem in vitro, hanem, mint szerzők is beszámolnak — moribund, infaust egyének keringésén belül — in vivo találkoznak. Ez tulajdonképpen az irodalomban indirekt methodusként ismert modellkísérlet emberen való véghezvitele.

Haserick, Lewis nyulakon az LE gammaglobulin hatására antitestképződést figyeltek meg, amely in vitro megakadályozza az LE-sejtképződést. Az antitestképződés a SLE-beteg plasmamifusója után feltételezhető emberen is. Talán ez adná a magyarázatát az LE-sejtek eltűnésének? Említett szerzők in vitro kísérlete alapján — amennyiben emberen is alakulnak ki antitestek —, ha ismét SLE-egyén plasmáját kapta volna az 1. sz. kísérleti egyén a 35-ik napon, akkor sem várható az LE-sejtelenség megismétlődése. A kontroll-

eljárás — antitestképződés lehetősége miatt — csak akkor volna bizonyító erejű, ha az 1. sz. kísérleti egyén előbb normál plasmát és utána megfelelő időközökben SLE plasmát kapott volna.

b) Szerzők által közölt módja az LE-sejtképzésnek kétségtelenül új. Hogy eddig hasonló közlésről nem számoltak be az irodalomban, annak a SLE ismeretlen kóroka lehet az oka. A plasma-faktor nem egyedüli betegség-principium. Annak átvitele élő emberbe mégis jelentős kockázatot jelent.

Miután szerzők is felvetik annak lehetőségét, hogy a plasma-faktor az LE-sejtelenség mellett esetleg a SLE visceralis elváltozásaiért is felelőssé tehető — tehát hasonló kísérletek folytatására céloznak — a következőket javasolnám:

A közlésben említett három kísérleti egyén becsülés szerint is legfeljebb 1–2 évig élhet. Alapbetegségük következtében előbb-utóbb kachexiás állapotba jutnak. Esetleg keringésükből minden különösebb beavatkozás nélkül is LE-szerű sejteket lehet kimutatni (Günther, Henneman). Sectio alkalmával nehezített a visceralis elváltozások felismerése alapbetegségük miatt, de az előben végzett biopsziás eljárások is rövid időre determináltak.

Sokkal inkább követhető volna a plasma-faktor hatása olyan egészséges, normál egyénekre, akik előre láthatólag hosszú életűek lesznek, pl. a négy szerző önkísérletében. Az orvostörténelem jó néhány ismert alakja, részben ismereteik hiányossága, részben orvosi gondolkodásmódja hatására foglalkozott önmagán olyan betegséggel, amelyet akkori tudásuk szerint gyógyszeresen nem tudtak befolyásolni.

Ha a huzamosabb megfigyelésnek e lehetőségét szerzők nem tartják megfelelőnek, úgy vélem, egy ismeretlen aetiológiájú betegség tisztázásához nem az élő embereken végzett kísérlet az egyetlen járható út.

Domokos József dr.
Szeged, SZTK Rendelőintézet

*

T. Szerkesztőség! Dr. Domokos Józsefnek a „Plasma-factor jelentősége az LE-sejt keletkezésében. LE-sejt létrehozása emberen” c. dolgozatunkkal kapcsolatos hozzászólásához az alábbiakat óhajtjuk megjegyezni:

Állatkísérletben számos próbálkozás történt LE-sejt létrehozására, eredménytelenül. Amit Domokos dr. természetesnek tart, hogy SLE-plasma-factorral in vivo is előidézhető LE-sejt, nem is annyira egyszerű és világos. Közleményünk megjelenése óta végzett újabb in vivo kísérletek számos érdekes és új lehetőségeket tártak fel, amik szintén megcáfolják Domokos dr. ezen nézetét. Hangsúlyozni szeretnők, hogy ez ideig kísérletesen sem állaton, sem emberen LE-sejtet nem sikerült létrehozni.

Az 1. számú kísérletben szándékosan először SLE plasma-transzfúziót adtunk és csak másodszor a kontroll-plasmát az SLE plasma-factor jelentőségének bizonyítására az LE-sejt létrejöttében. A közlemény megjelenése óta a fordított kísérletet is elvégeztük, és itt is létrejött az LE-sejtképződés.

A fenti kísérleteket az LE-sejtképződés és az SLE pathomechanizmusának tisztázása céljából végeztük. Véleményünk szerint ismeretlen betegség etiológiájának tisztázására infaust betegeken az általunk végzett kísérletek etikai szempontból megengedhetőek. Annál érthetlenebb számunkra Domokos dr. hozzászólásának két utolsó bekezdésében frott ellentmondása. Domokos dr. helyteleníti az infaust betegeken történő kísérleteket, ugyanakkor felveti, hogy egészséges embereken végezzük el ugyanazokat. Ez már valóban etikai kérdés, és ilyen irányú kísérleteket egészséges embereken — mégha önként jelentkezők is (!) — nem tartjuk megengedhetőnek!!

Infaust betegeken történő kísérletek értékelhetőségéről tett megjegyzések (LE-sejtképződés, visceralis elváltozások létrejötte) nem helytállóak.

Bencze György dr. és munkatársai

Az írás és terminológia exactságának jelentőségéről az orvosi irodalomban

Néhány szó a kutatómunka moráljáról

Bence dr. és munkatársai „Plasma-factor jelentősége az LE-sejt keletkezésében. LE-sejt létrehozása emberen” c., az O. H. múlt évi 37. számában megjelent dolgozatának érdemi tartalmát a szerkesztőségi feldolgozás folyamán, a lektor helyes véleményével szemben, tévesen ítéltük meg. A kísérleteknek a dolgozat pontatlan fogalmazásából származó helytelen értelmezését, csak közvetlenül a közlemény megjelenése előtt, a 37. szám imprimaturjának kézhezvétele után ismertük fel. Ennek következtében a tanulmány olyan fogalmazásban jelent meg, amely alkalmas volt arra, hogy az olvasótábor is tévesen értelmezze a kísérletek eredményét és jelentőségét. És valóban az O. H. olvasói között végzett — a kísérletek értelmezésére vonatkozó közvéleménykutatásunk, feltételezésünket teljes mértékben megerősítette. Az O. H. szerkesztősége azt a körülményt, hogy egy közleménye pontatlan megfogalmazásban jelent meg, sajnálja ugyan, de ugyanakkor felhasználja az alkalmat arra, hogy konkrét példán, szemléltetően tárgyalja meg és tárhassa fel az orvosi irodalom néhány elvi kérdését.

A szerkesztőség súlyt helyez arra, hogy közleménye problematikáját — éppen elvi jelentősége miatt — az LE-irodalomban nem járatos olvasói számára is hozzáférhetővé tegye. Ez teszi szükségessé, hogy előjáróban definiáljuk az LE-sejt — pontosabban az LE-sejtjelenség — lényegét, valamint azt, hogy az LE-irodalomban szokványos egyik-másik kifejezésmódról néhány szót szóljunk.

Ismeretes, hogy az LE-sejtet először *Hargraves* látta meg 1948-ban, amikor lupus erythematosus disseminatusban (LED) szenvedő beteg heparinózost csontvelejét 37°-os inkubálás után festett kenetben vizsgálta. Az LE-sejt az inkubáció folyamán in vitro keletkezett. *Hargraves* 1949-ben kimutatta, hogy az LE-sejt akkor is létrejön, ha a beteg plasmájában nem LED-es egyénből származó leukocytákat inkubál. Ezáltal világossá vált, hogy az LE-sejtjelenséget, melynek a kialakult LE-sejt a legjellegzetesebb fázisa, a LED-es beteg plasmájában található anyag, az „LE-faktor” hozza létre. *Haserick* kimutatta, hogy az LE-faktor a gammaglobulin frakcióban található. Ma sokféle vizsgálat után általában úgy gondoljuk, hogy az LE-faktor különleges antitest, mely a fvs-magokhoz kötődik, ezt a komplexet ép fvs-ek phagocytálják és így alakul ki az LE-sejt. Az LE-sejt diagnosztikai szempontból az LE-faktor kimutatási módszere. Az LE-sejt képződéséhez különleges körülmények szükségesek, melyek supravitalisan in vitro megvannak (LE-faktor + sejtmagok és phagocyták megfelelő számban + stasis) viszont az érpályán belül in vivo csak ritkán adódnak. Az LE-faktor létezéséhez nem fér kétség, jelentősége az LE-betegségben azonban vitatott. Az LE-faktor titer a plasmában változó, nem párhuzamos egyéb tünetekkel (pl. leukopeniával); a titer meghatározására különböző módszerek vannak. A LED-et, mely első leírójának, *Kaposinak* az elnevezése, az újabb amerikai irodalom SLE-nek, systemás lupus erythematosusnak is nevezi.

Az LE-sejtek tehát általában a beteg vérében, nem intravasalisán, praeformáltan vannak jelen, hanem azok lényegében az inkubálás folyamán in vitro keletkeznek. Csupán ritkán és kivételesen fordul elő, hogy az LE-sejtek intravasalisán keletkeznek és csontvelőkenetben, perifériás vérkenetben, minden előkezelés nélkül mutathatók ki. És Benceék közleményének sarkalatos pontja éppen az a kérdés, hogy lupus erythematosusban szenvedő betegek plasmájának infuszta betegekbe történt átvitele után, azok vérében intravasalisán vagy nem intravasalisán keletkezett LE-sejteket mutattak-e ki.

A továbbiak megértéséhez még annak kidomborítása is szükséges, hogy az orvosi nyelvhasználatban perifériás vérkenet alatt az olyan kikent készítményt értjük, amely a beteg vérenek egy cseppjéből minden

előzetes manipuláció nélkül — a közismert festési eljárásokkal készül. Az LE-irodalomban az LE-sejtjelenség kimutatására szolgáló, inkubáció után készült kenetet hibásan ugyancsak perifériás vérkenetként szokták említeni.

Bence és munkatársai fogalmazása szerint a plasma bevitele után a erythematosusban nem szenvedő recipiensek perifériás vérkenetéből nagyszámú LE-sejtet tudtak kimutatni. A szerzők dolgozatuk címében, methodikájuk és mindhárom kísérletük leírásában, *Bridge—Foley* megfigyelésének ismertetése kapcsán, a megbeszélésben és az összefoglalásban elég következetesen és úgyszólván mindig arról írnak, hogy infuszta betegek perifériás vérkenetében, akikbe LE-betegek plasmáját transfundáltak, LE-sejteket tudtak kimutatni. Egyebütt a dolgozatban olyan helyek is előfordulnak, ahol a kísérletekben észlelt jelenség leírása félreértést nem támaszt. Sőt, a methodika ismertetésében zárójelben — igaz, ez csak a szerkesztőséggel folytatott levelezés és a lektor egyenes felszólítására, pótlólag került a szövegbe — a használt in vitro eljárást (*Zinkham—Conley*-féle rotációs és *Snapper—Nathan* gyűrűs módszert) is megadják. Bence és munkatársai azonban nem ismerik az olvasás pszichológiáját és az olvasótól olvasás közben olyan éberséget és figyelmet követelnek meg, ami még a legelmélyedőbb olvasótól sem követelhető meg és nem is várható. Éppen ezért ne csodálkozzanak azon, hogy a közvéleménykutatásunkban szereplő 25 átlagon felüli olvasó közül egyetlen egy sem akadt, aki a kísérletek lényegi tartalmát helyesen értelmezte volna. Sőt, kivétel nélkül egyöntetűen szó szerint úgy értették a szerzők kísérleteit, hogy azokban az LE-sejtek intravasalisán keletkeztek és azokat a perifériás vérkenetben minden előzetes manipuláció nélkül mutatták ki. A közvéleménykutatásban a megkérdőzettek, akiket a szerkesztőség egy-két kivételtől eltekintve céltudatosan választott ki és akik között 6—8 éves szakorvosok, osztályos főorvosok, egyetemi docensek, egyetemi tanárok és akadémikusok voltak, mind — ismétlünk — egyöntetűen értették félre Bence és munkatársai kísérleteinek lényegét. A szerkesztőséget a közvéleménykutatás eredménye nem érte meglepetésként, annak ellenére, hogy valamennyi megkérdőzött a szerkesztőség felkérésére olvasta el a közleményt és így annak elolvasása a figyelemkeltő fekére folytán kétségtelenül sokkal elmélyültebb és éberebb volt, mint egy folyóirat közleményeinek szokványos elolvasása. A szerkesztőséget a 25 olvasón végzett pszichológiai kísérlet — mert pszichológiai kísérlet volt — significans (100%!) eredménye nem lepte meg, mert teljességgel tudatában volt annak, hogy a kísérletek lényeges elemét olyannyira rejtetten (zárójelben megadott methodika) tartalmazó közleményt csak az az olvasó nem érti félre, aki a LE-problematikának maga is kutatója. Valójában így is volt. A dolgozatot helyesen csak a közlemény lektora értette meg és értékelte.

Mindebből az a tanulság; és ezt már az 1955. évi 21. számban közzétett szerkesztőségi közleményünkben is részletesen kifejtettük, hogy csak a világos, közérthető nyelv és fogalmazás gátolhatja meg azt, hogy hamis tények tényként, avagy való tények — mint a szóbanforgó esetben — tévesen értelmezve kerüljenek tudományos irodalmunkba. Közvéleménykutatásunk eredménye szemléltetően mutatja, hogy tévtanok sokszor nem pontosan fogalmazott írásmunkákból származhatnak.

A forma, a világos, közérthető nyelv és fogalmazás volt az egyik elvi kérdés, amelyre ismételtlen fel kívántuk hívni a figyelmet.

A másik ugyancsak a forma körébe tartozó elvi kérdés az orvosi terminológiát érinti.

Nem vitás, hogy a félreérthető fogalmazásra ugyancsak az LE nem precíz terminológiája adott alkalmat. A pontatlan fogalmazás és terminológia nemcsak Bence és munkatársai közleményének sajátja. Így pl. *Berlyne* és munkatársai az LE-faktor transplacentaris átviteléről szóló cikkükben ugyancsak homályosan fejezik ki magukat, szó szerint idézve „a

gyermek (erythematodesben szenvedő anya egészséges újszülött gyermeke) *perifériás vérében* nagy számban LE-sejtet találtak hét héten át. Úgy látszik az LE-kutatók zöme között csak a beavatottak számára érthető nyelv terjedt el, mert az alatt, hogy a perifériás vérben nagy számban találtak LE-sejtet, a kimutatósi módszer alapján azt kell érteni, hogy az erythematodesben szenvedő anyák újszülöttjeinek plasmája, Benczeék közleményében az infauszt betegek plasmája, akikbe LE-ben szenvedő betegek plasmáját transfundáltak, huzamos ideig LE-sejtjelenséget idézett elő. A precíz terminológia jelentőségét nem lehet eléggé hangsúlyozni. Az irodalomban általában röviden mindent sejt kimutatást említnek, holott valóságban az LE-faktor *in vitro* kimutatásáról van szó, LE-sejtfenomen útján. Mint ahogy a Widal-reakció által sem a typhus-bacillus suspensiójának, hanem az agglutinatio útján a typhus abdominalisban szenvedő beteg antitestjeit mutatjuk ki, úgy bizonyítják különböző supravitalis módszerek az LE-sejtjelenség útján az LE-faktor jelenlétét erythematodesben szenvedő betegek plasmájában.

Maguk a szerzők idézik Bridge és Foley két esetét és azóta Berlyne és munkatársai két további olyan esetet közöltek (Lancet, 1957. 2:15), ahol az erythematodesben szenvedő beteg a terhes anya volt, a „kísérleti alannyal” egyenrangú szerepet pedig az egészséges magzat töltötte be. Az újszülöttek plasmája heftékig sejtjelenséget idézett elő, ami az anyai LE-faktor transplacentaris átvitelének bizonyítéka. Nathan és Snapper esetében (Am. J. Med. 1958. okt.) az LE-faktoron kívül még egy thrombocytopeniát okozó faktornak a transplacentaris átjutását is ki lehetett mutatni az LE-s anya magzatából a születés után.

A plasma-faktornak betegről egészséges alanyra történő, ezúttal transplacentaris, spontán átvitelét, maga a természet realizálta és bizonyította az utóbbi 10 év folyamán sokat tárgyalt faktor átvihetőségének kérdését. A faktor további kutatásában már nem az újabb átvitel, hanem a biochemiai izolálás a megvalósításra váró feladat.

Említésre méltó, hogy Bencze és munkatársai közleménye az Ann. rheum. Diseases egyik tavalyi számában (1958. 17:426) is megjelent és újabban a Brit. Med. J. szerkesztősége e cikkhez kapcsolódva fűz néhány reflexiót az LE-faktor problémához. Figyelemre méltó, hogy a Bencze-féle közlemény angol olvasója helyesen értelmezte a cikket és ennek megfelelően nem is tulajdonít a kísérletnek túlzott jelentőséget. Meg kell állapítanunk, hogy a külföldön megjelent dolgozat szövegezése nem teljesen azonos az O. H.-ban megjelent szöveggel, bár itt is megtalálhatók a terminológia és fogalmazás precizitásának hiányai. Mindjárt a cikk elején, szó szerint fordítva, a következőket olvashatjuk: „L. erythematodesben szenvedő betegek plasmája egy faktort tartalmaz, amely LE-sejtképződést idéz elő csontvelőben vagy normális fehérvérsejtekben *in vitro*” (szerzők által kiemelve). Ez precíz fogalmazás, de „... A plasma-faktor eredményes átviteléről és LE-sejteknek normális egyénekben *in vivo* való keletkezéséről eddig nem jelent meg beszámoló.” Ez a helytelen fogalmazás.

Nyilvánvaló, hogy e szembeállítás újabb súlyos félreértésre adhatna okot és a szerzők vizsgálatainak túlértékeléséhez vezethetne. Szerencsére azonban itt

jól fogalmazott mondatok is találhatóak és ez végül mégis érthetővé teszi, mi a kísérletezők mondanivalójának lényege: ...SLE-ben szenvedő betegek plasmája egy faktort tartalmaz, amely LE-sejtek létrehozásáért felelős és amely más betegekre történt átvitel után is *LE-sejtjelenséget* idéz elő.

Befejezésül néhány szót kívánunk szólni a kísérletek orvostikai vonatkozásairól, amit Domokos dr. e számunkban közölt hozzászólásában ugyancsak szóvá tett. A közlemény szerkesztőségi feldolgozásában a kísérleteket orvostikailag is mérlegeltük. Összintén megvalljuk, hogy mi a magunk részéről, a tudomány mai állása szerint kockázattal nem járó kísérleteket, infauszt betegeken nem kifogásoltuk. Állásfoglalásunkban azonban jelentősen befolyásolt minket az a tény, hogy a kísérletek lényegét mi is félreértettük és úgy véltük, hogy a szerzők a perifériás vérkenetben mutatták ki az intravasalisán keletkezett LE-sejteket, aminek tudományos értéke, jó keringésű recipiens esetén, kétségtelenül összehasonlíthatatlanul nagyobb lett volna, mint a transfundált — tehát bevitt LE-faktor szokásos kimutatásának. A faktor kimutatásának ugyanis Berlyne és munkatársai, Bridge és Foley, valamint Nathan és Snapper megfigyelése után, akik azt — mint már említettük — LE-ben szenvedő anyák egészséges újszülöttének véréből, szintén az LE-sejtjelenség útján mutatták ki, nagyobb jelentőséget nem tulajdonítottunk.

Nem kívánjuk részletesen elemezni Bencze dr. és munkatársai infauszt betegeken történt kísérleteinek orvostikai és jogi vonatkozásait, mert az meghaladná e szerkesztőségi közlemény kereteit. Pontosabb és alaposabb mérlegelés után azonban feltétlenül szükségesnek tartjuk azon álláspontunk leszövezését, hogy ilyen kísérletek elvégzése minden körülmények között egy masabb szerv, illetve testület (Akadémia, ETT, Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Orvosi szakosztálya stb.) hozzájárulásától legyen függővé téve.

Domokos dr. hozzászólásából kiderül, hogy Bencze dr. és munkatársai kísérleteit ő is félreértette, és így a pszichológiai kísérletsorozat 26. tagjának számít. A szerzőknek a dolgozat megfogalmazásában megnyilvánuló pontatlanságát természetesen megbocsáthatónak tartjuk. Azok vessék reá az első követ, akik még ilyet nem követtek el. Mi a magunk részéről még azzal sem ártatjuk magunkat, hogy az exact fogalmazás és terminológia érdekében írt szerkesztőségi közleményünk mentesnek mondható minden apróbb pontatlanságtól. Nyilván akad olvasóink között olyan, aki reáirányított figyelmével és kihegyezett éberségével írásunkban ilyet fel fog fedezni.

Nehezményezzük azonban, hogy Bencze dr. Domokos dr-t, aki ugyancsak a megtevesztettek közé tartozik, és ennek hozzászólásában félreérthetetlenül tanúbizonyságát szolgáltatja, nem világosítja fel. Nehezményezzük továbbá azt, hogy Bencze dr. válaszában orvostikailag az infauszt betegeken végzett kísérleteket önkéntes jelentkezőkön végrehajtott kísérletekkel állítja szembe. Holott Domokos dr. világosan és félreérthetetlenül nem önként jelentkező egyénekben végzett experimentumokat, hanem *önkísérleteket* javasolt! Bár mindkét esetben önkéntes jelentkezőkről van szó, mégis orvostikailag a két önkéntes jelentkezés homlokegyenest más : ég és föld.

A szerkesztőség.



NEOPERHEPAR INJ. 20, 60,

A MÁJ VÉDELMERE

FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1959.

Szerkeszti: dr. Berndorfer Alfréd és dr. Székely Sándor

11. SZÁM

Selye koncepciója

Selye stressz-elmélete külföldön nagyon népszerű: jelentős hatást gyakorol a jelenkor külföldi orvostudományára.

A magyar származású *Selye* diplomáját Prágában szerezte, majd Amerikába utazott és egy ideig *Collip*-pal dolgozott együtt. Jelenleg Montrealban (Kanada) az egyetem kísérletes belgyógyászati és sebészeti intézetének az igazgatója.

Még diákkorában, 1925-ben figyelte meg, hogy különböző etiológiájú betegségekben *ugyanolyan nem specifikus tünetek* keletkeznek. 1936-ban arra a következtetésre jutott, hogy különböző behatásokra létrejött sérülések esetén stereotyp válasz-syndroma figyelhető meg. Ez vált több mint 600 tudományos munkájában lefektetett kutatásainak alapvető témájává.

Selye szerint különböző behatásokra a szervezet „stressz” (feszültség) állapotába kerül. „Stresszor”-oknak nevezi azokat a tényezőket, amelyek a stresszt kiváltják. Egyesek a stresszorokat *I. P. Pavlov* rendkívüli ingereivel vetik egybe, azonban a stresszor nem mindig rendkívüli inger. *Selye* a következőket írja: „Megszokott tevékenység: teniszezés, szenvedélyes csók — jelentős stresszt válthat ki anélkül, hogy sérülést okozna.”

Tehát a stresszor széles értelemben véve olyan behatás, amely stresszt okoz. A stressz olykor kóros nem-specifikus reakciókban nyilvánul meg; máskor csupán a szervezet állapotának megváltozásában.

Selye szerint a stressz nem idegfeszültség, mivel szerinte létrejöhet idegrendszerrel nem rendelkező alsóbbrendű állatokban, sőt szövettenyészetekben is. A stresszt nem lehet nem-specifikus trauma eredményének tekinteni, mivel ilyen trauma nélkül is keletkezhet. A szervezet állapotának stabilitása, homeostasisa nagy szerepet játszik a stressz keletkezésében, azonban *Selye* szerint mégsem csak a homeostasis zavara. A stressz olyan állapot, amely meghatározott syndroma által nyilvánul meg. Ezt a syndromát a biológiai rendszeren belül kiváltott összes nem-specifikus elváltozás alkotja. Ebben az adaptációs syndromában három stádiumot különböztet meg: az *alarm reakciót*, amelynek során a szervezet mozgósítja védekező erőit, de az adaptáció még nem történt meg; az *ellenállás stádiumát*, amelyet az optimális adaptáció jellemez; és a *kimerülés stádiumát*, amelynek során a megszerzett adaptáció eltűnik. Ezen általános adaptációs syndromán kívül *Selye* még *helyi adaptációs syndromát* is megkülönböztet, amelynek példaként a

gyulladás szolgálhat. Ha az adaptációs syndroma kifejlődését megakadályozzák, akkor a szervezet állapotának rosszabbodása következik be, és ez halállal is végződhet.

Ami az adaptációs syndroma mechanizmusát illeti, *Selye* rámutat azokra a sztereotip elváltozásokra, amelyek a legkülönbözőbb stresszorok hatására keletkeznek: a mellékvesék hypertrophiájára, a thymiko-lymphaticus rendszer involúciójára és atrophijájára, a gyomor-béltraktus vérzéseire stb. Ő derítette ki a hypophysis elülső lebenyének szerepét a gyulladásos jelenségek keletkezésében.

Ezek a tények *Selye*t ahhoz a következtetéshez vezették, hogy sok stresszor patogén hatása a hypophyso-adreno-kortikális rendszer működésétől függ.

Szerinte minden betegségben szerepel az adaptáció. Egyes betegségekben azok az elváltozások kerülnek előtérbe, amelyeket lényegében a betegség kórokozója vált ki, más esetekben a betegséget a szervezet saját védelmi adaptációs reakciói határozzák meg. Ez utóbbiakat *Selye* az *adaptációs betegségek* fogalmában egyesíti. Véleménye szerint a kóros adaptáció szerepet játszik a következő megbetegedésekben: hypertonia, a szív és erek megbetegedései, vesebetegségek, eklampsia, reumás és reumatoid arthritisek, a bőr és szem gyulladásos megbetegedései, egyes fertőző betegségek, allergiás betegségek, ideg- és elmebetegségek, szexuális zavarok, az emésztőtraktus és az anyagcsere betegségei, rák, általában a rezisztencia zavarai.

Mindebből kitűnik, hogy *Selye* jelentős mértékben korlátozza a betegségek okának specifikus voltát.

*Selye*nek magának is az a véleménye, hogy koncepciójában sok tisztázatlan dolog van és ez a koncepció több szempontból nem kielégítő, viszont elősegíti olyan modern fogalmak tisztázását, mint az „alkat és rezisztencia”, „nem-specifikus terápia” és „reaktivitás” szerepe a betegségek genézisében és gyógyításában. A reaktivitás tanát egyébként a Szovjetunióban alkották meg, kialakításában részben a legújabb szovjet kutatások is közrejátszottak.

A specifitásról beszélve *Selye* rámutat arra, hogy a specifitás *Pasteur*, *Koch* és más mikrobiológusok munkái után hódított teret az orvostudományban, akik hangsúlyozták a mikroorganizmusok vezető szerepét a fertőzések keletkezésében. A továbbiakban azonban a specifitás jelentőségét maga *Pasteur* mindjobban korlátozta. *Selye* idézi *Pasteur* szavait, amelyeket élete végén mondott: „*Le microbe n'est rien, le terrain est tout.*”

Mégis kétségtelen, hogy nagyon sok betegségben részben fertőző betegségben, lényegében a kórokozó határozza meg a megbetegedés jellegét. Például olyan betegségekben, mint a tetanus, diphtheria stb., a specificitás nagymértékben függ a mikroorganizmus jellegétől. *Selye* nem tagadhatja ezt és igyekszik a maga módján magyarázni ezt a specificitást.

Mit jelent a gyakorlati orvostudomány számára *Selye* koncepciója? A történelem előtti időktől fogva alkalmazza a gyakorlati orvostudomány a nem-specifikus gyógykezelés módszerét nem-specifikus stimuláció formájában: acupunctura és égetés a kínai orvostudományban, érvágás, vératömlesztés, saját vér kezelés és ehhez hasonlóak. *Selye*-nek az a véleménye, hogy az ő tanítása tudományosan alapozza meg ezt a gyógy módot, és ugyanakkor útmutatást ad az orvos számára, hogy mikor alkalmazhatja. Eddig is több betegség *Selye* koncepciójának megfelelő kezelése kétségtelen eredményekhez vezetett. Például a reumatizmus kezelése adrenokortikotrop hormonnal és cortisonnal nemcsak nyugaton terjedt el széles körben, hanem a Szovjetunióban is.

Selye elméletét sokan tárgyalták és kritizálták. A bírálók rámutatnak arra, hogy *Selye* a kondicionalizmus elvét fogadja el, túlértékeli a szervezet humorális tulajdonságainak jelentőségét és nem veszi kellőképp figyelembe, hogy a külső környezet a szervezet számára meghatározott szerepet játszik.

A legsúlyosabb bírálat a kóros adaptációról alkotott felfogását érte. Rámutattak arra, hogy a kóros adaptáció formáinak külön csoportba való sorolása nem alátámasztott, mivel ezek a megbetegedések patogén tényezők hatásának a következményei; a hormonoknak felesleges mennyiségben való előfordulása és hiánya, vagy minőségük megváltozása inkább kóros, és nem alkalmazkodási jelenségekről tanúskodnak. Rámutattak arra is, hogy a „helyi adaptációs szindróma” kifejezés teljesen alaptalan, mivel a gyulladás, amellyel kapcsolatban *Selye* ezt a kifejezést alkalmazza, nem helyi, hanem olyan általános reakció, amelynek számos helyi megnyilvánulási formája van.

A viták során többször rámutattak arra, hogy *Selye* nem tartja jelentősnek a központi idegrendszer szerepét és azon belül a nagy agykérgét. Tulajdonképpen az ő stressz-szel kapcsolatos példáiból világosan kitűnik az agykéreg szerepe, erre azonban *Selye* nem gondol. A következőket írja: „A csatában megsebesült katona, az anya, aki katonafiáért nyugtalanodik, a fogadó, aki a lóversenyt figyeli, a ló és zoké, akire pénzt tette — mind a stressz állapotában van. Az éhségtől szenvedő koldus, a habzsoló, a tönkremenéstől féltő kiskereskedő és a gazdag kereskedő, aki még egy millió megszerzésére törekszik — szintén mind a stressz állapotában van.”

Világos, hogy a fogadó és a többiek szervezetében keletkezett elváltozások mindenek előtt emocionális jelenségektől függenek, amelyek kapcso-

latban vannak a nagyagy kérgével; ha altatót adnának nekik, akkor alvás közben nem lenne semmiféle izgalmuk. Állatokon bebizonyították, hogy mély álomban nem jön létre stressz reakció.

Selye azt írja, hogy a stressz reakció megfigyelhető idegrendszerrel nem rendelkező állatokban, sőt szövetkultúrákban is, azonban ez az állítás nincs alátámasztva, mivel *Selye* nem végezte el az összehasonlító kórtani elemzést. Számunkra teljesen világos, hogy azok az elváltozások, amelyek stresszorok hatására protozoonokban és szövetkultúrákban jönnek létre, nagymértékben különböznek a felsőbbrendű állatoknál tapasztalt elváltozásoktól.

Az idegrendszernek és a fejlődés elvének ez a lebecsülése világossá válik, ha megismerkedünk azoknak a munkáknak a felsorolásával, amelyek *Selye* szerint őt elméletének megalkotására ösztönözték. *Claude Bernard, V. Cannon, Carrel, Conant, Darwin, Einstein, Freud, Jeans, Sherrington, Pasteur, Vallery-Radot* munkái ezek.

Feltűnő, hogy a felsorolásban olyan munkákat találunk, amelyek a psychoanalissal és a kérdéstől távol álló más területekkel állnak kapcsolatban, de nem találjuk meg *I. P. Pavlov*-nak az idegrendszer területén végzett klasszikus vizsgálatait és *I. I. Mecsnikov*-nak az összehasonlító kórtan területén végzett munkáit. Pedig *Selye*-nek minden lehetősége megvolt arra, hogy ezekkel a munkákkal külföldön megismerkedjék, sőt még orosz nyelven is elolvashatta volna, mivel meglehetősen jól tud oroszul, kétszer is volt a Szovjetunióban. Úgy véljük, hogy ez a hiány meglehetősen hátrányos hatást gyakorolt *Selye* koncepciójára, amely egyoldalúan, főképpen az endokrinológia irányában fejlődött.

(*N. N. Szirotnin* cikke nyomán. *Vrascenoe Delo*, 1958. 11.)

A kínai akupunktura és filozófiai alapjai

A több ezer éves kínai filozófia a vallásos gondolkozás három, pontosan elkülönülő elemére támaszkodik: a konfucianizmusra, a buddhizmusra és a taoizmusra.

Az első — Konfuciusztól származó — tulajdonképpen etikai rendszer, mely egy szigorú és a család dicsőítésében kiteljesedő morál nevében szabályozza ember és ember viszonyát. A buddhizmus Indiából szivárgott be: papi hierarchia alatt kialakult vallás elveit hozta Kínába. A harmadikat, a taoizmust, Konfuciusz kortársa, Lao Cse filozófiája képviseli. Az ember és a természet harmóniáját és a taohoz való közeledését hirdeti. A tao a legfőbb erő, a Világegyetem maga.

Érdekes történeti tény, hogy Konfuciusz és Lao Cse egyaránt a mesés i. e. VI. században éltek, vagyis Buddhával, Pithagorassal és Zoroasterrel egy időben.

Kínában az embert nem tekintették — mint nyugaton — önmagában való lénynek, a természet főszereplőjének, hanem az embert a természethez

fűző kölcsönös viszonyt a legrégebb időktől mély és feloldhatatlan köteléknek tekintették. Ég, ember, föld — egyetlen, bensőséges, megszüntethetetlen, a tao kozmikus törvényén alapuló egységet alkot. E három alkotóelem kapcsolata nem változtatható meg anélkül, hogy súlyos zavar ne keletkezzék.

1000 évvel i. e. két, a világegyetemben egyidejűleg és ellentétesen ható, szembenálló erőt vagy principiumot állapítottak meg: Jang-ot és Inn-t.

A Jang a pozitív, him-erő (nappal, fény, a nap, meleg stb.), az Inn negatív, nőnemű principium (hideg, nedves, az éjszaka, sötétség stb.). Ezen két entitás egységéből és ellentétéből származik minden dolog léte: így pl. az Ég főleg Jang, a Föld, mindenekfelett Inn eredetű.

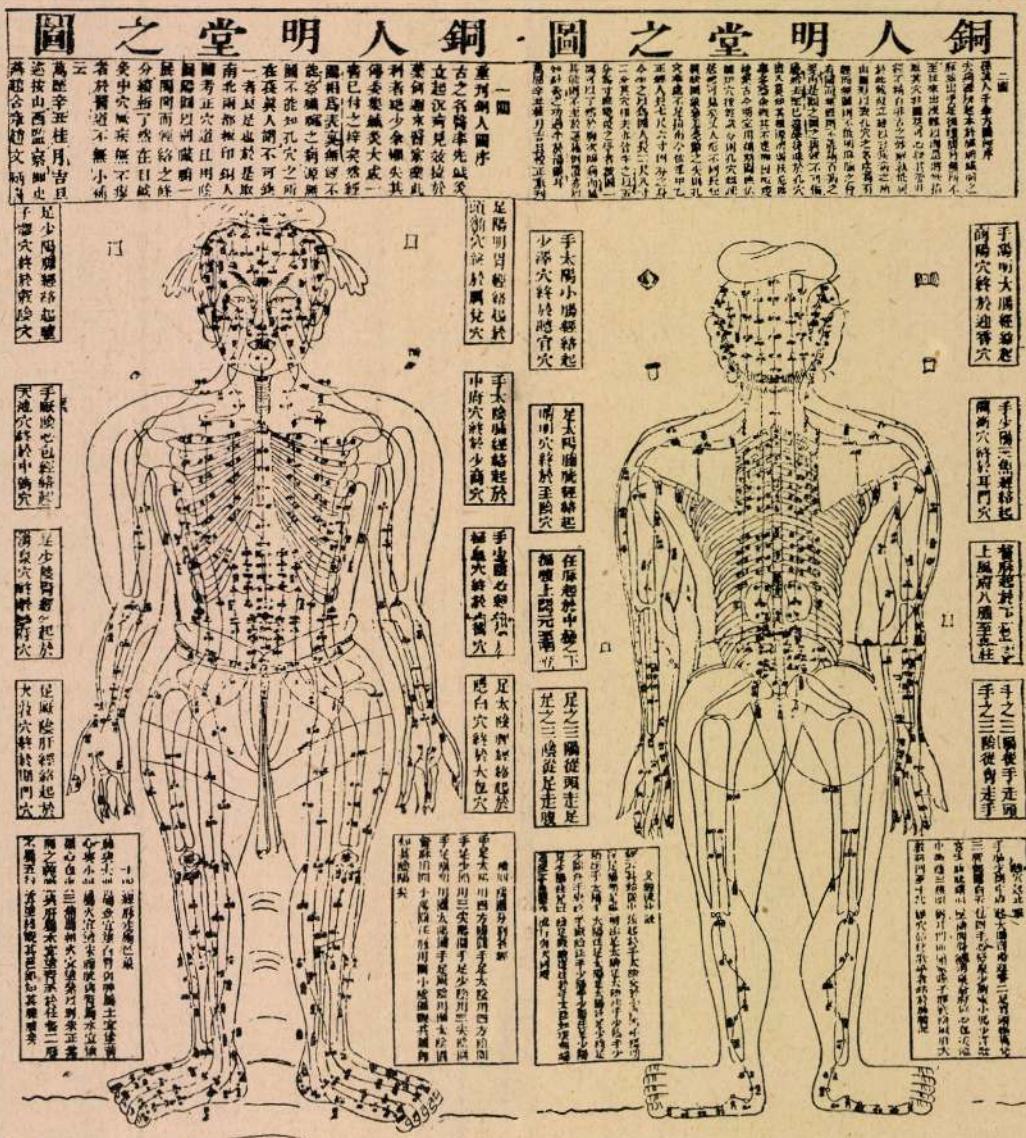
A Jang és Inn koncepciója különbözik a klasszikus filozófiai dualizmustól (jó és rossz, Nap és Hold), amennyiben az utóbbiak állandó konfliktusban vannak egymással — míg a Jang és Inn között összhang van, ami már csak abból is követ-

kezik, hogy egyiknek a létezése nem lehetséges a másiké nélkül. Az ellentéteknek ez a harmóniája csak a taon keresztül valósulhat meg. A kínai filozófia sarkköve tehát a tao koncepciója, melyet durván így lehetne lefordítani: a természet útja és egyetemes törvény.

A világegyetem is a tao integráló hatása alatt jött volna létre, mint ezen két teremtő erő műve.

Az orvoslásnak is tehát ezzel a két szabályozó erővel — a Janggal és az Innel összhangban kell működnie, korrigálva hol az egyik túlzott meglétét, hol a másik hiányát, visszatérítve így az emberi szervezetet az egészség alapját jelentő egyensúlyi helyzetbe.

A kínai orvostudományban az emberi testet az Univerzum másának tekintik, a kínaiak szemében az ember: mikrokozmosz a makrokozmoszban. Már elég korán voltak bizonyos — többé vagy kevésbé pontos — ismereteik az emberi test különböző szerveinek lokalizációja, formája, funkciója és egymáshoz való viszonyáról, de ezek az ismer-



A XII. századból származó rajz a meridiánokkal és az akupunktura kijelölt pontjaival.

reték a későbbi századok folyamán nem váltak pontosabbakká, mert az általuk szentnek tartott emberi testet nem lehetett behatóbban tanulmányozni a tiltott, de az anatómia számára szükséges csonkítások nélkül. A kínai orvostudomány az emberi testet három: felső, középső és alsó részre osztja. A test középső részében vannak az Innszervek, az alsóban a Jang-zsigerek.

Anatómiai és fiziológiai ismeretek híján a kínaiak a szervek működésének biztosítását egy különleges energiának tulajdonították. Ezt az energiát a nemi szervek sejtjeinek működése, az emésztőszervek tevékenysége és a belélegzett levegő hozza létre. Ezután átadatik a raktározószerveknek (szív, lép, tüdő, máj, vese), melyek mindegyike közvetlen kapcsolatban van — mint mondják — egy emésztőszervvel. A raktározószervekből az energia saját (hipotetikus) útvonalain halad az egyes szervekhez és így szabályozza azok működését.

Ezeket az útvonalakat a kínaiak king-nek (meridiánoknak) nevezik. A betegségek abból származnak, hogy valami megzavarja az energia keringését a meridiánok körpályáján.

Az egészség megőrzése a kínaiak szerint a fizikai és morális rend higiéniés szabályain nyugszik (ezeket minden további nélkül aláírhatjuk): tanácsolják, hogy az ember mérsékelje kívánságait és vágyait, fékezze emócióit, végezzen légyógy gyakorlatokat.

A betegség diagnózisa tapasztalatokra támasz-

kodik. Megfigyelik a beteg arcszínét, arckifejezését, nyelvét és szemét, és alaposan kikérdezik a beteget. Ezután áttérnek a test megtekintésére, a has minden kvadransának gondos megtapintására, végül a pulzus bonyolult, kínai technikával való megtapintásával fejezik be a vizsgálatot.

A pulzusvizsgálat nekünk, nyugati orvosoknak kétségtelenül bonyolult és nehezen megnyagyarázható módszernek tűnik, mert ellentétben van fiziológiai felfogásunkkal és mert mind ez ideig nem sikerült megszereznünk ujjhegyünk érzékenységének azt a tökéletes fokát, amely lehetővé teszi a megkövetelt aprólékos vizsgálatot.

A kínaiak sem állítják azt, hogy a pulzus vizsgálatával a betegség pontos diagnózisát meg lehet állapítani, ezzel csupán rá lehet lelni a beteg szerve, ill. működésére. A pulzus vizsgálatából kiderül a meridián állapota és a Jang vagy az Inn túlsúlya is. Párizs különböző kórházaiban átutazóban lévő kínai akupunkturista orvosok bemutatták, hogy kizárólag a pulzus kínai vizsgálatával meg lehet állapítani a beteg testrészt.

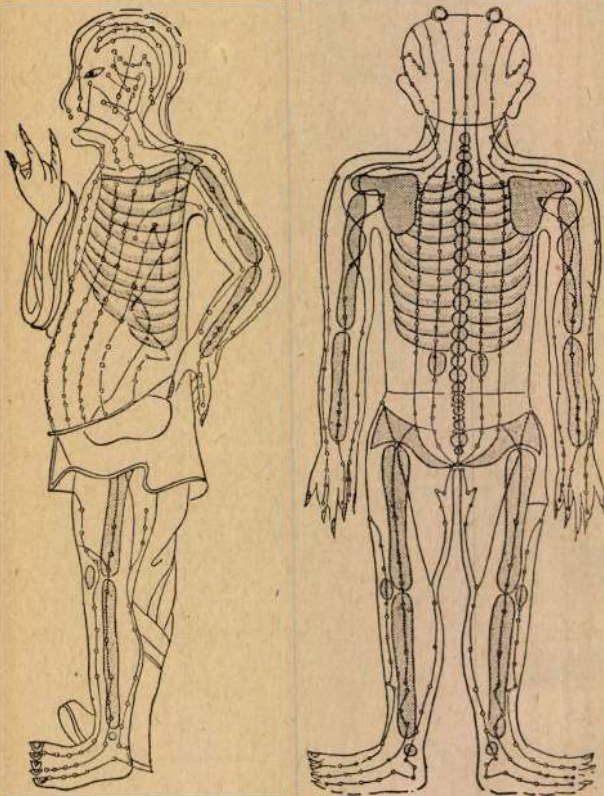
Tudományos magyarázattal természetesen nem tudunk szolgálni, s ugyanez vonatkozik az akupunkturára is.

Az akupunkturával foglalkozó francia szerzők száma több száz, de csupán *Ferreyrolles* dolgozott ki az akupunktura mechanizmusáról egy elgondolást. Az elgondolás alapja a *Selye*-féle stressz-elmélet.

Ferreyrolles rámutat egy jelenségre, melyet ő, *Flandin* és más tudósok figyelhettek meg. Akupunkturát végeztek egy vago-sympaticus tüneteket mutató betegnél, akit már hosszú idő óta kezeltek a szokásos módon, minden eredmény nélkül. Ez esetben a pulzus kínai vizsgálata a máj, a vese és a lép meridiánjának diszfunkcióját állapítván meg, a fentemlített szerzők akupunkturát végeztek néhány centiméterrel a malleolus medialis fölött, mely pont megfelel az érintett három meridián találkozási pontjának. A tű beszúrása után néhány pillanattal az említett ponttól kiinduló, három, felfelé és lefelé is kb. 25 cm hosszú fehér vonalat vettek észre. Különösképpen érdekes, hogy ez a három vonal pontosan egybeesett a máj, a lép és vese meridiánjaival, egyesülési pontjuk felett és alatt egyaránt. Meg kell még jegyezni, hogy evvel egyidőben a páciens minden panasza megszűnt.

Ferreyrolles magyarázata a következő: a kültakaró a legérzékenyebb érintkezési felület szervezetünk és a külvilág között. Elegendő alkalmazkodóképességgel kell bírnia ahhoz, hogy az öt körülvevő világ változásainak és veszélyeinek ellen tudjon állni. A tapasztalat pedig arra tanít, hogy ez az alkalmazkodó készség a vasomotor rendszer tulajdonsága; s a szövetek vasomotor elemei közül is kiemelendő szerepe van a felületes vénás hálózatnak, mely egy-egy meghatározott, különleges jelentőségű ponton keresztül, a sympaticus útján távolba is tud reflexeket közvetíteni.

Reilly és *Comte* munkái is megerősítik, hogy az adventicia idegplexusainak ingerlése a leg-



A meridiánok és akupunktúrás pontok a test oldalán, hátán és mellső felszínén.

különbözőbb, távoli szervekre is tud hatni. Ez megmagyarázza azt a már klinikailag ismert — de szuggesztíóval nem magyarázható — jelenséget, hogy vénapunkció miatt eszméletvesztés következhet be.

Laubry és Louvel kísérletei bebizonyították, hogy ez a vénakörüli sympaticus-hálózat résztvesz minden sympaticus történésben, legyen az közeli vagy távoli, vascularis vagy visceralis. A venakontrakciót néha az ér egész lefutása mentén észlelhető elfehéredés követi. Ez, Ferreyrolles szerint megmagyarázhatná az általa és Flandin által megfigyelt, fentebb említett jelenséget is.

Miután már kimutatták, hogy a vénákat bizonyos pontokon izgatva távoli szervekre is lehet hatni, vajon — teszi fel a kérdést Ferreyrolles —, nem vagyunk-e ezek ismeretében az akupunktúrával megállapított jelenségek magyarázatánál? S a meridiánok lennének azok a különleges vonalak, melyek mentén ingerelhetők a felületesen vagy mélyen fekvő vénák.

Az akupunktúra egy bizonyos szerv izgatásával hat az ezzel a szervvel direkt vagy indirekt összeköttetésben levő más szervekre, működésüket kedvezően befolyásolja. Vagyis egy olyan terapiáról van szó, melynek hatásai bizonyos szempontból összehasonlíthatók a Bogomolec-féle szérum, vagy más — mint pl. a cortison — kiváltotta hatással, azonban ezek minden kellemetlen mellékhatása nélkül.

Ferreyrolles azzal fejezi be, hogy az akupunktúra már túljutott tisztán empirikus periódusán, már nem misztikus, hanem aktív terapia, s tág kutatási teret nyújt a jószándékú tudósoknak.

(Prof. A. Vinai cikke nyomán, Minerva Medica, 1959. 13. sz.)

A gyógyszerészet története - képekben

Kis füzet fekszik előttünk, a patinás Parke, Davis & Comp. kiadványa. Bevezetőjében elmondja, hogy 250 000 mérföld utat jártak be, nyolc évig tartó tanulmányokat folytattak a cég megbízásából azok, akik végül is összeállították a gyógyszerészet történetét — képből és írásból. Ez a füzet 40 reprodukciót tartalmaz a sorozat eredeti olajfestményei közül és a reprodukcióknak megfelelő rövid ismertetést az orvostudomány, illetve a gyógyszerészet történetéből. Valamennyi olajfestményt Robert A. Thom festette és a sorozat egyik-másik képével a JAMA-ban is találkozhatunk a Parke, Davis & Comp. reklám-oldalain.

Eddig is tudtuk, hogy a „comics”-kultúra egyre rohamosabban terjed az Egyesült Államokban. Tudtuk, hogy nemcsak a klasszikusokat, de még a bibliát is kiadják „képből és szövegből” — comics formában. (A comics lényege a kép, jóformán semmi kommentár sem kell. A képbe vagy a kép alá írják mégis a „story” néhány szóban össze-sűrített szövegét.) A comics-áradatnak az a magyarázata, hogy a tengerentúli olvasóközönség lassan átalakul „olvasó” közönségből — „néző” kö-

zönségé, illetve az embereket már eleve „nézőkké” nevelik. Ilyen irányban hat a film és a televízió, amely lényegében fedezi az átlagamerikai kulturális igényeit.

A Parke, Davis & Comp. képes tudománytörténeti kiadványa úttörő kezdeményezés e téren, mert a tudománytörténet egyik ágát sem dolgozták fel comics formában tudomásunk szerint. Nagy megtiszteltetés, hogy éppen velünk, orvosokkal, gyógyszerészekkel kezdik.

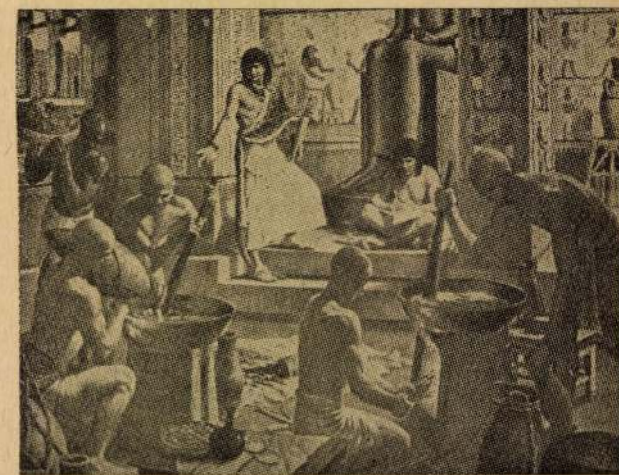
És most tekintsünk meg néhány képet.

Babylon. A gyógyászok akkoriban egyszemélyben papok, orvosok és gyógyszerészek voltak — állapítja meg a szöveg. És a festő nagyon szelle-



mesen ábrázolja az egy személy hármas funkcióját: akárcsak a szentháromság esetében, ő is három alakot jelenít meg a képén.

Az Ebers-papyrus idején. Az egyiptomi gyógyszerészek a templomban gyakorolták a mesterségüket és közben diktálták az Ebers-papyrust (!!).



És a festő hűségesen ábrázolja is ezt a sületlenséget. A patikus (vagy orvos) egyrészt a gyógyszert készítő rabszolgáknak „diktálja az ütemet”, másrészt az írónak — az Ebers-papyrust.

Az első „védjegyzett” gyógyszer, a terra sigillata. A fogyasztónak már évezredekkel ezelőtt csak a márkás gyógyszerben volt bizalma. A képen

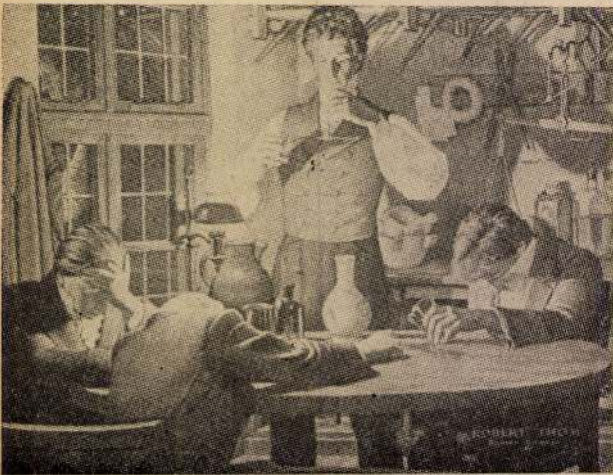


látható csinos papnők ezt idejében felismerték és ezzel fellendítették a lemnoszi gyógyszeripart.

Avicenna. A gyógyszerész, orvos, költő, filozófus és diplomata Avicennát (akit azonban helytelenül perzsának vél a szöveg írója, holott tadzsik

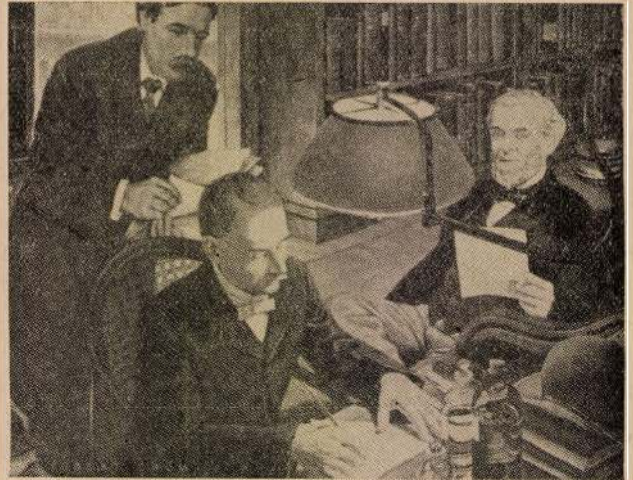


volt) igazi keleti kényelem közepette ábrázolja a tehetséges festő. A képen jól látható, amint éppen továbbviszi a tudományt.

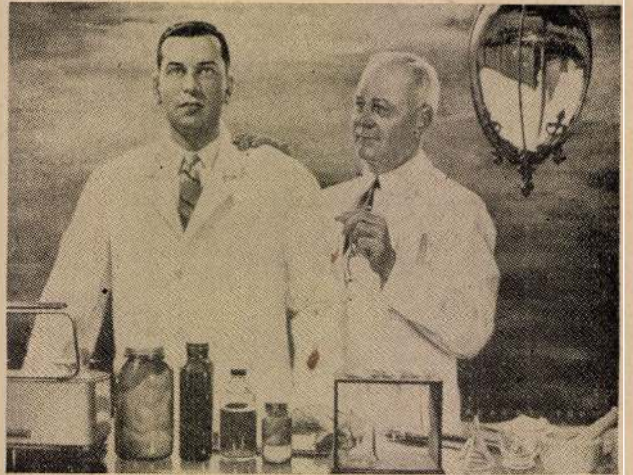


Friedrich Wilhelm Sertürner, az első alkaloida vegyész. Saját magán és a barátain kísérletezett.

Ennek következtében a festő a három barátot az elalvás különböző stádiumában ábrázolja. Sertürner ezúttal nyilván *csak* a barátain kísérletezett, hiszen alvó barátai körében nyugodtan mérlegeli a helyzetet.



Az *USA* első *gyógyszerkönyvét* három vezető gyógyszerész alkotta meg. Hogy a Parke, Davis & Comp. nem féltékeny a konkurrenciára, azt mi sem bizonyítja jobban, mint hogy a megszólalásig hű festményen ott látható Mr. Squibb is.



A *ma és a holnap gyógyszerészete* című realista alkotás megdöbbentő erővel ábrázolja a jövőbe tekintő ifjú gyógyszerészt, aki oda se... figyel a májt jelképező derűsen mosolygó, bár öregedő kollégájára.

A sorozatnak ezen befejező képe is jól mutatja a kiadó törekvését: a mű csak akkor lehet valóban hiteles, ha fényképszerű hűséggel elevenítik meg a régi korok eseményeit és tárják a néző elé a mai fejlődést. Az ilyen törekvést csak dicséret illetheti. És azt tehetjük még hozzá, hogy boldog lehet az a propagandafőnök, akinek annyi pénz áll a rendelkezésére, hogy 8 évi tanulmány, 250 000 mérföld utazás eredményeképpen ilyen kiadványt jelentethet meg.

K Ö N Y V E K

Kiss — Szentágothai: Anatómiai Atlasz (orosz kiadás).

Az alábbiakban közöljük a közeljövőben megjelenő könyv előszavát. Az előszót J. A. Zsdanov professzor, az I. Moszkvai Orvosi Főiskola anatómiai tanszékvezetője írta.

Az ember anatómiájának megtanulása lehetetlen anatómiai atlasz nélkül. Az atlasz feladata nemcsak az, hogy a medikus a bonctermi vagy múzeumi tanulás közben tájékozódjék a szervek alakjáról, helyzetéről és szerkezetéről. Az atlasz segítségével emlékeztetjük tudjuk idézni magukat az anatómiai készítményeket. Ezért az atlasz nemcsak a hallgatók számára szolgál, hanem az orvosnak is.

Sok anatómiai atlasz van, köztük olyan kiváló művek, mint a régi *Spalteholtz, Sobotta, Rauber—Kopsch és Woldemann, Wolff—Heidegger* újabb atlasza és még mások. Nálunk gyönyörű eredeti atlaszt szerkesztett *V. P. Vorobjev* professzor és tanítványa, *R. D. Szinyelnyikov*. Természetszerűleg felmerül a kérdés, hogy szükség van-e új atlaszokra?

Igen, szükség van rájuk. Az anatómia tudománya fejlődik a kutatás új módszereinek fejlődésével. A gyógyító orvostudománnyal új kapcsolatban állván, tökéletesedik a megfigyelés művészete az ember formájának, helyzetének és különösen felépítésének (szerkezetének) tanulmányozására szolgáló új technika segítségével. Megváltoznak azok a nézetek, hogy mely anatómiai tények és részletek a fontosabbak az emberi pathologia és a klinikai orvostudomány számára. Korunkban az emberi morphologia tudományában egyre inkább kifejlődik a funkcionális-anatómiai irányzat, gyűlnek a szervek szerkezetére vonatkozó tökéletesebb stereomorfológiai megfigyelések, számos új adat merül fel, példának okáért a vegetatív beidegzés, az erek és idegek szerveken belüli elágazása, a gerincvelő és az agy pályáinak anatómiája. Kell, hogy az anatómia tudományának új eredményei kifejezésre jussanak abban, hogy újra írják a tankönyveket és atlaszokat.

Kiss F. professzor és *Szentágothai J.* professzor anatómiai atlasza e két magyar tudós nagy tudományos és pedagógiai tapasztalatát tükrözi. Az atlaszt különösen az jellemzi, hogy a korszerű tudomány magas színvonalán állva, az anatómiát tanuló orvostanhallgatónak csak a legfontosabbat adja. Az atlasz nincsen részletekkel túlterhelve. Általánosított, sőt gyakran félig sémás, de tökéletesen hű anatómiai ábrákat közöl. Valamennyi rajzon már a megjegyzések (az indexelések) és magyarázó szövegek is elkülönítik a legfontosabbakat a kevésbé fontosaktól.

Az atlasz különlegessége, más hasonló méretű atlaszokhoz képest, az erek és az idegek együttes (komplex) tájanatómiai ábrázolásának nagy száma. Igen hasznosak a szervek, pl. a máj, lép, tüdő, vese, Cortiszerv stb. szerkezetét ábrázoló plasztikus háromdimenziós sémák.

Véleményem szerint helyes az, hogy az atlasz ábráihoz nincs kísérő szöveg, amely röviden ismertetné a megfelelő testrészt vagy szerv anatómiáját. Az atlasznak nem kell, de nem is tudja helyettesíteni a tankönyvet, amely az anatómiát, mint az emberi test és az azt alkotó szervek és szövetek felépítésének tudományát részletesen tárgyalja, azok működésével, a szerkezet egészének eredetével és fejlődésével összefüggésben.

A rajzokat az anatómiai preparatumok körvonalait és térbeliségét hűen visszaadó, a megfelelő színeket jó ízléssel kiváló nagy kifejezőerő jellemzi. A sok rajz elkészítésében sikerült elkerülni a száraz ábrázolást, amely számos anatómiai atlaszra jellemző, sőt ezen túl, az igazán művészi színvonalat is elérték.

Üdvözlünk a *Kiss—Szentágothai-féle atlasz* orosz és kínai nyelvű kiadását, mely előbb már magyar és német nyelven jelent meg. Ez lehetővé teszi

a szocialista országok orvostanhallgatói között fennálló baráti és elvtársi kapcsolat megerősödését.

Nem kétséges, hogy az atlasz *V. P. Vorobjev* és *R. D. Szinyelnyikov* atlaszával együtt nagy népszerűségre fog szert tenni a Szovjetunió orvosi főiskoláinak hallgatói között.

*

A mérgek könyve

Schenk, Gustav: Das Buch der Gifte. (Safari Verlag, Berlin, 1954. 310 p.)

Kevés téma érdekli annyira az embereket, mint a mérgek birodalma, viszont kevés téma érthető annyira félre, s alkalmas a szenzációs beállításra, mint éppen ez. A démoni misztikával körülvevett mérgező anyagok az élet oly sok területére behatoltak, hogy nincs olyan ember, aki kapcsolatba ne kerülne velük akár gyógytényező, akár védőszer vagy mérgező formájában. Természetes tehát, hogy igen sokan óhajtanak megbízható képet alkotni maguknak ezekről a titokzatos szubstanciákról.

A könyv szerzője nem a szenzációs ábrázolás olcsó útját választotta, hiszen a mérgek történetének és hatásának a reális ismertetése magában véve is eléggé csodálatos tényeket sorol fel. Megismerjük mind a növényi, mind az állati eredetű, sőt a mesterségesen szintetizált mérgeket is.

Az ismertetés sok adatot szolgáltat a történelemből, a néprajz, a gyógyszerismeret és a klinikum területéről. Az adatokat irodalmi formában kapcsolja össze, így a könyv a laikus számára könnyedén oktató, az orvos számára pedig érdekes.

A SzU. K. P. és a Szovjet Kormány határozatai a nép egészségvédelméről. (Posztanovlenija KPSzSz i Szovetszkogo pravitel'stva ob ohrane zdorov'ja naroda) 1958. 336 p.

A gyűjteményes munka orvosok széles körét, különösen az egészségügyi szervezőket érdekli.

Több mint 150 elvi, vagy történeti jelentőségű határozatot tartalmaz, amelyek különböző egészségügyi kérdésekkel foglalkoznak.

A mű nagy segítséget nyújt mindazoknak, akik a szovjet egészségügy elméletét és történetét tanulmányozzák.

Sportorvosi gondozóintézet. Bljumin, V. G.—R. L. Prager: Vracsebnó-fizkul'turnój diszpanszer. Moszkva, 1958. Medgiz. 172 p.

E kézikönyv szerzői azt a feladatot tűzték maguk elé, hogy röviden ismertessék a sportorvosi gondozóintézet telepítését és munkájának menetét. Legnagyobb figyelmet a sportorvosi intézet működésének szervezeti kérdéseire fordították, minthogy ezekkel a kérdésekkel ez ideig még keveset foglalkoztak. A sportemberek gondozói megfigyelésével, a gyógytornával, valamint a fekvőbetegintézménnyel foglalkozó fejezetekben szintén a szervezési kérdéseken van a hangsúly. A könyv végén szovjet bibliográfiai tájékoztató, utasítások, módszertani anyagok, valamint a SzU. Egészségügyi Minisztériuma által jóváhagyott rendeletek vannak.

Az ember magasabbrendű idegműködésének fiziológiája. Traugot, N. N.—L. Ja. Balonov—A. E. Liesko: Ocserki fiziológii vüszsej nervnoj dejatelnosztii cseloveka. 1958. 245 p.

Ezt a munkát orvosok, pedagógusok, biológusok és pszichológusok számára írták. A szerzők ismertetik azokat a főbb irányzatokat, amelyen az ember magasabbrendű idegműködéséről szóló tanítás alapul. Kritikailag világítják meg a jelzőrendszerek együttműködését, a kéreg és a kéregalatti állomány kölcsönös viszonyát, az idegműködés típusait, valamint a gyermek magasabbrendű idegműködésének kifejlődését. E kérdések tanulmányozásának a módszereit is leírják.

Nagy figyelmet fordítanak az emberi magasabbrendű idegműködés patológiájára. Több kérdésben eredeti álláspontot foglalnak el. Egyes elméleti tételek vita tárgyát képezhetik.

A sejtelmélet és a szövetekről szóló tanítás. Scselkunov, Sz. I.: Kletocsnaja teorija i uczenie o tkanjah. Moszkva, 1958. Medgiz. 224 p.

A szerző az állati szervezetek sejtszerkezetéről szóló tanítás egyes részleteivel, különösen a sejtszerkezet fejlődésével foglalkozik. Kiterjedt és eredeti anyagot szolgáltat a fejlődő és végleges szövetek reaktivitásáról; megkísérli meghatározni a szövetek, a szervek és az egész szervezet fejlődését a sejtelmélet alapján a szerves formák fejlődésének materialista elméletéből kiindulva.

Kritika alá veti Lepesinszkaja, O. B. hibás nézeteit is.

H Í R E K

Jean Lhermitte professzor, a neurologia és pszichiatria kimagasló művelője 81 éves korában Párizsban elhunyt (1959. jan. 24.). Munkássága élenken visszatükrözi széleskörű érdeklődését. Az első világháború alatt a gerincvelő sérülései foglalkoztatták, később a legkülönbözőbb tárgykörből vett kérdések képezték jelentős munkái tárgyát, így pl. az öregkori paraplegia, neuromyelitis optica, sclerosis multiplex, az olivorubro-cerebellaris atrophia, a chorea különböző formái, továbbá a peduncularis hallucinosis, a fájdalom, a testvázlat zavarai, az autoscopia stb., stb. A francia neuropsychiatriai iskola jellegzetes képviselője volt. Világos, szép stílussal írt munkái maradandó, komoly értéket jelentenek. Kitűnő, érdekes előadásai mindig mély hatást gyakoroltak a nemzetközi kongresszusok hallgatóságára. Színes, közvetlen egyénisége sok barátot szerzett neki és a francia neuropsychiatriának.

Szekér Jenő dr. (1892—1959). *Szekér Jenő dr.*, a Pécsi Orvostudományi Egyetem fül-, orr-, gégegyógyászati tanszékének vezetője május 8-án elhunyt. *Szekér Jenő* Kolozsvárott, *Apáthy* professzor intézetében kezdte pályafutását, majd a Zita-kórházba, később a Rókus-kórházba nevezték ki. Budapesten előbb *Krepuska*, majd *Lénárt* professzor mellett működött. 1929-től a pécsi egyetem sebészeti klinikáján tanársegédként a fül-, orr-, gégerendelést vezette. 1938-ban lett magántanár, majd a tanszék megalakulásakor a tanszék vezetője. Hazai és külföldi folyóiratokban számos tudományos dolgozata jelent meg.

Max Bielschowsky. Februárban volt *Max Bielschowsky* születésének 90. évfordulója. *Weigert*, *Nissel*, *Alzheimer* és *Spielmeyer* mellett méltó helyet foglal el a modern neurohistopatologia fejlődésének történetében. 1896-ban Berlinben *Mendel* ideggyógyintézetébe lépett. Itteni működése alatt jelennek meg sorozatos kórtani és neurohistopatológiai tanulmányai. Itt kezd foglalkozni későbbi kedvenc témájával, a disseminált sclerosissal. 1902 óta fejlesztette ki a tengelyfonalak ezüstimpregnálását, amivel világraszóló hírnévre tett szert. 1935-ben jelent meg „*Az idegrendszer általános histológiája és histopathológiája*” c. műve. A háború kitérése előtt Londonba ment, ahol 1940-ben meghalt.

Otto Hahn professzor, Nobel-díjas, március 9-én töltötte be 80. életévét.

Orvosi folyóirat — magnetofonszalagon. A kaliforniai orvosszövetség hetenként 4000 példányban „ad ki” egy orvosi folyóiratot — magnetofonszalagon. A szalagra referátum formájában felveszik az orvosi gyakorlat és a kutatás legújabb eredményeit. Egy másik testület, az Audio-Digest Foundation pedig havonta kétszer a szakorvosok számára készít magnetofonfelvételeket, ugyancsak a szakma legújabb eredményeiről informálандó. A szakorvosok számára havonta 10 000 példány referáló magnetofonszalag készül. A továbbiakban azt tervezik, hogy magnetofon-tanfolyamokat indítanak, a felvételekkel a szakorvosképzést akarják elősegíteni. Az illinoisi egyetem fogászati intézete magnetofonra veszi fel tudományos üléseinek anyagát és a szalagról készített másolatokat árusítja.

Szintétikus tetracyclin. A nyugatnémet Lederle-laboratórium vegyészeinek sikerült egy, a tetracyclin-csoporthoz tartozó antibiotikum teljes szintézisét megoldani. Az egyik legújabb tetracyclinről, a dimethylchlor-tetracyclinről van szó, amelyet rövidítve „dmet”-nek neveznek. A szintétikus szer laboratóriumi kísérletekben hatásosnak bizonyult, de állatkísérleteket még nem végeztek vele. A vegyészek folytatják munkájukat olyan irányban, hogy ismert és a gyógyító gyakorlatban is bevált tetracyclineket szintetizáljanak.

Német orvosi fordítószolgálat. A nyugatnémet orvosi fordítószolgálat három éve működik Münchenben. 120 tudományos munkatársat foglalkoztat és ez a szám folyamatosan növekszik ahhoz képest, hogy egyre újabb nyelvekre is kiterjed a munka. A fordítószolgálat németről idegen nyelvre és viszont vállal fordításokat. A fordítások legnagyobb része kongresszusi referátum, tudományos közlemény, gyógyszeripari és műszertechnikai ismertetés. A szolgálatot egyre gyakrabban veszik igénybe a hatóságok is orvosi vonatkozású dokumentumok (orvosi bizonyítványok, kórtörténetek stb.) hiteles lefordítása céljából. A vállalkozás könyvek fordításával is foglalkozik és munkatársaik közül kerülnek ki a kongresszusokon és más alkalmakor szereplő tolmácsok is.

Veszélyben az orvosok egészsége. Az Egyesült Államokban 9400 orvos megkérdése nyomán alakult ki ez a szomorú kép: heti átlagos munkaidő 54 óra — a szabadságon töltött napok száma egy évben 18 nap — az utolsó orvosi kivizsgálás 1½ évvel ezelőtt. A legtöbb orvos tehát olyan életmódot folytat, amelytől pácienseit óva inti. Az Egyesült Államokban, ahol csaknem általánosan bevezették már a heti 40 óras munkaidőt, az orvosok 6%-a több mint 80, 35%-a pedig legalább 60 órát dolgozik hetenként. Mindehhez a „Die Welt” a következő kommentárt fűzi: „A Szövetségi Köztársaságban sem jobb az orvosok helyzete annak ellenére, hogy a szakma túlzásúfolt... A legtöbb kórházi orvos túlterhelt, mert túlsok beteget kell ellátnia és nem lehetséges (anyagilag okokból) több orvost alkalmazni. A szabadfoglalkozású orvos pedig a jelenlegi társadalombiztosítási rendszer szerint arra kényszerül, hogy minél több utalványhoz jusson a betegeitől. Nem engedhet meg tehát magának hosszabb szabadságot, sem azt, hogy szabadsága idejére helyettesítést állítson be. Ennek azután az a következménye, hogy a szívinfarktus miatt meghaltak között a Szövetségi Köztársaságban is az orvosok állnak az első helyen.” (Deutsche Med. Wschr.)

K O N G R E S S Z U S O K

(Részletes felvilágosítással a szakcsoportok vezetősegei szolgálnak.)

Július 16—19. Zürich: I. Európai Idegsebész Kongresszus.

Augusztus 29—szeptember 5. Bad Aussee: A megelőző orvostudomány és a szociálhigiéne világkongresszusa.

Szeptember 6—8. München: VI. Európai symposium a Heine Medin betegségről.

Szeptember 6—9. Zürich: A gyógyszer tudomány XIX. nemzetközi kongresszusa.

Szeptember 12—13. Genf: I. nemzetközi symposium a chemotherapiáról.

Szeptember 13—20. Monaco: A nemzetközi sebsztársaság 18. kongresszusa.

Szeptember 18—20. Monaco: A nemzetközi cardiovascularis társaság IV. kongresszusa.

Szeptember 28—30. Istanbul: Reumás betegségek IV. európai kongresszusa.

KÖNYVISMERTETÉS

Aubin, A.: L'appareil vestibulaire. (Presses Universitaires de France. Paris, 1957. 606 oldal. 2600 fr.)

Az előszóban Aubin kiemeli a labyrinthologia fontosságát, amely nemcsak sok orvos, hanem még egyes fül-orr-gégész szemében is nehéznek és sivárnak tűnik, amíg meg nem ismeri.

Az ideggyógyászatban, hátsó skála folyamatok, angulus tumor, sőt még a supratentorialis laesiók diagnózisánál is támpontot nyújt a vestibularis lelet. Sérülteknél, koponyatraumák esetében a vestibularis vizsgálat nélkülözhetetlen, nem csupán diagnosztikai, hanem törvényszéki orvostani szempontból is. Végül pedig a repülőgépek pilótáinak tökéletesen kiegyensúlyozott vestibularis rendszerrel kell rendelkezniük. A normálistól való legcsekélyebb eltérés, túlérzékenység stb. végzettsé válhatik, ezért az otoneurologia a tisztán orvosi feladatkört túllépve, az aeronautika egyik nélkülözhetetlen pillére lett. Ezek a szempontok vezettek a Párizsban, 1955-ben (jan. 15—21) tartott nemzetközi labyrinthologiai kurzus anyagának gyűjteményes kiadásához.

A könyv első része elméleti és klinikai előadásokat, a második része methodikai közleményeket tartalmaz.

Fr. Crabbé az egyensúlyra vonatkozó régi adatok összefoglalásával és a legújabbak ismertetésével tökéletes egységet nyújtja mindannak, amit a tudomány mai állása szerint ismernünk kell. A pavlovi feltételes reflexekre nagy súlyt helyez. **E. Huizinga** érdekes kísérleti megfigyelésekből vezeti le a klinikai gyakorlatban előforduló vestibularis tüneteket, pl. az emberi fenestratio-műtét után fellépő contralaterális nystagmus pathophysiológiáját. **H. De Vries** állatkísérletben, halakon az otolith-életten egyes kérdéseit tisztázza és a klinikai cupulometria kísérleti alapjához szolgáltat adatokat. **A. M. Di Giorgio** a vestibularis rendszer nagyagykérgi képleteivel foglalkozik és kifejti az erre vonatkozó ellentétes véleményeket. **A. Ledoux** az elektrophysiológiát alkalmazza az otoneurologiában, a labyrinth, a magasabb vestibularis pályák és a cortex működésének megismeréséhez. Ebben a fejezetben találjuk Szentágotthai, a vestibulo-ocularis pályán végzett vizsgálatának megemléztését. **P. G. Gerlings** fejezetének címe: A peripheriás vestibularis készülék szövettana és kórszövettana. A labyrinthfolyadékot. Betekintést nyújt a legújabb kísérletekbe. Külön tárgyalja a labyrinthhidropsot, kórbonctani, ill. kórszöveti elváltozásait, ismerteti a peripheriás helyzeti nystagmus szövettani elváltozásait, a fenestratio után észlelhető histologiai képet, az A-vitaminhiány, az embriopathia rubeolosa, a streptomycin-ártalom és a traumás degeneratio okozta elváltozásokat. A kisagyhímszöglet-tumorok kórszövettanának leírása után a tömkeleg gyulladáshoz vezető folyamatok tárgyalásával fejezi be a beszámolót. **M. Arslan** összefoglalja az otoneurologiai gyakorlat modern vizsgálati eljárásainak menetét és diagnosztikai értékelését. **L. B. W. Jongkees** a vestibularis caloriás vizsgálatot foglalja. **J. J. Debain** a forgatási kísérlet elméletét és technikáját ismerteti. Megemlíti, hogy a klasszikus Bárány-féle forgatószék a gyakorlatban megállja a helyét. **A. A. J. Van Egmond** a cupulometria tudományos magyarázata után gyakorlati fontosságát szemlélteti, a tengeri betegség, commotio cerebri stb. klinikai képének leírásával. A cupulometria az egyetlen biztos eljárás, mely első vizsgálatra, a nyert görbe jellegéből megállapíthatóvá teszi a tengeri betegségre való fogékonyságot akkor, amikor a caloriás és a forgatási vizsgálat még normális eredményt ad. **G. Dohman** a galvános ingerléssel. **A. Montandon** a nystagmographiával foglalkozik. **M. Aubry** fejezete: Labyrinthhaer syndromák. **C. S. Hallpike** Menière-betegség c. fejezete monographia jellegű és új kórszövettani megfigyelésekből gazdag. **R. Mayoux** a vestibularis ideg syndromáit foglalja össze. **G. F. Greiner** topographikusan igyekszik elhatárolni a centralis vestibularis

syndroma jelenségeit. **J. Piquet** a traumás postcommotionalis állapotok törvényszéki orvostani vonatkozásait ismerteti. **G. Ferreri** a tengeri és légi betegség akut és chronikus formájával, pathomechanizmusával és korszerű therapiájával ismertet meg. **J. Terracol, F. Camps** fejezetének címe: A szédülés belgyógyászati kezelése. A legújabb gyógyszerek: largactil, banthin stb., sőt még az ultrahang-kezelés is szerepet kap a vertigo therapiás befolyásolásában. Leírja a belgyógyászati labyrinthkiiktatást streptomycin segítségével. **T. Cawthorne** a szédülés sebészi kezelésével foglalkozik, műtéti eljárások ismertetésével zárja a fejezetet.

A könyv második része új methodikai eljárások leírását tartalmazza. Érdekesek **Hallpike** caloriás vizsgálati eljárásának, **Arslan** új forgatási módszerének részletes leírása, **P. Robert** ismertetése a repülés-egyensúlyról, a pilótaadaptációról. Kísérleteivel „a technikát a fiziologia kívánalmainak szolgálatába akarja állítani, hogy fokozza a légi kollektív és egyéni biztonságot az aeronautika fejlődése érdekében”. **R. Mayoux** és **J. P. Rebattu** a régi és új vestibularis vizsgálatok értékével és alkalmazásuk indikációjával foglalkozik. **Van Egmond** és **De Witt** a cupulometria részletes technikai kivitelezését írják le. **B. Vallancien** a vestibularis működés összehasonlító élettanával foglalkozik. **Klotz** a galvanikus vizsgálat szokásos menetét ismerteti.

A labyrinthologiai kurzust, tehát a könyvet is egy gyakorlati bemutatás teszi teljessé, melyben **J. Lemoine** a vertigós beteg klinikai vizsgálatát mutatja be, ahogyan azt a gyakorlatban az otoneurologusnak végeznie kell, majd a vizsgálati eredmények értékelésére, ill. a diagnózis felállítására ad példákat.

A fejezetek átnézése után látható, milyen sok probléma tartozik az otoneurologia körébe, mennyi vitás kérdés vár tisztázásra ma, amikor a labyrinthologia túllépte a szorosan vett medicina keretét és a modern technikában (tengerészet, caisson, aeronautika) fontos szerepet tölt be, így korszerű művelése feltétlen követelmény.

A könyv érdemes a tanulmányozásra, mert az otoneurologia kimerítő bibliográfiáját és mai állásának tökéletes összefoglalását adja.

Láng Istvánné dr.

*

Prof. Dr. R. du Mesnil de Rochemont: Lehrbuch der Strahlenheilkunde. 763 oldal. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1958.

A radiologia növekvő jelentőségét, bár szükségtelen bizonyítani, de nagyon jól lehet érzékeltetni azaz, hogy egyedül a német nyelvterületen, az elmúlt három évben, több mint 170 röntgen-radiologiai vonatkozású szakmunka jelent meg. Ebből a hosszú sorból különös értékével emelkedik ki **René du Mesnil de Rochemont** műve, amely az idősebb radiológusok számára régen nem látott barátként jelentkezik, tekintve, hogy a harmincas évek elején mindnyájan szerző akkor megjelent sugártherapiás könyvéből tanultuk a legfontosabb alapismereteket.

Ez az új sugártherapiás mű, amely most ilyen testes kötet formájában, közel 800 oldalon megjelent, nemcsak a kitűnő radiológus munkáját öleli fel, hanem munkatársainak, tanítványainak közreműködésével készült. Egymagában a könyv oldalszáma a régihez viszonyítva jelöli azt is, hogy a sugártherapia az elmúlt évtizedekben milyen nagy fejlődést ért el, de bizonyítja azt is, hogy a sugártherapia mint tudományág feloszthatatlan a sugárbiológiai, sugárfizikai alapok nélkül sem röntgen, sem radium, sem izotópterápia sikeresen nem végezhető. A radiologia elemei fogaskerékszerűen kapcsolódnak egymásba s aki sugártherapiával foglalkozik, vagy akar foglalkozni, annak nem elég a tudományág egy fejezetéből felkészülnie lenni. Az előtűnk fekvő munka az egész sugártherapiát felöleli s nemcsak szorosan a tárgyat tekintve tetemesen megnövekedett, hanem annyival is bővült, hogy az egyes fejezetek végén az aktuális irodalom bő összeállításban megtalálható. A könyv írói-

nak objektivitására jellemzően a magyar szerzők munkáit éppúgy idézik, mint a többi országok kutatóinak közleményeit, hogy csak néhányat említek: *Baló, Kassay, Kisfaludy, Zsebők, Vándor és Temesvári, Cholnoky* stb. szerepelnek a hivatkozott irodalomban.

A könyv 5 nagy részre oszlik. Az első részben a fizikai és technikai, methodikai kérdések ismertetését találjuk nemcsak a röntgensugárra vonatkozólag, hanem egyéb, természetesen sugárforrásokat is fellelően.

A sugárbiológiai fejezet napjaink minden aktuális kérdéséé magába foglalja, így a vírusok és az átöröklési anyag sugárbiológiáját, az ezzel összefüggő sugártechnikai kérdéseket. Nemcsak a röntgen- és rádium-sugárzással, hanem a gyors elektronok biológiai reakcióját is felleli ez a rész és morfológiai szempontból tárgyalja a különböző szövetfeleségek sugárérzékenységét. Ez a fejezet *Graul* és *Scherer* szakértelmét, főlényes anyagismeretét, kitünő előadó és oktatókészségét, arányérzékét dicséri, amivel ezt az óriási és szerteágazó tárgyat egybefogták.

A részletes részben a gyulladáshoz elváltozások, a neuro-endokrin rendszert szabályozó berendezés, a vérképző apparatus, a börmegbetegedések és a jóindulatú, illetve rosszindulatú daganatok sugárkezelésének aktuális kérdéseit tárgyalja a mű. Az egymást követő fejezetekben olyan kitünő összefoglalást kapjuk minden lényeges kérdésnek, hogy csak elismeréssel szólhatunk arról az óriási munkáról, amit ezekben a fejezetekben *Fiabelkorn* produkált. A társszerzők mind a marburgi Sugárklinikai és Orvosi Sugárkutató Intézet tagjai munkájukkal nemcsak a szerzők nagy felkészültségéről és főlényes anyagismeretéről, hanem az intézetben folyó magas színvonalú poliklinikai és kutatómunkáról is tanúskodnak. Sajnos, elhasznált jelző, hogy egy munka hiányt pótol, de különösen a sugárterápiával foglalkozók előtt ismert, hogy már évek óta hiányzott a korszerű, jól kezelhető sugárterápiás könyv, amelyet most az illusztris szerzők kezünkbe adtak.

A referens nem tehet egyebet, minthogy ez alkalommal és ehelyütt is gratulál szerzőknek és felhívja e területen dolgozók figyelmét arra, hogy milyen értékes munkával lett gazdagabb a szakirodalom.

Az Enke Verlag (Stuttgart) méltó keretbe helyezte a kitünő alkotást.

Zsebők Zoltán dr.

M E G J E L E N T

ORVOSI SZEMLE

1958. 3—4. szám

Közlemények

- Borbáth A., Feszt Gy., Kelemen A., Ács F.* Az oestrus kiváltása feltételes reflex útján.
Szabó I., Módy J.: A szilikózis dysproteinaemia kísérletes vizsgálata.
Lázár L., Száva J., Maros T.: Idegszöveti megfigyelések a műtétilag eltávolított ágyéki sympathicus határkötegek dúcaiban észlelhető elváltozásokról.
Wiener F., Abrahám S., Babonits M.: A Cocksackie vírussal fertőzött újszülött egerek végtagizmáinak alkalikus foszfatázé aktivitása.
Abrahám S., Lőrincz P.: Cocksackie vírus izolálása poliomyelitis betegékből.
Mártonfi L., Sarudi L., Fülöp L.: Adatok a napraforgóolaj vizsgálatához.
Eperjessy A., Kiss Á., Csegedi J.: A lipoproteidok fehérjéjének tanulmányozása.
Kemény Gy., Füzi I., Kisgyörgy Z., Rácz G.: A körte (*Pyrus communis* L.) levél- és kéregkivonatának hatása a vese cukorreszorbcójára.
Kinda K., Jaklovszky A.: Kísérletes és statisztikai adatok pathogén staphylococcus törzsek antibiotikumokkal szembeni rezisztenciájának kialakulásával kapcsolatban.

Klinikai tanulmányok és megfigyelések

- Krepsz I., Újvári I.*: A melanomák diagnózisának és terápiájának néhány gyakorlati kérdése.
Hadnagy Cs., Horváth F., Szentkirályi I., Imre B., Erdélyi A.: A B₁₂-vitamin az acetonaemiás hányás kezelésében.
Váradi K., Hermann I., Cornea N.: Köztiagy-syndromák a belgyógyászati gyakorlatban.
Csizér Z., Gréppály A., Nagy F.: A csecsemő- és kisgyermekkor nem gümös mellhártyagyulladásának kezelésében szerzett tapasztalataink.
Birek L., Végh A.: A cholecystopathiák műtéti javallatairól.
Kelemen A., Kertész E.: A retroperitoneum módosított eljárásával szerzett tapasztalataink.
Hermann J., Méra E., Kiss F.: Adatok a degeneratio hepato-lenticularis kórszármasához.
K. László I., Gyergyay F., Fodor F., Nicoara I.: Koraszülöttek szokatlan lefolyású járványos pneumóniájának klinikumáról és kóronctanáról.
Szabó Z., Vaska B.: Heveny középfülgyulladások bakteriumflórája és annak antibiotikum rezisztenciája.
Rosenfeld T., Prosteanu C., Kim-Kuk-Hion, Tong-Hu-Dza, Antalffy A., Kim-Pion-Rion, Ciang-Kik-Ciun: A teljes méheloésés műtéti kezelése kapcsán amputált méhnyakak kórszöveti feldolgozása.
Barbu Z., Adorján K.: Az ernyőképfényképező állomás szűrővizsgálatai a Magyar Autonóm Tartomány területén.
Naftali Z.: A lépmegnagyobbodás gyakran észlelt röntgen-tünete.
Werner I., Maior P., Butuc A.: Adatok a heveny encephalopathia saturnina kérdéséhez egy eset észlelése alapján.
Nussbaum O., Schieb J., Glück L., Nagy L.: Egy interstitialis plasmasejtes pneumonia-járvány tanulságai.
Ionescu M., Cosma C.: A hashártya ritka fejlődési rendellenessége.
Ádám I., Magyarosi Gy.: A Rosacca-szerű dermthaematides esete lymphadenitis leukaemika kapcsán.
Heinrich M., Pascu F., Riu-Pong-Ok: Ascaris az arteria pulmonalisban.
Száva J., Lax I., Fodor F.: A dysplasia fibrosa polyostotica (Lichtenstein—Jaffé-syndroma) kórtani és klinikai vonatkozásai.

Az orvosi gyakorlat időszerű kérdései

Olosz E.: Az ACTH- és a Cortison-kezelés javallatai és veszélyei.
Orlik J.: A bőr és nyálkahártya gyakori gombásodásairól.
Róna L.: A vitamin-kezelés újabb alkalmazásai a belgyógyászati gyakorlatban.

Újítás

Módy J.: Papirelektroforézis-készülék készítése egyszerű anyagokból.
Rott L., Steinmetz J., Szabó G., Almássy L.: A korrozív hatása az ivóvíz minőségére.
Kelemen J.: Módosított festési eljárás az idegsejtek tigris rőgeinek kimutatására.

Orvostovábbképzés

Gavrila I., Gidáli M., Igna M., Pirvu C., Gorgan V.: A Cortison és az ACTH a heveny fertőző betegségek kezelésében.
Puskás Gy.: A gyermekkori glomerulo-nephrosisról.

Az orvostudomány történetéből

Miskolczi D.: Megemlékezés Gheorghe Marinescúrol.
Liszka P.: Emlékezés ifj. Bókay Jánosra.
Mérei Gy.: Betegségmagyarázatok és kezelési módok az óperza orvostanban.
Huttmann A.: A racionalis orvostudomány kezdetei Brassóban a XV—XVII. században.
Andér Z., Popovici P.: Mina Minovici, a román törvényészki orvostan megalapítója.

Szemle

- Miskolczy D.: Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der multiplen Sklerose (Lehoczky Tibor)
- Maros T.: „A vérátömlesztés szövödményei”. (Hudnag Cs. és Szabó I.)
- Lőrincz E. A.: Adatok a méhüreg manuális és műszeres letapintásának használhatóságához a szülészeti gyakorlatban. (N. N. Gheorghiu és V. Petruscu)
- Birek L.: Adatok az endocrin hepato-cholecystopathiák klinikai tanulmányozásához. (C. C. Dimitriu, Tr. Rosca, L. Buligescu)
- Rác G.: Szinain, verin és rubiverin — Veratrum albumból izolált három új alkaloida. (F. Cionga és V. Cucu)
- Rác G.: A hipofoszfitos szirup színváltozásának vizsgálata. (Kovács László)
- Bornemisza P.: A fertőzések eredetű magas vérnyomás. (Paunescu-Podeanu A., Baltaceanu O., Deutsch G.)
- Ádám I.: Adatok a lábszárfekély kóroktanához és kezeléséhez. (Vasass J., Wiener F., Veress I., Kiss Gy., Babonits M.)
- Róna L.: A carboanhydrase-ferment bénító új diureticumról — az acetazolamidről (Diamox, Fonurit). (Székely Á., Mike T.)
- Kiss B.: Azbeszt-granulomák és verrucák. (St. Tanasescu, P. Vulcan)
- Sass Gy.: A serumvas értékek differentiál-diagnosztikai jelentősége parencyhmás és elzáródásos icterusban. (Pataky Gy., Hunyady L.)

H Í R E K

Ertesítés! A f. évi szeptember hó 10—13-ig megrendezésre kerülő *hygienikus konferenciára* való jelentkezés *határideje megváltozott*, amennyiben előadást, illetőleg a konferencián való részvételt — a folyóiratokban közzétett Tájékoztató-ban foglaltaktól eltérően — *június hó 15-ig* lehet bejelenteni. Ennek megfelelően az előadás elfogadására vonatkozó értesítést az érdekeltek *június hó 30-ig* kapják meg, az elfogadott előadások teljes szövegét pedig *július hó 30-ig* kell legkésőbb beküldeni. Egyebekben a folyóiratokban (Orvosi Hetilap, Népegészségügy) közzétett Tájékoztató-ban foglaltak irányadók. A Tájékoztatóban közölt 20.— Ft jelentkezési díjat az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete 50.935 számú csekk-számlájára kell blanco csekkklapon befizetni, a csekkklapon a befizetés célját „hygienikus konferenciára való jelentkezés” szöveggel kell megjelölni. Közöljük még, hogy a külföldi résztvevők meghívására szolgáló négy nyelvű meghívó elkészült. Kérjük azon kartársakat, akik külföldre meghívót szándékoznak küldetni, ezt a meghívandó nevének és pontos címének a közlésével a konferencia rendezőbizottságának címére (Budapest XIII., Váci út 174) mielőbb szíveskedjenek elküldeni, hogy a meghívókat késedelem nélkül postára adhassuk. *Rendezőbizottság.*

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az országi 1959. évi április havi járványügyi helyzetéről

A járványügyi helyzet a hónap folyamán kedvezően alakult. Az influenza-járvány, amely márciusban érte el tetőfokát, április hó folyamán fokozatosan csökkent és a hó végére gyakorlatilag megszűntnek volt tekinthető.

Egyéb heveny fertőző betegségek előfordulása tekintetében a hónap folyamán említésre méltó esemény nem történt. Járványok nem fordultak elő és a megbetegedések száma általában az évszának megfelelő szokott keretek között mozgott.

A számszerű adatokat az alábbi táblázatok tüntetik fel.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1959. február—április hónapban (Előzetes, részben tisztított adatok.)

Betegség	Febr.	Márc.	Ápril.
Typhus abdominalis	32	14	31
Paratyphus	12	3	7
Salmonellosis gastroenteritica	18	9	11
Dysenteria	1851	576	642
Hepatitis epidemica	1666	1476	1253
Poliomyelitis ant. ac.	12	11	18
Diphtheria	60	52	52
Scarlatina	2146	1678	1652
Morbilli	2362	2451	2942
Pertussis	286	214	243
Influenza complicata	132	3601	2566
Meningitis cer. epid.	32	22	32
Meningitis serosa	60	52	59
Leptospirosis	—	—	—
Encephalitis epid.	5	5	17
Malaria	—	2	—
Typhus exanthematicus	—	—	—
Anthrax	2	—	3
Brucellosis	1	1	—
Tetanus	7	9	26

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1954—1959. április hónapban.

Betegség	1954	1955	1956	1957	1958*	1959*
Typhus abdominalis.....	46	59	46	36	34	31
Paratyphus	5	26	8	7	10	7
Salmonellosis gastroenteritica	—	—	—	—	—	11
Dysenteria	633	805	882	687	672	642
Hepatitis epidemica	925	1011	1403	1123	1317	1253
Poliomyelitis ant. ac.	17	18	16	50	17	18
Diphtheria	136	95	86	54	49	52
Scarlatina	938	849	1413	1082	1287	1652
Morbilli.....	3401	6096	3813	3470	8025	2942
Pertussis	1723	785	644	1413	1470	243
Influenza complicata	127	61	18	77	365	2566
Meningitis cer. epid.	36	37	30	30	29	32
Meningitis serosa	30	38	32	23	56	59
Leptospirosis ...	—	—	—	—	—	—
Encephalitis epid	1	6	4	3	2	17
Malaria	2	1	3	1	—	—
Typhus exanthematicus	—	1	—	—	—	—
Anthrax	2	4	3	2	—	3
Brucellosis	4	5	2	3	2	—
Tetanus.....	20	15	18	26	3	26

Előzetes, részben tisztított adatok.

A Magyar Gyermekegyorvosok Társasága 1959 november 26—29 között Budapesten rendezi meg *ez évi nagygyűlését*. A nagygyűlés műsorán három témakörből referátumok, ezekhez csatlakozó és szabadon választott témájú előadások szerepelnek. A referátumok tárgyai: 1. *Staphylococcus fertőzések* (kerakasztal-konferencia formájában). 2. *Röntgenártalmak a gyermekkorban*. 3. *Vérképzőszervi betegségek a gyermekkorban*. Az előadásokkal szerepelni kívánókat kérjük, hogy előadásaik címét *f. évi szeptember hó 1-ig*, 10—15 soros tartalmi kivonatot egyidejűleg, de legkésőbb október hó 1-ig küldjék be a Társaság főtitkárához, hogy a műsorra tűzés kellő időben elbírállható legyen. Előadás, amelynek tartalmi kivonata *október 1-ig* nem érkezik be, nem kerül műsorra. Az

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. június 16. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2-6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Róna Borbála dr.: A lakás közegészségügyi követelményei, az új típuslakás tervezéseinek közegészségügyi problémái.
1959. június 17. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	Neurológiai Klinika	Fényes István: Agytörzsi reflexek. (Továbbképző előadás.)
1959. június 18. csütörtök.	Pesthidegkúti Kórház	délután 1/2 óra	A Kórház Tudományos Köre	Gaál Kornélia dr.: Modern antibiotikus terápia.
1959. június 18. csütörtök.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	Magyar Vöröskereszt és Iskolaorvosi Szakcsoport	Szvétek Sándor: A kollégiumi élet egészségügyi követelményei.
1959. június 18. csütörtök.	Magyar Tudományos Akadémia, 100-as ülésterem. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Lángi Miklós „Atypusos mykobaktériumok jelentősége a tüdőgyógyászati gyakorlatban” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Weiszfeiler Gyula, az orvostud. doktora és Földes István, az orvostud. kandidátusa.
1959. június 19. péntek.	Róbert Károly krt.-i Kórház, könyvtár. XIII. Róbert K. krt. 84.	délután 2 óra	A Kórház orvosi kara	Bemutató. 1. Krasznai Iván dr., Porkoláb Erzsébet dr. és Ábrahám Karola dr.: Lymphosarcomával szövődött polyarthritistől kiinduló secunder purpura hyperglobulinaemia. (Waldenström.) 2. Gedeon András dr.: LED szokatlan klinikai tünetekkel járó esete. Előadás. 1. Krasznai Iván dr., Kovács Ervin dr., Perádi Zoltán dr. és Udvarhelyi Agoston dr.: Dihydrochlorothiaziddal mint új diureticummal szerzett tapasztalataink.
1959. június 20. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Bendig László dr.: A gyermekkori rheumás carditisek Di-Adreson terápiája. 2. Klinikó-pathológiai konferencia.
1959. június 23. kedd.	Korányi Frigyes és Sándor Közkórház, tanácsterem. VII. Alsóerdősor 7.	délelőtt 12 óra	Korányi Kórház, Szövetség utcai Kórház és Benczur utcai Kórház Tudományos Munkaközössége	Bakay Lajos dr.: A maró mérgek által okozott nyelési zavarokról s a következményes elváltozások sebészi ellátásáról. 2. Benesáth Aladár dr. és Tárnai János dr.: Influenzához társuló staphylococcus pneumoniaiák diagnosztikai és terápiás tapasztalatai.
1959. június 23. kedd.	István Kórház	délután 1 óra	István Kórház orvosai	Kardos Mária dr.: Pseudohypoparathyreoidismus. Farkas Tihamér dr.: Nitrát-haeminglobinaemia. Dobozy Elemér dr. és Rátkai Mária dr.: Az uraemiás görcsök gyógyszeres befolyásolása.
1959. június 23. kedd.	Magyar Tudományos Akadémia, 100-as ülésterem. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Kemény Tibor „Diétás és antimetabolitos aminosavhiány hatása az Ehrlich f. ascites carcinoma fehérjeanyagcsere” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Véghegyi Péter, az orvostud. doktora és Székessy Vilmosné, az orvostud. kandidátusa.
1959. június 24. szerda.	Neurológiai Klinika. VIII. Balassa u. 6.	délelőtt 8 óra	Neurológiai Klinika	Hasznos Tinaár dr.: Kérgi elektromos válaszok. (Továbbképző előadásorozat.)

*Tsmét
fogalomban van!*

PROPYLON
perlingualis tablettá, oldat

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁP SZERGYÁR BUDAPEST

Összetétele: 1 tabl. (0,64 g) 0,02 g dioxyphenylaethanol-isopropylamin. hydrochl.-t tartalmaz

Javallatok: Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, ill. a rohamkészség csökkentésére

Megjegyzés: SZTK terhére indokolt esetben rendelhető

Csomagolás: 20 tabl. 24,10 Ft, 1 üveg (10 g) 4,80 Ft

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

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon 122-650.

M. N. B. egyszámúszám: 69.915.272-46.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 30.- Ft. Csekkzámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

Felélős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 11.500 példányban.

2-591953 Athenaeum (F. v.: Soproni Béla)

KOLPOSKOP



értékes segítőtárs
a kolumkarcinóma elleni harcban

VEB Carl Zeiss JENA

Kérje 34...Kol jelű tájé-
koztató nyomtatványainkat

Nodi haemorrhoidales,

pruritus ani,

perianalis eccema

kezelésére

NODICID

kenőcs



ORVOSI HETILAP



TARTALOMJEGYZÉK

Babics Antal dr.: A műszeres vizsgálatok veszélyeiről az urológiai gyakorlatban	885
ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK	
Gerő Sándor dr.: Az atherosclerosis kutatások mai állásáról	889
Ifj. Waltner Károly dr. és Winter Miklós dr.: A diuretikumok hatásmechanizmusa és alkalmazása keringési elégtelenség kezelésében	898
EREDETI KÖZLEMÉNY	
Issekutz Béla dr., Jobbágyi Zsoltné Oszvald Edit dr. és Székely Mihály dr.: A chlorothiazid-származékok diuretikus hatásáról	903
ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK	
Szvibay József dr. és Kovács Ervin dr.: Tapasztalataink új, per os adható diuretikummal, Chlorurittal	906
Krasznai Iván dr., Kovács Ervin dr., Parády Zoltán dr. és Udvarhelyi Ágoston dr.: Tapasztalataink Dihydrochlorothiaziddal	910
ANAESTHESIOLOGIA	
Lükő Géza dr. és Nagy Tibor dr.: A narcosis kiegészítésére alkalmazott intercostalis novocain blockade	915
Levelek a szerkesztőhöz	
A véralvadék retrakciójának egy új módszeréről	917
Könyvismertetés	917
Megjelent	918
Hírek	919
Pályázati hirdetések	919
Előadások, ülések	920

Ismét kapható!

TETRA B

DRAZSE

orális szélesspektrumú antibiotikum

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclint és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejáratí ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

*

Ara és csomagolása: 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440.— Ft

*

Gyártja és ismerteti:

CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti
Termékek Gyára Budapest
IV. Tó u. 1—5.

Öt vidéki

(debreceni, miskolci,
pécsi, szegedi és
szombathelyi)

szaküzlete után

július hóban
megnyílik
GYŐR BEN

az ORVOSI MŰSZER
ÉS FOGÁSZATI CIKK
KERESKEDELMI VÁLLALAT
szaküzlete

FELHÍVJUK

orvosaink, egészségügyi intézményeink, vásárlóink figyelmét, hogy fenti szaküzletünkben — a többiekhez hasonlóan — készséggel állnak rendelkezésre mind szaküzleti raktárról történő vásárlás, mind megrendelés esetén.

KERESSÉK FEL

győri szaküzletünket, ahol a beszerzési lehetőségeken túlmenően, **bármikor** készséggel szolgálnak tanáccsal, felvilágosítással!

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM 25. SZÁM, 1959. JÚNIUS 21.

A műszeres vizsgálatok veszélyeiről az urológiai gyakorlatban

Írta: BABICS ANTAL dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az Orvosi Hetilap 1857. évfolyamának 1. számában Balassa János „A hólyagkövekről hazánkban” c. munkájában a hólyagkövek diagnosztizálásáról ír. Mivel a cystoscop még ismeretlen volt, ő kutaszt vezetett a húgycsőn keresztül a hólyagba és azzal tapogatta ki a követ. Erről az eljárásról a következőket írja: „Miután a szóban levő hangnak kopogtatás útján való fellelése nemcsak a húgykő tömörségi fokának kipuhatolására szükséges, hanem általában ez a húgykőbaj biztos felismerésének legbiztosabb és nem ritkán egyedüli eszköze, és miután azt gyakran az érzékeny betegnek rendszeren üres hólyagjában előidézni éppen nem, vagy csupán az egyének legnagyobb kínjai között lehet, kell, hogy e helyen megemlítsük a Brock-féle kutaszkészületet, mely által a legcsekélyebb hang annyira élénkíttetik, hogy azt a betegnek hangos jajgatásai között is meg lehet hallani.” Bizonyára az olvasó még a cikk megjelenési idejében is elsősorban azokra a szenvedésekre gondolt, amiket egy urológiai betegség felismerése érdekében a betegeknek el kellett viselnie.

Több mint 100 év telt el azóta. A technika fejlődése lehetőségeket teremtett nemcsak arra, hogy a hólyagban a követ tapintással, fémrezonátor segítségével észrevegyük, hanem régen eljutottunk oda, hogy a hólyag belső felületét pontosan áttekinthetjük, sőt a húgycsőn át bevezetett optikai műszer segítségével a hólyagban különböző gyógyító feladatokat is elvégezhetünk. Módunk van továbbá arra is, hogy a hólyagból az urétereken keresztül a vesék üregébe is bejussunk, a vesékbe folyékony anyagokat diagnosztikai vagy gyógyítási célból befecskendezzünk. Tehát nagyon sokféle és komplikált manipulációt tudunk végrehajtani a mintegy 60 cm hosszú húgyrendszer bármely szakaszán.

E rendkívüli lehetőségeken felbuzdulva a feltalálók mindig újabb és újabb eszközökkel lépik meg a világot és a technika eredményeit szívesen felhasználó orvostudományunk készséggel él is

ezekkel az adottságokkal. Tesszük ezt annál is szívesebben, mert a húgyszervek áttekintésének e nagyszerű lehetőségei (hiszen minden látható vagy ábrázolható) szinte feleslegessé látszanak tenni a betegségek tüneteinek elemzését, a betegek panaszainak kritikai feldolgozását, általában magával a beteggel való részletes orvosi foglalkozást s a betegség történetéből levont logikus következtetéseket és összefüggéseken való gondolkodást.

Elsősorban a betegek érdekében, de az urológiai vizsgálatokat indikáló és azokat végrehajtó orvosok problémáinak csökkentése érdekében is helyesnek tartom, ha az Orvosi Hetilap olvasói ismerik az urológiai eszközös beavatkozásoknak nemcsak a diagnosztikában és gyógyításban sokszor életmentő és nélkülözhetetlen előnyeit, de veszélyeit is.

Mindenekelőtt röviden megemlítem az orvosok által jól ismert, kisebb-nagyobb húgycsősérülések lehetőségeit, amiket a különféle cystoscopok okozhatnak még akkor is, ha azokat a gyakorlott szakorvos keze irányítja. A női húgycsövet figyelmen kívül hagyom, mert az rövidege, egységesebb szöveti szerkezete és alakja miatt orvosi beavatkozások közben komolyabban alig sérül meg. A férfi-húgycső azonban hosszabb. Hajlatai vannak, egyes szakaszainak rétegeiben különböző a szöveti felépítése; lacunák nyílnak bele és a nemi mirigyeknek a húgycsőbe torkolló nyílásai körül a húgycső lumene felé bedomborodások, beemelkedések találhatóak. A férfi-húgycsőnek a külső behatásokkal szembeni érzékenységet az elmondottakon túl még csak növeli a női húgycsőnél érzékenyebb hengerhámélése, különösen pedig a laza tunica prióriában levő vékonyfalú venás hálózata és subepithelialis mirigyecskéi.

Minden urológiai eszközös beavatkozáskor, használjunk akár vékonyabb, vagy vastagabb műszert, legyen az gumi, műanyag vagy fém, az eszköz mindenképpen e komplikált felépítésű fallal rendelkező húgycsőn halad keresztül. Sőt azt a legtöbb esetben nemcsak keresztülvezetjük, hanem

hosszabb-rövidebb ideig a húgycsőben tartjuk, sőt előre-hátra toljuk és forgatjuk. Nem mondom tehát senki számára valami új dolgot, ha megemlítem, hogy még a legvékonyabb és a húgycső alakjához, tágasságához legjobban alkalmazkodó anyagból készült eszköz is mikroszkopikus sérüléseket okoz. Ilyenkor nincs látható vérzés és azért örömmel állapítjuk meg a beteggel együtt, hogy a „beavatkozás” sérülés nélkül könnyen sikerült. Valójában pedig nem így van! Jelzi ezt maga a beteg is, ha történetesen megkérdezzük, mert a műszeres vizsgálat után hosszabb-rövidebb ideig kellemetlen érzése lesz a húgycsővében, sőt az első vizelést égető fájdalom szokta kísélni.

A szakorvosok előtt jól ismert jelenség az ún. „katheterláz” is, amelyet nem is nagyon ritkán, akkor szoktunk észlelni, ha a húgycsőbe, illetve a hólyagba műszert, eszközt vezettünk. Lényege az, hogy a húgycsőbe történt eszközbevezetés után 8–10 óra múlva a beteget kirázza a hideg, magas láza lesz, majd nagyfokú izzadás után a láz megszűnik és a betegnek másnapra a hidegrázás okozta fáradékonyágon kívül semmi baja nincsen. E kellemetlen következménynek az oka a húgycsőben létrejött, szemmel nem észlelhető sérülések és a mikroszkopikus sérüléseken bejutó heveny fertőzés, amelynek fókusza a húgycső pars membrana-ceaja, pontosabban a tunica propriában található vénás hálózat.

Az ún. „katheterláznál” sokkal kellemetlenebb szövődménye is lehet egy látszólag sérülésmentes, könnyen végrehajtott katheterezésnek, főleg azonban a cystoscopus vizsgálatoknak. A vizsgált férfiak 4–6%-ánál acut prostatitis lép fel, amiből idült folyamat alakulhat ki. Eltekintve tehát attól, hogy az acut szövődmény gyógyulása is 1–2 hetet vesz igénybe, megtörténik nem ritkán az is, hogy a húgyivarszervek teljes épsége mellett végzett vizsgálat után a beteg éveket „egy orvosi vizsgálat” miatt szorult idült prostatitis miatt gyógykezelésre.

Nem kívánom itt elsorolni azokat az eseteket, amelyek az erőszakos vizsgálat miatt sepsissel végződtek vagy a húgycsőben olyan késői következményei lettek, hogy a beteg egész életében rendszeres orvosi ellenőrzésre és gondozásra szorult. Nem egy beteget láttam, akit katheterezés után prostatatályog miatt meg kellett operálni, jóllehet a betegnek ártatlan „rheumás” vagy boka-süllyedésből származó derékfájdalma volt. Vagy több olyan egyént ismerek, akik cystoscoppal okozott sérülés és azt követő húgycsőszűkület miatt lényegében rokkantak lettek.

Nem volna érdemes erről a kérdéstről írni, ha szórványosan előforduló esetekről volna szó. Sajnos nem ez a helyzet. Mert amilyen mértékben dicséretes, hogy a kisebb vidéki kórházak is elvannak látva a fontosabb urológiai műszerekkel, éppen olyan káros, hogy ezekkel az eszközökkel igen sokszor feleslegesen és nem ritkán erőszakosan dolgoznak. Az elmúlt évben láttam többek között pl. egy fiatalembert, akinél közel két órán át próbálkoztak a cystoscop bevezetésével egyik kór-

házban. Nem leszek rossz jós, ha azt állítom, hogy három korrekciós műtét ellenére sem lesz ennek a betegnek ép húgycsőve, miután sikerült életben maradnia.

Az eddigieket azonban csak bevezetőnek szántam és a figyelmet akartam ráirányítani az urológiai vizsgálatok néhány következményére. Ezeknek a szövődményeknek lényegét a szakító sérüléseken túl a húgyutak nyálkahártyájának és falának az idegen testekre, illetve az idegen testekkel okozott mikroszkopikus sérülésekre fellépő reakciói és tartósabb elváltozásai képezik.

Az eddigieknél azonban sokkal fontosabbnak tartom megismerését a kevésbé ismert szövődményeknek és ezért sokkal nagyobb a jelentősége azoknak a manipulációknak, amiket a közvetlenül az ureterekben és a vesemedencében, illetve közvetve a vese egész üregrendszerében végzünk.

Mielőtt azonban a felső húgyutakban szokásos műszeres eljárásokról és azoknak következményeiről szólnék, néhány fontos ismeretet említek meg ennek a rendszernek a strukturájáról és működéséről.

A vese kifogástalanul jól működése éppen úgy függ a vesemedence és ureter szabályos működésétől, mint pl. a zavartalan vesevérkeringéstől. A vesemedence és ureter szabályos peristaltikus működése strukturájához van kapcsolva, amely uropoetikus hámot, submucosát, sima izomrostokból álló aktív réteget és adventitialis járulékot foglal magában véredényekkel és ganglionsejtekkel ellátva. A ganglionsejtcsoportok biztosítják a vékony és hosszú vizelettovábbító szervek élettani rhytmikáját és ezen keresztül befolyásolják a vesemedencében uralkodó nyomásviszonyokat is. Tehát egy olyan rendkívül érzékenyen reagáló rendszerről van szó, amelyben még absztrakt ingerek is működésváltozásokat idéznek elő.

Az 1 $\frac{1}{2}$ –2 mm átmérőjű lumennel bíró, cső alakú ureterekbe általában sima felületű, de bizonyos fokig szükségyszerűen merev ureterkathetereket vezetünk be vizsgálat vagy gyógyítás céljából. Ugyancsak e kettős célból az ureterkatheteren keresztül folyadékokat fecskendezünk az ureterbe és a vesemedencébe, ahonnan az bejut a veselelyhekbe is. Ismeretesek más beavatkozási módszerek is, most azonban csak a legegyszerűbbek bírálatáról lesz szó.

Az ureterkatheterek az ureterfal nyálkahártyájával több-kevesebb ideig közvetlenül érintkezésben vannak. Az érintkezési idő nagyon változatos. A legrövidebb idő általában 10 perc, a röntgenzéssel összekapcsolt vizsgálatokban a legoptimálisabb feltételek között is az uretert ért izgalom fél óráig, de ennél legtöbb esetben hosszabb ideig tart. Bizonyos esetekben pedig, amikor passagium-zavarról van szó, napokig ureterkatheter köti össze a vesemedencét a külvilággal.

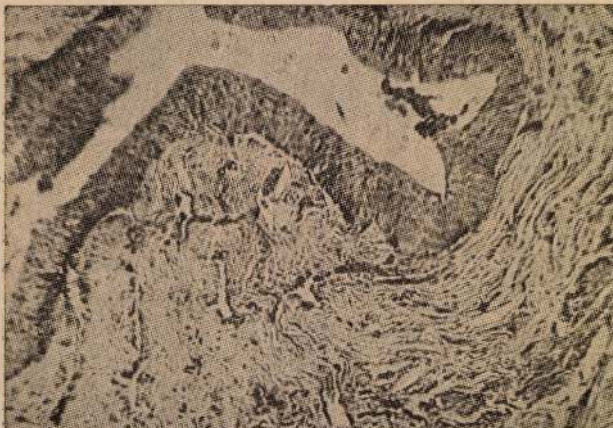
A betegek az ureterkatheteres vesevizsgálatok után általában azt panaszolják, hogy a hasukban diffúz, pontosan nem lokalizálható kellemetlen égető jellegű fájdalmat éreznek. Nők a fájdalmat úgy definiálják, hogy az hasonlít a menstruációval

kapcsolatos fájdalomhoz. A fájdalom ureterkathe-
terezés után átlag 1 vagy 2 napig tart és fokoza-
tosan megszűnik.

Tapasztalat és megfontolások alapján sohasem
tartottam indifferensnek az ureterkatheteres vizs-
gálatokat még akkor sem, ha azok minden nehézség
és a legkisebb „erőszak” nélkül vihetők keresz-
tül. Felfogásom alátámasztására, de az ureter-
katheteres vizsgálatok után fellépő, bár legtöbbször
múlt jellegű panaszok pathologiai alapjának megvizsgálásá-
ra is szükségesnek láttam állatkísérletekben ennek utána-
nézni. A klinikán a kísérleteket Rényi-Vámos Ferenc dr.,
Tóth József dr. és Fürst Ferenc dr. hajtották végre.
Kutyák ureterébe steril körülmények között bizonyos időre
különböző magasságig ureterkathetert helyeztek, majd az
uretert, a vesemedencét és a vesét megvizsgálták. A vizsgálatok-
nak egyes részeredményei nem okoztak számomra különösebb meglepetést, inkább tárgyi
bizonyítékát szolgáltatották a betegek előbb említett
panaszainak és azon felfogásomnak, mely szerint az ureter-
katheterezés sokszor elkerülhető és mindinkább kevesebb
esetben elkerülhetetlenül szükséges, de minden esetben
kisebb-nagyobb pathologiai elváltozást okozó eljárás.

A vizsgálatokból összegezve azt lehet megállapítani,
hogy steril körülmények között néhány óra múlva az
ureterkatheterrel közvetlenül érintkező ureterfal tunica
propriájában és az adventitiában jelentős vérbőség mutatkozik.
Ha a cathetert 24 óráig hagyjuk az ureterben, akkor már nemcsak
az ureterfalban, hanem a catheterrel nem érintkező távolabbi
pyelumfalban is reaktiv vérbőség, majd vizenyő keletkezik.
Ha 4—5 napig hagyjuk az ureterkathetert az ureterben —
amennyire az ilyenkor még lehetséges steril viszonyok mellett —
a glomerulusokban és a tubulusokban is pathologiai jelenségek
mutathatók ki.

A mellékelt szövettani képeken ép ureterfal és 1 napig az
ureterben hagyott ureterkatheter utáni helyzet látható. Nem
kell különösebb gyakorlat hozzá, hogy lássuk a különbséget,
a tág véredényeket az ureterben, a tunica propriájában és az
adventitiában. Ez a jelenség azonban már sokkal korábbi időben
is kimutatható.



1. ábra. Harántmetszet ép ureterből.

Mindezekkel azonban még nem fejeződtek be az ureterkatheteres vizsgálatokat kísérő és követő elváltozások, mert ahhoz rendszerint más manipulációk is hozzákapcsolódnak, nevezetesen a pyelographiák.

Nézzük meg mi történik pyelographia alkalmával? Nem egyéb, mint az, hogy a vesemedencébe, illetve a kelyhekbe 3—5—10 ml hipertoniás oldatot fecskendezünk. A folyadék befecskendezésével a veseregrendszerben uralkodó nyomást (ami Hgmm-ben kifejezve nagyon alacsony, sőt az ürítő fázis végén nullához áll közel) mesterségesen lényegesen felemeljük. Ezt a mechanikusan előidézett nyomást ugyan még soha meg nem mérték, mégis becslésem szerint az — ha csak rövid időre is — megközelíti az ureter elzáródásakor bekövetkező és ismert magas pyelumnyomást. A veseregrendszer jelentős nyomásemelkedésére annál is inkább számítani lehet, mivel a hipertoniás oldat hatására, különösen az ép medencefal hirtelen fellépő spasmussal is reagál, tehát a veseregrendszerben a tónusviszonyok is lényegesen megváltoznak. Nem ismerjük azt sem, hogy ez az izgalmi állapot és az azt kísérő változások mennyi ideig tartanak. Biztosan 10—15 percig, de néha órákig, ritkábban napokig. Erre engednek következtetni a pyelographiák után sok esetben órákig fennmaradó görcsös jellegű vesefájdalmak.

Ha Gömöri professzor érdekes kísérleti vizsgálataiban a különböző körülmények között korrosziós módszerrel kimutatott vesevérkeringési változásokra gondolok, nem merném határozottan állítani, hogy egyik-másik pyelographia után a vesében átmenetileg nem változik-e meg a vérkeringés is. Úgy hiszem ez utóbbi kérdésre rövidesen választ fogunk adni.

Az ureterkatheteres vizsgálatok, vagy az ureterkatheter tartós alkalmazása után az ureterfalban, a pyelumban és a vesében fellépő kóros jelenségekre csak néhány mondatban mutattam rá és bizonyítékul egyetlen szövettani képet mellékelek. A részletes ismertetés túlságosan elméleti síkra terelné azokat a mondanivalókat, amelyek a gyakorlati életet kívánják szolgálni. A gyakorlat-



2. ábra. Harántmetszet ureterből, amelyben steril körülmények között ureterkatheter volt.

ban ugyanis nem ismeretlen az sem, hogy a műszeres komplett vesevizsgálatnak néha végzetes következménye van. Néhány héttel ezelőtt került a klinikára egy nőbeteg, akinél egyik vidéki kórházban nephrosclerosisból származó mikroszkópos haematuriája miatt kétoldali retrograd pyelographia történt. A beteg a pyelographia után a hatodik napon halt meg óráról órára fokozódó oliguria, anuria és fel nem tartoztatható uraemia következtében. Minden évben találkozunk 1—2 ureterkatheteres vizsgálat után fellépő átmeneti anuriával, melyeket vérzés okoz azáltal, hogy véralvadék tömeszeli el az uretereket. Sokkal több azoknak a betegeknek a száma, akiknél ureterkatheteres vizsgálat után purulens interstitialis nephritis keletkezik és sürgős műtétre szorulnak. Különösen nagy ez utóbbi kórkép kialakulásának a lehetősége akkor, ha pl. kő által elzárt ureterben a kő fölé kerül a pyelographiához használt kontrasztanyag s esetleg vele együtt fertőző csírák is bejutnak a magas nyomású pyelumba.

A most említett súlyosabb szövődmények — bár fertőzéssel kapcsolatosak — sem meglepőek akkor, ha a kísérletileg igazolt elváltozásokat és a pathofiziológiai megfontolásokat értékeljük.

A gyakorlati élet számos beavatkozást követel a gyógyító orvostól. A súlyosabb szövődmények nem ismeretlenek előttünk. De ismeretlenek voltak azok a naponta végzett vizsgálatok után jelenték-

telennek látszó tünetekkel lezajló objektív elváltozások, amelyekre röviden rámutattam.

Az elmondottak után bizonyára sokan gondolnak arra, hogyha egy vizsgálati módszer alkalmazásában ennyi ismert és még nem teljesen ismert veszély rejtőzik, miképpen lehet azokat a minimumra csökkenteni. Az ugyanis nem kétséges, hogy a pontos diagnosztika és jó gyógyítás érdekében a különféle urológiai műszerek, eszközök használatáról nem lehet lemondani.

Úgy vélem, a helyes válasz a következő: annál kevesebb lesz a vizsgálatokból származó szövődmény, minél inkább csak indokolt esetben nyúlunk ezekhez a különben nagyszerű műszerekhez. És azok vegyék kezükbe, akik ismerik a műszereket, azokkal gyakorlattal tudnak bánni, tapasztalattal és kellő szakismerettel rendelkeznek.

A műtét előtt a sebész sok mindent megfontol, sok adatot felhasznál azért, hogy beavatkozását az elérendő cél érdekében jól végezhesse el. A húgyszervek műszeres vizsgálata kés nélküli beavatkozásnak számít. Indicációjához az anamnesist jól értékelő, egyéb vizsgálati adatokat helyesen elbíráló szakorvos és sterilitás szükséges. Tehát a könnyen keresztülvihetőnek látszó és ezáltal diagnózishoz juttató műszeres vizsgálatokat mindig egyéb adatoknak kell megelőznie. Aki nem ebben a szellemben jár el, bajt okoz a betegeknek és nem áll hivatása magaslatán.

Nodi haemorrhoidales,
pruritus ani,
perianalis eccema
kezelésére

NODICID
kenőcs

E
G
Y

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

Az atherosclerosis kutatások mai állása

Irta: GERŐ SÁNDOR dr.

I. Lipoid koncepció

Az atherosclerosis kutatások területén fordulópontot jelentettek Anyicskov (1, 2) kísérletei, aki 1912-ben koleszterinetetéssel nyúlton az emberi megbetegedéshez hasonló képet idézett elő és evvel megvetette az experimentális atherosclerosis kutatás alapjait. Kísérleteiben figyelmét elsősorban a kezdeti elváltozások észlelésére irányította. Megállapította, hogy az elváltozások bevezetője lipoidlerakódás az intimában. Idé az ér lumene felől a fápláló nedvvel jutnak be ezek az anyagok és ennek lehetőségét kolloidfestékes és egyéb modell-kísérletekkel többen is igazolták (3, 4, 5). E kísérletek megerősítették Anyicskov azon felfogását, melyet régebben emberi pathológiai vizsgálatai alapján vont le: az elsődleges elváltozás mindig az intima lipoid infiltrációja és ez vezet később az atherosclerotikus plakk kialakulásához. A makrophagok megjelenése, a kötőszöveti elváltozások stb. másodlagos jelenségek. A kísérleti és kórbonctani eredmények összhangban állottak a klinikai tapasztalatokkal is: régóta ismert volt, hogy atherosclerosisra praedisponálnak a hyperlipaemiával járó kórképek (diabetes mellitus, hypothyreosis, essentialis hypercholesterinaemia, essentialis hyperlipaemia).

Nyugaton Page (6) felfogásának az atherosclerosis keletkezéséről ugyancsak az érfal filterműködése képezi az alapját. Szerinte a filtrálandó anyagok (lipoidok) túl nagy mennyisége, a molekulák nagysága, alaki tulajdonságai, vagy az érfal biokémiai és strukturális változásai következtében a lipoidok egy része az intimában visszamarad és a visszamaradt lipoidok által kiváltott szöveti reakció („idegentestreakció”) okozza az atherosclerotikus plakk keletkezését (1. sz. ábra). Anyicskov is felveti az érfal primaer „dystrophiás” elváltozásainak lehetőségét egyes esetekben („kombinációs teória”). Mindketten hangsúlyozzák haemodinamikai tényezők (nyomásviszonyok, áramlási sebesség, viscositás változások, örvénylések) jelentőségét a góccok kialakulásában, ill. lokalizációjában.

Az érfal kémiai vizsgálata kimutatta, hogy a lipoid összetétele közel áll a plazmáéhoz. A korrall az arteriák lipoidtartalma egyre nő.

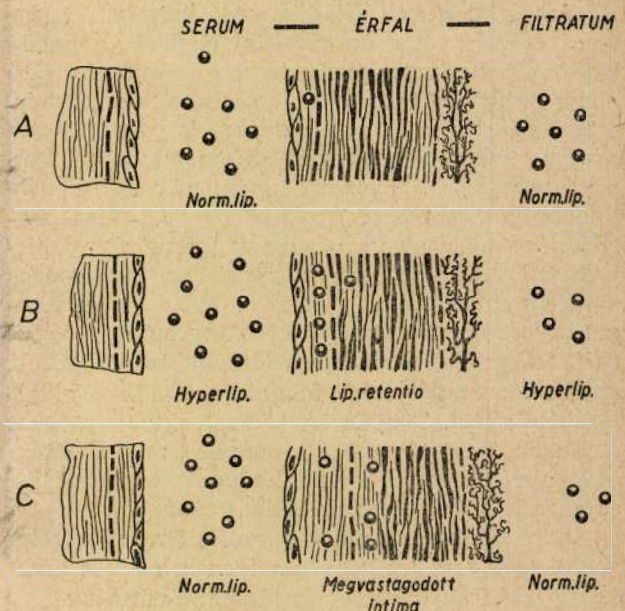
Az arteriosclerotikus érfalban az összes lipoidok koncentrációjának emelkedése mellett jellemző a szabad cholesterol koncentrációjának növekedése az esterifikált frakcióval szemben, továbbá a cholesterol és foszforlipoidok arányának emelkedése. Állatkísérletben és emberen is kimutatták a

sclerotikus ér intimájában a bevitt jelzett cholesterolin megjelenését (7, 8).

Mindezek után világos, hogy a kutatók figyelmé a plasmalipoidok és elsősorban a cholesterin és az atherosclerosis összefüggéseinek vizsgálatára irányult.

Bár számos irodalmi adat (9—14) támogatta a hypercholesterinaemia jelentőségét atherosclerosisban, hamarosan kiderült, hogy emberen az atherosclerosis súlyos formáit láthatjuk normális, sőt igen alacsony vércholesterin koncentráció mellett is (15). Ilyiszkiij (16) véleménye szerint ez nem szól a cholesterol fontossága ellen a kórkép keletkezésében, amelynek lefolyására jellemző az aktív és inaktív szakok váltakozása. Az ilyen hypocholesterinaemiás egyéneken is lehetett a vércholesterin emelkedett a progresszió idején. Mások az időfaktor döntő szerepét hangsúlyozzák és kísérletileg igazolták Anyicskov és Czinzerling (17) nyúlton, Katz és Stamler (18) pedig csirkén, hogy évek alatt a szokásosnál kisebb cholesterolin-ada-

1. ábra



Az atherogenezis filtrációs elméletének vázlata, Page nyomán.

- A Normális serum lipoidok, normális érfal
- B Hyperlipaemia, normális érfal
- C Normális serumlipoidok, megvastagodott intima, rugalmas-rostfelrostozódás

gokkal a vérszint *minimális* emelkedése mellett is létrejöhet atherosclerosis.

A *cholesterinháztartás* sajátosságai állatfajonként változóak. Így például nyúlra vagy csirkén pár hét alatt cholesterinetetéssel több száz százalékos emelkedést lehet elérni, viszont emberen cholesterin fokozott bevitelével hypercholesterinaemiát előidézni nem lehet, sem heteken, sem éveken át történő chronikus cholesterin túltáplálással. Egyszeri masszív (10–20 g) cholesterin terhelés után a vércholesterin-szint alig, vagy egyáltalán nem változik. *Homeostatikus* mechanizmus gondoskodik a cholesterin koncentráció állandóságáról: nagy cholesterintartalmú zsíros étkezés után bekövetkező ún. *alimentáris lipaemia* alatt az összlipoid koncentráció erősen megnő, miközben a *cholesterinkoncentráció változatlan marad* (19–23).

A cholesterin *forrása* kis részben a táplálékkal bevitt, állati eredetű „exogen” cholesterin. Ez felnőtten emberen naponta 0,20–0,8 g. A cholesterin zömét a szervezet *szintézis* útján állítja elő (elsősorban acetatból). Felnőtten emberen a szintetizált cholesterin mennyisége napi 2 g körül van.

A továbbiakban látni fogjuk, hogy a cholesterinkoncentráció befolyásolása szempontjából lényegesen nagyobb szerepet játszik a *zsírbevitel*, mint a cholesterinbevitel. A cholesterinmegszorítás *önmagában* nem befolyásolja a vér cholesterinkoncentrációját, ha azonban a cholesterinbevitellel együtt a zsírbevitelt is erősen megszorítjuk, azt látjuk, hogy az előzőleg magas vércholesterin koncentrációját csökkenteni lehet. Ezt találták *Kempner* (24) és *Starke* (25) a kb. 5% zsírt tartalmazó rizsdietán élő hipertóniás betegeken. *Hatch, Abell* és *Kendall* (26) eseteinek 20%-ában a cholesterin csökkenését lipaemia fellépte kísérte (éhezési lipaemia!). *Ahrens* és munkatársai (27) hasonló észlelésekről számolnak be a zsírbevitel 10% alá csökkentése után.

Azt is meg kell állapítanunk, hogy az anyagcserezavarok vagy hormonális okokból fennálló hypercholesterinaemiával, hyperlipaemiával járó állapotokban (essentialis hypercholesterinaemia, essentialis hyperlipaemia, nephrosis, myxoedema stb.) a vérlipoidok szintjét diétás úton befolyásolni nem lehet. *Hormonális tényezők* és a *vér-lipoidszint* összefüggéseire számos adat utal, melyek therapiás vonatkozásban is jelentőséggel bírnak. Tudjuk, hogy hypothyreosisban igen magas a vércholesterin-szint — a thyroxin a cholesterinszintet csökkenti és ezért olyan thyroxin analógok (trijodothyroacetat stb.) adásával kísérleteznek, amelyek az anyagcsere fokozódása *nélkül* alkalmazhatók (28). Többen leírták infarktuson átesett férfiakon oestrogen készítmények tartós adása után a vércholesterin-szint kedvező befolyásolását és a recidivák számának csökkenését (29, 30).

Az *étrend és az atherosclerosis* összefüggéseire vonatkozólag az irodalomban igen sok hibás nézet szerepel, sok gyógyszer- és tápszerkészítmény hirdetését olvashatjuk, amelyek vércholesterin-csökkentő és atherosclerosis-ellenes hatásra hivatkoznak. Szükségesnek látszik ennek a kérdésnek részletesebb tárgyalása.

A diéta, a vércholesterin és az arteriosclerosis összefüggései *állatkísérletben* nyilvánvalóak. Ami

az embert illeti, úgy már az első világháború idejéből is vannak adatok (31, 32), a második világháború tapasztalatai pedig tömegkísérletek gyanánt világosan mutatják az általános hiány-étrend csökkentő hatását a vércholesterin koncentrációra, amellyel együtt járt a cardiovascularis kórképek számának jelentős megritkulása a fasiszták által megszállt országokban. Ugyanezt az 1945–46-os években Németországban, a háború befejezése után észlelték a koplaló lakosságon, majd 1947 és 1949 között a lakosság „feltáplálásának” éveiben az átlag cholesterinkoncentráció növekedését párhuzamosan kíséri a cardiovascularis halálozások számának növekedése. Az ételmezési korlátozásokat nem ismerő USA lakosságában a coronaria halálozások görbéje végig meredek emelkedést mutat, változatlanul magas vércholesterinszint mellett (33–39).

Már régebben ismeretes volt, hogy a gazdaságilag *elmaradt* országok lakosságában a coronaria-betegségek frekvenciája igen alacsony. Az atherosclerosisos kórképek egészen ritkán fordulnak elő a régi Kínában, a délkeletázsiai Ceylon, Okinawa rizs, burgonya, szója és halfélén élő lakosságán és a délafrikai kukoricán tengődő bantu négereken, vagy a közép-, ill. délamerikai Costa Rica, Guetamala és Venezuela lakosságán (40–47). Japánhoz viszonyítva az USA-beli évi coronaria halálozás kb. nyolcszoros, bár a két állam hypertonia-statisztikája nagyjából egyező (48).

Igen érdekes összefüggéseket derítettek ki a táplálkozásmód, a zsírbevitel, a vércholesterinszint és az arteriosclerosis megjelenése, ill. az infarctusos halálozások számaránya között azok a kiterjedt vizsgálatok, melyeket *Keys* és munkatársai és mások kezdeményeztek. Megállapították, hogy *nincs* korreláció az összkalória-bevitel és a vércholesterin koncentráció között, viszont döntően befolyásolja a vércholesterinszint alakulását, hogy a kalóriabevitel *hány százaléka* történik *zsír* alakjában. Az összkalóriák relatív zsír-százaléka általában a szociális helyzet, a kereseti viszonyok függvénye. *Keys* és munkatársai azt találták, hogy az általuk vizsgált USA lakoságnál a zsír átlagban több mint 40%-át teszi ki az összkalóriabevitelnek és náluk a vércholesterin koncentráció 25–50%-kal magasabb, mint ott, ahol a zsír a bevitt kalóriáknak csupán 20%-át teszi ki, vagy még ennél is kevesebb. Rendkívül érdekesek a *délafrikai Fokvárosban* végzett vizsgálatok. Ezen város lakosságát három réteg alkotja: 1. európaiak, 2. bantu négerek, és 3. egy félvér színes réteg, maláj és európai keverék. Táplálkozásban, elsősorban zsírbevitel szempontjából igen nagy különbség van köztük. A bantuk a legalacsonyabbrendű nehéz testi munkát végzik, minimális jövedelemmel, zsírfogyasztásuk minimális. Ezeknél a legalacsonyabb a vércholesterinszint a másik két néprétegehez viszonyítva (2. sz. ábra). Náluk coronaria-sclerosis jelei, ill. infarctus *alig* fordul elő. Az európaiaknál kb. kétszer annyi a coronaria-halálozás, mint a félvér színes rétegnél, akiknél a cholesterinkoncentráció szintén jelentősen alacsonyabb az európai alatt van. Általában az atherosclerosis súlyosabb formái a boncolási statisztika szerint is sokkal ritkábbak a bantukon, mint amerikai vagy dán kórházi anyagok (48–53).

Hogy a betegség a gazdasági helyzet, illetve a zsírbevitel függvénye, az indonéziai szigetvilág holland gyarmatosítóin és a bennszülött szingaléz, tamil és maláj lakosságán ugyanígy demonstrálható volt (54).

Az epidemiológiai vizsgálatok *legfőbb tanulsága*, hogy *nem faji* különbségek, hanem kizárólag környezeti tényezők, elsősorban a zsírbevitel mennyiségének különbözősége szerepel a cholesterinkoncentráció, ill. az arteriosclerosis kórképek számának növekedésében. Mutatja ezt az is, hogy születéskor egyforma a bantu és fehér csecsemők vérében a cholesterinkoncentráció és így marad átlag a 25 éves korig (55, 56). Továbbá ugyanazon területen, ugyanazon fajú egyénekben belül is, társadalmi rétegződés szerint különbségek mutathatók ki pl. a madridi gazdag és szegény lakosság (49), vagy a törzsi közösségben élő fiatal falusi, ill. városi bantu néger között (57). Az USA-néger és az afrikai kenyai néger között ugyanúgy megtalálhatók a táplálkozásmód és az atheroscleroticus megbetegedések összefüggései (58).

Rendkívül érdekesek a japán kivándorlókon tett tapasztalatok. A Japán anyaországban élő és a közbűlő állomást jelentő Hawai szigeten élő, továbbá a San Franciscóban élő japán lakosságban a coronariahalálozás arányszáma nagyon különböző, táplálkozásmódjuk megváltozásával együtt fokozatosan emelkedik, a San Franciscóban élőké megegyezik az ottani fehér lakosságéval, és párhuzamos az átlag vércholesterin koncentrációjuk emelkedésével (48).

A városi élet *egyéb* körülményeinek jelentősége ellen szól a következő észlelés: a kirgiz fennsík elhízott lakói bőséges hús-, tej- és zsírfogyasztók, közöttük a korai és kiterjedt arteriosclerosis gyakori. A kevesebb zsírt fogyasztó *urbanizált* rokonságuknál viszont sokkal ritkább (59). Már itt is hangoztatnunk kell, hogy ezek a megállapítások csupán *populációkra*

érvényesek, és nagy egyéni eltérések lehetségesek ilyen vonatkozásban éppúgy, mint pl. a kávé, az alkohol, a dohányzás stb. iránti érzékenység tekintetében.

A *vegetáriánusokon* szerzett megfigyelések a zsírok *eredetének* jelentőségét igyekeztek tisztázni. Kiderült, hogy a szigorú vegetáriánusok cholesterinkoncentrációja — az étrend növényi zsír mennyiségétől függetlenül — alacsonyabb volt, mint akik tojást és tejet is fogyasztottak. A vegyes táplálékon élőké pedig még sokkal magasabb volt (60). Mindazonáltal a hosszú időn át szigorú vegetáriánus kosztban élőkn is láttak súlyos hypercholesterinaemiát és arterioscleroticust (61).

A diétás epidemiológiai tapasztalatokból kiindulva több helyen (USA, Svédország, Dél-Amerika, Németország) végeztek kb. egy időben különböző típusú *chronikus diétás kísérleteket*, amelyekben többnyire pár héten át adott standard étrend zsirtartalmát többnapos szakaszokban változtatták és azt vizsgálták, hogy az egyes szakaszokban különbözőféle zsírneműek hozzájárulása hogyan befolyásolja a vércholesterint (47, 61–66). Schettler (61) pl. 6 héten át olyan étrendet adott, melynek a zsirtartalma végig igen magas volt, az összkalóriák (3100 kal.) kb. 36%-át tette ki. Kilencnaponként a vizsgáltak *felváltva* kaptak különböző típusú zsírokat és azt találta, hogy vajas étrend alatt a vércholesterin emelkedett, ezt lenolaj csökkentette, majd újból emelte kókuszolaj, és végül helyreállította a kiindulási alacsony cholesterinszintet egy margarin + lenolajból álló keverék.

A diétás kísérletek *végeredménye* meglepően egyezik abban, hogy

1. állati zsírok emelik;

2. növényi zsírok csökkentik a vércholesterinkoncentrációt (már 48 órán belül mutatkozik ez a hatás és 2–3 hét alatt eléri a maximumát).

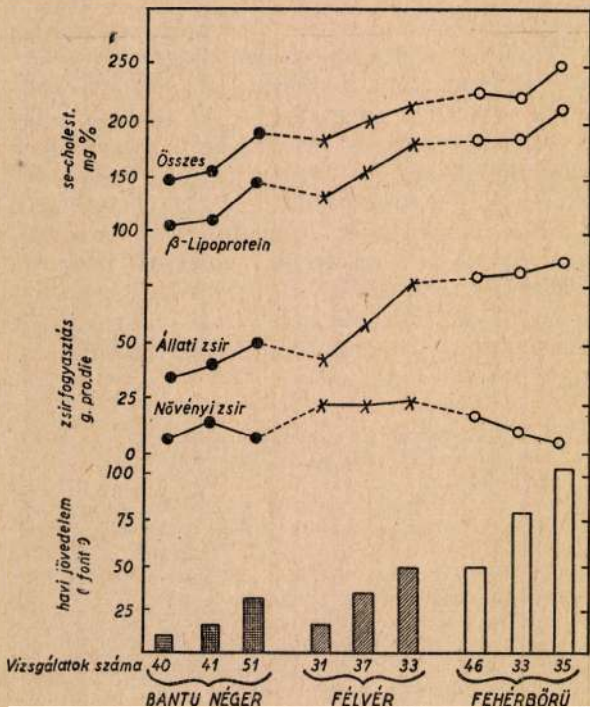
3. Többen tapasztalták azt is, hogy növényi olajok hozzáadása *neutralizálja* a vegyestáplálék cholesterinemelő hatását. [Keys és munkatársai (48) vizsgálatai szerint 2 g linolsav védi ki 1 g stearinsav hypercholesterinaemizáló hatását.] Kivételt képeznek a trópusi olajok (pálmaolaj, kókuszolaj), amennyiben fogyasztásuk emeli a vércholesterint. Az állati zsírok közül a tengerihalolajok (bálna-, szardínia-olaj) ugyanúgy vércholesterincsökkentő hatásúak, mint a növényi eredetű olajok.

4. Hydrogenált olajok védőhatása megszűnik.

Bár jelentős eltérések individuálisan mutatkoznak, ezeknek a kísérleteknek eredményét nem befolyásolta kor, nem, faj, előzetes hypo- vagy hypercholesterinaemia, arteriosclerosis vagy más körkép fennállása. Az étrend kalória-, fehérje-, szénhidrát-, cholesterin- vagy vitamintartalmának változtatása esetén is kizárólag a zsírkomponens mennyisége és minősége bírt jelentőséggel a vércholesterin koncentráció befolyásolása szempontjából.

Világos, hogy a különböző zsírneműek *ellentétes hatása a zsírsav komponensek különbözőségéből* adódik.

2. ábra.



A se-cholest. szint változásai a zsírfogyasztással különböző fajokból álló közösségben Bronte-Stewart és m. társai nyomán.

A serum cholest. szint megegyező a különböző népfajok azonos jövedelmű csoportjaiban.

A növényi zsír bevitel és a se-cholest. szint között nincs összefüggés.

Evvél eljutottunk *Sinclair* (67) teóriájának tárgyalásához, aki az atherosclerosis keletkezésének döntő tényezőjét a civilizált étrend *essentialis zsírsav* tartalmának csökkenésében látja. Essentiálisnak nevezzük azokat a zsírsavakat, amelyeket a szervezet vagy egyáltalán nem, vagy nem elegendő mennyiségben képes szintetizálni. Közülük a legfontosabbak a linolsav, a linolensav és az arachidonsav, 2—3, illetve 4 kettős kötéssel.

Elsősorban a növényi olajok, magvak tartalmazzák az *essentialis* zsírsavakat és ezek állaton az anyagcsere, növekedés, regeneráció normális menetében nélkülözhetetlenek.

A szerzők egy része a telített zsírok mennyiségének növekedését, tehát *diétás excessust*, mások az *essentialis* zsírsavak *hiányát*, illetve a *kettő arányának eltolódását* tartják felelősnek a koleszterinkoncentráció emelkedéséért és közvetve a coronaria halálozások nagy számáért.

Sinclair abból a kétségtelen tényből indult ki, hogy Nagy-Britanniában a coronaria halálozások számarányának ijesztő növekedését az utolsó 25 év alatt a zsírfogyasztás mennyiségének csekély (kb. 10%-os) emelkedése nem magyarázhatja, viszont jelentős *qualitativ* változás történt az angol étrendben: a telített zsírok fogyasztása erősen megnőtt, az *essentialis* zsírsavbevitel rovására. Csökkent a halfélék és a kiörletlen gabonaneműek fogyasztása és helyette emelkedett a konzervek, különlegesen finomított, fehérített liszt stb. használata. Ugrászerűen emelkedett a margarin és más hydrogenált termékek fogyasztása.

Az *essentialis* zsírsavak fontossága mellett szól, hogy az állatkísérletek tanúsága szerint

1. telített zsír, vagy koleszterin bő bevitele növeli az *essentialis* zsírsav szükségletet (68, 69).

2. Normálisan a koleszterin eszterifikálás telítetlen zsírsavakkal történik. Ezek hiányában a szénhidrátokból származó telített zsírsavakkal abnormis koleszterin eszterek képződnek, melyek fokozott lerakódását észlelték a szövetekben, pl. a patkány epidermisében (70, 71). Itt említjük még meg *Lewis* vizsgálatait, aki arteriosclerotikus betegeken a koleszterin eszter frakció telítetlen zsírsavtartalmának szignifikáns csökkenését találta (72).

3. Hím állat *essentialis* zsírsavszükséglete ötszöröse a nőstény állatnak (68).

4. A koleszterinetetéses arteriosclerosis fokát *csökkenti* lehet többszörösen telítetlen olaj egyidejű adagolásával (73).

Emberen nem ismerünk olyan tünetcsoportot, amely az *essentialis* zsírsavak hiányára volna visszavezethető. Mindazonáltal igen figyelemre méltóak azok a gyérszámú vizsgálatok, melyek arteriosclerotikus betegek vérében az *essentialis* zsírsavak viselkedésére vonatkoznak. Ezek közül a legkiemelkedőbbek *Schrade* és munkatársai vizsgálatai, akik azt találták, hogy infarktuson átesett betegek legtöbbször az összlipoid koncentráció emelkedett. Ezeken az összzsírsav koncentráció átlag 65,8%-kal magasabb, mint a kontroll-esetek

ben. A zsírsavfrakciók analizéséből kiderült, hogy ez az emelkedés elsősorban a telített zsírsavak és az olajsav megszaporodásából adódik, a többszörösen telítetlen zsírsavak emelkedése csupán 17,9%. Adataikból kiderül, hogy a betegek savójában relatív átlag 26,7%-kal *kevésbé* a linolensav és az arachidonsav frakció csökkenése következtében a *többszörösen telítetlen zsírsavak mennyisége* (74, 75, 76).

Égészen különleges érdekességgel bírnak *Rutstein* és munkatársai vizsgálatai. Ők *emberi aorta intima szövettenyésztésében* kimutatták, hogyha a közeg koleszterint tartalmazott, 8 nap múlva a sejtekben lipid-granulumok jelentek meg. A lipid intracelluláris lerakódása a koleszterin koncentrációjától függött. A savó koleszterinmentes közeggel való kicserélése után kb. 5 nap múlva a lipid-szemcsék eltűntek a sejtekből és most jön a döntő észlelés: a koleszterin lerakódást linolsav jelenléte meggátolta, ha pedig telített stearinsavat tettek a közegbe, fokozni lehetett a lipid fagocytosist. *Tehát*: a depozíció reversibilis, gátolható telítetlen és fokozható telített zsírsav hozzáadásával (77).

Összefoglalólag megállapíthatjuk, hogy a civilizált országok lakosságának étrendjében fokozódik a többszörösen telítetlen *essentialis* zsírsav deficit. Ennek oka részben az, hogy az *életszínvonal* emelkedésével együtt jár a saturált zsírfogyasztás növekedése, részben az *élelmiszeripari technológiai eljárások*. Ennek vívmányai közé tartozik az olajok, margarinok keményítése, szagtalanítása, ízletlenítése oxidálás, hydrogenálás stb. eljárások útján, valamint a malomipari különböző eljárások, a gabona erős kiörlése, a liszt finomítása, fehérítése stb. Mindezen eljárások az élelmiszerekben csökkentik az *essentialis* zsírsavakon kívül az anti-oxidáns E-vitamin mennyiségét, de csökken a B₆-vitamin mennyisége is, erre pedig a szervezetben feltétlenül szükség van ahhoz, hogy a linolsavból arachidonsav képződhessenek. A *konyhatechnika* raffinériái, a konzervek *mélyhűtése* is olyan eljárások, melyek a természetes telítetlen zsírsavak telítődéséhez, oxidációjához vezetnek, természetellenes „trans” izomerek képződését eredményezik. Ezek folytán az *essentialis* zsírsavak biológiai aktivitása megváltozik, elvész.

Az *állattenyésztési*, táplálási eljárások is nagy jelentőségűek e szempontból. Gondoljunk pl. a vaj, a zsír összetételének változására a takarmány eredete szerint. Igen érdekesek azok a kísérletek, melyekben a telítetlen napraforgóolajjal táplált tyúk *tojássárgájának* lipidösszetételét megváltoztatták. Megnőtt benne a többszörösen telítetlen linolsav mennyisége, az olajsav mennyiségének rovására és napi 10 db ilyen tojás elfogyasztásával emberen a vérkoleszterin koncentráció jelentős csökkenését érték el (78). Mások, hasonló kísérleteikben nem tapasztalták ezt a vérkoleszterin csökkentő hatást (79).

Az ismertett diétás kísérleti eredmények ellenére is hiba volna minden figyelmet a zsírbevitelre összpontosítani, hiszen a tápanyagok *arányának* a megváltoztatása is igen nagy jelentőséggel

bírhát, pl. csirkén a fehérjebevitel erős csökkenése fokozza a cholesterinetetéses arteriosclerosist. Tulajdonképpen ilyen hibás arányú a jómódú amerikai étrendje is: a rengeteg zsír és szénhidrát mellett kb. 100 g fehérjét fogyaszt ugyan, ez azonban csak 13%-át teszi ki az igen magas, átlag 3200 kalóriát kitevő étrendnek. Kisebb jövedelműeknél a relatív fehérjehiány még nagyobb (80).

Míg az étrend és a vércholesterinszint közötti oki összefüggést bizonyítottnak vehetjük, addig a vércholesterin koncentráció és az atherosclerosis közti összefüggés csupán *statistikai*, és nincs meg a közvetlen etiológiai kapcsolat. Nyilvánvalóan azért, mert az egyes ember megbetegedésének kialakulásába egyéb faktorok is beleszólnak. Pl. a *nem* jelentőségét mutatja az, hogy 40 év alatti nőknél szívinfarktus nem fordul elő, holott a két nem vércholesterin koncentrációja egyező.

Kérdezzük ezek után, jogosult-e az elmondottak alapján az arteriosclerosis prevenciója, ill. terapiája céljából valamely étrend *általános* ajánlása. Az eddigi diétás vizsgálatok, kísérletek még mindig *viszonylag* igen kis anyagra vonatkoznak. A kísérleteket igen különböző feltételek mellett végezték. A kísérleteket az eddigieknél sokkal nagyobb mértékben, egységes étrendformulákkal, modellzsírokkal, sőt zsírsav frakciókkal kellene végrehajtani, hogy ebben a nagyfontosságú kérdésben véglegesen elfogadható eredmények születessenek. Viszont nagyon körülményes és költséges a különböző étrendi formulák előállítását, a betegek hosszú ideig való rendszeres megfigyelése. Legfontosabb volna ellenőrizni azokat a kísérleteket, amelyek szerint bizonyos mennyiségű telítetlen zsírsav hozzáadása *kivédi* az étrend összetételétől, kalóriamennyiségétől függetlenül a cholesterin koncentráció emelkedését.

A továbbiakban érintenünk kell a zsíros étkezés *akut* következményeit is, amelyek a *vér alvadás-konyságának fokozódásából* erednek.

Régóta ismeretesek a bőséges zsíros étkezés után fellépő coronaria thrombosisok esetei. Ennek okai közt szerepelhet az, hogy lipaemiában a vörsvérsejtek intravasalis konglutinációja, „*Sludge*”-képződés és az áramlás meglassúbbodása jön létre (81, 82, 83). A koagulogram különböző adatai közül a *prothrombin-ide* megváltozása a legállandóbb jelenség (84, 85). *Greig* vizsgálatai azt is kimutatták, hogy lipaemiában a savó *fibrinolitikus* aktivitása csökken (86).

Mindezen jelenségek alátámasztják a skót *Duguid* felfogását az atheromás plakkok egy részének kialakulására vonatkozólag. *Duguid* szerint a fibrosus plakkok úgy jönnek létre, hogy kisebb-nagyobb muralis fibrinthrombusok keletkeznek, melyeket az ér-endothel beborít és így valósággal bekebelezi az érfal — ebben vérvételek, zsírlerakódás következhet később (87).

II. Lipoidtransport. „Clearing” reakció

Az eddigiek alapján szükséges, hogy a *lipoid-transport* egyes kérdéseivel is behatóbban foglal-

kozzunk. Az utolsó másfél évtized haladása a fizikokémiai módszerekben (a Cohn-féle frakcionálás, ultracentrifuga, elektroforézis bevezetése a plasmalipoidok vizsgálatában) olyan *finomabb* változások lehetőségét mutatta ki a lipoidok transportjának mechanizmusában, amelyek alapján kétségtelennek látszik, hogy *normális* cholesterin koncentráció mellett is jellegzetes változások lehetségesek a plasmalipoidok összetételében.

Mindhárom eljárás azt mutatja, bár a módszerek különböző elveken alapulnak, hogy a szérumban *valamennyi lipoid* fehérjéhez, mégpedig gyakorlatilag csak az alfa- és a béta-globulinok egy részéhez kapcsolódik: *alfa-lipoprotein* és *béta-lipoprotein* alakjában van jelen. A cholesterin átlag 30%-át az alfa-lipoproteinek és átlag 70%-át a béta-lipoproteinek szállítják. E lipoprotein frakciók kémiai és fizikokémiai tulajdonságai lényegesen eltérőek és *relatív koncentrációjuk* befolyásolja a plasma kolloidstabilitás viszonyait.

A béta-lipoprotein nagy molekula. Molekulásúlya 1 300 000 körül van. 23% protein mellett 77% lipoidot tartalmaz, a cholesterin—foszforlipoid aránya: 1,1—1,5. Az alfa-lipoprotein molekula sokkal kisebb, a molekula súlya 200 000 körül van, 65% protein mellett csupán 35% lipoidot tartalmaz, a cholesterin—foszforlipoid arány: 0,5.

Valamennyi eljárás megegyezőleg azt mutatja, hogy az *alfa-lipoproteinek és a béta-lipoproteinek aránya* jellemzően megváltozik mind az állati kísérleti atherosclerosisban, mind emberen kor és nem szerint az atherosclerosis előfordulásának gyakoriságával párhuzamosan és hasonlóképpen változik meg az atherosclerosisra hajlamosító hyperlipaemiával járó kórképekben, valamint az infarktust túlélőkön is. *Megnő a kevésbé stabilis, nagymolekulájú béta-lipoproteinek koncentrációja és csökken az alfa-lipoproteinek koncentrációja*. Mivel a béta-lipoproteinekben a cholesterin—foszforlipoid arány magasabb, a béta-lipoproteinek megszorodása a plasmában *alacsony összcholesterinszint mellett* is a cholesterin *százalékos* elosztását úgy változtatja meg, hogy a plasmában a cholesterin—foszforlipoid-arány nő, ez pedig a kolloid stabilitási viszonyok megváltozása miatt elősegítheti a lipoidok lerakódását az érfalba (88—93).

A szérumfehérjék transport funkciójának tanulmányozása során a legnagyobb érdeklődést keltették 1949 óta *Gofman* és munkatársai, *Lewis* és *Page* és utánuk mások ultracentrifugás vizsgálatai (94, 95, 96). *Gofman* azt találta, hogy az általa választott feltételek mellett a sűrűség szerint különválik a lipoproteinek egész sora, nagyjában a molekulák fehérje—lipoid arányának megfelelően. Kiderült, hogy sem az alfa-, sem a béta-lipoprotein frakció *nem homogén*. Mivel az alacsony fajsúlyú lipoprotein molekulák ezen módszerrel nem szedimentálódnak, hanem a centrifugális erővel szemben mozognak, *flotációs sebesség* ($S_f = Svedberg$ -féle flotációs egység. 1063 fajsúlyú közegben történő u. c. mellett a negatív sedimentáció sebesség-

gét mutatja. 1 Sf-egység = 10^{-13} cm/sec/din/g) alapján jellemezhető.

Gyakorlati szempontból a *beta lipoproteineket* négy csoportba szoktuk osztani:

1. Sf 75—Sf 40 000-ig (chylomikronok). Ez a frakció alimentáris lipaemiában nő meg.

2. Sf 30—Sf 70-ig. Ez a frakció is alimentáris lipaemiában nő meg. Az Sf 30 feletti frakciók koncentrációnövekedése esetén a savó zavaros.

3. Sf 10—Sf 20-ig. „Atherogen” („G” molekula) frakció, amelynek különleges jelentőségét találta Gofman nyúlón a koleszterin etetéses atherosclerosis és az emberi atherosclerosis kialakulásában.

4. Sf 3—Sf 8-ig. Ezt a rendes béta lipoproteinek adják az éhgyomri savóban.

Ezek a csoportok *quantitative* jól meghatározhatóak és együttesen adják az ultracentrifugás lipoprotein spektrumot, amely normálisan éhgyomorral egyöntetűen Sf 8 alatti molekulából áll.

A lipoprotein spektrum egy metabolikus láncszorozatot jelent. Zsíros étkezés után a felszívódó neutrális zsírrészecskék a kb. 0,5 mikron nagyságú chylomikronok alapján keringenek (Sf 40 000 frakció) a plasmában, az óriási lipoprotein molekulák a lipaemia lezajlása során leépülnek, a magas Sf frakciók koncentrációja fokozatosan csökken, majd mind kisebb molekulák irányába transformálódnak, és végül a normális lipoprotein spektrum áll elő.

Gofman vizsgálatai szerint a *nyúlón* koleszterin-etetéssel kiváltott atherogenesis szempontjából az a lényeges, hogy mely lipoprotein frakciók koncentrációjának megnövekedésével jár együtt a koleszterin-koncentráció emelkedése, azaz, hogy a koleszterin szállítását mely Sf frakciók végzik. Az Sf 10—Sf 20 frakció megszorodása és az atherosclerosis közti összefüggést szignifikánsabbnak találta, mint a koleszterin koncentráció emelkedésével való összefüggést (89). Ennek alapján az *emberi plasma* ultracentrifugás vizsgálatánál a figyelem szintén az Sf 10—Sf 20 frakció felé irányult.

Gofman azt találta, hogy 104 infarktusos beteg közül szinte mindegyiknél az Sf 10—Sf 20 frakció jelentősen megszorodott (97). Később a nagyobb anyagon végzett vizsgálatok kiderítették, hogy az Sf 10—Sf 20 frakció és az atherosclerosis korrelációja nem meggyőző, és ekkor egy szélesebb skála, az Sf 20—Sf 100 frakció jelentősége került előtérbe.

A kérdés nagy fontosságára való tekintettel az USA-ban 4 kutatócsoport („Cleveland”, „Donner”, „Harvard”, „Pittsburgh”) *egyidejűleg* végezte el 15 000 normálisnak tekinthető egyn ugyanazon *savójában* a vérkoleszterin és ultracentrifugás meghatározások adatainak feldolgozását és figyelemmel kísérte a vizsgáltak sorsát cardiovascularis történések szempontjából. Ez a rendkívül nagyarányú vizsgálatosorozat volt hivatott a probléma eldöntésére: lehet-e a koleszterin koncentráció, ill. ultracentrifugás kép alapján elkülöníteni a korai, súlyos atherosclerosis jelöltjeit. Kiválasztottak kb. 5000 egészséges 40 és 59 év közötti egyént, 2 év megfigyelési idő alatt 82-nél coronaria-sclerosis jelei mutatkoztak, 65-nél szívinfarktus alakjában. Kiderült, hogy valamennyinél a klinikai tünetek megjelenése előtt az Sf 20—Sf 100 frakció és a koleszterin koncentráció emelkedett volt, az egészsé-

gesen maradtak adataihoz képest. Bár Gofman ma sem ismeri el, de a bírálóbizottság véleménye szerint a rendkívül bonyolult u. c. eljárásnak gyakorlati előnye nincs, a koleszterin koncentráció meghatározással szemben a korreláció nem szignifikánsabb. A bizottság azt is megállapította, hogy bár az abnormis lipoid-spektrum kétségkívül praedisponál sclerosisos komplikációkra, ennek alapján nem lehet elkülöníteni biztonsággal a korai és súlyos atherosclerosis jelöltjeit, mert ugyanolyan, vagy kissé eltérő lipoid spektrum található az „egészségesek” nagy számán. Nyilvánvaló a fő nehézséget a kontrollcsoport kiválasztása adja, hiszen az USA lakosságában ebben a korban az atherosclerosis-mentességnek nincsenek biztos kritériumai. A „normális”-nak tekintett 220 körüli koleszterin-érték sem ideális érték, ha tekintetbe vesszük a jóval alacsonyabb koleszterin értékeket azon népegekben, amelyekben a coronaria-betegek frekvenciája alacsony (98, 99, 100).

Az eddigiek alapján érthető, hogy a kutatások homlokterébe került mindaz, ami megvilágíthatja a lipoprotein spektrum változásainak *mechanizmusát*.

1943-ban Hahn rochesteri kutató véletlen észlelése folytán vált ismeretessé, hogy kutyán alimentáris lipaemiában a vér *minimális* (2,5 mg) heparin i. v. befecskendezése után feltisztul (101). A heparin beadása egy antilipaemiás anyag, az ún. „clearing faktor” képződéséhez vezet a szervezetben, amely in vivo és in vitro is a lipaemiás vért feltisztítja (102). Ez a clearing faktor tulajdonképpen olyan különleges lipáz, melynek hatása a lipoproteinek triglyceridjeit bontja („lipoprotein lipáz”) (103, 104).

A heparin utáni feltisztulás, a „clearing” folyamatát nagyrészt tisztázták. Gofman és munkatársai ultracentrifugával végzett sorozatos vizsgálatokkal kimutatták, hogy a heparin befecskendezése *elsőpri* az összes nagymolekulájú lipoprotein frakciókat (105).

A heparin effektus tulajdonképpen *gyors*, percek alatti lejátszódása annak a folyamatnak, amely fiziológiásan az alimentáris lipaemia lezajlásakor órák alatt történik.

A lipoproteinek mélyreható átalakulását mutatták heparin után az *elektroforézissel* található jellegzetes változások is (106—109). *Saját vizsgálataimban* (munkatársak: Jakab M., Bauman M., Rohny Zs., Perényi L. és Gács J.) emberen alimentáris lipaemiát hoztunk létre és 100 mg heparin befecskendezése után papírelektroforézissel tanulmányoztuk a változásokat. Azt találtuk, hogy a heparin befecskendezése után 30 perc múlva levett, feltisztult savóban a lipoproteinek vándorlási sebessége megnőtt, a béta-lipoprotein frakció az anód felé tolódott az alfa-2, alfa-1 zónáig és egy új lipoprotein frakció keletkezett, az albuminnál gyorsabban vándorló „praealbumin” frakció.

A heparin hatását neutralizáló protaminsulfát i. v. befecskendezése után viszont azt láttuk, hogy már 30 perc múlva a praealbumin frakció eltűnt és evvel párhuzamosan a lipoidcsíkok eredeti helyükön láthatók, vagyis kimutattuk a heparin utáni elektroforézises változások *reversibilitását*.

Tiselius-készülékben végzett elektroforézissel

ugyancsak ki tudtuk mutatni a praealbumin frakció keletkezését heparin után és ennek eltűnését protamin befecskendezése után (110, 111).

A heparin antikoagulans szerepe a véralvadás folyamatában jórészt tisztázott. A heparin „clearing” jelenségének megismerése valószínűvé teszi, hogy az *endogen* heparin, ill. heparinoid anyagok nemcsak a véralvadás, hanem a lipoid háztartás *fiziológiájában* is fontos szereppel bírnak.

Többen idős korúakon és atherosclerotikusokon a vérben az *endogen* heparinoid anyagoknak és a vér protaminkötő képességének csökkenését találták (106, 112, 113). Egyes adatok szerint a heparin utáni feltisztulás kisebb mértékben jön létre ezen esetekben és a hyperlipaemiával járó kórképekben is (114—117).

Feltételezhető, hogy miként a vércukorszint emelkedése a pankreas béta-sejtjeinek insulin elválasztását indítja meg, úgy a lipoid koncentráció növekedése a vérben fokozza a hízósejtek heparin secretióját és egy *endogen* „clearing faktor” termelését indítja meg, amely az alimentáris lipaemia lezajlásában szereppel bír. Ennek a *regulációnak* a hibás működése abnormis, nagymolekulájú lipoprotein frakciók tartós megszorodásához vezet.

Így válik érthetővé a béta- és alfa-lipoprotein arányának megnövekedése a korrall, ill. arteriosclerosisban.

A heparin nagy fontosságának bizonyítéka az is, hogy állaton ki lehet *védni* a cholesterol-etetéses atherosclerosis akkor, ha egyidejűleg rendszeresen heparint is adunk az állatnak. Ezt a felismerést követte, hogy az atherosclerosis *terapiájába* — ellentmondó tapasztalatokkal ugyan —, de bevonult a *heparin-kezelés* (105).

III. Vascularis komponens szerepe

A primaer lipoid infiltrációról szóló teória alapján a lipoidháztartás és általában az arteriosclerosis kialakulása során a *vér humorális tényezőinek* vizsgálata oda vezetett, hogy *Duff* és *Mc Millan* szellemes megjegyzése szerint a kutatók az *érfal anyagától* annyira teljesen függetlenül vizsgálták az arteriosclerosis keletkezését, mintha ez a kórkép az *erek nélkül is* létrejöhetne. Pedig már 1914-ben — az *Anyiczkov*-féle cholesterol koncepció leírásával szinte egyidejűleg — *Aschoff* azt hangoztatja, hogy arteriosclerosisban a kezdeti elváltozásokat a rugalmas rostok állapotjának duzzadása jelenti és ebben a duzzadt állapotban *másodlagos* a cholesterol és a calcium lerakódása (118).

Ezután 25 évnek kellett elteltetnie ahhoz, hogy a histochemia haladása, a kötőszöveti állapotban mucopolysaccharidáinak kémiai megismerése, a polarizációs, elektronoptikai, röntgendiffrakciós és izotóp módszerek bevezetésének segítségével a *vascularis komponens* kiterjedt vizsgálatára sor kerüljön.

Bürger leipzig-i pathológus 1939-ben írja le angiokémiai vizsgálati eredményeképpen kondroitin

kénsav felszaporodását az arteriosclerosis kialakulása során (119). Kiderült, hogy az érfalban igen bonyolult enzim-rendszerek működésének eredményeképpen az anyagcsere-folyamatok nagy változatossága zajlik: cholesterolin, foszforlipoid, zsírsavszintézis, mucopolysaccharidák polymerisatiója és depolymerisatiója stb. Olyan nézetek is vannak, hogy az atherogenesis kulcsát az érfal *saját* anyagcserejének megváltozása jelenti.

Az atherosclerosis histogenesisének tanulmányozása során a *német* pathomorphologusok egész sora, így *Rössle, Holle, Meyer, Büchner, Bredt* és mások az arteriosclerosis első fokának egy „*acut zsírmintes intima oedema*” megjelenését tartja (120—125). Ez az oedema a media belső rétegére is ráterjedhet. A kötőszöveti rostok széttolódnak és az intimán üvegszerű párnaképződés jön létre. A német pathológusok felfogását vallja lényegében az *amerikai* pathológusok zöme is, köztük *Bell, Wilens* és *Lansing* is, akik az ún. „fibrosus plack”-ban az arteriosclerosis legkorai alakját látják, melyben a lipoidok megjelenése *másodlagos* jelenség (126, 127, 128). *Moon* és *Rinehart* az arteria coronaria, *Taylor* pedig az aorta intimalis atherosclerosis histogenesisének vizsgálata során megállapította, hogy az intimában metachromasiásan festődő *mucoid* anyag felhalmozódása és a rugalmas rostok fragmentációja képezik a legelső jelenségeket, ehhez társul a kötőszöveti sejtek proliferációja és új rostok képződése a megszorodott állapotban. Lipoidok megjelenése a folyamat későbbi progressiója során mutatkozik csupán. A többrétegű plackok friss felszínes rétegeiben is mindig mucoid felszaporodás és fibroblast proliferatio az *indulás* jelensége (129, 130). *Baló* az arteriák betegségei létrejöttében az elastikus rostok pusztulásának tulajdonítja a legnagyobb jelentőséget. Az elastolysis kis fokánál is egy metachromasiás anyag (mucopolysaccharida) szabadul fel, ez az anyag idegen anyagok lerakódását indíthatja meg (131). *Baló* felfogásával megegyezik *Schultz, Faber* és másoké is, akik a kondroitinszulfát lipoidok iránti affinitásáról beszélnek (132, 133).

Az elastikus rostok anyagát bontó specifikus elastomukáz, a pankreasból előállított „elastáz” nevű fermentum. Felfedezése *Baló* és *Banga* igen nagy érdeme, mely külföldön a kutatások egész sorát inspirálta, annak biológiai jelentőségének megismerésére (134). *Lansing* elasztáznak gátló hatását mutatta ki a cholesterol etetéses nyúl arteriosclerosis kifejlődésére (135). *Baló* és *Banga* vizsgálatai szerint az elastikus rostok anyagcsere zavarának keletkezésében szerepe lehet a pankreasnak is, amennyiben összefüggést lehet találni az arteriosclerosis kiterjedése és a pankreas elasztáz-tartalma között. Az arteriosclerotikus egyének pankreasában a ferment mennyisége csökkent (136). További vizsgálatok hivatottak ezen összefüggés tisztázására.

Azon felfogás ellen, amely szerint a cholesterol az atherosclerosis „sine qua non”-ja, nyomatékosan szólnak *Rinehart* és *Greenberg* állatkísérletei, melyeket közel 10 év előtt majmokon végeztek. Piridoxinhiányos étrenden a majmok arteriái-

ban az emberi atheromás plackokhoz hasonló elváltozások keletkeztek. Dominál itt is a *korai* elváltozásokban metachromasiásan festődő mucoid szaporulat, sejtproliferatio és új rostképződés mellett. Lipoidok megjelenése az intima mélyebb rétegeiben későbbi jelenség (137). Patkányon ACTH adagolás után hasonlóképpen mucoid anyagok felzaporodása kíséri az intima plackok felleptét (138).

Látjuk tehát utóbbi adatainkból, hogy az emberi pathológiában épp úgy, mint az állatkísérletekben, a plackok kialakulásában a primaer lipoid infiltráció tanát ezen szerzők elvetik. Kivételt képezne a cholesterolin-etetéses atherosclerosis, amelynek kialakulásában viszont tudtunkkal az egész irodalom *egységesen* a lipoid lerakódást tekinti első jelenségnek.

Mi újból megvizsgáltuk két állatfajon, nyúl és kakason is a cholesterolin-etetéses arteriosclerosis kialakulásának menetét. Egyidejűleg figyelemmel kísértük az állatok *vérében* a cholesterolin koncentráció mellett a *mucopolysaccharidák* változásait is és kerestük az összefüggéseket a szöveti kép és ezen humoralis változások között. Folyamatban levő vizsgálatainkról, melyekben munkatársaim *Farkas K., Gergely J., Jakab L., Székely J., Czuppon A., Virág S.*, részletesen másutt fogunk beszámolni. Ehelyütt röviden ismertetjük eddigi tapasztalatainkat, melyekből az derült ki, hogy a cholesterolin-etetés útján kiváltott atherosclerosisban, ahol természetesen *kétségtelen a cholesterolin* aetiológiai indító szerepe, *ugyanaz* a histopathológiai folyamat menete, mint más módon létrehozott (B₆-deficittel, vagy ACTH adásával) kísérleti arteriosclerosisban.

Itt sem a lipoidok lerakódása az elsődleges jelenség. A legkoraiabb intimális elváltozásokban metachromasiásan festődő mucoid felhalmozódás, zsírmentes oedema figyelhető meg.

Felfogásunk szerint a cholesterolin-etetés folyamán *nem egyszerű lipoidlerakódásról* van szó, hanem mint ún. „makromolekuláris szindróma” jön létre, amelyet az alapállomány elváltozásai vezetnek be.

Elképzelésünk szerint a cholesterolin, ill. az állatok *vérében keringő makromolekuláris lipoid aggregátumok* az intimán egy lipoid filmet képeznek. Az érbelhártya ugyanis határfelületnek tekinthető, amelyen az ismert kolloid-kémiai törvényszerűségek érvényesülnek. A monomolekuláris lipoid film jelenléte károsítja az intima oxygen anyagcseréjét, és az oxygenhiány lehet felelős a mucopolysaccharidák polymerisatiós és depolymerisatiós folyamatainak megzavarásáért. Ennek következtében abnormis mucopolysaccharidák szaporodnak fel az intimában és a megváltozott alapállományban *másodlagosan* rakódnak le a lipoidok.

Teóriánk szempontjából rendkívül érdekesek *Krompecher István* és iskolájának vizsgálatai, akik biológiai törvényszerűségnek látják azt a jelenséget, hogy oxygenhiány mucopolysaccharidák felzaporodását kiváltó tényező lehet (139, 140).

Hueper a legkülönbözőbb makromolekuláris anyagokkal (pectin, polyvinilalkohol, gumiarabikum stb.) atheromaszerű intimális elváltozásokat idézett elő állatokon, a plackokban cholesterolin helyett az illető anyag halmozódott fel (141). Nálunk *Benkő* methylcelluloseval idézett elő érelváltozásokat (Korányi Vándorgyűlés, 1958).

Hueper „anoxaemia-teóriája” szerint kolloidális cholesterolin-film keletkezése károsítja az intima gázcseréjét, növeli permeabilitását és az endothelsejtek proliferációját váltja ki. Ezek alakulnak át a cholesterolin fagocitáló sejtekké.

Az intimában lezajló mucopolysaccharida anyagcsereváltozásokat jelzik a *vérben* kimutatható mucopolysaccharida-változások is.

Ezen mucopolysaccharida frakciók megszorodását egy sor, a kötőszöveti alapállományt érintő folyamatban leírták. Általában elfogadott, hogy változásuk a kötőszöveti alapállomány polymerisáltsági fokának változásával függ össze. Ebből azt is következtetik, hogy a vérben keringő mucopolysaccharidák a szöveti mucopolysaccharidákból származnak.

Mi megvizsgáltuk, vajon a cholesterolin-etetéses arteriosclerosis kialakulása során a vér cholesterolin koncentrációjának növekedése mellett talá-lunk-e változásokat a vér mucopolysaccharidaiban is. A vérplasma neutrális mucopolysaccharida alkotórészek közül meghatároztuk a fehérjéhez kötött hexoset, hexosamint és a sialsavat.

Még le nem zárt vizsgálataink szerint úgy nyulak, mint kakasok cholesterolin-etetéssel létrehozott atherosclerosisában *valamennyi vizsgált mucopolysaccharida komponens szignifikánsan emelkedik* a kiindulási értékhez képest.

Emberi arteriosclerosisban (infarktust túlélő betegek) végzett eddigi vizsgálataink ugyancsak szignifikáns emelkedést mutatnak a fiatal, egészséges kontrollokon nyert értékekhez képest.

Régóta kísért az irodalomban az arteriosclerosis pathogenesisében az *allergiás faktor* problémája. Allergiás mechanizmus lehetőségére utal az a tény, hogy az ún. zsírmentes oedema gyakori az érfal allergiás megbetegedéseiben. Ilyen természetűnek tartják a rheomás lázban és más fertőző betegségben elhalt gyermekek ereiben megjelenő fibrosus plackokat (120, 121, 142, 143). *Büchner* és mások is acut coronaria insufficienciában elhalt fiatalokon igen gyakran csupán az intima oedemás beduzzadását találták sclerosis, illetve thrombosis jelei nélkül (144, 145, 146). Experimentálisan intimális oedema histaminmérgezéssel előidézhető (146).

Az atherosclerosis lefolyására jellemző a ciklikus jelleg, aktív és inaktív szakok váltakozása. *Gould* az atheromás plackok závorszerű szóródását tartja jellemzőnek, ami szintén allergiás történésekkel mutat rokonvonást (147).

Ezekhez a klinikai és pathológiai megfigyelésekhez csatlakozik az arteriosclerosis keletkezésében oly fontos *lipoproteinek antigen* tulajdonságainak megismerése is. *Baker* és mások vizsgálatai alapján ismert, hogy a savó lipoproteinjei is antigen sajátással rendelkeznek és egyes specicskek

lipoproteinjei antigen rokonságban vannak egymással (148, 149). Mindezt saját vizsgálatainkban [munkatársak: Gergely J., Virág S., Székely J., Jakab L., Czuppon A.] is ki tudtuk mutatni. Cholesterin-etetéssel atherosclerotikusá tett nyulak, ill. kakasok savójában ultracentrifugálás módszerével izoláltuk a lipoproteineket. Az elsősorban béta-lipoproteineket tartalmazó anyagunkkal újabb nyúl-, ill. kakas-csoportokat immunizáltunk. Az immunizált nyulakban, kakasokban az immunizálás eredményeképpen magas titerben kaptunk nyúl-lipoproteinellenes, ill. kakas-lipoproteinellenes antitesttartalmú savót. A lipoproteinellenes antitesteket tartalmazó savók nemcsak azzal a lipoprotein antigennel adtak precipitátumot, amellyel szemben képződtek, hanem a másik species lipoproteinjével szemben is. Tehát amint ezt precipitációs teszttel, valamint immunoelektroforézissel is észlelni tudtuk, a kakas lipoprotein antigenünk úgy az anti-kakas-lipoproteint tartalmazó nyúlsavóval, mint pedig az anti-nyúl-lipoproteint tartalmazó kakassavóval adott precipitátumot és viszont. Evvel a két species lipoproteinjének antigen rokonsága igazolható.

A következőkben megemlítjük az atherosclerosis lokalizációjára vonatkozó vizsgálatainkat. Azt a feltételezést, hogy az aortafalban kimutatható lipoproteinek egy része a savó lipoproteinjei közül kerül oda, Ott, Lohss és Gergely immunoelektroforézises vizsgálatai igazolták, amennyiben sclerotikus egyének aortájában ki tudtak mutatni savó eredetű béta-lipoproteint (150). Az a körülmény, hogy gyermekek vagy sclerosismentes egyének aortájában a savó eredetű fehérjefrakciók közül ilyen lipoproteinek hiányoztak, arra utal, hogy ezeknek lerakódását az érfal struktúrája, ill. annak kor vagy betegség miatti megváltozása határozza meg.

Tudjuk, hogy az érrendszer egyes területein más törvényszerűségek vannak az atherosclerosis kialakulása szempontjából. Így ismert az arteria pulmonalis és a mamma interna relatív védettsége atherosclerosisra szemben.

Úgy látszik, hogy az aorta és pl. az arteria pulmonalis struktúrája, permeabilitása, a savóeredetű lipoproteinek lerakódása szempontjából különböző.

Összehasonlítottuk ugyanazon egyénből származó aorta intima és arteria pulmonalis intima homogenisatum immunoelektroforétikus képét és azt találtuk, hogy az arteria pulmonalisban a savóból származó fehérjefrakciók száma kevesebb,

mint az aortában és hiányzik közülük a beta lipoprotein, amelyet az aorta intimában ki tudunk mutatni (Gerő, Gergely, Székely, Jakab, Virág).

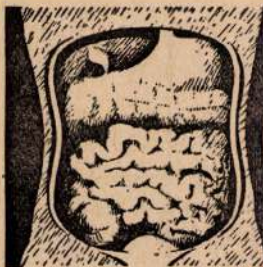
Befejezés

Igyekeztem az atherosclerosis-kutatások mai állásáról képet nyújtani. A kép nem lehet egységes, mert a kutatási irányok sokfélesége, a rengeteg irodalmi adat ma is csak a kérdés egy-egy láncszemét adja, egy-egy oldalát világítja meg. Régebben a kutatások kerékkötője volt az a felfogás, amely az *arteriosclerosis gyűjtőnév* alá foglalta, és mint öregségi folyamatot elkerülhetetlen végettnek tartotta az *intima atherosclerosis* is. Ma már kétségtelen, hogy itt az arteriák intimájának *gócos megbetegedéséről* van szó, amelynek legsúlyosabb alakjai különösképpen a praesenilis korban jelennek meg. Az öregkor önálló jelentősége ellen szól mások tapasztalatai mellett pl. Enos és munkatársai boncolási statisztikája is, amely a dél-koreai fronton elesett, átlag 22 éves amerikai katonákon 77%-ban mutatott ki többékevésbé súlyos coronariasclerosis, több esetben egy vagy több coronariaág elzáródásával (151). Másfelől ismeretesek Haranghy és mások közlései, akik 100 év körüli egyének aortájában az intimalis atherosclerosis minimális fokát találták csupán (152). Az állatkísérletek és az emberi pathomorphológiai vizsgálatok szerint kezdetben *reversibilis* folyamatról van szó. Experimentálisan a cholesterin-etetéses atherosclerosis kivédésének, vagyis a *prevenciónak* többféle lehetőségét ismerjük már. Az általános anyagcserezavarok közül a plasmalipoidok és atherosclerosis összefüggései sok oldalról nyilvánvalóak, újabban pedig a kötőszövet pathológiájának előrehaladása hozott idevonatkozólag is figyelemreméltó adatokat.

Kétségtelen, hogy az aetiológiai tényezők egész sora bír jelentőséggel, *polyaetiológias körképről van szó, amely individuálisan különböző kombinációk eredményeképpen alakul ki*. Ebben a környezeti tényezők sokfélesége mellett elsősorban haemodynamikai, neuroendokrin, allergiás és egyéb tényezők szerepelhetnek.

További sokrétű, komplex kutatások eredményeképpen biztosan remélhetjük a civilizált emberiség és elsősorban az alkotás teljében levő férfiak eme veszedelmes megbetegedésének leküzdését.

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



A GYOMORBÉLTRAKTUS SECRETIOS ÉS MOTILITÁSZAVARAINAK KEZELÉSÉBEN A SZOKÁSOS SPECIFIKUS TERÁPIA ADJUVÁNSA AZ

ANDAXIN

A diuretikumok hatásmechanizmusa és alkalmazása keringési elégtelenség kezelésében

Irta: ifj. WALTNER KÁROLY dr. és WINTER MIKLÓS dr.

A diuretikumok olyan anyagok, amelyek fokozzák a nátrium, klór és bikarbonát ürülését a vizelettel. A fokozott ionkiválasztás következtében megnő a vízürités is, a gyakorlatban a diuretikus hatásnak ezt tekintjük. A diuresis növekedésében tehát az ionok szerepe az elsődleges. A távozó ionok és víz elsősorban az extracelluláris térből származnak.

A vizelet képződése ép keringés mellett

Az utóbbi évek vizsgálatai a vizelet képződésének módjáról számos új megállapítást eredményeztek. Ezeket tekintjük át először, hogy így a diuretikumok hatásmechanizmusa jobban érthető legyen.

A glomerulusokban a plasmából a vérnyomás hatására aktív sejtműködés nélkül fehérjementes ultrafiltrátum képződik. Ebből a filtrátumból a nátriumnak 80—85%-a a proximális tubulusokból visszaszívódik, mégpedig az általánosan elfogadott felfogás szerint aktív sejtműködés segítségével, extrarenális tényezők befolyása nélkül. Ezt ugyanezen a tubulus-szakaszon a nátriummal arányos mennyiségű klór és víz passzív diffúziója követi, így a Henle-kacsba csökkent mennyiségű, de a plasmával még isoosmotikus folyadék kerül. Más vélemény szerint a proximális tubulusban a víz és nátrium resorbtíója passzív folyamat: a peritubuláris capillárisokban levő nagyobb kolloid-osmotikus nyomás idézi elő oly módon, hogy az onkotikus szívás hatására víz és ezt követőleg nátrium, valamint egyéb ionok jutnak vissza a tubuláris lumenből az érpályába (48).

A Henle-kacsból hypotoniás folyadék kerül a distális tubulusba. A közben végbemenő változást *Berliner* (2) úgy magyarázza, hogy a Henle-kacsban a vese velőállományában haladó részből nátrium és klór jut vissza a velő intersticiális folyadékába. A Henle-kacs sejteinek vízpermeabilitása igen kicsiny, ezért víz alig lép ki. Ennek folytán a velő intersticiális folyadékának magas a nátrium- és klórtartalma, fagyáspontja pedig megközelíti a vizeletét. Valószínűleg a velősejtekben is nagyobb az osmotikus nyomás, mint egyéb sejtekben.

A Henle-kacsból a distális tubulusba (tehát újból a kéregbe) jutó hypotoniás folyadékból az isoosmosis helyreállítására először is víz szívódik fel. Ez az antidiuretikus hormon (ADH) hatására történik. Míg a proximális tubulusra és a Henle-kacsra az ADH-nak hatása nincs, addig a distális tubulus vízpermeabilitása a vér ADH koncentrációjával arányosan nő (23). Ha az ADH-hatás hiányzik, a tubuláris folyadék hypotoniás marad és hypotoniás vizelet ürül. A distális tubulusból azonban nemcsak víz, hanem nátrium is resorbeálódik. Ezt a folyamatot a mellékvesekéreg sóhormonja, az aldosteron szabályozza. A nátrium

aktív resorbtíója olyan irányú elektromos potenciál-különbséget teremt, hogy ennek hatására arányos mennyiségű klór passzív kidiffundál a tubulus-lumenből. A vizelet a distális tubulusból a gyűjtőcsatornába jutva, ismét a velőállományba kerül. A gyűjtőcsatornát a Henle-kacsból származó hypertoniás extracelluláris folyadék veszi körül, ezért a koncentrációkülönbség kiegyenlítésére víz szívódik fel. A víz visszaszívódás mértékét itt is az ADH szabályozza, tehát a kiürülő vizelet koncentrációja elsősorban az ADH-tól függ. De ADH nélkül is keletkezhet hypertoniás vizelet, ha a glomeruláris filtratio jelentősen lecsökken (38). Ilyenkor olyan kevés folyadék kerül a distális tubulusba, hogy annak koncentrációját még az ADH hiányában visszaszívódni képes kevés víz is számottevően fokozza.

A kálium sorsára vonatkozólag kevés biztos megfigyelés van. *Mudge* és *mtsai* (35) feltételezik, hogy a proximális tubulusban a kálium a víz visszaszívódásával arányosan (tehát nem teljes mennyiségében) resorbeálódik, majd a distális tubulusban kálium választódik ki. *Berliner* (11) szerint a proximális tubulusban a kálium teljesen visszaszívódik, a kiürülő kálium pedig a distális tubulusban választódik ki nátriummal való kicserélődés útján. A H-ion kiválasztása is nátriummal való kicserélődés segítségével történik. Ez utóbbi folyamatnak a mechanizmusáról a szénsavanhidrase-bénítók ismertetésekor fogunk részletesebben szólni.

Általánosságban már *Starling* (46) megállapította, hogy a renális só- és vízüritést a szervezetben levő folyadék mennyisége és összetétele szabályozza. Azóta azt is tudjuk, hogy a vízüritést a hypothalamo-hypophyseális rendszer irányítja az ADH-n keresztül, amelynek a hatása a már említett helyeken nyilvánul meg. Az ADH termelését befolyásoló ingerek *Verney* (8) szerint a hypothalamus elülső felében elhelyezkedő osmoreceptorok, *Smith* (7) szerint pedig a bal pitvarban levő térfogatreceptorok közvetítésével jutnak el e központokba. A sóürítést a vérben levő aldosteron befolyásolja. Ennek termelését *Gömöri* és *mtsai* (21) és mások szerint elsősorban az intersticiális térben, mégpedig *Smith* szerint talán az alsó végtagokban, más szerzők szerint az arteriális érhálózatban elhelyezkedő térfogat-receptorok irányítják (9). E nézetek szerint tehát az aldosteron-termelés nem az intra- vagy extracelluláris ionkoncentrációtól függ.

Keringési elégtelenség hatása a vizelet képződésére

A centrális eredetű keringési elégtelenségben észlelhető diuresis-csökkenés közvetlen oka a glomeruláris és tubuláris működés egyensúlyának a felbomlása. A folyadék-retentio kialakulásának

mechanizmusa még nem teljesen tisztázott. A legelfogadottabb megállapításokat a következőkben ismertetjük. Keringési elégtelenségben csökken a perctérfogat, így kevesebb vér folyik át a vesén. Emiatt a glomeruláris filtrátum mennyisége a legtöbb esetben csökken. Ha a filtratio kisebb és emellett a tubuláris resorbtio változatlan marad, ennek következménye már magában is kisebb só- és vízürítés lesz. Keringési elégtelenségben azonban a magasabb vér aldosteron-szint hatására a tubuláris visszaszívó aktivitás rendszerint meg is nő. A magasabb aldosteron-szint oka egyrészt az, hogy több aldosteron termelődik (31), másrészt a máj — rossz vérellátása miatt — kevesebb aldosteront inaktívál (29). Az aldosteron termelése azért fokozódik, mert az effektív vérmennyiség csökken és ez az arteriás receptorokon át fokozólag hat a sphormon termelésére. Ezek a tényezők sóretencióhoz vezetnek, amely azután ADH mobilizálást és vízvisszatartást eredményez. Az oedémaképződés azonban kizárólag hyperaldosteronizmussal nem magyarázható, mert ez utóbbinak tünetei [Conn-syndroma (14)] mások.

Az aldosteron azért sem lehet egyedül döntő, mert vízretenció keringési elégtelenség előidézése révén adrenalektomizált állatban is létrehozható, alacsony DOCA-adag bevitele mellett. A szerzők javarészenek az a véleménye, hogy az ADH-túlermelés, ill. az emelkedett vér ADH-szint, valamint a fennálló sympathicus-túlsúly következtében a tubuláris nátriumvisszaszívódás fokozódása a folyadékretenciót csak részben magyarázza. *Van der* és *mtsai* (48) kiemelik az ADH fokozott mennyiségének jelentőségét, különösen sóhiányos állapot (dilutiós hyponatraemia) előidézésében bír önálló szereppel az ADH. Arra is van adat, hogy súlyos keringési elégtelenségben az anoxia hatására a ferritin termelése fokozódik és inaktíválódása csökken (17). Ez szintén diuresis-gátlást okoz, valószínűleg ugyancsak a neurohypophysisen keresztül (44).

Azok a szerzők, akik a víz és nátrium proximális tubulusbeli resorbtiojának az irányításában a kolloid-osmotikus nyomást tartják a legjelentősebbnek (48), hangsúlyozzák, hogy míg keringési elégtelenségben a vesén átfolyó vér mennyisége (RBF) mindig jelentősen megkevesbedik, addig a glomeruláris filtrátum mennyisége (GFR) viszonylag kisebb mértékben csökken. Normális körülmények közt a vesén áthaladó plasma-mennyiség 20%-a filtrálódik át. Ez a filtrációs frakció keringési elégtelenségben az említett okokból 40–60%-ra nőhet, így a peritubuláris capillárisokban a kolloid-osmotikus nyomás a normálisnál nagyobb lesz és ennek folytán több víz és nátrium szívódik vissza a proximális tubulusból. A folyadékretenció részben ezzel volna magyarázható. Ez a felfogás azonban figyelmen kívül hagyja a nátrium döntő és a legtöbb szerző által bizonyított elsődleges szerepét: azt, hogy nátrium nélkül a szervezet nem tart vissza vizet.

A diuretikumok alkalmazása és hatásmechanizmusa

A diuretikumok alkalmazásának célja a veseműködés megzavart egyensúlyának helyreállítása. A fontosabb eddig használt diuretikumok hatásmechanizmusukon alapuló osztályozását táblázatban tüntettük fel. Részletesebben azokkal a szerekekkel foglalkozunk, amelyek alkalmazásának gyakorlati jelentősége van.

A diuretikumok felosztása (Pitts után)

A) *Physiologiás diuretikumok*

1. A filtrált nátrium és klór mennyiségét fokozó anyagok:

- kolloidok: albumin, dextran, polyvinylpyrrolidon;
- a szív munkáját javító szerek: digitalis, strophanthin;
- a glomerulus afferens arteriáját tágító szerek: theophyllin;
- savanyító anyagok: ammoniumklorid.

2. A nátrium és klór tubuláris visszaszívódását akadályozó szerek:

- aldosteron termelését gátlók: amphenon, prednison;
- antialdosteron-hatású steroidok;
- a distális tubulusban a tubuláris áramlást gyorsító anyagok: víz;
- osmotikus anyagok: carbamid, mannit.

B) *Pharmakológiás diuretikumok*

1. A nátrium és klór tubuláris resorbtiojának fermentjeit bénító szerek:

- theophyllin;
- theophyllinhez hasonló vegyületek: aminouracilok, triazinok;
- higanyos diuretikumok;
- chlorothiazid.

2. A nátriumnak hidrogénnel történő kicserélődését gátló anyagok:

- káliumsók: KCl, KHCO₃;
- szénsavanhydrase bénítók: acetazolamid.

A *digitalis* diuretikumként már szívhatásának felismerése előtt alkalmazták. A kellő adag digitalisszal végzett kezelést valóban kiadós diuresis kíséri. Különösen a Gold ajánlatára bevezetett nagy adagokkal történő digitalizálást követi a kezelés elkezdésének 3–4. napján a retineált folyadéknek legalábbis részleges kiürülése. Digitalis vagy strophantin adása, valamint sószegény étrend egyébként alapját képezi minden diuretikus kezelésnek.

Theophyllin és hasonló vegyületek

A theophyllin diuretikus hatásának mechanizmusa több irányú. Sót és vizet mobilizál az extracelluláris térből, javítja a szív munkáját és ezzel növeli a verőtérfogatot. Az afferens arteriák tágítása útján fokozza a vesén átfolyó vér és a glomeruláris filtrátum mennyiségét, ezenkívül gátolja a tubuláris nátrium- és klór-resorbtioát [Davis és Shock (16)]. Mindezek a hatások a legkifejezettebbek, ha diaphyllin formájában adjuk, ezért első sorban ezt alkalmazzuk. A felsorolt sokoldalú hatás ellenére a diaphyllin nem képes jelentős diuresisfokozásra, ezért egymagában diuretikumként ma már nem használjuk. De a szerves higanyvegyületek diuretikus hatását növeli, a vérkerin-

gést, légzést javítja (hörgtágító hatás, légzőközpont ingerlékenységének fokozása), ezért fontos az alkalmazása a keringési elégtelenség kezelésében.

A theophyllinnél hatásosabb diuretikumot keresve, a hasonló szerkezetű vegyületek, úgymint a triazinok és aminouracilok egész sorát állították elő és próbálták ki. Lipschitz és mtsai (30) a triazinok közül a diamino-triazint jó diuretikus hatásúnak találták, ennek azonban toxikus mellékhatásai vannak. A hazai gyártmányú hasonló vegyület, az anilino-amino-triazin (*Urofort*) sem bizonyult teljesen veszélytelennek. Az ezután előállított *Neo-Urofort* (2-p-chloranilino, 4-amino, 1, 3, 5-triazin) már komoly mellékhatásoktól mentesnek mutatkozott. Szájon át adjuk, napi adagja 0,10–0,20 g. Hatása azonban *Zsoldos* (49), valamint *Szabó és mtsai* (47) vizsgálatai szerint keringési elégtelenségben igen mérsékelt: csak vízdiuresist okoz, a nátrium és klór ürítését nem növeli. Az aminouracilok közül az aminometradin (*Mictine*) bizonyult hatásosnak. Ez is szájon át adható, napi adagja 1 g. Hatása kb. 50–60%-a a *Novurit*énak. A kezelték felénél azonban hányinger, hányás, hasmenés jelentkezik és ugyancsak a betegek fele hamarosan rezisztenssé válik a szer hatásával szemben. Ezért 1957-ben egy másik, hasonló szerkezetű szer, az aminoisometradin (*Roliton*) került kipróbálásra. Ennél mellékhatásokat nem észleltek, de terápiás effektusa valamivel elmarad a *Mictiné* mögött (27). Adagja napi 1–1,2 g per os. A szer kihagyása után átmeneti diuresisgátlás jelentkezhetik. A theophyllinhez hasonló vegyületek közül tehát egyik sem erélyes hatású diuretikum és főleg tartós alkalmazásra nem váltak be.

Higanyos diuretikumok

A kalomelt már a XV. században ismerték mint diuretikumot, szélesebb körben *Jendrassik* (26) ajánlatára terjedt el. Amikor a század elején számos szerves higanyvegyületet alkalmaztak anti-lueses kezelésre, *Saxl és Heilig* (41) észrevette, hogy az egyik ilyen szernek, a *Novasurol*nak, kifejezett diuretikus hatása van. Ekkor megindult a kutatás hatásosabb higanyvegyületek után, amelyek során az 1920-as években *Földi Zoltán* előállította a *Novurit*ot (mercaptamidum-theophyllin). Ez *Issekutz és Végh* (24) vizsgálatai szerint igen jó diuretikus hatású. A *Novurit* azóta is megtartotta vezető szerepét a higanyos diuretikumok közt, világszerte ismert és gyakran használt gyógyszerünké vált.

A szerves kötésben higanyt tartalmazó diuretikumok fő támadáspontja *Govaerts* (20), valamint *Bartham* (10) vizsgálatai szerint a vesében van. E szerek a vesében nagy fokban koncentrálnak és a tubulusokban választódnak ki. A vesében elsősorban a nátrium, klór és víz tubuláris resorbtiójának bénítása útján hatnak. Emellett *Fodor és mtsai* (18) szerint decompensáltaknál a hatás kezdetén átmenetileg nő a glomeruláris filtratio mennyisége. Bár általában azt tartják, hogy a filtratiót inkább kissé csökkenti. Ezenkívül csökken

a vénás nyomás, só és víz mobilizálódik az extracelluláris térből és *Földi és mtsai* (19) szerint gyorsul a nyirokáramlás.

A higanyos diuretikumok tubuláris hatásukat *Ruskin* (40) többek által megerősített vizsgálatai szerint a borostyánkősav-dehydrogenase bénítása útján fejtik ki, ez a hatás a proximális tubulus végén a legkifejezettebb. A fermentbénítás valószínűleg a sulfhydryl csoportok inaktiválása útján történik oly módon, hogy azokkal mercaptideket képeznek. Ilyen kötődés mellett szól az, hogy a BAL a diuretikus hatást megakadályozza. A diuretikum mennyiségének kb. 30%-a csak átmenetileg kötődik, 70%-a azonban magával viszi kiürüléskor a sulfhydryl tartalmú molekulát (főleg cystint), így a fermentnek újra kell képződnie. *Cafruny és mtsai* (13) szerint e szerek fermentbénítő hatásukat a proximális tubulusban, a Henle-kacsban és a gyűjtőcsatornában egyaránt fejtik. *Pitts* (6) szerint elsősorban a proximális tubulusban hatnak, a distális tubulusban csak a kálium secretióját gátolják.

Régebben feltételezték, hogy a diuretikus hatás kifejtéséhez Hg ionok válnak szabaddá. tekintve, hogy azok a higanyvegyületek fokozzák a diuresist, amelyek már enyhe savas közegben leadnak Hg ionokat. Ma azonban általánosan elfogadott, hogy a molekula teljes egészében hat. *Kessler és mtsai* (28) szerint azoknak a szerves higanyvegyületeknek van diuretikus hatásuk, amelyeknek Hg⁺-C-C-C-R az alapszerkezete. A higany szabad vegyértékéhez a *Novurit*ban theophyllin kapcsolódik. Ez szövetkárosító hatását csökkenti, diuretikus hatását pedig fokozza. A theophyllin a vesében lehasad, így a Hg⁺ a tubuláris enzimek sulfhydryl csoportjaival kötést tud képezni.

Novurit hatására a klór ürülése nagyobb a nátriuménál, a klór-többlet káliummal és ammóniával ürül ki. A nagyobb klórvesztés arra utal, hogy van aktív klór-resorbtió is és erre hat a *Novurit*. Emellett szól továbbá, hogy abban az esetben, ha a serum klórszintje 85–90 mEqu/l alá süllyed, a *Novurit* diuretikus hatását már nem tudja kifejteni. A hatásmechanizmus kérdése a számos vizsgálat ellenére sem tekinthető még teljesen tisztázottnak.

A *Novurit* adagját és az injekciók ismétlésének gyakoriságát a beteg állapotához szabjuk. Általában hetente egy-kétszer szokás 2 ml-t adni. Amíg jó diuresist eredményez, veszély nélkül adható, ha szükséges, gyakrabban és valamivel nagyobb adagban is. I. v. gyorsabban hat és a beadás helye nem marad fájdalmas, viszont — különösen gyors befecskendezéskor — ritmus-zavart (kamra-fibrillatio) okozhat. Ezért általában i. m. adjuk és csak akkor válasszuk az i. v. módot, ha olyan súlyos a keringési zavar, hogy az izomból megfelelő felszívódás nem remélhető. De még ilyenkor is az első adagot tanácsos i. m. adni és csak 1 ml mennyiségben, esetleges egyéni túlérzékenység felismerésére. A *Novurit* végbélből jól felszívódik, de izgatja a nyálkahártyát. A mercaptomerin (*Thio-*

merin) s. c. is adható készítmény. Előállítottak szájon át adható szerves kötésű higanyos diuretikumokat is, a legismertebb a chlormerodrin (*Neohydrin*), ezeknek hatása azonban elmarad az injekciós készítményeké mögött. A diuresist átmeneti gyengeség, lábszibbadás és ikragörcs kísérheti. Higanyos diuretikum adása ellenjavallt friss coronaria occlusio esetén és súlyos veseelégtelenség, valamint colitis fennállásakor.

Mivel a Novurit hatásához klór bőséges jelenléte szükséges, a diuresist növelhetjük, ha alkalmazása előtt a betegnek 3 napon át napi 4–6 g ammoniumkloridot adunk (gyomorizgató hatása miatt enterosolvens formában). Így klórt is juttatunk a szervezetbe, azonkívül az ammoniából urea képződik, ami szintén diuretikus hatású.

A Novurit nem ritkán a keringési elégtelenség súlyosbodásával egyidejűleg hatástalanná válik. Ez a só- és vízháztartás fokozódó zavarának a következménye, amelynek jellemzőit először *Schroeder* (42) körvonalazta és — fő tünete alapján — sóhiányos állapotnak (low salt syndrome) nevezte el. Itt természetesen relatív sóhiányról van szó, a szervezet sótartalma fokozott, de a víz-visszatartás meghaladja a sóretenció mérvét, ezért a nátriumklorid koncentrációja csökkent. Az aránytalan vízvisszatartás oka valószínűleg egyrészt a tartós anoxia okozta stressz antidiuretikus hatása, másrészt a kéregsteroidok részleges hiánya. A mellékvesekéreg ugyanis a keringési elégtelenség kezdeti szakában fokozottan működik, majd később kimerülhet. A sóhiányos állapot kialakulását elősegíti egyidejűleg fennálló társbetegség, digitalis intoxicatio vagy intolerantia (pl. káliumhiány miatt). Ezenkívül a Novurit adásának gyakori (hetenként többszöri) ismétlése nagy só- és folyadékvesztést okozhat, és ha emellett szigorúan sószegény diétán van a beteg, ugyancsak sóhiányos állapotba juthat. Ez a nálunk szokásos alkalmazás mellett azonban egészen kivételes. Ezért a Novuritot a kiváltó okok közt csak a teljesség kedvéért említjük meg, és ehelyütt is rendszeres alkalmazásának fontosságát hangsúlyozzuk.

A sóhiányos állapot tünetei sokban hasonlítanak a mellékvesekéreg-elégtelenség ismert megnyilvánulásaihoz. Gyengeség, hányinger, hányás, vérnyomáscsökkenés, zavartság, azotaemia és természetesen a szérum Na-szint, és nem ritkán a K-szint csökkenése a leggyakoribb tünetek. Megszüntetése a hiányzó hormonműködés pótlásával történik. Régebben ACTH, cortison, ma elsősorban prednison használatos, mert ez utóbbi alig tart vissza sót. A prednison visszaszorítja az aldosteron és ADH termelését, fokozza a filtrációt, gátolja a tubuláris vízresorbtíót, ezzel megindítja a diuresist és a Novurit hatását is újból lehetővé teszi. Só adása csak akkor célszerű, ha a sóhiányos betegnek oedémái nincsenek.

Prednison-kezelés átmeneti alkalmazása minden Novuritra nem reagáló oedémás szívbeteget indokolt, ha az előbb felsorolt tünetek még nem is alakultak ki.

Szénsavanhydrase bénítók

Nem sokkal a szulfonamidok első alkalmazása után *Southworth* (45), valamint *James* (25) észrevették, hogy a kezelt betegek plasmájának széndioxid-kötőképessége csökken. Hamarosan kitűnt, hogy e jelenség oka a fokozott bikarbonát-ürítés a vizelettel, amit a szulfonamidok a vesében a szénsavanhydrase bénítása útján idéznek elő. Ezen adatok alapján először *Schwartz* (43) alkalmazott szulfonamidot diuretikumként. Az általa és mások által elért nem túl kifejezett, de biztató eredmények a diuretikum-kutatás új útját nyitották meg a heterocyclikus szulfonamidok területén. Az előállított számos vegyület közül a *Roblin* és *mtsai* (39) készítette acetazolamid (2-acetyl-amino, 1, 3, 4-thiodiazol, 5-sulfonamid, *Diamox*, *Fonurit*) bizonyult a leghatásosabbnak in vitro és in vivo egyaránt. Első klinikai kipróbálását *Maren* és *mtsai* (32) végezték.

Az acetazolamid a tubuláris szénsavanhydraset (és természetesen az egyebütt lévő is) bénítja. Ezen enzyimről felfedezése után először azt hitték, hogy csak a bikarbonát tubuláris resorbtíójához szükséges. A bikarbonát resorbtíója úgy történik, hogy a tubuláris folyadékban levő NaHCO_3 -ból a nátrium kicserélődik a tubulussejtből származó hidrogénnel és így H_2CO_3 keletkezik. Ez szénsavanhydrase hatására vízre és CO_2 -re bomlik, amiből a CO_2 visszaszívódik, a víz pedig kiürül. Később *Berliner* és *mtsai* (12) kiderítették, hogy a szénsavanhydrase szerepe már a tubulussejtben a hidrogénnek szénsavból való képződésénél kezdődik. Ez a H^+ szecernálódik az intratubuláris szén-savképződéshez, tehát a bikarbonát-resorbtio a H-szekréció függvénye. A szecernálódó H-ion nemcsak a NaHCO_3 nátriumával cserélődik ki, hanem a Na_2HPO_4 -ot NaH_2PO_4 -tá alakítja és ezzel további Na visszaszívódását teszi lehetővé. A szervezet így megszabadul felesleges savértékeiktől és bázist nyer vissza. Ezenkívül a tubulus-sejtekben ammonia képződik, ez savanyú vizelet esetén a tubulus-lumenbe diffundál, ott H-t felvéve HN_4 -é alakul és savgyökököt köt meg. Ezáltal megint Na kerül vissza a szervezetbe.

Ha a szénsavanhydraset bénítjuk, csökken a H-ion termelése és kiválasztása, így kevesebb nátrium és bikarbonát tud visszaszívódni, ezért több nátrium és bikarbonát, és ennek következtében több víz ürül ki. A szervezetben viszont savgyökök és ammonia maradnak vissza, tehát az acetazolamid adásának metabolikus acidosis lesz a következménye. Ez az alapja az acetazolamid diuretikus hatásának. Az acetazolamid-hatás önmagát korlátozza, mert az érvényesüléséhez szükséges bikarbonátot kiüríti. Ezért elsősorban intermetáló kezeléstől (pl. adagolás 4 napig, utána 3 nap szünet) várható jó eredmény. Szájon át adjuk, szükséges napi adagja általában 0,25–0,5 g. Diuresis-fokozódás acetazolamid hatására csak akkor várható, ha a szervezetben bőven van bikarbonát, ezért a leghatásosabb respiratorikus acidosis okozta bikarbonát-retenció esetében. Respiratorikus

acidosis különböző légzőszervi betegségeket kísérhet. Ilyenkor nemcsak a diuresis fokozódik, hanem csökken az arteriális CO₂-tensio, mélyül a légzés, és ennek következtében az általános állapot is javul. Az acetazolamid kedvező hatását cor pulmonaleban először Nadell (36) állapította meg, azóta pedig sokan megerősítették. Ezek alapján az acetazolamid fő indikációs területének a cor pulmonale tekinthető. Egyéb eredetű keringési elégtelenségben csak enyhébb esetekben, kisebb fokú folyadékretentio fennállásakor kielégítő a diuretikum hatása. Mivel az acetazolamid metabolikus acidosis okoz, a higanyos diuretikumok alkalizáló hatását jól kiegészíti, tehát Novurit előtt előkészítésként is alkalmazható.

1956-ban egy, az acetazolamidhoz hasonló szerkezetű szénsavanhydrase-bénítőt, a Nirexont (diphenylmetan, 4, 4'-disulfonamid) állítottak elő. Meythaler és Hofer (33) vizsgálatai szerint cor pulmonale és decompensált vitium kezelésére igen alkalmas diuretikum; hypertonia, vesebetegség és cirrhosis esetében viszont csak mérsékelten hat. Ezzel a szerrel is intermittáló kezelést ajánlanak, napi adagja 0,5 g per os. Mi 15 esetben próbáltuk ki a Nirexont, az acetazolamiddal szemben előnyét nem láttuk.

Legújabb diuretikumok

Novello és Sprague (37) 1957-ben új heterocyclikus szulfonamidot szintetizáltak, a chlorothiazidot. Ez a vegyület, valamint az azóta előállított hydrochlorothiazid egyesíti magában a szén-előnyös tulajdonságait. E szerek eddigi kipróbálói mind jó eredményeket értek el velük a különböző eredetű folyadékretentiók megszüntetésében. Magunknak is módunkban állott mindkettőt alkalmazni. A szerzett tapasztalatokról, amelyek szintén igen kedvezőek voltak, külön közleményben számolunk be (50).

A diuretikus kezelés új lehetőségét vetette fel Hertz (22) azon megfigyelése, hogy az amphenon [3, 3-bis (p-aminophenyl) butanon-2] gátolja az aldosteron képződését. A dekompenzációs oedema is csökkenthető a segítségével. Toxikus mellékhatásai és az a körülmény, hogy a többi kéreg-steroid képződését is gátolja, nem teszi lehetővé gyakorlati alkalmazását.

Kagawanak sikerült olyan steroidokat előállítani (SC 5233 és SC 8109), amelyek — úgy látszik — az aldosteron kompetitív antagonistái. Ezek a szerek keringési elégtelenségnél — bár csak mérsékelten — képesek fokozni a nátrium ürítését. Az ilyen hatású anyagok megismerése arra nyújt reményt, hogy előbb-utóbb sikerül olyan szert előállítani, amellyel a folyadékretentio nemcsak megszüntethető, hanem kialakulása is megelőzhető lesz.

Összefoglalás. A jelenleg rendelkezésre álló szereket a keringési elégtelenség okozta folyadékretentio kezelésére a következő módon tanácsos alkalmazni: először digitalizálunk; ha a hatás nem

kielégítő, cor pulmonale esetén mindig, egyébként pedig az enyhébb esetekben Fonuritot adunk; nagyfokú folyadékretentio fennállásakor Novuritot alkalmazunk.

Újjonnan előállított diuretikum a chlorothiazid és dihydrochlorothiazid, amelyek peroralisan alkalmazhatók és az eddigi tapasztalatok szerint a Novuritéhoz hasonló jó hatást fejtenek ki.

IRODALOM. (Mivel a kérdéssel kapcsolatos igen bő irodalom teljes felsorolására nincsen helylehetőség, csak az összefoglaló (1—9) vagy alapvető munkákat tüntetjük fel.) 1. Berliner R. W., Orloff J.: Pharmacol. Rev. 1956. 8, 137. — 2. Berliner R. W., Levinsky N. G., Davidson D. G., Eden M.: Am. J. Med. 1958. 24, 730. — 3. Braun P., Czoniczer G., Földi M., Petrányi Gy.: O. H. 1950. 91, 1143. — 4. Pickford M.: Pharmacol. Rev. 1952. 4, 254. — 5. Pitts R. F., Sartorius O. W.: Pharmacol. Rev. 1950. 2, 161. — 6. Pitts R. F.: Am. J. Med. 1958. 24, 745. — 7. Smith H. W.: Am. J. Med. 1957. 23, 623. — 8. Verney E. B.: Ärztl. Wschr. 1958. 13, 1010. — 9. Wolff H. P., Koczorek K. R.: Dtsch. med. Wschr. 1958. 83, 201. — 10. Barthram E. A.: J. Clin. Invest. 1932. 11, 1197. — 11. Berliner R. W., Kennedy T. J., Hilton J. G.: Am. J. Physiol. 1950. 162, 348. — 12. Berliner R. W., Kennedy T. J., Orloff J.: Am. J. Med. 1951. 11, 274. — 13. Cafruny E. J., Farah A., Di Stefano H. S.: J. Pharm. Exp. Ther. 1955. 115, 390. — 14. Conn J. W., Louis L. H.: Ann. Int. Med. 1956. 44, 1. — 15. Danowski T. S., Fergus E. B., Mateer F. M.: Ann. Int. Med. 1955. 43, 643. — 16. Davis J. O., Shock N. W.: J. Clin. Invest. 1949. 28, 1459. — 17. Edelman I. S.: J. Clin. Invest. 1950. 29, 925. — 18. Fodor I., Gonda E., Komáromi G.: O. H. 1957. 98, 302. — 19. Földi M., Rusznayk I., Szabó Gy.: M. Belorv. Arch. 1951. 4, 159. — 20. Govaerts M. P.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1928. 99, 647. — 21. Gömöri P., Gláz E., Weisz P., Suhanyeczky A., Dési J., Rigó J.: Acta Physiol. Hung. 12. suppl. 11. 1958. — 22. Hertz R., Tullner W. W., Schricker J. A., Dhyse F. G., Hallman L. F.: Recent Progr. Hormone Res. 1955. 11, 119. — 23. Hollander W., Williams T. F., Fordham C. C., Welt L. G.: J. Clin. Invest. 1957. 36, 1059. — 24. Issekutz B., Végh I.: Arch. exp. Path. Pharm. 1928. 138, 245. — 25. James G. W.: Biochem. J. 1940. 34, 633. — 26. Jendrassik E.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1886. 38, 499. — 27. Jose A. D., Wood P.: Brit. Med. J. 1958. i. 9. — 28. Kessler R. H., Lozano R., Pitts R. F.: J. Clin. Invest. 1957. 36, 656. — 29. Leaf A., Mamby A.: J. Clin. Invest. 1952. 31, 54. — 30. Lipschitz W., Hadidian Z., Kerpcsar I.: J. Pharm. Exp. Ther. 1943. 79, 97; 1944. 81, 84. — 31. Luetscher J. A., Curtis R. H.: Ann. Int. Med. 1955. 43, 658. — 32. Maren T. M., Mayer E., Wadsworth D. C.: Bull. J. Hopkins Hosp. 1954. 95, 199 és 277; 1956. 98, 159. — 33. Meythaler F., Hofer E.: Dtsch. med. Wschr. 1957. 82, 1911. — 34. Miller W. H., Dessert A. M., Roblin R. O.: J. Am. Chem. Soc. 1950. 72, 4893. — 35. Mudge G. H., Foulks J. G., Gilman A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 67, 545. — 36. Nadell J.: J. Clin. Invest. 1953. 32, 622. — 37. Novello F. C., Sprague J. M.: J. Am. Chem. Soc. 1957. 79, 2028. — 38. Orloff J., Walser M.: Clin. Res. Proc. 1956. 4, 136. — 39. Roblin R. O., Clapp J. W.: J. Am. Chem. Soc. 1950. 72, 4850. — 40. Ruskin A., Ruskin B.: J. Pharm. Exp. Ther. 1953. 107, 325. — 41. Saal, Heilig: Wien. klin. Wschr. 1920. No. 43. — 42. Schroeder H. A.: J. Am. Med. Ass. 1949. 141, 117. — 43. Schwartz W. B.: New Engl. J. Med. 1949. 240, 173. — 44. Shorr E.: Harvey Lect. 1954/55. 50, 112. — 45. Southworth H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1937. 36, 58. — 46. Starling E. H.: The fluids of the body. The Hexter Lectures-ben. 106. old. Chicago, 1909. — 47. Szabó Gy., Clauder O., Magyar Zs.: M. Belorv. Arch. 1953. 6, 156. — 48. Vander A. J., Malvin R. L., Wilde W. S., Sullivan L. P.: Am. J. Med. 1958. 25, 497. — 49. Zsoldos I.: O. H. 1953. 93, 299. — 50. Winter M., Waltner K.: M. Belorv. Arch. Közlés alatt.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézetének közleménye (igazgató: Issekutz Béla dr. egyet. tanár, akadémikus)

A dihydrochlorothiazid-származékok diuretikus hatásáról

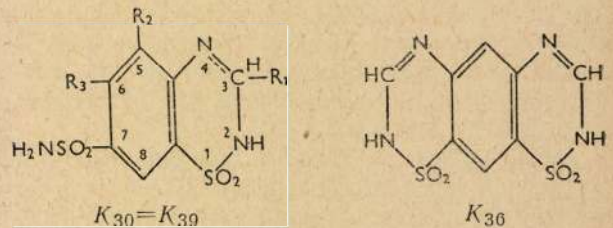
Írta: ISSEKUTZ BÉLA dr., JOBBÁGYI ZSOLTNÉ OSZVALD EDIT ÉS SZÉKELY MIHÁLY

Novello és Sprague (1) 1957-ben a chlorothiazidot abban a föltevésben állították elő, hogy ez más szulfonamidokhoz (pl. Fonurit) hasonlóan a karboanhidráz bénításával fog diurezist okozni. Csakhamar kiderült azonban, hogy a chlorothiazid hatása nem azonos mechanizmusú a fonuritéval, s így benne egy új típusú diuretikummal gazdagodott gyógyszerkincsünk, mely mind az állatkísérletben, mind a terápiában különösen, a konyhasó-kiürítés fokozásával tűnt ki. Miután a vegyület hatékonysága nem volt túlságosan nagy, kézenfekvő volt a gondolat, hogy a hatást a molekula módosításával, új származékok előállításával igyekezzünk fokozni. Így a Chinoín kutatólaboratóriumában König Rezső és Földi Zoltán dr., Spolarich János közreműködésével, 1958. év elején nyolc új vegyületet állítottak elő és farmakológiai vizsgálatra átadták nekünk. Ezen vegyületek közül hét dihydrochlorothiazid származék volt. Már 1958 áprilisában az első kísérleteinkben megállapíthattuk, hogy a K32 jelzésű dihydrochlorothiazid, amely hypothiazid néven fog a közeljövőben forgalomba kerülni, diuretikus hatása az anyavegyületét sokszorosan felülmúlja. Az erről szóló 1958. május 13-án kelt jelentésünk alapján indultak meg a klinikai vizsgálatok, amelyekről az Orvosi Hetilap jelen és későbbi számaiban megjelenő közlemények számolnak be.

A kísérleteket az intézet saját tenyésztéséből származó 150–230 g súlyú patkányokon végeztük. 18-at tartottunk egy-egy nagy ketrecben, s két ketrec lakóit, tehát 36 állatot használtunk egyszerre a kísérlethez. Ezekből 3–3 tagú csoporto-

kat tettünk vizeletfelfogó üvegedényekbe, melyek faállványon állottak, s alájuk helyezett üvegyapotot tartalmazó tölcéseken át folyt a vizelet Erlenmeyer-lombikokba. Az állatok 5 ml/100 g ivóvizet, melyben a vizsgált anyagot oldottuk, szondán át kapták a gyomrukba, s azután 5 órán át gyűjtöttük a vizeletet. 2 ml vizeletben határoztuk meg a kloridtartalmat, kálium hipermangánnal való oxidáció után, Volhard szerint. Az egy ketrecben tartott állatok közül mindig az egyik hármas csoport kontrollul szolgált, amely csak vizet kapott. Az ezen csoport által 5 óra alatt ürített vízhez (ml/kg) és Cl-hoz (mg/kg) hasonlítottuk a másik öt csoportnak ürítését, miután tudvalevőleg a diurezis naponként igen jelentékeny ingadozásokat mutathat. Tehát minden kísérlet alkalmával két kontrollcsoport és 10 vizsgált csoport szerepelt. Minden anyag minden adagjával 4–6 kísérletet végeztünk. A táblázatban ezen kísérletek középértékei és ezek állandó hibái vannak feltüntetve, úgyhogy a kontroll- és vizsgált csoport diurezise közötti különbséget vettük a számítás alapjául.

1. ábra.



Vegyület jele	Vegyí szerkezet	R ₁	R ₂	R ₃	Op.
K ₃₀	6-klór-7-szulfamil-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid (chlorothiazid)	H	H	Cl	349° boml.
K ₃₂	6-klór-7-szulfamil-3,4-dihidro-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	H	H	Cl	259°
K ₃₃	6-klór-7-szulfamil-3,4-dihidro-3-triklórmetil-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	CCl ₃	H	Cl	282°
K ₃₄	6-klór-7-szulfamil-3,4-dihidro-3-metil-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	CH ₃	H	Cl	246°
K ₃₅	6-amino-7-szulfamil-3,4-dihidro-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	H	H	NH ₂	257° 360°
K ₃₆	benzo-1,2,4-9,8,6-di-tiadiazin-1,1-9,9-tetroxid				nem olv. 202°
K ₃₇	7-szulfamil-3,4-dihidro-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	H	H	H	
K ₃₈	5,6-di-klór-7-szulfamil-3,4-dihidro-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	H	Cl	Cl	298° boml.
K ₃₉	7-szulfamil-3-triklórmetil-3,4-dihidro-1,2,4-benzotiadiazin-1,1-dioxid	CCl ₃	H	H	267° boml.

Ott, ahol lehetett, kiszámítottuk a kísérleti sorozat korelációs koefficiensét, ennek standard hibáját, valamint a diuretikushatás egyenletét. Az adagok logaritmusával számoltunk, mert ezzel bizonyult arányosnak a hatás. Mindenütt elvégeztük a probit-számítást, s csak azt vettük biztos diuretikus hatásnak, ahol $P < 0,05$ -nél nagyobb volt.

Minden csoporttal 10–14 naponként végeztünk egy-egy kísérletet. Összesen 25 kontrollkísérletünk volt, ezekben a beadott víznek $62,75 \pm 4,43\%$ -át, vagyis $31,37 \pm 2,22$ ml/kg vizet ürítettek ki az állatok 5 óra alatt, és $31,74 \pm 3,4$ mg/kg kloridot, vagyis az egyszerű vízdiurézis alkalmával $0,1\%$ volt átlagosan a vizelet kloridkoncentrációja. Az alábbi táblázatból megállapíthatjuk, hogy a chlorothiazid (K30) csak 1 mg/kg-os adagban okoz diurézist. Ennél kisebb adagok hatástalanoknak tekinthetők. Érdekes az, hogy ez a hatás az adagnak 2–4 mg/kg-ra való emelésével a vízkiürítés szempontjából nem növekedik, sőt inkább csökkenő tendenciát mutat. A kloridkiürítés 2 mg/kg-tól a legmagasabb és 4 mg-tól pedig lényegesen kisebb. Míután a hatás az adag emelésével nem növekedik, regressziós koefficiens számításáról le kellett mondanunk.

A két tiazidgyűrűt tartalmazó K36 jelzésű vegyület hatását 0,5–4 mg/kg-os adagban vizsgáltuk és teljesen hatástalannak találtuk. Különösen a kloridürítés mutatott inkább csökkenő tendenciát.

A dihydrochlorothiazid származékok közül a K32 bizonyult a leghatékonyabbnak. Ez már 0,2 mg/kg-os adagban növeli kismértékben a vízürítést és igen jelentékenyen a Cl-diurézist. A hatás tovább emelkedik az adaggal és maximumát a 2 mg/kg-nál éri el. Amikor 15,2 ml/kg vízzel és 78,17 mg/kg Cl-al növekedett az ürítés. A vizelet kloridkoncentrációja $0,265\%$ -ot ért el, ami a vérsavó normális $0,365\%$ kloridkoncentrációjának mintegy 72% -at teszi ki. A K32 hatása az adag logaritmusával arányosan nő. Az így számított regressziós koefficiens $b_{H_2O} = 8,06$, $s_b = 2,47$, $P < 0,01$; $b_{Cl} = 58,0$, $s_b = 13,01$, $P < 0,01$.

Ezt a hatást a K38 számú vegyület közelítette meg, amely az 5-ös szénatomon is tartalmaz egy második Cl-t. Logaritmuspapírra felrajzolva (1. és 2. ábra) a hatásegyneseket láthatjuk, hogy a K38 kis adagban a vízkiürítést valamivel erősebben növeli, mint a K32, azonban a nagyobb adagokban a hatásuk kb. egyforma. Lényeges különbség van a kloridkiürítés tekintetében, amelyre való hatása a K38-nak jóval gyengébb.

A K32 és K38 vegyületek diurézis képletei:

$$y_{H_2O} = 8,06 \lg x + 12,78; \quad y_{Cl} = 58,0 \lg x + 60,74$$

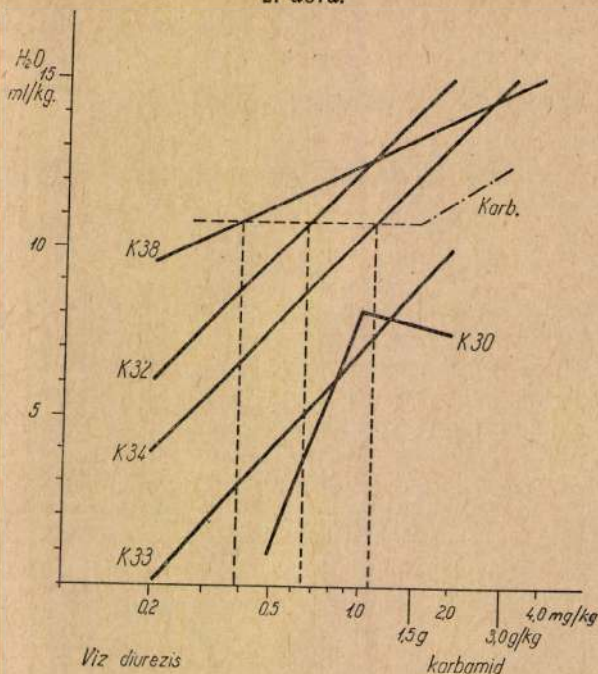
$$P < 0,01 \quad P < 0,01$$

$$y_{H_2O} = 4,3 \lg x + 12,8; \quad y_{Cl} = 27,44 \lg x + 36,31$$

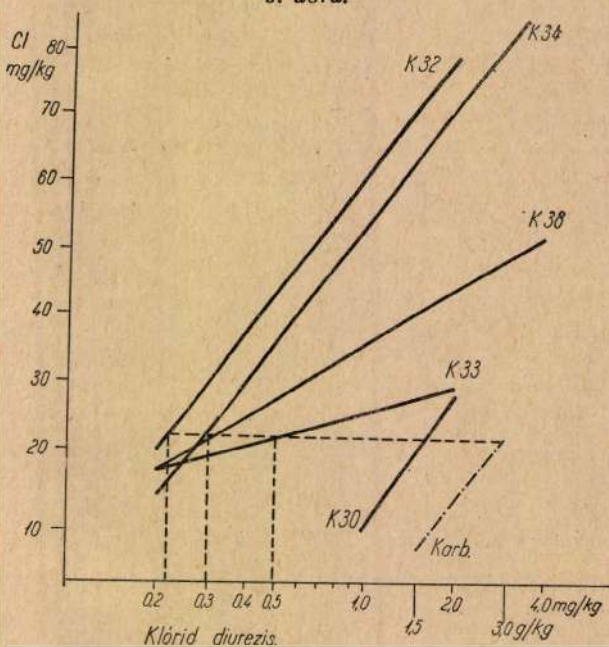
$$P < 0,02 \quad P < 0,01$$

A K34, mely a 6-os szénatomon egy metilgyököt tartalmaz, a K32-nél gyengébben, de a chlorothiazidnál lényegesen erősebben hat. Viszont a Cl-nak aminocsoporttal való helyettesítése (K35) a hatást annyira legyengíti, hogy ez már a K30 mögött marad és a Cl-kiürítést egyáltalán nem fokozza. A K37 és K39, amely vegyületek a

2. ábra.



3. ábra.



6-os szénatomon csak H-t tartalmaznak, csak 4 mg/kg-tól mutattak gyenge diuretikus hatást. A Cl-ürítés tekintetében ez a hatás nem érte el a szignifikancia határát, s csak a vízdiurézis volt biztosan megállapítható. Tehát az eddigi tapasztalataink szerint a 6-ik helyen való Cl-szubstitúció feltétlenül szükséges a diuretikus hatáshoz. Különösen a Cl-ürítés növeléséhez. A K33 és K34 vegyületek is, amelyek a 3-as szénatomon egy triklórmetilt, ill. metilt tartalmaznak, jelentékeny diuretikus hatással bírnak, bár a K33 elmarad a K32 mögött, azonban K34 a kloridürítés tekintetében határozottan fölülmúlja a K38 hatását és majdnem eléri a K32-t. A K34 hatása lényegesen erősebb a K33-nál. Tehát megállapítható, hogy a

3-as szénatomon a metil-gyök bevitele előnyösebb, mint a triklórmetilé.

Összegezve eredményeinket, a vízdiurezisre való hatás tekintetében a sorrend a következő: $K38 > K32 > K34 > K33 > K30$. Viszont a klorid-ürítés tekintetében: $K32 > K34 > K38 > K33 > K30$. Tehát olyan esetekben, midőn különösen a vízdiurezist szükséges növelnünk, a K38 fog a célnak legjobban megfelelni. Olyankor pedig, amikor a kloridürítést kell különösen erősen fokozni, a K32 és K34 adása indokolt.

Az összehasonlítás kedvéért párhuzamosan kísérleteket végeztünk karbamiddal is, amelyből 1,5 és 3 g/kg-os adag bizonyult hatékonynak. A kisebb adag csak a vízdiurezist növelte, kb. olyan mértékben, mint a K38 0,38 mg/kg-os adagban, vagy a K32 0,56 mg/kg-os és a K34 1,1 mg/kg-os adagban (1. ábra). Ezek a vegyületek tehát 3950-szer, 2780-szor, ill. 1360-szor erősebben hatnak a víz-ürítésre a karbamidnál. A kloriddiurezist az utóbbi csak 3 g/kg-os adagban tudta növelni, hatékonysága egyenlő volt 0,22 mg/kg K32, 0,3 mg/kg K34 és K38, valamint 0,6 mg/kg K33 hatásával (2. ábra). A K32 tehát 13 600-szor, a K34 és K38 10 000-szer, a K33 pedig 5000-szer erősebb hatású. Az összehasonlítás kedvéért felemlítjük, hogy Lipschitz, Hadidian és Kerposar (2) szerint a salyrgan 400-szor erősebb hatású a karbamidnál. Patkányokon vizsgálva tehát a chlorothiazid származékok a Hg-diuretikumoknál jóval erősebbeknek mutatkoznak. Megjegyezzük azonban, hogy saját tapasztalataink szerint a Novurit sokkal gyengébben hat patkányokon, mint nyulakon, amelyeken végezte Issekutz és Végh (3) az első vizsgálatokat a Novurittal.

Kísérleteink befejezésének idejében jelent meg Richterich (4) előzetes közleménye, amelyben megemlíti, hogy vizsgálatai szerint a dihydrochlorothiazid kutyán és patkányokon 4–16-szor hat erősebben a chlorothiazidnál, sőt a Na-ürítés tekintetében embereken mintegy 20-szoros különbséget is tudott megállapítani.

A K32 klinikai kipróbálása a múlt év nyarán akkor kezdődött el, mikor még az állatkísérleteink nem voltak befejezve. Akkor még csak annyit merhettünk mondani, hogy a K32 mintegy 4-szer erősebb hatású a chlorothiazidnál. Ez főleg a vízdiurezisre vonatkozólag bizonyult eléggé helyesnek. Csak a későbbiek során derült ki, hogy a K32 a Cl-diurezist legalább 10-szer erősebben fokozza a chlorothiazidnál. Ez a magyarázata annak, hogy a K32 klinikai kipróbálásakor a kelletténél nagyobb adagokat használtak, aminek azonban semmi hátránya nem volt, miután a chlorothiazid származékok általában nagyon kevésbé mérgesek.

A K30 p. os adás mellett csak 1,5–2,0 g/kg adagban okozott fehérjevizelést, s az állatok egyéb mérgezési tünetet nem mutattak. 3 g/kg-tól az állatok bágyadtak, étvágytalanok, a vizeletükben sok fehérje volt, azonban mind életben maradtak és lassan meggyógyultak. A patkányokat csak sc. inj.-val tudtuk megölni, így 1,5 g/kg bizonyult ha-

lálósnak. Tehát a diuretikusan hatékony adagnak több ezerszerese.

A K32 1–2 g/kg-os adagban okoz szintén fehérjevizelést, azonban p. os adva nem öli meg az állatokat. Ugyanez áll a többi chlorothiazid származékra is. Úgyhogy megállapítható, hogy toxicitás szempontjából ezek a vegyületek kb. az egyéb szulfanilamid származékokkal állanak egy nívón, jóllehet 0,2–0,5 mg/kg-os adagban már egyesek közülük igen erős diuretikus hatással bírnak.

A vérnyomásra való hatást chloralose uretánnal altatott macskákon vizsgáltuk, teljesen negatív eredménnyel, amennyiben 1–10 mg/kg-os adagban i. v. adva a normális vérnyomást egyáltalán nem befolyásolták. Annál érdekesebb, hogy a klinikai tapasztalatok szerint a hypertóniások vérnyomását igen jelentékenyen tudják csökkenteni. Valószínűleg ez a sódiurezis növelésével függ össze.

IRODALOM. 1. Novello F. C., Sprague J. M.: J. Amer. Chem. Soc. 1957. 79, 2028. — 2. Lipschitz W. L., Hadidian Z., Kerposar A.: J. Pharmacol. Exp. Therap. 1942. 79, 97. — 3. Issekutz B. és Végh F.: Orv. Hetil. 1928. 45. — 4. Richterich R.: Experimentia 1958. 14, 458.

Б. Ишекуц, Ж. Йоббади, Э. Освальд и М. Секеи: О диуретическом действии производных хлоротиазидов.

Гидрирование тиазинового кольца значительно (приблизительно в 5–10 раз) повышает диуретическое действие хлоротиазидов (K32). Особенно сильно возрастает выделение хлорида. Действие зависит от хлора, находящегося на 6 атоме углерода. При отсутствии его (K37, K39) или при его замещении NH_2 (K35) действие прекращается. Введение второго Cl на 5 атом углерода увеличивает действие, оказываемое на водный диурез, но уменьшает выделение хлорида (K38). Введение метилового радикала на 6 атом углерода (K34) почти не меняет действие дигидрохлоротиазидов, а введение трихлорметила (K33) значительно уменьшает эффект.

Таким образом из исследованных соединений наиболее эффективным является K32 и наряду с этим клинического испытания заслуживают препараты K34 и K38, пюледний главным образом в тех случаях, когда чрезмерно большое повышение выделения хлорида не желательное.

Эти соединения не токсичны, даже в дозах, превышающих терапевтическую дозу в 1000–2000 раз.

Dr. B. Issekutz, Frau Zs. Jobbágyi, E. Oszvald und M. Székely: Über die diuretische Wirkung der Dihydrochlorothiazid-Abkömmlinge.

Der diuretische Effekt des Chlorothiazid wird durch die Hydrierung des Thiazin-Ringes (K32) stark (cca. 5–10-mal) gesteigert. Besonders steigt die Chlorid-Diurese stark an. Der Effekt ist von dem am C_6 -Atom substituierten Cl abhängig. Wird dieses verlassen (K37, K39) oder durch NH_2 substituiert (K35), so bleibt der diuretische Effekt aus. Das Einführen eines zweiten Cl auf Atom C_5 steigert den Effekt in bezug auf die Wasserdiurese, vermindert jedoch die Chloridausscheidung (K38). Die Substituierung der Methyl-Gruppe auf Atom C_6 (K34) lässt den Effekt des Dihydrochlorothiazid fast unverändert, Trichlor-methyl (K33) vermindert aber den Effekt wesentlich.

Unter den untersuchten Verbindungen entfaltet demnach K32 die grösste Wirkung; neben diesem verdient noch K34 und K38 eine klinische Ausprobierung, letzteres besonders in jenen Fällen, in denen die starke Steigerung der Chlorid-Diurese unerwünscht ist.

Die Verbindungen sind sogar in 1000–2000-fachen Dosen der therapeutischen nicht toxisch.

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

A Fővárosi Károlyi Sándor közkórház (igazgató: Lazarits Jenő dr.) II. sz. Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Ujszászy László dr.) és laboratóriumának (főorvos: Horn Zoltán dr. kandidátus) közleménye

Tapasztalataink új, per os adható diuretikummal, chlorurittal

Irtta: SZVIBAY JÓZSEF dr. és KOVÁCS ERVIN dr.

A világirodalmi adatok szerint az általános gyakorlatban jelenleg használatos diuretikumok 5 csoportba oszthatók: 1. higanyos huyghajtók, 2. carboanhydrase-inhibitorok, 3. pyrimidin-származékok, 4. triazin-származékok, 5. benzothiazidin-származékok.

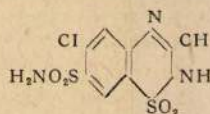
1. A *higanyos huyghajtók* (Novurit, stb.) hatása: mobilizálja a szövetekből a NaCl-t, hydraemiát okoz, emeli a vér chlorid-szintjét, bénítja a sulfhydryl-csoportokat tartalmazó enzimeket, és ezzel gátolja a tubuláris Cl-readsorptiót.

2. A *carboanhydrase-inhibitorok* (Fonurit, stb.) a carboanhydrase-enzym bénításával a dinatrium-hydrophosphátból leváló Na tubuláris readsorptióját akadályozzák meg.

3. A *pyrimidin-származékok* (Rolicton, Mictine, stb.) hatása feltehetően azonos a theophyllinével: csökkentik a fehérjék duzzadását, mozgósítják a depokból a vizet és a NaCl-t, tágítják a vese-ereket, és gátolják a tubuláris readsorptiót.

4. A *triazin-származékok* (Chlorazanyl) elsődleges hatása a vízdepók mobilizálása. Kisebb mértékben fokozza a NaCl-ürítést is. Diuretikus hatásuk mérsékelte.

5. A *substituált benzothiazidin-származékok* (Diuril, Chlorid), melyek egy szabad sulfonamid csoportot tartalmaznak (6-chloro-7-sulfamyl-1, 2, 4-benzothiazidin-1, 1-dioxid). Képletük:



A külföldi irodalmi adatok szerint hatásmechanizmusuk bizonyos szempontból eltér az egyéb diuretikumokétól (Ford et al.; Freis, Wankó, Wilson és Parrish; Novello és Sprague; Finnerty, Buchholz és Tuckman; Laragh, Heinemann és Demartini; Beyer et al.; Rosen et al., stb.). A vizsgálati adatok szerint főleg a Cl-t mobilizálja, és a Cl valamint a Na tubuláris readsorptióját gátolja. Hatására a Na helyett K szívódik vissza a tubulusokban. A vizelet-ürítést éppen olyan mértékben fokozza, mint a higanyos huyghajtók, viszont az össz-só ürítésre a hatása sokkal kifejezettebb utóbbiakénál, valószínűleg azért, mert a vesékben sokkal distálisabban hat. Az adatok szerint kevésbé toxikus, mint az egyéb huyghajtók, adásának ellenjavallata gyakorlatilag nincs, resistentia kifejlődését még huzamosabb ideig történő adagolás után sem — vagy csak elvétve — észlelték. A chlorothiazid említett

előnyeinek figyelembevételével érdemesnek tartottuk a Chinoin-gyár által rendelkezésünkre bocsátott kísérletes hazai készítmény, a Chlorurit kipróbálását.

Vizsgálati anyag és módszer.

Vizsgálatainkat cardiális eredetű oedémáknál (20 eset; közülük 4 betegnél anasarcák mellett kifejezett ascites-képződés is fentállott), és alimentáris eredetű obesitasoknál (10 eset) végeztük. A betegek egy részénél (5 cardiális oedéma, 1 ascites) előzetesen egyéb huyghajtókat (Novurit, Fonurit) is alkalmaztunk, 4 betegnél a Chlorurit adagolása után — néhány nap szünet beiktatásával — adtuk Novuritot vagy Fonuritot. Így kellő összehasonlítási alap állott rendelkezésünkre az egyes készítmények diuretikus hatásának összehasonlítására.

Adagolás: Könnyű, jól reagáló esetekben naponta 1—2 tablettát (500—1000 mg.) adtunk egy adagban. Nagyobb oedémáknál naponta kétszer 1—1/2 tablettát (1000—1500 mg.), súlyos esetekben pedig kétszer 1/2—2 tablettát (1500—2000 mg.) adagoltunk.

A kezelést két különböző módon végeztük: megszakítás nélkül és intermittálóan. Kisebb oedémáknál szünetek közbeiktatása nélkül 3—5 napig adtuk a készítményt. Ahol az eset súlyossága huzamosabb adagolást igényelt, intermittáló kezelést vezettünk be: ennek két formáját alkalmaztuk. Az esetek egy részében másodnaponként adtuk a készítményt, a másik csoportnál 3—4 napos adagolás után 3 napos szünetet iktattunk be. Utóbbi kezelési módot főleg az obesitasoknál alkalmaztuk.

A betegnekél az adagolás megkezdése előtt 3 napon át mértük a spontán ürített vizelet mennyiségét (12-óránként), meghatároztuk a vér Na, Cl és K-szintjét, a vizelettel ürített napi NaCl-, és az esetek nagyobb részében a K-ürítést is. A kezelés megkezdése után naponta ellenőriztük a vizelet ürítést (ugyancsak 12-óránként), a vizelettel ürülő Na, Cl és K mennyiségét, másodnaponként pedig a vérben a Na, Cl és K szintet. A testsúlyt harmadnaponként kontrolláltuk.

Laboratóriumi vizsgálati adatok.

1. **Vizelet-ürítés.** A készítmény bevétele után általában 40%-os vizelet-mennyiség fokozódást észleltünk (25—139%) az első 12-órás periódusban. Enyhébb esetekben a vizelet mennyisége 26—41 százalékkal emelkedett, súlyosabb esetekben — nagyobb dózisok adása mellett — 38—139%-os emelkedést észleltünk. 5 betegnél a második 12-órás vizelet-mennyiség is magasabb volt a kezelés előtt mért háromnapos átlagénál (átlagosan 32%-os emelkedés), 1 esetben 19%-os csökkenést észleltünk, míg a többi betegnél az ürített vizelet mennyisége ebben a periódusban azonos volt a kezelés előtt mért második 12-órás átlagával.

2. **Na és Cl ürítés.** Eseteinkben a szer adagolása előtt átlagosan 4,3 g/24 óra Na ürítést észlel-

tünk. Az ürített Na mennyisége a nappali és éjszakai 12-órás periódusban közel azonos volt. A szer bevétele után az első 12 órában a Na-ürítés átlagosan 3,6 g. értéket ért el, a második 12 órában is valamivel magasabb volt a kezelés előtti 12-órás átlagnál (2,3 g.). A Cl-ürítés fokozódása párhuzamosan haladt a Na-éval, mértéke azonban valamivel kisebb volt. (Kiindulási átlag-érték: 7,8 g/24 óra; Chlorurit adása után átlag 13,8 g/24 óra.)

3. K-ürítés. Vizsgálati anyagunkban a K-ürítés fokozódását csak 2 esetben észleltük, az emelkedés azonban kismérvű volt (2,9—3, 7 g; 3,2—4,0 g/24 óra).

4. Na, Cl és K-szint viselkedése a vérben. A vér Na és Cl szintjében a kezelés folyamán jelentősebb változások egyik esetünkben sem következtek be. A Na-szint átlagosan 7%-val, a Cl-szint átlagosan 9%-val csökkent. Az irodalmi adatok egyes esetekben a K-szint jelentős csökkenéséről számolnak be; ezt mi egyik betegünkönél sem észleltük. A maximális K-szint csökkenés 10% volt. Feltehető, hogy huzamos (több hónapos) adagolás esetén a savóban a K-érték csökkenése kifejezettebb.

Klinikai tapasztalatok.

Cardiális eredetű oedémák. (anasarca és ascites) Eseteink egy része mérsékelt dekompensatio stádiumában volt. Nagyvérkőri pangást minden esetben észleltünk (máj-megnagyobbodás, anasarca). A Chlorurit adagolása kis és közepes dózisokban történt: naponta 1—1½—2 tabletta. A gyógyszert reggel, illetve reggel és délben adagoltuk. Eseteinkben a napi vizelet-ürítés 400—600 ml. között mozgott, a szer adása után 1300—1500 ml-re fokozódott. Megfelelő cardiális támogatás mellett (Strophosid) a betegeket minden esetben sikerült oedéma-mentes állapotba hoznunk: a máj-duzzanat visszafejlődött, az anasarca eltűnt.

Eseteink másik csoportjánál a nagyfokú anasarca mellett ascites, cardiális cirrhosis jelei is észlelhetők voltak. A kezdeti kis, illetve közepes adagolás mellett (napi 1—2 tabletta) az első napokban a diurézis jelentősen fokozódott: a napi spontán 300—400 ml. vizelet-mennyiség 800—1000 ml-re növekedett. A kezelés 3.—4. napján viszont a diurézis jelentősen csökkent. Az adag emelésével (naponta 3—4 tabletta) a diurézis ismételt fokozódását észleltük, de a hatáscsökkenés — naponkénti adagolás esetén — még ilyenkor is 4—5 nap múlva ismét bekövetkezett. Ezért a későbbiekben súlyos eseteinkben intermittáló adagolásra tértünk át: vagy másodnaponként adtunk 2—3 tablettát, vagy hetente 4—5 napon keresztül naponta, utána 2—3 nap szünetet iktattunk be. Az intermittáló adagolással a diurézist a kezdeti jó értéken (900—1200 ml) sikerült tartanunk.

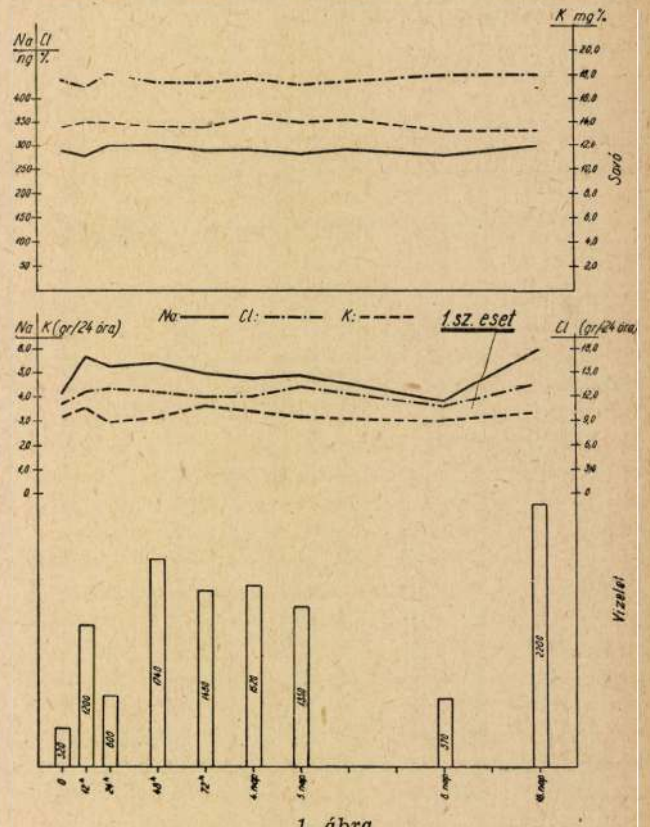
Összehasonlítás egyéb diuretikumokkal: a betegek egy részénél felváltva adagoltunk Chloruritot és Fonuritot. Chloruritból másodnaponként adtunk 3 tablettát, majd 4—5 napos szünet közbeiktatása után naponta 2—4 tabl. Fonuritot. A Chlo-

urit hatására az ürített vizeletmennyiség fokozódása 47%-kal haladta meg a Fonurit hatására létrejövő diurézis-emelkedést. 3 esetben a Chloruritot olyan betegeknél alkalmaztuk, akik előzetesen már Fonurit-kezelésben részesültek. Ezen esetekben a betegeknél hónapokon keresztül intermittáló Fonurit adagolást alkalmaztak: a Fonurit kezdeti jó hatása 3—4 hónap múlva megszűnt, fokozatosan anasarca, 2 esetben emellett scrotum-oedéma fejlődött ki. Az utolsó hetekben a napi spontán 200—300 ml. vizelet-ürítést a készítmény csak 400—500 ml.-re emelte. Ebben a stádiumban kezdtük meg a Chlorurit adagolását: másodnaponta 3 tabletta szedése után a diurézis jelentősen fokozódott (1440—1700 ml.-re), az oedémák eltűntek. A 2 hónapon át fenntartott intermittáló adagolás mellett a fokozott diurézis tartósan meg is maradt.

Novurittal történő összehasonlításaink kapcsán (4 eset) azt tapasztaltuk, hogy a vizelethajtó hatása a két szernek megegyező volt, számottevő különbségeket nem észleltünk. Egyik betegünkönél huzamosan (éveken át kéthetente i. m. és i. v.) adagolt Novurit hatásával szemben resistentia fejlődött ki. Utóbbi esetben Chlorurit adagolásával kiváló eredményt értünk el: a diurézis 450 ml.-ről 1300 ml.-re emelkedett.

Két eset részletes ismertetésére szeretnénk ki térni:

1. Cs. F. 60 éves férfi. Anamnézisében tonsillektomia és a jobb láb combközépsben amputációja szerepel (baleset következtében). 1950-ben hepatitis miatt 3 hónapig kórházi kezelés alatt állott. Subicterusa kibocsátása után is hónapokig fenállott. 1955-ben dekompensációs tünetek, anasarca, ascites. Több alkalom-



1. ábra.

mal állott kórházi kezelés alatt, amikor is Ripason, Intraheptol és Strophosid kezelésben részesült.

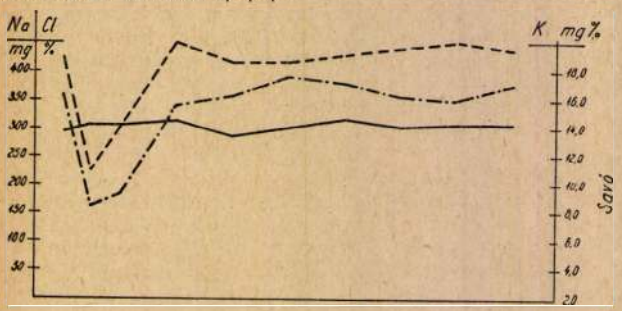
Kp fejlett és táplált, subicterusos beteg. Anaemiásnak tűnő nyálkahártyák. Tüdők felett dobos kopogtatási hang, diffuze gyengült légzés, a tüdők alsó lebenyei felett mindkét oldalt pangásos jellegű szörtyözrejek. A szív relatív tompulata jobbra egy harántujjal haladja meg a sternum jobb szélét, balra 2 harántujjal nagyobb. Tompa szívhangok, arrythmia (frequentia: 120/min.), pulsus 80/min., irreguláris, inequális (pulsus-deficit). Tensio: 130/80. Has erősen elődomborodik, feszes, részben a kísérő meteorizmus, részben a nagyfokú ascites következtében. Emiatt a hasi szervek (máj, lép, vese) állapota tapintással nem ítéhető meg. Testszerte kifejezett oedéma. A nagyfokú anasarca és scrotum oedéma mellett a hasfal és a sacrum felett is kifejezett oedéma.

Vérkép: Vvs 3,560.000; Hb. 72%; Fvs. 5,900; Se: 61%, eo: 2%, Ly: 33%, Mo: 4%. Vizelet: fs 1020, Ubg: fokozott, egyéb: Ø. Üledékben Calciumoxalát kristályok.

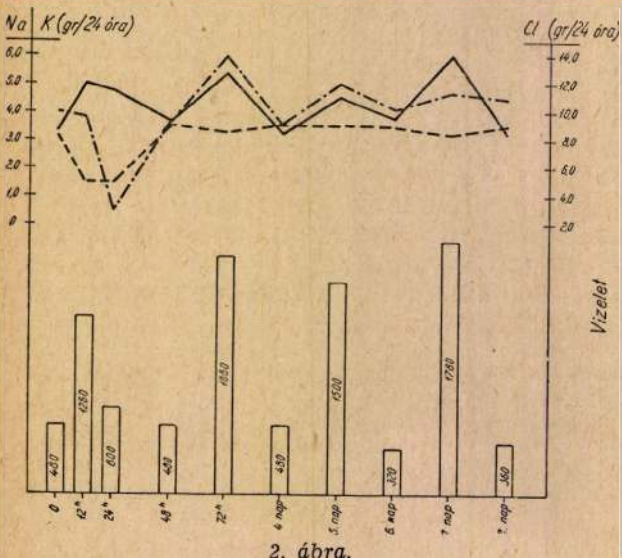
Mellkas-átvilágítás: bal sinusban kevés folyadék, rekeszek mélyebben állnak, renyhébb kitérésűek. Világosabb tüdőmezők, alsó mezőkben pangás jelei, diffuze táguult aorta. Cor balra 2, jobbra 1 h. u. maius csökkent tónusú.

Ekg: pitvar-remegés, R-vektor j. tér el, kifejezett repolarizációs zavar.

Májfunktio: Se-bi: 0,5 mg%, diazo: negatív. Thymol: 9 E. Takata: +++.



Na — Cl - - - - K. - . - . 2. sz. eset



2. ábra.

A betegnél i. v. Strophosid, Ripason, C és B₁-vitamin kezelést kezdtünk. 3 nappal a felvétel után haspunctio, melynek során 7000 ml. folyadékot csapolunk le. A kezelés 10. napján i. v. 2 ml. Novuritot adunk, ennek hatására 4300 ml. vizeletet ürít (spontán napi vizelet-ürítése 300—400 ml.). A továbbiakban az i. v. Novurit hatása fokozatosan csökkent (naponta 1200 ml. vizelet), ugyanakkor az ascites ismét fokozódott, oedémák jelentkeztek. Chlorurit adagolását kezdtük el: első nap 2 tablettát adtunk, az adagot a második nap 3, a harmadik nap 4 tablettára emeltük. A továbbiakban napi 4 tabl.-t adagoltunk, a kezelést intermittálóan végeztük (5 nap adagolás után 3 nap szünet). A kezelés hatására a diurézis jelentősen fokozódott (1500—2200 ml/24 óra). Három hét múlva a testszerte fentálló oedémák eltűntek, ascitese lecsapolódott, távozaskor alig kimutatható mennyiségű volt. A megfelelő cardiális támogatás mellett az egyéb decompensációs tünetek is csökkentek, a beteg subjektive is jelentősen jobban érzi magát.

2. H. P. 64 éves férfi beteg. Anamnézisében kb. 10 éve fennálló hypertonia szerepel, ezzel egyidejűleg jelentkeztek cardiális panaszai is. Cardiális decompensációja miatt ismételten kórházi kezelést alatt állott.

Kp. fejlett, gyengébben táplált férfi. A tüdők felett emphysema és kisvérköri pangás kifejezett jelei észlelhetők. Szív relatív határa jobbra a sternum jobb szélé, balra jó 2 harántujjal nagyobb. Tompa szívhangok, arrythmiás szív működés, aorta II, pulmonalis II ékelt. Pulsus 100/min, irreguláris, inequális. Tensio 200/110. Máj 3 harántujjal nagyobb, tömött tapintatú, éles szélű. Lép, nem tapintható. Hasban mérsékelt ascites. Scrotum oedémás, sacrum felett és mindkét alsó végtagon kifejezett oedéma.

Vérkép: Vvs 3,860.000. Hb. 70%. Fvs. 6,800. St: 1%, Se: 68%, Eo: 1%, Ly: 28%, Mo: 2%. Vizelet: fs 1022. Ubg: fokozott. Üledékben 6—8 fvs, laphámsejtek.

Mellkas-átvilágítás: világos tüdőmezők. Köteges, elmosódott szélű hilusok, alsó lebenyekben pangás jelei. Rekeszek mélyebben állanak, kitérésük renyhe. Cor balra 2 harántujjal nagyobb, határozott konfigurációt nem mutat, aorta diffuse egyenletesebben tágabb.

Ekg: pitvarremegés, R-vektor balra tér el, kifejezett repolarizációs zavar.

Májfunktio: Se-bi: 0.8 mg%, diazo: neg., Thymol: 6 E, Takata: neg.

Maradék-Nitrogén: 28 mg%. Kreatinin-clearance: 86 ml/min.

Szemészeti vizsgálat: ép papillák, sclerotikus erek, vénák kanyargós lefutásúak.

A beteg elmondja, hogy korábban többször kapott kezelőorvosától Novuritot, melynek jó diuretikus hatása volt. Kellemetlen mellékhatásai miatt azonban Fonurit-kezelésre tértek át. 4 hónapos intermittáló Fonurit-adagolás után a vizelethajtó diuretikus hatása csökkenni kezdett, és ennek következtében a kis- és nagyvérköri pangás tünetei fokozódtak. Felvétele előtti hetekben Fonurit-adagolás ellenére is a napi vizelet-ürítése csak 400—500 ml. volt. Másodnaponként 3 tablettát Chloruritot adagoltunk: a napi vizelet-ürítés 1500—1800 ml-re emelkedett. Két heti intermittáló adagolás után oedémái lényegesen csökkentek, majd

ascitese, sacralis és scrotális oedémája megszűnt, csak minimális anasarca maradt fent. Strophosid kúra után otthon intermittáló digitális kezelést folytatunk, hetente kétszer 3 tableta Chloruritot kap; oedéma nem jelentkezett, subjective is jól érzi magát.

Betegeinknél a vér és vizelet Na, Cl és K-szintjének változásait, és az ürített napi vizeletmennyiséget az 1. és 2. sz. ábra mutatja.

Alimentáris eredetű obesitasok. Eseteinkben az alpanyagcsere, 17-ketosteroid-ürítés és cholesterin-szint normális értékeket mutatott. Betegeink általában napi 1500—2000 ml. folyadékot fogyasztottak, vizelet-ürítésük ugyanekkor 400—700 ml. volt. A folyadék-felvétel és a vizelet-ürítés incongruentiájáról ismételten meggyőződünk az ellenőrzött mérések alapján. Betegeink naponta kétszer 1 tableta Chloruritot kaptak: reggel 8 órakor és délután 16 órakor. Folyadék-megszorítást alkalmaztunk 5 esetben (a folyadék-felvételt napi 500 ml.-re limitáltuk), további 5 esetben minden diétás megszorítás nélkül végeztük a kezelést. A folyadék-megszorításos esetekben a kezelést intermittálóan végeztük ((4—5 napi Chlorurit adagolás után 3 napos szünet), egyébként naponta adtuk a készítményt 14 napon át, napi 1—2 tableta adagban. 8 esetben a testsúly jelentős csökkenését értük el, (átlagban 16%). A testsúly csökkenése intermittáló adagolásnál az első héten volt a legkifejezettebb (3000—9000 gramm), a második héten a hatás kevésbé kifejezett volt (500—1400 gr.), a harmadik héttől kezdve a diurézis-fokozódás megszűnt, további súlycsökkenés nem következett be. Csaknem azonos hatást észleltünk a második csoportnál is. A kezelés felfüggesztése után viszont a folyadék-megszorításos eseteknél nem következett be újabb súly-gyarapodás, míg a folyadékot limitálás nélkül fogyasztóknál kb. 5 hét múlva ismét a kezelés előtti kiindulási súlyt regisztráltuk. Utóbbi 5 eset közül kettőnél ismét elkezdtük a Chlorurit adagolását, de most már folyadék-megszorítással: a fogyasztás mértéke azonos volt az előző periódusával, viszont a kezelés abbahagyása után újabb súlygyarapodás nem következett be. Egyik esetünkben, akinél 4 hét alatt 7400 gr. súlycsökkenést értünk el, chro-

nikus bakteriális cystitise miatt kezelőorvosa vizeletkést rendelt el. Ennek hatására a beteg 8 nap alatt 6100 grammot hizott.

Mellékhatások.

3 esetünkben a kezelés kezdetén 24—48 óráig tartó diarrhoea lépett fel, naponta 3—4 alkalommal híg széklet ürítésével. A hasmenés a 2. kezelési napon minden esetben elmúlt, a gyógyszer további adagolása ellenére is.

Étvágytalanságot és teltség-érzést két alkalommal észleltünk, obesitasnál végzett adagolás esetén.

A vérképben és a vizeletben kóros elváltozást egy alkalommal sem észleltünk. A többször megismételt májfunkciós próbák minden alkalommal normális eredményeket adtak, illetve a kiindulási értékekhez viszonyítva nem változtak.

Összefoglalás. A Chlorurit vizsgálataink szerint igen jó diuretikus hatást fejt ki. Hatására a vizelettel Na és a Cl elektíve választódik ki; egyéb elektrolitok ürülésére lényeges befolyása nincs. Alkalmazása nem vezet resistentiához. A napi adag emelése a diurézis fokozódását idézi elő. Toxikus mellékhatást nem tapasztaltunk; a szer adásának ellenjavallata gyakorlatilag nincs. Mellékhatásai elhanyagolhatóak. Alkalmazása után az erőteljes diuretikus hatás 6—12 órán belül lezajlik. Novurittal és Fonurittal szemben resistenssé vált esetekben is jó eredmények érhetők el adagolásával. Novuritra és Fonuritra jól reagáló esetekben a Chlorurit hatását a Novuritével egyenértékűnek találtuk, a Fonurittal szemben viszont előnyben részesítendő.

IRODALOM: Ford R. V. et al.: JAMA, 1958. 166: 129. — Freis E. D., Wanko A., Wilson I. M., Parrish A. E.: JAMA, 1958. 166: 137. — Novello F. C., Sprague I. M.: J. Am. Chem. Soc., 1957. 79: 2028. — Finnerty F. A., Bucholz J. H., Tuckman J.: JAMA, 1958. 166: 141. — Laragh J. H., Heinemann H. O., Demartini F. E.: JAMA, 1958. 166: 145. — Beyer K. H., Baer J. E., Russo H. F., Haimbach A. S.: Fed. Proc. 1957. 16: 282. — Rosen A., et al.: cit. Laragh J. H., JAMA, 1958. 166: 145.

Megjegyzés: Ezúton is köszönetet mondunk a Chinojin-gyárnak a kísérleti anyag rendelkezésünkre bocsátásáért.



PSYCHONEUROTIKUS FÉLELMI ÁLLAPOTOKBAN NYUGTATÓ HATÁSÚ, CSÖKKENTI A FESZÜLT SÉGET, NYUGTALANSÁGOT, FÁRADÉKONYSÁGOT, RESZKÉTÉST, PALPITÁCIÓT. KEDVEZŐEN BEFOLYÁSOLJA A PRAEMENSTRUMBAN JELENTKEZŐ IDEGESSÉGET, HANGULAT-LABILITÁST. ENYHÍTI AZ ELECTROSHOCK ELŐTTI FÉLELEMÉRZÉST, AZ AZT KÖVETŐ IZGALMI PERIÓDUST, ILLETVE FEJFÁJÁST AZ

ANDAXIN

A XIII. ker. Tanács Róbert Károly körüti Kórháza I. sz. Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Krasznai Iván dr. igazgató) és Laboratóriumának (főorvos: Kovács Ervin dr.) közleménye

Tapasztalataink Dihydrochlorothiaziddal

Irtta: KRASZNAI IVÁN dr., KOVÁCS ERVIN dr., PARÁDY ZOLTÁN dr. és
UDVARHELYI ÁGOSTON dr.

Előbbi közleményünkben (1) ismertettük a Chinoín-gyár által forgalomba hozandó új, per os adható diuretikum (Chlorurit) adagolásával szerzett klinikai és laboratóriumi vizsgálataink eredményeit. A készítmény lényegében substituált benzothiazidin-származék (6-chloro-7-sulfamyl-1, 1, 2, 4-benzothiazidin-1, 1-dioxid).

A magyar gyógyszeriparnak az eredeti vegyület továbbfejlesztésével új, a Chloruritnál magasabb hatásfokú diuretikumot sikerült szintetizálnia. Közleményünkben az új készítmény, a Dihydrochlorothiazid alkalmazásával szerzett tapasztalatainkról kívánunk beszámolni. A vegyületet a Chinoín Gyógyszergyár kutató laboratóriumában König Rezső és Földi Zoltán dr. Kossuth-díjas mérnökök szintetizálták.

A Dihydrochlorothiazid (továbbiakban: DHC) kémiailag 6-chloro-7-sulfamyl-3, 4-dihydro-1, 2, 4-benzothiazidin-1, 1-dioxid.

A DHC hatásmechanizmusa az állatkísérleti adatok szerint (prof. Issekutz) megegyezik a Chloruritéval: diuretikus hatása viszont kb. 3—4-szerese utóbbiának. A diuretikus hatás fokozódása azonban nem nő arányosan a toxicitással (patkányokat 1 g/kg adag sem öl meg).

Vizsgálati anyag és módszer

A vizsgálatokat 42 betegen végeztük el. Beteganyagunk megoszlása: 30 cardiális eredetű oedema, 2 májcirrhosisos ascites, 10 obesitás. Valamennyi cardiális esetünk súlyos keringési elégtelenségben szenvedett: 22 beteg dekompenzált vitiumos volt. 8 betegnél cardiomyopathia állott fent. Utóbbi 8 eset közül 4-ben hypertonia-betegség, 2-ben emphysema, 1-ben hypophysis-hypofunctio (elülős lebeny) és 1-ben diabetes is fennállott. Dekompenzált vitiumos betegeink közül 5-nél a testszerte jelentkező oedemák mellett ascites is fellépett. 21 kezelt esetünkben előzetesen Novurit és/vagy Fonurit alkalmazására is sor került.

Cirrhosisos ascites eseteinkben a hasvízkór 22, illetve 29 hónapja állott fenn. Utóbbi betegeknél a Novurit az utóbbi 8, illetve 9 hónapban hatástalannak bizonyult, Fonurittal sem sikerült elérni az ascites lecsapolódását. Betegeinknél 2—5 hetente ismételt haspunctióval kellett az asciteses folyadékgyülemet leveztetnünk.

Adagolás. Cardiális eseteinket 2 csoportba osztottuk. 22 betegnél intermittáló adagolást alkalmaztunk: 4 napig napi 3-szor 1 tablettát (1 tablettát: 250 mg hatóanyag) adagoltunk, majd 3 napos kihagyás után a kezelést ismételtük. A kezelés átlagos időtartama 26 nap volt (21—38 nap legrövidebb, illetve leghosszabb kezelési idő). 12 beteg kórházi könnyű-vegyes kosztot kapott, különleges folyadék- és só-megszorítást nem írtunk elő. További 10 esetben a maximális napi folyadékfelvételt 500 ml-re, a só-felvételt 0,5 g-ra limitáltuk.

A második csoportba tartozó 8 betegnél a gyógyszerrel kontinuálisan adagoltuk. Ebben a csoportban betegeink folyamatosan napi 3-szor 1 tablettát kaptak 6—16 napon át. Eseteinknél kórházi könnyű vegyes

kosztot írtunk elő, különösebb folyadék-megszorítás nélkül.

Májcirrhosisos betegeinknél ugyancsak intermittálva adtuk a DHC-t, egyik esetünkben 39, másiknál 51 napig.

Obesitásban szenvedő eseteinknél 5 alkalommal a kezelés 1. napján 3-szor 1, a 2—3. napon 2-szer 1, a 4-ik napon 2-szer 0,5, az 5-ik napon 1-szer 0,5 tablettát adagoltunk, majd 2—3 nap szünet közbeiktatása után a kezelést megismételtük. A folyadékfelvételt napi 500 ml-re csökkentettük, a sófelvételt nem szorítottuk meg. További 5 esetben a kezelési séma ugyanaz volt, de a folyadékfelvételt sem limitáltuk.

Betegeinknél 3-naponként ellenőriztük a testsúlyváltozást. Naponta regisztráltuk a vérnyomást. A kísérlet megindulása előtt mértük a savó- és vizelelektrolitokat (Na, K, Cl, Ca) koncentrációját, és az üritett napi vizeletmennyiséget. A szer adagolásának megkezdése után a vizeletürítést, a savó- és vizelelektrolitokat naponta vizsgáltuk. A kísérlet megindulása előtt, majd 3-naponként vizsgáltuk a vizeletet fehérjére, ubg-re, bilirubinra és üledékre, továbbá a savó összfehérje-szintet, az A/G quotienst, haematokrit-értéket, teljes vérképet, májfunckiókat (Se-bilirubin, Thymol-turbiditás és Takata—Ara) és a Rest-Nitrogént.

Laboratóriumi vizsgálati eredmények

1. Vizelet-ürítés. A készítmény adagolása után az első 24 órában a vizeletmennyiség 173%-os átlagos fokozódását észleltük (81—257%). Miután eseteink súlyossága miatt a gyógyszer adását minden alkalommal 3-szor 1 tablettát napi dózissal végeztük, az első és a második 12 órában mért vizeletmennyiség megközelítőleg azonos volt. A második kezelési napon a vizeletmennyiség 3 esetünkben azonosnak mutatkozott az első napival, 2 betegnél 11—37%-os csökkenést észleltünk utóbbihoz képest. Többi esetünkben ugyanezen periódus alatt további 9—29%-os emelkedés mutatkozott. A harmadik kezelési naptól az üritett vizelet mennyisége nagy individuális ingadozásnak volt kitéve, de minden esetünkben még ekkor is lényegesen magasabbnak mutatkozott a kiindulási alapértéknél (51—217%). Intermittáló adagolás esetében a gyógyszer kihagyása utáni első napon a diurézist még mindig fokozottan észleltük (16—62%-os emelkedés), a második és harmadik napon viszont a kiindulási értékkel megközelítően azonos, vagy annál valamivel alacsonyabb értéket kaptunk. Utóbbi csoportba tartozó betegeink közül 1 esetben a készítmény diuretikus hatása csak 1 napig volt észlelhető, és effektust a további ismételt 4-napos adagolásokkal sem észleltünk. Egy másik betegnél az első 4-napos periódusban hatás nem mutatkozott. 3-napos intervallum után a kezelést újra kezdtük: ekkor lassan fokozódó diuresis lépett fel, mely a többi esettől eltérően nem a 2—3. napon érte el a maximumát, hanem a 4. napon (3000 ml). További

1. táblázat

Dátum		Tensio Hg mm	Vizelet						Savó				
			ml/24h	fs	K	Na	Cl	Ca	K	Na	Cl	Ca	
1958.													
X. 2.	Ø	200/100	480	1022	2,02	3,84	5,59	0,24	18,3	285	352	10,0	
X. 3.	3 tabl.	200/100	1600	1014	1,87	5,51	12,02	0,19	20,3	260	361	9,7	
X. 4.	„	200/100	1720	1011	2,26	6,68	9,18	0,25	19,1	297	348	10,3	
X. 5.	„	200/100	1600	1012	2,08	7,29	11,24	0,24	17,8	276	343	10,1	
X. 6.	„	—	2700	1009	2,13	8,20	14,33	0,20	18,0	285	360	10,0	
X. 7.	„	190/80	2100	1011	2,00	6,19	9,75	0,24	18,5	311	334	10,1	
X. 8.	„	190/80	1800	1011	2,22	7,40	11,23	0,21	17,6	287	358	10,3	
X. 9.	„	190/80	1300	1016	2,10	5,24	8,69	0,19	17,1	280	327	10,3	
X.10.	„	200/90	1500	1012	2,31	5,04	7,36	0,26	18,0	274	360	10,1	
X.11.	„	190/80	1300	1021	2,23	5,16	8,28	0,22	17,8	291	354	10,2	
X.12.	„	—	1200	1020	2,06	5,02	8,14	0,24	—	—	—	—	
X.13.	„	170/90	1000	1013	2,45	4,87	7,84	0,18	18,3	283	371	10,1	
X.14.	„	170/90	850	1016	2,60	4,16	6,97	0,23	18,6	292	338	10,5	
X.15.	„	170/90	1000	1023	2,82	3,40	5,41	0,25	—	—	—	—	
X.16.	Ø	170/90	700	1022	2,19	3,61	5,63	0,22	18,2	301	362	10,2	

1 esetben (kontinuális kezelés) a diuresis maximumát a 6. napon észleltük.

Kontinuális adagolásnál a fokozott diuresis 6 esetben a kezelés egész időtartama alatt észlelhető volt, 2 esetben a 7., illetve 10. napon a készítmény további adagolása ellenére jelentősen csökkent, és 1—2 nap alatt elérte a kezelés előtti alapértéket. Tapasztalataink szerint a kevésbé súlyos esetekben a diurézis maximuma rendszerint korábban (a 2., néha már az 1. napon) jelentkezett, mint a súlyosabb betegek esetében.

A vizelet makroszkópos és mikroszkópos vizsgálata folyamán eltérést nem észleltünk.

2. *Natrium- és chlor-ürítés.* Betegeinknél a DHC adagolása előtt a Na-ürítést átlagosan 4,22 g/24 h-nak találtuk. A kezelést követő első 24 órában a napi Na-ürítés 8,24 g-ra emelkedett, a 2. napon 7,67 g, a 3. napon 8,19 g és a 4. napon 8,60 g volt. Intermittáló kezeléskor a szer adásának kihagyása utáni első napon a Na-ürítés 5,38 g-ra csökkent, és a második—harmadik napon elérte a kiindulási értéket. Kontinuális kezeléskor a 9—11. napig továbbra is emelkedett értéket találtunk, utána azonban a Na-ürítés — még fokozott diurézis megtartása mellett is — 2—3 nap alatt a kiindulási értékre, vagy kevéssel ez alá süllyedt.

A Cl-ürítés viselkedése parallelizmust mutatott a Na-éval. Kezelés előtt átlagosan 6,70 g/24 h volt. Az első 24 órában az ürítés 12,80 g-ra emelkedett, a 2. napon 11,32 g, a 3. napon 12,33 g, a 4. napon 13,19 g értéket találtunk. A továbbiakban mind a kontinuális, mint az intermittáló kezelésnél a Cl-ürítés a Na-ürítéssel analóg módon változott.

3. *K- és Ca-ürítés.* DHC hatására a K-ürítés emelkedést csak egyetlen betegnél mutatott: súlyos dekompenzált vitiumos esetben (B. J. nevű beteg), a kezelés második napján a K-ürítés 4,60 g/24 h-nak mutatkozott, a későbbiekben azonban ezen esetben is ismét normalizálódott.

Hasonlóképpen nem észleltünk változást a Ca-ürítésben sem.

4. *Na-, Cl-, K- és Ca-szint meghatározások*

eredménye savóban. A kezelés folyamán a savó említett ion-koncentrációban csak a methodikai hibahatárokon belüli ingadozásokat észleltük.

5. *A vérképben* jelentősebb változást 4 esetben tapasztaltunk (2 esetben intermittáló, 2 esetben kontinuális kezelés kapcsán): a vörösvérsejtszám és a Hb-érték 11—19%-os emelkedését észleltük. A *haematokrit*-érték ugyanezen 4 betegnél mutatott emelkedést. Többi esetünkben sem a vérképben, sem a haematokrit-értékben nem észleltünk a hibahatárokon túlmenő változásokat.

6. *A savó összfehérje-szint* csak a fent említett 4 haemokoncentrációs betegnél mutatott emelkedést, megtartott normális A/G quotiens mellett. A májfunkciós próbák és a maradék-nitrogén a kezelés folyamán változást nem mutattak.

A laboratóriumi vizsgálatok adatai szerint — az állatkísérleti eredményekkel egybehangzóan — a DHC a Chlorurittal azonos hatást fejt ki, viszont határfoka utóbbiánál lényegesen magasabbnak mutatkozott. A Chlorurittal végzett vizsgálataink adatait összehasonlítva a DHC adagolásánál kapott eredményekkel, utóbbi diuretikus hatását 4-szer fokozottabbnak találtuk (Chloruritnál átlagosan 40%, DHC-nál átlagosan 173% diuresis fokozódás).

Klinikai tapasztalatok

Cardialis eredetű oedemák. 17 betegünk mérsékeltebben dekompenzált volt, a beteg igen súlyos állapotban került észlelésünk alá, évek óta ismétlődő dekompenzációs tünetekkel, kiterjedt oedemákkal, súlyos dyspnoéval. Utóbbi csoportból egyik esetünk anamnézise csak néhány hónapos volt. További 5 esetben a testszerte jelentkező oedemák mellett ascites is fellépett. Megemlítjük, hogy nagyvérköri pangás jelei (máj-megnagyobodás, anasarca) mérsékeltebben dekompenzált eseteink mindegyikében is észlelhetők voltak. A betegek a diuretikum mellett természetesen Strophanthin, illetve Isolanidot, Diaphyllint, illetve szükség szerint Rausedyt is kaptak. Diabetezes betegünk Bucarbanra volt beállítva.

2. táblázat

Dátum	Tensio Hg mm	Vizelet						Savó				
		ml/24h	fs	K	Na	Cl	Ca	K	Na	Cl	Ca	
1958.	3											
X.22.	tabl.	160/90	1900	1015	2,71	8,03	13,46	0,28	20,4	336	397	10,3
X.23.	"	170/95	1800	1016	2,64	6,35	10,73	0,31	18,7	308	387	10,0
X.24.	"	180/100	2620	1010	2,96	7,89	13,15	0,36	17,9	300	351	9,6
X.25.	"	150/95	4300	1010	3,54	12,34	25,93	0,34	18,0	316	382	10,1
X.26.	"	180/100	2800	1014	2,84	7,65	16,70	0,19	18,4	275	349	10,3
X.27.	"	180/100	2400	1014	2,13	9,66	14,00	0,19	18,1	292	365	10,3
X.28.	"	170/90	1800	1016	2,01	6,23	10,79	0,24	18,0	269	360	10,1
X.29.	"	—	1700	1020	2,26	5,43	8,97	0,31	—	—	—	—
X.30.	"	160/95	1600	1014	2,86	5,21	7,80	0,33	18,6	274	386	10,2
X.31.	Ø	160/95	1100	1018	2,68	2,64	4,99	0,23	18,4	285	348	10,1
XI. 1.	Ø	180/95	950	1020	2,12	1,31	3,50	0,25	—	—	—	—
XI. 2.	Ø	170/90	700	1030	1,98	1,32	2,94	0,20	18,3	299	372	9,9

Megjegyzés: Betegünk a kórházi felvétel napjától kapta a DHC-t. Így a kezelés előtti napi vizeletürítést csak a beteg, illetve kezelőorvosa bementése alapján adhatjuk meg: spontán vizeletürítés 400—600 ml; Novurit adagolására 800—1000 ml.

A készítmény adagolása során — a laboratóriumi eredményeket tárgyaló részben már említett 2 eset kivételével — 1880—4300 ml/24 h diurézist értünk el. A szer adagolására eseteink többségében az első időszakban napról napra fokozódik a diuretikus hatás, a maximumot rendszerint a 2—4. napon éri el. *Kontinuális* kezelésnél 5—6 nap múlva a hatás lassan csökken, de a 12. nap előtt csak 2 esetben szűnt meg teljesen. A 13—14. naptól kezdve a diurézis már egyik betegünkönél sem haladja meg a gyógyszer nélküli vizeletmennyiséget.

Intermittáló adagolásnál hatáscsökkenést egyetlen alkalommal sem észleltünk: a 3-napos szünet közbeiktatása után megismételt kezelés hatására újból kielégítő diurézis lépett fel. Utóbbi adagolási mód mellett — természetesen csak többhetes adagolás után — az oedemák megszűnésével párhuzamosan csökkent a készítmény diuretikus hatása is, bár a vizeletkiválasztódás kisebb mérvű fokozódását még teljesen oedema-mentes állapotban is észleltük.

A DHC hatására — a csaknem teljes resistenciát mutató egyetlen esetünkétől eltekintve — a nagyvérköri pangás tünetei teljesen megszűntek, még azon betegeknél is, akiknél a diuretikum alkalmazása előtt beállított egyéb terapia nem vezetett eredményhez.

12 betegünk a DHC alkalmazása előtt, 1 beteg előtte és utána, végül 1 beteg utána ismételtén kapott Novuritot és Fonuritot. Eredményeinket összehasonlítva az ugyanezen betegeknél egyéb diuretikum alkalmazásánál felvett adatokkal azt tapasztaltuk, hogy az ürített vizelet mennyisége 6 esetben megegyezett a Novurit adása után bekövetkezett diurézissel. 8 esetben a DHC hatása kb. 1,5-szeresen felülmúlta a Novuritét. A DHC hatása ugyanakkor mindig lényegesen meghaladta a Fonurit effektusát. Azon esetünkben, mikor a készítmény adása után nem észleltünk diurézis-fokozódást, a Novurit sem bizonyult hatásosnak. További 3 betegnél az előzetesen alkalmazott Novurit-kezelés eredménytelen volt. Ezen betegeket

közül 2-nél a Novurit eleve hatástalannak bizonyult, míg egyik esetben régebbi időpontban a Novurittal jó eredményeket értünk el, utolsó kórházi kezelésekor azonban ez a készítmény már nem fejtett ki diuretikus hatást. Mindhárom esetben DHC-kezelést vezettünk be, kiváló diuretikus effektussal, az oedemák megszűnésével.

Két esetünket részletesebben ismertetjük.

1. — W. M. 66 éves nőt 1958. VIII. 30-án vettük fel osztályunkra. Betegünk az elmúlt években többször állott kórházi kezelés alatt kombinált mitrális vitiummal és hypertonia-betegséggel. Felvételekor erős dyspnoéről panaszkodik. Elmondja, hogy éjjelente fulladásos rohamai vannak, szédül, nykturiás, lábai igen erősen megduzzadtak. Kezelőorvosa Isolaniddal, időnként adott Novurittal kezelte, de újabban már teljesen eredménytelenül.

Felvételi állapot: Idős, kifejezetten cyanotikus, dyspnoés nő. Cor balra 2, jobbra 1 h. u.-val nagyobb. Szívcsúc felett fűv systolés és diastolés zöreje. Arrythmiás szívűködés. Pulmo: rekeszek alig térnek ki, számos kp. és nagyhólyagú szörtyzöreje a basisok felett. Has puha, áttapintható. Hepar jó másfél tenyérnyivel nagyobb, nyomásra igen érzékeny. Kiterjedt lábszár- és sacralis oedemák. Idegrendszer: agyidegek épek, inreflexek kiválthatók. Pupilla kerek, egyenlő, fényre jól reagál. Tensio: 200/120 Hgmm.

Mellkas-átvilágítás: balra két, jobbra egy h. u.-val nagyobb cor. Szívűből kitöltött. Hilus kifejezetten pangásos, a tüdőmezőkben is a pangás tünetei dominálnak.

EKG: kb. 100-as frekvenciájú arrythmia absoluta. T₁ neg.-pos. T₂ pos. alacsony. T₃ pos. alacsony. ST₁₋₂ 3 mm-rel az isoelektromos vonal alatt. Számos kamrai ES.

Sülyyedés: 28 mm/1 óra. WaR: neg., citochol: neg., Meinicke: neg. Vvs.: 4 700 000, hb.: 84%, fvs.: 7000. Qualitativ vérvkép: p.: 1%, eo.: 2%, se.: 70%, ly.: 27%.

Vizelet: fs. 1023, f. op., egyéb: neg., üledékben 1—1 vvs.

Rest-Nitrogén: 48 mg%, se.-összfehérje: 7,5 g%, albumin: 4,2 g%, globulin: 3,3 g%. Se.-Natrium: 294 mg%, Se-Cl: 368 mg%, Se-K: 19,1 mg%.

Szemészeti vizsgálat: telt, kanyargós vénák. Kereszteződési tünet. Hypertoniás fundus.

Napi vizeletmennyiség 400 ml körül.

A beteg Strophantint, Diaphyllint, Rausedylt, Fonuritot és Dionint kap. Állapota az első napokban javul, dyspnoéja csökken, diurézise 800—1000 ml-re fokozódik, közérzete javul. A 4. nap Novuritot adunk, melyre első ízben 2500 ml-es diurézis jelentkezik. A

kezelést folytatjuk, de a kezdeti jó eredmények ki-
maradnak, és bár a beteg több ízben kap Fonurit elő-
készítéssel Novuritot (2 ml i. v.) a jelentkező diurézis
alig 500—600 ml, testsúlycsökkenés nem mutatkozik,
oedemái újra igen kifejezettek, hepar 4 ujjnyi. Dys-
pnoéja kifejezett.

A kezelés 34. napján kezdjük el a DHC adagolá-
sát. Naponta 3-szor 1 tablettát (750 mg hatóanyag)
adunk. Az ürített vizelet mennyisége már az első na-
pon 1600 ml, és ettől kezdve a 13 napon át folyama-
tosan adagolt DHC hatására napi 1600—2700 ml között
változik. Oedemái szemlátomást csökkennek, dys-
pnoéja megszűnik, pangásos tünetek alig észlelhetők,
vényomása az adagolás 13. napján már 170/90 Hgmm.
Közérzete jó. Az adagolás 10. napján melléktünetek
jelentkeznek: torokszárazság, enyhe fejfájás, gyenge-
ségérzés, lábikrában húzó fájdalmak. Ezek a tünetek
a szer elhagyása után teljesen megszűntek. Kórházi
ápolásának 48. napján gyakorlatilag kompenzált álla-
potban van, oedemái megszűntek, légzése jó, pulsus
76/min. Az EKG az arrhythmia perpetuát változatlanul
mutatja, de a gyakori kamrai ES-k már nem látha-
tók. Közérzete kielégítő. Testsúlycsökkenés a 48 nap
alatt 14,90 kg, melyből 8 kg a 14-napos DHC-kezelés
idejére esik.

Távozása óta ellenőrizzük. Jelenleg digitalizáljuk,
Novuritot kap. Oedemái ismét jelentkeztek, Fonurit
és Novurit most sem hozott eredményt.

2. — J. L.-né, 66 éves nő, több ízben állott osztá-
lyunkon és más kórházban dekompenzációs tünetek-
kel kezelés alatt. Kb. 8 éve vannak panaszai, ez idő óta
tud hypertonia-betegségéről is.

1958. X. 21-én mentők szállítják osztályunkra igen
elesett állapotban, kifejezett dyspnoéval, cyanosissal,
kiterjedt oedemákkal.

Felvételi statusából: kövér, elhízott nő. Ajkak
erősen cyanotikusak, nagyfokú dyspnoé. Cor balra 4,
jobbra 2 h. u.-val nagyobb. Csücs felett systoles zöreje.
Pulmo: rekeszek nem térnek ki. Jobb rekesz felett rö-
vidült kopogtatási hang. Számos bűgás-sípolás, kp.
hólyagú szörtyözörek. Has: hatalmas zsíros hasfal, az
áttapintás igen nehéz. Hepar jó 3 h. u.-val nagyobb-
nak tűnik, igen érzékeny. Idegrendszer: kóros eltérés
nélkül. Tensio: 160/90 Hgmm.

Vizelet: fs. 1016, fehérje ++, genny Ø, ubg.: kissé
fokozott, bilirubin Ø, üledékben 1—2 vvs. WaR: Ø.
Meinicke és citochol: Ø. Süllyedés 9 mm/1 óra. Vvs.
3 920 000, hb. 74%, fvs. 5000. Qualitativ vérkép: p. 6%,
se. 68%, ly. 26%. Se.-bilirubin 1,6 mg%, thymol 4 E,
rest-nitrogén 47 mg%.

Mellkas átvilágítás: rekeszek alig differentiálha-
tók. Hilusok kiszélesedettek. A rajzolat mindkét tüdő-
félben fokozottabb. A jobb szívrekeszszögletben foltos
jellegű homály. Cor jobbra 1 h. u.-val nagyobb, balra
megközelíti a laterális mellkasfalat. Szívöböl elsimult.
Cor bovinum.

EKG: 88-as sinusrhythmus. R tengely balra tér el.
T₁ neg.-pos., T₂₋₃ neg. QRS: 0,10 sec. ST₁₋₂ az isoelek-
tromos vonal alatt 2 mm-rel.

Szemészeti vizsgálat: tág, kanyargós vénák, papil-
lák rajzolata elmosódott. Hypertoniás fundus.

Tekintve, hogy a beteg felvétele előtt Isolanidot
szedett, osztályunkon is ezt kap i. v. Emellett Rause-
dylt és sedativumokat adagolunk. Bejövétele napjától
kap napi 3-szor 1 tablettát DHC-t. Beteg elmondása
szerint a kezelőorvostól kapott Novurit-injectiók ha-
tására nem haladja meg napi vizeletürítése az 1000
ml-t. DHC hatására a diurézis hirtelen megindul. Az
első napokban 2000—4000 ml körüli mennyiségeket
ürít. Az oedemák csökkennek, ezzel párhuzamosan
csökken a diurézis is. 15 napi kezelés után testsúlya
14,50 kg-mal csökken. Oedemái gyakorlatilag meg-
szűntek, dyspnoé nem jelentkezik, máj kb. 1 1/2 h. u.
Tensio kibocsátáskor 140/80 Hgmm. Közérzete jó, csak
a gyógyszer adásának 9. napja után panaszodik erő-
sebb fejfájásról, torokszárazságról, gyengeség-érzésről.
Ezen tünetek a gyógyszer kihagyása után elmúltak.

Májcirrhosis okozta ascitesek. Mindkét esetünk
Novurit-refrakter volt. Betegeinknél csak DHC
adagolásával, annak ellenére, hogy a készítmény
hatására excessiv diurézis jelentkezett, az ascites
teljes megszűnését nem sikerült elérnünk. Ezért a
kezelés 17., illetve 20. napján haspunctióval lebo-
esátottuk a maradék folyadékgyülemet és azután
újra bevezettük az intermittáló adagolást. Ennek
hatására az ascites újraképződése nem következett
be. Mindkét esetünk több mint 4 hónapja tartjuk
megfigyelés alatt: egyik betegnél ezen idő alatt
minimális mennyiségű folyadék jelent meg a has-
üregben (a DHC-kezelés bevezetése előtt 2—3 he-
tente csapolnunk kellett), a másik esetben, a köz-
lemény megírásának időpontjáig, ascites-képződés
nem volt megfigyelhető.

Obesitás. 10 esetünk közül 9-ben a készítmény
adagolásának hatására jelentős diurézis indult
meg, kifejezett testsúlycsökkenés mellett. A test-
súly csökkenése az első héten átlagosan 4 kg-ot
tett ki, a második és harmadik héten 3—3 kg-ot.
A továbbiakban a súlyvesztés 1—3 kg között
ingadozott, majd az 5—6. kezelési hét után meg-
szűnt. Átlagosan az 5-hetes kezelési periódus alatt
12 kg-ot vesztek betegeink (a maximális fogyás
ezen időszak alatt 21,5 kg, míg a minimális súly-
vesztés 6 kg volt). Azon eseteinkben, amikor a
kezelés befejezése után a beteg az ajánlott folya-
dékkorlátozástól eltekintett, a testsúly gyors növe-
kedésnek indult és 2—4 hét múlva elérte a kezelés
előtti értéket. A DHC-t magától értetődően nem
tartjuk valódi „fogyasztószernek”, viszont egyéb
kezelési eljárásokkal kombinálva éppen a folyadék-
retentio megszüntetése következtében utóbbiak-
nak ideális adjuvánsa lehet.

Mellékhatások. A DHC szedése mellékhatások-
kal is járhat. Elvértve hányinger, rossz szájíz, rossz
közérzet, fejfájás, gyengeség érzése jelentkezett.
Ezek a panaszok részben a gyomor HCl-elválasztás
csökkenésével hozhatók összefüggésbe, részben a
bekövetkezett exsiccosis következményei. Ennek
megfelelően csaknem minden alkalommal konti-
nuális kezelés kapcsán léptek fel, intermittáló ada-
golás mellett csak két esetben és enyhébb fokban.
A készítmény adagolását abbahagyva, a panaszok
1—2 nap múlva megszűntek. Kivételesen ízületi
és végtagfájdalom (szűrő, esetleg görcsös fájdalom
a lábikrában) is jelentkezhet. Általában a mellék-
hatások a kezelés 4. napja után lépnek fel. Két-
sértelen, hogy azon szubjektív és objektív javulás
mellett, amelyet a szer alkalmazásánál észleltünk,
a mellékhatások elenyészőek.

Hatástalanság. Teljes hatástalanságot össze-
állításunkban nem szereplő 3 betegen észleltünk.
Eseteink dekompenzált aorta insufficienciában,
súlyos cardialis cirrhosisban, illetve aorta hypo-
plasiában és cardialis cirrhosisban szenvedtek.
Mindhárom beteg moribund állapotban került ész-
lelésre, extrem oedemákkal, melyek sem DHC-ra,
sem egyéb diuretikumokra nem reagáltak. Bete-
geink a kórházi észlelés 2—5. napján exitáltak.
Csak egy napig észleltünk diuretikus hatást az

összeállításban már említett egy esetünkben: betegünk évek óta Novurit-refrakter. Jelenleg ismét észlelésünk alatt áll, és egyetlen alkalommal sikerült 1 ml Novurit i. v. adásával a vizeletürítést 1500 ml-re emelni.

Összefoglalás. Vizsgálataink szerint a DHC jó diuretikus hatással rendelkezik. Hatásmechanizmusa megegyezik a Chloruritével: a Na és a Cl tubuláris reabsorptióját gátolja, egyéb elektrolitok ürülését nem befolyásolja. A DHC hatásfoka 4-szerese a Chloruriténak. Toxikus hatása nincs, mellékhatásai nem számottevőek, és a szer adásának felfüggesztése után gyorsan megszűnnek. A Novurittal és Fonurittal szemben resistenssé vált esetekben is jó eredménnyel alkalmazható. Hatása legalább egyenértékű a Novuritéval, az esetek egy részében utóbbit jelentősen felülmúlja. A Fonurit effektusát mindig lényegesen túlhaladja. Kivételesen előfordul a DHC-vel szemben resistencia: ilyen esetekben azonban egyéb diuretikumok is hatástalanok.

Tapasztalataink alapján az intermittáló kezelés előnyben részesítendő a kontinuális kezeléssel szemben. Előbbi adagolási mód mellett a mellékhatások is ritkábban lépnek fel. Kontinuális kezelést csak a legsúlyosabb esetekben tartunk célszerűnek, és időtartama 12 napnál ilyenkor se terjedjen lehetőleg tovább.

IRODALOM. Szvibay J. és Kovács E.: Orvosi Hetilap 1959. 100, 906.

Megjegyzés: A Chinoin-gyárnak a kísérleti anyag rendelkezésünkre bocsátásáért ezúton is köszönetet mondunk. Az újabb vizsgálati adatok szerint a DHC lényegesen kisebb adagjaival is jó diuretikus hatást lehet elérni. Ilyenirányú vizsgálataink most vannak folyamatban.

И. Краснаи, Э. Ковач, З. Пареди и А. Удвархеи: *Опыт с гидрохлоротизиаидом (ДГХ).*

Исследования показали, что ДГХ обладает хорошим диуретическим действием. Его механизм действия такой же, как механизм действия хлорурита: он задерживает канальцевую реадсорбцию

натрия и хлора и не влияет на выделение других электролитов. Эффективность ДГХ превышает эффективность хлорурита в 4 раза. Токсическим действием препарат не обладает, побочные действия незначительные и после прекращения его применения быстро исчезают. Препарат с хорошим результатом может быть применен также и в случаях, ставших резистентными по отношению к действию новурита и фонурита. Эффективность препарата по крайней мере равноценна эффективности новурита, а в части случаев значительно превышает ее и всегда существенно превышает эффективность фонурита. В исключительных случаях, однако, и другие диуретические средства не эффективны. Опыт показывает, что интрмиттирующее лечение следует предпочитать непрерывному лечению. При этом побочные действия также наступают реже. Непрерывное лечение целесообразно лишь в самых тяжелых случаях и его срок даже в этом случае не должен превышать 12 дней.

Dr. I. Krasznai, Dr. E. Kovács, Dr. Z. Parádi und Dr. A. Udvarhelyi: *Erfahrungen mit Dihydrochlorothiazid.*

Laut der ausgeführten Untersuchungen verfügt das DHC über eine gute diuretische Wirkung. Sein Wirkungsmechanismus stimmt mit dem des Chlorurit überein: die tubuläre Reabsorption von Na und Cl wird gehemmt, die Ausscheidung anderer Elektrolyten bleibt unbeeinflusst. Der Wirkungsradius des DHC beträgt das 4-fache der Chlorurits. Eine toxische Wirkung besitzt es nicht, die Nebenwirkungen sind unwesentlich und hören nach Auflassen der Verabreichung des Mittels rasch auf. In Fällen, die Novurit oder Fonurit gegenüber resistent geworden sind, ist es auch mit gutem Erfolg anwendbar. Seine Wirkung ist der des Novurit zumindest gleichwertig, übertrifft diese in der Mehrzahl der Fälle bedeutend; der Effekt des Fonurit wird immer wesentlich übertroffen. Ausnahmsweise sind aber auch andere Diuretika wirkungslos.

Auf Grund der Erfahrung der Verfasser ist der intermittierenden Behandlung dem kontinuierlichen gegenüber der Vorzug zu geben. Bei der intermittierenden Anwendung treten auch Nebenwirkungen seltener auf. Eine kontinuierliche Behandlung wird nur in den schwersten Fällen für zweckmässig gehalten, ihre Dauer soll aber auch in solchen Fällen die 12 Tage nicht überschreiten.

Retard ACTH

EXACTHIN

Injekció 20 NE.

ANAESTHESIOLOGIA

A Debreceni I. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Szelezky Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

A narcosis kiegészítésére alkalmazott intercostalis novocain blockade

Irta: LÜKŐ GÉZA dr. és NAGY TIBOR dr.

Az utóbbi időben hazánkban is egyre jobban terjed a modern anaesthesiológiai eljárások alkalmazása. A modern altató eljárások nagy megterhelést jelentő és hosszú műtéteknél, különösen mellkasi beavatkozásoknál nélkülözhetetlenek és szükségességüket ma már senki sem vonhatja kétségbe. Ezen eljárások azonban komplikáltabbak mint a régié és ezért fokozott mértékben rejtik magukban a szövődmények lehetőségét, ezért feltétlenül szakképzett orvost, lehetőleg anaesthesiológus szakorvost követelnek meg a komoly gépi felszerelés mellett. Ennek lehetősége azonban távolról sincs meg minden sebészeti osztályon. Ezért ma is nélkülözhetetlenek az anaesthesia régi egyszerűbb módjai és az anaesthesiológia tudományának egyik feladata ezen egyszerűbb eljárások javítása és továbbfejlesztése (Schönbauer).

Minden narcosisnak elsőrendű feladata az öntudat és a fájdalomérzés kikapcsolása mellett az izomellazulás biztosítása. Utóbbi eredményezi különösen hasi műtéteknél a műteti terület jó áttekinthetőségét és megkönnyíti a technikailag nehéz beavatkozásokat. A jó izomellazulás elérésére két lehetőség adódik: az egyik a narcosis mélyítése, a másik az izomrelaxansok alkalmazása. A múltban az izomellazulást a narcosis mélyítésével érték el. Ennek hátrányai azonban közismertek. A modern anaesthesiológia a műtő kívánalmainak kielégítését, különböző szerek kombinált alkalmazásával igyekszik megvalósítani. Az izomellazulás problémáját különböző relaxansok alkalmazásával oldja meg. Ugy a curare és pótszerei, valamint a succinil azonban feltétlenül megköveteli az intubatio technikájában járatos altatóorvos jelenlétét és a gépi felszerelést. Ezek egyik veszélye az, hogy a narcosis mélységének megítélése ilyenkor a szokásos reflexek és a légzés alapján lehetetlen (Hügin). Ezen szerek használata az említett feltételek (szakképzett orvos, felszerelés) hiányában felelőtlen, nagyobb veszélyt, mint előnyt jelent a beteg számára. Alkalmazzák még a relaxatio elősegítésére a guajakol-glycerin aether származékait (My 301, GGE). Ezek veszélytelen szereknek látszanak és intubatio lehetősége nélkül is alkalmazhatók. (A hazai irodalomban alkalmazásukról Keltay és Mincsev, Forgács és mások számoltak be.) A jó izomrelaxatio elérésére azonban még egy lehetőség kínálkozik a hasi sebészetben és ez a vezetési érzéstelenítés, nevezetesen az *intercostalis novocainblockád kombinálása a narcosisal*. Bár az intercostalis idegek bénítása régóta ismeretes a hasi sebészetben is, a blockád és a narcosis kombinálása azonban általában kevésbé ismert és elterjedt

eljárás. Magill ugyan 1936-ban felhívta már a figyelmet a narcosis és a helyi érzéstelenítés egyidejű alkalmazásának előnyeire. Bartlet 1940-ben írja le az intercostalis blockád alkalmazását narcosisal kombinálva. Forster és Hügin 1953-ban már nagy anyagon szerzett jó tapasztalatokról számolt be.

Az intercostalis idegek kevert idegek, melyek mozgató és érző rostokkal látják el a bordaközi izmokat, a bőrt és a ventralis hasizomzatot. Ezen kívül sympathikus rostjaik révén kapcsolatban állanak a hasi zsigerekkel is. Ezen idegek vezetési érzéstelenítése a hasfal izomzatának teljes ellazulását és a fájdalomérzés részleges kiesését okozza. Emellett bénítja az intercostalis izomzat egy részét is. Ez azonban nem befolyásolja a légzést, Primrose kimutatta ugyanis, hogy az általános elképzeléssel szemben az intercostalis izmok csak jelentéktelen szerepet játszanak a légzésben és feladatuk tulajdonképpen csak az intercostalis tér feszülésének fenntartása. Saját tapasztalatunk is azt igazolja, hogy az intercostalis blockád — a következőkben ismertetett módon végezve — egyáltalában nem befolyásolja a légzést.

A kombinált eljárás technikája

A kombinált eljárást általában a narcosisal kezdjük. Az öntudat elvesztése után végezzük el az intercostalis blockádot az *elülső hónaljvonalban*, hátonfekvő betegen. Fontos, hogy mindkét oldalt, valamint a megkívánt segmentum felett és alatt is infiltráljunk egy-két ideget. Az intercostalis idegek egymásközi összeköttetései miatt ugyanis az egyes segmentumokat több ideg látja el. Ha a 4—12 intercostalis idegeket érzéstelenítjük, úgy a hasfal teljesen ellazul és az ellazulás caudalis irányban messze meghaladja a köldök vonalát. A bőr fertőtlenítése után kitapintjuk a 12. bordát és innen kezdve kb. az elülső hónaljvonalban a bordaközi távolság közepén szúrunk be. A beszűrés mélységének megítélését elősegíti, ha előbb óvatosan rászúrunk a borda testére és ezután vezetjük a tűt az intercostalis tér közepe felé. A rendszerint érezhető ellenállást kifejtő külső mellkasi fascián áthatolva még néhány mm-rel mélyebbre vezetjük a tűt és 5 ml 1%-os adrenalinmentes novocaint fecskendezünk be. Így összesen kb. 90 ml 1%-os novocaint juttatunk a szervezetbe. Ez a mennyiség toxikus hatást nem vált ki, hiszen a hasi műtéteknél az érzéstelenítés biztosítására ennél rendszerint jóval többet is használnak. Igen célszerű rövid, vékony és rövidre csiszolt hegyű tűt használni. Hosszú és könnyen hajló tűvel ugyanis nehezebb a tájékozódás. Igyekeznünk kell a pleura átszúrását elkerülni. Ha azonban ez megtörténik, komplikációhoz nem vezet. Ügyelnünk kell azonban arra, hogy a fecskendőt ne vegyük le a tűről a befecskendezés elvégzése után, mert ellenkező eset-

ben, ha a tű hegye átszúrta a pleurát, levegő kerülhet a pleuraürbe. Kezdetben a blockád kivételéhez hosszú tűket használtunk a mellkasbeészetben a paravertebrális blockád végzésére általában használatos technika szerint, a könnyebb tájékozódás céljából előbb több tűt vezetünk be az egymás alatti bordaközökbe és a befecskendezést csak ezután végeztük el. Az első két betegünk a műtét után enyhe dyspnoeról panaszkodott és a rtg-átvilágítás kiderítette, hogy mindkét oldalt kevés levegő került a pleuraürbe. Ez a komplikáció azonban komolyabb zavarokhoz nem vezetett, a levegő néhány nap alatt maradéktalanul felszívódott. Az említett szövődmény könnyen elkerülhető azáltal, ha a tűt a fecskendőre erősítve szúrjuk be és a fecskendő levétele nélkül húzzuk vissza a befecskendezés után.

Az intercostalis blockáddal kombinált narcosis egyik nagy előnye, hogy a beteget nem kell mélyen elaltatni. Az öntudat elvesztése és a fájdalomérzés kikapcsolódása már a narcosis kezdeti szakaszában bekövetkezik. A narcosis továbbmélyítésének célja, hogy a reflexek kikapcsolása és az izom elernyedése révén kedvező feltételeket teremtsen az operáló orvos számára beavatkozásának elvégzéséhez. Ha tehát az intercostalis blockád megvalósította az utóbbi feltételeket, nem szükséges a narcosis további mélyítése és a beteg végig a tolerancia, vagy sebészi narcosis, azaz a III. stádium legkezdeti szakában (III. 1.) tartható. Sokszor az erőteljesen és kellő időben praemedikált beteg egészen kis mennyiségű aetherrel az analgesia stádiumában (I.) tartható a műtét alatt. Számos modern anaesthesiologus is arra törekszik, hogy az analgesia stádiumában tartva a beteget biztossítsa az optimális műteti feltételeket. Ennek előnyei közismertek és ezek részletezése, úgy gondoljuk, felesleges.

A helyes technikával végzett intercostalis érzéstelenítés után azonnal bekövetkezik a hasfal izomzatának teljes ellazulása. Ha ilyenkor megtapintjuk a beteg hasát, szinte semmi ellenállást nem lehet észlelni, mintha hiányozna az izomzat. Ez a műtét elvégzését rendkívül megkönnyíti és megrövidíti. Mindez hozzájárul a műteti megterhelés csökkentéséhez a kismennyiségű altatószer fogyasztás mellett. Végül — de nem utolsósorban — a módszer lehetővé teszi, hogy kedvezőbb feltételek és kisebb kockázat mellett végezhesünk hasi műtéteket. Nagy haszonnal alkalmazható az eljárás különösen idősebb, leromlott betegeknek és általában minden olyan esetben („poor risk patients”), ahol az inhalációs vagy intravenás narcoticum nagyobb adagja fokozott veszéllyel jár.

Az intercostalis blockádnak gyakorlatilag egyetlen lehetséges komplikációja a pneumothorax. Ez azonban mindenkor, mint már említettük, technikai hiba rovására írandó és kis gyakorlattal könnyen elkerülhető. Ha azonban be is következik, komoly veszélyt nem jelent. Elméletileg felmerülhet még a tüdők esetleges sérülése következtében a légembolia potenciális veszélye. A tüdő megszúrása azonban kis gyakorlattal elkerülhető. Ilyen szövődmény előfordulásáról az irodalom sem tesz említést.

Contraindicatiója az eljárásnak nincs. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy kövér egyéneknél az exact technikai kivétel nehéz lehet, ezért a várt ellazulás sem következik be minden esetben. A blockád elvégzéséhez szükséges idő végeredményben nem nyújtja meg a műtét tartamát, mert ez a veszteség bőven megtérül azáltal, hogy ideális feltételek mellett könnyen és zavartalanul operálhatunk.

Mi az utóbbi hónapok folyamán kezdtük alkalmazni az intercostalis blockádot, inhalációs aethernarcosisal (nyitott kosár), illetve intravenás narcosisal kombinálva. Természetesen az intercostalis blockád haszonnal alkalmazható a gépnarcosis kiegészítéseként is. Használhatóságát az is bizonyítja, hogy alkalmazása esetén pusztán nitrogenoxydul—oxygen keverékkel a legtöbb hasi műtét elvégezhető. Eddig 39 esetben alkalmaztuk gynomormütéteket, epeütmütéteket, bélresectiók stb. alkalmazásával. Tapasztalatunk szerint a teljesen ellazult hasfal majdnem feleslegessé tette a második aszszisztent, nagyban megkönnyítette a zsigerek kiemelését és rendkívül kedvezően befolyásolta a műteti terület áttekintését. Az aetherfogyasztás minden esetben észrevehetően kevesebb volt. Kb. 1/3-dal kevesebb, mint a blockád nélkül végzett hasonló természetű és tartamú beavatkozásoknál. Ez természetesen függött még a praemedicatiótól is. Leggyakrabban Dolantin—Atropint adtunk 1/2—1 órával a műtét kezdete előtt. Indokolt esetben a phenothiazin-származékokat is bekapcsoltuk az előkészítő gyógyszerelésbe. Erre a rendkívül fontos kérdésre azonban itt nem szándékozunk kitérni. Az izomellazulás 3 eset kivételével tökéletes volt, ezek mindhárom igen corpulens betegek voltak. A már említett két részleges ptx-en kívül komplikációt nem észleltünk. Ezek az eljárás alkalmazásának kezdetén fordultak elő és mint említettük, a hibás technika rovására írhatók.

Eseteink száma nem nagy, mégis az a véleményünk, hogy megfelelő gondossággal végezve, az eljárás alkalmas arra, hogy egészen felületes narcosis mellett jó izomellazulást, igen kedvező műteti feltételeket biztosítson. Az eljárás lehetővé teszi olyan hasi műtéteket („poor risk patients” stb.) elvégzését is narcosisban, melyeket különben csak a modern anaesthesiologia személyi és tárgyi adottságai mellett végezhetnénk el.

IRODALOM. Forgács: O. H. 1958. 99, 59. — Forster—Hügin: Helv. Chir. Acta. 1953. 20, 227. — Gergely—Csillag—Kovács: O. H. 1956. 97, 281. — Hügin: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 1954. 279, 561. — Keltai—Mincsev: Sebész nagygyűlés, 1955. Különfüzet 145. — Primrose: Brit. J. Anaest. 1952. 24, 3. (Forster—Hügin után idézve. — Schönbauer: Wien. Med. Wch-schrft. 1955. 105, 799.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkíró kártársak figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A véralvadék retrakciójának egy új módszeréről

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1958. 46. számában megjelent Horányi Mihály dr.-nak egy dolgozata „Új egyszerű módszer a véralvadék retrakciójának mérésére”, ehhez kívánok néhány vonatkozásban a saját vizsgálataim alapján hozzászólni.

Az ismertetett eljárást kipróbálva azt találtam, hogy a leírtak alapján előfordul, hogy a véralvadék hozzátapad a kémcső falához, ami akadályozza a savó kiválásának zavartalan menetét. Ezért én a kémcsőveket előzetesen paraffinolajjal kezeltem és így sikerült kiiktatnom ezt a zavaró körülményt. A retrakció vizsgálatát egyórás várakozási idő letelte után ajánlja megkezdeni, holott később megemlíti, hogy a félórás várakozási idő is elégséges. Az eredmények leolvasását eleinte fél-, majd óránként végzi, ezzel kapcsolatosan meg kell említeni, hogy ezáltal egy igen értékes (0–60 perc) időszokról nem kapunk részletes adatokat, holott a később tárgyaltakból kitűnik, hogy ezen adatok igen jellegzetesek egyes kórformáknál. A 24 órás leolvasást gyakorlatilag elhanyagolhatónak tartom.

En a fenti szempotok figyelembe vételével módosítottam eljárását, amit egyébként igen értékes vizsgálati módszernek tartok a véralvadék retrakciójának komplex megfigyelésében. A kémcsővek paraffinózásán kívül a vizsgálatokat minden esetben 30 perces várakozási idő után kezdem el (kivételt képezett azonban néhány eset, mikor ez idő alatt még nem következett be az alvadás). A kémcső visszafordítása után lejegyeztem a kezdeti értéket, majd 15 percenként mértem a kivált savó mennyiségét % -ban, a levett vérhez viszonyítva. A 15–30–45–60 perces frakciók után fél-, majd egyórás időközökben olvastam én is le az értéket. Az utolsó leolvasás (4 óra) után eltávolítottam a retrahálódott lepényt és a kémcsövet 5 percig centrifugáltam, majd leolvastam a kivált vérszejtiek % -os arányát is. Ezen eljárás alapján nagyszámú vizsgálatot végeztem a következő eredményekkel: a) a máj megbetegedéseiben végzett retrakció-vizsgálat azt mutatta, hogy a retrakció ezen esetekben igen lassú és elhúzódó. A kis mennyiségű savó-összegyűlés a kémcső alján éppen az első 60 perc alatt igen jellegzetes. Az első 15 perc után az esetek 82% -ában még csak 0–5% -nyi savó vált ki a plasmából. 30 perc után is a vizsgálatok 70% -ában még mindig csak 0–10% -nyi volt a savó mennyisége. Ezen adatok különösen a hepatitis epid. megbetegedésen átesett májbetegeken voltak igen jellegzetesek. b) A rheumatismus, a gyomormegbetegedések, a nőgyógyászati elváltozások stb. esetekben az első 15 perc után 15–30% -ban váltott el a savó a vizsgálatok 72% -ában. 30 perc után ez a számadat 20–40% az esetek 86% -ában. c) Az egészséges kontroll-csoport tagjainál az első 15 percben az összvizsgálatoknál 15–30% -ában gyűlt össze a savó a kémcsőben, 30 perc után 25–40% volt az eredmény. d) A vérszejtmassza a májbetegéknél 4–14% -ban vált ki a savóban, szemben az egészségesek 2–5% arányával. Carcinomás, leukémiás betegeknek gyakran 0–1% között volt az alakos elem mennyisége a levett vérpróba mennyiségéhez viszonyítva. Stoichita és M. Gheorghiu (a Román Akadémia közl.) vizsgálataiban arról számolnak be, hogy az esetek 98% -ában vörösvérsejtek maradnak vissza a savóban és a két százalék az anémiásoknál fordul elő. En carcinomásnál 3 700 000-es vörösvérsejtszámmal is észleltem 1% alatti vérszejtmasszákiválást.

A máj megbetegedéseiben elhúzódó retrakció a máj szerepére hívja fel a figyelmet ezen folyamatokban. A hypoprotrombinaemia, a dysproteinaemiás tényezők, a fibrinogen (minőségi) változása, vagy pedig a vérlemezkék funkcionális változása idézi-e elő ezen kórformáknál a folyamat időbeli elhúzódását, az még tisztázásra szorul. Tekintve, hogy magában a vérlepény retrakciójában végbemenő folyamatok sem

teljesen tisztázottak, ezért úgy vélem, hogy igen fontos lenne minnél több és részletesebb vizsgálatokat folytatni ezen a téren is.

Csontos Árpád dr. laboratóriumi orvos

*

T. Szerkesztőség! Csontos Árpád dr. hozzászólásának örülök, mert ebből azt látom, hogy módszerem másokat is megtermékenyített, és azt nemcsak felhasználják, hanem módosítják is. Bizonyára lehet rajta javítani és erre talán szükség is van. Egyet azonban gyakorlati és elméleti okból nem helyeslek. A paraffinózás az alvadást és a retraktív viszonyokat megváltoztatja (lásd: Horányi M.: Acta Medica Scand. 1951. CXL. 140). Az általam leírt módon előkészített csövek használata esetében nálunk praktikusán sohasem fordul elő, hogy az alvadék a falról ne válna le.

Amint a közleményben is jeleztem, mi is tovább foglalkozunk a módszerrel és nagy anyag átvizsgálása után közölni fogjuk, hogy a retraction ilyen komplex megfigyelése milyen segítséget nyújt a diagnosztikában.

Igen hasznosnak gondolom, hogy ebbe a munkába más is bekapcsolódik.

Horányi Mihály dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Missbildungen der Extremitäten. Herausgegeben von Prof. Dr. Georg Gruber, unter Mitwirkung von R. Pol, K. Stucke, D. Helbig, H. Grebe, R. v. Oeyraussen, K. G. Eysholdt, K. H. Idelberger, W. Mohing. Veb. Gustav Fischer Verlag, Jena 1958. 421 oldal, 250 szövegközti ábra.

1906-ban jelent meg Ernst Schwalbe szerkesztésében a „Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere” című hatalmas kézikönyvének első része az általános Teratologia, amelyet még Schwalbe írt. Azóta szinte évente — talán a háborús éveket és közvetlen a háború utáni éveket kivéve — jelent meg egy-egy része ennek az összefoglaló munkának. Az általános teratológián kívül a kettős torzsulás monstrumokról jelent meg egy külön nagy kötet, majd az egyes testrészek veleszületett rendellenességeiről jelentek meg kötetek, vagy közlemények. Ennek a nagyméretű sorozatnak most jelent meg ezzel a „végtagok rendellenességei”-nek kötetével a befejező része. Ez a kötet az 1937-ben megjelent „Entwicklungsstörungen der menschlichen Gliedmassen” résznek tulajdonképpen a kiegészítője, de független munka. Ennek a kézikönyvnek minden egyes része önálló mű, így ez a kötet is.

Talán a test morfológiai elváltozásai közül a legtöbb rendellenesség a végtagokon fordul elő. Az ujjak és a kéz, valamint lábfej rendellenességei olyan nagy számban fordulnak elő, hogy bizonyos rendellenességet hajlandóak lennénk — külföldi szakemberek véleménye alapján is — anatómiai variációnak tekinteni. De az egyes rendellenességi formák között is olyan nagy a variációs keret, hogy egy bizonyos „típus” rendellenességet, mint pl. az ajak- és szájjadhasadásnál, nem is lehet felállítani. Ez a tény természetesen nagymértékben megnehezíti a rendellenesség keletkezési okának, a pathogenesis kérdésének tisztázását.

A végtag-rendellenesség morfológiájának kötetében hatalmas kasuistikai anyag kerül feldolgozásra és már ezért is minden olyan szakember számára, aki akár orthopéd, vagy embriológiai, vagy pathológiai, vagy sebészeti és klinikai vonalon működik elengedhetetlen kézikönyv. A mű szerzői elsősorban pathológusok, akik így a gyógyítás, vagy műtéti kérdéssel nem foglalkoznak; ez nem is a feladatuk, mert a Schwalbe elgondolása alapján a nagy mű célja, a veleszületett rendellenességek két nagy problémájának — Schwalbe nomenklatúrájával élve —, a formális és a kausális genesis kérdésének megvitatása. Mind az előbbi kötetekben, mind ebben a befejező részben a formális

genesis, azaz a rendellenesség formai kialakulása nagyobb helyet foglal el, mint a rendellenesség okának megtárgyalása. Ez azonban természetes, mert míg az előbbi kérdésben sok tisztázott probléma van, addig az utóbbi, — az oki kutatás terén még nagyon messze vagyunk attól, hogy tiszta képet alkothassunk magunknak.

Schwalbe a végtag-rendellenességek egyik alapvető okának az ún. „amnion-lefűződés”-t említi. Gruber, aki Schwalbe munkájának folytatója, e kötet egyik fejezetében kifejti azt, amit mi is tapasztalatból igazolhatunk, t. i. hogy az amnion-lefűződés következtében létrejött végtagdefektus rendkívül ritka. Annál nagyobb jelentőséget tulajdonít az öröklődésnek. Köztudomású, hogy bizonyos rendellenességek, így elsősorban a végtagok rendellenességei dominánsan öröklődnek és ezeknél legkönnyebb az öröklődés kimutatása. Az öröklődés jelentősége érthető, mert kézrendellenességgel vagy lábdefektussal sokkal inkább házasodnak emberek, mint más súlyos testi defektussal. Gerinchasadás, vagy hólyaghasadás nagyon ritkán öröklődik, mert az ilyen rendellenességgel, ha életben maradnak, nem igen házasodnak. Ilyen körülmények között természetesen az öröklődést, mint a veleszületett rendellenesség okozóját kritikus szemmel kell elbírálni.

Miután az öröklődést kimutatni lényegesen könnyebb, mint bármilyen más okot, így Gruber is többet foglalkozik ezzel a kérdéssel, mint a többi oki tényezővel. Felemlíti a gen mutatio kérdését és az exogen faktorokat, az anyai fertőzést (rubeola, stb.), diéta hibáit (vitaminhiány stb.), hormonális zavarait, egyszóval felsorolja azokat az okokat, amelyek ma többé-kevésbé közismertek. Felemlíti az időfaktor is, azonban annak nem tudja magyarázatát adni, hogy az ismeretlen ok az egvidőben kialakuló kezek között miért okoz az egyik magzatnál sokujjúságot, másiknál hasadt kezét, harmadiknál ismét másfajta elváltozást. Ezek szerint az időfaktor egymagában nem ad magyarázatot a rendellenesség létrejöttében.

A könyv célja tehát nem annyira az ok, mint a forma kialakulásának fejtegetése és a hatalmas kasuistikai anyag bemutatásával meggyőzően sikerül számos fejlődéstani problémát megoldani. A könyv értékét növeli az, hogy a legújabb embriológiai és pathogenetikai problémákat felvetve helyesbíti a „Morphologie der Missbildungen” régebben megjelent kötetének elavult tételeit és a régebben nem ismert tényekkel kiegészíti.

Berndorfer Alfréd dr.

M E G J E L E N T

TRAUMATOLÓGIAI ÉS ORTHOPAEDIAI KÖZLEMÉNYEK

II. évfolyam, 1959. 1. szám

Turi Károly dr.: Agyi zsirembolia kórismézése szemfenéki lelet alapján.

Hönig Vilmos dr., Sükösd Barna dr., Nádor György dr., Somos Gyula dr. és Fekete György dr.: Hasi sérülések 16 év anyaga alapján.

Kovács András dr.: Kézserüléseknél, többszörös ujjamputatióknál keletkezett bőrhiányok pótlása hasi nyeléslebeenyekkel.

Faragó István dr. és Kazár György dr.: A fejsérülések és kezelésük egy neurológiai szakrendelés statisztikájának tükrében.

Radochay Lajos dr. és Nemerey Péter dr.: A baleseti sérülések jelentősége a Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikája beteganyagának (1951—54) alapján.

Gáspardi Géza dr.: Három végtagon észlelt fejlődési rendellenesség.

Koncz Miklós dr.: Rostasejtsérüléssel szövődött nyílt frontális koponyasérülés.

Székely Ottó dr.: A tracheotomia jelentősége a mellkas-traumatológiában.

*

ORVOSI SZEMLE

1958. 2. szám

Közlemények

Juvara I., Ratiu O., Priscu Al.: A myasthenia gravis sebészi kezelése, a thymectomia azonnali és késői eredményei.

Újváry Imre, Kiss Béla: A tuberculosis luposa INH-kezelésének klinikai értékelése a késői eredmények alapján.

László János, Kiss Ervin: A poliomyelitis vírusának tenyésztésével kapcsolatos megfigyeléseink.

Kopp Elemér, R. Kotilla Erzsébet, Csedő Károly, A. Mátyás Sarolta: A hazai levendulaolajok kémiai vizsgálata.

Hermann Jenő, Hirsch Aliz, Sass Gyula, Szigeti Gyula, Végh Albert, Huszár Imre, Birek László: Az erek válasz-készségével kapcsolatos vizsgálatok hyperthyreosisban.

Kelemen László, Nagy András, Dézsi Zoltán: A reticuloendothelialis rendszer festékhalmozó képessége scarlatinában.

Hirsch Simon, Gündisch Mihály, Feszt Tibor: A mellhártya és a tüdő szöveti reakciója légmellel és szőlőcukoroldattal kezelt kísérleti állatokon.

F. Mózes Magda, Szabó István: Tuberculostatikus gyógyszerek hatása az oxygenfogyasztásra.

Feszt Tibor, Kemény György, Hadnagy Csaba: Folsav-antagonisták hatása a szöveti alkalikus és savanyú foszfatáz aktivitására.

Fazekas Béla, Hancu Mária, Hankó Tibor: A magyar autonóm tartomány területén végzett helmintológiai vizsgálatainak eredménye.

Klinikai tanulmányok és megfigyelések

Puskás György, Nagy László: Adatok a sorvadtt csecsemő hasnyálmirigyének morfológiai elváltozásaihoz.

Pápai Zoltán, Csizér Zoltán, Barbu Zeno, Naftali Zoltán, Nagy Ferenc, Bancu Emil: Tapasztalataink a tüdő-echinococcus sebészi kezelésében.

Török Ferenc, Mülfay László, Rosszindulatú dagانات kialakulásának gyakorisága egyes gégemegbetegedésekből.

Hun Nándor, Bíró Izabella: Adatok a strongyloides stercoralis előfordulásához és klinikumához.

Bakk Elek, Bódi András: Adatok a petefészkek eredetű ascites és hydrothorax kérdéséhez (Demons—Meigs-syndroma).

Orvostovábbképzés

Krepsz Iván: A természetes sugárszint és a mesterséges sugárterhelés.

Kovács László: Az atelektáziák klinikai jelentősége. Az orvosi gyakorlat időszerű kérdései

Hirsch Alice: A neurosisos beteg védelmében.

Szemle

Tiboldi Tibor: A kísérleti állatok gondozása és a leggyakrabban alkalmazott kísérleti beavatkozások.

Victor Ionescu, Gh. Stanicioui: Tábori szájszészeti sérülések.

Gyergyay Ferenc: A neuro-endocrin rendszer a dagánatos betegségben.

Hermann Jenő, Gyergyay Ferenc, Hirsch Alice, Róna László: Az idült hepatitis.

Rác Gábor: A temesvári „Gyógyszerész-napok”.

Lóránd Sándor, Wicinsky Ryszard: Adatok a külső fájásmérés teljesítőképességéhez.

C. Carpinisan, S. Dumitrescu: A légzés és a vérkeringés kompenzálódása és alkalmazkodása részleges tüdőkiirtások után.

*

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1959. 4. szám

Tariska István: Adatok a nagygyagi félteke, illetve lebeny sclerosisához.

Drietomszky Jenő: Pubertáskori psychosis esete.

Balajthy Béla: Oligodendroglioma diffus liquortéri inváziója.
 Szecsődy Imre: A veleszületett szóvaktság egy esete.
 Kajtor Ferenc, Haberland Katalin, Hullay József és Ángyán András: Elektroklinikai tanulmány, temporális lobectomiával kezelt Ammonszarv sclerosisos epilepsziásokon.

H I R E K

MEGHÍVÓ

a Magyar Dermatológiai Társulat, mint az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Bőrgyógyász Szakcsoportja
 1959. július hó 4-én és 5-én tartandó

PÉCSI VÁNDORGYÜLÉSÉRE

Tárgysorozat július 4-én, a szombaton reggel 9 órakor kezdődő folytatólagos ülésen:

Venkei T.: Elektrothermometriás mérések a bőr daganataiban. Jobst P.: Ipari bőrártalmak néhány kérdése. Melczer M.: Adatok a Neumann-féle aphthosis vírusos eredetéhez. Gróf P.: Adatok az ingerelt bőr vízforgalmához. Dvorszky K.: Chronikus erythematodes lupoid szerkezettel. Kiss Z.: A szövételégzés és carcinogenesis. Kiss Gy.: Adatok a késői röntgenkárosodás pathomechanizmusához. Cseplák Gy.: Tonofibrillumok fejlettsége a bőr különböző rákjaiban. Mess B.: A magvariációs vizsgálatok a carcinogenesis során. Hamar M., Halda A., Angyal T.: Különböző bőrfolyamatok staphylococcusainak sajátosságai. Gróf M., Bodzai J.: A szöveti szabad histamin meghatározásának mód-szerűsít. A Vezetőség.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet

1959. június 26-án és 27-én

JUBILEUMI TUDOMÁNYOS ÜLÉSSZAKOT

rendez a Semmelweis-teremben

(Budapest VIII., Szentkirályi utca 21)

Tárgysorozat:

1959. június 26-án délelőtt 9 órakor: Zoltán László dr.: Beszámoló. Deák György dr.—Nagy Klára dr.—Sáfár Mihály dr.: Idegrendszeri cc. metastasisok sebészeti kezelése (15 p). Pásztor Emil dr.—Nagy Vilmos dr.—Zappe Lajos dr.: Spinalis tumorok sebészeti problémái (20 p). Tóth Szabolcs dr.—Simon László dr.: Intrasellaris és sellakörüli izotóp műtétek (20 p). Remenár László dr.—Orosz Éva dr.: A látóideg sérülése chiasmataji tumorok esetén és a műtét utáni prognózis (15 p). Wollemann Mária dr.—Csanda Endre dr.: Ensimek szerepe az agydaganatok pathológiájában és diagnosztikájában (15 p). Németh Márta dr.—Gorácz István dr.: 10 éves ventriculographiás tapasztalataink (15 p). Obál Ferenc dr.—Tomka Imre dr.: Az EEG diagnosztikus

lehetőségei agytumoroknál (15 p). Katona Ferenc dr.—Nagy Klára dr.—Obál Ferenc dr.—Tomka Imre dr.—Wollemann Mária dr.: Idegsebészeti műtétek deconnexiójával és a deconnexiót előidéző anyagok kísérletes vizsgálatával szerzett tapasztalatok (15 p). — 1959. június 26-án délután 4 órakor: Major János dr.—Áfra Dénes dr.—Vidovszky Tamás dr.: Tapasztalataink a súlyos agyi szövödménnyel járó koponyasérülések kezelésében (30 p). Németh Lajos dr.—Bauer Henrietta dr.: Gerincsérülések műtéti ellátása során szerzett tapasztalataink (15 p). Áfra Dénes dr.: Adatok a chronikus subduralis haematoma klinikumához és pathogenesiséhez (20 p). Gáta György dr.—Pásztor Emil dr.: Tartós liquordrainage (10 p). Gáta György dr.: Ventriculolymphaticus shunt (10 p). Szabó Gyula dr.: 100 cranio- (allo-) plasticával nyert tapasztalataink (15 p). Katona Ferenc dr.: Gerincvelő-laesio utáni urogenitalis zavarok direkt elektrotherapiájával elért eredmények és experimentális vizsgálatok (20 p). — 1959. június 27-én délelőtt 10 órakor: Szenásy József dr.—Páraicz Ervin dr.: Újabb műtéti eljárások gyermekosztályunkon (20 p). Fényes István dr.—Fényes György dr.: Epilepsia műtéteink késői eredményei (15 p). Tóth Szabolcs dr.: Extrapyramidalis műtétek (20 p). Pogány Ödön dr.—Polyák Béla dr.: Az otoneurologia szerepe az agysebészeti diagnosztikában (15 p). Juhász János dr.—Pásztor Emil dr.: Discus-herniák kezelésében szerzett tapasztalataink (15 p). Csanda Endre dr.—Csorba Antal dr.—Vaday Lóránd dr.: Egyszerű eljárás mozgászavarok fény-nyomjelzéssel való regisztrálására (5 p). Csanda Endre dr.: Kísérleti adatok az agy-oedema pathomechanizmusához (20 p).

Új folyóirat. „Ärztliche Jugendkunde” címmel a Johann Ambrosius Barth kiadó Leipzigban új folyóiratot jelentet meg. Szerkesztői: A. Arnold, H. Grimm és H. Hoske. A lap a „Zeitschrift für Schulgesundheitspflege” és a „Gesundheit und Erziehung” örököse, foglalkozik az egészséges ifjúság fejlődése, teljesítő-képessége és a külvilággal való kapcsolatainak problémáival. Az általános prophylaxison kívül pathologiai vonatkozásban tárgykörébe tartoznak a testi fejlődés zavarai az utóhatásokkal és az ezzel kapcsolatos diagnosztikai és prognosztikus vonatkozások. Célkitűzései közé tartozik a neveléssel kapcsolatos tudományos és gyakorlati problémák nemzetközi méretű felvetése és megtárgyalása is.

PÁLYÁZATI HIRDET MÉNYEK

Komló Városi Tanács Rendelőintézete

(234)

Pályázatot hirdetek a Rendelőintézetnél áthelyezés folytán megüresedett 1-1 fő E. 126. kulcsszámú szemész és belgyógyász szakorvosi állásokra. A pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani.
 Laczhegyi László dr. igazgató-főorvos



higanymentes perorális diuretikum

Fővárosi Tanács VB XIV. ker. Szülő- és Gyermekkórháza

(235)

Pályázatot hirdetek a gyermekosztályon megüresedett E. 116. kulcsszámú **adjunktusi** állásra. A kellően felszerelt **kérelmeket** a kórház igazgatójának címezve (XIV., Május 1. út 53) kell benyújtani, jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.
Benedek Andor dr., igazgató-főorvos

Rétsági Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Rétság

(237)

Pályázatot hirdetek Rétságon betöltendő E. 147. kulcsszámú **állami közegészségügyi felügyelő II.** állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Rétsági Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának címére kell megküldeni.
Okolicsányi János dr., járási főorvos

(236)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi X. ker. Tanács VB Bajcsy-Zsilinszky Kórház II. Belosztálya E. 109. kulcsszámú **osztályvezető főorvosi** állásra. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgatójához (Budapest X., Maglódi út 89-91) kell benyújtani a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.
Tánczi István VB elnök

Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Mór

(238)

Pályázatot hirdetek a Móri Járási Tüdőgondozónál betegség folytán megüresedett E. 124. kulcsszámú **tüdőgondozó vezető főorvosi** állásra. A pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kérem hivatalomnak benyújtani.
Pálkás Lajos dr., járási főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1959. jún. 23. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	A polio-élvaccina és ellenőrzésének kérdései. I. Virologiai vonatkozások. Előadó: <i>Fornosi F. dr.</i> II. Patológiai vonatkozások. Előadó: <i>Karasszon D. dr.</i>
1959. jún. 25. csütörtök.	Főv. Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	A Kórház Tudományos Köre	<i>Barla Szabó László dr.</i> : A naevus pigmentosusok fejlődéstani jelentősége. <i>Scholz Magda dr.</i> : A pajzsmirigy öregkorban.
1959. jún. 25. csütörtök.	János Kórház-Rendelőintézet, tanterem. XII. Diósárok 1.	délután 2 óra	János Kórház-Rendelőintézet	<i>Korányi András dr.</i> : A gyomor és bél-tractus praeblastomái és daganatai. Felkért hozzászólók: <i>Gergely Rezső dr.</i> (sebészet), <i>Hajdu Imre dr.</i> (radiológia), <i>Kálló Antal dr.</i> (patológia), <i>Csillag Antal dr.</i> (rectoskopia), <i>Liszka György dr.</i> (irigoskopia), <i>Székely Árpád dr.</i> (gastroskopia). Értekezletvezető: <i>Kunitzer István dr.</i> Nyilvános kerekasztal-megbeszélés. (A felkért hozzászólások időtartama 10 perc, egyéb hozzászólásoké 3 perc.)
1959. jún. 25. csütörtök.	Heim Pál Gyermek-kórház, kultúrterem. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	Heim Pál Gyermek-kórház	„Heim Pál-emlékelőadás.” <i>Straub F. Brunó dr.</i> : Az élő szervezetben végbemenő változások.
1959. jún. 26. péntek.	Magyar Tudományos Akadémia, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Fiam Béla</i> „Adatok a sugárhatást követő korai alvadászavar kérdéséhez” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Gerendás Mihály</i> , a biológiai tud. kandidátusa és <i>Szenes Tibor</i> , az orvostud. kandidátusa.
1959. jún. 27. szombat.	Heine-Medin Utókezelő Kórház és Rendelőintézet, előadóterem. II. Bolyai u. 9.	délelőtt 11 óra	A Kórház orvosi kara	1. <i>Szabó Judit dr.</i> : Összefoglaló alapismeretek a csecsemőkori víz- és sóháztartás zavarairól. 2. Betegbemutató. Folyóírat-referálás.
1959. jún. 27. szombat.	János Kórház-Rendelőintézet, tanterem. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	A Kórház Tudományos Egyesülete	1. <i>Jantsek Gyula dr.</i> : Érdekes esetek a fül-orr-gégeosztály anyagában. 2. <i>Csillag Antal dr.</i> : Korszerű műtéti érzéstelenítés. 3. <i>Henyé Nándor dr.</i> : Potentiált localanaesthesia. 4. <i>Bognár dr.</i> , <i>Palkovich dr.</i> : Kis műtétek és beavatkozások rövid narcosisa Narcogennel.
1959. jún. 29. hétfő.	Urológiai Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/b.	délután 1/2 óra	Urológus Szakcsoport	1. <i>Scultéty Sándor dr. és Ábrándi Endre dr.</i> : Izomrelaxansok hatása a hólyagműködésre. 2. <i>Dr. A. Schimatzek (Wien)</i> : Az orthographia az urológiai gyakorlatban. (A múlt ülésről elmaradt.)
1959. jún. 30. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	<i>Bakács Tibor dr.</i> : Beszámoló a milánói járványügyi kongresszusról. Felkért hozzászólók: <i>Rudnai Ottó dr. és Szita József dr.</i>
1959. jún. 30. kedd.	Schöpf-Merei Kórház. IX. Knežits u. 14.	délután 3 óra	Schöpf-Merei Kórház Tudományos Köre	1. <i>Zsurovits Edit dr.</i> : Hyperemesis kezelése andaxinnal. 2. <i>Kormos Emilia dr.</i> : Tüdőcysta koraszülötteknél. 3. <i>Bartos Anna dr.</i> : Cocksakie-járvány koraszülött osztályon. 4. <i>Gergely Károly dr. és Kneiszl Ferenc dr.</i> : Zenker-degeneratio Cocksakie-járvány kapcsán megbetegedett koraszülöttnél. 5. <i>Deesy Pál dr.</i> : A terhesség patológiai rendelő 4 évi forgalma (1955-1958). 6. <i>Lehoczky Dezsőné dr.</i> : Veleszületett cystikus pancreas-fibrosis esete.
1959. jún. 30. kedd.	Magyar Tudományos Akadémia, felolvasó ülésterem. V. Roosevelt tér 9. I. em.	délután 5 óra	MTA Biológiai és Orvosi Tudományos Osztálya	<i>Gerő Sándor dr. és Farkas Károly dr.</i> : Az experimentális atherosclerosis pathomechanizmusának vizsgálata. I. rész: Morphogenesis. Előadja: <i>Farkas Károly dr.</i> — II. rész: Humorális tényezők (lipoproteidok, mucopolysaccharidák) viselkedése az érfa alapállomány változásával kapcsolatban. A cholesterolin atherosclerosis kivédése. Előadja: <i>Gerő Sándor dr.</i>

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804, ha nem felel: 122-765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 3. — Telefon 122-650.
M. N. B. egyszámúszám: 69.915,272-46.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hirlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 30.— Ft. Csekkszámú: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 47. sz. folyószámlájára).

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11.600 példányban.

2-591954 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

Raktárról azonnal kaphatók:

AMIKROB UV cső

kauter égő, különféle méretben és formában
teleses EKG, „Cardiette I.”

elektromos szívó-nyomó készülék, gördíhető és asztali kivitelben
„Thermo Stop” elektromos bőrhőmérő

AZ ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülékek Csoportjánál

BUDAPEST V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680

Nagytakarítást

közületek és magánosok részére
szakszerűen végzi

LAKÁSTAKARÍTÓ ÉS CIÁNOZÓ KSZ
VII., Majakovszkij utca 79. Tel.: 220-059

BELORVOSI, FOGORVOSI,

laboratóriumi műszer, személmérleg, polariméter,
stopperóra ELADÓ

Érdeklődés este: 182-041

Philips Metalix Junior diagnosztikus érintésbiztos
röntgen kifogástalan állapotban és **adócsöves rövid-
hullám**, márkás **zongora**, **stylebédlő** és **5 szobás ház**
beköltözhető, orvosnak kiváló, **eladó**

BERTA ÉVA, SZOLNOK,
Mészáros utca 3. sz.

Kiss Elemér orvosi műszerész

BUDAPEST VI., RUDAS LÁSZLÓ U. 1. Tel. 119-115

Elektrogyógyászati, kozmetikai, diagnosztikai és egyéb
orvosi készülékek, műszerek. Javítás, alakítás

30 éves szakmai gyakorlat.

Minden szakmába tartozó munkát vállalok.

CSILLÁROK

Stíl, modern és kovácsoltvas.

Rajzok és tervek utáni kivitelezések.

ASZTALOS JÓZSEF bronzműves mester.

Bp. IX. Üllői út 9.

Tel.: 180-522.

Magánosok családi ház építésénél

és felújításánál bádogos, víz, gáz, központi fűtés
munkákat azonnali kivitelezésre vállal közületi
áron

BÁDOGOSIPARI KTSZ

Budapest V., Arany János utca 18.

Tel.: 112-406, 310-723

Gépkocsik szakszerű javítása!

Autóelektromosság, kárpitkozás, fényezés
Műszaki szemlék!

GÉPJÁRMŰJAVÍTÓ ÉS GARÁZSIPARI KTSZ

BUDAPEST V., ZRINYI UTCA 10. Tel.: 123-480

JÓNÁS FERENC kárpitosmester

„Az ipar kiváló mestere”

BUDAPEST IX., RÁDAY UTCA 19

Tel. hívó: 383-021

NEO-

Gynofort

CSEPP EK

*Szülészeti és nőgyógyászati vérzések kezelésére,
ergotamint és ergometrint tartalmaz
a legkedvezőbb arányban.*



**FORGALOMBA KERÜLTEK
A KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
ÚJ CORTISON KÉSZÍTMÉNYEI**

HYDROCORTISON

mikrokristály injekció 1 ml 25 mg hydrocortison-
acetátot tartalmaz

SZTK terhére előzetes főorvosi engedéllyel ren-
delhető

PREDNISOLON

tabletta, 5 mg prednisolont (delta₁ - hydrocor-
tison) tartalmaz.

SZTK terhére a tablettá gyógyintézeti vagy reuma
szakrendelőintézeti javaslatra főorvosi engedéllyel
rendelhető

HYDROCORTISON

1 és 2,5% bőrkenőcs

A bőrkenőcs SZTK terhére előzetes főorvosi
engedéllyel rendelhető

HYDROCORTISON

szemkenőcs (0,5% hydrocortison és 0,2% chlor-
amphenicolt tartalmaz)

A szemkenőcsöt az SZTK terhére szemészeti szak-
rendelők szabadon rendelhetik

*M*egrendelhető:

fűthető ételszállító kocsi
optikai bronchoskop, MOM gyártmányú
broncho-oesophagoskop, Kallay-féle
felkarnyújtó, Hönig-féle

AZ

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi Osztály Bútor és Készülékek Csoportjánál
BUDAPEST V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680



ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK



Csapody István dr.: A szemészet fejlődése	921
KLINIKAI TANULMÁNY	
Csordás Jenő dr.: Turner-syndroma	927
EREDETI KÖZLEMÉNYEK	
Gráf Ferenc dr. és Zulik Róbert dr.: A diiodotyrosin hatásmechanizmusának kísérletes vizsgálata	931
Scultéty Sándor dr.: A veseműködés megítélése PAH-kiválasztás segítségével	934
STATISZTIKAI TANULMÁNYOK	
Somi-Kovács Tibor dr.: A táppénzes tüdőbetegek néhány problémája	937
Szécsény Andor dr. és Dávid György dr.: Összefüggés a gyomorrákosak tartós gyógyulása és vércsoportja között	942
Major László dr.: Az emésztőtractus rákjainak és ulcusainak viszonya az ABO vércsoportrendszerhez	943
KAZUISZTIKA	
Blázsek József dr.: Dextrocardia jobb mellkasfélbe ectopizált heparral	945
HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat	
A Montpellier-i orvosiskola	947
Az iskolaegészségügy a kapitalista országokban	949
Agostino Bassi és a „contagium vivum” felfedezése	951
A kórházi könyvtár pszichiátriai jelentősége	953
Az ODK közlései	954
Könyvek	954
Könyvismertetés	955
Hírek	955
Pályázati hirdetések	956

Ismét kapható!

TETRA B

DRAZSE

orális szélesspektrumú antibiotikum

A gyárunk által korábban forgalomba hozott Tetran drazsé elnevezésű gyógyszerkülönlegesség helyett — változatlan csomagolásban és árban —, a haladó orvostudomány követelményeinek megfelelően, a Tetran B drazsét hoztuk forgalomba.

A Tetran B drazsé 250 mg oxytetracyclint és B-vitamin komplexet tartalmaz. Ez utóbbi ellensúlyozza az oxytetracyclin vastagbélflóra károsító hatását, pótolja az esetleg fellépő vitaminhiányt és javítja a betegséggel járó csökkent ellenállóképességet.

A Tetran B drazsé hatásos a legtöbb fertőző, illetve fertőzésen alapuló megbetegedés esetében. Részletes javallatait és adagolásmódját a készítményhez csatolt használati utasítás tartalmazza.

A Tetran B drazsé lejáratí ideje 2 év. Bontható. SZTK terhére főorvosi engedéllyel rendelhető.

*

Ara és csomagolása: 16 drazsé 70,40 Ft
100 drazsé 440.— Ft

*

Gyártja és Ismerteti:

CHINOIN Gyógyszer- és Vegyészeti
Termékek Gyára Budapest
IV. Tó u. 1—5.

Öt vidéki

(debreceni, miskolci,
pécsi, szegedi és
szombathelyi)

szaküzlete után

július hóban
megnyílik
GYŐR BEN

az **ORVOSI MŰSZER**
ÉS FOGÁSZATI CIKK
KERESKEDELMI VÁLLALAT
szaküzlete

FELHÍVJUK

orvosaink, egészségügyi intézményeink, vásárlóink figyelmét, hogy fenti szaküzletünkben — a többiekhez hasonlóan — készséggel állnak rendelkezésre mind szaküzleti raktárról történő vásárlás, mind megrendelés esetén.

KERESSÉK FEL

győri szaküzletünket, ahol a beszerzési lehetőségeken túlmenően, bármikor készséggel szolgálnak tanáccsal, felvilágosítással !

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

C. ÉVFOLYAM 26. SZÁM, 1959. JÚNIUS 28.

A szemészet fejlődése

Írta: CSAPODY ISTVÁN dr.

Az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A visszanezés, az eredmények számonvétele hasznos és szükséges a továbbhaladás szempontjából. És a múltat is másképp ítéljük meg, ha a mához hasonlítjuk. Ranke szerint a történelmet minden tíz évben újra kellene megírni. Hát még, ha egy évszázadról van szó, a haladás nagy lépéseiről is, elmaradásokról is. A világ szemorvosai száz éve tartanak nemzetközi kongresszusokat. Ezek a tudomány addig elért magaslatáról teljes képet sohasem adtak, de hosszú sorokra visszatekintve el lehet mondani, hogy mérföldkövei voltak a szemészet történetének. Sok adatot meríthetünk a legutóbbi kongresszus elnökének összefoglaló tanulmányából.*

Nagy ünnepe volt a szemészet fejlődésének egy olyan kongresszusi bejelentés, amelyről rögtön látszott, és amelyről látjuk azóta is, hogy az előadást követő lelkesedés az előrehaladás egy nagy lépésének méltó visszhangjaként támadt. A világ szemészeinek nagy családja együtt ünnepel, amikor egy régen áhított sikeres műtétet ismerhet meg, javára a vaksággal fenyegetett embertársak ezreinek, százezreinek.

Ilyen nagy ünnep volt az 1857 Bruxelles-ben tartott 1. szemészkongresszus. A fiatal Graefe — igaz, hogy csak nagy biztatásra, és rögtönzött előadásban — bejelentette, hogy megtalálta a glaukoma hatásos műtétét. Nagyon fájdalmas, és nem is érzéstelenített szemeken végzett szivárványkímetszéből tudta ugyanazt a következtetést levonni, amit azóta, egy százada mi is vallunk. A zseninek tisztán látó szeme, és biztos ítélete adott meggyőző erőt az előadónak. Sikere teljes volt, a kételkedés szava el nem hangzott, és senki sem csalódott. Ugyanakkor óriási volt az érdeklődés a Helmholtztól hat évvel korábban feltalált szemtükör iránt.

Alapvető jelentőségű volt a Párizsban lezajlott következő összeövetel is. Donders a szem fény-

töréséről, Snellen látáspróbáiról, Liebreich szemfenéki atlaszáról számolt be.

Az első kongresszus után tíz évvel tartott harmadiknak már elnöke volt Graefe, de a következő meg sem érte. Ezen is fontos kérdésekről tárgyaltak, Förster periméteréről. Javal indítványáról a szemüvegek értékjelzését illetően.

A szaruhártya-átültetés már az 1892. Londonban tartott összeövetelen szóba került. Javára azoknak, akiknek különben ép szeme rosszlátású azért, mert szaruhártyájuk heges. Hoppel-nek és másoknak érdeméből ez a műtét ma már bevonult a rendes szemézi feladatok közé. Igen nagy része van benne Filatov-nak, aki a tetemszemek felhasználását indította el. Itthon Imre szerzett érdemeket a műtét kifejlesztésében, utána nálunk főként Kettesy. A szaruhártyakorong új helyén rögzítése legjobb módjának a tova futó varrat bizonyult, igen finom tű is kell hozzá.

Az ilyen esetek egy részében műtét nélkül is kitűnő látásélesség érhető el érintkező, kontakt szemüveggel. 1929-ben végzett kísérleteimmel sikerült igazolnom, hogy az élő szemről károsodás nélkül pontos minta vehető, hogy így az érintkező kagyló viselését biztosítsuk. Azóta ezeknek a készítését Dallos és különösen Györffy fejlesztette kitűnő fokra.

A sorban következő milánói kongresszus a Javal—Schiotz opthalmometernek és Stilling pseudoisochromiás tábláinak bevonulását jelentette. Röntgen felfedezése után néhány évvel az utrechti gyűlés már a szemézi alkalmazást tárgyalta.

Megemlékezésre nagyon érdemes kongresszusi esemény volt az 1904 Luzernben elhangzott elnöki beszéd. Dufour többek közt ezeket mondotta: „Sok értékes előadást vettünk programmunkba. De egy sem szól az annyi vakságot okozó látóhártya-leválás gyógyításáról. Hát elhiszik Önök, hogy ezen sohasem lesz segítség. Én hiszek a tudományban — mondta az elnök —, és bizonyos vagyok benne, hogy lesz még olyan szemészkongresszus, és az nagy nap lesz, amikor feláll valaki az utódjaink, tanítványaink közül, és bejelenti, hogyan lehet a

* Duke—Elder. A Century of International Ophthalmology. London 1958.

vakság ezen szörnyű okán segíteni. És ez az előadás éppen olyan szép lesz, mint volt az a brüszszi, amelyen *Grafe* szavaiból tudta meg a szemészek összessége, hogy úrrá lett a glaukóma felett." *Gonin* ott volt ezen a luzerni gyűlésen, szöveti vizsgálatokról számolt be, amelyek az üvegtest szerepével foglalkoztak a retina leválásában. Senki sem tudta, még ő maga is csak sejtette, hogy ezek a vizsgálatok alapozzák meg a látóhártya-leválás kórtanát s így a gyógyítását is. A *Dufour*-tól megjósolt előadás 25 év múlva, 1929 Amsterdamban hangzott el, amikor *Gonin* meghatott hangon emlékezett meg *Dufour* beszédéről és bejelentette, hogy a retina átszakadásában megtalálta a leválás okát, és műtéti eredményei alapján kimondhatja, hogy a szakadás elzárása meggyógyítja a betegséget. Ez a nagyszerű előadás azonban, bár *Arruga* mellette szólalt fel, nem keltett olyan visszhangot, mint annak idején *Graefe* bejelentése. Nem maradt bizalmatlanság és ellentmondás nélkül. Csak a négy évvel későbbben Madridban tartott kongresszus részesítette teljes elismerésben. *Gonin* hatvanhárom éves volt akkor.

Mind a két nagy szemésznek élete tragikus volt; *Graefe* nagyon sokoldalú irodalmi munkásság után, amellyel új világot nyitott az egész szemészet számára, már negyvenkét éves korában áldozata lett hivatásának. *Gonin* sok megnemértéssel találkozott, nem is akarták komolyan venni még szemész kartársai sem. Néhány utolsó évének igazáért harcoló, felőrlő küzdelme a mi Semmelweisünk sorsához hasonlít. Még meg tudta írni monografiáját, úgyszólván egyetlen, de annál nagyobb értékű művét, és nemsokára meghalt kínzó fejfájásoktól gyötörtén. Ma a legnagyobbak közé számítjuk.

1925 Londonban került első ízben megbeszélésre *Gullstrand* réslámpája, melyért Nobel-díjat kapott. Az élő szem mikroszkópjának nevezhetjük. Annyira mindennapi vizsgáló eszközünk lett, mint a szemtükör. Ez a fejlődés útja. A régi szemészek többet láttak meg kézinagyítóval, mint vele a mi tökéletesebb optikai eszközökhöz szokott szemünk. Így vannak a belgyógyászok a vérnyomás tapintásával, és mérésével. A réslámpa negyedszázad alatt a tökéletesedés hosszú útját tette meg. Fontos kiegészítésekkel gyarapodott, átvizsgálhatjuk már a csarnokzugot is. Az erre szolgáló gonioskopról *Uribe Troncoso* az 1933 Madridban elhangzott előadásában számolt be. Ez is új világot tárt fel, hiszen a szem „szívébe” enged betekintést, a csarnokvíz termelésének szervéhez, a sugártesthez visz közelebb, és megmutatja az elvezetésének útját, a *Schlemm*-csatornát is. Réslámpával fedezte fel *Ascher* és *Goldmann* az ú. n. vizes vénákat, amelyekben a csarnokvíz vérrel együtt, de vele nem keveredve távozik a szemből. Ezek az új adatok a glaukóma kórtanára is nagyon jelentősek. Más kiegészítés lehetővé teszi, hogy nemcsak az elülső részek, hanem maga a látóhártya is rétegről rétegre, optikai metszetben tanulmányozható az élő szemben. (*Hruby*).

1937 Kairóban már a 15. nemzetközi kongressz-

szus zajlott le. Egyik főtémájának, az endokrinológiának kérdésében, ennek legjobb ismerői között, *Imre* felkért hozzászóló volt.

Az 1950 Londonban megtartott gyűlésen szó volt a látóhártya mikroaneurysmáiról, amelyeket addig sokszorosan apró vérzéseknek tartottak; másrészt szalamandrakon végzett szem-átültetésekről. *Philps* és *Weve* előadásában megtárgyalták a látóhártya-leválás ellen végezhető ínhártya-szűkítést is. *Kirby* beszámolt hályogműtétekben curarával tett kísérleteiről. Az izomzatra való hatás a szemem kezdődik, tehát legmesszebb van a rekeszizmot bénító, veszélyes adagtól. Mégis úgy látszik, megelőgdetünk a largactil és hasonló szerek jó hatásával. Londonban tíz előadás szólt a szaruhártya-átültetésről, és a különböző kórházakban végzett műtéteket akkor már televízióban mutatták be.

A Montrealban és New-Yorkban 1951-ben megtartott kongresszuson a primer glaukóma, és az uveitisek kóroka volt a főtéma; 2000 a résztvevők száma.

Végül az 1958-ban tartott 18. kongresszus gazdag tárgysorozatában az egyik főtémában az öregkorral járó szembajokkal foglalkoztak, az öregedés, és szürkehályog, glaukóma, sárgafolti, és érelfajulások kérdésével. Megbeszélésre kerültek többek közt a radioaktív izotopoknak alkalmazása daganatok kimutatásában, az elektroretinográfia, különös alaposággal a látóhártyaleválás műtéti megelőzése, és a trachoma.

*

Félszázadnál hosszabb időre tekinthetek vissza, mint kezdő és kész szemorvos. Atyám korán bele volt a munkába. A petróleum tükröző-lámpa, a nappali fényben történő látásvizsgálat óta jött a villamos szemtükör, a réslámpa, az ophthalmometer, tonometer, perimeter, hogy csak a mostani alapfelszerelést említsem. Minden egyszerűbb volt, és a segítség is kevesebb. Akkor még sok volt a lápiszolás gondos közömbösítéssel. A kalomel, atropin és pilokarpin nagyon becsült, nem is régi szerek voltak, esemény a dionin megjelenése, amelyet szemfenéki bajokban is használtak. Belsőleg jód, és vas a két főgyógyszer. Szerették a kénesős bedörzsoléseket, és persze a legfontosabbak közt szerepelt a 3%-os bórvíz, antiseptikus híre is volt.

A betegek ápolásában régóta nagy változás állott be otthon is, kórházban is. A teljes sötétben tartás megszűnt. A sötétség sok piszok forrása is volt, és a szemek úgy elszoktak a fénytől, hogy a vizsgáló gyertyafény közeledtére is felsikoltott némelyik beteg. Lelkizavar is előfordult a sötétségtől. Mindez megszűnt, mint felesleges kínzás. Sőt a fénynek, a szervezet vegetatív egyensúlyában való fontos szerepe is kiderült. (*Radnót*).

A szemészeti műtéttan fejlődésének iránya alapjában a sebészethez való visszakanyarodás volt, melyről a tökéletesség korábbi fokán szakadt le. Önálló fejlődésében egy ideig az asepsisnek kevésbé szigorú gyakorlata alakult volt ki, de már visszatértünk a mai sebészet követelményeihez. Emellett eljutottunk néhány alapelvhez: Szövetkímélő, jó technikára törekszünk. Milyen fontos ez

éppen a szemem! Szeretjük, ami egyszerű, de az egyszerűségért nem áldozzuk fel a biztonságot. Ezért varrja most már a legtöbb szemész a hályogsebet. Tudjuk, hogy műtéteinkkel nem szabad elkésnünk, s hogy jobb egyszer beavatkoznunk, mint az operálások sorát végeznünk. Helyesebb akkor operálnunk, amikor még magunk választjuk meg a tennivaló idejét és módját, s nem akkor, amikor már csak az abszolút indikáció szűk útja van előttünk (*Verebély*). Ismernünk kell sokféle műtétmódot, s valamennyit olyan jól, hogy minden esetet a legmegfelelőbb módon oldhassunk meg. A sietés megszűnt érénynek lenni, a mai szemészek azt tartják a legfontosabbnak, hogy minden cselekvésünkben, szavunkban nyugalom uralkodjék. Minél gondosabb fájdalomcsillapítás és vértelenítés, minél tökéletesebb asepsis, és teljes tervszerűség azok a pillérek, amiken a szemészeti műtéttan fejlődésnek, virágzásnak indult.

Valóban nagy volt az út a lakáson és betegágyban végzett műtétektől kezdve.

Műtéttanunk figyelme egyre inkább túlterjed a szűken vett saját területen. Halad az együttműködés az orrgyógyászattal, és a koponyasebészettel is. Szemüregi daganatok operálása teljes sebészeti készültséget kíván meg, hiszen nem egyszer csak műtét közben válik el, hogy a szomszédos üregek vagy az elülső koponyagödör felé kell folytatni a feltárást. Sebész és szemész, illetőleg rhinologus és szemész együtt végezze az ilyen feladatot.

A szemhéjplasztikák régóta teszik beavatkozásaink leginkább sebészeti részét. A magyar szemészet — főként *Blaskovics* és *Imre* érdeméből — világviszonylatban is úttörő munkát végzett. Sikerteljes kidolgoznom a szemüregi plasztikának leginkább ajánlható módszerét.

Ez nemcsak kívánatos, hanem szükségessé teszi, hogy a szemoperálók sebészeti alapképzésben részesüljenek. Ezért foglalt állást a szemészszakcsoport a szakorvosok két fokozatban való képesítése mellett, amikor javaslatomra külön gyakorló szemorvosi és külön operáló szemorvosi képesítő vizsgát mondott ki szükségesnek.

A műtéti javallatokban nehezebb a feladatunk, mint a régieknek volt. Nemcsak azért, mert a műtétmódok száma nagyobb, és a műtéti beavatkozás területe is megnőtt, hanem azért, mert sokkal több lehetőség van a segítségre. Rá kell mutatnunk itt arra a határvonalra, amely a javallat és ellenjavallat között húzódik. Mi az, amit a látásnak vagy maradványainak megmentéséért meg szabad és meg kell kísérelnünk, mi az, ami már céltalan, s a meglevőt is kockáztató lépés lenne? Sokat kell egy-egy esettel foglalkoznunk, minden lehetőséget előre sokszorosán átgondolnunk, s úgy mérlegelnünk a lépések várható egymásutánját, mint a sakkjátékban.

De kénytelenek vagyunk némelyik betegünk-től rendkívüli türelmet kívánni, amikor pl. a látóhártyaválás miatt operáltakat heteken át két be-kötött szemmel, mozdulatlan hanyattfekvésben kell tartanunk, ami nemcsak sok kínna, hanem veszedelemnek (thrombosis cruris, coronaria infarctus,

pneumonia, ileus) forrása lehet. Az inhártya-szűkítés, a pelottázó műtétek kidolgozása egyik oka éppen a retina letapadásának biztosítása és evvel az utókezelés megrövidítése volt.

Sürgős feladataink is vannak, sürgösebbek is, mint már régen a glaukoma ellenes iridektomia volt. Maródások ellátásában a kimosásnak az első percekben kellene megtörténnie, a megmaródott kötőhártya aktív kezelésbe vétele is minél hamarabb történjék. A látóhártya keringési zavarai ellen a kezelést *Jean Gallois* szerint annyira korán kell kezdeni, hogy legjobb, ha megelőzően történik. A szemészi gyógyszerkészletben értágítók mindig kéznél legyenek. A diamox-fonurit glaukomás rohamban olyan értékes szerünk, hogy ott kellene lennie minden gyakorló orvos táskájában.

*

A hályogműtét története kétszáz éves, fejlődése azóta folytonos, a legutóbbi időben is nagy lépéseket tett előre. Szinte egyedülálló feladat, hogy munkára képtelen, „vak” embert egypár perc alatt tudunk újra látóvá tenni, rövid utókezelés után bármely hivatásának visszaadni. A kockázat a nagy teljesítményhez mérten valóban igen csekély; fél százalék alatt van a veszteség. A műtét fejlődésében három időszakot különböztethetünk meg.

Az első nagy lépés az volt, amikor *Daviel* először távolította el az elszürkült lencsét a szemből ahelyett, hogy egyszerűen helyéből tolta volna el, szabaddá tévén a pupilla területét. Igen komoly ellenvetésekkel találta magát szemben. Az évezredek óta végzett depressio cataractae pillanatok alatt megvan, az extractio cataractae sokkal kevésbé egyszerű, és sokkal több közvetlen veszéllyel jár. *Daviel* heroikus feladatot vállalt, hősiesség volt ez akkor a vállalásban is, a kivitelben is. Erős türelmű operálandó, erős markú, a fejet tartó segéd, és erős lelkű operáló volt szükséges.

Felmerül itt egy etikai kérdés. Köteles volt-e *Daviel* és követői annak a betegnek mindent előre elmagyarázni, bízhatta-e őrá a mérlegelést, hogy hályogletolást vállaljon-e, és rögtön visszkapja a látását, de aztán nagykönnyen megvakuljon újra menthetetlenül, és nagy fájdalmak közt, vagy pedig azt vállalja, hogy hályogját hosszadalmasabb manipulációval kivegyék a szeméből, szeme talán rögtön tönkre is megy, talán egy-két nap alatt el is gennyed; de ha ezeket a veszedelmeket elkerüli, jó szeme marad. Nyilván sem lehetséges, sem szükséges nem volt ilyen megegyezés. *Daviel* érezte hivatottságát, bízott önmagában, és a betegek bíztak az ő fokról fokra növekvő jóhírében. Feltegyük-e a kérdést, vajjon, ha *Daviel* maga hályogossá lett volna, melyik módszer szerint operáltatta volna magát. Avval, amelyiknek végzésében biztosabb kezű operálót talált volna. Az ő bátorsága, és önbizalma feltétele volt a haladásnak, és az idő igazolta őt. A műtét tökéletesítésének érdeme sok más közt *Arlt*, *Graefe*, a magyarok közt *Schulek*, *Grósz*, *Blaskovics*, *Imre*, *Liebermann* nevéhez fűződik.

A fejlődés második időszakát a tokos kivonás általánossá válása jellemzi. Régi előzménye ugyan

visszanyúlik egészen *Pagenstecherig* (1863), de *Knapp*, *Török*, *Stanculeanu*, *Elschnig* (1910—1930) tették főmódszerré. Az így operált szemek sokkal jobban gyógyulnak, jobb látásélesség érhető el, és utóműtetre sincs szükség. Legnagyobb nyereség azonban a tokos műtét által, hogy függetlenné tett a hályog érettségének fokától úgy, hogy a műtéttel nem kell már megvárni éveknél tehetetlenül töltött sorát, hanem visszaadhatjuk a látást, mihelyt a munkára képtelenség határára eljutott a beteg.

A hályogműtét fejlődésének harmadik időszakába most jutottunk. Nemcsak az érettség fokától függetlenül operálhatjuk meg a hályogot, hanem a beteg életkorától is függetlenül. Tokos műtétben mindig arról van szó, hogy a lencsetokot leválasztjuk a lencsefüggesztőről, a zonuláról. A siker a tok vastagságától, és a függesztő erősségétől, a kettőnek viszonyától függ. Fiatal korban vékony a tok, és erős a függesztő koszorúja. Harminc éves kor alatt sértetlen tokban való kivonást meg sem kíséreltünk, a tok a megfogáskor elszakad, mert gyengébb, mint a zonula. Ezért éppen fiatal korban le kellett mondanunk a tokos kivonás minden előnyéről. Az élet folyamán az arány a tokos műtét javára változik meg, vastagodik a tok, vékonyodik, sorvad a függesztő. Nincs módunk rá, hogy a tokot megvastagítsuk, csupán különféle csípőkkel lehetett a megfogását könnyebbé tenni. De nem tudjuk-e a függesztő zonulát meggyöngíteni? Volt erre is sok kísérlet, többféle eszköz a függesztő szálcakák leválasztására, az ún. mechanikus zonuly-sisre. (Horváth B.)

Más mód is felmerült arra, hogy vékony tokú lencsét is tokostól távolítsunk el. Ilyen a lencse kinyomása anélkül, hogy tokját megfognók. Ez a módszer Indiában született meg, és ott ma is járatos. *Smith*-nek, és egy ma is operáló aggastyánnak, a nyolcvan éves *Mathra Das Pahwa* doktornak nevéhez fűződik. Óriási számban operálnak. Tudjuk, hogy *Grósz Emil* 30 év alatt végzett 10.000 hályogműtétét Európában egyedül áll. *Mathra Das* doktor egy negyedmillió hályogot operált már, egy hétre néha 2000 cataracta esik, egy-egy műtét átlagos ideje 1 perc. Négy egymás melletti asztalnál megy sorba az operáló. Felszerelésükkel végig vándorolnak az országon. Ezeket a hiteles adatokat egy szemtanú és résztvevő, *Fechner dr.* hamburgi tanársegéd közléséből ismerjük. Az indiai módszer sokat egyszerűsített a hályogműtéten, de kulturált országban felesleges, hogy a biztonság rovására ilyen módszer szerint járjunk el, és az előkészítést és utókezelést is elhanyagoljuk. Az egyperces hályogkivonás gyorsaságban a hályogletolással hasonlítható össze, de sok veszélye ennek is van. A sebet erősen a szaruhártyába készítik. A metszésvonal érdekes módon hasonlít a *Schulektól* egy ideig végzett *extractio obtusolobularishoz*. Ezzel *Schulek* a sebrepedést, és a szivárvány-kicsúszást akarta megelőzni. Az ilyen seb véd a kinyomás közben támadható üvegtestvesztéstől, de megbosszulja magát utólag a szivárványhártya benövéséből származó másodlagos glaukoma által. Európában is tör-

tént újabban javaslat a hályog kinyomására, így távolítja el a lencsét *Hruby* tokfogó csípő nélkül, szabályos seben át. De a hályog kinyomása sima esetben is károsíthatja a szemet. Sokkal kíméletesebb eljárás az ú. n. enzimikus zonulysis, a lencsefüggesztő feloldása. Erre *Barraquer* borjúpankreasból kivont, quimotraxe nevű trypsin-készítményt javasolt. A szerző szerénysége véletlen felfedezéséről beszél. A sebészítés után a szivárványhártya mögé juttatott enzima, kellő várakozás után, elektíve feloldja a lencsefüggesztőt anélkül, hogy a lencsetokot károsítaná. Tudjuk, hogy *Baló* és *Bangha* egy más, szintén elektív hatású enzimához, az elasztáshoz jutott. A quimotrasetől elmállott lencsefüggesztő nehezzé teszi a toknak csípővel való megfogását, a lencse elsüllyedhet az üvegtestben. Ezért az új eljáráshoz hozzátartozik, hogy az idősebb *Barraquer*-től félszázada ajánlott szívőkészülék most már általánosan elterjedjen. Kezdetben motorhajtotta vacuum-készüléket javasolt, ez most már nagyon egyszerűvé változott, tokcsípő nagyságú kis eszközzé, amelynek szívótárcsával ellátott csöves nyele gumi-szívókában végződik. A hályog a mai módszerrel minden érettségi fokában és minden életkorban sértetlen tokban kivonható, tehát gyermekkorban is. A kivonás majdnem 100%-ban sikerül. (*Lugossy*).

A hályogműtéttel kapcsolatban még egy gondolat foglalkoztatja a szemészeket. Nem lehetne-e a velejáró fénytörés-hibát közönséges hályogüveg helyett úgy kijavítani, hogy a szem belsejébe, az eltávolított lencse helyébe műanyaglencsét helyeznénk. Ez a gondolat nem is egészen új. Egy nagy magyar szemészben merült fel, talán legelőbb, aminek tanuja vagyok. Pontosan negyven évvel ezelőtt, amikor *Imre* a pozsonyi szemklinikán nagyobb számban végezte az akkor még elég új, kekek pupillán át, tokostól történő hályogkivonást, ezt mondta nekem egyszer: „Milyen jó lenne, ha megtalálnók a módját, hogy a kivont lencse helyébe üvegből készült, átlátszó pótlást tennénk a fénytörés kijavítására.” Az akkor merész gondolat ma megvalósuláshoz jutott. *Ridley* 1951 javasolta, hogy a megnyitott, és kiüresített lencsetokba műanyag-lencsét helyezzünk. Ő is, mások is sorozatban végezték az implantációt, jó eredmények mellett igen rosszak is voltak. A beültetett műlencse elsüllyedt az üvegtestbe vagy súlyos gyulladást okozott. Ezután javasolta *Strampelli* (1953), hogy ne a szivárványhártya mögé ültessük a pótlást, hanem eléje, az elülső csarnokba. Akkor nem süllyedhet el hátrafelé, és ami éppen olyan fontos, akkor nem kell lemondanunk a tokos kivonás sok előnyéről, nem kell a műlencse hordozására a tokot megnyitnunk és benthagynunk. Ez a csarnoklencsés eljárás szintén kipróbálás alatt van, de máris háttérbe szorította *Ridley* műtétét. Előbb el kell végezni a tokos kivonást, és aztán néhány hónap múlva történik a műanyag-lencse beültetése a csarnokba. Tehát kétszer kell a szemet megnyitni. Az első műtét után rendes hályogüveggel meghatározott fénytörésből kell kiszámítani a csarnokba szánt lencse törőerejét. Ez vagy egész szélességé-

vel a csarnokzugban ül, (*Bietti, Schreck*) vagy hurokszerű, nyulványokkal támaszkodik oda (*Lieb, Guerry*). Többéves jó tapasztalatok is vannak már vele, de veszteségek is, mint minden új eljárással. Szűk zugú, glaukomára hajlamos szemek nem alkalmasak.

Vessük fel azonban a kérdést, szabad-e külön műtéttel javítani az aphakiás fénytörést, és ezzel kockáztatni a már jólátásúvá tett szemet, amikor rendes szemüveggel minden veszély nélkül, és tökéletesen kijavíthatjuk, éppen az optikai ipari mai nagy fejlettségében. *Gasteiger* rámutat arra, hogy csak akkor lenne rá jogunk, ha másképpen el nem érhető komoly nyereséget tudnánk az új módszerrel biztosítani. A kétszemes látás helyreállítása jöhet itt szóba, amit féloldali hályog műtéte után féloldali közönséges hályogüveggel lehetővé tenni nem tudunk. Van azonban erre egy más lehetőség. Meg kell mindig próbálni, ha fiatal egyénnek féloldali hályogját operáltuk, és a kétszemes térbeli látásra nagy szüksége van, hogy érintkező kagylóval javítsuk ki aphakiáját, és tegyük számára lehetővé a kétszemes látást. Csak, ha az érintkező kagylót az operált viselni nem tudja, jöhet szóba csarnoklencse beültetése. A gondolat tehát igen érdekes, de gyakorlatban csupán ritkán kerülhet alkalmazásba, a vele járó kockázat ritkán tekinthető jogosultnak.

A látóhártya-leválás gyógyítása *Gonin* óta is folytonosan tökéletesedett. A tőle javasolt benzinkauter helyett *Vogt* galvanokautert javasolt, *Imre, Szily, Machemer* az elektrolysist vezette be, *Lindner* híg lúgoldatot ajánlott, *Wewe* a diathermiát. Ma az eredmény alkalmas esetekben a 80%-ot eléri. A látóhártya jobb megtapadását segíti az inhártya megszűkítése. A *Müller*-től már 1905 javasolt inhártya-kimetszést *Lindner* egyszerűsítette. Most sokan a félvastagságú kimetszést használják, az összehúzó varratok így veszélytelen módon teszik a sclerát szűkebbé. A szem belseje felé forduló inhártyaránc erősebb és tartósabb, ha műanyagcsövet helyezünk varrataink alá (*Schepens*) vagy cat-gut szálát, mint pelottát (*Dellaporta*). Természetesen a szűkítő műtetet mindig össze kell kötni a klasszikus, diathermiás műtéttel.

Különös figyelmünk van a látóhártyának közepére. A sárga folt is átszakadhat, néha másodlagosan, széli szakadások után. A műtét érdekesen példázza a szemészet fejlődését. Hogyan férjünk a sárgafolthoz? *Lindner* (1930) még úgy fogott hozzá, hogy *Krönlein* szerint resecálta a szemgödör külső falát. A műtét négy óra hosszat tartott. Ma már tudjuk, hogy csontműtét nélkül a külső egyenes szemizom lefejtése által a szemteke kellő fokban elfordítható, a hátsó pólushoz juthatunk. A hozzáférés más módja is elképzelhető. *Dellaporta* olyan diathermiás tűt szerkesztett, amellyel, előlről, az üvegtet felől érte el a sárgafoltot. De most következett egy még sokkal egyszerűbb eljárás, *Bangerter* műtéte. *Filatov*-nak szöveti terápiáját ismerve, de más elgondolással próbálta meg a szövetbeültetést. Helyi hatásra törekedve amnion-beültetést ajánlott a szem mögé. Az embryonális szövet meg-

indítja a letapasztó gyulladást, bedomborító hatása is van. Ezt a műtetet jó eredménnyel magunk is többször végeztük. *Orbán* dr. osztályomon állatkísérletekben vizsgálja a szöveti képet. Az amnion-beültetés a látás szempontjából a legkímélőbb módszer.

A szemészi terápia legújabb, nagyértékű gyarapodása a *fotokoaguláció*. Hogy a napfény a szemre káros hatású lehet, több évezred tanú rá. Már *Sokrates* figyelmeztette tanítványait, hogy napfogyatkozáskor ne magát a napot, hanem víztócsában tükröződő képét figyeljék. A magyar irodalomban is van egy nevezetes adat. *Petőfi* 1842 a napfogyatkozást nagy bátran végig figyelte, míg aztán szemére csapta a kezét, úgy kellett hazavezetni. Maradandó károsodás nem lett belőle, hogy legalább egyik szemére igen jól látott élete végéig, pontos tájleírásaiból tudjuk. De ez az élmény lelkében maradandó, és jellemző nyomot hagyott. Ez egész költészetén végig kísérhető. Az első pillanatban vaksággal fenyegető benyomás igen sok visszhangot váltott ki lantján: a fény égető, kápráztató, vakító hatását ezért használja fel oly gyakran hasonlatul. Szkotómáit is kiolvashatjuk soraiból. Megállapításaimat az irodalomtörténet elfogadta.

Az a múltó, vagy maradandó sérülés, amit a sárgafolt helyén lerajzolódó napkorong okoz, úgy támad, hogy a festékes hámban elnyelt hőugarak izzadmányképzést keltenek. Ezt a hegesedő gyulladást használta fel *Meyer—Schwickerath*, és tőle függetlenül *Kettesy* arra, hogy sárgafolt-szakadást elzárjon. Így lett pillanatnyi beavatkozássá a valaha többórás műtét. A solaris fotokoagulációhoz külön optikai készülék, és pontos számítások szükségesek. Nagy haladást jelentett a Zeiss-gyár készüléke. Ez lehetővé tette a fénykezelést bármely időben, és a látóhártya elérhető minden pontján. Alkalmazása úgy történik, hogy szemtükörrel állítjuk be a készüléket a kóros helyre, és abban a pillanatban kell a villanó fényt rákapcsolni, a hatás rögtön látható.

A fotokoaguláció használata nem szorítkozik sárgafolti szakadásokra, amikor a látást hegesedéssel ronthatja is. Alkalmas a szemfenék jó és rosszindulatú daganatainak elroncsolására, széli szakadások elzárására, és megelőző beavatkozásul is fenyegető leválás esetén. Vérzéssel fenyegető érelváltozások is elláthatók vele. A szemészet fejlődésének eseményét jelenti.

A szem rosszindulatú daganatainak kérdésében látásról és életről van szó. Egyetlen vagy a jobbik szemem támadhat érhártyasarcoma. Metastasis korán támad (*Papoczy*). Ennek veszélyét diathermiás műtét még fokozhatja. Bővebben kell foglalkoznom a kisgyermekek retinoblastomájával, az ú. n. *gliómával*. Kezelésében haladásról beszélünk lehet. A *Reese*-féle oldallagos, a szem érzékeny elülső részeit kímélő röntgen-besugárzásnak vannak eredményei. Frakcionált menetben nagy sugáradagig lehet elmenni, de érsérülések és glaukoma veszélye miatt kívánatos a kisebb adag, amit degranol egyidejű adásával tehetünk lehetővé.

A besugárzásokat Kovács Ákos beméréseivel, később Rodé erre a célra készített tubusával, és Arató célzó készülékével végeztük. A beállítás minden alkalommal szemorvos jelenlétében történt. Eröss Sándor kontakt besugárzással is ért el eredményeket. A glioma kezelésének ez a módja, a legáldozatosabb szemészi feladatok közé tartozik. A küzdelem egy szemért hosszú hónapokig folyik, az ellenőrző vizsgálatok kötelezően évekig tartanak. A kis gyermekek pontos célzással történő kezelésében kitűnő ápolónők segítségével nélkülözhetetlen. Diathermiás roncsolás önállóan vagy kiegészítésképpen megkísérélhető, de evvel sem Wewe-nek, sem nekünk nem jók a tapasztalataink. A daganat újra növekedésnek indulhat, mintha még ezt provokálta volna is a diathermia. A röntgen-kezelés hosszas, és bár diffúz terápia, nem tapasztaltuk azt az előnyét, hogy az egész retinát éri, mert kezelés közben lehet új gócok megjelenését észlelni. Ez amellet szól, hogy mégis inkább a direkt, gócra irányított kezelésnek lesz jövője. Ennek a diathermiánál jobb módját ismerjük már a fotokoagulációban. Saját tapasztalatunk is van, a műszer megalkotója kérésünkre kezelésbe vette egyik betegünk gliomáját. A hónapokig kombináltan kezelt, gyorsan növe daganatot pillanatokig tartó kezeléssel a pupillán át elroncsolta úgy, hogy meszes tömeggé vált. Ugyanakkor Eröss egy friss gócot egyetlen fotokoagulációval elroncsolt.

A szem sérüléseinek ellátásában haladást jelent, hogy több szemet tudunk megmenteni, tudva különösen, hogy első ténykedésünk vagy ennek elmulasztása a szem további sorsára döntő lehet

(Nónay). A megelőzésben értékes újítás Madarász eszköze köszörüléskor a szem felé röppenő szilánkok elfűvésére.

A mezőgazdasági munkások nagy veszedelmén, a szaruhártya kúszó fekélyén helyi penicillin-adással most már úrrá lettünk.

*

A szemészet operáló szakma, de sokkal nagyobb terület, hogysem csupán műtétekből állana. A szem nemcsak a látás szerve, a látható fény a szemén keresztül döntő befolyással van az egész belső szekréciós rendszer működésére (Radnót). Ennek megfelelően munkánk nemcsak a műtőkben, hanem a szemészi laboratóriumokban is állandóan folyik. Ez így volt mindig, a legkiválóbb magyar szemészek jelentős élettani, kórtani eredményeket is elértek (Schulek, Imre).

Nem lehetett céloom, hogy a szemészet fejlődésének rövid ismertetésében teljességre törekedjem. De még meg kell említenem a szem ér-anatómiájának eredményeit (Kiss, Orbán), a szemfenéki dynamometria (Kukán), histamin-vizsgálatok (Boros), a szem mykologiája (Fazakas), a glaukoma kórtanának (Weinstein) új adatait, az ipari sérülések (Bartók, Grósz), az örökléstan (Biró), adaptometria (Kahán) témájával foglalkozó értékes munkákat. A további fejlődést bizalommal várjuk, mert a témák nincsenek kimerítve, s nem merültek ki a kutatók sem (Ramon y Cajal).

Mindennek alapja a népegészségügy fejlődése lesz, benne az egész ország ellátása szemorvosokkal. Ennek feltétele pedig elegendő számú jól képzett szemorvos sorompóba állítása.



ERGOSEDYL draszté

1 draszté (0,3 g) 0,2 mg dihydroergocristin aethansulfon., 40 mg papaver. hydrochlor és 30 mg butobarb.-t tartalmaz

Javallatok: Centralis és neurogen eredetű hypertonia
Angina pectoris. Coronaria insufficientia. Migraine

Adagolás: 2–6 draszté naponta, 10–30 napon át

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető

Csomagolás: 20, ill. 250 darab drasztét tartalmazó dobozban

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (Igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tan.) közleménye

Turner syndroma

Ovarialis agensis. Gonadalis dysgenesis

Írta: CSORDÁS JENŐ dr.

A törpenövés etiológiai differenciálása a belső-elválasztású mirigyrendszer működésének és az anyagcsere-rendellenességeknek tüzetesebb megismerése révén az utóbbi években nagyot fejlődött. Egyre újabb és újabb, többé-kevésbé élesen körülírt csoportok szakadtak le az addig bontatlan egészből. Ezek közül egyik a Turner által 1938-ban leírt (43), törpenövésrel járó állapot, melynek további jellegzetességei a sexuális infantilizmus és különféle fejlődési rendellenességek: nyaki pterygium, cubitus valgus, coarctatio aortae, vitium cordis congenita. Bár a sexuális infantilizmussal járó kórképek pubertás előtti diangózisa nehéz a vezető tünet hiányában, e syndrománál néha oly kifejezettek az egyéb kísérő tünetek, hogy számos gyermek (6, 8, 9, 10, 11, 12, 19, 22, 24, 25, 31, 32, 38, 39, 40, 41, 44, 49), illetve csecsemőkorban (15, 39, 44) diagnosztizált eset ismeretes. Tekintettel arra, hogy a hazai irodalomban a kórkép részletes leírása még nem szerepel, hasznosnak gondoltuk a syndromára vonatkozó ismeretek rövid összefoglalását egy általunk észlelt eset kapcsán.

L. Margit 13 éves 11 hónapos leánygyermek 1954. VI. 5-én került felvételre. Családi anamnézis negatív, apja háborúban halt meg. Anyjának első terhességéből a VIII. óra született farfekvéses szüléssel. 8 éves korában pleuropneumonia miatt feküdt klinikánkon, akkor 104 cm magas (110 cm) és 21,0 kg súlyú (20 kg) volt. Scarlatinán és varicellán átesett, gyakran volt torokgyulladás. Körülbelül két éve veszik észre, hogy a növekedésben társaitól elmarad. Szellemileg jól fejlődik, de feledékeny. Jó tanuló, élénk, nem zárkózott, de makacs természetű. A nemi érés jelei még nem jelentkeztek.

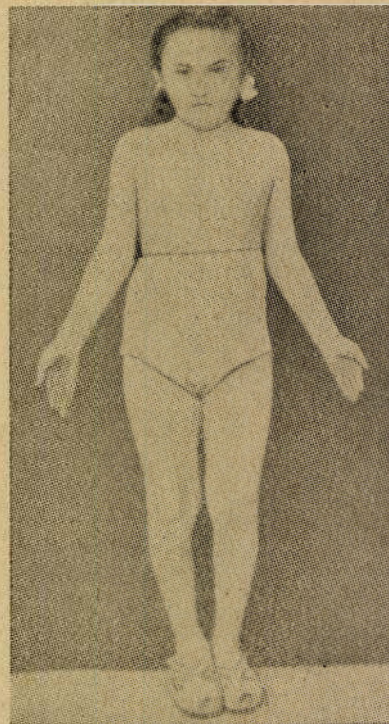
Felvételi status: Fejlődésben visszamaradt, közepesen táplált leánygyermek. Súlyja 33,9 kg a korának megfelelő 42,3 kg helyett, testmagassága 127,5 cm a korához illő 151 cm helyett. Testalkata kifejezetten zömök: a magasságának megfelelő súlynál 8 kg-mal nehezebb. Széles, domború, férfias típusú, „pajzsszerű” mellkas, széles válak, jól fejlett izomzat. Mindkét oldalt kifejezett cubitus valgus (vízhordó kar). A csípő a válszélességnél keskenyebb. Mamma tájon mirigyszövet nem tapintható, zsírlerekódás nem észlelhető. Emlőbimbók alig pigmentáltak, aerola nincs. A bimbók infantilis jellegűek. Symphysis felett alig jelzett pubes növés észlelhető. Genitáliák infantilis jellegűek. A szívcsúcs felett hallható fúvó jellegű systolés zörejen kívül egyéb kóros fizikális eltérés nem észlelhető (1. ábra).

A laboratóriumi vizsgálatok említésre méltó kóros eltérést nem mutattak. A klinikai kép alapján feltehető a Turner-syndroma lehetősége, ezért gynecológiai vizsgálatot végeztettünk és az endokrin rendszer működésére vonatkozóan is tájékozódunk.

Gynecológiai vizsgálat (Páli Kálmán dr. adjunktus): Aether-narcosisban sem sikerült a jól ellazult

hasfalon keresztül uterust tapintani. Ovariumok sem palpálhatók. Kisujjal óvatosan felhatolva a hymenen keresztül vaginába jutunk, melynek felső végét hymen-sértés veszélye nélkül nem tudjuk elérni. Így nem dönthető el, hogy portio van-e vagy nincs. A fenti palpációs lelet azonban teljes uterus hiány mellett szól. Dg.: Agenesia uteri et ovariorum.

Az endokrin rendszerre vonatkozó vizsgálatok eredménye a következő: éhezési vércukor 82 mg%, kettős glucose terhelés ($2 \times 1,5$ g/kg per os) normális lefutású görbét eredményezett, kifejezett Staub—Traugott-effektussal; alapanyagcsere +9%; tensio 120/80 Hgmm; szemfenék ép, fehér és színes látótér teljes. Idegyógyászati lelet negatív. A koponya rgt-felvétele-n kóros sella-eltváltozás nincs. Csontosodási kor a



csukló csontmagvai alapján $10\frac{1}{2}$ év.

A vizelettel ürített napi gonadotropin (FSH) mennyisége infantilis egér uterusán titrálva 33 egér-E. Ez a kornak megfelelő átlagérték felső határán mozog.

A 17-ketosteroid ürítés 1,8 mg/24 óra (Zimmermann—Callow szerint), alacsonyabb a kornak megfelelő átlagértéknél.

A redukáló corticoid ürítés 1,13 mg/24 óra, testfelületre átszámítva a normális határok közé esik.

Az általános klinikai kép, a nőgyógyászati lelet, az alacsony 17-ks. és magasabb FSH ürítés megerősítették eredeti elképzelésünket a diagnózist illetően. A beteg fiatal kora miatt nem akartunk azonnal oestrogen terapiát indítani, ezért egyéves megfigyelési időre E-vitamin rendeléssel hazabocsátottuk.

Újrafelvétel 1955. II. 12-én. Testfelépítés jellege nem változott. Jelenlegi magassága 131 cm, súlya 33,8 kg. Sexuális infantilizmus változatlan. Alapanyagcseré +48%. Vizelet-corticoid 2,4 mg/24 óra. Változatlan fizikális lelet.

Ekkor perorális oestrogén (*Syntestrin*) kezelést kezdtünk napi 1 mg-os dosissal, amit kezdetben hetenként, később kéthetenként adott *Androfort* (25 mg) injectiókkal egészítettünk ki. Háromhónapos folyamatos oestrogén-kezelés eredményeképpen mindkét emlő helyén diónyi, tömött, mirigyes képlet alakult ki, a bimbók egyidejű pigmentációjával. Négyhónapos perorális kezelés után jelentkezett az első vérzés.

Ezután a beteg három hónapig nem jelentkezett rendelésünkön és gyógyszert sem szedett. 1955. IX. 15-én láttuk ismét, lényegében változatlan állapotban. Testsúly 35,6 kg, magasság 134 cm. A 17-ks. ürítés 1,12 mg/24 óra, FSH kevesebb mint 5 egér-E. A perorális oestrogén terapia által okozott gyomorpanaszok elkerülése végett injectiók kezelésre tértünk át, mégpedig úgy, hogy 7,5–15 mg oestradiol stearat (*Depofollan*) beadása után két héttel adtunk 5 mg progesteront (*Glanducorpin*). Minden egyes alkalommal adtunk 25 mg testosteron-propionátot is (*Androfort*) az anabolizmus elősegítése céljából. A kezelést havonta ismételve szabályszerű 3–4 napos vérzések jelentkeztek.

Azóta is állandó ellenőrzés alatt áll, a kezelés eredményeképpen 12,5 cm-t nőtt, a secunder nemi jelleg kifejlődését jól demonstrálják a mellékelt fényképek (2. ábra).



Vizsgálataink kiegészítéseképpen a fehérvérsejtek chromosoma-szerkezetének tanulmányozása útján megpróbáltunk betegünk genetikus neme felől tájékozódni. A vizsgálatokat az Egyetem Kórbonctani Intézetében *Kelényi Gábor dr.* adjunktus végezte, szíves se-

gítségéért ezúton is köszönetünket nyilvánítjuk. Betegünk esetében a chromosoma szerkezet feminin jellegű volt.

Az első irodalmi beszámoló az alacsony termet, pterygium és sexuális infantilizmus együttes előfordulásáról nőknél 1902-ből származik kórbonctani megfigyelés alapján (13). Meglehetősen hosszú idő kellett azonban ahhoz, hogy a klinikai megfigyelések és vizsgálatok, valamint a kísérleti adatok alapján a kórkép lényegéhez közelebb kerülhessünk. A kérdés tisztázásának lehetőségét az alapvető endokrin működések és kölcsönhatások klinikai vizsgálhatósága teremtette meg.

1938-ban *Turner*, akitől az első nagyobb számú klinikai megfigyelés származik, a kórképet hypophysy eredetű, tehát secunder hypo-ovarianismusnak tartotta. Felfogását az akkori diagnosztikus lehetőségek mellett általában helyesnek tartották. Bár a patomechanizmusra vonatkozó elképzelése azóta helytelennek bizonyult, ma is az általa bevezetett terapiát alkalmazzuk.

Újabb lépést jelentett 1942-ben *Varney*, *Koch* és *Kenyon* (48), valamint *Albright*, *Smith* és *Fraser* (1, 2) észlelése: betegek vizeletében az átlagosnál jóval nagyobb mennyiségű FSH-t találtak. Itt kell megemlítenem, hogy *Meyer* (27) már 1931-ben kimutatta a fokozott *prolan-A* ürítést egy betegénél. Eredményeik alapján elvetették *Turner* hypophysy hypofunkciós elméletét, amivel különben a régebbi kórbonctani megfigyelések is ellentmondásban állottak (3, 20, 26, 29, 30, 33, 35, 37). A petefészekben ugyanis szövettanilag egyik esetben sem észleltek germinális hámot vagy primordiális tüszőket. Pedig ezek a prepuberális korban és hypophysysectomia után is kimutathatók az infantilis petefészekben is. A laboratóriumi adatok, valamint a szövettani leletek alapján a defectus helyét nem a hypophysyban, hanem a petefészekben jelölték meg. Mivel az ovariumok helyén levő kötőszövetes képlet germinális hám és primordiális tüszők hiányában nem termelhet oestrogent, ennek a hypophysyre gyakorolt gátló hatása nem érvényesülhet. A következmény: a gonadotrop secretio fokozódik és az ürítés a vizeletben a normálisnál magasabb. Ezt az elképzelést igazolta az oestrogén terapia folyamán észlelt csökkenés a gonadotropin ürítésben (31).

Noha a fenti vizsgálatok tisztázták az infantilizmus patomechanizmusának és terapiájának kérdését, a teljes klinikai kép kórereditének felderítésében nem sok segítséget nyújtottak. Mint említettük, az infantilizmus mellett az alacsonynövés, repülőhártyaképződés és különféle (szív, nagyérrendszer, szem, fül, vese, végtag) fejlődési rendellenességek a syndroma jellemzői. Egy másik, klinikailag nagy hasonlóságot mutató kórkép, a hazai irodalomból is jól ismert (7, 14, 21, 42, 47). *Bonnevie-Ullrich-syndroma* adta meg az alapot a valószínű etiológiai tényezők felismeréséhez. Az 1930-ban leírt (45) tünetegyüttes jellegzetességei a következők: repülőhártya (pterygium)-képződés a nyakon vagy a végtagokon, különféle (szív, szem,

fül, vese, ujj, nyirokér) fejlődési rendellenességek. A két syndroma egyes tüneteinek azonossága alapján Rossi és Caflisch 1951-ben (34) a *Bonnevie-Ullrich-syndromáról* írt referátumukban a *Turner-syndromát* is az egyik alcsoportba sorolták. A syndroma patogenezisére vonatkozóan a szerzők *Bagg* és *Little* (4) állatkísérleteire, valamint emberi embryón tett megfigyelésekre támaszkodnak. Ezek szerint a korai magzati szakban a III. agykamra felett levő *Weed-féle résen keresztül* egyes esetekben nagyobb mennyiségű liquor tódul a bõralatti kötõszövetbe s hólyagot alkotva vándorolhat a test különbözõ területeire. Közben bizonyos, éppen a fejlődés kritikus stádiumában levõ sejtcsoportokat károsíthat. Fejlõdéstani ismereteink birtokában a többszörös, szabályszerûen együtt jelentkező fejlődési rendellenességek alapján megközelítõleg megállapítható a káros behatás valószínû idõpontja. Ez *Ullrich* (45) szerint a róla elnevezett syndromában az 5. magzati hét tájára tehetõ.

Feltûnõ az a megfigyelés, hogy *Turner-syndroma* esetén milyen gyakran található aorta coarctatio is (15). Statisztikai adatok alapján ismeretes, hogy ez a nagyér-fejlõdészavar sokkal gyakoribb férfiaknál, mint nõknél. Ezen a nyomon elindulva *Grumbach, van Wyk* és *Wilkins* (17) 22 esetben megvizsgálták a chromosoma szerkezetet (5) és azt 22-bõl 20 esetben hím jellegûnek találták, vagyis a betegek genetikus neme hím volt. Hasonló arányt észleltek mások is: *Barr* 21 esetébõl 16 hím, 5 nõi; *Ehregut* 6 esetébõl 4 hím, 2 nõi (12); *Schönenberg* 14 esetébõl 11 hím és 3 nõi chromosoma tyussal rendelkezett (36). Ha ezt összevetjük *Jost* (18) állatkísérleteivel, értékes támpontot nyerünk a kórkép eredetének magyarázatához. Az említett szerzõ a korai magzati szakban nyulakat castrált intrauterin és ezután ellenõrizte a genitális apparátust (gonád, ductusok, genitáliák) fejlõdését. A nõstény embryók castrálása nem befolyásolta a feminin jellegû genitális rendszer kialakulását. Ha viszont 8—9 napos korban hímekeket vetettek alá hasonló beavatkozásnak, azok genitális rendszere ugyancsak feminin típusúvá fejlõdött. E kísérleti adatok és a mag-chromosoma vizsgálatok alapján *Grumbach és társai* azt gondolják, hogy a 8—9. foetális hét elõtt ható károsítás okozza a feminin jellegû genitális fejlõdést a hím gonád elpusztítása révén. Ezért az eddigi elnevezések helyett az elképzelésükkel összhangban álló „*gonadal dysgenesis*” megjelölés használatát ajánlják.

A kórkép felismerése a pubertás utáni korban általában nem nehéz. *Wilkins* (49) szerint egyike a legjellegzetesebb endokrin kórképeknek. *Lisser és munkatársai* pedig azt írják 25 felnõtt eset észlelése kapcsán, hogy: „... a tipusos eset genitális infantilizmussal, alacsony termettel, a zõmõk alkat pajzsszerû mellkassal, pterygiummal és cubitus valgussal olyan egyedülálló tünetcsoportot képvisel, hogy a kongenitális ovarium aplasia feltételezése jogosult még a magas gonadotropin ürítés és szövettani vizsgálat (biopsia) hiányában is” (24).

A csecsemõ- és gyermekkorban általában nem várható a gonadotropin ürítés fokozódása, így ebben a korban még fontosabb az általános klinikai megjelenés gondos analysise.

A jellegzetes ismertetőjelek a következõk:

1. *Alacsony nõvés*, a végleges testmagasság 140 cm körül van. A kortársainál mindig alacsonyabb gyermek feltûnõen a 8—9. év táján, a prepuberális nyúlás kezdetekor marad el társaitól. Érdekes, hogy a nõvekedés szünetelése dacára az epiphysis fugák nem záródnak, a csontosodás a kornak megfelelõ, néha kisméretû osteoporosis észlelhetõ.

2. A *testfelépítés* jellegzetes: zõmõk, férfias jellegû törzs (szélesebb a váll a csípõnél), a mellkas széles, pajzsszerû (24), a mamillák feltûnõen távol állnak.

3. *Cubitus valgus*, ami a karok kifelé rotált helyzetében szembetûnõ.

4. Külön említést érdemel a *pterygium colli*, amely miatt egyesek a kórképet a *Bonnevie-Ullrich-syndroma* alcsoportjába sorolják.

5. A *szív és érrendszer* részérõl leggyakoribb a csúcson hallható systolés zõrej és a coarctatio aortae, mely utóbbinak jelentõségével a patogenezis fejezetében már foglalkoztunk.

6. A *genitális infantilizmus* teljességében csak a pubertás idején manifesztálódik, de már a prepuberális szakban feltûnik az uterus feltûnõ kicsiny volta és az emlõfejlõdés megindulásának késlekedése. A genitális szõrzet késõn fejlõdik és általában gyér. A pubertás idõpontja után feltûnõ a közepesen fejlett nagyajkak mellett (mellékvesekéreg-androgén?) a kisajkak és a hüvely fejletlensége.

7. A *fokozott gonadotropin ürítés* a gyermekkorban általában nem észlelhetõ, bár egyes esetekben kimutatták.

8. A *17-ketosteroid ürítés* az átlagos érték alsó határán van. Az endokrin rendszer részérõl egyéb kóros eltérés nem észlelhetõ.

9. A *sejtmag-chromosomák* vizsgálata alapján az eddigi esetek túlnyomó többsége genetikusan hímnemûnek tekintendõ. A betegek sexuális érdeklõdése azonban nem a genetikus nemhez, hanem a kifejlõdött genitális apparátus jellegéhez igazodik.

10. Komoly segítséget jelent a diagnózis felállításában minden olyan módszer, amellyel a petefészkek és a méh nagysága vagy elõbbieket szövettani szerkezete megállapítható: pneumoperitoneum, laparotomia, biopsia.

11. *Szövettanilag* a petefészkek helyérõl kimetszett rész fõleg kötõszövetes elemeket tartalmaz, primordiális tüszõk és germinális hám nélkül. Néha a Leydig-sejtekhez hasonló, ún. hilus sejtek fedezhetõk fel, az ilyen esetekben enyhe virilizáció is tapasztalható (nagyobb clitoris, jól fejlett nagyajkak).

Therapia: a substitutióban merül ki. Megfelelõ dosisban (0,5—1,0 mg) perorálisan alkalmazott oestrogen adagolással a genitáliák fejlõdését megindítjuk, majd a pubertás korának megfelelõ fejlett-

ség elérése után (3—5 hó) progesteron készítménnyel kombináltan a szokásos ciklikus kezelést vezetjük be. Erre szabályos periódusokban jelentkező 3—4 napos vérzések következnek be, de természetesen csak addig, amíg az exogen hormonbevitelről gondoskodunk. Tekintettel az alacsony 17-ketosteroid ürítésre, *van Creveld* (10) ajánlja testoszteron propionát adagolását is, ez azonban az epiphysisek záródására kifejtett hatása miatt óvatosan alkalmazandó.

Fenti kezelés hatására általában a növekedés sebessége is fokozódik átmenetileg, de az átlagos testmagasság elérése az eddigi irodalmi adatok alapján még így sem biztosítható. Természetesen a szexuálhormon-kezelést csak a prepuberális szak után kezdjük el.

Prognózis: amennyiben a szív fejlődési zavarai kedvezőtlen irányban nem befolyásolják, az élet-tartam szempontjából jó. A substitútiós terapia rendszeres alkalmazása a normális szexuális életre is lehetőséget ad, természetesen a megtermékenyülés lehetősége ki van zárva. Erre a beteg, ill. a szülő figyelme felhívandó.

Összefoglalás. 14 éves leánybeteget észleltünk a Turner-syndroma jellegzetességeivel. A növekedésben elmaradt, zömök, széles mellkasú leánynál szexuális infantilizmust, emelkedett gonadotropin ürítést és alacsony 17-ketosteroid-ürítést találtunk. A vérkenetből történt „sex chromatin” meghatározás szerint a beteg nőnemű. Substitútiós oestrogen kezelésre a secunder nemi jelleg az életkornak megfelelően kifejlődött és menses-szerű periodikus vérzések léptek fel. A növekedés a kezelés hatására kezdetben gyorsult. Az eset kapcsán ismertettük a kórképre vonatkozó ismereteket.

IRODALOM. 1. *Albright F., Smith P. H., Fraser R.*: Am. J. Med. Med. Sci. 1942. 204, 625. — 2. *Albright F., Smith P. H., Fraser R.*: J. clin. Endocr. 1942. 2, 137. — 3. *Baer W.*: Zbl. Gynäk. 1927. 51, 3241. — 4. *Bagg H. J., Little C. C.*: Amer. J. Anat. 1924. 33, 119. — 5. *Barr M. L.*: Anat. Rec. 1955. 121, 387. — 6. *Brakhage G.*: Z. Kinderheilk. 1941. 62, 686. — 7. *Brenner J.*: Gyermekgyógy. 1953. 4, 237. — 8. *Bronstein J. P., Loeffler E.*: Am. J. Dis. Child. 1947. 73, 122. — 9. *del Castillo E. B., Argonz J.*: Ann. Endocr. (Paris) 1951. 12, 121; Acta Endocr. 1957. 24, 379. — 10. *van Creveld S. M., de Vaal O. M.*: Acta paediat. (Uppsala) 1949. 37, 474. — 11. *Cutler C. H., Silver H. K.*: J. Pediat. 1953. 42, 352. — 12. *Ehregut W.*: Z. Kinderheilk. 1954. 75, 224. — 13. *Funke O.*: Dtsch. Z. Chir. 1902. 63, 162. — 14. *Gerlóczy F., Molnár A.*: Gyermekgyógy. 1953. 4, 225. — 15. *Goldberg M. B., Maxwell A. F., Smith P. M.*: J. clin. Endocr. 1947. 7, 11. — 16. *Goldman M. L., Schroeder H. A., Fletcher P. A.*: J. clin. Endocr. 1949. 9, 622. — 17. *Grumbach M. M., van Wyk J. J., Wilkins L.*: J. clin. Endocr. 1955. 15, 1161. — 18. *Jost A.*: Biol. Rev. 1948. 23, 201. — 19. *Kaijser K.*: Acta Endocr. 1949.

3, 351. — 20. *Kermauner F.*: Beitr. path. Anat. 1912. 54, 478. — 21. *Kopits J.*: Gyógyászat 1936. 76, 721. — 22. *Kunstadter R. H., Guterma H. S. G., Tulskey A. S. T.*: Am. J. Dis. Child. 1953. 86, 275. — 24. *Lisser H., Curtis L., Escamilla R., Goldberg M.*: J. clin. Endocr. 1947. 7, 665. — 25. *Marie J., Sée G., Barcat J. R., Pette F.*: Arch. franc. Pediat. 1950. 7, 153. — 26. *Meyer R.*: Virchows Arch. path. Anat. 1925. 255, 33. — 27. *Meyer R.*: Arch. Gynäk. 1931. 145, 15. — 28. *Oberman J. W.*: J. Pediat. 1955. 47, 43. — 29. *Olivet J.*: Frankfurt. Z. Path. 1923. 29, 476. — 30. *Pich G.*: Beitr. path. Anat. 1937. 98, 218. — 31. *Prunty F. T. G., McSwiney R. R., Clayton B. E.*: J. clin. Endocr. 1953. 13, 1480. — 32. *Radwin L. S., Michelson J. P., Shore J.*: J. Pediat. 1949. 34, 143. — 33. *Randerath E.*: Virchows Arch. path. Anat. 1925. 254, 798. — 34. *Rossi E., Caflisch A.*: Helv. paediat. Acta 1951. 6, 119. — 35. *Rössle R., Wal-lart J.*: Beitr. path. Anat. 1940. 84, 401. — 36. *Schönenberg H., Hollstein K., Kosenow W.*: Z. Kinderheilk. 1957. 79, 383. — 37. *Schürmann P.*: Virchows Arch. path. Anat. 1927. 263, 649. — 38. *Schwab A. R.*: Soffer: Diseases of the Endocrine Glands. 651. — 39. *Silver H. K.*: Pediatrics 1951. 8, 368. — 40. *Silver H. K., Kempe Ch. H.*: Am. J. Dis. Child. 1953. 85, 523. — 41. *Per Skjelbred*: Arch. Dis. Childh. 1953. 23, 8. — 42. *Teveli L.*: Orv. Hetil. 1930. 74, 92. — 43. *Turner H. H.*: Endocrinology 1938. 23, 566. — 44. *Turner E. K.*: Med. J. of Australia 1954. 41, 39. — 45. *Ullrich O.*: Z. Kinderheilk. 1930. 49, 271. — 46. *Ullrich O., Petersen R.*: Z. Kinderheilk. 1940. 61, 130. — 47. *Varga Gy.*: Gyermekgyógy. 1953. 4, 237. — 48. *Varney R. F., Kenyon A. T., Koch F. C.*: J. clin. Endocr. 1942. 2, 137. — 49. *Wilkins L.*: The Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence. II. kiadás. 1957. Charles C. Thomas, Springfield, Ill.

Е. Чордаш: Синдром Турнера.

Автор описывает случай синдрома Турнера у 14 летней девочки. Большая неразвитая, малого роста с широкой грудной клеткой, в половом отношении не развитая. Наблюдалось повышенное выделение гонадотропина и низкое выделение 17-кетостероида. По определению «сексхроматина» из мазка крови больная женского пола. Под влиянием субституционного эстрогенного лечения появлялись соответствующие ее возрасту вторичные половые признаки и периодические кровотечения менструационного характера. Под влиянием лечения рост вначале ускорился. В связи с этим случаем автор приводит имеющиеся сведения по поводу этого заболевания.

Dr. E. Csordás: Turner-Syndrom.

Ein 14 jähriges Mädchen wurde mit den Charakteristizis des Turner-Syndroms beobachtet. Bei dem im Wachstum zurückgebliebenen Mädchen mit breitem Thorax wurde ein sexueller Infantilismus, erhöhte Gonadotropinausscheidung und niedrige 17-Ketosteroidausscheidung gefunden. Laut der im Blutausstrich ausgeführten „Sex chromatin“-Bestimmung ist die Patientin vom weiblichen Geschlecht. Auf die Wirkung der Substitutionsbehandlung mit Oestrogen entwickelten sich die sekundären Geschlechtsmerkmale dem Alter entsprechend und es traten menstruationsartige periodische Blutungen auf. Das Wachstum war zufolge der Behandlung zu Beginn beschleunigt. An der Hand des Falles werden die Kenntnisse über das Krankheitsbild besprochen.

Ascaridosis és enterobiosis kezelésére

PIPERASCAT

tabletta

EGY

EREDETI KÖZLEMÉNY

Á Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának közleménye

A diiodtyrosin hatásmechanizmusának kísérletes vizsgálata

Irta: GRÁF FERENC dr. és ZULIK RÓBERT dr.

Ma már bizonyítottnak tekinthető, hogy a diiodtyrosin, mely a thyroxin félmolekulája, a pajzsmirigyben folyó thyroxinképzés intermediaer terméke (1, 2, 3, 4). Abból a megállapításból azonban, hogy a két vegyület viszonya a pajzsmirigyben meglehetősen állandó (a pajzsmirigyben levő jódnak kb. 30%-a thyroxinhoz és 60%-a diiodtyrosinhoz van kötve), egyes szerzők már régebben a diiodtyrosin különleges biológiai szerepére is következtettek. *Abelin* és munkatársai szerint a diiodtyrosin és thyroxin között bizonyos antagonisztikus hatás áll fenn s a diiodtyrosin physiologiás regulátora a thyroxinképzésnek és leadásnak (5, 6, 7). Felfogásuk alapján javasolták hyperthyreosisnak diiodtyrosinnal való kezelését. Állításuk experimentalis bizonyítást azóta sem nyert, s azt sokan cáfolták (8, 9). A kétségen kívül észlelhető klinikai eredmények a szerzők többsége szerint a diiodtyrosinból szabaddá váló jód hatásának tulajdoníthatók. Némileg ugyan ellene szól ennek, hogy diiodtyrosin kezelésre, szemben a jóddal, rosszabbodás, valamint refraktaer állapot kifejlődése csak nagyon ritkán fordul elő (10).

Nem támogatják a diiodtyrosin speciális biológiai szerepének elméletét a legújabb idők jódizotópokkal végzett kísérletei sem, melyek szerint sem normálisan, sem pajzsmirigybetegségekben diiodtyrosin a keringő vérben nincsen (11, 12, 13, 14). Csak kivételesen, a pajzsmirigy röntgen-

besugárzása és erélyes radioaktív jód-kezelése után, valamint congenitalis, nem endemiás golyva egyes eseteiben sikerült a vérben mono- és diiodtyrosint kimutatni (15, 16, 17, 18, 4). Betegeknél beadott, radioaktív jóddal jelzett diiodtyrosin 4 órán belül már csaknem teljesen lebomlik és jódok formájában kiürül; csak kb. 8%-a ürül ki változatlanul, mint diiodtyrosin (19).

Mindezek ellenére, a diiodtyrosinnak általánosan elismert antistrumigen hatása, valamint egyes vegyületek és félmolekuláik között fennálló biológiai competitio ismertté válása alapján, érdemesnek láttuk megvizsgálni, hogy a diiodtyrosinnak — mint a thyreotropormon termelését elsősorban szabályozó thyroxin félmolekulájának — van-e specifikus, nem jódtartalmával, hanem chemiai strukturájával kapcsolatos hatása a thyreotropormon termelésére.

Methodika

Kísérleteinkben különböző jódvegyületek anti-thyreotrop aktivitását patkányok propylthiouracil golyvájára kifejtett hatásuk alapján mértük, illetve hasonlítottuk össze [*Chamoro-test* (20)]. Fiatal, 150–200 g-os nőstény patkányokat használtunk, melyeket 5–5 állatból álló csoportokba osztottunk. Az 1. csoport állatai naponta 1,25 mg propylthiouracilt kaptak gyomorszondán keresztül. A 2.–5. csoport állatai a propylthiouracillal együtt aequivalens jódmennyiséget tartalmazó (naponta 0,3 mg jódnak megfelelő) jódvegyületeket is kaptak: a 2. csoport thyroxint, a 3. csoport Plummer-oldatot, a 4. csoport Intrajódot (hexaaethyldiamino-isopropanol diiodid), az 5. csoport diiodtyrosint. A 6. csoport állatai semmiféle kezelésben nem

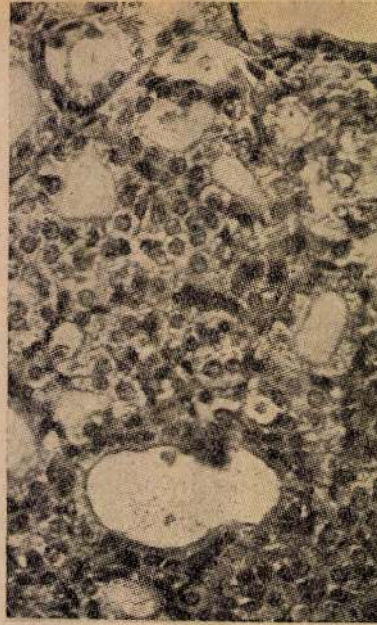
* A Belgyógyász Szakcsoport 1958. évi nagygyűlésén elhangzott előadás nyomán.

Táblázat

Sorsz.	Alkalmazott kezelés	Pajzsmirigysúly	Serum organicus jód: %	Pajzsmirigy szövettani képe	Hypophysis szövettani képe	Megjegyzés
1.	Propylthiouracil (PTU)	32,9 mg	2,2	Erős parenchymás átalakulás. Folliculus epithél magas, több rétegű	Erős hypophysis aktivitás, sok basophil, kiürült basophil sejt	TSH aktivitás ++++
2.	PTU + thyroxin	27,0 mg	4,6 butanol fr: 4,0	Normálisnál laposabb epithél	Inaktivitás szöveti képe. Basophil sejtek teljes hiánya	TSH aktivitás ∅
3.	PTU + Plummer-oldat	27,6 mg	4,3	Kisfokú parenchymás átalakulás. Köbalakú epithél sejtek	Kevés basophil sejt	TSH aktivitás ++
4.	PTU + intrajod	59,2 mg	3,2	Kifejezett parenchymás átalakulás; magas, cylindricus epithél	Sok basophil, kiürült basophil sejt	TSH aktivitás +++
5.	PTU + diiodtyrosin	34,0 mg	6,5	Közel normális szövettani kép, lapos follicus epithél	Kevés basophil sejt	TSH aktivitás +
6.	Controll	25,5 mg	2,8	Normális szöveti kép	Normális szöveti kép	TSH aktivitás +



A



B



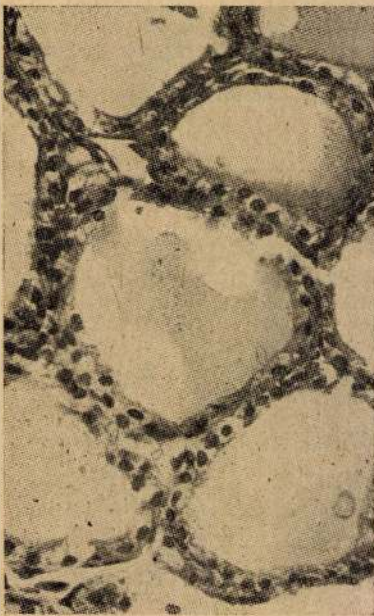
C

részesültek és kontrollként szolgáltak. Kétheti kezelés után az állatokat megöltük, pajzsmirigyeiket megmértük, hypophysiseiket és pajzsmirigyeiket szövettanilag feldolgoztuk és meghatároztuk a savó fehérjéhez kötött jódtartalmát.

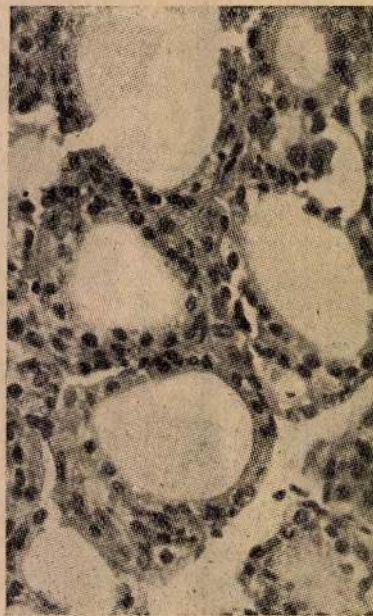
Eredmények

A kísérletek eredményeit a mellékelt táblázat szemlélteti, mely az egyes csoportok átlageredményeit tünteti fel. A propylthiouracillal kezelt állatok pajzsmirigyének súlya két hétig tartó kezelés után a kontrollokéhoz képest kb. 30%-kal nőtt. Egyidejű thyroxin- vagy Plummer-oldat adása a propylthiouracil golyva létrejöttét gyakorlatilag teljesen megakadályozta, dijódtirosin adása nem befolyásolta, míg Intrajód lényegesen fokozta.

A pajzsmirigy és hypophysis szövettani vizsgálata azt mutatta, hogy propylthiouracil hatására a pajzsmirigy nagyfokú parenchymás átalakulása jön létre: a colloid megfogy, a kis acinusokat magas, gyakran többrétegű hengerhám béleli ki s a számos magoszlás helyenként szinte tumoros burjánzás benyomását kelti [lásd B) kép]. A hypophysis a fokozott aktivitás szöveti képét mutatta: a basophil-sejtek száma erősen megnőtt, sok halvány, nagy és „kiürült” basophil-sejt is látható. Egyidejű thyroxin adása nemcsak megakadályozta ezen elváltozások létrejöttét, hanem szinte teljesen inaktíválta a pajzsmirigyet és hypophysisist: a nagy acinusok epithelje a normálisnál is laposabbá vált, a hypophysis basophil-sejtjei eltűntek, capillarisai



D



E



F

zárultak, mintegy histológiai jeleként a thyreotrop-secretio teljes bénításának [lásd C) kép]. Közel hasonló volt a dijódtirosin hatása is: a pajzsmirigy és hypophysis szövettani képe kb. a normálisnak felelt meg [lásd D) kép]. Plummer-oldat a propylthiouracil okozta histológiai elváltozásokat csak lényegesen kisebb mértékben befolyásolta [E) kép], míg Intrajód alig [F) kép].

A serum organikus jódtartalma propylthiouracil hatására csökkent [hasonlóan Sellers és munkatársai észleléséhez (21)], míg az azzal együtt adott jódegyületek azt minden esetben emelték: legkifejezettebben a dijódtirosin, legkevésbé az Intrajód.

Megbeszélés

Szövettani vizsgálataink eredményei szerint a propylthiouracil által kiváltott fokozott thyreotrop-hormon-secretio dijódtirosinnal úgyszólván teljesen megakadályozható, majdnem olyan mértékben, mint thyroxinnal. Ezzel szemben Intrajód, mely a jódot ugyancsak organikus kötésben tartalmazza, a thyreotrop-hormon elválasztását alig csökkenti. A dijódtirosin hatása kifejezettebb, mint az anorganikus jódot tartalmazó Plummer-oldaté és ez az észlelés határozottan ellene szól annak, hogy a dijódtirosin ilyen irányú hatása egyszerűen csak jódhatás volna. A szervezetben lebomló és jodidok alakjában kiürülő dijódtirosin természetesen ún. jódhatást is kifejezhet, de antithyreotrop aktivitásában sajátos kémiai struktúrájával kapcsolatos molekuláris hatás is biztosan szerepel. Ezek alapján a dijódtirosin különösen alkalmasnak látszik fokozott thyreotrop-hormonképzéssel járó kórképek kezelésére, annál is inkább, mert szemben a thyroxinnal, semmiféle peripheriás hormonhatása nincsen.

Érdekes ellentétben áll a szövettani vizsgálatok eredményeivel az, hogy kísérleteinkben a dijódtirosin nem gátolta meg a propylthiouracil golyva létrejöttét. Ennek magyarázatát adni egyelőre nem tudjuk, mint ahogy ebből a szempontból az irodalmi adatok is meglehetősen ellentmondóak. Érdekes, hogy Sellers és munkatársai a propylthiouracillal együtt adott thyreoideának láták határozott strumigen hatását (21).

Összefoglalás. Különböző, aequivalens jódmennyiséget tartalmazó vegyületek antithyreotrop aktivitását vizsgálták patkányok propylthiouracil golyvájára kifejtett hatásuk révén. A hypophysis és pajzsmirigy szövettani vizsgálata azt mutatta, hogy a propylthiouracil által kiváltott fokozott thyreotrop-hormon-secretio dijódtirosinnal majdnem olyan mértékben megakadályozható, mint thyroxinnal. Más, azonos jódmennyiségeket tartalmazó organikus jódegyület (intrajód) hatásalannak bizonyult. A dijódtirosin gátló hatása kifejezettebb volt, mint az anorganikus jódot tartalmazó Plummer-oldaté, ami azt bizonyítja, hogy a dijódtirosin antithyreotrop aktivitása nem egyszerűen csak jódhatás, hanem annak létrejöttében sajátos kémiai struktúrájával kapcsolatos mole-

kularis hatás is biztosan szerepel. Szerzők vizsgálataik alapján a dijódtirosint alkalmasnak tartják fokozott thyreotrop-hormon képzésen alapuló kórképek kezelésére, annál is inkább, mert szemben a thyroxinnal, peripheriás hormonhatása nincsen.

A szövettani készítmények értékelésében nyújtott szívés segítségéért Farkas Károly dr. igazgató-főorvosnak ezúton is köszönetet mondunk.

IRODALOM. 1. Harrington C. R.: Lancet 1935. 1, 1199, 1261; J. Chem. Soc. 1944. 193. Harrington C. R., Pitt-Rivers R. V.: Biochem. J. 1945. 39, 157. — 2. Chaikoff I. L., Taurog A.: cit. Mc. Gavaek Th. H.: The Thyroid. Mosby Comp. 1951. — 3. Reineke E. P., Turner C. W.: J. Biol. Chem. 1946. 162, 369. — 4. Stanbury J. B., Kassenaar A. A. H., Meijer J. W. A., Terpstra J.: J. Clin. End. 1955. 15, 1216. — 5. Abelin J., Wegelin C.: Klin. Wschr. 1932. 2103. — 6. Abelin J.: Wien. Klin. Wschr. 1936. 1185. — 7. Günther: Klin. Wschr. 1933. 625. — 8. Oswald A.: Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Huber H., Bern, 1949. — 9. Mansfeld G.: Die Hormone der Schilddrüse und ihre Wirkungen. Benno Schwabe, Basel, 1943. — 10. Jores A.: Klinische Endokrinologie. Springer Verl. 1949. — 11. Laidlaw J. C.: Nature 1949. 167, 927. — 12. Taurog A., Chaikoff I. L., Tong W.: J. Biol. Chem. 1950. 184, 99. — 13. Rosenberg I. N.: J. Clin. Invest. 1951. 30, 1. — 14. Gross J., Leblond C. P., Franklin A. E., Quartel J. H.: Science 1950. 111, 605. — 15. Robbins J., Rall J. E., Rawson R. W.: J. Clin. End. & Metab. 1955. 15, 1315. — 16. Robbins J., Rall J. E., Becker D. V., Rawson R. W.: J. Clin. End. & Met. 1952. 12, 856. — 17. Tong W., Taurog A., Chaikoff I. L.: J. Biol. Chem. 1952. 195, 407. — 18. Benna R. S., Dobyns B. M.: J. Clin. End. & Met. 1955. 15, 118. — 19. Stanbury J. B., Kassenaar A. A. H., Meijer W. A.: J. Clin. End. & Met. 1956. 16, 735. — 20. Lacassagne A., Chamorro A., Buu-Hoi N. P.: La Presse Med. 1951. 59, 68, 1413. — 21. Sellers E. A., Hill J. M., Lee R. B.: Endocrinology 1953. 52, 188.

Ф. Граф и Р. Зулик: Экспериментальные исследования механизма действия диодтирозина.

Авторы исследовали антиреотропную активность различных соединений, содержащих эквивалентное количество иода в смысле их влияния на зоб крыс, вызванный пропилютиурацилом. Гистологическое исследование гипофиза и щитовидной железы показало, что повышенная секреция тиреотропного гормона, вызванная пропилютиурацилом может быть предупреждена диодтиразином почти в такой же степени, как тироксинном. Другое органическое соединение иода, содержащее такое же количество иода (интраиод) оказалось неэффективным. Задерживающее действие диодтирозина было более выраженным, чем раствора Плуммера, содержащего неорганический иод, что доказывает, что антиреотропная активность диодтирозина не является просто действием иода, а в ее возникновении безусловно играет роль молекулярное действие, связанное со специфической химической структурой этого вещества. На основании своих исследований авторы считают диодтирозин пригодным для лечения случаев, основывающихся на повышенном образовании тиреотропного гормона, тем более, что в противоположность к тироксину он не оказывает периферического гормонального действия.

Dr. F. Graf, Dr. R. Zulik: Experimentelle Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Diódtyrosins.

Die antithyreotrope Aktivität verschiedener, äquivalente Jodmengen enthaltender Verbindungen wurde durch ihre auf den Propylthiouracilkropf von Ratten ausgeübte Wirkung untersucht. Die histologische Untersuchung der Hypophyse und der Schilddrüse zeigte, dass die zufolge Propylthiouracilwirkung entstehende

erhöhte Sekretion des Thyreotrophormons mit Dijodtyrosin beinahe in demselben Masse, wie mit Thyroxin unterdrückbar ist. Andere, dieselbe Jodmenge enthaltende organische Jodverbindungen (Intrajod) erwiesen sich wirkungslos. Die hemmende Wirkung des Dijodtyrosin war ausgesprochener, als die der anorganisches Jod enthaltenden Plummer-Lösung, womit bewiesen wird, dass die anti-thyreotrope Aktivität des Dijodtyrosin nicht einfache Jodwirkung ist, sondern

in deren Entstehung auch eine mit seiner spezifischen chemischen Struktur zusammenhängende molekulare Wirkung mit Sicherheit eine Rolle spielt. Verfasser halten auf Grund ihrer Untersuchungen das Dijodtyrosin zur Behandlung jener Krankheitsbilder, die zufolge einer erhöhten Thyreotrophormonbildung entstehen, für geeignet und das um so mehr, da dieses dem Thyroxin gegenüber keine periphere Hormonwirkung besitzt.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Petri Gábor dr. egyetemi tanár) közleménye.

A veseműködés megítélése PAH-kiválasztás segítségével

Írta: SCULTÉTY SANDOR dr.

Módszer és eredmények

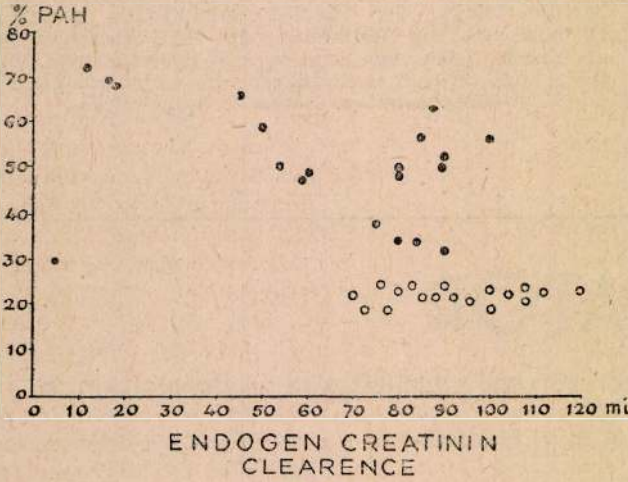
A klinikai gyakorlatban, de különösen az ún. sebészi vesebetegségek megítélésében a clearance vizsgálatok nem terjedtek el olyan mértékben, amint ez élettani és elméleti jelentőségük nyomán elképzelhető lett volna. Ennek egyik oka kétségtelenül az eredmények irreális volta, ami abból adódik, hogy élettani feltételeket vonatkoztattak pathológiai állapotokra. Számos elméleti és gyakorlati lehetőség közül elég talán utalni arra, hogy pl. a vesén átáramló plasmamennyiség meghatározása esetén a megbetegedett tubulusok egyszeri veseassage alkalmával nem képesek az arteriás vér hippurát-tartalmát teljesen kiválasztani és így a vénás vérben ismét megjelenik egy bizonyos mennyiség, amely annál nagyobb, minél előrehaladottabb a tubuláris laesio. Néhány szerző ezen ok miatt a vesén átáramló plasmamennyiség pontos kiszámításánál elengedhetetlennek tartja az anyagnak a vesevéna véréből történő meghatározását. Ha azonban gondolunk arra, hogy a vizsgálat idejében nem minden nephron egyformán beteg és hogy a vesevéna vérében keveredik egymással a jól és rosszul funkcionáló tubulusokból származó, tehát PAH-ot egyáltalán nem és különböző mértékben tartalmazó vér, valamint figyelembe vesszük azt, hogy nem lehetünk egészen bizonyosak affelől, hogy a katéter valóban a közös vénatorzsben vagy csak egy mellékágban fekszik, akkor arra jutunk, hogy a vesevéna katéterezésével járó technikai nehézségek nem állnak arányban a kapott eredményekkel. Ily módon tehát a PAH-clearance nem tükrözi híven a valóságos viszonyokat. Vagy pl. a glomerulus filtrátum mennyiségének kiszámításánál feltételezzük, hogy a megbetegedett glomeruláris apparátus is ugyanolyan valódi ultrafiltrátumot készít, mint élettani körülmények között. Hogy ez nem így van, elég csak az idült gyulladásokra gondolni, ahol a Bowmann-tok fala jelentékenyen megvastagszik, a capillárisok falában hyalinos degeneratio jön létre, s így ultrafiltrátumot aligha fognak produkálni. Ugyanígy akut gyulladással állapotban is lehetnének válnak az ultrafiltráció, amely lényegében a clearance fogalom alapját képezi. Egy másik ok, amely útját állja a clearance vizsgálatok rutinszerű alkalmazásának, a bonyolult, magában számos hibaforrást rejtő methodika. Számos, jól bevált vesevizsgáló eljárásunk mellett, ha további gyors és pontos adatokat kívánunk még szerezni a vese működéséről, ilyen megfontolások után elméleti szempontból sem lesz érdektelen annak vizsgálata, hogy mennyire tájékoztat az összveseműködésről, illetve az egyes rész-függvényekről, ha egyszerűen meghatározzuk azt, hogy a glomerulusok egy bizonyos idő alatt mennyi inulint, vagy a tubulusok mennyi PAH-t választanak ki a vérből. Ismertetőnk vizsgálataimban is a tubulusoknak a PAH-hal szembeni különleges tulajdonságát használtam fel és a vese működését a clearance elv és technika mellőzésével tanulmányoztam.

A vizsgálatokat fél liter folyadék elfogyasztása után végezzük. 5 perc alatt 2 g PAH-ot fecskendezünk be intravénásan 20%-os oldat formájában és az injectio befejezése után 5 perccel, majd 35 perccel vért veszünk. A savóból Smith és munkatársai szerint határoztuk meg a PAH-ot. Tanulmányoztuk, hogy 1. egészséges és vesebeteg emberek véréből milyen sebességgel és milyen mértékben tűnik el az anyag, és 2. ezen adatok hogyan használhatók fel a veseműködés megítélésére.

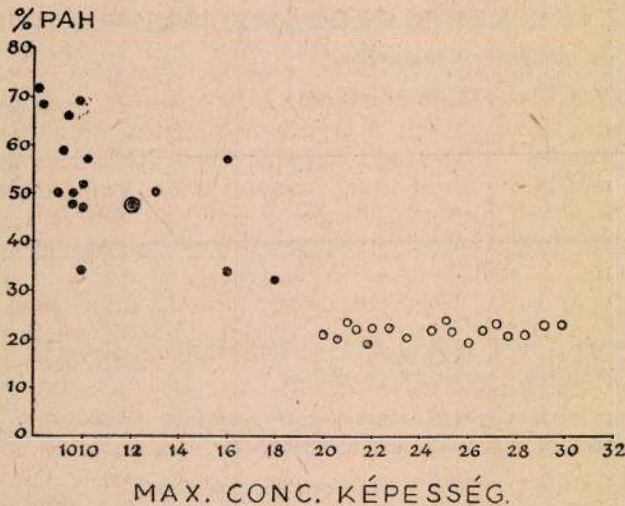
Azt láttuk, hogy a PAH koncentrációja a vérben igen gyorsan csökkent. A kezdeti 12—15 mg⁰/₁₀₀-ról 1/2 óra alatt 2,5—3,5 mg⁰/₁₀₀-ra. A kiválasztás mértékét úgy ítéltük meg, hogy meghatároztuk, hogy a 35 perces serum PAH koncentráció hány százaléka az 5 percesnek. 18 vesebetegségben nem szenvedő egyéneknél elvégzett vizsgálat szerint ez az érték 20±4%. Az ennél nagyobb értékű retentiót pathológiásnak tartjuk, eseteinkben ennek maximuma 72% volt. Vizsgált beteganyagunkban vesekőbetegségben, urogenitális tbc-ben, prostata hyperthrophiaiban és carcinomában, valamint különféle kóros tubularis veseelégtelenségben szenvedők szerepelnek. A legnagyobb értékű retentiót azotaemiás és uraemiás betegekben láttuk. Volt néhány olyan esetünk is, ahol az erősen emelkedett maradék nitrogen ellenére is csak 30—40%-os retentiót kaptunk. Ez tapasztalataink szerint extrarenalis azotaemiáknál fordul elő és ez a tény is az eljárás használhatósága mellett szól. Idült vesebetegségek esetén, ahol a vizsgálatot ismételt alkalomunk volt elvégezni, rövid idő alatt lehetett tájékozódni a veseműködésről, illetve a folyamat progressiójáról, vagy regressiójáról. Vese tbc-s, illetve idült pyelonephritises betegek állapotát így ambulans módon is alaposabban ellenőrizhettük, különösen gyógyszerelés és a diéta rendelése szempontjából. Különösen bevált a vizsgáló eljárás olyan esetekben, ahol a vesét károsító tényezők functionalisan, vagy akár anatómiai formában a tubulusokat támadták meg és tubuláris veseelégtelenséget okozva akut uraemia képében jelennek meg a klinikus előtt. Tapasztalataink szerint a

PAH kiválasztás, illetve retentio értékei itt a legmegbízhatóbb adatokat szolgáltatják a prognosist illetően, nevezetesen hű képet adnak a tubulusok teljesítőképességéről. Az a tapasztalat, hogy vannak olyan azotaemiák, amelyek nem járnak fokozott PAH retentióval és ezek extrarenalis jellegűek, nagy segítségünkre van abban, hogy bizonyos functionalis vesekárosodások extrarenalis faktorait észrevehessük. Ebben természetesen más vizsgálatokat és a betegség lefolyását is tekintetbe kell vennünk. *Winter* vizsgálati adatai szerint megbízható adatokat szolgáltat a vizsgálat a hypertoniás és a diabeteses vesekárosodások felismerésében. Az utóbbiak vizsgálata során különösen hasznos az eljárás, minthogy a nagyobb mennyiségű cukrot ürítő betegeknek a koncentrációs próba nem tükrözi hiven a vese aktuális működésbeli állapotát.

Az alkalmazott vizsgálat értékelése szempontjából összevetettük a kapott eredményeket az általánosan használt veseműködési próbák eredmé-



1. ábra.



2. ábra.

nyeivel (1. és 2. ábra). Vizsgálataink szerint 70—120 ml/min. endogen creatinin clearance mellett a PAH-retentio nem emelkedett. A clearance értékek csökkenése kapcsán a retentio rohamosan növekszik. 15 ml/min. clearance mellett találtuk a maxi-

mális 72%-os retentiót. Igen szoros az összefüggés a maximális koncentrációs képesség csökkenése és a retentio nagysága között úgyannyira, hogy ez csaknem linearisnak mondható. Nem ennyire szembetűnő az összefüggés a maradék-nitrogén és a retentio mértéke között. Itt — mint már említettük — jelentősen közrejátszanak az extrarenalis tényezők, ami egyben fontos differenciáldiagnosztikai szempont is lehet.

Megbeszélés

Az utóbbi években német kutatók, különösen *Uhlmann*, *Bettge*, az egy-injectiós PAH clearance methodikát lényegesen egyszerűsítették. Eljárásukban intravénás PAH-injectio után két vérvételt eszközölnek és a kapott értékekből az ún. felezési idő segítségével matematikai képletek alapján meghatározzák a totális, renalis és extrarenalis clearance-t. *Goldhammer* összehasonlító vizsgálatai alapján azt állítja, hogy a totális clearance nem tekinthető vesefunkciós próbának, hanem szerinte az egyszeri intravénás PAH-injectiót követő vizeletgyűjtési periódusok vizsgálata adja a valós eredményt. *Clausen* a PAH-nak a clearance technikától független alkalmazását ajánlotta. Szerinte a PAH kiválasztás kifejezi az egész veseparenchyma teljesítőképességét és minden kóros érték azt jelenti, hogy a glomerulusok és a postglomeruláris tubulus capillárisok, illetve tubulussejtek egy része működésre képtelen. Ismertetett eljárásunk hasonlít a *Rowntree* és *Geraghty* által 1910-ben bevezetett phenolsulphophtalein (PSP) ürítési vizsgálathoz, amely egyszerűsége ellenére sem tudott elterjedni. *Lapides* a PSP-próbát igen fontos, gyors vesefunkciós próbának tartja. Vizsgálatai, eredményei alapján azt állítja, hogy 350 betege közül egynek sem volt kisebb az urea és creatinin clearance, mint a 15 perces PSP kiválasztás alapján várható lett volna. Ez azt jelenti, hogyha a PSP kiválasztás eredménye jó, akkor jó urea és creatinin clearance eredményekre lehet számítani. Mászóval a jó PSP eredmény jó vesefunkciót jelent. A PAH kiválasztással szemben azonban kétségtelenül hátránya, hogy ismételten pontos vizeletgyűjtést tesz szükségessé. Mivel a PAH clearance jóval magasabb, mint a PSP-é, elméleti szempontból a PAH alkalmazása ilyen jellegű vizsgálatra alkalmasabbnak látszik. Így azt várhatjuk, hogy tubuláris laesio esetén a kapott kóros értékek a normálistól nagyobb eltérést mutatnak PAH alkalmazása esetén, mint phenol-vörösnél.

Eredményeinkből kiténik, hogy a veseműködés, elsősorban azonban a koncentrációs képesség romlásával párhuzamosan a PAH-retentio növekszik. A PAH-ürítés elsősorban tubuláris tevékenység eredménye. A retentio mértékéről tehát a tubulusok működőképességére nézve kaphatunk felvilágosítást. Ami az urológiai sebészeti eseteket illeti: a vizsgálat nem fogja eldönteni, hogy milyen betegséggel állunk szemben, milyen annak a localisatiója, milyen anatómiai elváltozást hozott létre, hanem arról világosít fel, hogy az alapbetegség milyen mértékben okozott tubuláris károsodást.

Ennek megítélésére a legtöbb urológiai körképben szükség van. Ugyanilyen alapon — minden nagyobb beavatkozást kívánó sebészi betegség esetén, ahol kívánatos a veseműködés felől tájékozódni — gyors és pontos adatokat szolgáltatathat. Senki sem állítja, hogy a PAH kiválasztásos próba többet mond a veseműködésről vagy a fennálló anatómiai elváltozásokról, mint a koncentrációs próba. Egyszerűsége, gyorsasága és megbízhatósága miatt mégis érdemesnek látszik elvégezni, mert az általánosan használt veseműködési próbákkal egybevetve, teljesebb képet kapunk a vese teljesítőképességéről.

Összefoglalás. A 20%-os PAH i. v. injectiója után két alkalommal határozzuk meg a serum PAH koncentrációját. A kiválasztás mértéke jól felhasználható az összveseműködés megítélésére is. Mint gyors, könnyen keresztülvihető és megbízható vizsgálatot rutinszerűen érdemes elvégezni mindenütt, ahol szükséges adatokat szerezni a veseműködésről.

IRODALOM. 1. Bettge S.: Klin. W. 1956. 15/16: 426—430. — 2. Carstensen W.: Z. f. Urol. 1955. Hamburger Kongressbericht. — 3. Carstensen W.: Arztliche Wochenschrift 1955. 4. — 4. Carstensen W.: Deutsch. Med. Wsch. 1957. 5:177—179. — 5. Clausen

H.: Med. Mschr. 1952. 6:568. — 6. Dettmar H.: Z. f. Urol. 1957. 8/9. 418—423. — 7. Goldhammer H.: Z. f. Urol. 1957. 10:537—543. — 8. Lapidus J., Bobbit J. M.: JAMA 1958. 8:866—868. — 9. Smith H. W.: The Kidney. Oxford. University Press, 1951. — 10. Schmith H. W., Finkelstein H., Aliminosa L., Crawford B. és Graber M.: J. Clin. Invest. 1955. 24:388. — 11. Uhlmann W.: Klin. W. 1955. 25/26. 606—610. — 12. Uhlmann W.: Klin. W. 1955. 29/30. 713—719. — 13. Winter M.: O. H. 1958. 16. 538—540.

III. Скульптети: *Определение почечной деятельности при помощи выделения ПАГ.*

После внутривенного введения 20%-го раствора ПАГ два раза определяется концентрация ПАГ в сыворотке. Степень выделения хорошо может быть использована для определения общей почечной функции. Как простой и легко осуществляемый метод его следует применять везде, где требуются данные о почечной функции.

Dr. Sándor Scultéty: *Die Beurteilung der Nierenfunktion mittels der PAH-Ausscheidung.*

Nach intravenöser Injektion von 20%-iger PAH-Lösung wird die PAH-Konzentration des Serums zweimal bestimmt. Das Mass der Ausscheidung ist auch zur Beurteilung der Gesamtnierenfunktion geeignet. Es lohnt sich, die Bestimmung der PAH-Ausscheidung als rasche, leicht ausführbare und zuverlässliche Untersuchung überall auszuführen, wo es notwendig ist über die Nierenfunktion Daten zu verschaffen.

HŐLÉGSTERILIZÁTOR

finom műszerek szárazon történő sterilizálására kiválóan alkalmas

RAKTÁRRÓL AZONNAL MEGVÁSÁROLHATÓ

AZ

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. sz. Kereskedelmi Osztály Műszer Csoportjánál

BUDAPEST, V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TELEFON : 122-680

*Ismét
forgalomban van!*

PROPYLON

perlingualis tabletta, oldat

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁP SZERGYÁR BUDAPEST

Összetétele: 1 tabl. (0,64 g) 0,02 g dioxyphenylaethanol-iso-propylamin. hydrochl.-t tartalmaz

Javallatok: Asthma bronchiale kezelésében a rohamok leküzdésére, ill. a rohamkészség csökkentésére

Megjegyzés: SZTK terhére indokolt esetben rendelhető

Csomagolás: 20 tabl. 24,10 Ft, 1 üveg (10 g) 4,80 Ft

STATISZTIKAI TANULMÁNYOK

Budapest Fővárosi Tanács V. B. XII. Egészségügyi Osztályának (vez. főorvos: Vikol János dr.) közleménye

A táppénzes tüdőbetegek néhány problémája

Írta: SOMI-KOVÁCS TIBOR dr. (Statisztikai munkatárs: BAYER JOLÁN assz.)

A táppénzes tüdőbetegekkel létesített rendszeres és személyes kapcsolat a tbc-s problémák széles skáláját érintő tapasztalatok birtokába juttat.

Mi magunk, bizonyos idő elteltével szükségesnek tartjuk ilyen irányú saját megfigyeléseink módszeres felülvizsgálását, mivel tapasztalataink egy némelyike nem a legmegnyugtatóbb képet látszott nyújtani a táppénzes tüdőbetegeinkről. E célból félezer táppénzes (tp.) beteg kórlapját vettük tüzetesebb tanulmányozás alá.

A vizsgálat alá vett kórlapokat válogatás nélkül, de előre meghatározott arányban és számban emeltük ki több tbc. gondozó intézet anyagából.

A felhasznált dokumentumok sajátosságaiból adódóan (tbc. gondozói kórlapok, gyógyintézeti kibocsátók stb., és mivel a bejelentési kötelezettség 1952-től kezdődik, valamint ugyanakkor fogadták el nálunk a szovjet nomenklaturát is) a betegekkel történeteket csupán 1952. januárjáig visszamenően követhettük aprólékos figyelemmel. Az ezt megelőző időszakot illetően főleg az anamnesztikus adatokra támaszkodtunk és ezeket csupán a szükséghez mérten, főleg összehasonlító célzattól tüntettük fel helyenként.

A kórlapokon szereplő kórformákat javítás nélkül elfogadtuk, de a feltüntetett kísérő betegségeket csak akkor vettük figyelembe, ha azokat az intézeti zárójelentések is feltüntették, vagy legalább is a megfelelő szakrendelés (vagy más kórházi zárójelentés) kellően dokumentált adatai bizonyították.

Az így nyert adatokat helyenként összehasonlítottuk az irodalomból ismert hasonló vonatkozású adatokkal és mindezeket egybevetve — néhol — bizonyos megállapításokat kockáztattunk meg. Főleg olyan észrevételeket, melyek nézetünk szerint általánosítható jelenségekből, okokból adódtak.

Ezen megállapításainkat kellő fenntartással tettük meg, hisz tudjuk, hogy egyrészt a feldolgozott anyag nem nagy, így nem nyújthat átfogó képet az egész ország tbc-s tp. betegeinek helyzetéről, másrészt tudjuk, hogy a vizsgálat alá került betegek egy része már korábban is volt tp. állományban, illetve kórházban és tekintélyes részük az elkövetkezendőkben kerülhet ismételt tp. állományba, intézetbe.

I. RÉSZ

A táppénzen eltöltött időket elemző adatok tp. betegek kor és nem szerinti megoszlásáról

A) 1. Beteganyagunkból tp. állományba került:		
első ízben	56%	
ismételten	44%	
Az ismételten tp. 44% megoszlása:		
két ízben volt	20%	
három ízben volt	13%	
négy ízben volt	6%	
öt ízben volt	3%	
hat, ill. több ízben volt	2%	
2. A korábbi tp. idők megszűnésének módjai:		
önkényesen (a beteg kiírta magát orvosi tanács ellenére)	26%	
tp. ideje lejárt (mely nem mindig volt két év!)	11%	
felülvizsgálat által kiírva	63%	
3. A korábbi tp. idők időtartam szerinti megoszlása:		
1 hónap	9%	} 48%
2 hónap	16%	
3—4 hónap	23%	
5—6 hónap	16%	} 35%
7—10 hónap	12%	
10—12 hónap	7%	
1,5 évig	6%	} 17%
1,5—2 évig	5%	
2 éve lejárt	6%	

A többszörösen tp. állományba kerülteknek általunk közölt megoszlása kb. egyezik *Votin* (1) két évvel ezelőtt közölt hasonló statisztikájával, viszont a 3. alatt ismertetett kimutatásunk némileg arányosabb eloszlást és a hosszabb idők felé hajló eltolódást mutat *Votin* adataival szemben, — ami természetes is, hiszen *Votin* statisztikája 1955-ben készült, viszont a tp. időnek két évre történő felemelése csupán 1954-es keletű. A talált eltolódás azonban a nem várt mértékű.

Votinnál az 1 és 2 hónapos tp. idők 47%-ot tettek ki, nálunk az 1—4 hónapokra esik 48%. Tp. idejének második évét betegeinknek csupán 17%-a vette igénybe. Valószínű, hogy a jövőben a tp. időtartamok további megnyúlására számíthatunk, mert mint látni fogjuk, a megbetegedettek életkora az idősebb korosztályok felé tolódik el és mert mindinkább szaporodnak a fibroticus kórformák és azok kísérő jelenségei (emphysema, cor pulmonale chron. stb.).

B) Intézeti kezelést betegeink 72%-a vett igénybe. Nem vette igénybe 28%-a.

Részletesen megvizsgáltuk 277, gyógyintézetből távozott beteg kibocsátásának körülményeit:

orvosi kiírással távozott	122 fő	44%
áthelyezéssel kiírva	27 fő	9%
„hozzájárulással” kibocsátva	51 fő	19%
fegyelmi úton, vagy önkényesen táv.	77 fő	28%

Az 1952. után gyógyintézetet igénybe vett 72% közül:
 egyszer 45%
 kétszer 20%
 háromszor 5%
 négyszer 1%
 ötször, ill. többször volt intézetben 1%

Ezen betegeknek a gyógyintézetekben eltöltött időtartamait, ha grafikonon tüntetnénk fel, akkor olyan görbét kapnánk, melyen a legszembetűnőbb kiugrást a 2—4 hónapok adják, ennél jóval szerényebb második kiugrás a 6—7 hónapokra esik. A hetedik hónap után a görbe egészen meredeken zuhan alá és 9 hónapnál hosszabb ápolási időtartamokat már csak szórványosan jelez.

Az eddig közölt adatokból megállapítható:

1. Betegeink tekintélyes hányada, — mégpedig 26%-a — szakította meg önkényesen a tp. idejét. *Fauszt* (2) és mások mutattak rá, hogy a fibrocavernás betegek nagy hányada (29—31%) okolhatja saját magát bajának elhanyagolásáért. A mi adataink arra mutatnak, hogy ezen a téren a javulás elenyésző.

2. Magas az ismételten tp. állományba kerülők százaléka. Ezek százalék arányát akár mint országos átlagot is valósnak vehetjük. (Nem tévesztendő össze az ismételt tp.-ba kerülés ténye a betegség recidiválásával. Magyar közlések szerint a recidiva 39% körül volt, *Daddi* (3) és iskolája, továbbá *Gaete* (3) 33—35%-ról tesz említést, *H. Steinlin* (3) saját beteganyagánál 34,7%-os recidiváról számol be. Magyar vonatkozásban a felnőttkori tüdőgümőkór recidiváinak kérdésével behatóan *Böszörményi* foglalkozott (40).

3. A tp. idők megoszlásánál kirívó az egészen rövid tp. idők aránytalan túlsúlya a hosszúakéval szemben.

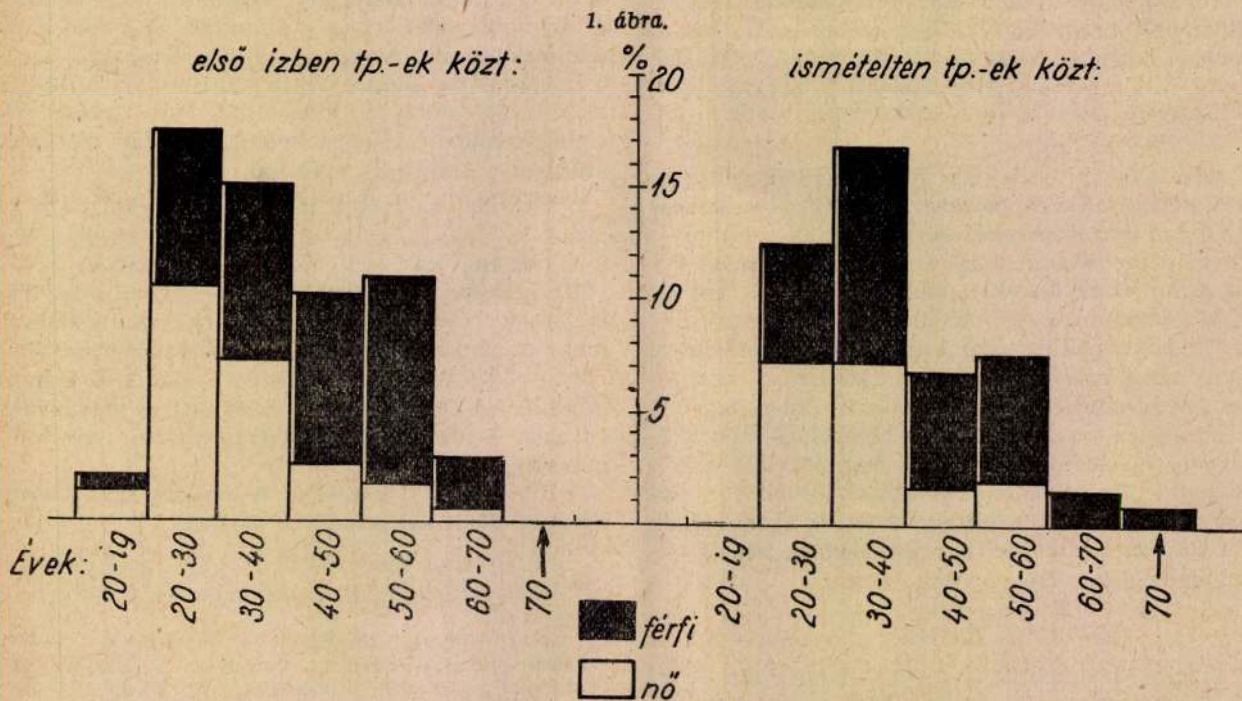
4. Tp. betegek gyógyintézetben töltött átlagos ideje nagyon rövid (4,4 hónap), amire már *Votin* (1) és *Szörényi-ék* (38) is rámutattak.

Összehasonlításként megemlíthetjük, hogy az optimális átlagos intézeti ápolási idő *Lichenstein* (4) szerint 14—15 hónap, *E. Tanner* és *I. Gartmann* (5) szerint 9 hónap.

Betegeink magatartására — ha keressük — számos magyarázatot találunk mentésül, melyek közül több nem is hagyható számításra kívül (az antituberkulotikumok [Atb] gyors detoxikáló hatása, — a betegek közül ezért hamar kivesző betegségtudat, — a régi betegek-nél kifejlődő „nihilizmus”, — a gyógyintézetek egy részében meglévő gyenge ételmezei színvonal, — a tüdőgyógyintézetekben kétségkívül meglévő viszonylagosan egyhangúbb kezelési mód, — »a makroorganizmust befolyásolni tudó egyéb szerek« (*Fauszt*) alkalmazásának hiánya, a neuro-vegetatív zavarokra fordított nem kellő orvosi figyelem (*H. Marchand*, *P. Neumann* [6]), — ha az intézetbe utalt tp. beteg a család egyetlen keresője, úgy az ilyennél előbb-utóbb az anyagi gondok psychés törekeket váltanak ki, melyek halmozódva, végül is az intézet elhagyását eredményezik a beteg részéről, — gyakran hátráltató lehet a túlszűfolt kultúrunka is, mely ezáltal túl közel hozza a betegágyhoz a külvilág zaját stb.). Mi a magunk részéről úgy véljük, hogy az okok gyökeresebb felszámolásához vezető út első és legfontosabb lépései közül az egyik anyagi természetű (pl. egy kereső esetében, ha az intézetbe kerül, a tp.-ét változtatlanul kellene megkapnia), a másik a gondozókkal kapcsolatos: ha gyógyintézeteink részéről az az óhaj (és nem minden jogalap nélkül), hogy minden 25 betegágyra egy orvos jusson, akkor a gondozóknál, ahol a beteggel való foglalkozás szélesebb és sokrétűbb formájával találkozunk, a jelenlegi orvosi adottságok nem a legszerencsésebbek, következésképpen jelen adottságaink között nem képebb a finomabb és aprólékosabb munkára (egyéni foglalkozás a betegekkel stb.).

C) Tp. betegek kor és nem szerinti megoszlása:

A kor szerinti megoszlásból szembeötlik a morbiditás fokozatos eltolódása az idősebb korosztályok felé, továbbá feltűnő, hogy a nők közt a megbetegedések súllyal a ciklikus időszakon belül mutatkoznak, mely egyezik *Nyárády—Pál—Demény* hasonló adataival (41).

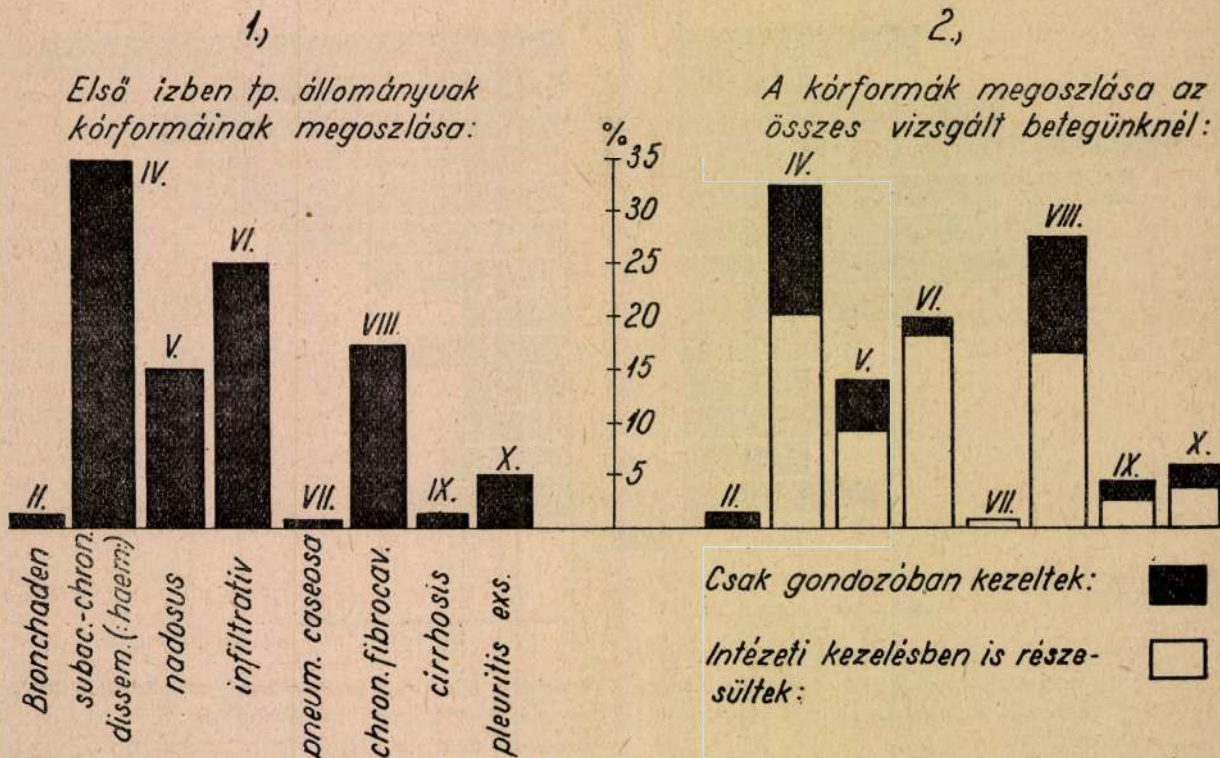


II. RÉSZ.

Néhány adat és észrevétel a kórformákról, a therapia területéről, valamint a társbetegségekről

formák elkülönítésében, ami főleg az A. IV., az A. VIII. és az A. IX. határeseteknek megítélésében csúcsosodik ki.

2. ábra.



D. G. Wraith, R. Ovens, W. Bollinger (7), M. J. Australia (36) és sokan mások szerint az idősebb korban jelentkező tüdőtbc-s megbetegedések nagyon gyakran „némák”, vagy tünetszegények (főleg keringési panaszok és más kísérő tünetek dominálnak, aminek a betegek nem tulajdonítanak kellő jelentőséget). Talán ez is egyik oka annak (a sok közül), hogy viszonylag sok az első ízben tp. állományba került A. VIII-as kórformájú (fibrocavernás) beteg és, hogy ezek közül kevesen veszik igénybe a gyógyintézeti kezelés lehetőségeit.

Szerepet játszhatnak ezeken kívül valószínűleg a szűrések területén meglévő fogyatékoságok is.

A két grafikon összehasonlításából kitűnik, hogy a 2. ábrán az A. VIII-as kórformák szemléto-mást megszorodnak a többszöri tp. állományba jutás során. Ennek okait máris megmagyarázhatjuk közleményünk első részében ismertett statisztikai adatainkkal is. Ezen adatokkal egyező, de számos további okot sorolnak fel magyarázatul Fauszt (2), Nagy L. (8), Pongor (9), Votin (1) és sokan mások.

Nagy L. (8) által közölt országos adatok szerint a tbc-s tp. esetek 21%-át az A. VIII-as és 9%-át az A. IX-es kórformák teszik ki. A mi adataink ezt megerősítik, — annyi eltéréssel, hogy nálunk több az A. VIII-as és kevesebb az A. IX-es kórformájú, de a kettő együtt 29%-ot tesz ki (pontosan 28.7%-ot). E két adat egyes kórformáiban megmutatkozó eltérés magyarázatául úgy véljük, hogy nincs kellő egyöntetűség az egyes kór-

A többi kórformánál megmutatkozó kisebb-nagyobb eltérések az országos átlagoktól (főleg az A. IV., A. V.-nél) esetleg a tp.-ekre vonatkozó jellegzetességgel birhatnak.

B) Tüzetesebben megvizsgáltuk, hogy tp.-eink milyen kezelésben részesültek és mennyi ideig a tp. idő alatt, az egyes tp.-idők között, gyógyintézetekben és gondozókban.

Gyógyintézeteinkben az Atb.-ok közül a Str., INH, PAS és Tb. I. kombinációs lehetőségein belül történik a kezelés.

Ezen kívül:

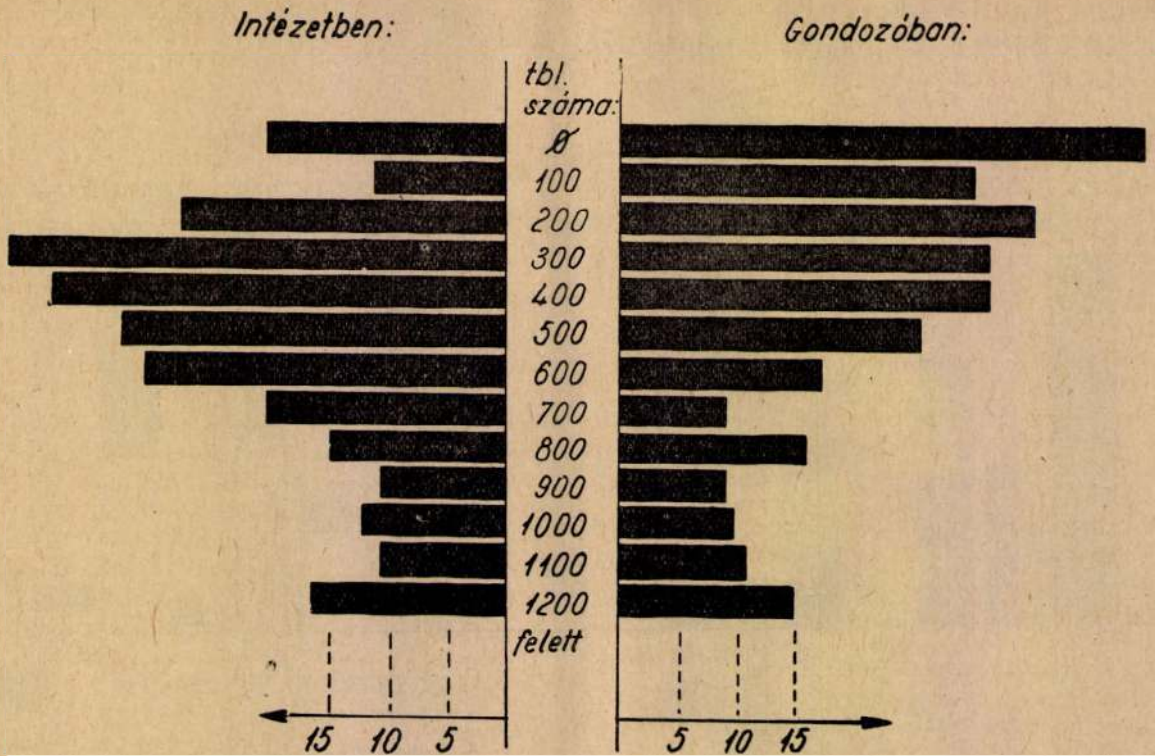
- 12 betegnél alkalmaztak PAS infuziót,
- 7 betegnél alkalmaztak az Atb. mellett cortison th-t,
- 3 betegnél alkalmaztak Viomycint,
- 1 betegnél alkalmaztak Reazidot.

Több mint 300 kórházi kibocsátóról hiányzott pyrazinamid, vagy a cycloserin (melyek egyes országokban szélesebb elterjedettségnek örvendenek). A Str.-t főleg 10—20 gr közötti mennyiségben adják (más Atb.-al kombináltan és legtöbbször heti 2×1 gr-os adagban), bár nem ritka a 25, sőt a 35—45 gr-os Str. kúra sem.

Utóbb a Str. kúrák gr mennyisége újbóli emelkedést mutat. Ambulans vonalon (a tbc. gondozókban főleg 1957-ben szaporodott ugrásszerűen a Str. kezelés (főleg a magánúton beszerzett gyógyszer révén) (Szungyi [10]).

A tp.-ek Isonicid kezelésének alakulását gyógyintézeteinkben, illetve a gondozókban grafikonon szemléltetjük:

3. ábra.



Az egyes oszlopok hosszúsága érzékelteti, hogy hány beteg részesült az oszlop mellett feltüntetett INH. mennyiségben.

Megfigyelhetjük, hogy a gyógyintézetekben legtöbb beteg átlagosan 300 tbl. INH-t kap (most figyelmen kívül hagyjuk a többi Atb-t!), 700 tbl-nál több INH-t kevés beteg ér meg, kivéve a műtéteseket, kik nem ritkán 1200 tbl. feletti mennyiséget is kivárják. Innen adódik az utolsó oszlopban látható kiugrás.

A gondozókban aránylag sok beteg semmiféle Atb. kezelést sem kap. Részben mert intézetből jött, ahol megfelelő gyógyszer mennyiségben részesült és annak továbbszedését nem adták javaslatba, részben azért, mert idősebb betegről lévén szó, nem annyira a tüdőtbc-s elváltozás idült fibrocirrhoticus formája miatt, hanem az azt kísérő cardiorespiratoricus tünetek miatt van tp. állományban. Akadnak olyanok is, akik a kivizsgálás befejezte és az Atb. kúra beindítása előtt kiirtják magukat, de vannak olyanok is, akiknél az Atb. adásának késleltetése mindezekkel nem magyarázható.

A gyógyintézet-gondozói INH kúrakapcsolódás tbl. mennyisége átlagban 800 tbl. körül van.

A gyógyszereszedést illetően a betegek három csoportját különböztettük meg: pontosan szedőket, kevésbé pontosan szedőket (kik elapróztatva havonta akár 10 napot is kihagynak) és rendetlenül szedőket. Minden három, gyógyszerét pontosan szedőre, öt kevésbé pontosan szedő és egy rendetlenül szedő beteg jut.

Hogy a gyógyszereszedés ezen ismertett módjai miként befolyásolják a folyamat gyógyulását, azon el lehet vitázni. Mert, hogy az INH-val alkalmazott kezelés terén nincsen teljesen kialakult

egységes álláspont sem a szedés módját illetően, sem az időtartamra vonatkozóan, arra álljon itt szemléltetésül az alábbi pár sebtében kiragadott nézet az irodalomból:

Seri, Fehérvári, Szabó (11) az intermittálva adott INH kezeléstől jobb eredményeket látott, mint a napenkénti kezeléssel, Berg, H., Schrödter, S. (12), E. Tanner és J. Gartmann (5) a „Schaukel”-terápiát részesítik előnyben, I. Hein, W. Stecher (13) által javasolt átlagos INH kúra 5—7 hónap, Bernard-ék (14) szerint az »alap« 8 hónap, Bourgeois (15) csakis a hosszantartó, elnyújtott kezelést tartja helyesnek a gyógyszeradagolás ritmusának, adagjának és beadási módjának megváltoztatása nélkül.

Brouet-ék (16) szerint nem lehet véleményt mondani az Atb.-ről, a kezelés eredményéről anélkül, hogy prolongáltan ne adtuk volna őket, de legalább is egy évig (!) és a kezelést közben nem szabad megszakítani mindaddig míg kellő bizonyíték nincs annak eredménytelenségéről. I. W. Fraser (17) az otthoni kezelésben beálló mindennemű törést káros hatásának ítéli meg és az ambulans kezelés sikerének kulcsát a hosszas gyógyszeres kezelésben látja. F. Vargas Jimenez (18) szerint az Atb.-re 6—8 hónapig változatlan ca-k is begyógyulhatnak, ha az Atb.-t tovább folytatjuk. Szerinte 9 hónap az »alap«, de 15—24 hónapig is adja, annál szebb eredménnyel, minél tovább adta. F. Blittersdorf és Th. Meese (19) az ambulans INH kezeléstől mérsékelt eredményeket láttak. Viszont mások odáig mennek, hogy az intézetet csupán az aktív terapia beállításáig veszik igénybe, a további kezelést ambulánsan folytatják — állítólag nem rossz eredményekkel. Ezen nézetek szerint az intézet a betegben fokozza a betegségtudatot és ezzel káros hatású [Stradling (34), Forgács (35)]. Kétségtelen, hogy ebben a nézetben van némi igazság!

T. H. Lorenz, I. M. Green, C. Louis, M. Stone, G. Calden, I. R. Thurston (2) nézete szerint ezen úgy lehetne segíteni, ha a többségükben sokágyas kórtermek helyett átlagosan háromágyas kórtermeket létesítenek a gyógyintézetekben, ha a betegeket helyesen profilozzák és a betegekkel való egyéni foglalkozást fokozzák.

Megemlíthetnénk még *Mordasini*-t, *Kuklova Sturovát*, *Reale*-t (21), stb., de nem célunk a felsorolást vég nélkül folytatni. Szerényen csatlakozni kívánánk azok népes táborához, akik az elnyújtottabb INH kezelés hívei, mert nézetünk szerint is így a legjobb a gyógyeredmények és légkisebb a visszaesés valószínűsége.

Ezek figyelembevételével az is kétségtelen, hogy *Lackó* és *Simon*-nak (22) az INH -szedésről közölt idevonatkozó megfigyelései óta a helyzet nem változott.

Némi vigaszul szolgálhat, hogy másutt sem jobb a helyzet, hisz *Zorini* (39) a Forlanini-intézet 5600 ambulans betege közül »igazán fegyelmeztettek« és therapiás eredmények megfigyelésére alkalmasnak csupán 482-t tartott (a létszám alig tizedét!).

Pár szóval kitérnénk az alkalmazott művi beavatkozások alakulására is. A beavatkozások megszólási arányszámai nem mondanak újat: a ptx. %-os arányszáma kissé magasabb a *Szörényiek* (38) által közölt országos átlagnál (5,6%), a pnp. 9,6%, extr. pleur. ptx. 2,5%, ptx + pnp. 1%, resectio 4%. A beavatkozások döntő többségében a 30—40 év közötti korosztálynál történtek.

A ptx. főleg az A. VI. kórformában, a pnp. az A. VIII-ban és a resectio az A. VI-ban és az A. VII-ben került alkalmazásra.

C) Legvégül a kísérő betegségekről adnánk rövid összefoglalót. Ezek közül vezető helyet foglalt el a *gyomor-nyombélfekély* (ill. gastrektomia, hurrut), 4,7%-os előfordulással. A kettő viszonyát *Frisch* és *Böck* (26), *A. Dussert* (24), *Trnka* (25) és mások kutatták. *Erik Forsgren* (27) szerint a tüdő-tbc-ek achiylája 10%-os gyakoriságról (1944) 20—24%-ra (1954) emelkedett. A gyomorműtéteknél a rosszabbodott fehérjeemésztési készség, hiányos leukopoesis hajlamosító tényezők a fertőzésre.

Második helyen a *pajzsmirigybetegek* szerepeltek 2,3%-ban. A tbc. és pajzsmirigy kapcsolata számosan próbálták tisztázni (*Max B. Luzie* stb.) és a vélemények ezzel kapcsolatban ma is nagyon eltérőek. *Somi* és *Pusztai* (28), valamint az előbbi és munkatársai (29) úgy találták, hogy a tüdő-tbc. kórlefolrásának alakulására a pajzsmirigyműködés észrevehető kihatással mincs, bár a tüdő-tbc-ek között feltűnően sok a hyperthyreoticus. Megfigyelték továbbá, hogy a hyperthyreoticusoknál az INH-ra várható gyógyhajlam az esetek nagy részénél késleltetett és az INH organotrop hatása, valamint a pajzsmirigyműködés foka között antagonisztikus viszony látszik fennállani. Legutóbb *A. I. Strukov* (37) mutat rá a tbc-s betegek pajzsmirigyzavaira, mégpedig annak gyakori hyperfunkciós irányú eltolódására.

A cukorbetegséggel [*Marton* (42)], a rheumás betegségekkel, a neurosis gravissal (főleg nőknél) több mint 1%-ban találkoztunk. Ezeket kívül még további 19 féle kísérő betegséget körjelezték tp. betegeinknél.

Ide kívánczik még az a megállapításunk, hogy tp. betegeink anamnezisében 19,6%-ban szerepel olyan pleuritis exsudativa, amit Atb.-al nem kezeltek. *Roper* és *Waring* (31) szerint a pl. exs. után tbc-s szövödmény Atb.-al nem kezelteknél 19%, kezelteknél 4%. *Falk* és *W. W. Stead* (32) szerint ugyanez négy év távlatából a tüdőre vonatkoztatva 21%, illetve 7%.

Anyagunkban négy hepatitisest találtunk, akik mind intézetben betegedtek meg INH + PAS Atb. kúra alatt. *Gellis S. N.* (30) hívja fel a figyelmet az INH-nak a májra gyakorolt toxicus hatására, míg *Szörényi* (38) a por-PAS időszakában az ambulans kezelés során figyelt meg hepatitises megbetegedéseket.

Figyelmen kívül hagytuk a cardio-respiratoricus betegségeket (emphysema, cor pulmonale chron. stb.), mivel ezek nagy horderejűknél fogva nem illeszthetők jelen munkánk szűk keretei közé. Annyit tájékoztatóul megemlítenénk, hogy betegeink 7%-ánál jeleztek különböző formájú és mérvű cardio-respiratoricus elváltozásokat.

Mint látható, dolgozatunk második részében elsősorban a therapiára vonatkozóan — felvetett problémák arra mutatnak, hogy ezen a téren még bonyolult a helyzet. *Fauszt* (2) leszögezi: „... a friss folyamatok korszerű gyógyítása még nincs országosan megszervezve és biztosítva...” Ehhez mi annyit kívánánk hozzátenni, hogy az idült formáknál sem mindig megnyugtató még az egyöntetűség. Magának az INH therapiás alkalmazásának területén is — mint látható — még nagyok az eltérések!

Összefoglalás. A szerző félezer táppénzes (tp.) tüdőbeteg kórlapjainak és ezen belül is a tp. időknél tüzetesebb tanulmányozása során egynéhány tapasztalathoz jut:

1. Magas az önkényes magatartást tanúsító — kezelést hátráltató — tp. betegek %-os aránya (26%).
2. Magas az ismételten tp. állományba kerülők %-a is (44%).
3. A rövid tp. idők kirívó túlsúlya mutatkozik meg az elnyújtottabb, hosszabb tp. idők rovására.
4. Rövid — csaknem elégtelen —, a tp. betegeknek a gyógyintézetekben eltöltött átlagos ápolási időtartama (4,4 hó).
5. Az idősebb korosztályú és idültebb kórformájú, többszörös tp. állományba jutott betegek többsége bizonyos „nihilisztikus” magatartást tanúsít a therapiás kezeléssel szemben.
6. Az egyes kórformák gyógyszeres kezelésében és főleg az INH alkalmazás módjában nagyobb eltérések figyelhetők meg az egyes intézetek, gondozók részéről. A szerző nézete szerint az INH kúrák átlagban még mindig rövidek.
7. A kísérő (társ-) betegségek közül a gyomor-béltraktus és a pajzsmirigy betegségei feltűnően nagy százalékban szerepeltek.

IRODALOM. 1. *Votin L.*: Tbc. kongresszus 1955. — 2. *Fauszt I.*: Tbc. anketé 1956. — 3. *Steinlin*: Schw. Z. Tbk. 1955. 362. old. — 4. *M. R. Lichenstein*: Am. rew. tub. 1956. 75. 6. 961. — 5. *E. Tanner, J. Gartmann*: Schw. Z. Tbk. 1955. 12. 318. — 6. *H. Marchand*: Z. Tbk. 1956. 108. 6. — 7. *D. G. Wraith, R. Ovens, W. Bollinger*: Brit. J. Tub. 1956. 50. 326—337. — 8. *Nagy L.*: Tbc. anketé. 1956. — 9. *Pongor F.*: Tbc. Kongr. 1955. — 10. *Szungyi L.*: Tbc. kongr. 1955. — 11. *Seri, Fehérvári és Szabó*: Beitr. Klin. Tbk. 1955. 113. kt. 3. sz. 234. o. — 12. *Berg H., Schrödter S.*: Tbk. Arzt. 1955. 7. f. 385. o. — 13. *J. Hein és W. Stecher*: Z. f. Tbc.

106/Kt. 4.4/5. — 14. Bernard és tsa: Bull. Int. Tub. 1955. 3—4. 263. — 15. Bourgeois: Se. Hop. Paris. 1955. 10. f. 539. o. — 16. Brouet és tsa: Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 1955. 7—8. f. 160. o. — 17. I. W. Fraser: Brit. J. Tbc. 1956. 50. 256—61. — 18. F. Vargas Jilmenez: Am. Rev. Tub. 1956. 74. 6. 953. — 19. F. Blittersdorf és Th. Meese: Beitr. Klin. Tbk. 1955. 114. 336. — 20. T. H. Lorenz és mtsai: Amer. Rev. Tbc. 1956. 73. és 1957. 74. — 21. Medveczky E.: Tbc. szakorvosok továbbképz. tanf. — 22. Laczkó E., Simon: Tbc. Kong. 1955. — 23. Hollós L.—Somi—Kovács: Honvédorvos. III. évf. 9. sz. — 24. A. Dussert: Rev. tub. 1955. 8—9. — 25. Trnka L.: Rozhl. v. Tbk. 1956. XVI. évf. 5. sz. 251—253. o. — 26. Frisch—Böck: Wien. Med. Wschr. 1955. 375. old. — 27. E. Forsgren: Nord. Med. 56. 1726—1727. 1956. — 28. Somi—Pusztai: Honvédorvos. VII. évf. 7. sz. — 27. Somi és mtsai: Honvédorvos. IX. évf. 1—2. sz. — 30. Gellis S. N.: Dis. Chest. 1955. 28. 462. — 31. Roper és Waring: Am. Rev. Tub. 1956. 74. 6. 897. — 32. A. Falk és W. W. Stead uo. — 33. S. J. Steel és R. N. Johnston: Brit. J. Tbc. 1956. 50. 233—38. 34. Stradling: Tubercle. 1955. 36. k. 150. o. — 35. Forgács P.: Tubercle. 1955. 36. kt. 4. sz. 98. old. — 36. M. J. Australia: Brit. J. Tuberc. 1956. 2. 481—482. — 37. A. I. Strukov: Klin. Med. (Moszkva). 1956. 34. H. 12. 20—30. 38. Szörényi: Bp-i Tbc. gond. Intézetek kp.-ja stat. adatai. — 39. O. Zorini: Lotta. 1957. 27. kt. — 40. Böszörményi: Tbc. kérdései 1954. 2. 17—24. — 41. Nyárády, Pál, Demény: Tbc. Kérdései 1956. 5. 207—209. — 42. Marton: Orvosi Hetilap 1957. 20. 509—518.

T. Шоми-Ковач: *Некоторые проблемы временной нетрудоспособности больных туберкулезом легких.*

Автор рассмотрел историю болезни 500 больных туберкулезом легких, признанных временно нетрудоспособными. Тщательно изучая срок временной нетрудоспособности автор пришел к следующим выводам:

1. Значительный процент больных, находящихся на бюллетене, ведет себя так, что затягивает выздоровление (26%).

2. Большой процент повторно выписывается по бюллетеню (44%).

Dr. Tiberius Somi-Kovács: *Über einige Probleme der Lungenkranken im Krankenstande.*

Verfasser kam auf Grund des genaueren Studiums der Krankenblätter, bzw. der Dauer des Krankenstandes von 500 Lungenkranken im Krankenstande zu einigen Erfahrungen:

1. Die %-Zahl der undisziplinierten — die Behandlung hindernden — Patienten in Krankenstande ist hoch (26%).

2. Auch die %-Zahl der wiederholt in Krankenstand geratenen Patienten ist hoch (44%).

3. Es zeigt sich ein auffallendes Übergewicht der kurzen Krankenstände gegenüber den Krankenstände von längerer Zeitdauer.

4. Die in Heilanstalten verbrachte durchschnittliche Pflegedauer der Patienten im Krankenstande ist kurz — beinahe ungenügend (4,4 Monate).

5. Die Mehrzahl der älteren Patienten mit chronischer Krankheitsform, die wiederholt in Krankenstand geraten sind, weist den therapeutischen Handlungen gegenüber ein gewisses „nihilistisches“ Verhalten auf.

6. In der medikamentösen Behandlung der einzelnen Krankheitsformen, besonders in der Anwendung des INH sind seitens der einzelnen Institute, Fürsorgeanstalten grössere Abweichungen zu beobachten. Nach der Ansicht des Verfassers sind die INH-Kuren noch immer zu kurz.

7. Unter den Begleitkrankheiten kommen die Erkrankungen des Magen-Darmtraktes und der Schilddrüse in auffallend hoher %-Zahl vor.

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

Összefüggés a gyomorrákosak tartós gyógyulása és vércsoportja között

Írta: SZÉCSÉNY ANDOR dr. és DAVID GYÖRGY dr.

Eddigi ismereteink szerint elfogadható az a hazánkban is megerősített megfigyelés, hogy a gyomorrákos betegek között több az „A” (II) és kevesebb a „O” (I) vércsoportú (Aird és mtsai, István és Széll). Ha ez így van, összefüggés kereshető a gyomorrákos betegek sorsa és vércsoportja között.

Erre vonatkozóan csak Jennings és mtsai közlését ismerjük. 62 „A” (II) vércsoportú betege közül egy évnél tovább élt 36, 43 „O” (I) csoportú közül pedig 20. Adataiból tehát nem mutatható ki összefüggés a betegek vércsoportja és sorsa között. Megállapíthatjuk azonban, hogy Jennings adatai nem értékelhetők a felvetett kérdés szempontjából, mivel jelenlegi általános szokás szerint a gyomorrákos betegek gyógyulásának kritériumát a műtét öt éves túlélése jelzi.

A mi most feldolgozott és 1950 januártól 1952 júliusáig terjedő idő alatt operált gyomorrákos anyagunkban a gyökeres műtétet túlélő 13 „O” (I) csoportú beteg közül öt évnél tovább élt 7, a többi három csoporthoz („A”, „B”, „AB”) tartozó 32 be-

teg közül pedig csak 6. A különbség feltűnő és statisztikailag is értékelhető. Ennek ellenére a kérdést ilyen módon csak sokkal nagyobb anyag elemzése kapcsán tudnánk teljes biztonsággal eldönteni. Éppen ezért megkíséreltük észlelésünket kerülő úton megerősíteni.

Mások tapasztalataival megegyező és általánosságban elfogadott az a megfigyelésünk, hogy a radikális műtéten átesett betegek sorsa legjobban attól függ, hogy a daganat képezett-e már a műtét idejében nyirokcsomó áttéteket. Míg saját anyagunkban a nyirokcsomó áttét nélküli betegek 52%-a él a műtét után öt évnél tovább, addig azok közül, akiknek műteti preparátumán nyirokcsomó áttétet tudtunk kimutatni, csak 9%. Így feltételezhető, hogy ha van összefüggés a betegek vércsoportja és tartós gyógyulása között, úgy ez megmutatható az áttétet képző hajlamukban is. Ennek bizonyítása már némiképpen könnyebb és mások által is előbb ellenőrizhető, mert nem kell hozzá öt éves észlelés, és így nagyobb számokkal is dolgozhatunk.

Összegejtöttük klinikánk 1950—54 és 1956—58 között gyökeresen műtött gyomorrákos betegeinek adatait. Betegeinket a pathologus adatai alapján két csoportba soroltuk. Az első csoportban azok szerepelnek, akiknek műtéti preparátumán a kórboncnok (*Endes Pongrác dr.*, illetve *Szinay Gyula dr.*) nyirokcsomó áttétet tudott kimutatni. A másik csoportba soroltuk a többit. Anyagunk vizsgálatából kitűnik, hogy a „O” (I) csoportúak között lényegesen ritkábban mutattunk ki nyirokcsomó áttétet. Első táblázatunk ezeket az adatokat mutatja.

Vércsoport	Betegek száma	Lgl. áttétet képezett	%
A(II)	74	35	72.2
B(III)	19	8	42.1
AB(IV)	13	6	46.1
O(I)	48	14	29.1
Összesen:	154	63	40.9

1. táblázat. Gyökeresen műtött betegek megoszlása vércsoportuk és nyirokcsomó-áttét szerint.

Fenti idő alatt 97 betegről állapítottuk meg próbametszéssel, hogy sebészileg nem gyógyítható. Második és harmadik táblázatunk mutatja a gyökeresen műtött, illetve gyógyíthatatlan betegeink vércsoport megoszlását. Bár anyagunkban a gyógyíthatatlan betegek között kevesebb volt a „O”(I) vércsoportú, ez azonban statisztikailag nem szignifikáns.*

Vércsoport	Betegek száma	%
A(II)	74	48.0
B(III)	19	12.3
AB(IV)	13	8.4
O(I)	48	31.1
Összesen:	154	100.0

2. táblázat. A gyökeresen műtött betegek megoszlása vércsoportuk szerint.

Vércsoport	Betegek száma	%
A(II)	51	52.5
B(III)	16	16.4
AB(IV)	9	9.2
O(I)	21	21.6
Összesen:	97	100.0

3. táblázat. Exploratio alkalmával gyógyíthatatlannak minősített betegek megoszlása vércsoportuk szerint.

Összegezve: Adataink azt sejtetik, hogy a „O”(I) vércsoportú betegek gyomorrákja jobb-indulatú, kevésbé képez áttétet, és a gyökeres műtét késői eredménye is jobbnak látszik. Az eredmények megbízhatóságának növelése érdekében kívánatos lenne más intézetek anyagának hasonló módon történő feldolgozása.

* Anyagunk statisztikai elemzését *Juvancz Iré-neusz dr.* volt szíves elvégezni. Munkájáért ezúton is köszönetünket fejezzük ki és véleményét az alábbiakban közöljük:

„A O(I) vércsoportúak túlélés-valószínűsége is és metastasis mentessége is szignifikánsan kedvezőbb mint a más vércsoportba tartozóké. Az analysis úgy végeztük, hogy a $\chi^2_{(1)}$ -próbával szembeállítottuk a O(I) vércsoportúakat a többiek összesített adataival. Azt vizsgáltuk, hogy a O(I) vércsoportúaknak valóban nagyobb hányada él-e tovább, illetve metastasis mentes-e mint a többi csoportnál. A $\chi^2_{(1)}$ -értéke 5,54, illetve 3,98. volt. P értéke mindkét esetben kisebb mint a szignifikancia felső határaként elfogadott 5%.

Azonban nem volt így demonstrálható, hogy a O(I) vércsoportúak között szignifikánsan ritkábban fordulnának elő az inoperábilisek, mint a többi csoportúak között $\chi^2_{(1)}$ -tel hasonló módon számolva $p \sim 10\%$.”

IRODALOM: 1. *Aird, I., H. H. Bentall., J. A. F. Roberts:* Brit. Med. J. I.: 1953. 799. — 2. *Jennings, D., R. H. Balme., J. E. Richardson:* Lancet: II.: 1956. 11. — 3. *István L. és Széll K.* közlés alatt.

A Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza (igazgató: *Bankó László dr.*) II. sz. Betosztályának (főorvos: *Arvay László dr.*) és Véraló Állomásának (vezető: *Romhányi Tibor dr.*) közleménye

Az emésztőtractus rákjainak és ulcusainak viszonya az ABO vércsoportrendszerhez

Írta: MAJOR LÁSZLÓ dr.

Mindössze néhány évtizede ismeretes egyes betegségek előfordulási arányának összefüggése az ABO vércsoportrendszerrel. Az orvosi irodalom e témakörrel foglalkozó cikkeit állásfoglalásuk alapján két csoportba sorolhatjuk.

1. Aránylag kevesen vannak, akik nem találtak anyagukban bizonyos összefüggést a vizsgált megbetegedések aránya és a betegek vércsoportmegoszlása között. Így pl. *Forró* és *Gajzágó* (9), valamint elmebetegeknél *Somogyi* és *Angyal* (23),

nem talál lényeges vércsoport megoszlási különbséget az egészséges kontroll csoporthoz viszonyítva. *Mino* és *Gedda* (17/b) anyagában nincs összefüggés a vércsoportok és a fertőző betegségekkel szembeni fogékonyság között. *Barta* (5) ugyan eltérőnek tartja az addigi ilyen irányú statisztikák végeredményeit, azonban, azt a megfigyelését közli, hogy O csoportúaknál súlyosabb lefolyásúak általában azok a betegségek, melyeknél a reticuloendothelialis rendszer és a csontvelő játsszák a főszerepet

(mesenchyma-származékok). Így pl. enyhe fertőzések gyakran generalisálódhatnak s a sepsis is súlyosabb lefolyást mutathat. A gyulladásos és allergiás megbetegedések szerinte ugyancsak gyakran súlyosabban folynak le. (Ezen csoport szerzői többnyire kis beteganyaggal kapcsolatban vonták le következtetéseiket.)

2. A szerzők második — népesebb — tábora különbséget talál az általa vizsgált betegcsoport és az egészséges kontroll vércsoportok megoszlása közt. Gyakran születtek azonban egymásnak ellentmondó eredmények, amelyek elsősorban a vizsgált esetek kis számával magyarázhatók. Így pl. *Preininger* (21), valamint *Kolb* (17) szerint psoriasisos betegek közt az A-csoportúak dominálnak; ezzel szemben *Pöhlmann* (20) nagyobb anyagon eléggé meggyőzően O-s dominantitást tudott kimutatni. *Alexander* (3) szerint az O- és B-csoportok mintegy dispoziíót jelentenek malignus tumorokra, viszont *Johannsen* (14) a B- és AB-csoportúakat nem tartja daganat iránt „fogékonyaknak”. *Blaszó* (6) anyagában lueseseknél a B-csoportúak nagyobb százalékban vannak képviselve, mint a kontrollcsoportban, ezzel szemben *György E.* (11) összeállításában az A-sokról mutatható ez ki.

További közlések: Mustakallio (17/c) statisztikájában thyreoidea megbetegedéseknél (főleg strumánál) az O-csoport előfordulása dominál az A rovására, azonban összeállítása, helyesebben, a kontrollcsoporthoz való viszonyítás nem volt egészen szerencsésnek mondható. *Heimann* (12) és *Pilcz* (19) szerint psychosinál a B- és O-csoport gyakrabban fordul elő, *Gundel* (10) és *György E.* (11) antilueses kúrák esetén O-csoportúaknál találta a legkedvezőbb gyógyulási arányt. *Narducci* (18) szerint az A-csoport gyakoribb acut, míg a B chronikus ekzémánál. *Hilgers, Wohlfelil* és *Knötzke* (13) anyagában az O-csoportúak Widal-reactio agglutinintitere magasabb volt általában, mint más vércsoportúaknál (typhusos betegekénél). (Ugyancsak öszerintük asthenias alkatúaknál A-túlsúly van.) *Wiechmann* és *Paal* (25) megállapítása szerint elsősorban az AB-sek és B-sek hajlamosak hypertóniára. *Kiss* és *Tevdi* (16) anyagában scarlatinánál nagyobb volt az A-csoportúak előfordulási aránya, azonban, a complicatiók O-soknál voltak a leggyakoribbak. *Rex-Kiss* (21/a) idézi kitűnő könyvében a két *Riethmüller* megállapítását, akik kimutatták az 1938-as kölni poliomyelitis járványnál azt, hogy a bénulásos formák ritkábbak az A₁-, ill. M-csoportú megbetegedettek között, mint az A₂- és O-, ill. MN- és N-csoportúak között.

Újabb közlések szerint A-sok dominálnak csecsemő-bronchopneumoniáknál [*Struthers* (24)], gyomorcarcinomáknál [*Aird et soc.* (2), *Bruckwalter et al.* (7/a)], a nyálmirigyek daganatainál, főleg rákoknál [*Cameron* (8)] — ezzel szemben az O-csoport előfordulási százaléka lényegesen magasabb az ulcus betegségben szenvedők körében, mint egészségeseknél [*Aird; Brown* (7), *Koster et al.* (17/a), *Pell et al.* (26)].

Fentiek alapján vizsgálat tárgyává tettem a

Nyíregyházi Véraló Állomás közel 8000 transfusiót magában foglaló anyagát a rákos (elsősorban emésztőszervi) és ulcusos betegek vércsoportmegoszlási aránya szempontjából. Kontrollként szerepelt ugyanezen transfusiók anyag több, mint másfélezer véradója.

Az I. táblázat a kontrollok vércsoportjának megoszlási százalékát mutatja.

I. táblázat

Controllok	egészséges donorok	%
0	529	33,—
A	633	39,49
B	295	18,40
AB	146	9,11
Összesen:	1603	100,—

A II. táblázat az emésztőszervi rákosok, valamint, az összrákos esetek vércsoport megoszlásával foglalkozik.

II. táblázat

	emésztősz. rák	össz. rák	emésztősz. rák	össz. rák
0	88	105	24,71	24,59
A	163	197	45,79	46,14
B	74	88	20,79	20,61
AB	31	37	8,71	8,66
Össz.:	356	427	100,—	100,—

Bár itt is látható, hogy carcinomásoknál az A-csoport gyakoribb a 0 rovására, azonban ez a különbség messze elmarad a fentebb idézett szerzők közleményeiben említettektől. *Cameron* pl. 35 nyálmirigycarcinomás betegénél 82,90%-ban talált A-s vércsoportot.

Ulcusos anyagunkra rátérve, a III. táblázat 126 ulcus ventriculi-, ill. duodeniben szenvedő beteganyaga a következő megoszlást mutatja:

III. táblázat

	Esetek száma	%
0	59	46,83
A	44	34,92
B	14	11,11
AB	9	7,14
Össz.:	126	100,—

Láthatjuk tehát, hogy míg a kontroll anyagnak kb. 1/3-a (33%-a) volt csak O-csoportú, addig ulcusosoknál 46,83%-ban O-s vércsoportot találtunk (kb. felében), egybehangzóan az irodalmi adatokkal, hogy ti. ulcus esetén (főleg ulcus duodeninél), a 0-csoport dominál. Megjegyzendő, hogy az ulcusos anyag elsősorban a súlyosabb eseteket foglalja magában, miután ezek szorultak rá arra, hogy vért kapjanak. Még szembetűnőbbek a különbsé-

gek, ha az 1603 egészséges donor kontrollhoz történő összehasonlítás alapján elvégezzük a matematikai analysisist is (X^2 -tel számolva).

A számítások eredménye szerint mind az ulcusosok, mind az emésztőszervi rákosok eloszlása significánsan tér el a controlcsoport eloszlásától (mindkét esetben $p < 5\%$). Mivel az adatok szerint az emésztőszervi rákosok nem különböznek a vércsoportok relatív gyakorisága szempontjából az egyéb rákosoktól, ha összevonnuk valamennyi carcinomást, ezek megoszlása is significánsan tér el a kontroll anyagtól.

Összefoglalás. Azt az irodalmi megállapítást, hogy emésztőszervi rákosoknál az A, ulcusosoknál pedig a 0-vércsoport előfordulása gyakoribb a kontroll (egészséges) csoporthoz viszonyítva, szerző is alátámasztja, de anyagában a különbség nem annyira szembetűnő, bár significáns eltérést mutat. A számításokhoz nyújtott értékes segítségért ezúton is köszönetet mondok *Joób Klára* munkatársamnak, a matematikai analysis elvégzéséért pedig *Juvancz Ireneus dr.*-nak.

IRODALOM: 1. *Allan T. M.*: Brit. med. J. 1954. II. 644. — 2. *Aird I., Bentall H. H., Mehigan J. A., Roberts J. A. F.*: Brit. med. J. 1954. II. 315. — 3. *Alexander*: Brit. Journ. Exp. Path. 1921. 2. 66. — 4. *Balme R. H., Jennings D.*: Lancet 1957. 6981. 1219. — 5. *Barta I.*: Orv. L. 1947. 440. — 6. *Blazsó S.*: O. H. 1931. 75. 6. — 7. *Brown D. A. P., Melrese A. C., Wallace J.*: Brit. med. J. 1956. II. 135. — 7/a. *Bruckwalter J. A. et. al.*: Surg. Gyn. Obst. 1957. 104. 176. — 8. *Cameron J. M.*: Lancet 1958. 7014. 239. — 9. *Forró E., Gajzágó D.*: O. H. 1929. 297. — 10. *Gundel M.*: Klin. W. 1927. II. 1703. — 11. *György E.*: O. H. 1932. 76. 532. — 12. *Heimann*: Jahreskurs f. ärztl. Fortb. 1925. Zit. — 13.

Hilgers W. E., Wohnfelil T.—Knötzke F.: Klin. W. 1928. II. 2101. — 14. *Johannsen*: Cpt. neu. de la soc. de biol. 1925. 92. — 15. *Johnson H. D.*: Lancet 1954. 6837. 525. — 16. *Kiss P., Tevedí Z.*: O. H. 1929. 631. — 17. *Kolb E.*: O. H. 1929. 1169. — 17/a. *Koster K. H., Sindrup E., Seele V.*: Lancet 1955. II. 52. — 17/b. *Mino P., Gedda L.*: Atti 5. Congr. naz. Microbiol. 1935. 69. — 17/c. *Mustakallio E.*: Acta Soc. med. fenn. Duodecim. Ser. A. 1927. 20. — 18. *Narducci*: Ref. Zbl. f. H. u. Geschl. Kr. 1928. 28. 768. — 19. *Pilez*: Wien. Klin. W. 1927. I. 207. — 20. *Pöhlmann*: Münch. Med. Woch. 1927. II. 1180. — 21. *Preininger*: Börgy. Ur. Vener. Szle. 1928. 6. 1. — 21/a. *Rex—Kiss B.*: „A vércsoportok” (Magy. Orv. Kikadó Társ., Bpest, 1943). — 22. *Roberts J. A. F.*: Brit. med. J. 1953. I. 799. — 23. *Somogyi I., Angyal L.*: O. H. 1932. 265. — 24. *Struthers D.*: Brit. J. soc. Med. 5. 223. — 25. *Wiechmann, Paal*: Klin. W. 1928. I. 612. — 26. *Pell S., D'Alonzo C. A., Fleming A. J.*: Ann. Int. Med. 1957. 46, 1024.

Л. Майор: *Взаимотношение между раком и язвой желудочно-кишечного тракта и системой групп крови АВО.*

Автор подтверждает описанный в литературе факт, согласно которому среди лиц, страдающих раком органов пищеварения чаще встречаются лица группы А, а среди больных язвенной болезнью — лица группы О, чем в соответствующей контрольной (здоровой) группе. В материале автора эта разница не столь наглядна, как в литературе, но все же сигнификантная.

Dr. Ladislaus Major: *Die Beziehung der Karzinome und der Geschwüre des Verdauungstraktes zum ABO-Blutgruppensystem.*

Die Feststellung der Literatur, dass bei Karzinomträgern des Verdauungstraktes das Vorkommen der Blutgruppe А, bei Geschwürkranken der Blutgruppe О den gesunden Kontrollgruppen gegenüber häufiger ist, wurde auch vom Verfasser unterstützt, der Unterschied ist zwar in seinem Material nicht so augenfällig, jedoch sigifikant.

K A Z U I S Z T I K A

A szolnoki Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet (igazgató: Haffner Sándor dr.) közleménye

Dextrocardia jobb mellkasfélbe ectopizált heparral

Irtá: BLÁZSEK JÓZSEF dr.

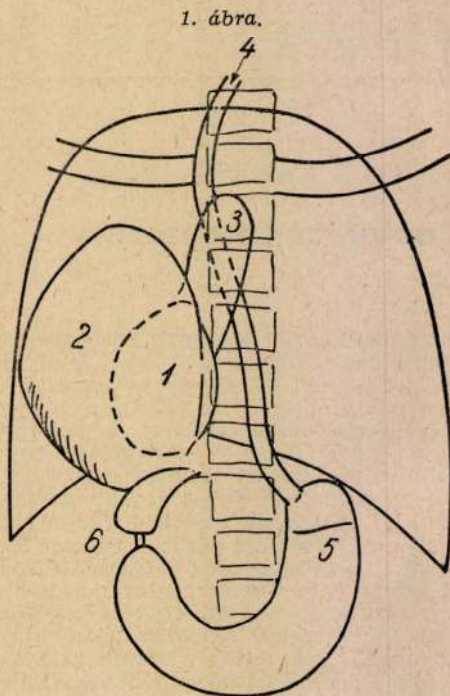
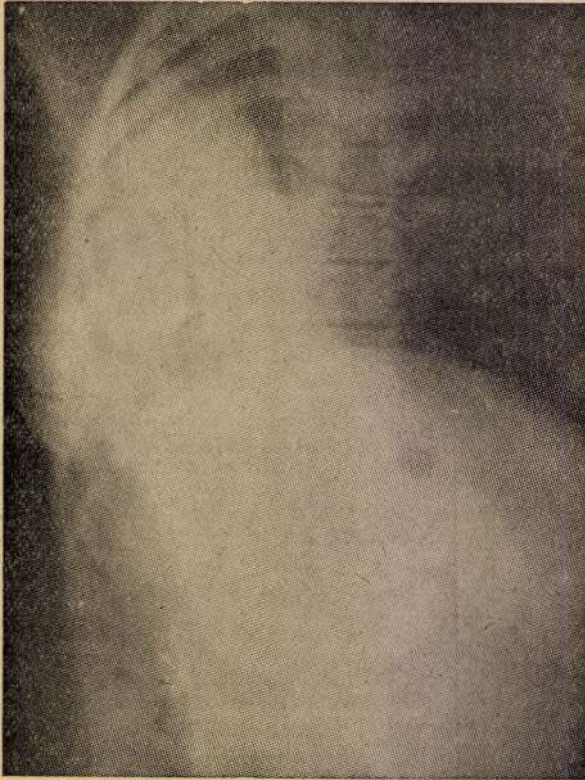
Fejlődési rendellenességek közül a dextrocardia nagy anyagon kb. 3500 esetenként (1) fordul elő. Az alábbiakban ismertetett eset azonban rendkívül ritka. Magam 18 évi röntgenes gyakorlatom alatt még nem láttam és nagy anyagot átszűrő kollégáim sem láttak hasonló esetet. Az általam hozzáférhető irodalomban és fejlődési rendellenességeket is tárgyaló szakkönyvekben sincsen leírva, ezért közlését indokoltnak vélem.

T. L. 21 éves tiszaföldvári nő banális panaszokkal jött szakvizsgálatra az intézetünkbe, ahol átvilágításban is részesült. A ritg-ernyő alatt a szokásos a. p. beállítás mellett a beteg mellkasi szervei különös képet nyújtottak: a szívet nem lehetett látni. A jobb mellkasfél a kulcsosontól lefelé végig egyenmő masszív árnyékkal fedett. Forgatva a beteget kiderül, hogy a szív a jobb mellkasfélben van, a masszív árnyék fedi, abba be van ágyazódva. A szív bal széle a gerincoszlop jobboldala mellett ujjnyi területen ki-

látszik és pulzációja jól kivehető. Báriumpepet itatva a beteggel, kiderül, hogy a nyelőcső a felső harmadában kissé jobbra deviál, de végig szabad. A gyomor cardiája a rendes helyén, baloldalt, a rekesz alatt látható. A gyomor félkör alakú és a pylorus-bulbus duodeni jobboldalt, magasan a cardiával egy vonalban, a májárnyék helyén vannak, egyébként szabályosak. A máj árnyéka pedig a jobb mellkasfélben helyezkedik el, felső széle majdnem eléri a kulcsosont. A jobb mellkasfélben látható masszív árnyékot tehát a máj adja és ez takarja el a jobb oldalon elhelyezkedő szívet. Jobb rekesz contourja nem látszik, a bal rekesz szabályos. A bal rekesz leszállásakor a jobb mellkasfél képletei felemelkednek (paradox légzési rekeszmozgás). Az aorta a gerinc jobb oldalánál fut le, a bal tüdőmező kiszélesedett. Jobboldalt, a máj árnyéka körül és felette a tüdőszövet szerkezete jól látható. A májárnyék alatt a duodenum és bélárnyékok látszanak.

A beteg annyit tudott, egyszer mondták neki, hogy a szíve a jobb oldalán van. Baleset nem érte, betegsége nem emlékszik, most is jól érzi magát s ter-

hesség gyanúja miatt került orvosi kezekbe. Sajnos részletesebben nem állt módunkban kivizsgálni, mivel még a báriumpépet sem akarta kiinni. Csupán egy rfg-felvételt készítettünk, melyen a leírt elváltozások jól láthatók (1. és 2. ábra).



1. Szív
2. Máj
3. Aorta
4. Nyelőcső
5. Gyomorcardia
6. Pylorus

2. ábra.

A kórkép: dextrocardia mellett jobboldali rekeszsérv tételezhető fel. Ez vagy eventeratio phrenicának, vagy ectopia hepatis thoracalisnak felelne meg. Az ectopia ventriculin vagy hepatis thoracalison azokat a fejlődési rendellenességeket értjük (2), midőn a sérvszerű képlet azáltal jön létre, hogy a hasúri szervek nem a helyükön, hanem magasabban fejlődnek, rögzülnek s ezáltal a rekeszfejlődést gátolják. Ezek teljesen olyanok mint a sérvök, az eltérés közöttük csak a genesist illetőleg állapítható meg (3). Az eventeratio phrenicán a teljesen épen kifejlődött primér rekeszfélnek a mellkasba való erős bedomborodását értjük. A bedomborodott rész tartalmazhat izmot, de ez hiányozhat is. Ez utóbbi esetben nagyméretű sérvről van szó, melybe a hasi szervek legnagyobb része belekerülhet, mint esetünkben az egész máj és függelékei.

Keletkezésére fontos a nervus phrenicus sérülése, de családi, így öröklődési tényezők is szerepelhetnek (4). A rekesztömlők keletkezésének magyarázatára többféle tényezőt hoznak fel. Ilyen az izomtónus csökkenése, mely a rekeszhez haladó spinális és sympathicus idegek együttes zavarára vezethető vissza. Kísérletileg kiirtva a gl. coeliacumot és a nervus phrenicust, ezt be is lehet bizonyítani (5) Ehhez járulhat azután a hasi szervek nyomása a tónusát veszített területre.

Jelen esetben azonban a hasi szerveknek a nyomása a mellkasi szerveken nem látszik. A szív teljes egészében a jobb oldalon helyezkedik el, az aorta is a gerinc jobb oldalán fut le, sőt a nyelőcső is jobbra deviál.

Tehát a fent leírt eset inkább ectopia hepatis thoracalisnak felel meg. Az a kérdés, hogy az elváltozás szerzett vagy congenitális-e, a jelen esetben sem dönthető el, mert a beteg panaszmentes volt eddig, családi anamnesise ismeretlen, rendellenessége véletlenül derült ki (ez ugyan inkább a congenitális eredetre mutat). A kérdést mindig csak a sectióra kerülő esetek pontos vizsgálata döntheti el (6).

Ezúton mondok köszönetet Gedő Tibor dr.-nak a fénykép elkészítéséért.

IRODALOM. Fonó—Littmann: A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei (1). — Törő I.: Az ember fejlődése (2, 3, 4, 5, 6).

И. Блажек: Случай редко встречающейся аномалии развития: эктопии печени и дэкстрокардии, наблюдаемые у 21летней женщины и не вызывающие жалобы.

Dr. Josef Blázsek: Der Fall einer mit Dextrocardie komplizierten seltenen Entwicklungsstörung von Ectopia hepatis thoracalis einer 21 Jahre alten beschwerdefreien Frau wird besprochen.

+ AUTOKRAT +

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

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1959.

Szerkeszti: dr. Berndorfer Alfréd és dr. Székely Sándor

12. SZÁM

A Montpellier-i orvostudományi iskola

A legenda a következőképpen mondja el Montpellier, a Nyugat legrégebbi orvostudományi iskolájának keletkezését.

„Valamikor régen Apollo, a gyógyító isten menekült idegenként vándorolt Gallia Narbonensisen keresztül új gyógyhelyet, és központot keresve kultusza számára. A sors elvezette őt Montpellierbe, mely helynél egy sem lehetne kedvezőbb a tudományok, főként pedig az orvostudomány művelésére. Kedves fekvésű, tiszta, derűs levegőjű városka, szép épületek és derék emberek. Körülötte szántóföldek és hegyek, a domboldalakon olajfák és szőlő, erdők, patakok és a tenger. Salve igitur o amoena et amata urbs! Salve Apollinis sedes!”

A montpellier-i legendát Franciscus Ranchini, az orvosi fakultás kancellárja 1620-ban mondja el „Apollinare sacrum” című művében, ebben a tipikus humanista termékben, amely tele van Platón, Philón, Arisztotelész, Seneca, Galenos és Ausonius műveiből vett terjedős ömlegésekkel. A valóságban, történelmi ismereteink megvilágításában ennek az iskolának a története sokkal józanabb megítélés alá esik.

Eltételezve az említett kedves legendától, valamint zsidó vagy arab alapításról szóló, alá nem támasztott más beszámolóktól, nincsenek olyan okmányaink, amelyek a XII. századnál régebbi időkről szólnának. Ebben a korban a város már teljes virágzásban áll, hírnevét mindenütt dicsőítik.

II. Adalbert, aki később Mainz püspöke lett, 1137-ben Montpellierben tanult orvostudományt. Életrajzírója beszámol arról, mennyire dicsérte a

püspök az ottani oktatást és a betegek gondozását. Adalbertnek pedig alkalmá volt összehasonlítás tenni, mert orvosi tanulmányai alatt sokfelé járt. Tudelai Benjamin keleti tanulmányútja alkalmával, 1160 körül, a délfraanciaországi kultúrközpontokat is érinti és Montpellierben fejlett orvostudományt talál.

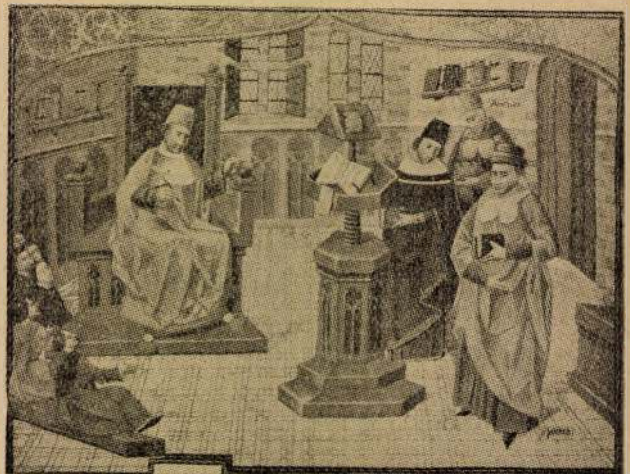
Ugyanebben az időben Salisbury János, a későbbi Chartres-i püspök azonban gúnyolódik a Salernoban, és a Montpellierben szokásos oktatáson: az idegen hangzású arab nevekkel tömik magukat tele anélkül, hogy az igazi gyógyászat szelleméből egy szemernyit is felszednének. Az évszázad végén egy luxemburgi kézirat szerint Guy de Basoches, egy tanuló már beszámol a tudományos életről ebben a „ville médicale”-ban.

A XIII. században Montpellier hírneve már Európán túl terjedt. Fejlődése minden bizonnyal az „Artes liberales” korai skolasztikai vonalán halad, amelyben az orvostudomány is benne foglaltatott. Jól szervezett kórháza — amit a délfraanciaországi zarándokok tettek szükségessé —, gyakorlati támpontot szolgáltatott az iskola számára. A XII. század közepe óta Toledon keresztül özönlöttek az arab fordítások. A Tibbonidák Granadából kiüldözött tudós családjá kiváló zsidó személyiségeket hozott e délfrank központba, hamarosan élénk szellemi tevékenység kezdődött. A délfelé áramló fiatal tanulók itt adtak egymásnak találkozókat.

Montpellier grófja: VIII. Vilmos kiadta az európai oktatásügy történelmében egyedülálló akadémiai türelmi ediktumát, amely szerint származására vagy vallására tekintet nélkül bárki vezethette



A montpellier-i egyetem a szent Péter katedrálissal.



Bernardus Gordinus előadást tart. Miniatura a XIV. századból.

a „scolas de fisica in Montepessulano”-t. Ez a rendelet jellemző ennek az iskolának a helyzetére, amely mintaképeül a korai arab Akadémiák teljes oktatási és tanszabadságát választotta. Az egyház ellenállásán ez a jószándék, sajnos hajótörést szenvedett.

A Montpellier-i orvosi iskola első virágzását a XIII. és a XIV. században érte meg. A tanítás a skolasztika szigorú szabályaihoz igazodott.

A semester Szent Mihály napján kezdődött. 1484-ig a tanárok közvetlenül a tanulóktól kapták a tandíjat. Mit tanultak? Volt egy kodifikált tananyag a görög-arab orvostudományból, amit röviden „toledo summa” néven ismerünk. Galenos és Hippokrátesz mellett szerepeltek ebben a Toledo-ban lefordított arab művek: Avicenna Kánonja és Antidotariuma, Rhasesnek, a középkor legnagyobb klinikusának nevezetes *Almansoriusa*. Rendelkezésre állott még az az anyag is, amit a Monte Cassino-i szerzetes, *Constantinus Africanus* még a XI. században fordított le.

1492 körül hat professzor közül öt még Avicenna Kánonából, egy pedig Hippokrátesz Aphorizmáiból tartotta előadásait. A toledo program még az 1534. évi oktatási reform után is irányadó maradt. Csak 1540 felé következett fordulat. *Rabelais* volt az első, aki Hippokrátesz Prognosticáját az eredeti görög szöveg szerint adta elő.

Kiváló oktatók és tanulók fordultak meg Montpellierben az iskola évszázados története során. A fiatal és már hírneves iskola első, vitathatatlanul kiváló személyisége *Arnaldus Villanova* (1240—1312) volt. Ő volt az, aki Montpellierert az 1300-as években a hippokráteszi tanítás és szellem központjává tette. Szembeszállt a dogmatikus módszerek-



A montpelliereri iskola. Miniatura.



Az egyetem új pecsétje 1605-ből. A pecséten Hippokrátesz és az orvostudomány szimbólumai láthatók.

kel, a skolasztikus oktatással, ami akkor forradalmi tetteknek számított. „Az orvosnak arra kell törekednie, hogy cselekedetei és ne beszéde révén érjen el eredményt” — ezzel fejezi be „Példabeszédek a gyógyításról” című művének első fejezetét, amelyben az orvosi ténykedés elveit határozza meg, majd így folytatja: „mert a betegségeket nem a beszéd űzi el, hanem a tények lényege és ereje.”

E telivér katalánnal, aki szívesen nevezte magát „Montpelliereri Arnold”-nak, egyidőben tanít *Bernardus Gordinus*: 1305 körül megírja a belgyógyászat népszerű kézikönyvét, a „*Lilium medicinae*”-t. A középkor legnagyobb sebészének Montpellierben és azon túlmenőleg az egész Nyugaton *Guy de Chauliacot* (1300—1370) tekinthetjük. Ismeri az arab—görög hagyományokat, amelyet példás „*Chirurgia Magna*”-vá rendez és olyan tankönyvvé szélesít, amire még évszázadok múlva is hivatkoznak. E mű szellemét és tartalmát még akkor is kisugározza, amikor az eredeti szerző hírnevét új nevek és tekintélyek már rég elhomályosították.

A XV. században itt működő személyiségek között a legjelentősebb *Francois Rabelais* (1494—



Montpellier. Rézkarc a XVII. századból.

1553). Mint a skolasztika ellenfele, az egyedül hatá-
sos terápiát a természet gyógyító erejében ismerte
fel. Itt, Montpellierben vált a legnagyobb francia
humanistává és a világ egyik legeredetibb szati-
rikusává. Montpellierben kiállított kárminvörös
kabátját és barettejét még ma is megmosolyogják:
a tanulók a jól sikerült vizsga után mindig levág-
tak egy darabot ebből a talárból, amelyet ilymó-
don — a helybeli hagyományok szerint —, 1612-
ben és 1720-ban ismételtén meg kellett újítani.

Montpellier az orvostörténet számára oly
jelentős XVII. században élte másodikvirágzását.
Nem szolgált egyik úttörő szellemóriás otthonául
sem, de kimagasló oktatási színvonala és eleven al-
kalmazkodási képessége folytán az új természet-
tudományok otthonává vált. Délszaki klímájával,
nemzetközi kollégiumával, és főleg a hugenotta-
mozgalom irányításával ezekben az időkben a libe-
rális és haladó eszmék hívei körében megerősítette
hírnevét. Ezzel magyarázhatók azok az átmeneti
viták is, amelyek a merev galenizmus béklyóiban
sinylődő párizsi iskolával folytak, amikor itt már a
hippokratizmus a fejlődő természettudományokkal
kötött virágzó szövetséget.

Boissier Sauvage de Lacroix (1706—1767)
„*Nosologia medica*”-jában a Linne-féle növényosz-
tályozás példájára igyekszik megalkotni a beteg-
ségek általános osztályozását. Tanítását később
tanítványa, *Théophile de Bordeu* (1722—1776) vita-
lizmussá építette ki, az életerőnek azzá a tanítá-
sává, ami a XIX. század közepéig domináló pozíciót
foglalt el az orvostudomány művelőinek fejében.
A vitalizmus Montpellierben fejlődik ki, *Joseph
Barthez* (1734—1806) építi tovább. Szerinte a beteg-
ség nem egyéb, mint az életerő affekciója.

Ezzel már a XIX. századba érkezünk, amely-
ből mindenekelőtt *Jacques Delpech* (1772—1832),
a modern ortopédia megalapítójának a nevét kell
említenünk. Ezt az orvostörténeti tanulmányt nem
zárhatjuk le anélkül, hogy ne emlékeznénk meg
arról a sok hírneves tanulóról, akik ebben az isko-
lában szerezték meg orvosi képesítésüket.

Idézzük meg többek között *Johannes Petrus
Lusitanus* (1270 körül) és *Michael Nostradamus*
(1530 körül) középkori alakjait. Itt volt *Symphorien
Champier* (1540) és *Jacques du Bois* (1550), aki
Jacobus Sylvanus néven Párizsban fejezte be ana-
tómiai pályafutását. Egy évig itt tanult *Félix Plat-
ter* (1536—1614), a híres baseli városi orvos. *Jean
Pecquet* (1622—1674) diákkorában itt fedezte fel
a ductus thoracicus-t. Itt járt *Thomas Sydenham*
(1624—1698) és *Giorgio Beglivi* (1668—1707) az
iatrofizika legkiválóbb képviselője. *Marie Francois
Xavier Bichat* (1771—1802) itt volt tanuló, a leg-
kiválóbb Montpellieri tanuló: *Rabelaist* pedig már
említettük.

Salerno és Montpellier voltak az orvosképzés
első és leghíresebb hajlékai Európában. Mind a
kettő ugyanannak köszönheti virágzását: a görög—
arab orvostudomány átvételének a középkor de-
rekán. Salerno tündöklése a XIV. századig tartott,
fénye azután fokozatosan kialudt. Montpellier az
orvosképzésnek még ma is eleven, mozgalmas ott-

hona. Töretlen dicsőségét elsősorban a hagyomány-
nak köszönheti, amivel jól gazdálkodott. Hajléko-
nyan alkalmazkodott a legújabb korszak fejlődésé-
hez és sikerült a modern tudományt összekapcsol-
nia a legrégebb tradíciókkal.

(H. Schipperges cikke nyomán.
Die Waage, 1959. 2. sz.)

Az iskolaegészségügy a kapitalista országokban

A második világháború után a kapitalista or-
szágok egészségügyi szervezésében lényeges válto-
zások történtek. Ezek a változások érintették az
iskolaegészségügyet is.

1950-ben az Egészségügyi Világszervezeten be-
lül létrehozták az iskolaegészségügyi bizottságot,
amely az iskolaegészségügyet tanulmányozza, nem-
zetközi és regionális kongresszusokat szervez, irá-
nyítja a szakemberek továbbképzését szolgáló
nemzetközi szemináriumokat, valamint egy sor
más nemzetközi jellegű megmozdulást.

A kapitalista országok gyermekegészségügyi,
úgyszintén az iskolaegészségügyi ellátásának rend-
szerére az a jellemző, hogy nem sértik a magán-
gyakorlatot folytató orvosok, a klinikák és kórhá-
zak tulajdonosainak érdekeit. Az állam általában
csak részben gondoskodik az iskolák egészségügyi
ellátásáról, és a feladat jelentős mértékben a helyi
közigazgatási szerveket terheli. Felhasználják a
társadalmi, ipari és szövetkezeti szervezetek segít-
ségét is (pl. Vöröskereszt).

Franciaországban az iskolaegészségügy 1945
óta állami feladat. Angliában viszont községi, de
bizonyos mértékben az állami szervek összehangol-
ják a munkát. Hasonló az olasz és hollandi rend-
szer is. Az amerikai rendszer helyi kezdeményezé-
sen alapul, az államtól bizonyos támogatást kap.
Az iskolaegészségügy művelőinek személyes kez-
deményező képességétől, az iskola igazgatójától,
valamint a társadalmi szervezetektől függően a
legkülönbözőbb formákat és irányzatokat mutatja.
Ugyanilyen decentralizált az iskolaegészségügy
Svájcban, Ausztriában, Svédországban, Norvégiá-
ban, Írországon és Spanyolországban.

A francia iskolaegészségügyi szervezet

az oktatásügyi minisztérium főiskolai főigazgató-
sága mellett működik, szoros kapcsolatban az
egészségügyi minisztériummal. Az operatív veze-
tést 17 felügyelő orvos és a szolgálat igazgatója
végzi. Az „Egyetemi és iskolaegészségügyi szolgá-
lat francia egyesülése”, valamint az „Egyetemi és
iskolaegészségügyi nemzeti bizottság” elnevezésű
társadalmi szervek az iskolák egészségügyi ellátá-
sával foglalkozó szerveknek nyújtanak segítséget.

Az orvosi ellátást Angliában

1949 után átszervezték és ingyenessé tették. Az
iskolaegészségügyet az oktatásügyi minisztérium
irányítja a vezető orvos személyén keresztül, aki
egyúttal az egészségügyi minisztériumban is dol-

gozik. Rendelkezésre 9 iskolaorvos áll. Az országban jelentős gyógyító-megelőző hálózat van.

Az Egyesült Államokban

az iskolák egészségügyi ellátása ugyanúgy mint az amerikai egészségügy egész rendszere gazdasági számításokon alapul. A számítás alapját a következők képezik: a) létfenntartási költségek, b) fizetések színvonala, c) a munkanélküliség mértéke, vagyis a munkabérek árfolyama, d) a valuták árfolyama és a befektetett tőke kamata (a kamatláb).

C. Winslow közlése szerint a gyermekek különböző mértékben részesülnek egészségügyi ellátásban: azokban az államokban, ahol az egy emberre eső évi jövedelem középértéke nagyobb, ott jobb ellátásban részesülnek, mint azokban az államokban, ahol az évi jövedelem kisebb (a különbség kétszeres is lehet). Az iskolák egészségügyi ellátásában segítenek a társadalmi szervezetek is. Azon pozitív szerepen kívül, amelyet a társadalom játszik a gyermekek egészségének védelmében (mint pl. anyagi segítség), meg kell említenünk tevékenységük negatív oldalait is: gyakran nyomást gyakorolnak az iskola igazgatóságára, az iskola munkatársaira, igyekezve megvalósítani saját elgondolásaikat, amelyek gyakran vallási, politikai és faji meggyőződésükből származnak.

Az egészségügyi személyzet

Mindenütt igyekeznek kialakítani a főfoglalkozású iskolaorvosokból álló állandó orvosi gárdát. Számuk Franciaországban eléri a 700-at, Angliában 2176 iskolaorvos közül 898 a főfoglalkozású iskolaorvos. *A főfoglalkozású iskolaorvosok számának növelése a kapitalista országokban komoly nehézségekbe ütközik.* Az iskolaorvosok igyekeznek a nagyobb jövedelmet biztosító magánpraxis-sal foglalkozni. A másik nehézség az, hogy nincsenek megelégedve a munkakörükkkel, amely — szerintük — dequalifikálja őket, mint orvosokat.

Az iskolaorvosok főként a *népoktatási szervek státusaiban* dolgoznak. A külföldi sajtóban már többször is kifejtették azt a véleményt, hogy az iskolaorvosok munkájának az ország közegészségügyi szolgálatának a vezetése alatt kellene lefolynia.

A kapitalista országok iskolaorvosainak megterhelése rendkívül nagy. Kívánatos volna, hogy az egy orvos által ellátott gyermekek száma ne legyen 4000-nél több. Figyelembe kell venni viszont azt is, hogy a tanulók egy része a háziorvosok megfigyelése alatt is áll.

Az Egyesült Államokban az iskolaorvosok megterhelése igen különböző. A 108 százezer lakoson felüli városban elvégzett adatgyűjtésből kiderült, hogy *az egyik városban egy orvos 1198, míg a másikban 5372, sőt Minneapolisban (a lakosság többsége színes) 22 052 tanulót lát el.* Ez természetesen az egyes városok különböző mértékű pénzdótációjával kapcsolatos. Így aztán egy gyermek egészségügyi ellátására San-Franciskóban 3,46 dollár jut, Columbiában viszont mindössze 7 cent.

A *gondozónőknek* fontos szerepe van a tanulók egészségügyi ellátásában. Sok esetben, természetesen a megbízott orvosokra támaszkodva, önállóan végzik munkájukat. Az Egyesült Államokban dolgozó nővérek száma 17 000 körül van. Megterhelésük: az elemi iskolákban 1500 tanuló, a középiskolákban pedig 2000—2500 tanuló körül van.

Franciaországban, hogy valaki iskolaorvosi minőségben dolgozhassék, tanfolyamot kell elvégeznie az iskolaegészségügyi intézetben, vagy az egyetem higiénikus fakultásain. A tanfolyam elvégzése után *egyetemi és iskolaegészségügyi, vagy iskolaegészségügyi és sportorvosi diplomát kap.* Angliában speciális iskolák vannak, ahol az orvosok iskolaorvosi képesítést nyernek. A jövőző iskolaorvosnak, mielőtt önálló munkakört kapna, egy tapasztalt iskolaorvos mellett kell dolgoznia. Az Egyesült Államokban elsősorban a pedagógiai és iskolaegészségügyi szervezési ismeretekkel rendelkező gyermekszakorvosokat vonják be iskolaorvosi munkába. Az iskolai gondozónők képzése szakosított programmal és tanfolyamokon folyik. Egy tapasztaltabb nővér vezetése alatt dolgoznak egy ideig ők is.

A gyakorlati munka

A tanulók alapos kivizsgálását általában csak háromszor végzik el az egész iskolai periódus alatt: az iskola megkezdésekor, az elemi iskola befejezésekor és a középiskola befejezésekor. *A tanítóknak a tanulók egészségvédelmében jelentős szerepet tulajdonítanak.* A tanulók egészségügyi vizsgálatának adatait feltüntető kartoték másolatát eljuttatják a tanítónak, aki erre a lapra feljegyzi a tanuló egészségügyi állapotával kapcsolatos egész évi megfigyeléseit. A gondozónő vagy a tanító családlátogatása alkalmával erre a kartotékra vezet rá azokat a javaslatokat, amelyek a gyermek egészségügyi viszonyainak megjavítását célozzák. A pontos diagnózis kiderítésére és kezelés céljából tanulókat az ún. „egészségügyi központok”-ban irányítják, ahol a legkülönbözőbb szakképzett-ségű orvosok dolgoznak.

A beteg gyermekek kórházi ellátásával kapcsolatban azonban nincs minden rendben. Ezt gyakran megemlítik a sajtóban is. Adatok vannak arról, hogy az Egyesült Államokban például több kórházban *a csecsemők nincsenek elkülönítve* az idősebb gyermekektől, más esetben pedig a gyermekek együtt vannak a felnőttekkel. Kevés a gondozó személyzet is.

Minden országban komoly figyelmet fordítanak a tanulók iskolai étkeztetésének megszervezésére. Franciaországban az iskolákban a tanulók jelentékeny része kap meleg reggelit. Angliában az iskolások étkeztetéséről szóló határozat nem került megvalósításra és a reggeli ára 1953-ban az 1946. évinek a duplájára emelkedett. Az iskolai reggelikkel kapcsolatos évi kiadást Angliában 25 millió fontra becsülik és ebből 15 milliót a szülők fizetnek. Minden tanuló térítés nélkül kap naponta fél liter tejet, csukamájolajat és vitaminokat. Angliá-

ban és az Egyesült Államokban azokat a gyermekeket, akiknek három hónap alatt nem növekedett a testsúlya, a súlygyarapodás abbamaradása okának tisztázása végett orvoshoz irányítják. Az állami és a társadalmi szervezetek az iskolai étkeztetéshez állandó segílyt biztosítanak. Dániában a gyermekek ingyenes reggelit kapnak az iskolában. A reggeli: szendvicsből, tejből, almából vagy sárgarépából, valamint A- és D-vitamin tablettákból áll. Koppenhága város minden évben 4,5 millió koronát költ az iskolai reggelikre.

Az iskolaegészségügy komoly ágának tartják a pszichohigiénét. Az amerikai sajtóban közölt tények egész sora beszél a kapitalista országok pszichohigiénés munkatervének illuzorikus voltáról, mivel a tanulók lelki depressziója, hajlama a bűnözésre és a törvénytörésre az osztálytársadalom lényegében, a tömegek jogfosztottságában és ellátatlanságában rejlik. A pszichohigiéné szempontjából igen hátrányosak a gyermekek számára kiadott „comics” típusú irodalom termékei, valamint a gyermekek lelkivilágát mértelenül gyilkossággal és bűnözéssel telített filmek. Az osztályellentét miatt megosztott kapitalista társadalom nem ajánlhat a pszichohigiéne terén semmilyen komolyabb eszközt, gyakran a pszichohigiéne palástja alatt a burzsoázia osztálypropagandája, vallási elgondolások és faji gyűlölet becsempészése folyik.

Iskolaépítés

Minden kapitalista országban épülnek új iskolák, de a fegyverkezési verseny és ennek következtében a népoktatásra fordított kiadások csökkenése az iskolai helyiségek jelentékeny hiányához vezetett. Az amerikai sajtó adatai szerint az Egyesült Államokban 80 000 tanterem hiányzik ahhoz, hogy tantermenként normális legyen a tanulók száma és 79 000 tanteremre volna szükség az alkalmatlan helyiségek pótlására. Az új iskolákat egyébként (más országokban is) modern tervek alapján építik. Előnyben részesítik a kevés emeletet, figyelembe veszik a pedagógiai követelményeket. Gyakran alkalmaznak légkondicionáló berendezéseket, sok esetben falfűtést.

Hogy elegendő természetes fény legyen, egy vagy két falat az ablak aljágig üvegből készítenek: az alsó részt átlátszó üvegből, a felsőt pedig tejüveg blokkokból. Az ablakrációk keskenyek, acélból vagy alumíniumból készülnek. A munkahely megvilágításának normája az osztály rendeltetésétől függően 200—500 luxig terjed. Némelyik iskolában fényelemmel automatikusan szabályozzák a megvilágítást: a természetes fény csökkenésével egyidejűleg intenzívebbé válik a mesterséges megvilágítás, amelynek mértéke viszont megint csökken a természetes megvilágítás erősödésével. A világitótetek csaknem árnyékmentes megvilágítást biztosítanak. Az iskolai bútor alapvető típusa a világos tónusúra festett egyszerűes pad. Némelyiket a tanuló magassága szerint be lehet állítani. Az iskolai büfékben meleg kakaó és tea eladását szolgáló automaták vannak. A poharak papírból

vannak. Az iskolákban hangerősítő hálózat van, amely az igazgató és az osztályok kölcsönös kapcsolatát van hivatva biztosítani külön-külön vagy egyszerre mindegyikkel. Ezeket felhasználják a tömeges egészségügyi felvilágosítás érdekében is.

(Gigiena i Szanitarija, 1959. 2. sz.)

Agostino Bassi és a „contagium vivum” felfedezése



Agostino Bassi
Egykorú clajfjstmény

Azokban az években, amikor Napóleon seregei Európát végigpusztították, a selyemhernyó (Bombyx mori L.) tavaszi tenyésztését a békés Lombard síkságon a betegségek erősen megtizedelték. Főként a dermedtség, vagy mézskór pusztított. A hernyók görbe helyzetben megmerevedtek és fehéres porréteg rakódott le rajtuk. A selyemhernyótenyésztők anyagi

vesztesége súlyos volt. Éppen ezért szorgosan kutatták a csapás elhárításának a lehetőségét. Azok között, akik ezzel a problémával foglalkoztak, volt egy különös ember: gazdálkodó és jogi doktor volt, gyengék voltak a szemei, de rendkívüli tulajdonságokkal rendelkezett. Éles esze, türelme és kitartása, megfigyelő tehetsége és a módszeres kísérletezés iránt kifejlődött érzéke volt.

Ez a kiváló ember Agostino Bassi (1773—1856) volt. A páviai egyetemre iratkozott be, hogy ott a jogtudomány, és veleszületett hajlamainak megfelelően a fizika, kémia, a természetrajz, az orvostudomány egyes ágai, valamint a matematika tanulmányozásának szentelje magát.

A jogi doktorátus megszerzése után, 1798-ban



A selyemhernyó mézskórjáról szóló mű címlapja (1835).

szülővárosában különböző közhivatalokat töltött be. Azonban kénytelen volt ismételt állást változtatni, mert talán túlerőltetett tanulmányai során súlyos szembajt kapott és a megvakulás veszélyének volt kitéve. Végül is a parasztszármazású Bassi elvállalta Lodi környékén egy földbirtok kezelését. Az úttörő lelkesedésével fogott a munkához és egyre-másra új módszerekkel kísérletezett a mezőgazdaságban.

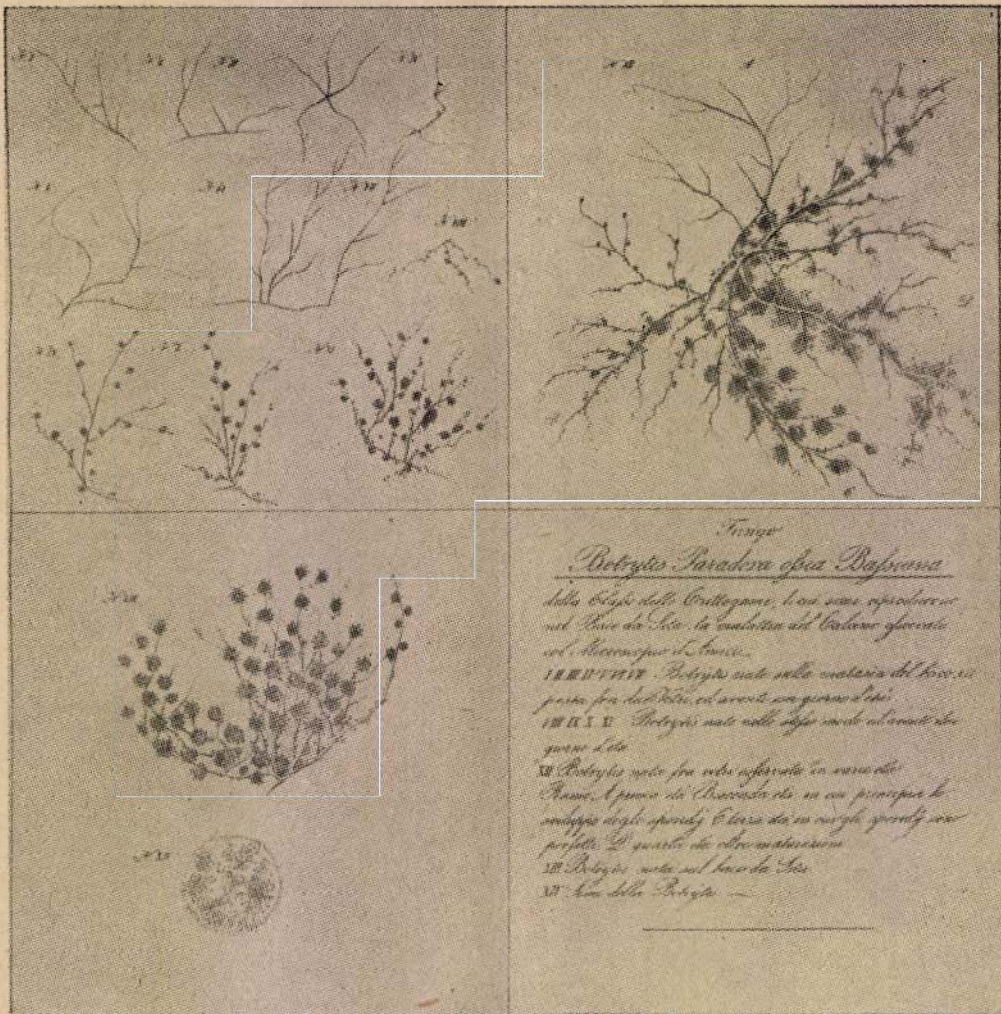
Így került kapcsolatba a mézskór problémájával, amelyet már 1826-ban megoldott. Mindazonáltal hosszú és türelmes kutatásainak az eredményeit egyelőre nem hozta nyilvánosságra, szeretett volna maga hasznot húzni belőle. Miután ez nem sikerült, végül is nyilvánosságra hozta felfedezését. 1835-ben jelent meg az elméleti rész, 1836-ban pedig a gyakorlati rész. Bassi kimutatta, hogy a mézskórt növényi élőlény, parazita gomba okozza. A növekedő gombák alkotják az előbb említett fehéres porréteget. A fertőzés sporák révén terjed, amelyeket a legkisebb fuvalom a levegőbe sodor. Bassi mesterségesen is átvitte a fertőzést egészséges hernyóra úgy, hogy megszurta egy olyan tűvel, melyet a kérdéses méz-szerű anyaggal beszenyvezett.

Kidolgozta a fertőzés megelőzésének és leküzdésének a módszerét: olyan anyagokat használt, amelyek a kórokozókat megölik, vagy legalábbis átvitelüket gátolják. Módszerét más selyemhernyótenyésztők is átvették. Még ugyanabban az évben (1835) botanikailag meghatározták a Bassi által felfedezett gombát, amelyet tiszteletére *Botrytis Bassiana*-nak nevezték el.

Pasteur is tudomást szerzett Bassi felfedezéséről, mert egyik tanulmányában (1870) utal elődjének alapos kutatásaira.

Amint Pasteur, aki a selyemhernyó foltos betegségeinek tanulmányozásából kiindulva jutott el a fertőző betegségek etiológiájának korszakalkotó felfedezéséhez, Bassi is több ízben megkísérelte a selyemhernyók „*contagium vivum*”-áról szóló tanítását a humánpatológiára is alkalmazni. Mindenesetre azt is meg kell említenünk, hogy Bassi a *Botrytis*-gomba felfedezéséhez az ösztönzést valószínűleg egyik kortársától, egy orvostól kapta, aki erőlyesen kiállt a „*contagium vivum*” mellett.

Ez a gondolat az évszázadok folyamán változatos pályát futott be, időről időre felbukkant, majd újból feledésbe merült, mert hiányoztak a megfelelő kutatóeszközök. Már a klasszikus ókor-



ban említést tesznek e gondolatról, amely később újjáéledt *G. Fracastoro* feltételezett betegségsírái révén, majd a XVIII. század kezdetén *A. Valisnieri* és néhány más lombard orvos, mint *C. F. Cogrossi* és *B. Corta* ismét felújította.



Bassi-emlékbélyeg, amelyet 1954-ban a római VI. nemzetközi mikrobiológiai kongresszus alkalmával adtak ki

Az évszázad végén Lombardiában megint életre keltette az elméletet *Giovanni Rasori*, aki a páviai egyetemen 1796 óta a patológiai tanszék vezetője volt. Tanítványa, *F. Vasani* 1813-ban a mikroszkóp alatt felfedezni vélte az ún. egyiptomi szembeteg-

ség kórokozóját, amit azonban összetévesztett a kötőhártya gennyében levő leukocytákkal. Néhány évvel később *E. Acerbi* részletesen kifejtette a „contagium vivum”-ról szóló tanítást: „Dottrina teorico-pratica del morbo petecchiale” (Milánó, 1822). *Bassi* maga említi, hogy szoros barátság fűzte *Rasori*hoz a páviai egyetemen eltöltött évei óta. *Bassi* 1807–08-ban, tehát egy évtizeddel azután, hogy Páviában doktorált, fogott hozzá a mézskór tanulmányozásához.

Ily módon tehát *Bassit* illeti az a vitathatatlan érdem, hogy — amint *Balsamo-Crivelli* 1835-ben megírta — „egy egészen újszerű tényrt figyelt meg, miszerint egy élő növényi anyag bekebelezése egy élő szervezetbe, valamilyen betegséget okoz; ez olyan tény, ami a természettudományokban korszakalkotó lesz és fontos felfedezéseket eredményezhet”.

Bassi is ezekkel a gondolatokkal foglalkozott, amikor 1826-ban közölte, hogy felfedezte a mézskór etiológiáját és patogeneízisét. „Ki tudja, hogy a selyemhernyók betegségeiről írt szerény tanulmányaim nem nyitják-e meg egykor egy szerencsés szellem előtt az utat, amelyen haladva felfedezze, hogy a fertőző betegségek emberekben és állatokban miként terjednek az egyik egyénről a másikra és nem kerülhetünk-e majd abba a helyzetbe, hogy terjedésüket megakadályozhassuk.”

(Belloni cikke nyomán. Ciba-Symposium.)

A kórházi könyvtár pszichiátriai jelentősége

A kórházi könyvtár célja az, hogy támogassa a betegek ápolását, javítsa a betegek közérzetét és egyúttal szellemi szükségleteiket is kielégítse. Pszichiátriai szempontból azonban más problémákat is célszerű figyelembe venni: mindenekelőtt a betegség természetét és a beteg pszichikai állapotát.

Bizonyos betegségekben, a betegség bizonyos stádiumában tipikus, az idegrendszer kimerülése folytán előálló, úgynevezett neuraszténias reakció fejlődhet ki, amelynek testi és pszichikai tünetei

vannak. A kórházi könyvtár legyen tájékozva erről az állapotról. Adjon a betegnek olyan olvasnivalót, ami harmonikus, jó hangulatot ébreszt benne és amelyben a sok kép vagy a nagy betűkkel nyomtatott szöveg megkönnyíti a figyelem és az érdeklődés összpontosítását.

A hosszú ideig tartó betegségben a könyvtár értékes segítséget nyújthat. A beteg számára hosszúnak tűnnek az órák és a napok. A reménytelen egyhangúság érzése alakulhat ki bennük. A megfelelő olvasmány kellemes lelkiállapotot teremt és helyreállítja a szellemi egészséget. Emlékszem például egy leányra, aki súlyos hátgerinc-betegség miatt csak a kezét tudta mozgatni, de ennek ellenére szorgalmasan olvasott. Arcáról állandóan reményteljes, megelégedett mosoly sugárzott. Egy másik eset: egy hatvanéves tanító mintegy három hónapig feküdt a kórházban. Ez az idő — ahogy azt ő maga elmondja — egyúttal nagy hasznot és örömet is jelentett számára. Ugyanis óriási mennyiségű ismeretterjesztő irodalmat olvasott el, amire eddig nem volt ideje.

A szellemileg fejletlenebb betegek számára, vagy akik a betegség súlyossága miatt nem képesek irodalmi műveket olvasni, képes kiadványokat kell beszerezni. Számításba jönnek itt elsősorban a képzőművészeti vagy az építőművészeti művek, a lakásberendezést vagy a kertművészetet tárgyaló könyvek, vagy a növény-, madár- és más állatvilágot tárgyaló, a földrajzzal foglalkozó, sok képpel illusztrált művek. Az állatbarátoknak vagy a sportolóknak ismét találhatunk megfelelő képes irodalmi anyagot.

Az elmebeteg-kórházakban még nagyobb jelentősége van a könyvtárnak. A gyógyintézetben a könyvtár működését bizonyos mértékben a munkaterápiával hasonlíthatjuk össze. Általános szabály, hogy a sérült szervet igyekszünk a betegség aktív szakában nyugalomban tartani, azután pedig megkíséreljük, hogy csökkent működését különböző módszerekkel felélénkítsük. Ez a szabály érvényes az agyra is. Amíg a betegség aktív stádiumban van, nehéz dolog igénybe venni a megbetegedett agyat. Ezen időszakban tehát a könyvtár jelentősége igen csekély. Amikor azonban a folyamat megnyugszik, az agy működését ismét gyakorolhatjuk, a megfelelő módon működő kórházi könyvtártól néha jelentékeny segítséget kaphatunk.

Van az agybetegségeknek egy olyan csoportja, ahol a könyvtár segítségét csak nagy szakértelmet megkövetelő módszerekkel tudjuk megszervezni. Az úgynevezett endogén jellegű zavart állapotokra gondolok. Kívánatos volna, ha a pszichiátriai gyógyintézetekben működő könyvtárosok ismernék ezen betegségek sajátos vonásait. Gondoljunk például az endogén depresszióra vagy melankóliára. Igen gyakran előfordul, hogy az ilyen betegek hozzátartozói humoros filmekkel és tréfás irodalommal próbálják javítani a beteg állapotát, és nem fogják fel, miért kerül ettől még rosszabb állapotba a beteg. Mások vallásos irodalommal igyekeznek hatni a betegség lefolyására. Külön-

sen olyankor, amikor a betegnek mindenféle bűnösségi téveszméje van, a vallásos könyvek olvasása káros. Mint minden pszichikai kezelésben, úgy itt is rugalmasságra és a módszernek az esethez való alkalmazására van szükség.

Amennyiben a melankóliás beteg szellemi élete még nem hunyt ki egészen, például az előbb említett képes kiadványokkal egy rövid időre megszabadítjuk nyomasztó töprengéseitől. A korszerű kezelési eljárások igen hatásosak. A remisszióban azután a célszerűen működő könyvtár elősegítheti a beteg lábadozását.

A szkizofrénások értelmességük, általános műveltségük és hajlamaik tekintetében nagyon különböznek egymástól, de másrészt az e betegség által okozott személyiségváltozások miatt hasonlítanak is egymásra. Mihelyt a kezeléssel fordulatot értünk el a betegség lefolyásában, a könyvtár tevékenysége nagy szerepet játszhat a munkaterápia mellett, segítheti a beteget abban, hogy visszatérjen a valóság körébe. A könyvtár a beteg gondolkodóképességét a megfelelő irodalmi művekkel gyakoroltatja.

Elmegyógyintézeti kezelésbe kerülnek egyesek neurotikus vagy más reaktív jellegű pszichofizikai zavar miatt is. Rendszerint jellemfelépítésük alakult hibásan és ezért pszichopatologikusan reagálhatnak különféle dolgokra. Közöttük gyakran vannak észbelileg jól fejlett egyének is. Amennyiben fel lehet kelteni bennük az észszerű, helyes törekvéseket, és amennyiben abnormitásuk nem valamely agyvelőbetegség következménye, úgy gyógykezelésükben segítséget nyújthat a kórházi könyvtár.

Ez a néhány szempont is bizonyítja, hogy a kórházi könyvtáraknak pszichiátriai szempontból jelentékeny feladataik vannak. A kórházi orvosok támogatják is a kórházi könyvtárak alapítását. Sajnálatos, hogy a könyvtárak működésére már kevésbé fordítják a kellő figyelmet. Mostanában azonban már egyre jobban megértik a kórházi könyvtárak jelentőségét, és bizonyára sok kórházban fognak arra törekedni, hogy megteremtsék a lehető legcélszerűbb és sokoldalú könyvtárat.

[Lauri Saarnio, a turkui (Finnország) egyetem professzorának előadása nyomán.]

AZ ODK KÖZLÉSEI

Az Intézet „Speciális témabibliográfiák” sorozatában eddig megjelent: a) A gyermekbénulás válogatott magyar bibliográfiája. b—c) A szülés alatti fájdalomcsillapítás bibliográfiája. d) Az 1957. évi romániai orvosi irodalom áttekintése. Elkészült és lektorálás alatt van a sorozat következő nagyobb füzet: „A Magyar Urológiai irodalom bibliográfiája”, amely e szaktudomány egész irodalmát igyekszik összefoglalni, s mintegy 3500 közleményre terjed ki.

Magyar Orvosi Bibliográfia című kiadványunk 1957—1958. évi füzetéhez most készül az összefoglaló név- és tárgymutató, amely a bibliográfia önálló használatát nagyon megkönnyíti.

Az Intézet bibliográfiai feldolgozó csoportja hozzáfogott az 1945. és 1956. évek közötti magyar orvosi könyv- és folyóirat-irodalom bibliográfiájának összeállításához. A kiadvány a 12 év alatt könyvekben és folyóiratokban megjelent valamennyi orvostudományi közleményt szakcsoportok szerint dolgozza fel. A magyar orvostudomány termékeit 1957. január 1-től kezdve a negyedévenként megjelenő *Magyar Orvosi Bibliográfia* tartalmazza.

*

Szovjet Orvosi Bibliográfia c. kiadványunk 1957—1958. számai magyar nyelvű címfordításban adják a szovjet orvosi irodalom legfontosabb termékeinek szakcsoport szerinti összeállításait. Kívánatos, hogy minden kórház, klinika és kutatóintézet könyvtára konzultálja ezeket a füzeteket, ha valamely témához szovjet irodalmat keres.

*

A Tájékoztató Szolgálat bibliográfiai adatszolgáltatása az Intézetben sorrakerülő festési munkák miatt f. év július 15-től aug. 20-ig szünetel.

*

Magyar szerzők idegen nyelvű publikációinak regisztrálása. Ismételten kérjük orvosíróinkat, hogy idegen nyelven megjelent publikációiknak különlenyomatait küldjék meg az Intézetnek, vagy dolgozatuk pontos címét (magyarul is), megjelenési helyét stb. velünk haladéktalanul közölni szíveskedjenek. Nemzeti érdek, hogy a külföldi folyóiratokban megjelenő magyar orvosi közleményeket teljes számban regisztráljuk.

K Ö N Y V E K

A sugárvédelem vezérfonala természettudósok, technikusok és orvosok számára

Beck, H. R.—Dresel, H.—Melching, J.: Leitfaden der Strahlenschutz für Naturwissenschaftler, Techniker und Mediziner. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. 253 oldal.

Mivel a szerzők igen széles területre vonatkozóan dolgozzák fel az anyagot, bizonyos kérdéseket csak futólag érintettek. Viszonylag részletesen foglalkoznak a sugárfizikával, ebben a részben azonban nem érintik a védekezés problémáit. A következő fejezet a sugárbiológiával és a sugárzáskémiával foglalkozik. E két rész a könyvnek majdnem a felét foglalja el.

Az embert fenyegető sugárártalmakat két csoportra osztják: a szervezetet közvetlenül fenyegető ártalmakra és a genetikai ártalmakra. Ebben a fontos fejezetben röviden megírják az ezzel kapcsolatos tudnivalókat.

A technikai sugárvédelemről szóló rész bizonyos előismereteket tételez az olvasó részéről. Itt tárgyalják a sugárzásmérés módszereit is.

A biológiai-orvosi sugárvédelemről szóló fejezet elsősorban a sugársérültek gyógykezelésével foglalkozik, amelynek napjainkban egyre nagyobb a jelentősége. Az SH-anyagokkal, az 5-Hydroxytryptaminnal végzett kísérletek jelentős perspektívát nyújtanak.

Az utolsó fejezet a katasztrófák alkalmával fogantatosítandó intézkedésekről szól. Ennek is egyre növekszik a jelentősége, hiszen nemrégiben atomreaktor-baleset történt az USA-ban és Jugoszláviában, és a japán halászok esete is világszerte ismeretes.

A szerzők nagy anyagot tárgyalnak viszonylag kis terjedelemben. Úgy tűnik, hogy a gyakorlati vonatkozású kérdések némileg háttérbe szorulnak a fentebb már említett sugárfizikai biológiai és kémiai problémákkal szemben. Mindazonáltal a könyv igen értékes ismeretanyagot nyújt az olvasónak.

KÖNYVISMERTETÉS

H. Serr és munkatársai: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. (G. Fischer Verlag, Jena, 1958. 740 szöveg- és 46 regisztrált-oldal, 685 nagyrészt színes ábra + 12 szemfenéki tábla.)

Ez a szemészeti tankönyv, amely mind tartalom, mind forma és kiállítás tekintetében büszkesége lehet a német tankönyvirodalomnak, 10. kiadása annak a műnek, amely egykor *Th. Axenfeld* vezetése alatt a legkiválóbb szakembereket gyűjtötte össze egy cél szolgálatába. Az első kiadásokat még *Axenfeld*, *Biel-schowsky*, *Elschnig*, *Heine*, *Hertel*, *Krűckmann*, *Peters*, *Stock*, tehát a Graefe utáni nemzedék nagy nevei fémjelzték, akikhez az idő múlásával fokozatosan csatlakoztak a szemészet ifjabb prominensei. A háború után, 1949-ben megjelent 9. kiadás munkatársai között már csak elvétve akadt, aki a vállalkozás kezdetének is tanúja lett volna, a mostani kiadás pedig az utolsó mohikán, *W. Stock* örök távozását is jelenti. Az első szerkesztőt, *Axenfeld*-et, annak halála után *Hertel* követte, az utolsó két kiadás pedig már a jelenlegi heidelbergi professor, *H. Serr* gondozásában látott napvilágot.

Az új szerkesztő a modern német szemészet legismertebb egyéniségeit gyűjtötte maga köré s *Best*, *Bücklers*, *Hartinger*, *Jaensch*, *Jess*, *Müller*, *Rohr-schneider*, *Schreck* világviszonylatban is nagybecsült kutatók. A könyv szerzői között ott látjuk *Comberg* és *Marchesani* neveit is, akik azonban már a halott munkatársak sorát gazdagítják.

A könyv szerkezete, beosztása nem igen változott. Nagyobb teret kapott a geometriai és szemészeti optika (*Hartinger*) és a régebben mostoha gyermekként kezelt fejlődés- és örökléstan (*Bücklers*). Igen részletes és élvezetes olvasmány az intraoculáris folyadékcsere és feszülés (*Serr*), valamint a látóideg és pupilla fejezete (*Best*). Ezekhez viszonyítva aránylag rövidebben tárgyalják az ideghártya betegségeit (*Pau*). Minden fejezet alapos és lelkiismeretes munka eredménye, amelyek épp olyan precizitással dolgozzák fel a már bevált igazságokat, mint amilyen részletesen ismertetik a legújabb és legmodernebb diagnosztikus és terápiás elveket. A szakember legalább annyi házzal és tanulsággal frissítheti fel belőle tudását, mint amilyen komolysággal és felelősséggel vezeti be a könyv a tanulót és a nem-szakorvost a szemészet problémáiba.

A legújabb kiadás a tíz év előttihez viszonyítva formai tekintetben óriási haladást jelent. Amíg a 9. kiadás kiállítás, papírja, nyomda- és képteknikája sok kívánnivalót hagyott hátra, addig az 1958-as kiadás nemcsak többet nyújt (40 szövegoldallal, 40 képpel), hanem a könyv új tipográfiája, a remek papír, a teljesen átszervezett és felújított képanyag (nagyrészt színes fotográfiák), az új „*Axenfeld*” a legszebb könyvek egyikévé is avatják, amelynek egy szemorvos könyvtárából sem volna szabad hiányoznia.

Bíró Imre dr.

H I R E K

A Sebész Szakcsoport plasztikai sebészeti szekciója június hó 30-án (kedden) 18.30-kor tudományos ülést tart az I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78). Előadások: *Kós Rudólf*: Kéz sérültek plasztikai ellátása után alkalmazott rögzítő eljárások. *Kovács András*: Az utóbbi három év plasztikai tapasztalatai kéz és alsóvégtag kiterjedt sérüléseinél. *Manninger Jenő*: A sérült kéz plasztikai ellátásánál, Linz-ben szerzett tapasztalatok. *Konkoly Thege Aladár*: A plasztikai sebészet szerepe a köszénbányászok üzemi kézsérülésénél.

Orvostörténeti Vándorgyűlés. Több oldalról történő érdeklődésre való tekintettel a folyó évi aug. 28

és 29-én Debrecenben tartandó Orvostörténeti Vándorgyűlés rendezőse ezúton is közli, hogy nincs akadály annak, ha valaki vonattal kíván a helyszínre utazni és csak az elszállásolással, valamint a közös étkezésekkel kapcsolatban óhajtja a rendezőség gondoskodását igénybevenni. Ez esetben az elszállásolás díja az Aranybika Nagyszállóban egy éjszakára személyenként 40.— Ft, a diákszállóban egy éjszakára személyenként 5.— Ft. Az Aranybika Nagyszállóban történő étkezés díja (28-án ebéd és vacsora, 29-én reggeli, ebéd és vacsora, 30-án reggeli) 140.— Ft. A fenti feltételek mellett történő jelentkezőket a rendezőség a vándorgyűlésnek sárospataki programjába, sajnos, nem kapcsolhatja be. **Jelentkezések és mindennemű felvilágosítás az Országos Orvostörténeti Könyvtárnál, Budapest II., Török u. 12. Telefon: 354—742.**

A megyei, járási és községi párt, tanács vezetőinek, a Nyugat-Dunántúli Tbc Szakcsoport tagjainak és az intézet dolgozóinak jelenlétében zajlott le a lelkes hangulatú ünnepség, melyen a hegyfalui tudószanatórium 10 éves működését méltatták és sok jutalmat és kitüntetést osztottak ki. Az ezt követő tudományos előadást („A tüdőreseccio belgyógyászati taktikája”) *Böszörményi Miklós* tartotta, igen nagy sikerrel. Ezután a résztvevők kivonultak *Markusovszky Lajos* vaseszergéi sírjához, ahol a Megyei Tanács, a szombathelyi *Markusovszky Kórház*, az Orvosi Hetilap, a TBC Szakcsoport és a sírt gondozó hegyfalui szanatórium képviselői elhelyezték koszorúikat.

Gdanskban (Danzig) május 28—30-ig tartották a XIII. lengyel orthopaed és traumatologus kongresszust számos külföldi részvétele mellett. A három fő téma: a gerontológia az orthopaediában, csont-tbc korai műtétes kezelése, és combnyakszegezés volt. 88 elhangzott előadás és az a tény, hogy az utóbbi három évben négy új orthopaed klinika létesült, igazolja, hogy a lengyel népi demokráciában is különösen időszerűnek tartják a mozgásszervek tudományának lendületes fejlesztését.

A Szentesi Megyei Kórház és az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete tisztelettel meghívja az 1959. július hó 4-én (szombaton) 9 órakor kezdődő ankétára, melynek tárgya: *Tíz értendő kimagasló eredményei az orvostudományban. Tíz gyorsorvos: Hedri Endre*: Elnöki megnyitó. Egészségpolitika: *Simonovits István*. Élettan: *Lissák Kálmán*. Kórbonctan: *Endes Pongrác*. Laboratórium: *Fischer Antal*. Gyógyszertan: *Dinrer Zoltán*. Belgyógyászat: *Magyar Imre*. Tüdőgyógyászat: *Kovács Ferenc*. Szülészet, nőgyógyászat: *Zoltán Imre*. Gyermekgyógyászat: *Waltner Károly*. Bőrgyógyászat: *Rávnay Tamás*. Ideg-, elmegyógyászat: *Horányi Béla*. Szemészet: *Kukán Ferenc*. Sebészet: *Petri Gábor*. Orthopaedia: *Glauber Andor*. Traumatológia: *Szántó György*. Urológia: *Noszkay Aurél*. Orr-, fül-, gégegyógyászat: *Csillag Sándor*. Röntgen: *Deák Pál*. *Hedri Endre*: Elnöki összefoglaló.

Tájékoztató. Vonatösszeköttetés: a Budapestről délután 18 óra 31 perckor a Nyugati pu.-ról induló gyors Szentesre érkezik 22 óra 25 perckor (közvetlen kocsi!). Szeged-Hódmezővásárhely-Makó felől vonatérkezés Szentesre 7 óra 24 perckor és 10 óra 52 perckor. Gyula-Békéscsaba-Oroszló felől 6 óra 49 perckor, 11 óra 29 perckor. Nyíregyháza-Debrecen-Szolnok felől 7 óra 14 perckor, 17 óra 20 perckor és 22 óra 01 perckor. A vasútállomáson fogadóbizottság várja az érkezőket. — **Autóbusz:** Budapestről indul 16 óra 20 perckor, Szentesre érkezik 19 óra 36 perckor (makói vonal!). Budapestről indul 16 óra 55 perckor, Szentesre érkezik 20 óra 19 perckor (oroszlói vonal!). Makó-Hódmezővásárhely felől érkezik 6 órakor. Békéscsaba-Szarvas-Kunszentmárton felől 7 óra 14 perckor, 10 óra 58 perckor. **Étkezés:** pénteken (26-án) este a kórházban társasvacsora (20 forint); szombaton (27-én) az anket után közös ebéd a Petőfi étteremben (kb. 25 forint). **Elszállásolás:** a kórházban díjtalan, a Petőfi szállodában napi 23 forint. **Elszállásolási igények,** péntek esti vacsora, szombati ebédnél való részvétel, valamint az érkezés idejének bejelentése június 27-ig *Péchy Kálmán dr.* kórházi főorvosnak (Szentes, Kórház) küldendők.

T. SZERZŐ MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!

A szerkesztőség tisztelettel felhívja a cikkírók kártyáikat figyelmét arra, hogy csak az intézetvezető szignójával ellátott kéziratok kerülhetnek érdemleges elbírálás alá.



PREDNISOLON

T A B L E T T A

- Összetétel :** 1 tableta 5 mg prednisolont (Δ^1 -hydrocortisont) tartalmaz.
- Javallatok :** Polyarthritus rheumatica acuta et chronica, periarthritus humero scapularis, spondylarthritus ankylopoetica, febris rheumatica, carditis rheumatica. Morbus Addison, akut mellékvesekéreg elégtelenség, adrenogenitális syndroma. Asthma bronchiale, status asthmaticus, különféle akut és krónikus allergiás megbetegedések. (Gyógyszertúlérzékenység, szérumbetegség, urticaria, szénanátha, vegyi anyagokkal szembeni túlérzékenység, Quincke ödéma stb.) Hepatitis, coma hepaticum, hypoglycaemiás állapotok, lipoidnephrosis, agranulocytosis, leukaemiák különféle formái, Hodgkin-kór, purpura thrombocytopenica, anaemia haemolytica. Lupus erythematodes disseminatus, pemphigus, periarthritis nodosa, ekcema, pruritus, dermatitis exfoliativa, psoriasis. Ophthalmia sympathica, conjunctivitis különféle formái, keratitis, ulcus corneae, iritis, iridocyclitis, uveitis, chorioiditis.
- Ellenjavallatok :** ulcus ventriculi et duodeni, diabetes mellitus. Fertőzőbetegségekben csak óvatosan specifikus kemoill. antibiotikus terápia mellett alkalmazható.
- Mellékhatások :** A készítmények huzamosabb időn át történő szedése fokozott K-ürítést, Na-retenciót és ödémát okozhat. Ennek elkerülésére napi 1–2 g káliumsót (KCL. K-citrát) adagoljunk.
- Adagolás :** Individuális, akut állapotokban és bevezető adagként általában napi 20–30 mg-ot (4–6 tableta) alkalmazunk. Krónikus és fenntartó adagja napi 5–10 mg (1–2 tableta). A kezelést fokozatosan, egyre csökkenő adagokkal kell megszüntetni.
- Megjegyzés :** „SZTK terhére csak fekvőbeteg gyógyintézet javaslata, vagy szakrendelés vezetőjének javaslata alapján, előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető, csakis vitalis indikációból: shock, status asthmaticus, agranulocytosis, morbus Addisoni, pemphigus stb., illetőleg olyan megbetegedés esetében, amelyben az egyéb rendelkezésre álló gyógymód nem vezet megfelelő eredményre. Idült mozgásszervi megbetegedés esetén saját elbírálása alapján csak rheuma szakrendelés vezetője rendelheti, előzetes főorvosi engedéllyel: ilyen jellegű betegség esetén fekvőbeteg gyógyintézet javaslatára a rheuma szakrendelés, ahol ilyen rendelés nincs: a rheumás betegeket is ellátó belgyógyászati szakrendelés rendelheti előzetes főorvosi engedéllyel. Fekvőbeteg gyógyintézeti javaslat esetén is az alkalmazását, alkalmazásának időtartalmát a vényt kiállító szakrendelés köteles mérlegelni.”
- Csomagolás ;** 20 és 100 tablettát tartalmazó kiszerelésben.

Gyártja :

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

LOEB FECSKENDŐ

10 cm³-es, oldalkónuszú,

intravénás injekciók beadására kiválóan alkalmas
RAKTÁRRÓL AZONNAL KAPHATÓ

AZ

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi Osztály Műszer Csoportjánál

BUDAPEST V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680

FIGYELEM!

Közületi és magán megrendeléseket elfogadunk:
művégtagok, orth. készülékek, haskötők, sérvkötők, talpbetétek, fűzők, csonk-
harisnyák, orth. cipők, autoklávok, termosztátok, desztillátorok, sterilizáto-
rok, digesztoriumok, kötszerdobozok, hőlégszekrények stb.

KÉSZÍTÉSÉRE

JAVÍTÁSÁRA

GYÓGYÁSZATI SEGÉDESZKÖZÖK GYÁRA

Budapest VIII. Mátyás tér 6. szám

Fiókok: Miskolc: Széchenyi út 43. Debrecen: Vöröshadsereg út 73. Győr: Lenin u. 10. Szeged: Kálvin tér 2.

Nodi haemorrhoidales,

pruritus ani,

perianalis eccema

kezelésére

NODICID

kenőcs

