

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Rothman István dr.: Dermatológiai kutatások	793
Kovács Ferenc dr.: Miért éppen a terhesség IX. hónapjának a végén indul meg normálisan az emberi szülés?	796
EREDETI KÖZLEMÉNYEK	
Horányi Mihály dr. és Stekker Károly dr.: Adatok az anaemia perniciosa pathogenesiséhez	804
Réthy István dr.: Új episclerális vérnyomásmérő műszerről	809
ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁS	
Jávor Tibor dr.: A vékonybélnyálkahártya biopsiája	811
KLINIKAI TANULMÁNY	
Wiltner Willibald dr.: Az asthma bronchiale gyógyítása a Kékestetőn	814
STATISZTIKAI TANULMÁNY	
Pokorny Lajos dr. és Szőnyi Ferenc dr.: Adatok az öregkor pathológiájához	817
KAZUISZTIKA	
Bíró László dr. és Bányász Tibor dr.: Duodenalis ulcus és vesecarcinoma együttes előfordulása	820
Gyenes Géza dr.: Sérvműtét kapcsán keletkezett halálos kimenetelű heretorsio	822
Levelek a szerkesztőhöz	
A ricinusmagvak mérgező hatásáról	825
Könyvismertetés	825
Megjelent	826
Hírek	827
Pályázati hirdetések	827
Előadások, ülések	828

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, V. ker. Páros-sz. u. 23-25.
Telefon: 1-2-690.

RADIOBIOLOGIA - RADIOTHERAPIA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztők: W. Degner, Berlin, E. W. Dörffel, Berlin. Szerkesztők: J. Basteky, Hradec Kralove, P. Deák, Budapest, V. K. Jasinski, Varsó, E. Kunstadt, Kassa, W. Michailow, Sofia, S. Pavlov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest.

RADIOLOGIA DIAGNOSTICA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztő: G. Liess, Berlin. Szerkesztők: W. Grabowski, Gdansk, C. Murzynski, Szczecin, A. Nikolajew, Sofia, R. Poch, Prága, K. V. Pomelcov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest, Svab, Prága, Z. Zsebők, Budapest.

Számos kutatóintézet indult a háború utáni évek folyamán a Szovjetunióban, illetve a Népi Demokráciákban rohamos fejlődésnek. Azok a tudományos közlések, amelyek ezeknek az intézeteknek munkájáról számoltak be, nagyobbrészt hazai szakfolyóiratokban és csak elvétve a nemzetközi szaklapokban kerültek megjelentetésre. Így azután számos tudományos munkának nem volt olyan visszhangja, mint amilyent megérdemelt volna. Szükségesnek látszik, hogy egy szűkebb szakterület számára nemzetközi folyóiratot hívjunk életre, mely megteremti a lehetőségét annak, hogy főképp az említett kutatóintézetek munkáikat saját lapjukban publikálják.

A radiológia területén egy olyan folyóiratot kellett létesíteni, mely lehetővé teszi a tudományos tapasztalatcserét a szocialista és a nyugati államok tudományos intézetei között. A szocialista államokban fennálló szerkezeti felépítésnek megfelelően a folyóiratot két párhuzamos, egymást szervesen kiegészítő területnek megfelelően, két részre osztottuk. A röntgendiagnosztika területét felölelő folyóirat a „Radiologia diagnostica”, a sugártherápia, sugárbiológia, sugárfizika és magfizika területét magában foglaló viszont „Radiobiologia — Radiotherapia” néven jelenik meg.

A két új folyóirat nemzetközi jellegét a szerkesztőbizottság összetétele és az az elhatározásunk biztosítja, hogy az eredeti közlemények német, angol, francia vagy orosz nyelven kerülhetnek közlésre. A nemzetközi kiadásban a szovjet munkák is német nyelven fognak megjelenni. A Szovjetunió részére külön orosznyelvű kiadást készítünk az egyes számokból. A két új folyóiratban közlésre kerülnek olyan előadások is, amelyek a Népi Demokratikus államok, illetve a Szovjetunió tudományos társaságainak tudományos ülésein, illetve kongresszusain hangzanak el. Az újonnan életrehívott két folyóirat a Radiologia diagnostica és „Radiobiologia — Radiotherapia” a különböző szakterületek egyéb tudományos szaklapjait semmiben nem korlátozza, mert feladatuk mindössze az, hogy a tapasztalatcserére szélesebb és biztosabb alapot teremtsenek.

A megjelentetni kívánt közleményeket a hazai szerkesztők címére (dr. Zsebők Zoltán, Budapest VIII. Üllői út 78., dr. Deák Pál, Budapest XIII. Szabolcs u. 33. Kórház) kérjük beküldeni.

A folyóiratok 17×24 cm méretben, füzetenként mintegy 96 oldalas terjedelemben, évente 4–6 számban fognak megjelenni.

Mindkét folyóiratnak három nyelvű (német, angol, francia és orosz nyelvű) kiadása van. Ára füzetenként 82,— Ft.

MEGRENDELÉSEK:

KULTÚRA KÖNYV ÉS HÍRLAP KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT
FOLYÓIRAT IMPORTELFIZETÉS
BUDAPEST, VII., GORKIJ-FASOR 45.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR. †

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

101. ÉVFOLYAM, 23. SZÁM, 1960. JÚNIUS 5

A chicagói egyetem bőrgyógyászati osztálya

Dermatológiai kutatások*

Írta: ROTHMAN ISTVÁN dr.

1. A bőrfelület szabad zsírsavainak biológiai jelentősége

Az utolsó két évtizedben osztályunk részletesen foglalkozott azzal a kérdéssel, hogy hogyan és miért termeli az emberi bőr azt a complex lipoid keveréket, amely bealajozza a bőr felületét és szőrzetét. Ez a látszólag elméleti probléma gyakorlati klinikai szempontokból merült fel.

1941-ben kellemetlen járvány ütötte fel a fejét New York-ban s onnan villámgyorsan terjedt Nyugatra, az Egyesült Államok nagyobb városaiba. A járvány kórokozója az Európában jól ismert pathogen gomba, a *mikrosporon audouini*, amely elsősorban gyermekek hajzatos fejbőrét támadja meg. Onnan a hajszál állományába hatol, a kóros hajszál eltörik és ily módon körkörös terjedéssel növekedő kerek göcök keletkeznek, amelyekben a hajszálak csaknem tövükig letöredezettek. A göcök finom hámlást is mutatnak.

E fertőzésnek régen ismert különleges jellegzetessége spontán gyógyulása a pubertás idején, továbbá az a sajátossága, hogy a felnőttek hajzatos fejbőre kevés kivétellel immunis e fertőzéssel szemben. A chicagói járvány csúcspontján 30 000 elemi iskolás gyermek fertőződött s ugyanakkor alig fél tucat felnőtt hajzatos fejbőrén lehetett ilyen gombás betegséget kimutatni. Különböző okok indokolták azt a feltételezésünket, hogy a bőr felületén levő zsíroknak a pubertás-alatti valamilyen változása okozza ezt a különös jelenséget, mert a serdüléskor a faggyúmirigyek, a felületi zsírréteg főforrásai, szembeszökően megnőnek. Saját méréseink szerint a mirigyek átlagos köbtartalma há-

romszor akkora a felnőttön, mint pubertás előtti gyermekekben, s a zsír-elválasztás is háromszorosára nő.

Vizsgálataink azt mutatták, hogy a fejbőr hajzósírja nagymennyiségű szabad zsírsavat tartalmaz: súly szerint a zsírnak 20–30%-át szabad zsírsavak képezik, s ezek a zsírsavak gátolják pathogen gombák növekedését. A vizsgált gombaféleségek között a *mikrosporon audouini* a legérzékenyebb fajtának bizonyult.

A szabad zsírsav frakcióit alkalmunk volt részletesen megvizsgálni. Erre a célra felnőttektől 45 kg haját gyűjtöttünk össze borbélyüzletekben. *Weitkamp dr.*, az indianai Standard Oil Társulat kiváló olajkemikusának közreműködésével a haj aether-extractumából a szabad zsírsavakat klasszikus kémiai módszerekkel választottuk le, s a keveréket fractionált destillálásnak vetettük alá. Az analysis azt mutatta, hogy a hajzósírok a telített, normális (egyenes, nem-elágazó szénláncú) szabad zsírsavaknak C_7 -től C_{22} -ig meglepően teljes homológ szériáját tartalmazza. A cukor- és zsíryanagcsereiben majdnem kizárólag csak páros szénatomszámú vegyületekkel van dolgunk, mert a szervezet organikus vegyületeit nagyrészt két-atomos szénvegyületekből építi fel. Azonban az emberi hajzósírban megtalálhatók voltak a páratlan szénatomszámú C_7 , C_9 , C_{11} , C_{13} , C_{15} és C_{17} zsírsavak is.

Az egyes izolált és azonosított zsírsavak fungisztatikus hatását vizsgálva azt találtuk, hogy a C_9 – C_{13} szénlánc-hosszúságú zsírsavak a leghatásosabbak, továbbá a páratlan szénatomszámú vegyületek hatásosabbak, mint a páros számú szomszédai. Ezek a páratlan szénatomszámú zsírsavak teljes mértékben gátolták a *mikrosporon audouini* szaporodását, ha 1 : 500 000 hígításban adtuk in vitro a táptalajhoz.

* Örömmel teszek eleget a szerkesztőség megtisztelő felkérésének, hogy az Orvosi Hetilap jubiláris évforduló alkalmából röviden beszámoljak osztályunk tudományos munkásságának egynehány témájáról.

A fertőzés spontán gyógyulását pubertás idején a következő módon magyaráztuk: A faggyúmirigyek serdülőkori növekedése következtében a fejbőrön kiválasztott faggyú mennyisége háromszorosára növekszik. Ezáltal a bőrfelület egységére jutó zsírsavak koncentrációja meghaladja azt a kritikus szintet, amely zsírsavszint felett *mikrosporon audouini* már képtelen szaporodni. A fungistatikus faggyú behatol a szaruréteg felső laza részeibe és a szőrtüszőkbe. E helyeken sterilizálja a gombás fertőzés terjedésének útjait. A fungistatikus faggyú azonban nem hatol be a hajállományba, s nem öli meg ott a gombákat. A fertőzött hajszálak azonban a természetes hajhullás folyamán kihullanak és az újonnan növő haj már nem fertőződik, mert a fertőzési útvonalakon a gombaelemek elpusztultak. Ezért a pubertás kezdete után körülbelül két évvel, spontán gyógyulás következik be, s utána a fejbőr mikrosporon fertőzéssel szemben véglegesen immunissá válik. (1)

Vizsgálataink azt mutatták, hogy a *mikrosporon audouini* tízszer érzékenyebb zsírsavakkal szemben, mint más kórokozó gombák. Nyilván ez az oka, hogy a *mikrosporon audouini* az egyetlen gomba species, amely a felnőtt hajbőrét nem támadja meg. Ezenkívül még más gombás fertőző betegségekben is fel lehet ismerni a faggyú zsírsavainak gátló hatását. A láb gyakori bőrbetegsége, az ujjközök gombás fertőzése, amit Amerikában „*atléta lábbetegség*”-nek hívnak, pontosan azokon a területeken lokalizálódik, ahol nincsen faggyúmirigy s ahol nincs szabad zsírsav a bőrfelületen. Noha bőven van alkalom a lábujjközökből vagy a talpról a fertőzést a kéz ujjjaival más testtájékokra átvinni, mégis ez nagyon ritkán történik. Ha mégis előfordul, ez azért van, mert a gombák képesek korlátozott resistenciára szert tenni a zsírsavak gátló hatása ellen. Kémcsökísérletekben sikerült a láb fertőzésének leggyakoribb kórokozóját, a *trichophyton mentagrophytes*-t a C₉ normál zsírsavhoz (pellarogonsavhoz) lassú és kíméletes szoktatással úgy adaptálni, hogy az eredeti legkisebb gátló savkoncentráció nyolcszorosára emelkedett (2).

Az utóbbi években a szabad zsírsavak biogenezisét is tanulmányoztuk és vizsgálati eredményeink azt mutatták, hogy a zsírsavak másodlagosan hasadnak le triglyceridekből lypolytikus enzimek hatása alatt (3).

A hydrolysisben a hajtüsző és bőrfelület baktériumai is részt vesznek. Ezt az észleletet, hogy a mikroorganizmusok segítik a szabad zsírsavak keletkezését, s a keletkezett zsírsavak viszont más mikroorganizmusok szaporodását gátolják, a természet által teremtett ökológiai egyensúly példáiként tekinthetjük (4). Újabb adatok mellett szólnak, hogy ezen egyensúly zavarai szerepet játszanak a fertőzéssel szembeni fogékonyságban.

A felszíni zsírok vegyvizsgálata a gázchromatographia methodusának bevezetésével rendkívül kifinomodott és legapróbb részletekig kiterjeszhetővé vált. Ezzel a módszerrel végzett kísérleteink megerősítettek abban a felfogásban, hogy bőrfertő-

zések létrejötte nagymértékben függ a bőrfelület vegyi összetételétől.

2. Cholesterol synthesis a bőrben.

1949-ben egy newyorki és egyidejűleg egy londoni bőrgyógyászati laboratóriumból azt az észleletet közölték, hogy az emberi bőrfelület zsírkeveréke *squalen*-t tartalmaz. A *squalen*-t 30 évvel korábban *Tsujimoto* csukamájolajból izolálta; 1926-ban Channon azt tapasztalta, hogy ha patkányok táplálékához *squalen*-t adott, a máj cholesterol tartalma erősen felszaporodott. Ezután rövid ideig az volt a vélemény, hogy *squalen* a cholesterol synthesis közbeeső terméke. Ezt a feltevést azonban a biochemikusok hamarosan elvetették, azzal az indoklással, hogy a *squalen* triterpén strukturája folytán nem cyclizálhat úgy, hogy steroid gyűrűrendszerre alakuljon át. Csak 1952-ben derült ki *Ruzicka* munkáiból, hogy ez igenis lehetséges. (1)

A bőr erős cholesterol synthetizáló képességét *Chaikoff* vizsgálataiból már ismertük. Amint meghallottam, hogy a bőr a cholesterol synthesis mellett még „melléktermékként” *squalent* is termel, átmentem a biochemiai intézetünkbe *Bloch Konrádhoz*, a cholesterol biosynthesis egyik világhírű első szakértőjéhez, akit sikerült meggyőzőn arról, hogy ismét érdemessé vált a kérdést felvetni, vajon a *squalen* nem közbeeső terméke-e a cholesterol synthesisének. Rövid idő múlva *Bloch* ragyogó kísérletekben igazolta, hogy a *squalen* csakugyan minden állati sejtkben a cholesterol synthesis intermediár állomása.

Ugyanekkor laboratóriumunkban *Nicolaides dr.* munkatársammal kísérleteket folytattunk a tenyerről és alkarról származó friss emberi bőrdarabakkal, izolált hámmal és izolált bőr kötőszövetrel. E bőrdarabkák közül csak az alkar kötőszöve tartalmazott faggyúmirigy parenchymát. A bőrdarabkákat radioaktív ecetsavval inkubáltuk; inkubáció után a zsírokat frakcionáltuk, s a frakciók radioaktivitását mértük. Az eredmény az volt, hogy az epidermis nagy mennyiségben és gyorsan synthetizált cholesterolt ecetsavból, de *squalent* nem képez. A tenyér kötőszöve sem termelt radioaktív *squalent*. Ezzel szemben az alkar faggyúmirigyeket tartalmazó kötőszöve a rendelkezésére álló radioaktivitásnak tekintélyes részét *squalen* synthesisére fordította (5). E kísérleteinkből arra következtettünk, hogy az emberi epidermis a cholesterol synthesiséhez szükséges enzimek teljes sorozatával rendelkezik, míg a faggyúmirigyek, mint csökevényes szervek, a synthetist csupán a *squalen* stádiumáig képesek előre juttatni, mert a sejtek enzymbenszere tökéletlen.

Már régebben azt találtuk, hogy gyermekek hajzsírja százalékosan sokkal több cholesterolt és jóval kevesebb *squalent* tartalmaz, mint a felnőtteké (6). Ennek oka az, hogy gyermekekben az elszarusodó epidermis aránylag sokkal nagyobb mértékben, a faggyúmirigyek pedig sokkal kisebb fokban járulnak hozzá a felszíni zsírok termeléséhez, mint felnőtteken.

Később volt munkatársam, *Wheatley dr.* kimutatta, hogy különböző emlős állatfajták bőrszö-

vete a cholesterol synthesisét különböző közbeeső vegyületekig megvalósíthatja. Így pl. a juh faggyúmirigyei a synthesist egy lépéssel tovább viszik, mint az emberi faggyúmirigyek, nevezetesen lanosterol-ig, amely egy alkoholsoport hozzáadásával cyclizált squalen vegyületet képvisel. Az emberi epidermis Malpighi rétegének (1,8) egyik fontos hypothetikus közbeeső termékét újabban Reinertson és Wheatley fedezték fel laboratóriumunkban. E termék a Δ -7-dehydro-cholesterol, a D₃ vitamin előfutárja, melyet a nap ibolyántúli sugarai vitaminná aktiválnak. E lelet végeredményben kielégítően szemünk elé tárja a napsugár gyógyító mechanizmusának hatását az angolkórban.

Ha a cholesterol synthesis különböző emlős állatok bőrsejtjeiben talált közbeeső termékeit bizonyos sorrendben sorakoztatjuk fel, akkor Wheatley szerint a squalen-től cholesterol-ig terjedő synthesisnek igen valószínű sémáját lehet összeállítani. Úgy látszik, hogy azért találunk különböző közti termékeket, mert a különböző bőrsejteknek tökéletlen enzimrendszerei más-más fokig képesek a synthesist előre juttatni. A synthesis megreked különböző stádiumokban, mielőtt a végtermék, a cholesterol, képződne. (9)

3. Belső szekréciós hatások a faggyúmirigyekre.

A mikrosporon audouini-fertőzésre vonatkozó kísérleteink során érdeklődésünk a pubertás korabeli faggyúmirigy növekedésre terelődött, különösen azért, mert a faggyúmirigy megnagyobbodás az acne keletkezésének egyik fő feltétele.

Már régóta ismeretes, hogy a pubertásban kasztrált hímeiken és eunuchoidokon seborrhoea és acne nem jelentkezik, mert faggyúmirigyeik nem nagyobbodnak meg a serdülőkor idején. Ha kasztrált hím egyéneket testosteronnal kezelnek, seborrhoeások lesznek és acne is kifejlődik, ha meg van rá a családi hajlamosság. Normális felnőtteken is, férfiakon és nőknön, minden életkorban észlelhetünk seborrhoeát és acne-t, ha testosteron kezelésben részesülnek. Így férfiak esetében nyilvánvalóan a here nemi hormonja a serdülőkori faggyúmirigy fejlődésében nélkülözhetetlen szerepet játszik.

Nők esetében ez a hormon nem szerepelhet. Mégis, fiatal nők épp oly gyakran szenvednek seborrhoeában s acne-ben, mint fiatal férfiak. A faggyúmirigy fejlődésének hormonális kölcsönös vonatkozásai a női nemből vizsgálataink előtt nem voltak ismeretesek.

Patkányokon végzett kísérleteinkben olyan mikroszkópos módszert dolgoztunk ki, mellyel a faggyúmirigyek átlagos köbtartalmát meg tudtuk határozni. Kellő kontrollokkal köbtartalom méréseket végeztünk patkányok bőrén különböző hormonok adagolása előtt és után. E kísérletek ahhoz az eredményhez vezettek, hogy patkányokon a progesteron a faggyúmirigyek növekedését rendkívül élénken serkenti, majdnem olyan mértékben, mint a testosteron (10). Zeligman újabb kísérletei bizonyítják, hogy neki sikerült nagy adag progesteronnal olajos arcbőrt és acne-t előidéznie olyan nöbetegeken, akiknek azelőtt acne-jük nem volt. (11)

Hypophysectomia után a testosteron és pro-

gesteron nem képesek többé a faggyúmirigyek növekedését serkenteni. Felvetődött a kérdés, vajon a hypophysisnek melyik hormonja felelős azért, hogy a testosteron és progesteron hatásukat a faggyúmirigyekre kifejthessék. Meglepetésünkre azt találtuk, hogy az ismert hypophysis hormonok közül egyik sem képes a faggyúmirigyek reaktivitását a nemi hormonokkal szemben helyreállítani. (12) Ennek további kutatására magyar származású munkatársam, Lőrincz dr., a hypophysis elülső lebenyének frakcionálásába fogott, hogy megtalálja a felelős faktort. Különböző kémiai eljárások alkalmazásával s az újonnan nyert frakciók élettani kipróbálásával sikerült Lőrincz-nek egy olyan frakciót izolálnia, mellyel sikerült a faggyúmirigyek reakcióképességét testosteronnal és progesteronnal szemben helyreállítani (13). Ezt a „sebotrop tényezőt” még nem sikerült teljesen tiszta állapotban előállítani, de a frakció kémiai analysise amellett szól, hogy a hatásos anyag polypeptid természetű. Az eddigi vizsgálatok azt bizonyítják, hogy az új anyag nem azonos sem a gonadotrop hormonokkal, sem egyéb ismert hypophysis hormonokkal. Ha az anyag tisztán és nagy mennyiségben lesz előállítható, remélni lehet, hogy ez az anyag a mikrosporon audouini fertőzéseknek hatásos gyógyszer lesz gyermekekben, anélkül, hogy pubertas praecox-ot okozna. Ezenfelül remélhető, hogy sikerülni fog új steroidokat is találni, melyek specifikusan gátolják a sebotrop hormon hatását, ami az acne racionális terapiájához vezethetne.

4. Egyéb vizsgálatok.

A bőr felőli resorptio szabályozásának egyik legfontosabb tényezője közvetlenül a szaruréteg alatt lokalizált hártya, mely hatékonyan gátolja idegen testek behatolását a bőrön át, mint ezt már a huszas évek óta tudtuk. A radio-isotóp technika kifejlesztése óta a perkután resorptio tanulmányozása lényegesen könnyebbé vált. Munkatársam, Malkinson dr. e módszerrel sikeresen tanulmányozta a steroidok behatolásának feltételeit s a barrier rétegnek traumával és betegségekkel kapcsolatos fogyatkozásait és regenerációját. (14)

Sikerült egy olyan modellt szerkesztenünk, mellyel a bőrt, akárcsak a májat, vesét vagy mellékvesét, át tudjuk áramoltani, a testből való eltávolítás után. E túlélő bőrmodell hasznosnak bizonyult a bőr anyagcseréjének tanulmányozásában. (15, 16) Az artéria kanüljén át radióaktivitással jelzett anyagokat viszünk a keringésbe s tanulmányozzuk, hogy milyen radióaktív anyagcseretermékek ürülnek ki a vénából, s hogy a perfusio befejezte után milyen anyagcseretermékek találhatók a bőrszövetben. E módszerrel sikerült borkősav termelését ecetsavból s glycogen synthesis-t szőlőcukorból tanulmányoznunk az ép és mesterségesen gyulladásba hozott bőrben. Ugyanezen modellel a percutan absorptio-t és a mirigyek elválasztását is könnyű tanulmányozni.

Egyéb folyamatban levő vizsgálataink az ekzémás allergia antitestjeinek selectív kiiktatására, a serumban kimutatott fungistatikus kis molekulájú anyag tulajdonságaira (17), a harmadlagos syphilis

immunológiájára (18), a cholinergiás uticaria-ra (19) s a verejték axon reflex természetére vonatkoznak.

Szeretett mesterem és tanítóm, *Tangl Ferenc* professzor emlékének ajánlom e cikket. Ő árasztotta ránk fiatalokra a tudomány iránti lelkesedést; a kórtani s később élettani intézetében igyekezett belénk oltani a tudományos gondolkodás és a laboratóriumi munka pontosságának jelentőségét s arra tanított, hogy hogyan lehet megpróbálni a gondos tudományos munka eredményeit klinikai problémákra alkalmazni. A világ minden tájára szétszóródott még élő tanítványai mélyeséges hálával gondolnak nagy Mesterükre.

IRODALOM. 1. *Rothman S.*: Physiology and Biochemistry of the Skin. University of Chicago Press, Chicago, 1954. — 2. *Murphy J. C., Rothman S.*: J. Invest. Dermat. 1949. 12:5. — 3. *Nicolaides N., Wells G.*

C.: J. Invest. Dermat. 1957. 26:423. — 4. *Scheimann L. G., Knox G., Sher D., Rothman S.*: J. Invest. Dermat. 1960. 34:171. — 5. *Nicolaides N., Rothman S.*: J. Invest. Dermat. 1955. 24:125. — 6. *Nicolaides N., Rothman S.*: J. Invest. Dermat. 1952. 19:389. — 7. *Reinertson R. P., Wheatley V. R.*: J. Invest. Dermat. 1959. 32:49. — 8. *Wheatley V. R., Reinertson R. P.*: J. Invest. Dermat. 1958. 31:51. — 9. *Rothman S.*: Dermat. Wochenschr. 1959. 139:49. — 10. *Haskin D., Lasher N., Rothmann S.*: J. Invest. Dermat. 1953. 20:307. — 11. *Zeligman I., Hubener L. F.*: AMA Arch. Dermat. 1957. 76:652. — 12. *Lasher N., Lorincz A. L., Rothman S.*: J. Invest. Dermat. 1955. 24:499. — 13. *Lorincz A. L., Lancaster G.*: Science 1957. 126:124. — 14. *Malkinson F. D.*: J. Invest. Dermat. 1958. 31:19. — 15. *Kjaersgaard A. R.*: J. Invest. Dermat. 1954. 22:135. — 16. *Bell R. L., Lundquist R., Halprin K. M.*: J. Invest. Dermat. 1958. 31:13. — 17. *Lorincz A. L., Priestley J. O., Jacobs P. H.*: J. Invest. Dermat. 1958. 31:15. — 18. *Pearson R. W., Portnoy J., Magnuson H. J., Wheeler A. H.*: J. Invest. Dermat. 1958. 31:75. — 19. *Lorincz A. L., Pearson R. W.*: J. Invest. Dermat. 1959. 32:429.

Állami Szülésznőképző Intézet

Miért éppen a terhesség IX. hónapjának * a végén indul meg normálisan az emberi szülés?

Írta: KOVÁCS FERENC dr.

A szülemegindulás okaival foglalkozó legtöbb elmélet csupán a terhesség végén bekövetkező szülemegindulás értelmezésére törekszik. Cserben hagy azonban, ha azzal a vetélések, koraszülések kapcsán lezajló, de mégis a terhesség élettani végén bekövetkező szülemi mechanizmushoz hasonló módon végbemenő szülemi automatizmust, vagy missed ab.-t, túlhordást, fájásgyengeséget stb. akarjuk magyarázni. Máig sem sikerült ezt a kérdést a holtpontról elmozdítani. Ennek jellemzésére itt csak *Max Clara* 1955-ben megjelent könyvének erre vonatkozó szavait idézem: „Was eigentlich den Beginn der physiologischen Geburt darstellt, ist letzten Endes rätselhaft... In jedem fälle bleibt aber die Frage ungeklärt, warum die Veränderungen der Placenta gerade um die 40. Schwangerschaftswoche herum den Eintritt der Geburt auslöst.”

Megfelelő értelmezést a szülemegindulás okaira vonatkozóan csak úgy találunk, ha feladjuk azt a meddőnek bizonyult kiindulási alapot, amelyre minden eddigi elmélet támaszkodik és nem azt kérdezzük: *miért indul meg a szülés?* Hanem a

kérdést fordítva tesszük fel és abból indulunk ki: *miért nem indul meg a szülés minden terhesség-nél már annak egész korai szakában?*

A kérdés ilyen negatív értelmű fogalmazása távolról sem ötletszerű vagy paradox, hanem az általános biológiai szemléletnek egyedül logikus folyománya. Rá kell itt mutatnunk arra, hogy az ember gesztációs folyamataival kapcsolatos történéseknek egyoldalú anthropolatrikus, emberszülemi szemlélete — amire pedig orvosi nevelésünk nagyon hajlamosít — a zoocentrikus, általános biológiai szemlélettel szemben szülemi és nőgyógyászati vonatkozásban is ugyanúgy korlátozza a tudományos megismerés és haladás lehetőségeit, mint ahogy a geocentrikus gondolkodás korlátozta annak idején a tudományok fejlődését általában a heliocentrikus szemlélettel szemben. Ezen szemléletnek a terhességgel és szüléssel, illetve szaporodással kapcsolatos vonatkozásait előző közleményeimben részletesen ismertettem (Acta Med. Hungar. X. 75. 1956; M. N. L. XX. 1. 1957; Zschr. Geb. u. Gyn. 155. 55. 1959). Ezekben kifejtettem, hogy az emlősök a fajfejlődés alacsonyabb szintjén magzataikat ivarszerveik szerkezeti és működési tökéletlensége miatt még nem tudták annyira kihordani, hogy azok életképesé váljanak, hanem korán elvetéltek, amint ezt az erszényeseknél ma is látjuk. A szaporodási szervek megfelelő szerkezeti és funkcionális alkalmazkodása a külső és belső életfeltételekhez, az ezeknek legjobban megfelelő egyéni változatok szelektív kitenyésződése tette lehetővé fokozatosan azt, hogy a terhesség mind tovább viselődhesse, illetve a szaporodási formák mind tökéletesebbé váljanak. Ez nemcsak a fajok

* A szülemi tankönyvekben és szakirodalomban mindenütt szerepel, sőt egyes biológusok által is elég gyakran használt a 28 napos, ún. „holdhónap” fogalma. Ez a kifejezés teljesen alaptalan és önkényes. Astronomiailag ugyanis az újholdtól újholdig terjedő idő (tehát a holdhónap) 29,53 nap. Az emberi terhesség átlagos időtartama a fogamzás időpontjától számított 9 ilyen holdhónap; kereken 266 nap, az utolsó havibaj első napjától számítva pedig 263 nap. (Knaus H. H.: Ciba Symposium, 1958. 6, 191; Menaker W., Menaker A.: Amer. J. Obstet. Gynaec. 1959. 77, 905.)

fennmaradásának, de általános evolúciójának is a legfőbb biztosító, sőt úttörője. Az emlősök hosszú, zeg-zugos oldalági fejlődési zsákutcák útvesztőjével kódosított evolúciós vonalon tökéletesedtek a szaporodási formáknak, a lepénynek és a méh zárószervezetének, valamint funkcióképességének mind magasabbrendű kiépülésével egészen az emberig. Az ivarszerveknek ez a progresszív jellegű fejlődése, mint az evolúció fontos feltétele, a gerinceseknél nyomon követhető a szaporodás mind magasabbrendű formáinak kialakításával párhuzamosan: ősi, a bélcsővel és a vizeletkivezetéssel közös ivarcatorna; —> már túlnyomó részben elkülönült, de még közös kivezető nyílásba (kloaka) torkolló ivarcatorna; —> ammiön kialakulása; —> a kettőzött ivarcatorna egyesülése; —> mind erősebb zárókészülék kialakulása a két ivarcatorna egyszerű méhhé egyesült középső szakaszának alsó részén —> a perisztaltikus méhműködés átalakulása a legmagasabbrendű aperisztaltikus méhhé a retrakcióképesség megszerzésével (félmajmok, majmok, anthropoidok, ember).

Az emlősök tehát csak hosszú geológiai korszakok folyamán, a fajfejlődés magasba ívelő néhez és göröngyös útján, számos nem előnyösnek bizonyult közbülső változat és fajta kipusztulása árán lépésről lépésre jutottak annak a képességnek a birtokába, hogy a magzat fejlődését mind tovább tudják a méh védett környezetében biztosítani. Helyesebben: a számtalan fajváltozat közül csak azok tudtak magasabbrendű emlősökké fejlődni, amelyeknél a faj fennmaradására és fejlődésére előnyösebbnek bizonyult tulajdonságok felbukkantak, majd, mint kedvezőbb faji változások szelektíve kitenyésződve megőrződtek és tovább is kiépültek.

A szülemegindulás okainak keresésénél tehát valóban arra a kérdésre kell választ keresnünk, hogy milyen biomechanizmus alakult ki idők folyamán azon célból, hogy megakadályozza a terhes méh időelőtti kiürülését, illetve milyen tényezők teszik lehetővé a terhesség mind tovább viselését. Ugy a méhnek, mint a lepénynek nagymértékű szerkezeti és működési kiépülésén alapuló bonyolult kölcsönhatások kialakulása volt szükséges ahhoz, hogy a terhesség az emlősök fajfejlődési szintjének emelkedésével párhuzamosan az ősbibb szaporodási formáknak megfelelően ne szakadjon meg a magzat kezdetlegesebb fejlettségi fokán, hanem az evolúció érdekeivel összhangban a méh kiürülése mind később következék be

Ezen szabályozó tényezők és kölcsönhatások kialakulásával a fentiekben hivatkozott közleményeimben részletesebben foglalkoztam. Kifejtettem, hogy a méh kiürülési automatizmusának működésbe lépése a terhesség bármely időpontjában a méhüri nyomás, mint adekvát élettani inger nagyságának és a méh alkalmi érzékenységének, tehát ingerküszöbe magasságának a viszonyától függ. Akár az inger fokozódik, akár az ingerküszöb csökken valamely okból a terhesség bármely időpontjában: csökken, vagy esetleg meg is szűnhet az inger nagysága és az ingerküszöb magassága

között az a diszkrepancia, ami a terhesség viselésének a feltétele. Normális terhességnél ez csak annak végén következik be, miután a két tényező fokozatosan egymás felé eltolódva végül találkozik. Ha a terhesség bármely szakában olyan külső vagy belső hatások érvényesülnek, amelyek az inger és az ingerküszöb egymáshoz közeledését eredményezik, ezen hatások mennyiségi, illetve minőségi mértékétől függően, veszélybe jut vagy megszakad a terhesség.

Mai ismereteink szerint a terhesség végén bekövetkező szülemegindulás közvetlenül a lepény előregedésével, működésének elégtelenné válásával függ elsősorban össze. A szülés az összes lepényseknél a lepényszövet fetális élettartamának öröklött határán következik be; ez tehát azonos a szintén örökletesen rögzült terhességi időtartam végével (Grosser). A méh ingerküszöbét felemelő védőhormonok termelésének elégtelenné válása és ezzel kapcsolatos neurohormonális változások folytán a méhtartalom növekedése által képviselt fokozódó intrauterin feszülési inger eléri a fájási ingerküszöböt és a vajadás kezdetét veszi. De a kérdés lényege: hogy normális terhességnél mindez miért éppen a 9. terhességi hónap végén következik be, változatlanul válasz nélkül marad.

A kérdést itt úgy kell feltennünk, hogy miért éppen 9 hónapban alakult ki az emberi terhesség időtartama? Ez ugyanis ugyanúgy kialakult faji jellege a Homo Sapiensnek, mint bármely más emlősnek a saját jellegzetes ideje és szaporodási formája. Ennek kialakulását végső elemzésben az élettér adottságaihoz történő belső szervezeti alkalmazkodás eredményezte.

A terhességi időtartam a legtöbb emlősnél elég tág határok között ingadozik; az embernél is 260—330 nap között. Az élettér feltételeinek, valamint az egyes fajok szervezetségi kiépülésének jobban megfelelő terhességi időtartamú faji változatok előnyösebb helyzetbe jutottak, jobban szaporodtak és tökéletesebben fejlődtek, mint a többiek. Az utóbbiak szaporodása csökkent; azok esetleg lassanként ki is pusztultak. A külső és belső hatótényezők szövevénye a neuroendokrin rendszer működését is olyan irányban befolyásolja, hogy az egyes fajok testszerkezeti adottságainak és élettérének legjobban megfelelő, tehát azok fennmaradásának és evolúciójának legkedvezőbb terhességi idő alakuljon ki.

Az emlősök hordási ideje 13 nap (egy es erszényesek) és 22 hónap (elefánt) között változik. Bár a tudomány az evolúciós változások kérdését minden részletében még távolról sem derítette fel, nyilvánvalónak látszik, hogy a kiselejteződés szűrőjén visszamaradó adaptív fajváltozatok kialakulása bizonyos uralkodó célszerűségi tendenciák irányában történik; illetve a változásokat előidéző tényezők természetüknek megfelelő tendenciával hatnak. Ilyennek látszik az is, hogy az emlősök gesztációs adaptív fajfejlődési változása a terhességi idő meghosszabbodási irányában halad, mert a filogenetikai rekapituláció több vonatkozásban már a terhesség első harmadának végén eléri az emlős fokozatot, míg más, főleg emberré válási szempontból csak postnatalisan fejeződik az be (pl. adult haemoglobin; érzékszervek; csontrendszer; medencefenék szerkezeti kiépülése stb.).

I. táblázat

Állatfaj	Terhességi idő hetekben	Megjegyzés
Egér	3	* A borz és az őz tényleges terhességi időtartama ugyan 26, ill. 39 hét; de ebből 16 héten át a megtermékenyített pete szezonális alkalmazkodás folytán nem indul fejlődésnek. Az összes menyétféléknél (borzok, görények, vidrafajok, cobolyfélék, nyusztok, hermelin, nerz stb.) és a denevérnél is hasonló a helyzet. Ezen „előterhesség” tehát a kihordási időből levonandó. ** A felnőtt állat testsúlyához viszonyítva sokkal rövidebb mint az anthropoidok terhességi ideje. *** Ezen 18—24 m-es, kb. 15 tonnás állatok testsúlyához viszonyítottan a terhességi idő nagyon rövid, alacsony cerebralizációjuknak megfelelően.
Nyúl	4	
Macska	8	
Kutya	9	
Borz*	10 + 16 hét szünet	
Disznó	17	
Kecske, juh	21	
Őz*	23 + 16 hét szünet	
Ló, szamár	50**	
Teve	55—56**	
Elefánt	85—89**	
Anthropoid	37—40	
Ember	40	
Cet***	40	

A rövidebb hordási idővel általában együtt jár az egyidejűleg hordott több magzat és azok születés utáni fejletlensége (fészeklakók). Az összes magasabb szervezetségi fokú emlős újszülöttje fészekhagyó, kifejlett érzékszervekkel (nyitott szem és fül) stb. Ezen emlősöket a hosszú — általában a faj fejlettségi fokával párhuzamosan hosszabbodó terhességi idő és az egyidejű magzatok számának a redukciója az egyetlen magzati jellemző (Portmann). Ez az egyes rendeken belül is érvényesül (pl. a patások között a legalacsonyabb fokot a disznó képviseli, rövid terhességi idővel és sok magzattal; a legmagasabb rangú lónak viszont hosszú a terhességi ideje és csak egy magzata van).

Az ember terhességi ideje az összes főemlősökkel, sőt az anthropoidokkal szemben is különlegesen alakult ki. Az emberi újszülött majdnem kétszer akkora súlyú (3300 g), mint az emberrel felnőtt korában kb. egyenlő súlyú (csimpánz), sőt nagyobb emberszabású majmok (gorilla, orang) újszülöttje (1500—1800 g), agysúlya pedig 370 g az újszülött emberszabású majom 130 g agysúlyával szemben; tehát annak csaknem háromszorosa. Az emlősök cerebralizációjának fokozódásával párhuzamosan pedig a terhesség időtartama is meg szokott hosszabbodni. A magasabb rendű fajoknál ugyanis a magzat általában mind érettebben jön a világra. Az ember ezen általános szabály alól feltűnő kivétel, mert terhességi időtartama az anthropoidokkal szemben is kiugróan nagymértékű cerebralizációja ellenére — aminek megfelelően

sokkal hosszabb intrauterin fejlődési időt igényelne a külvilágra érettség eléréséig — csaknem egyenlő az orangéval (275) nap és csak 22 nappal hosszabb a csimpánzénál (253 nap), noha agysúlya csaknem háromszor akkora (lásd I. és IV. tábl.). Az emberi újszülött csak majdnem 1 évvel a születése után éri el azt a fejlettségi fokot, amellyel az összes többi főemlősök (félmajmok, a majmok számtalan alfaja és az anthropoidok) megszületnek.

Egész sereg ontogenetikus bizonyíték hozható fel annak igazolására, hogy az embernek a jelenleginél sokkal hosszabb intrauterin fejlődési időre volna szüksége ahhoz, hogy a többi főemlőshöz hasonló érettségi állapotban szülessék meg. Portmann szerint az ember terhességi időtartamának a főemlősökhöz viszonyítottan kb. 21 hónapig kellene tartani 9 helyett, cerebralizációs szintjének megfelelően. Von Lange már 1903-ban felhívta a figyelmet arra, hogy az első életév hossznövekedése az embernél a fetalis viszonyokhoz hasonlóan látszik; Scammon pedig 1922-ben hangsúlyozta ezen életszakasz testsúlynövekedésének fetalis jellegét. Az ember postnatalis fejlődése valóban kb. ennyi ideig folytatja az intrauterin fejlődés ütemét. Ez elsősorban abban nyilvánul meg, hogy a testsúlygyarapodás továbbra is rohamos marad. Csak az első életév után válik az a postnatalis életre jellemzően lassúvá (lásd II. táblázat).

Az érett emberi újszülött 3,2, a féléves csecsemő 6, az egyéves 10 kg súlyú. Féléves korára tehát megkét-szereszi, egyéves korára megháromszorozza születési

II. táblázat*

Életkor	Testsúly g-ban (lányok és fiúk súlyának középértéke)	Az előző testsúly hány %-ával gyarapodott	Átlagos havi súlygyarapodás %	Testhossz cm	
				méret	növekedés
Súlygyarapodás fogamzástól szülésig 3200	V. hó végén 300	100	Az V. hótól 61	V. hó vége 25	5 (20%)
	VI. hó végén 600			VI. hó vége 30	5 (17%)
	VII. hó végén 1000			VII. hó vége 35	5 (14%)
	VIII. hó végén 1600			VIII. hó vége 40	5 (12%)
	IX. hó végén 2250			IX. hó vége 45	5 (12%)
	X. hó végén 3200	37		X. hó vége 50	5 (11%)
1. év végén	10 000	312	26	75	25 (50%)
2. év végén	12.600	26	2,1	85	10 (13%)
3. év végén	14.700	16	1,3	93	8 (9%)
4. év végén	16.200	10	0,8	97	4 (4%)
5. év végén	17.900	10	0,8	101	4 (4%)

* A terhességi időt célszerűsége miatt 28 napos hónapra osztottuk.

súlyát; tehát születési súlyának 312%-ával gyarapszik. Ezzel szemben a 2. év végéig már csak 26%-kal, a 3. évben 16, a 4. és 5. évben már csak 10%-kal nő a testsúlya. A X. 28 napos *intrauterin* hónap súlygyarapodása az előző hónap súlyának 37%-a; a *postnatalis* egész első életév hónapjaié átlag 26% havonta; a 2. életévben pedig már ennek a tízedrészénél is kevesebb (havi 2,1%). A hosszúnövekedésnél is hasonló a helyzet: az 1. *postnatalis* év végéig az újszülöttkori hossz 50%-a a gyarapodás; a 2. év végéig már csak 13% stb. A csecsemő folyadékészükséglete is embryonális jellegű: napi 150 ml testsúly/kg-onként.

Az ember csak az első *postnatalis* év vége felé éri el azt az érettséget, amellyel az összes főemlősök — amelyek közé biológiailag az ember is tartozik — megszületnek. Az emberi újszülött sem neuromuscularis adottságaiban, sem mozgásában, testtartásában és testarányaiban, sem környezetével való érintkezési módjában nem hasonlít fajtája érett egyénehez, mint ahogy pedig minden főemlős újszülöttje hasonlít. Hőszabályozása még nem működik; pyramispályája még kifejletlen. Mesenchymalis elégtelenséggel születik; bélszatornája emészteni még nem tud és immunanyagtermelése is nagyon hiányos. Az újszülött gamma-globulint termelni még nem tud; csak a 3—4. hónapban kezd ez a képessége kifejlődni és az 1. *postnatalis* év végére alakul az ki teljesen. Koponyájának kuta-csai és varratai erősen fetális jellegűek; csontrendszere az anthropoid újszülöttjének megfelelő csontosodási érettséget szintén csak kb. 10 hónappal a születés után éri el. Az emberi újszülött alsó végtagjai nem közvetlenül a születés után, hanem csak 6 hónap múlva indulnak fejlődésnek; főleg a kétlábú állás kísérleteivel kapcsolatban (7—8. hónap) kap ez a fejlődés erősebb lendületet. Az emberi újszülött testarányai is csak az első év végével veszít el a fetális jellegüket. Csak ekkor válik a csecsemő kicsinyített felnőtthöz hasonlóvá, holott az összes főemlősök már megszületéskor a felnőtt állat kicsinyített másai. A pyramispályák kiépülése, az ellenanyagtermelő képesség, emésztő- és hőszabályozóképeség stb., amik a főemlősök újszülöttjeinél már kialakultak, az embernél csak *postnatalisan* következnek be.

A fetális típusú haemoglobinnak az ettől lényegesen különböző adult típusúvá történő átépülése is csak az első *postnatalis* év végére éri el a 95%-ot (*Gerbe* és *mtsai*). A nem fajlagos immunvédelem fontos faktora, a vér properdin-szintje is csak a harmadik trimesonban emelkedik a felnőtt standardjára (*Koch* és *mtsai*). Az újszülött agyidegeinek myelinizációja (ami azok működőképességének fontos feltétele) a legtöbb kutató szerint csak az első *postnatalis* év végére fejeződik be; csak ekkor szerzi meg motorikus képességeinek az alapjait is. (Ezt a felsorolást még sokáig lehetne folytatni.)

Általában szabálynak tekinthetjük, hogy a főemlősök ontogenézise a filogenézis rekapitulációját még a méhen belül, tehát szülésig befejezi; ezen fajok testszerkezete tehát *postnatalisan* már inkább csak mennyiségileg változik. Ezzel szemben az emberről legkésőbbben, az emberré fejlődés kapcsán kialakult sok ontogenetikai testszerkezeti sajátosság — aminek létrejötte ezen szabály szerint még az *intrauterin* fejlődés feladatához tartoznék — csak *postnatalisan* épül ki. Így pl. az emberi medencefenék-szerkezet a függőleges emberi testtartással párhuzamosan kialakult legfiatalabb emberi evolúciós szerzemények közé tartozik. A m. transversus perinei profundus a rekapitulációs tannak megfelelően nemcsak a legkésőbbben jelenik meg az emberi fetusban, hanem kifejlődésének nagyobbik része már a *postnatalis* életre esik (*Power*). Hasonlót állapított meg *Wesson* a majmoknál még csaknem hiányzó diafragma urogenitalera vonatkozólag is. Az emberi fetális periódus tehát tulajdonképpen két szakaszra osztható: az *intrauterin* életre és a születés utáni első évre.

Az ember terhességi időtartamának a többi főemlősökhöz viszonyítottan lényegesen rövidebb

volta tehát azt eredményezi, hogy az emberi újszülött biológiai értelemben *életlenül*, tehát *normálisan is koraszülötten jön a világra*. De nem a terhességi idő megrövidüléséről, hanem annak további meg nem hosszabbodásáról van itt szó. Az emberi terhességnek a 9. hónapon túl is még lényegesen meg kellett volna hosszabbodnia, hogy az összes többi főemlősökhöz viszonyítottan saját igen magasrendű idegrendszeri szerveztségének megfelelő érettségű „fészekhagyó” legyen. Zoológiai szempontból tehát az ember egyedülálló paradoxon: gyámoltan, fészekhagyásra képtelen fészekhagyó (*Portmann*). Ezzel áttöri a főemlősökre vonatkozó uralkodó szabályt; mert ezek újszülöttjei mind fészekhagyók, nagymértékben kifejlett érzékszervekkel. Az ember — a főemlősöktől egyedülállóan eltérően — másodlagosan, hordási idejének központi idegrendszere további hatalmasan előretörő fejlődéséhez viszonyítottan nagymértékű lemaradása folytán létrejött relatív koraszülöttsége következtében vált ismét fészeklakóvá.

Ez a koraszülés azonban mégsem vezetett — az erszényesek példájához hasonlóan — sem a faj sorvadásához, sem az evolúció zsákutcájába. Sőt, ellenkezőleg: ez a körülmény, úgy látszik, a további evolúció fontos tényezőjévé vált (lásd alább). A nagyfokú relatív biológiai koraszülés hátrányos következményeit nyilván az háríthatta el, hogy abban az evolúciós fázisban, amikor a terhesség továbbhordása a 9. hónapon túl kényszerűségi okokból elmaradt, az emberi cerebralizáció már annyira fejlett volt, hogy az anya értelmi színvonala lehetővé tette az újszülött érettségi hiányosságainak az áliatvilágban ismeretlen mértékű utógondozással történő ellensúlyozását.

A főemlősök központi idegrendszerének nagymértékű fejlődésével párhuzamosan hosszabbodó terhességi időtartam, tehát az *intrauterin* fejlődési idő meghosszabbodása tulajdonképpen *méhenbelüli fészeklakásnak* tekinthető. Ezáltal vált tehát lehetővé, hogy újszülötteiket fészekhagyóként hozzák a világra.

Az ember terhességi időtartamának a fajfejlődés rendjétől való nagy lemaradása, ugrásszerűen eltérő viszonylagosan rövid volta nyilvánvalóan szintén csak a szaporodási feltételek alakulásához történő célszerű alkalmazkodás eredményeképpen jöhetett létre, mint ahogy ezen célszerűségi alkalmazkodási elv érvényesülése mutatható ki az összes többi emlős fajilag jellegzetes terhességi időtartamának kialakulásában is. Az emberről ugyanis a rendkívül nagymértékű agyfejlődés következtében megnövekvő *koponyakörfogat* az *adott női medencebőség mellett a 9. terhességi hó végén éri el azt a nagysági határt, ameddig az a medencén károkozás és kártszenvedés nélkül még áthaladhat*. Már ezen fejlettség mellett is legtöbbször szükségessé válik a koponya szülés alatti átképlődése, többé-kevésbé jelentékeny konfigurációja, amit az ezen időpontban még hártás kutacsok és varratok tesznek lehetővé.

A terhesség időtartama tehát a többi főemlősökhöz hasonlóan az emberről is meghosszabbodott a legvégső határig, ameddig az a faj kipusztulási veszélyének a kockázata nélkül az *adott női*

medencebőség mellett még elmehetett. A medence ürterén kívül még az ember függőleges testtartása folytán kialakuló erős medencegörbület is jelenté-
kenyen megnehezítette a magzat koponyájának a medencén való áthaladását és így emiatt is szük-
séggé vált a terhességi idő korlátozódása.

Logikusnak látszik tehát az a következtetés, hogy az evolúció folyamán mind nagyobb mértékben kiütközni kezdő téraránytalanság miatt csak azon fajváltozatok maradhattak fenn, illetve fejlődhetek tovább és vezethettek — ezen nehézség megkerülésével — a Homo Sapiens kialakulásához, amelyeknél a szülés már ezen időpont körül, még a leküzdhetetlen téraránytalanság kialakulása előtt megindult. A terhesség 9 hónapos időtartama ilyen módon szelektív kitenyésződés folytán jellegzetes faji sajátossággá válva egyelőre rögzülni volt kénytelen. A mindinkább szaporodó fossilis praehominida-leletek némileg elképzelhetővé teszik, hogy a praehominidák és hominidák milyen sok kedvezőtlennek bizonyult változata pusztulhatott ki, míg a jelenleg is elég kritikusan látszó megoldási forma „egyelőre” kialakult.

Bármilyen biomechanizmus váltja is ki tehát közvetlenül a szülés megindulását (regressív, elöregedési lépényi elváltozások, ill. ezekkel kapcsolatos neurohumorális kölcsönhatások): a bevezetésben felvetett és feleletet váró kérdésre, hogy embernél mindez miért éppen a 9. hó végén következik be, a választ az evolúció itt vázolt ősi műhelytitkainak az érvényesülésében kell keresnünk. A magzati koponya és az anyai medenceúr nagysági viszonya ezen időpontban érik el a határértéket; az ezen időnél hosszabb terhességű egyéni fajváltozatoknak az emiatt bekövetkező téraránytalanság okozta szülési szövődmények következtében szükségszerűen ki kellett selejteződni.

Ehhez hasonló jelenség igen gyakori és számtalan vonatkozásban érvényesül a biológiában. Így pl. a mikri is úgy jön létre, hogy azon fajváltozatok kerülnek el inkább az életüket ellenségeik részéről fenyegető veszélyeket és szaporodhatnak tovább, amelyek színben, alakban stb. hasonlóbbak a környezetükhöz. Haldane angol biológus szerint az ipari forradalom kezdete óta a világos színű angol lepkeknek több mint 70 fajtájánál fekete változat alakult ki. Ez nyilvánvalóan előnyös számukra az iparosodott (tehát kormos) Angliában, mert jobban belesimultak a sötét alaptónusú környezetbe. A legfüstösebb vidékeken már csak ezek találhatók; stb.

Ezen gondolatmenet további logikus folyamánya az a következtetés, hogy az ember terhességi időtartamának kérdése, ill. az emberi agy tömegének további lényegesebb gyarapodási lehetősége evolúciós perspektívából bizonyos mértékben a női medence bővülésével és alaki változásával is összefügg. Az evolúciós függőségi kapcsolat a medence alakja, nagysága és a magzatok születési fejlettsége között jól követhető a főemlősök medencéjének az alakulásán. A Primatesek evolúciós medencealakulását a csipő-szeméremcsonti szög változása fejezi ki szemléltetően. Ennek nagysága Weidenreich szerint a következőképp alakul a Primatesek egyes csoportjainál az evolúciós szint emelkedésével párhuzamosan:

Félmajmok	105°	Platirrhin majmok	112°
Katarrhin majmok	110°	Hylobates	112°
Csimpánz	125°	Gorilla	145°
Orang	136°	Ember	156—160°

(Az itt szereplő családok és fajok ugyan nem jelentenek evolúciós sort vagy osztályozást; de a medence fejlődési irányának jellemzésére jó összehasonlítási alapul szolgálnak.)

A filogenezis folyamán a magzati koponya fejlődésével a medence bővülése és alakváltozása is kénytelen volt — ha nem is eléggé kielégítően — lépést tartani. A medence megnagyobbodásának egyik módja a keresztcsont oldalszárnyainak fokozatos kiépülése volt. (Úgy gondoljuk, hogy a rendkívül ritka Robert-f. genuin harántul szűk női medence ugyanolyan joggal fogható fel atavisztikus visszautésnek a főemlősök oldalszárny nélküli keresztcsontú medencéjére, mint a kétszarvú méh embernél az emlősök méhére stb.) De a már így bővült női medence is jelentékeny olyan jellegű alaki fejlődésen ment át az idők folyamán, aminek folytán a téraránytalanság kiütközése mind későbbre tolódott, ill. a terhesség mind tovább viselődhetett. A kétlábos járás következtében a különösen nőknél erőssé vált lumbosacralis gerincoszlopgörbület a medence harántfeszülését nagymértékben fokozta. Ennek folytán a medencebemenet a magzati koponya áthaladása számára mindinkább kedvező haránt-ovális alakúvá vált. Ezen alakváltozás nyilván a szaporodás különleges emberi igényeihez történő alkalmazkodás folyamánya. Az újszülött leány medencéje ugyanis még android és ez a forma a serdülésig alig változik. A férfimedence az egész élet folyamán ilyen marad; a női azonban a női ivarhormonok hatására (az ízületek fellazulása mellett érvényesülő statikai hatások) a serdülés korában felveszi gynäkoid, haránt-ovális formáját. De a medence angulus pubisának folytonos bővülése (anthropoidnál szűk-hegyes-, androidnál tág-hegyes-, gynäkoidnál kb. derékszög) a medence magasságának a csökkenésével együtt szintén jelentékenyen hozzájárult ahhoz, hogy a mind nagyobb körfogatúvá váló koponya is jobban bele tud illeszkedni az angulus pubis mind tágabbra nyíló szögébe és ezáltal könnyebben kigördülhet.

Caldwell és Moloy a civilizált népeknél már csak ritkábban, atavisztikusan előforduló sagittálishan ovális anthropoid medencét a myocen, ill. tertiár korban megjelent, félig felegyenesedett járó első emberfajták örökségének tartják. Egyes ősnépeknél a fejlődés alig jutott ezen medenceformánál tovább. (Ma leggyakrabban egyes mongol, bushman és hottentotta nőknél fordul elő.) Ezen medenceformán keresztül jutott a medence alaki fejlődése a térvizonyok szempontjából már kedvezőbb android (férfi típusú; maláji, néger és vörösbőrű amerikai fajtáknál és egyes kínai területeken gyakoribb), majd a ma legfejlettebb harántul ovális gynäkoid női medenceformához (a civilizált fehér fajták nőinek medencetypusa).

A különböző emberfajták nőinek a medencebővülése sem tudott tehát egyformán lépést tartani a különböző fajtáknál is kb. egyforma születési súlyú emberi újszülött méreteinek növekedésével. A ma élő ősi, primitív színes, natív emberfajták nőinek a medencéje általában még kisebb, mint a civilizált fehér fajtáké. Heyns Dél-Afrikában, Thoms, Torpin

III. táblázat

Az ugandabeli és dél-afrikai bennszülött nők és az angol nők medenceméreteinek átlagos középértékei (Sibthorpe és Allrobok adatai alapján)

	Medencebemenet			Üreg és kimenet		Medencekimenet területe cm ²	Angulus pubis (fok)
	egyenes átmérő cm	haránt átmérő cm	bemeneti sík területe cm ²	egyenes átm. (pubo-sacralis) cm.	haránt átm. (bispinális) cm.		
Ugandai bantu	9,97	11,2	87,2	11,03	10,0	85,57	78,1
Dél-afrikai bantu	10,59	11,54	99,33	12,20	10,47	100,12	?
Vidéki angol	11,64	13,23	121,0	13,01	10,54	106,07	84,8
Londoni	11,83	13,06	126,8	11,97	9,95	93,7	?

és sokan mások Amerikában, Sibthorpe és Allbrook Ugandában, de Snoo Jávában stb. mutatták ezt ki (lásd III. táblázat).

Az ugandai bantu-medence rendkívül alacsony, sekély voltának tulajdonítható az, hogy a szülés ezen bennszülötteknél az újszülött 3200–3400 g-os súlya, tehát a fehér újszülöttnél nem kisebb volta ellenére legtöbbször spontán zajlik le. A kampalaji Mulage-kórház adatai szerint 4 év alatt a bantu nők szülei- nek 85%-a spontán zajlott le; 15%-nál azonban már műtéti beavatkozás (fogó, császármetszés, kraniotomia stb.) volt szükséges. A kórház közleményéből nem derül ki, hogy egyedül a téraránytalanság hány száza- lékban okozott szülési nehézséget. A civilizált népek szülészeti kimutatásai azonban feltűntetik, hogy — átlagos középértékeket véve — kb. 3%-os császármets- zés-gyakoriság mellett e műtét javallatának 35–40%- ában, sőt saját összefoglaló kimutatásomban hazánk- ban 1937. és 1938. években összesen 360 000 szülésre eső 1427 császármetszés közül 56%-ban téraránytalan- ság miatt végezték a műtétet. Ez a szövödmény tehát az ország összes szülei- nek 0,22%-ában fordult elő. Ez pedig azt jelenti, hogy minden 500 szülés közül 1 esetben (a szumátrai batak nőknél pedig már 100 közül 3 esetben; lásd részletesen Acta Biol., közlés alatt) már ma is komolyabb szülési nehézségeket okozó térarány- talanság ütközik ki a női medence és a magzati kopony- a nagysága között.

Az agyfejlődésnek, illetve a koponyakörfogat növekedésének az ütemét tehát, úgy látszik, a medencebővülés nem tudta eléggé nyomon követni, mert a téraránytalanság a legcsekélyebb rendelle- nességnél (nagyobb, csontosabb koponya; kisebb medence; beigazodási, tartási, forgási rendellenes- ség stb.) már ma is kiütözik. Nyilván ez tette le- hetetlenné a terhesség időtartamának az ember faj- fejlődési szintjéhez igazodó meghosszabbodását.

Az emberi újszülött koponyakörfogatának szerte- len és gyorsütemű megnagyobbodása tehát az evolú- ció szempontjából kétségtelenül előnyösnek, de az általa előidézett téraránytalanság, illetve az ennek következtében erősen korlátozódni kényszerülő ter- hességi időtartam viszont hátránynak látszik. Hasonló látszólagos ellentmondások egyéb vonatkozásban is gyakran fordulnak elő az evolúció folyamán, amikor a fontosabb, illetve értékesebb újabb faji változások, jellegszeremények a már meglévő régebbi tulajdon- ságok — amelyek azok szelektív kitenyésztődése ide- jén szintén értékesek, mert szükségszerűek voltak — éppen a faj fejlődése folytán kevésbé értékessé, rész- ben feleslegessé válva lassanként maguk is áldozatul esnek. Ilyen pl. az emberi agykoponyának az arc- koponya rovására történt aránytalanul erősebb fejlő- désének a következményes hatása a fogazatra (ez az arány ragadozóknál 1:3, az anthropoidoknál 1:1, az embernél 3:1). Ennek folytán ugyanis az agy a fej- körfogat növekedése nélkül is igen jelentékenyen nö- vekedhetett. Így a medencebővülés lemaradása a mag- zati koponyakörfogat evolúciós növekedési üteme mö- gött (ami az embernél a terhességi idő aránytalan kor-

látozódásához vezetett) hosszú korszakokon át kom- penzálódhatott a cerebrazáció korlátozódása nélkül. Az arckoponya és így elsősorban az állkapcsok fejlő- désének visszamaradásával, ill. kisebbedésével azon- ban a fogak számának a csökkenése és azok kisebbé- dese válik szükségessé helyszűke miatt. Ez azonban még nem tudott az arckoponya-redukció ütemével lé- pést tartani; amögött lemaradt (hasonlóan a medence- bővülés lemaradásához a fetális koponyakörfogat evol- uciós növekedési üteme mögött). De hogy ez a fog- szám-redukció valóban folyamatban van, azt mutatja az, hogy az igen későn, utolsónak kifejlődő „bölcse- ségfog” kibújásánál már most is erős térhiánnyal küz- ködik. A fogak száma tehát az arckoponyának kb. az utolsó 100–150 000 év folyamán az ember fajfejlődése során megállapíthatóan bekövetkezett kisebbéde- se folytán valószínűleg csökkenni fog. Ennek jeleként a bölcsességfogak csökevényes alakúak, vagy nem ritkán ki sem fejlődnek; de erre utal az is, hogy a többi fo- gakkal kapcsolatban is olyan gyakori embernél a fej- lődési rendellenesség, zavar (pl. a fogak egymásra- tolódása, sorból kiszorulása stb.). Ezzel kapcsolatban is utalhatunk arra az elvi hasonlóságra, ami az emberi szülés szövödményeinek gyakorisága és a magzati kopony- a, valamint a medenceúr kedvezőtlen téraránya között fennáll.

Mai ismereteink alapján általában elfogadott az a felfogás, hogy normális terhesség végén a szülés a *lepény előregedése következtében* indul meg. A lepény anyai részében a terhesség legvégén az időegység alatt átáramló vérmennyiség az előző érték 1/2-ára is csökkenhet. A lepény magzati részé- ven pedig a syncitium a terhesség vége felé pro- gresszíve vékonyodik, sorvad; a bolyhok véredé- nyeinek falai vastagodnak, lumenük szűkül, át- eresztőképességük csökken, az ezeket körülvevő embryonális, mesodermális típusú kötőszövet mind- inkább érett rostos kötőszövevé alakul át (*Paine*). Rámutattunk arra, hogy a fajfejlődés folyamán az emlősök magasabb szintű evolúciójával, az egyes fajok testének nagyobbodásával, központi ideg- rendszerük fejlődésével, élettartamuk hosszabbó- dásával párhuzamosan, ezen evolúciós változások feltételeképpen a lepény élettartama — és ennek következtében a terhesség időtartama is — mind- inkább meghosszabbodik. Ezen általános evolúciós elv az embernél is érvényesülni törekszik. Ezt mu- tatja a minden kimutatható ok nélküli túlhordások nagy gyakorisága is. Az emberi terhességi idő to- vábbi, az ember fajfejlődési szintjének megfelelő meghosszabbodásával szemben azonban a mondot- tak szerint egyelőre gátat emelt az emberi újszülött koponyakörfogatának rendkívül nagyfokú és gyors megnagyobbodása, mivel a hosszabb terhességi idejű (hosszabb életképességű lepénnyel bíró) faj-

változatok szülési nehézségek folytán elpusztultak. Ezen változás tehát nem rögzülhetett, mert nem öröklődhetett. *A kimutatható ok nélkül is oly gyakori (idiopaticus) túlhordásoknál tehát nyilván az emlősök ezen ősi evolúciós potenciáljának az érvényesülési törekvését láthatjuk az embernél is megnyilvánulni, ami azonban az említett okokból eredménytelen marad.*

A lepény a terhesség végén tehát nem teleologikusan, titokzatos tényezők parancsára, a szülés provokálása céljából csökkenti működését, hanem az emlősök magasabbrendűvé fejlődésével párhuzamosan az evolúció folyamán folyton hosszabbodó élettartamú lepény az embernél egyszerűen nem tud egyelőre 9 hónapnál tovább működőképes maradni (mint pl. az elefántnál 22 hónapig ilyen marad), noha ezzel a természet — *képletesen szólva* — állandóan és néha nem is teljesen eredménytelenül „próbálkozik”. Az óriás és túlnagy magzatokat eredményező valódi túlhordások ilyen, a normális terhességi időn túl is működőképes lepényű fajváltozatoknak foghatók fel, amelyek ezt az evolúciós törekvést sikeresen képviselik; de éppen ezen siker következtében létrejövő térránytalanság miatt selejteződnek is ki. Közismert, hogy a túlhordott magzatok legtöbbször nagyobbak a rendes időben születetteknél. Nagyobb mértékű túlhordásnál azonban a magzat súlya ismét csökkenni szokott. Ennek oka nyilván az, hogy a lepényben ekkor már fellépnek, illetve nagyobb mértékűvé válnak azok a degeneratív változások, amelyek miatt a magzat végül is még méhen belül elpusztul.

Bár közvetlenül tehát a lepény előregedése emel ugyan gátat az emberi terhesség 9 hónapon túli meghosszabbodásával szemben: *ez azonban csak eszköze, nem pedig végső oka a terhességi idő korlátozódásának.* Az emberi terhességi idő kialakulása igen késői, speciálisan emberi jelleg-szerzemény. Minél későbbi evolúciós szerzemény valamely faji tulajdonság, általában annál labilisabb, változékonyabb szokott az lenni; annál gyakoribb a visszaütés a jellegsajátság megszerzése előtti állapotra. Ez nemcsak az ember terhességi idejének nagy ingadozásában nyilvánul meg (260—330 nap), hanem az idiopaticus, minden kimutatható ok nélkül bekövetkező habitualis koraszülések *egy része* is atavisztikus visszaütésnek fogható fel rövidebb hordási idejű ősökre.

Nincs semmi okunk feltételezni, hogy a női medence mai bősége elérte volna a végső határt. Ez nem is volna kívánatos; hiszen *Solth K.* szerint csak az utolsó 50 év alatt is az emberi újszülöttek súlya átlag 150 g-mal gyarapodott. Angol régészek szerint nem is a geológiai múltban, hanem a régi egyiptomi dinasztiák kora előtti embernél is kisebb volt még a nemi különbség a férfi és a női medence között, mint ma (*Derry*). A gynäkoid női medence tehát az emberi nemi dimorfizmus egyik legkésőbbi és a szaporodási forma szempontjából igen fontos manifesztációja, amelynek jelentőségével a térránytalanság kiütközésének kitolódása, tehát a hordási idő meghosszabbodása szempontjából fentebb már foglalkoztunk.

Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy cerebralizáció fokozódása, tehát a további evolúció nemcsak az agysúly és a fejkörfogat méreteinek a növekedésében érvényesülhet és így *nemcsak a női medence ürterétől*

függ, hanem az agy finomabb szerkezetének és szerveztségének a fejlettségétől, továbbá az agyfelület barázdáltsági fokától is. Ezek a differenciálódási tényezők ugyanakkora agysúly, fejkörfogat, valamint medencebőség mellett is hatalmas további cerebralizációs lehetőséget jelentenek általunk alig áttekinthető hosszú időn keresztül. Hasonló értelemben érvényesül az arc- és agykoponya egymáshoz való mennyiségi viszonyának az eltolódása is az utóbbi javára, az egész koponya körfogat-nagyságának lényegesebb változása nélkül. Ugyanilyen jelentőségű az agy funkcióinak az átesortosulása, az állatoknál fontos érzékszervi funkciók rovására az értelmi funkciók kéregmezőinek fejlődése embernél stb.

Az a körülmény, hogy az ember hordási ideje az ember evolúciós szintjének megfelelőnél sokkal alacsonyabb szinten limitálódott, illetve az ebből adódó biológiai koraszülöttség a további emberi evolúció szempontjából nemcsak hogy nem bizonyult hátrányosnak, hanem ellenkezőleg, nagyon is értékes tényezőnek látszik. Már rámutattunk arra, hogy az összes főemlősök az emberhez viszonyítva szerkezetileg és funkcionálisan sokkal érettebb idegrendszerrel (főleg érettebb aggyal) születnek. Központi idegrendszerük szerkezeti és működési kiépülése tehát már méhen belül, a külvilági hatásoktól teljesen elszigetelten nagyrészt befejeződött. Annak kialakulásában tehát főképpen csak az öröklött adottságok érvényesülnek. Ezzel szemben az ember központi idegrendszere nem merev, már az intrauterin életben szerkezetileg és funkcionálisan rögzült adottságokkal születik, hanem csak postnatalisan, már a külvilági hatások állandóan változó, módosító befolyása alatt épül ki, egyénileg is a legnagyobb változatossággal. Ennek a körülménynek a rendkívül nagy jelentőségét mutatja az a tény, hogy míg az anthropoidok agysúlya felnőttkorban csupán 270—300 g-mal több (400—450 g), mint újszülött korban (130—150 g), addig az emberi újszülött 360—380 g agysúlya még 1050 g-mal gyarapszik születése után. Az anthropoidok agya tehát a felnőttkorhoz viszonyítva igen nagyra fejlődik a méhen belüli életben, de a születés után már aránylag csak keveset gyarapszik; az embernél ezzel szemben fordított a helyzet: az agysúlygyarapodás túlnyomó része a postnatalis életre esik (lásd IV. táblázat).

Az emberi külső környezeti hatások a fejlődő agyban a veleszületett ősi és az emberré válás folytán már nagyrésztben időszerűtlenné vált ösztönökre gátló hatást gyakorolnak. A mindinkább háttérbe szoruló ösztönök sorvadásával párhuzamosan ezek szerepét egyéni tanulás, tapasztalatszerzés pótolta. Ezzel viszont együtt járt az agykéreg asszociatív pályáinak hatalmas kiépülése.

Az agy fajfejlődésileg legfrissebb, legmagasabbrendű, különlegesen emberi képességei szerkezetileg és funkcionálisan az ontogenezis folyamán — a medencefenék izomzatának fentebb már említett különlegesen emberi részéhez hasonlóan — csak postnatalisan, de még sokkal későbbi befejeződéssel alakulnak ki. (Utalunk itt ismét az emberi agy 1050 g-os postnatalis súlygyarapodására az anthropoidok 270—300 g-os gyarapodásával szemben.) Ezen szellemi képességek szerkezeti és funkcionális kifejlődéséhez, úgy látszik, nélkülözhetetlenek

is azok a külvilági „ráhatások”, amelyek éppen az emberi koraszülöttség miatti központi idegrendszeri fejletlenség folytán még mélyreható alakító ingerként érvényesülhetnek. A legjobb példa erre az emberi beszéd. Hiába születik bármennyire fejletlen Broca-mezővel és hangképző mechanizmussal az újszülött: néma marad, ha veleszületett süket-ségre megfosztja a megfelelő beszédhang-ingerhatásoktól. Ezzel szemben kísérletileg megállapították, hogy olyan énekesmadarak is énekelnek, amelyeket — miután kibújtak a tojásból — hangszigetelt helyiségben neveltek fel. Hasonló a helyzet a többi hangadó állatoknál is. De ugyanez a helyzet az összes különleges emberi tehetségekkel, művészi stb. szellemi képességekkel is, amelyek meglevő agyszerkezeti adottságok (öröklött hajlam) ellenére is csak külső realizáló hatásokra manifesztálódnak. Az ezekhez hasonló agyi funkciók automatikusan már egyáltalában nem bontakozhatnak ki, csak külső környezeti hatások és egyéni tanulás útján.

Az újabb vizsgálatok szerint (Herre) a környezeti hatások még az emlősök kialakult, érett agyszerkezetére is nagy hatást tudnak gyakorolni. Domesztikált állatok agysúlya kifejezetten kisebbé vált vadon élő és ezért állandóan veszély-feszültségi és zsákmányszerzési készenlétre kényszerülő fajtársaikénál. Az agykéreg tehát az emlősöknél is képes bizonyos mértékig úgy szerkezetileg, mint funkcionálisan, mennyiségileg és minőségileg megváltozni környezeti külvilági hatásokra. Még sokkal nagyobb mértékű természetesen — és így evolúciós szempontból nagyon fontosnak látszik — ez a hatás az emberi újszülöttnél és annak postnatalis életében, akinek agya nagyfokú relatív koraszülöttség következtében külvilági hatásokra még sokkal képlékenyebb, alakíthatóbb, mint a főemlősöknek legnagyobb részét már kialakult agyszerkezettel és funkciókkal születő újszülöttjéé. De ezen felül a postnatalisan már ilyen külvilági hatások alatt létesülő agyállomány embernél — mint már említettük — 1050 g, holott még az anthropoidoknál is csak 270—300 g (lásd IV. táblázat). Az állatoknál már rögzülten, kialakultán megszülető ösztönkomplexusok az embernél a külvilági hatások befolyása alatt csak csökevényesen és erősen módosultan fejlődnek ki; emellett a rendkívül bonyolult emberi társadalmi és gazdasági közösségi élet sokrétűsége folytán ezen hatások új, egyéni reak-

ciók kialakításával minden egyénből külön egyéniséget formálnak.

A külvilági környezetnek az emberi újszülött központi idegrendszerére és agyfejlődésére gyakorolt hatása azonban nemcsak annak psychikus, hanem közvetve annak somatikus evolúciója szempontjából is fontos. Portmann szerint az emberi újszülöttnak a többi főemlősökéhez viszonyítottan nagy testsúlya is összefüggésben van agysúlyának aránytalan nagyságával. Az agykérgi irányító impulzusok az általuk befolyásolt, alájuk rendelt idegközpontok útján a neurohormonális rendszer közvetítésével az ezek által szabályozott szervműködések is befolyásolják. Ha az agykéregből gyakran, tartósan és egyoldalúan érik megfelelő hatások akármilyen közvetítéssel is a célszerveket, azok vérrellátása a működési igénybevételnek megfelelően módosul: azok hyperaemiássá (serkentés) vagy anaemiássá (gátlás) válnak és ennek megfelelően idővel túltengenek vagy sorvadnak. Nemzedékeken át ismétlődő hasonló hatásokra így szervszerkezeti változások is létrejöhetnek. Végső elemzésben ugyanis a funkció alakítja a szervet, nem pedig a szerv a funkciót. (Sötétben élő állatok szeme elsorvad: vakond, vakrások stb. Repülésben gátolt rovarok, nem repülő madarak szárnya csökevényessé, repülésre alkalmatlanná válik vagy eltűnik: pingvinek stb.)

De az emberi koraszülöttségnek van még egy másik biológiai előnye is. A Déperet-f. szabály szerint minden emlős ősi sorozata kicsiny formákból indul ki és évmilliók folyamán sokszoros testnagyságot érve el, szükségszerűen kihal a terhességi idő párhuzamos meghosszabbodása és az egyidejűleg hordott magzatok számának egyetlenre csökkenése folytán. Az ember terhességi idejének a számára cerebralizációja alapján biológiailag megfelelő időhöz viszonyítottan felére korlátozódása a nála szintén egyetlenre csökkent egyidejű magzatszám ellenére megkészszerzte a szaporulati lehetőséget. Az emberi értelem által biztosított utódgondozással és redukált életkockázattal együtt ez eredményezte azt, hogy az ember a Déperet-szabályban az összes emlősökre érvényesen kifejezett biológiai fajpusztulás végzetes következményei alól nemcsak hogy mentesült, de — a főemlősökhöz viszonyítottan — példátlanul szaporodik is.

Összefoglalás. A szerző azon kérdésre keresi a választ, hogy az emberi szülés normálisan miért éppen a terhesség 9. hónapjának a végén következik be. Megállapítja, hogy a magzati koponya

IV. táblázat
Az anthropoidok és az ember főbb biológiai adatainak az összehasonlítása

Terhességi idő napokban	Újszülött		Felnőtt egyén	
	testsúlya g-okban	agysúlya g-okban	testsúlya kg-okban	agysúlya g-okban
Gorilla* 275?	1500—1800?	130?	100?	430 (a testsúly 0,4%-a)
Csimpánz 253	1500	130 (a testsúly 8,2%-a)	50—75	400 (a testsúly 0,5%-a)
Orang 275	1500	130 (a testsúly 8,2%-a)	75	400 (a testsúly 0,5%-a)
Ember 273—280	3200	360—380 (a testsúly 11,3%-a)	65—75	1450 (a testsúly 2%-a)

* Adatai tisztázatlanok, mert fogságban nem szaporodik.

ezen időpontban éri el azt a nagyságot, amely a női medencén károkozás és kárt szenvedés nélkül még éppenhogy átfér. Az emberi újszülöttet összehasonlítva az összes többi főemlős újszülöttjével, megállapítható, hogy az emberi terhességnek még sokkal tovább kellene tartani, hogy azokhoz hasonló fejlettséggel jöjjön a világra. Ilyen hosszú terhességi idő azonban nem alakulhatott ki az emberi agy rohamos fejlődése következtében, amely a női medence ürterének a bővülése nem tudott lépést tartani. Ennek folytán a magzati koponya és az anyai medenceúr között téraránytalanság kezdett kifejlődni. A hordási időt kialakító általános biológiai törvényszerűség az emberi terhességi idő megfelelő meghosszabbodására irányuló

törekvés formájában az ember hordási idejének a kialakításában is állandóan érvényesül (genuin túl-hordások); azonban csak azon emberi fajváltozatok maradhattak fenn, amelyeknél a szülés még a leküzdhetetlen téraránytalanság kifejlődésének határán innen, tehát a 9. terhességi hónap végéig megindult. A többiek a téraránytalanság okozta szülési szövődmények következtében kiselejteződtek. Az emberi újszülött tehát az összes többi főemlős újszülöttjéhez viszonyítva biológiailag koraszülötten jön a világra. Ez a koraszülöttség a további emberi evolúció fontos tényezőjévé vált. Ennek a biomechanizmusát elemzi.

(Irodalom a szerzőnél.)

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Főv. XIX. kerületi Rendelőintézet Kórházi Belosztály, Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belklinika

Adatok az anaemia perniciosa pathogenesiséhez

A bacteriológiai methodika használhatósága

Írta: HORÁNYI MIHÁLY dr. és STEKKER KÁROLY dr.

Az anaemia perniciosa (a. p.) kutatásában a gyakorlat messze megelőzte az elméletet. A májkivonat alkalmazásával megoldottnak tekinthető a therapia, de azt, hogy a betegség valóban miképpen kezdődik, mi okozza, milyen kórfolyamatok zajlanak le a beteg szervezetben, hogyan hat a májkivonat, mi a gyógyulás menete stb., még ma sem tudjuk pontosan. A kezelés csak substitútiós jellegű és megoldatlan a prevenció kérdése is.

Az a. p. mint elméleti kérdés tehát sok problémát vet fel és ezek kutatása több alapvető biológiai folyamat jobb megismerését ígéri. Van azonban több olyan közvetlen gyakorlati szempont is, melyek megindokolják azt, hogy ezzel a kérdéssel foglalkozunk.

Az átlagos életkor meghosszabbodásával egyre többen jutnak abba a korba, amikor tudvalevőleg az a. p. gyakrabban szokott előfordulni. Ezt a betegséget praecarcinosisnak is kell tekinteni és arra vonatkozólag még nincs elég megnyugtató klinikai adatunk, hogy a sikeres kezelés megoldotta-e a kérdésnek ezt az oldalát.

Még más vonatkozása is van az a. p.-nek a carcinoma-kérdéssel. A B₁₂-vitamin (B₁₂) bizonyos körülmények között a carcinogen hatást támogatja (1, 2). Ez megérthető abból, hogy a B₁₂ mindenféle sejtmag fehérje-synthesisében résztvesz (3, 4), tehát lehetséges, hogy bőséges jelenléte a sejtprodukciónak serkenti és így a malignus folyamat fejlődését is elősegíti. Mások is (5, 6, 7) és mi is (8) ismertettünk olyan esetet, melyben a B₁₂-kezelés kapcsán polycythaemia fejlődött ki, ami súlyos komplikációnak tekinthető. Hasonló értelmű az az észleletünk is, mely szerint a chronikus myeloid leukaemiás beteg vérképe B₁₂ adás folyamán ismételtelen romlott (8).

Gyakorlati szempontból jelentős még az a körülmény is, hogy a sebészeti technika fejlődésével egyre több sikeres gastrektomiát végeznek, mivel egyre hosszabbak a túlélési idők, ezek, valamint a különféle bélműtétek elég gyakran vezetnek a. p.-hez.

Az a. p.-kérdést aktuálissá teszi az is, hogy különféle orális bactericid, ill. antibiotikus szer birtokába jutottunk. Egyik előző munkánkban (9) közöltük egy fiatal férfi esetét, akinek súlyos colitise és évekig tartó anaemia perniciosája nagy adag sulphonamid bezedése után támadt. Másik idült coli-pyelónephritisben szenvedő betegünk a. p.-je pedig nagyon romlott az orális chloromycetin adagolás után.

Mind ezekből láthatjuk, hogy a sikeres gyakorlat nem nyugszik megfelelő elméleti alapon és a kérdés további vizsgálatára gyakorlati okból is feltétlen szükség van.

Az a. p. kutatás új lendületet kapott a bacteriológiai és izotóp methodikák bevezetésével. Ezzel egyidejűleg azonban meglehetősen elszakadt a klinikumtól. A sok értékes megismerés tudásunkat gyarapította, de az a. p.-kérdés lényegében megoldottnak nem tekinthető.

Vizsgálatainkat, melyekről most beszámolunk, évekkal ezelőtt kezdtük el, nem sokkal azután, hogy M. Shorb (10) felfedezése nyomán a májfaktor meghatározása egyszerű bakteriológiai módszer segítségével lehetővé vált.

Mindaddig ugyanis a perniciosa kutatást nagymértékben gátolta az a körülmény, hogy megfelelő beteg elegendő számban nem állott mindig a kutatók rendelkezésére; az a. p.-t pedig a sokféle próbálkozás ellenére sem sikerült meggyőzően állatkísérletben reprodukálni. Amint kiderült, hogy a májkivonat a. p.-ban hatásos faktora egyben növekedési faktora a lactobacillus lactis Dorneri-nek, egyszerűen megoldódott ez a kérdés és meg lett a megfelelő kísérleti „állat”. A kutatás ezen a vonalon folytatódott és sorra találták meg a többi bakteriumokat, algákat, melyek mind alkalmasaknak bizonyultak az éppennek a módszernek segítségével izolált B₁₂ meghatározására.

Vizsgálatainkban az a cél lebegett szemünk

előtt, hogy az a. p. pathogenezisének kutatását a betegágytól kiindulva végezzük, olyan methodikával, amit a klinikai, kórházi felszereléssel, felkészültséggel el lehet végezni és az a. p. klinikai problémáira keressünk feleletet. Céljainknak legmegfelelőbbnek az akkoriban ismertetett *escherichia coli mutans* törzs növekedésének megfigyelése látszott (11). Az évek folyamán más és pontosabb módszerek is ismeretessé váltak (12, 13), de ezek lényegesen érzékenyebbek, speciális felszerelést igényelnek, bizonyos tekintetben túlérzékenyeknek bizonyultak és az általunk felvetett problémák megoldására nem voltak használhatóbbak, mint az eredeti és jól bevált és aránylag egyszerű coli mutáns methodika.

A bakteriológiai methodika bevezetése után nemsokára egy igen meglepő felfedezés híre érkezett. Kiderült ugyanis, hogy a relapsusban levő vagy még nem kezelt ap. p.-s beteg székletében sok B₁₂ van (14, 15). Ezt a székletből kivonva és inj. formájában beadva, a beteg meggyógyítható. Ebből azt a következtetést vonták le, hogy az intrinsic factor (i. f.) feladata az, hogy az extrinsic faktor (e. f.) felszívódását előmozdítsa, tehát nem helytálló a Castlè-féle már klasszikusnak tekintett fel fogás, amely szerint az e. f. és i. f.-ből együtt valamiféle közelebbről nem ismert kapcsolódás útján új anyag, az antiperniciosás principium (a. p. p.) képződik, ez felszívódva a májban raktározódik és onnan jut a csontvelőhöz.

Ehelyett az a. p. pathogenesisének középpontjába a bélből való felszívódás kérdése került és még inkább megerősítették ezt az elgondolást az izotóp technikával végzett vizsgálatok eredményei. Kiderült ugyanis, hogy az a. p.-ban szenvedő beteg székletében az orálsan beadott Co⁶⁰-nal jelzett B₁₂ vitamin úgyszólván teljes mennyiségben megtalálható, de ha egyidejűleg a beteg i. f.-t is kapott, akkor a B₁₂ tekintélyes része felszívódott (16, 17, 18).

Ezeknek a kétségtelenül exact kísérleteknek eredménye azonban nem oldott meg minden problémát. Főleg nem magyarázta meg azt, hogy miért nem választ el az a. p.-s beteg gyomra i. f.-t, mi az oka annak, hogy a gyomor nyálkahártyája atrophizál, hogyan jön létre a spontán remissio? Komplikálódott még a kérdés akkor, amikor kiderült, hogy a B₁₂ további sorsában lényeges szerepük van a bélbaktériumoknak is. Egyes esetekben az a. p. nem túl nagy adag orálsan adott antibiotikumtól is meggyógyul (19, 20), vannak a bélben a B₁₂-vitamint felélő és azt termelő baktériumtörzsek és a. p.-ban olyan speciális coli törzs bélben való ascensióját észlelték, mely különösen jól bontja a B₁₂-vitamint (21, 22, 23).

Végül és nem utolsó sorban nehéz volt egészében feladni a Castlè-féle ragyogó kísérletek eredményét, mely igen termékenynek bizonyult és egészen új utat nyitott a pathogenetikai gondolkodásban.

Mindezek alapján első célul azt tűztük ki, hogy megvizsgáljuk, szolgáthat-e a bakteriológiai methodika olyan adatokat, melyek a klasszikus fel-

fogást támogatják, vagy pedig ez a felsorolt új felfedezések fényében már nem állja meg helyét. Azt kívántuk tehát megnézni, hogy egészséges és a. p.-ás beteg éhgyomri bennékének és e. f.-nak felhasználásával kimutatható-e *in vitro* a. p. p. keletkezés, vagyis az e. f.-t és a gyomornedvet összehozva, thermostatban kimutatható-e a coli mutans növekedést elősegítő faktor, és ha igen, ez vajon azonosítható-e az antiperniciosás faktoral.

A vizsgálatokat Harrison és társai (24) által leírt módszerrel végeztük, oly módon, hogy 9 cm átmérőjű Petri-csészében 15 ml előírt összetételű agar táptalajt öntöttünk, amelybe előzőleg 1 csepp coli mutans suspensiót kevertünk. A táptalajba megszilárdulása után lyukakat vágtunk és ezekbe helyeztük a vizsgálandó anyagot, mindig 0,1 ml mennyiségben, ill. 0,1 ml-ben oldva. Egy lemezbe a kísérleti céloktól függően 3—4, esetleg 5—6 lyukat csináltunk és minden kísérletet párhuzamos lemezen is elvégeztünk, és azok mindig tökéletesen megegyező eredményt mutattak. A lemezek közepén levő lyukba a táptalaj összetételének és a coli mutans törzs virulentiájának ellenőrzésére mindig 0,03 gamma B₁₂-t mértünk.

Amennyiben a vizsgálandó anyag coli mutans növesztő faktort tartalmaz, az a lyukból kóralakban ki diffundálva a bakterium növekedését lehetővé teszi és ennek megfelelően a táptalaj zavarossá lesz.

Ennek a növekedési zónának nagysága Davis (11) szerint 0,005—0,5 gamma/ml concentratio határok között a B₁₂ concentratio logaritmusával arányos.

Már itt megjegyezzük, hogy kísérleteinkben sohasem az abszolút értékek meghatározása volt a célunk. A kérdés minden esetben az volt, hogy az egyik vagy másik anyag tartalmaz-e növekedési faktort, ill. az egyik anyagban több-e a növekedési faktor, mint a másikban. Ezeket a kérdéses anyagokat mindig egy lemezen, egymás mellett vizsgáltuk és ily módon ezt a módszert céljainknak igen megfelelőnek találtuk.

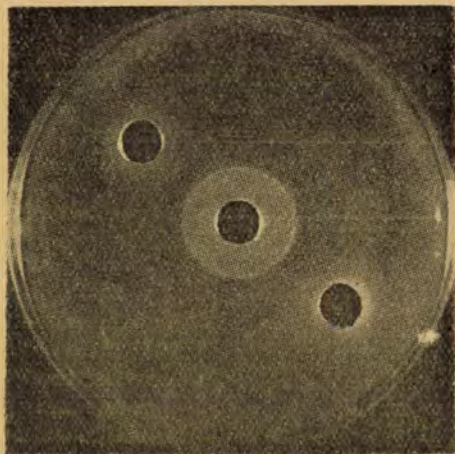
Miután az irodalomban hasonló vizsgálatok ezzel a módszerrel és célkitűzéssel nem voltak találhatók, bevezetéképpen egészen alapvető kérdéseket is tisztáznunk kellett.

Fő törekvésünk az volt, hogy kísérleteink eredményét a klinikai problémákkal összhangba hozzuk, ezért megnéztük, hogy e. f.-ként használható-e nyers izomkivonat helyett az elkészített hús, tehát olyan anyag, mely táplálékként is szerepel, amit a további — közvetlenül betegen végzett — vizsgálatok alkalmával is használni tervezünk. Erre a célra legalkalmasabbnak látszott a vagdalt (fasirozott) hús, amit színhúsból, csupán minimális só felhasználásával, egyéb anyag hozzáadása nélkül készítettünk.

Összehasonlító vizsgálateink azt mutatják, hogy a vagdalt hús e. f.-ként használható és ebben kb. annyi a coli mutans növesztő faktor, mint a nyers húsból, ami nem meglepő, mert az e. f., ill. a B₁₂ közismerten hőálló.

Ezen vizsgálatok menete a következő: A szétvagdalt nyers hús, ill. az elkészített fasirozattal egyenlő mennyiségű physiologiás konyhasóoldattal jól elkevertük, 4 óra hosszat 37 C fokos thermostatban tartottuk, majd Seitzelés után 0,1—0,1 ml-t tettünk ebből az extractumból egy-egy táptalaj megfelelő helyére és kontrollképpen a táptalaj közepére itt is B₁₂-t mértünk.

Egy ilyen vizsgálat eredményét az 1. sz. ábrában közöljük. Amint látható a közepén levő lyuk körül kifejezett növekedési zóna van, a B₁₂-nek megfelelően. Kisebb és kb. azonos növekedési zóna látható a másik két lyuk körül is, jelölül annak, hogy a nyers és fasiozott húskivonat kb. egyforma



1. ábra. A táptalaj-lemez közepén levő lyuk körül 0,03 gamma B₁₂-vitamin által előidézett coli mutans bacillus növekedési zóna. A másik két lyuk körül a nyers hús, ill. a fasiozott physiologiás NaCl-os extractumának növesztő hatása. Amint látható, a kétféle húskivonat növekedési faktora, amit 4 óráig 37 C fokon való inkubálás után nyertünk, kb. egyforma mennyiségű, ill. a fasiozott hatása valamivel kifejezettebb.

mennyiségű faktort tartalmaz, tehát a további kísérletekhez a fasiozott hús alkalmazható.

Meg kellett vizsgálni bevezetőben azt is, hogy a gyomornedv magában nem tartalmaz-e növekedési faktort. Párhuzamosan 7 egészséges és 7 a. p.-ás beteg gyomornedvét néztük meg és egyikben sem volt növekedési faktor kimutatható.

Miután az a. p.-ás betegek gyomra „száraz” és nehéz tőlük megfelelő mennyiségű secretumot nyerni, ennek serkentésére gyakran histamin inj-*t* is adtunk. Ezért meg kellett azt is nézni, hogy a histamin injectióra nem termelődik-e növekedési faktor a gyomorban. Ilyen irányú kísérletek negatív eredménnyel végződtek, tehát a továbbiakban is adtuk a histamin injectiót, miután ez a kísérleti eredményt nem befolyásolja.

A tenyésztés eredményét mindig 24 óra múlva olvastuk le; megfigyeltük ugyanis, hogy azt a további várakozás nem módosítja. Megállapítottuk azt is, hogy maga a Seitz-szűrés sem változtat az eredményen; a növekedési faktor a szűrőn maradtalanul átme-*gy*.

A következő lépés az volt, hogy a fasiozottat egészséges gyomornedvvel hoztuk össze a már leírt módon és megnéztük, hogy inkubálás után ebben az elegyben in vitro észlelhető-e faktorszaporodás. Kontrollképpen a fasiozottat physiologiás konyhasóoldattal inkubáltuk.

Az első sorozatban 6 ilyen vizsgálatot végeztünk el és azok eredményét az 1. sz. táblázatban foglaltuk össze. Amint arról leolvasható, 6 esetből 4-ben a fasiozott egészséges gyomornedvvel állva kisebb-nagyobb fokú faktor szaporodást mutat. Ezeknek az első vizsgálatoknak az eredményét keresztekkel jelöltük. Az

1. táblázat

Esetek száma	A coli mutáns növekedési faktor mennyisége a fasiozottnak	
	phys. konyhasóval	egészséges gyomornedvvel
	való inkubációja után	
1.	+	++
2.	+	++
3.	+	+++
4.	+	+
5.	+	+++
6.	+	++++

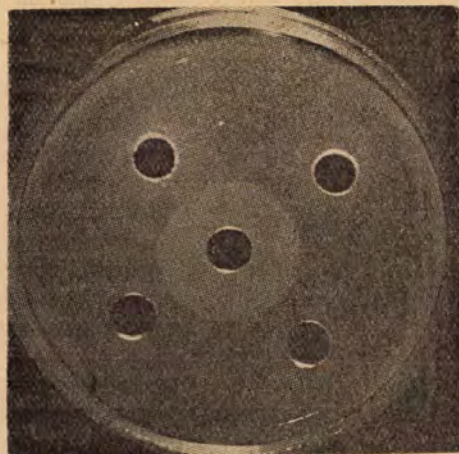
egy kereszt már észlelhető faktorszaporodást jelent, a háromkeresztes eredmény a növekedési zóna szélességének kb. 50%-os nagyobbodást jelenti, míg a két kereszttel a kettő közötti eredményt jeleztük. Egy vizsgálat eredményét a 2. ábrán is közöljük.

Ezeknek a vizsgálatainknak eredménye lényeges és arra enged következtetni, hogy *in vitro* van coli növekedési faktor képződés, ill. szaporodás, és ebből az is valószínű, hogy az i. f. hatására az e. f.-ból a p. p. is képződik.

Ez az észlelet pedig megfelel az eredeti Castle-féle teoriának, vagyis amellettszól, hogy az i. f. résztvesz az a. p. p. képzésében.

Az eddigiekben feltételeztük, hogy a coli m. faktor és az a. p. p. azonos. Ezt azonban még bizonyítani kell és ez mostani munkánk legfontosabb célja. Amennyiben feltételezésünk helytálló, ezzel az egyszerű bakteriológiai methodika polgárjogot nyer a kérdés továbbvizsgálatában és ezzel a kutatás számára új út nyílik meg.

Az a. p. p. in vitro képződésével kapcsolatban megállapítottuk azt is, hogy az egymásra ható anyagok a Seitz-szűrőn nem mennek át. Seitzelt húskivonat és gyomornedv elegyében ugyanis in-



2. ábra. A táptalaj-lemez közepén levő lyuk körül 0,03 gamma B₁₂-vitamin által előidézett coli mutans bacillus növekedési zóna. A két lyuk közül, amelyik körül semmiféle növekedés nincs, az egyikbe physiologiás NaCl-t, a másikba egészséges gyomornedvet mértünk. A másik kettő körül növekedés látható. A baloldaliba a fasiozott hús NaCl-os, a jobboldaliba a fasiozott hús egészséges gyomorbennékel való inkubálás után nyert kivonatát mértük. Amint látható, az egészséges gyomornedv hatására emelkedik a növekedési faktor mennyisége, a jobboldali lyuk körül ugyanis kissé nagyobb növekedés látható.

kubálás után nem észlelhető növekedési faktor szaporodás. Az inkubálásnak a Seitzelés előtt kell megtörténnie.

Megállapítottuk azt is, hogy a fasiozottat és a gyomornedvet összehozva és azonnal Seitzelve, abban nem észlelhető faktorszaporodás. Ehhez tehát a hosszabb ideig tartó inkubálás szükséges. (Kísérleteinkben mindig 4 óra hosszat tartottuk az elegyet 37 C fokos thermostatban.)

A továbbiakban az eredeti Castle-féle vizsgálatok gondolatmenetét követve megnéztük, mi történik akkor, ha a fasiozottat a p.-as, ill. más anaemiás beteg gyomornedvével hoztuk össze. A perniciosások között kezeletlen és kezelt esetek is voltak. Ezeket a vizsgálatokat foglalja össze a 2. sz. táblázat, melyben az eredményeket már nem kereszttekkel jelöltük, hanem a növekedési zóna szélességét mm-ben adtuk meg. Minden esetben egészséges gyomornedv és phys. konyhasó-kontrollokat is beállítottunk és ezzel tulajdonképpen az 1. táblázat vizsgálati adatait is megismételtük, ill. azokat szaporítottuk.

2. táblázat

Sorszám	A vizsgált anaemiás esetek diagnózisa	A coli mutans növekedési faktor mennyiségét mérő gyűrű szélessége milliméterben a fasiozott húsnak		
		phys. konyhasó oldattal	egészséges gyomornedvvel	anaemiás beteg gyomornedvével
		való inkubálása után		
1.	Chron. pyelonephritis, an. pernic	6	10	12
2.	Megaloblastos, makrocytaer an.	4	4	3
3.	An. pernic. chron. pyelonephritis	3	3	2
4.	An. pernic. remissióban	4	4	10
5.	An. pernic. remissióban	3	3	5
6.	An. pernic. relapsus	2	10	10
7.	An. pernic. kezelt	2	10	2
8.	An. pernic. kezeletlen	4	6	10
9.	An. pernic. kezeletlen	5	5	0
10.	An. pernic. kezeletlen	3	10	12
11.	An. pernic. kezeletlen	2	2	3
12.	An. pernic. kezeletlen	1	2	2
13.	An. pernic. kezeletlen	3	3	1
14.	An. pernic. kezeletlen	3	3	2
15.	An. pernic. kezeletlen	4	4	1
16.	An. pernic. kezeletlen	2	2	2
		3,1	5,1	4,8

Amint a 2. táblázatból leolvasható, ebben a sorozatban is az egészséges gyomornedv hatására általában szaporodott a növekedési faktor a phys. konyhasós kontrollal szemben. Míg az egészséges gyomornedvvel végzett kísérletekben a növekedési zóna szélessége általában 5,1 mm, phys. NaCl-s kísérletekben 3,1 mm volt.

Az a. p.-ás gyomornedvvel végzett vizsgálatok azonban váratlan eredményt hoztak. Azt észleltük ugyanis, hogy általában a növekedési zónák szélessége nagyobb volt, mint a NaCl-s kontrolloké, sőt egyes esetekben az egészséges gyomornedvvel nyert értékeknél is nagyobb növekedést mutattak

(átlagos érték 4,8 mm). Ennek alapján fel kell tételezni, hogy a perniciosás betegek gyomornedve tartalmaz i. f.-t, sőt egyes esetekben tekintélyes mennyiségben. Az irodalomban több adatot találunk, amelyek arra utalnak, hogy kezeletlen és relapsusban levő betegek gyomornedvében van i. f. (25, 26) és ennek a lehetősége mellett szólnak a régebbi irodalomban sokszor leírt drámai lefolyású spontán remissziók is.

Ez az eredmény ebben a kísérleti sorozatban mindenesetre igen váratlan és az eddigiek szerint megmagyarázhatatlan volt. Ez vezetett bennünket a kérdés további és részletesebb vizsgálatára és arra, hogy a bakteriológiai methodika használhatóságát felülvizsgáljuk. Felvetődött ennek nyomán elsősorban az, hogy ez a módszer esetleg alkalmatlan a kítűzött cél elérésére. Gondoltunk arra is, hogy esetleg aspecifikus anyagok is szerepelhetnek a coli m. növekedésében. Másrészt felmerült az is, hogy az i. f. részvétele az a. p. p. képzésében vagy felszabadulásában ténylegesen alárendelt jelentőségű.

Miután eddig is a Castle-féle elgondolást követettük, továbbra is ezen a nyomon haladtunk, hogy a kérdést eldöntsük vagy előbbre vigyük. Épp ezért megismételtük az eredeti Castle-féle kísérleteket, csak hogy az a. p. p. képzés kimutatására nem kezeletlen a. p. beteget, ill. annak reticulocya krízisét használtuk fel, hanem a coli törzs viselkedését.

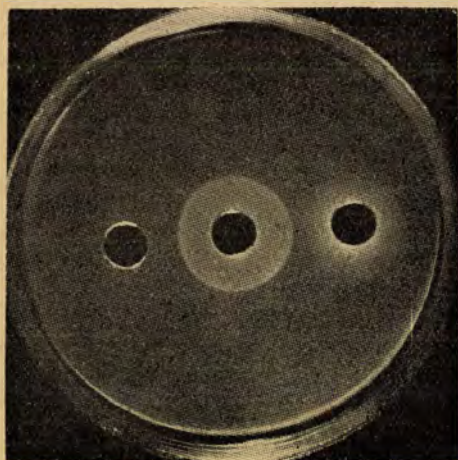
Ezen vizsgálatok menete a következő volt: Egészségesek és a. p.-ás betegek éhgyomorra megették 10 deka fasiozott húst és 2 deci vizet ittak. Egy óra múlva gyomruk szondával kiürítettük és a kiemelt bennéket még 3 óra hosszat 37 C° thermostatban tartottuk, majd azután Seitzeltük és az eddigi módon vizsgáltuk. Megnéztük van-e bennük coli m.-t növesztő faktor, ill. annak mennyisége a két esetben különbözik-e. (Mindig egy lemezen egymás mellett néztük a perniciosás és egészséges gyomorbennéket.)

3. táblázat

Sorszám	Az anaemia perniciosás betegek	A coli mutans növekedési faktort mérő gyűrű szélessége milliméterben	
		anaemia perniciosás	egészséges kontroll
		gyomorbennékben (A vizsgáltak előzőleg húst ettek)	
1.	B. I. 45 é. nő, relapsus, máj-inj. kezelés alatt	1	5
2.	B. G. 51 é. fi, kezeletlen	min.	5
3.	H. P. 59 é. fi, kezeletlen	min.	5
4.	V. S. 65 é. fi, kezeletlen	min.	5
5.	G. L. 64 é. fi, évek óta teljes remissióban	5	6
6.	M. P. 61 é. nő, relapsus, máj-inj. kezelés alatt	min.	5
7.	B. I. 45 é. nő, kezeletlen	0	5
8.	Sz. M. 27 é. nő, B ₁₂ vitamin-kezelés alatt	min.	6
9.	A. M. 59 é. nő, B ₁₂ vitamin-kezelés alatt	0	6

Az ily módon végzett vizsgálatok eredményét tüntettük fel a 3. táblázatban. Eszerint a 9 vizsgált

eset közül 8-ban a kétféle gyomorbennék között lényeges különbség volt. Míg az egészséges esetekben a növekedési zóna szélessége 5–6 mm, addig perniciosás betegek esetében csak minimális növekedés mutatkozott. Csupán egy esetben észleltünk növekedést, de ez a beteg évek óta teljes remissió-



3. ábra. A táptalaj-lemez közepén levő lyuk körül 0,03 gamma B_{12} -vitamin által előidézett coli mutans bacillus növekedési zóna. A két másik lyuk közül a jobb oldali egészséges egyén, a baloldali anaemia perniciosás beteg (a 3. sz. táblázat 6. esete) gyomrából kiemelt faszírozott hús kivonatának hatását mutatja. Amint látható, az egészséges gyomorbennékben elég sok a növekedési faktor, az anaemia perniciosában ezzel szemben ilyen praktikusán nem mutatható ki.

ban volt. Egy vizsgálat eredményét a 3. sz. ábrán fényképfelvételen közöljük.

Ezen eredmény tehát azonos a Castle-féle, betegben végzett, vizsgálatok eredményével. Joggal tételezhetjük fel tehát, hogy a coli m. növekedési faktor is azonos az a. p. p.-al, ami egyben azt is jelenti, hogy ez a bakteriológiai methodika valóban alkalmas az a. p. p. pathogenesis kutatásban való felhasználásra. Mindezek alapján bizonyosnak látszik, hogy a gyomorban levő i. f. tényleg résztvesz az a. p. p. keletkezésében, amint azt Castle is feltételezte. A felvetett kérdésre tehát pozitív választ kaptunk és a továbbiakban a most már alkalmasnak bizonyult bakteriológiai methodikával azt a kérdést vizsgáltuk, hogy mi lehet az oka a leírt „váratlan” eredménynek, annak, hogy egyes a. p. esetekben enormis nagy növekedési faktor jelenlétét jelezte a coli m. növekedése. Ezen vizsgálatok eredményéről a továbbiakban fogunk beszámolni.

Itt említjük még meg, hogy a kontroll-esetek mindig anacidok voltak, a kiemelt gyomorbennék pH-ja egészen hasonló volt; vizsgálataink szerint különben is pH 6 és 8 között a vegyhatás változása az eredményt nem befolyásolta; arra a pepsin mennyisége, ill. a pepsin hozzáadása nincs hatással.

Figyelmet érdemel a 2. táblázat adatai között az is, hogy némely esetben a perniciosás gyomornedvvel összehozott faszírozott semmiféle növekedést nem mutatott, tehát úgy látszik, hogy egyes

esetekben a perniciosás gyomornedv az e. f. hatását rontotta. Ilyenféle adatok már az irodalomban is felmerültek (27, 28, 29). Ez a kérdés is további vizsgálatot igényel.

Összefoglalás. A hús és egészséges gyomornedv elegyében 37 fokon való inkubálás után coli mutans bacillus növekedési faktor szaporodása észlelhető. Az anaemia perniciosás beteg gyomorbennékében, szemben az egészségesselel, előzetes húsevés után nem volt coli mutans növekedési faktor képződés kimutatható, ami a Castle-féle eredeti anaemia perniciosás betegekben végzett kísérletek eredményével egyezik. A coli mutans methodika tehát felhasználható az anaemia perniciososa kutatásban és a coli mutanst növesztő faktor azonosnak tartható az antiperniciosás faktorial. Mindezek alapján igen valószínű, hogy az intrinsic faktor résztvesz az antiperniciosás faktor képződésében. Némely esetben in vitro a perniciosás gyomorbennék és hús elegyében sok növekedési faktor volt található, ami a kérdés további vizsgálatát teszi szükségessé.

IRODALOM. 1. Oleson I. I. és Little P.: Proc. Soc. Exper. Biol. et Med. 1949. 71, 226. — 2. Müller A., Gaull G., Lemon H. M. és Rose I. F.: Cancer Res. 1956. 16, 9, 842. — 3. Casperson T.: Nature 1939. 143, 602. — 4. Wild C., Reymond C. és Vanotti A.: J. Suisse Med. 1955. 85, 7. — 5. Höpker W.: Z. klin. Med. 1955. 153, 419. — 6. Arne P. Skouby: Acta med. Scand. 1952. CXLI. 244. — 7. Gaet J., Hunter R. B. és Hill J. M.: Am. J. Med. Sci. 1952. 223, 61. — 8. Horányi M. és Stekker K.: Sem. Hop. 1957. 33, 1. — 9. Horányi M. és Zádory E.: Folia Haemat. 1954. 72, 2. — 10. Shorb M. S.: J. Biol. Chem. 1947. 169. — 11. Davis B. D.: J. Bacter. 1947. 53, 669. — 12. Ross G. I. M.: J. Clin. Path. 1952. 5, 250. — 13. Baker H., Sobotka H., Pasher I. és Huther S. H.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1956. 91, 636. — 14. Callender S. F. E., Mallett B. J., Spray G. H. és Shaw G. E.: Lancet 1949. 11, 57. — 15. Bethel F. H., Meyers M. C., Neligh R. B. és Arbor A.: J. Lab. Clin. Med. 1948. 33, 1477. — 16. Schilling R. F.: J. Lab. Clin. Med. 1953. 42, 860. — 17. Heinle R. W., Welch A. D., Scharf V., Meacham C. C. és Prusoff W. H.: Trans. Ass. Amer. Physons, 1952. 65, 214. — 18. Krevans I. R., Conley C. L. és Sachs M. V.: J. Chron. Dis. St. Louis, 1956. 3, 234. cit. Goldeck H.: Fol. Haemat. 1957. 1, 3. — 19. Sivrala M. és Kaipainen W. I.: Acta Med. Scand. 1953. CXLVII. 197. — 20. Foy H. és Kondi A.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. 1954. 48, 17. — 21. Franz W. és Brandis H.: Klin. Wschr. 1953. 31, 1091. — 22. Franz W. és Pendl I.: Verh. D. Ges. Inn. Med. 1954. 476. — 23. Hausmann K., Ludwig L. és Mulli K.: Acta Haemat. 1954. 11, 223. — 24. Harrison E., Leesend A. és Wood F.: Analyst. 1951. 76, 696. — 25. Goldhammer S. M.: Am. J. Med. Sci. 1936. 191, 405. — 26. Schwartz S. O. és Legere H.: J. Amer. Med. Ass. 1944. 637. — 27. Byron, E. Hall: Brit. Med. J. 1950. II. 585. — 28. Jeney A. és Törő E.: Virchow's Arch. 1935. 2, 471. — 29. Hausmann K. és Mulli K.: Acta Haemat. 1952. 345.

Új episclerális vérnyomás-mérő műszerről

(Előzetes közlemény)

Írta: RÉTHY ISTVÁN dr.

A kötőhártya alatt látható erek nyomásának mérésével kevesen foglalkoztak. A különböző szerzők adatai eltérőek. „Némely pontban az eltérések oly nagyok, hogy az olvasónak az a következtetése, hogy ezen a téren semmit sem tudunk” — írja Thomassen 1947-ben.

Ennek oka a megfelelő műszer hiánya volt. Seidel készített először eszközt az episclerális erek nyomásának mérésére. Áttűnő hártájú, állati hólyagot kapcsolt vízmanometerhez. A vízzel töltött apró hólyagot a kötőhártya felszínére helyezve, rajta keresztül figyelte a vizsgálandó ciliaris érben a vér áramlását. A hólyag nyomását emelve, a vér áramlása bizonyos ponton megszűnt. Ekkor az asszisztens leolvasta a vízmanometer állását, melyet az áramló vér nyomásával egyenlőnek vett. Az arteriák magasabb nyomásának mérésére a műszer alig alkalmas az alkalmazott hártya szakadékonysága miatt.

Az újabb szerzők, Weinstein, Linnér, Lobstein, Stepanik, Thomassen is ezen az elven alapuló műszert használtak vizsgálataikhoz némi módosítással.

Goldmann is a Seidel-féle készüléket tartja a legjobbnak. Bár maga is szerkesztett a fentitől eltérő rugós mérőműszert. Ez előnyösebb a körülményesen, sérülékeny hártával mérő műszernél.

Klinikánkon tervezett és három év folyamán kipróbált műszerrel a vizsgáló orvos réslámpa segítségével egy látótérben figyelheti a mérendő eret és a műszer skáláját (1. ábra). Érzékenyebb rugójú eszköz szolgál a vénák, és merevebb rugójú az arteriák mérésére.

Súrlódásmentesen hajló lapos acélrugóra erősített plankonvex üveglencsét egy csepp pantocainnal való érzéstelenítés után helyezük a kötőhártya felszínére. Rajta keresztül figyeljük a kiszemelt érben a vér áramlását (2. ábra). A lencsét kissé nyomva, látjuk, hogy az ér megszűkül, pulzálni kezd (3. ábra). A nyomást tovább fokozva a

lencse alatti szakaszban, az ér üres lesz (4. ábra). Lassan csökkentve a sclerára gyakorolt nyomást, ismét megfigyelhetjük az első pulzushullám átfutását. Ekkor olvassuk le a systoles nyomást a



2. ábra.

Az 1,6 mm átmérőjű üveglencsén át figyeljük a vér áramlását az emissarium vénában.

lencse melletti tükörben látszó skálán. Majd a pulzáló áramlás megszűnésekor, az egyenletes áramlás megjelenésével a diastoles nyomást. A skálán leolvasott erőt, mely a rugó meghajlását előidézte, táblázaton Hgmm-nyomásban kapjuk meg; a sclera ismert területén ható erőből kiszámítva.

A gyakorlat azt mutatta, hogy a legkedvezőbb lencseméret az 1,5—1,7 mm átmérőjű körhöz tartozó gömbszelet. Ennél a méretnél a legkisebb a mérések hibalehetősége, mely a gyakorlattól függően 5—10%-os. A lencse domborúsága által nyert nagyító hatás az ér jobb megfigyelésére szolgál, a számításban nem játszik szerepet.

Általam mért értékek 20—45 év közötti, normális vérnyomású egyéneken (10 egyén átlaga: RR: 115/70 Hgmm, T: 18/18 Hgmm szembenyomás):



1. ábra.



3. ábra.



4. ábra.

A rugólaphoz erősített tükkörben látható a mérce. Mutatója a rugólap felső szélé.

Arteria ciliaris anterior: 61/31 Hgmm.

Vena ciliaris anterior: 8,5—9,5 Hgmm.

Az episclerális, azaz ciliaris érnymásmérést a szemfenéki vérnyomásmérés, az ophthalmodynamometria kiegészítésének tekinthetjük, ugyanis az episclerális erek nyomása olyankor is megmérhető, amikor szemfenéki vérnyomásmérésre nincsen lehetőség: borús szaruhártya, szűk pupilla, cataracta, vagy fájdalmas, nyomásérzékeny bulbus miatt. Az eszköz lencséjével a szegolyóra gyakorolt nyomás az arteriák systoles nyomásának mérésénél 4—5 g nagyságú. A vénás nyomás mérésénél 0,5—0,8 g a bulbusra gyakorolt erő. Ez a bulbust nem deformálja, nyomását alig befolyásolja.

Érdekes adatokra lettünk figyelmesek különböző életkorú egyéneken végzett méréseknél: a ciliaris arteriák systoles nyomásában gyakran feltűnő a csökkenés hetven—hetvenöt éven felüliekben. A systoles és diastoles nyomás közötti különbség ilyenkor beszűkül. A ciliaris nyomás akkor is csökkent lehet, ha az arteriás nyomás, a karon mérve — magas. Valószínűleg az erek rugalmasságának csökkent volta, vagy szűkülete okozza a tünetet.

Simplex glaucomás betegeken a szemelnyomás emelkedésével egyes esetekben a vénás nyomás, ritkábban az arteriás nyomás emelkedése járt együtt. Véleményünk szerint a vénás nyomás mérése a csarnokvíz elvezetésének zavaraiiban, az arteriás nyomás mérése pedig a sugártest vérellátottságának, s így a csarnokvíz termelési viszonyainak felderítéséhez adhat hasznos felvilágosítást.

Az episclerális arteriolák vizsgálata nemcsak szemészeti megbetegedésekben, hanem periferiás és agyi keringési zavarok, valamint az ezekre ható gyógyszerek vizsgálatánál is fontos szerepet kaphat.

E közlés célja a módszer ismertetése volt.

IRODALOM. Goldmann H.: Szóbeli közlés. Bern, 1959. — Linnér E.: Am. J. Ophth. 1956. 41, 646. — Lobstein A.: Bull. Soc. Ophth. Fr. 1958. 602. — Seidel E.: Arch. für Ophth. 1923. 112, 251. — Seidel E.: Handbuch der biol. Arbeitsmeth. von Abderhalden V. 1927. 6, 969. — Stepanik J.: Ophthalmologica, 1957. 113, 397. — Thomassen L.: Acta Ophth. 1947. 25, 221 és 243. — Weinstein P.: Glaucoma. Pathology and Therapy. C. V. Mosby Co. St. Louis, 1953. 145. o.

A

Medicina Egészségügyi Könyvkiadó

Orvosi szakkönyv újdonságai:

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA:

Gyógyszertan és gyógyítás I.

kötet, 6. átdolgozott, bővített kiadás, 901 oldal kötve 79,—

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA:

Gyógyszertan és gyógyítás II.

kötet, 2. átdolgozott kiadás, 872 old. kötve 77,—

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA:

Gyógyszertan és gyógyítás III.

kötet, 2. bővített, átdolgozott kiadás, 928 oldal kötve 81,80

DR. HARANGHY LÁSZLÓ:

Általános kóronctan

678 oldal kötve 117,—

DR. HARANGHY LÁSZLÓ:

Részletes kóronctan I.

kötet, 527 oldal kötve 92,80

DR. HARANGHY LÁSZLÓ:

Részletes kóronctan II.

kötet, 718 oldal kötve 123,—

RAJKA—SZODORAY:

Bőr- és nemibetegségek I.

3. átdolgozott, bővített kiadás, 599 oldal kötve 105,—

Kaphatók az Állami Könyvesboltokban!

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKKÖNYVEK BESZEREZHETŐK ÉS MEGRENDELHETŐK

a

„SEMMELEIS”
Orvosi Szakkönyvesboltban,
Budapest, VIII. Baross utca 21.,

AHOL KÉSZSÉGGEL TÁJÉKOZTATJÁK AZ ÉRDEKLŐDŐKET A MÁR MEGJELENT ÉS A KÖZELJÖVŐBEN MEGJELENŐ ORVOSI SZAKKÖNYVEKRŐL

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. sz. Belklinika

A vékonybélnyálkahártya biopsziája

Írta: JÁVOR TIBOR dr.

1949-ben Wood és mtsai (1) leírtak egy flexibilis eszközt, amelynek révén a gyomornyálkahártyából szövettani vizsgálat céljaira biopsziás anyagot sikerült nyerniük. Az eszköz hajlékony műanyagból készített szonda, amelyben Bowden fut. A szonda distalis végéhez henger van erősítve, amelynek oldalán kis nyílás van, a nyílás felett a hengerben dugattyúként egy éles körkés mozog, a kést kívülről a Bowden segítségével lehet működtetni. A szonda proximális végéhez T-alakú fémrész van illesztve, amelynek egyenes felső szára a Bowden számára szolgál kivezetésként, elágazása pedig szabályozható szívópumpához csatlakozik gumicsőtoldalék útján. Szívás esetén a gyomorban levő szonda distalis végén a henger oldalsó nyílásába herniálódik a nyálkahártya, amelyet a kintről mozgatott körkessel le lehet metszeni.

Az elmúlt években a módszer elterjedt és a legkülönbözőbb esetekben felhasználták. Sajnos általában nem váltotta be a hozzá fűzött diagnosztikus és tudományos reményeket, mert — bár röntgen-ellenőrzés mellett, de mégis — lényegében vakon dolgozik és csak diffúz laesiók esetében jelent diagnosztikus segítséget; az általa elért tudományos eredmények alig jelentettek újat, mert gyomor-resectiók kapcsán a legkülönbözőbb gyomorbetegségekről helyes szövettani információt kaptunk régebben is.

1956-ban Shiner (2, 3) a Wood-éhoz hasonló készüléket közölt, amellyel a duodenumból, illetve a proximális jejunumból sikerült szövettani feldolgozás céljára megfelelő biopsziás anyagot nyerni. Készülékének elve az előzővel azonos, különbsége: nagyobb flexibilitás és a distalis vég speciális kiképzése, a tovahaladás megkönnyítésére két oldalt szárnyakkal és felfújható ballonelötéttel. A szondarész is a szükségletnek megfelelően hosszabb lett, meghaladta a másfél métert.

Előzetes garatérzéstelenítés után a szondát levezetik a gyomorba, majd röntgenernyő alatt átvezetik a pyloruson. Ezután a ballont feltöltik és várnak, amíg a peristaltica a szükséges helyre továbbbítja. Ezután gépi szívóberendezéssel 100—130 Hgmm szívást hoznak létre, amely elegendő a kívánt hatás elérésére. 250 Hgmm feletti szívást már veszélyesnek gondolnak. A megfelelő szívás elérése után a Bowden útján működtetett késsel a herniálódott nyálkahártyát lemetszik. Az eszköz a megfelelő helyre átlag másfél-két óra alatt jut el. A lemetezett anyagot kiveszik, azonnal formalinba helyezik, majd szövettanilag feldolgozzák.

Shiner 1957-ben (4) közölt adatai szerint 69 próbálkozásból 45 esetben kaptak értékelhető anyagot. 30 esetben duodenum nyálkahártyát, 15

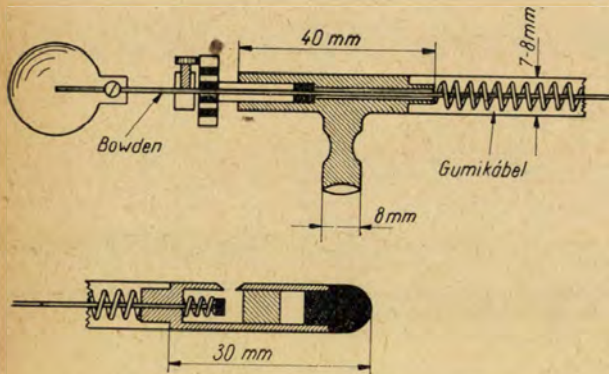
esetben jejunalisat. Az eredménytelenség okai: 2 esetben az eszköz nem volt levezethető, már a garatnál elakadt. A pyloruson csak 51 esetben sikerült átvezetni. Igyekeztek egy levezetésből több helyről is biopsziát végezni. Hat anyag használhatatlanul kevés volt, 6 autolizált a kivétel alatt, 12 esetben a megfelelő helyen levő műszer nem hozott anyagot. Bár a vizsgált betegek életkora 17—67 év volt, egyetlenben sem lépett fel komplikáció. A fentiekből kiszámítható 35% eredménytelenséget a kezdeti gyakorlatlanságára, illetve a készülék valamely részének előzetesen nem észlelt hibájára vezeti vissza a szerző.

Baird és Dodge 1957-ben (5) még a Wood-féle eszközzel végeztek jejunumbiopsziát gyomorreseccelt betegeken, ahol ezzel a kevésbé flexibilis eszközzel is le tudtak jutni a kívánt helyre. Hasonló eredményekről számoltak be két évvel később Lees és Grandjean (6) is.

1957-ben Grosby és Kugler (7) ismertették jejunumbiopsziás eszközüket, amely elvileg azonos az előzőkkel, azonban gyakorlati kivitele lényeges vonásokban különbözik tőlük. Bár a készülék elkészítése a cikkek alapján jóval bonyolultabbnak látszik a Shiner-félénél, kezelésének egyszerűsége és kényelmessége a beteg számára igen nagy előnyül szolgál. A distalis rész 8 mm széles 2,5 cm hosszú ovalis kapszula, amely $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ arányban ketté van vágva. A kisebbik harmad egyszerűen légtartó kamra, amelynek nyitott végét vékony gumimembránnal fedve illesztik össze a nagyobbik harmad nyitott végével. Ez utóbbi nagyobbik részen oldalt kis nyílás szolgál a herniálódó nyálkahártya befogadására. A nyílás felett kés rögzül, amelyet rugó csap a nyílásra. A rugó megfeszített állapotban van rögzítve és a rögzítést egy elsütőszerkezet oldja. Ennek a nagyobbik harmadnak nyitott végét, mint említettük, a kisebb légkamraként szolgáló membránnal fedett harmadhoz illesztjük; az összeillesztett kapszula ovális, a kisebbik harmad vége zárt, a nagyobbik harmad csúcsából néhány méter hosszú 2 mm átmérőjű polyethilen cső vezet ki. A kapszulát és a műanyagcsövet a beteg lenyeli, a csövet kontrasztanyaggal feltöltik, útja a bélrendszeren át röntgenernyő alatt követhető. A kívánt helyett elérve a műanyagcsövet összekötik egy szívópumpával, amely az esetleges bélnedvet a kapszula oldalán levő nyíláson át szívja, majd beszívja a nyálkahártyát. Ekkor, mivel a nyílás lezárult a herniálódott nyálkahártya által, a kapszulán belül erősen fokozódik a negatív nyomás, a légkamrában levő atmoszférikus nyomású levegő kitágul, felnyomja a záró gumimembránt, amely nekifeszül az elsütőszerkezetnek és így

oldja a rugót. A rugó a nyílásra csapja a kést — ezt a kattantást fonendoszkóppal hallani lehet a has felett — és a kés lemetszi a herniálódott nyálkahártyát. A műszerben nincsen Bowden, tehát abszolút flexibilis, a 2 mm átmérőjű cső a beteg számára aránylag csekély kellemetlenséget jelent.

Későbbi cikkükben (8) közlik, hogy átlag 10%⁰-ban nem kaptak anyagot, ami igen jó eredmény. A biopsiás anyag átmérője 7 mm, tehát jól értékel-



1. ábra.

hető. Semmiféle komplikációt nem észleltek. E készülék hasznosságáról leíróikon kívül még mások is beszámoltak (9).

Mi klinikánkon a Wood-készülék kissé módosított formáját használtuk. Szondánk 6 mm átmérőjű gumicső, amelyben Bowden fut. A készüléket a Bowden helyes megválasztása tette alkalmassá jejunális használatra. Külső spirálként fogászati



2. ábra.

fűrógép hajtóspirálját használtuk, belső huzalként 0,6 mm átmérőjű rugalmas wipla-huzalt. Ezáltal a szonda olyan flexibilitást nyert, hogy újra feltekerhető. A szondából proximalisan T-alakú plexicső vezet ki, egyenes folytatásként a T felső szára,

amelyből megfelelő tömítésen át a wipla-huzal nyúlik ki, elágazása gumitoldalék útján szívómotorhoz kapcsolódik. A szonda distalis vége plexihengerben folytatódik, amely hengeren oldalt nyílás van, benne a wipla-huzallal rántható körkés mozog, amelyet a nyílástól distalis állapotban rugó rögzít (1. ábra).

A garatot pantocain oldattal ecseteljük, a szondát levezetjük a gyomorba, majd röntgenenyő alatt vezetjük tovább. Kezdetben Shiner szerint ballonos előtetet alkalmaztunk, később kiderült, hogy e nélkül jóval könnyebben halad előre a szonda, ezért ezt elhagytuk. Miután elérünk a flexura duodenojejunalis mögötti területre (2. ábra), bekapcsoljuk a szívómotort, és ha nem jön nedv. kb. 600 Hgmm-ig működtetjük. Erre a nagyobb szívásra azért van szükség, mert sajnos a készülék csatlakozásai nem teljesen légszigeteltek, így ennek a szívásnak egy része mellékutakon elvész. Ezután a wipla-huzalt megrántjuk, mire ez, legyőzve a kést kifeszítő rugó erejét, a késsel lemetszi a nyálkahártyát. (3. ábra.)



3. ábra.

Eddig 12 esetben végeztünk vékonybélbiopsiát, ebből sikertelen volt 4. Valamennyi sikertelen biopsia oka a készülék utólag észlelt akut hibájában rejlett, így a kés beszorulása, a huzal elszakadása. Remélhetőleg ezek az eredménytelenségek nálunk is a szonda „gyermekbetegségének” bizonyulnak és később kevesebb ízben fordulnak majd elő.

A betegeknél komplikáció nem fordult elő. A komplikációk legveszélyesebbje a perforáció lenne; főleg elméletileg nagy ez a veszély atrophias nyálkahártya esetében, azonban úgy látszik, a nyálkahártya redőzhetősége és a kis sebzés, amit a készülék végez, lehetetlenné teszi.

Vérzés valószínűleg minden sebzésnél támad, azonban olyan méretű, amely akár Weber pozitívítást, akár klinikai vagy laboratóriumi tünetet okozna, nem került észlelésre. Ennek oka a sebzés felületessége és egyéb, nem tisztázott tényezők.

Infectiót a beavatkozás helyéből kiindulva sem mi, sem az irodalomban más nem észlelt. Úgyisint ez érvényes az előzőkre is.

A beteg számára egyedül a szonda lenyelése jelent kellemetlenséget, a metszés a betegek részéről észrevétlen marad.

Szemben a gyomornyálkahártya-biopsiával, a vékonybél esetében ez a néhány éves módszer máris jelentős diagnosztikus és tudományos eredményeket hozott, amelyek más módszerrel eddig nem voltak eldönthetőek. A nyálkahártya halál utáni nagymértékű autolysise számos fontos probléma tisztázását tette lehetetlenné. Így egészen a legutóbbi időkig nem volt ismeretes pl. az, hogy az idiopathiás steatorrhea (nem trópusi sprue) jár a szövettani elváltozással, vagy a bél tisztán funkcionális betegsége. Ennek a kérdésnek tisztázása szinte teljesen a biopsia eredménye. A bél, amely nemcsak funkcionálisan, de morfológiailag is a nehezen hozzáférhető és elhanyagolt szervek közé tartozott, most az érdeklődés előterébe kerülhetett és eddig tisztázatlan problémák tisztázódhattak.

A vékonybél nyálkahártyájának kórszövettani megismerése terén előrehaladás akkor történt, amikor néhány betegen műtéti biopsiát sikerült végezni. 1954-ben *Paulleymak* (10) jelent meg közleménye, amelyben 4 idiopathiás steatorrheában szenvedő betegen műtétes jejunum és mesenterialis nyirokcsomó biopsiát sikerült végezniük. Megállapították, hogy a steatorrheás esetekben a bélbolyhok szélessége a normálisnak mintegy kétszerese. A mucosában feltűnő a kehelysejtek megszaporaodása, a submucosában gyulladással beszőrdés, fibrosis és nyiroktágulás jelei láthatók. 1958-ban hasonló közlemény jelent meg *Butterworth* és *Perez—Santiago*-tól (11), a szerzők 6 sprues betegen műtét útján jejunális biopsiát végeztek. Megállapításaik:

1. A bolyhok kiszélesednek és a szomszédosokkal összeolvadnak. A cripták csavarulatossabbak. A felszívó felület a metszetek alapján számítva mintegy negyedére csökkent.

2. A lamina propria gyulladással jelenségeket mutat, több esetben sűrűn tömve volt gyulladással sejtekkel, egyes esetekben e sejtek eosinophil és plasmasejtek. Oedema e rétegben mindig észlelhető.

3. Több esetben a kehelysejtek megszaporaodtak, a hengerhámsejtek ellapultak, látható a plasma vacuolisatioja, magtöredékek, amelyek lehet, hogy leukocytá eredetűek, de lehetnek epithelialisak is. Egy esetben végeztek fagyasztott vizsgálatot, a vacuolumok nem tartalmaznak zsírt.

4. A submucosa általában nem mutat eltérést, néha oedemás, pangásos. A muscularis mucosae általában normál képet ad, két esetben perivascularisan eosinophilokkal beszűrt volt.

A Wood-féle eszközzel végzett vizsgálatok természetesen a betegeknek csak szűk körére, a postgastrectomiásokra terjedhetek ki. Ezért e vizsgálatok által nyert eredmények is korlátozott értékűek. *Baird* és *Dodge* (5) vizsgálatai kimutatták, hogy 17 anaemiás beteg közül 14-ben normál volt a nyálkahártya, 2-ben vascularis eltérések voltak,

egyben pedig jejunalis atrophia. Öt steatorrheás beteg közül 3 normális szövettani képet mutatott, egynél észleltek atrophiat, egynél pedig jejunitis elváltozást. *Lees* és *Grandjean* (6) panaszmentes ressectakat vizsgáltak, minden esetben normális jejunumnyálkahártyát találtak.

A jejunum szövettani képe steatorrheás esetekben *Shiner*, illetve *Crosby* készüléke óta tisztázódott. *Sakula* és *Shiner* coeliakiában (12), *Doniach* és *Shiner* (13) különböző betegségeken, amikor gyanítható volt a jejunum, illetve duodenum bevonódása, vagy szerepe, *Shiner* (14, 15) malabsorption syndromában, *Himes* és *Adlersberg* (10) lényegileg *Shiner* biopsiás anyagán sprueban, *Bolt*, *Pollard*, *Standaert* (17) zavart felszívódásos állapotokban vizsgálták a jejunum nyálkahártyájának szövettani képét. Valamennyi szerző lényegileg azonos álláspontot foglal el, így az egyes vélemények helyett a kérdés jelenlegi állását igyekszünk felvázolni (18).

Legfontosabb előrehaladás a sprue problémában történt. Megállapították, hogy bár az esetek túlnyomó részében a hisztológiai eltérés kimutatható, vannak esetek, ahol szövettani eltérést nem találni. Az elváltozások, főleg a boholyatrophia, általában spruera jellemzőek, de nem specifikusak, mert pl. egy esetben perniciosában is észleltek. Ugyancsak azonos elváltozás látható coeliakiában és trópusi sprueban is, ami a három betegség pathogeneticus egysége mellett szól. Az elváltozások spontán remissióban csakúgy, mint folsavval, glutenmentes étrenddel, vagy steroiddal kezelt, remissióba jutott esetekben változatlanul kimutathatók — irreversibilisek. Az elváltozás diffúz, az egész vékonybélre kiterjed, mert a duodenumban, jejunumban és néhány esetben, amikor műtét kapcsán anyagot nyertek, az ileum alsó szakaszán is kimutatható volt. Egyéb differenciáldiagnosztikailag számításba jövő megbetegedésben, mint postgastrectomiás és pancreatogen steatorrheákban az elváltozást nem észlelték. Egyébként a sprue szövettani képe eseteik alapján teljesen azonos azzal, amit *Paulley* (10) műtéti biopsiás anyagon megállapított és amit fentebb ismertettünk.

A biopsia egyéb kórképekben is gyakran szolgáltató értékes felvilágosítást a jejunum, vagy duodenum részvételéről a kórfolyamatban és atrophias, gyulladással, vascularis jelenségeken túlmenően *Bolt* és *mtsai* (17) egy ízben Whipple-kór esetén vasculisatiót, tágult nyirokutakat, sejt infiltratiót, a tunica propriában PAS pozitív anyagot tartalmazó macrophagokat észleltek.

E közleményünkben a módszert ismertettük. Tapasztalataink alapján annyit előre bocsáthatunk, hogy a sprueban leírt elváltozásokat magunk is meg tudjuk erősíteni (19).

Összefoglalás: Szerző ismerteti a vékonybél-biopsia történetét, a módszereket, köztük a sajátját és a biopsiás anyag szövettani vizsgálatával eddig elért jelentősebb eredményeket.

IRODALOM: 1. Wood I. J., Doig R. K., Motteram R., Hughes A.: Lancet 1949. I., 18. — 2. Shiner M.: Lancet 1956. I., 17. — 3. Shiner M.: Lancet 1956. I., 85. — 4. Shiner M.: Gastroenterology 1957. 33/1, 64. — 5. Baird I. McLean, Dodge O. G.: Quart J. Med. 1957. 26/103. — 6. Lees F., Grandjean L. C.: Arch. Int. Med. 1958. 101/5, 943. — 7. Crosby W., Kugler H. W.: Am. J. Dig. Dis. 1957. 2/5, 236. — 8. Smith R. B. W. Sprintz H., Grosby W. H., Sullivan B. H. Jr.: Am. J. Med. 1958. 25/3, 391. — 9. Astaldi G., Poggi C.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1958. 34/4, 347. — 10. Paulley J. W.:

Brit. Med. J. 1954. 2, 1319. — 11. Butterworth Ch. E., Perez-Santiago E.: Ann. Int. Med. 1958. 48/1, 8. — 12. Sakula J., Shiner M.: Lancet 1957. II., 876. — 13. Doniach L., Shiner M.: Gastroenterology 1957. 33/1, 71. — 14. Shiner M.: J. Mount Sinai Hosp. N. Y. 1957. 24/3, 273. — 15. Shiner M.: Proc. Roy. Soc. Med. 1959. 52/1, 10. — 16. Himes H. W., Adlersberg D.: Gastroenterology 1958. 35/2, 142. — 17. Bolt R. J., Pollard M., Standaert L.: New England J. Med. 1958. 259/1, 32. — 18. Nutrition Rev. 1959. 17/1, 5. — 19. Jávör T.: Orvosi Hetilap. —

KLINIKAI TANULMÁNY

Kékestetői Állami Gyógyintézet, II. Belosztály

Az asthma bronchiale gyógyítása a Kékestetőn

Írta: WILTNER WILLIBALD dr.

A Kékestetői Állami Gyógyintézet igen nagy és az ország egész területéről származó asthmás beteganyaga alkalmasnak látszik az asthma bronchiale gyógykezelésében jelenleg alkalmazott módszerek hatásosságának lemérésére. A beutalt betegek összehasonlítása alkalmat ad a beutalások helyességének megítélésére is. Ebből az értékelésből az derül ki, hogy e tekintetben még nem alakult ki egységes álláspont, sok rendelőintézet kékestetői gyógykezelést nem igénylő, vagy beutalás tekintetében egyenesen ellenjavallatot képező betegeket küld be. Beteganyagunk mintegy 30%-a nem való a Kékestetőre, 10%-ának pedig az itteni klíma árt, állapotuk — alapbetegségük miatt — romlik.

Mik a kékesi klimatoterápia ismert tényezői? Ezek részben meteorológiai módszerekkel is lemérhetőek (1., 2., 3.).

A légnyomás a Kékestetőn 86–88 Hgmm-rel alacsonyabb mint a tengerszinten.

A légsűrűség is csak 90%-a a tengerszintinek. Ez és a levegő viszonylagos szárazsága okozza, hogy a légvételeket könnyebbeknek, laikus nyelven a levegőt „éles”-nek érezzük.

A napsugárzás jóval hatásosabb, kevesebb az elnyelő, visszaverő pára, por, füst részecske. Ezenkívül éppen a téli napfényszegény hónapokban kétszer akkora a besugárzás időtartama mint pl. Budapesten. A nyári hónapokban a déli lejtők felett kialakuló felálló légáramlás felhőképző hatása mintegy napernyőt tart a csúcs fölé a legmelegebb déli és délutáni órákban.

A hőmérséklet évi átlagban 5,7 C°-kal alacsonyabb mint a budapesti. Legkifejezettebb ez a nyári hónapokban, az említett felhőzet miatt. Ugyanakkor a téli hónapokban a felhőtakaró fölé emelkedik a hegycsúcs, ilyenkor csak a Galyatető, a Bükkfennsík és a Tátra látszik ki a felhőtengerből, a napsugárzás és a meleg légáramlatok hatására lényegesen magasabb itt a hőmérséklet mint akár csak Mátraházán vagy Mátrafüreden is. Ez gyakran szinte hihetetlen különbséget jelent. A száraz levegőben nyugodtan lehet akár ruha nélkül is napozni miközben országsszerte — 15–20 C° hideg van, a felhőréteg alatt.

A páratartalom a felhőjárás és az alacsonyabb hőmérséklet miatt ugyan meteorológiai értékekben mérve magasabb, mégis a testhőmérsékletre vonatkozó „élet-tani nedvesség” kifejezetten alacsony. Ez megkönnyíti

a bőr párolgását, csökken az izzadás, a bő köpetürítés-sel járó bronchitisek, bronchiektasiák úgy javulnak mintha itatóspapírral szárítanák fel őket.

A kondenzációs magvak közül a városi, hörgőizgató, füst, porból álló lugosak helyett a savi vegyhatásúak, a kedvező befolyásúak dominálnak.

Mindezeket a gyógyító tényezőket a megfelelő szanatóriumi rendszer kialakításával, a betegek életrendjének állapotuk szerinti szabályozásával, a különböző fizioterápiás eljárások segítségével igyekszünk kihasználni.

Ezek után lássuk az 1958-as év asthmás beteganyagát és inkább ennek kapcsán térjünk ki az egyes részletkérdések megtárgyalására.

1. táblázat.

A Kékestetőn 1958-ban ápolott asthmás betegek megoszlása

		%	ápolási napok száma	átlagosápolási idő
Férfi	517	58,4	13 284	25,2
Nő	368	41,5	10 377	28,2
Összesen	885 beteg		23 661 ápolási nappal	

2. táblázat

A betegek kora

Év	Férfi	%	Nő	%	Összesen	%
15–20	30	5,8	30	8,2	60	6,9
21–30	69	13,3	72	19,6	141	15,9
31–40	106	20,5	98	26,6	204	23,1
41–50	110	21,3	74	20,0	184	20,7
51–60	158	30,6	79	21,5	237	26,7
60–tól	44	8,5	15	4,1	59	6,7

3. táblázat.

A betegség fellépése óta eltelt idő

Év	Férfi	%	Nő	%	Összesen	%
<– 1	64	12,4	46	12,5	110	12,5
1– 5	164	31,7	116	31,5	280	31,6
5–10	119	23,0	88	23,9	207	23,4
10–<	170	32,9	118	32,1	288	32,5

4. táblázat.

Kiváltó tényezők. (Az anamnesis alapján)

	Férfi	%	Nő	%	Össz.	%
1. Légzőszervi fertőzés	344	66,5	238	64,7	582	65,8
2. Psychés behatás	16	3,1	30	8,2	46	5,2
3. 1+2 együtt	14	2,7	10	2,7	24	2,7
4. Szag, por, lakóhely, virág	51	9,9	27	7,3	78	8,8
5. Ismeretlen v. egyéb (pl. műtét, szülés, menses)	92	17,8	63	17,1	155	17,5

Az asthma bronchiale aetiológiájában ma is elfogadható, hogy eleinte allergiás, antigen-antitest találkozás okozza a tüneteket. Később ez a mechanizmus elmosódik. Az asthmás roham közismert három hörgőszűkítő tényezője közül a nyálkahártyaöedema és fokozott secretio eleinte biztosan antigen-antitest reakciónak felel meg. A bronchusgörcs pathomechanizmusa ma még ismeretlen. Később mindez létrejöhet antigen-antitest találkozás nélkül, sőt tisztán centralis hatásra is. Újabb tényező a Wyss-ék (4.) által nagy részletességgel vizsgált fokozott, reflexes belégző izomgörcs, melynek a légzőmozgások szempontjából legelőnytelenebb megnyilvánulási formája a rekeszizom inspirációs rögzülése. Ennek szemmel látható megfelelője a sternocleidomastoideusnak roham alatt szemmel is látható görcsös összehúzódása. Lehet, hogy a szervezet a hörgők hosszanti megrövidülését akarja megakadályozni, mindenestre túlkompensál. Az egész allergiás reakcióban ismeretlen még a tüdőerek szerepe.

A 4-ik táblázatból látható, hogy a tisztázható tényezők között messze — 66%-kal — vezet a légúti fertőzés mind a keletkezésben, mind a rosszabbodások előidézésében. Ismét visszatérő betegeink szinte stereotypen mondják el, hogy teljesen tünetmentesek voltak távozásuk után — az itt beállított terapián — egészen legközelebbi megfázásukig. Hogy ilyenkor a hörgőnyálkahártyagyulladás por, pollen, környezeti antigen behatolását elősegítő tényező e, vagy bakterialis asthmáról van e szó, ma még nem tudjuk.

Psychés behatás több, mint 2,5-szer gyakrabban szerepelt női beteganyagunkon. A különbséget a poros munkahelyen (pl. bánya, malom, kárpitosműhely) dolgozó férfiak itt hozzák be. Az egyéb tényezők meglepő azonosságot mutattak a két nem között.

Legfontosabbnak a megelőzést kell tartanunk. Sajnos ez — a foglalkozási asthma kivételével — az esetek többségében kivihetetlen. Mindamellett ahol lakóhely, lakás, foglalkozási ártalmak kimutathatók: a legjobb eredményt ezek kikapcsolása hozhatja. Itt az ország egész asthmás beteganyagáról áttekintést nyerve: meglepő egyes vidékek (Miskolc és környéke, Ózd, Diósgyőr, Salgótarján, Győr) messze kimagasló morbiditása, mely az említett tájak ipari és földrajzi adottságaiból következő mikroklímájával magyarázható. Ezek a ta-

paszlatatok, sajnos már csak a jövő településegészségügyi intézkedéseiben hasznosíthatók.

Oki kezelés csak az allergen kimutatása és specifikus deszenzibilizálás útján lehetséges. Ez, adott esetben, jó hatású de a jelenleg rendelkezésre álló diagnosztikus és therapiás lehetőségek korántsem elégségesek.

A tüneti kezelés lehetőségeit foglalja össze 5-ik táblázatunk.

5. táblázat.
Gyógymód

	Férfi	%	Nő	%	Össz.	%
1. Klíma (+légzőgyakorlat)	70	13,5	34	9,2	104	11,8
2. 1+hörgtágítók, köptetők, nyugtatók	279	54,0	133	36,2	412	46,5
3. 1+2+ACTH	18	3,5	22	6,0	40	4,6
4. 1+2+Cortison v. Diadreson	56	10,8	54	14,7	110	12,4
5. 1+2+3+4	94	18,2	125	33,9	219	24,7

Tehát betegeink 12%-ánál értünk el tünetmentességet csak a klimatikus tényezők, psychotherapia és légzőgyakorlatok segítségével. Utóbbi haszna még nem értékelhető, csak 1958-ban kezdett intézetünkben gyógytornász működni, de ez sem volt rendszeres, egész évre és beteganyagra kiterjedő foglalkoztatottság. A rendszeres fektetés, napozás szanatóriumi életmódját is csak év közben alakítottuk ki, így ennek az aránynak további javulása még várható és további fizioterapiás eljárások segítségével növelhető is.

A klímaterapiában helyi meteorológiai tényezőkön kívül nemcsak az allergenszegénység és a vegetatív idegrendszeri áthangolás, esetleges mellékvesekéreg működési fokozódás, hanem a környezetváltozással kapcsolatos psychés behatások is szerepelhetnek. Ezt a psychés hatást igyekszünk elmélyíteni a betegekkel való egyéni foglalkozás és minél sűrűbb orvosi megbeszélések kapcsán is.

A légzési gyakorlatok régebbi tapasztalatokon alapuló hasznosságát Wyss (4.) említett kísérletei most már objektíve is igazolták. A belégző izomgörcsöt, a circulus vitiosust, zümmögő kilégzéssel, a köhögési reflex kiváltásával elektromyografikusan is igazolhatóan sikerült áttörni. Mi a légzőtornát enyhe acut szakban valamint középsúlyos és könnyű chronicus szakban alkalmazzuk csoportos és egyéni foglalkozás formájában.

A klasszikus szerek, a hörgőgörcs oldók, köptetők, nyugtatók, ataraktikumok, antibiotikumok valamint az ACTH és corticoidok alkalmazásának részletei közismertek. Érdekes tapasztalatunk, hogy milyen ritkán kell tonogen tartalmú szereket adnunk; a 23,661 asthmás ápolási napon 120 ampulla fogyott midőssze.

Kiemelkedően fontosnak tartjuk a beteg önbizalmának, az orvosba és a gyógyszerbe vetett hitének felkeltését. Nem hangsúlyozható eléggé az önmagán való azonnali segítés lehetőségének tudatosítása. Ennek érdekében adjunk asthmás betegünknek porlasztót a kezébe, valamilyen — de tényleg hatásos — szerrel és

személyesen tanítsuk meg annak használatára. Rossz technika melletti hyperventillálás CO₂ kilégzéssel jár, ez a szervezetet savi valenciáktól fosztja meg, így fokozva a görckészséget: a dyspnoet súlyosbítja. Az ilyen beteg természetesen nem bízik a porlasztóban és nem is alkalmazza azt. A sok betegnél hatásos noradrenalin származékok lingualis alkalmazásánál leggyakoribb hiba a fokozottan termelődő nyál és a benne oldott gyógyszer lenyelése; a gyomorba került szer hatástalanná válik.

Végül talán számszerűen is be tudjuk bizonyítani beteganyagunkon, hogy a mellékvesecorticoidok és adrenocorticotrop hormon alkalmazása az asthma kezelésének történetében milyen döntő fordulatot jelentenek. Ez éppen 1958-as beteganyagunkon lehetséges. Ez volt ugyanis az első esztendő amikor — kisebb zökkenőktől eltekintve — úgyszólván korlátlanul álltak ezek a szerek rendelkezésünkre. Ha tehát mostani statisztikánkat egy régebbi év gyógyeredményeivel hasonlítjuk össze, a klíma és beteganyag megközelítő hasonlóságát feltételezve, lemérhetjük azt, hogy mit jelentett ezeknek a szereknek alkalmazása asthmás betegekben.

Intézetünkben Deák (5) közölte annak idején az 1952. évi asthmás beteganyag igen gondosan és sokrétűen feldolgozott adatait. Ebben tünetmentessé vált és lényegesen javult a betegek 58%-a. 1958-ban ez az arány 82%-ra növekedett (1. 6. sz. táblázat). Az 1952-ben nem kielégítően gyógyultak akkori 42%-os arányát 18%-ra sikerült csökkenteni.

6. táblázat. Gyógyeredmény

	Férfi	%	Nő	%
1. Tünetmentes	262	82	171	82
2. Lényegesen javult	162		131	
3. Keveset javult	69	18	50	18
4. Nem javult	19		15	
5. Rosszabbodott	5		1	
3+4+5 összesen	93	66	Össz.	159
Ebből:				
1. kering. elégtelenség	5	10	15	146 91,8
2. emphysema	10	4	14	
3. hypertonia	4	3	7	
4. 1+2	55	19	74	
5. 1+2+3	17	19	36	

Vagyis az 1958-ban nem kellően javult 159 asthmás betegünk közül 146 szenvedett a táblázat második felében felsorolt valamely szövödményben.

Az alkalmazott gyógymódok összehasonlításából (lásd 5. sz. táblázat) kiderül, hogy 1958-ban is éppen a betegek 58%-ánál sikerült kellő eredményt elérni a már 1952-ben is rendelkezésre álló klasszikus szerekkel. A nem kellően javultakon alkalmazott ACTH és Cortison a betegek további 14%-án segített. Ha figyelembe vesszük, hogy a fennmaradó 18% 1958-ban is kellő eredményt el nem ért beteg 92%-a szenvedett valamely más olyan szövödményben (emphysema, keringési elégtelenség, hypertonia), melyet a corticoid kezelés

semmi esetre sem befolyásolt előnyösen, vagy éppen miattuk alkalmazható sem volt: akkor nyugodtan elmondhatjuk, hogy az asthma kezelésének történetében ekkora fordulatot, ekkora haladást még nem értünk meg.

A komplikáló tényezők közül érdemes végül megemlíteni a pangásos keringési elégtelenséget. Az egész országból kikerülő beteganyagunk feldolgozása kapcsán az a benyomásunk, hogy ez a kérdés jelenleg a betegellátás nem kielégítően megoldott problémája.

7. táblázat

A beutalt asthmás betegek közül	Férfi	Nő
Már otthon is kezelt keringési elégtelenség	38	26
Eddig nem kezelt keringési elégtelenség	177	99

A fentiekből látható, hogy az intézeti beutalásra kerülő, tehát feltételezhetően anamnestikusan, fizikálisan és más diagnosztikai eszközökkel kellően megvizsgált és hozzánk keringési elégtelenség állapotában került betegeknek csak mintegy 1/4-én ismerték fel már otthon is a keringési elégtelenséget, de még ezek kezelése sem volt kielégítő. Ez a mi szempontunkból azért sajnálatos különösen, mert 1000 m-en a kompenzálás sokkal nehezebben sikerül.

A keringési elégtelenség fel nem ismerésének előnytelen következményeit bizonyítja az a jelentős számú, a jelen dolgozatban nem is tárgyalt, chronikus bronchitis diagnózisával beutalt betegünk, akiknél a kisvérköri pangás Strophantin ill. Digitalis kezelése azonnal megszüntette az otthon régóta fennálló és csak köptetőkkal vagy codeinnel kezelt köhögéset, dyspnoes panaszokat, tehát a pangásos hurutot.

Összefoglalás: Szerző ismerteti a Kékestető klimatikus viszonyait. Az 1958. évi beteganyag feldolgozása kapcsán értékeli az egyes gyógyító eljárásokat. Az 1952-es beteganyaggal összehasonlítva megállapítja, hogy az ACTH és Corticoidok bevezetése az addig nem kielégítően javultak 42%-os arányát 18%-ra csökkentette. A nem kielégítően javultak ezen csoportján belül 92%-ban fordult elő a Kékestetőn nehezen befolyásolható előrehaladt emphysema, hypertonia, a jobb szívfél túlterheltségével járó keringési elégtelenség, azért az ilyen szövödményben szenvedők beutalását nem javasolja.

IRODALOM: 1. Láng S.: Mátra és Börzsöny természeti földrajza. Bp. Akadémiai Kiadó. 1955. — 2. Matits L.: A Basedow-kór belgyógyászati kezelése. Novák R. 1943. — 3. Daubert K.: Meteor. Rdschau. 1958. 11, 169. — 4. Wyss F.: Asthma bronchiale. G. Thieme, Stuttgart, 1955. — 5. Deák J.: Orv. Hetil. 1953. 94, 1282.

STATISZTIKAI TANULMÁNY

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet

Adatok az öregkor pathológiájához

Írta: POKORNY LAJOS dr. és SZŐNYI FERENC dr.

A halál öregkorban is betegség következtében áll be. Az élettani, biológiai halál, mely az emberi szervezet, a sejtek fokozatos elöregedésének eredménye, mai tudásunk szerint nem fordul elő. E munka az öregkor pathológiájához kíván adatokat nyújtani.

Anyag és módszerek

Intézetünk 1948. I. 1-től 1957. XII. 31-ig terjedő boncolási anyagát tanulmányoztuk. A vizsgálat kizárólag a 70. évet betöltött, ill. az ezen felüli korú boncoltakra terjed ki. Ezen idő alatt összesen 529 ilyen korú ember holtteste került boncolásra (277 férfi és 252 nő), az átlagos életkor 75,7 év volt. Eseteink 89%-a 71–80 éves volt, 90 éven felüli ember ezen idő alatt nem került boncolásra. Természetesen anyagunk, mint minden boncolási statisztika, nem reprezentálhatja hűen a populációt. Bizonyos torzítást mutat a nemek arányában, a városi és falusi lakosság, valamint társadalmi összetétel szempontjából, anyagunkban a helyi viszonyoknak megfelelően a férfiak, a városi lakosság és a közköltségen ápoltak felé.

A boncjegyzőkönyvek és epikrizisek alapján elemeztük az öregkor leggyakoribb alaptergéségeit (alaptergésének tekintendő az a betegség, mely közvetlenül vagy közvetve döntő szerepet játszott a halálos kimenetelben), a következményes bántalmakat, a közvetlen halállokokat, mellékleteket, végül egybevetettük a kórbonctani és klinikai megállapításokat. A kapott adatok értékelését az χ^2 próbával végeztük.

Eredmények

Az alaptergéségek megoszlása (I. táblázat): a hypertonia és arteriosclerosis volt a leggyakoribb:

I. táblázat
Alaptergéségi statisztika

Alaptergéség (gyak. sorrend)	Férfi		Nő		Összesen	
	szám	%	szám	%	szám	%
Arteriosclerosis	147	53	150	59	297	56
Carcinoma	47	17	56	22	103	19
Prost. hypertroph.	32	12	—	—	32	12
Tuberculosis	18	—	10	—	28	—
Endocarditis	10	—	12	—	22	—
chron.	21	—	—	—	—	—
sept.	1	—	—	—	—	—
Aortitis syphil.	11	—	10	—	21	—
Epehólyag, epeutak betegségei	9	—	8	—	17	—
cholelith.	10	—	—	—	—	—
cholecyst.	6	—	—	—	—	—
cholang.	1	—	—	—	—	—
Diabetes	7	—	7	—	14	—
Hernia (incarc.)	6	—	8	—	14	—
Ulcus ventriculi	7	—	6	—	13	—
Ulcus duodeni	10	—	2	—	12	—
Bronchiectasia	8	—	4	—	12	—
Cirrrosis hepatis	6	—	5	—	11	—
Ileus, volvulus	5	—	2	—	7	—
Pyelonephritis	1	—	5	—	6	—
Bronchopneumonia	5	—	1	—	6	—
Enterocolitis	3	—	3	—	6	—

529 esetből 297-en, azaz 56%-ban fordult elő. (E kétségtelenül magas százalék értékelésekor figyelembe kell venni azt is, hogy intézetünk epikriziseinek egy részében két alaptergéség van feltüntetve, s így az esetszám nem egyezik az alaptergéségek számával. A vizsgált 529 esettel szemben az alaptergéségek száma 676.)

Az alaptergéségek között a második helyen a rák áll 103 esettel, csaknem 20%-os gyakorisággal. A harmadik helyet a férfi-esetek 12%-ában az ún. prostata hypertrophia, a negyedik pedig a tuberculosus foglalja el (5%). Az endocarditisek 4%-kal szerepelnek. A 22 endocarditis eset közül 21-ben endocarditis chronicaról volt szó, s csupán egy esetben fordult elő heveny septicus endocarditis. A hatodik helyen a lues áll 4%-kal. A többi alaptergéség gyakorisága a 4% alatt van.

A második leggyakoribb alaptergéség, a rák, localisatio szerinti megoszlása (II. táblázat): leg-

II. táblázat
103 rákesetünk localisatio szerinti megoszlása

Szerv	Férfi	Nő	Összesen
Gyomor	12	12	24
Vastagbél	8	9	17
Tüdő	11	3	14
Epehólyag	2	7	9
Pancreas	3	4	7
Húgyhólyag	5	2	7
Prostata	5	—	5
Méh	—	4	4
Máj	1	2	3
Vagina, vulva	—	3	3
Emlő	—	3	3
Petefészek	—	2	2
Vékonybél	—	2	2
Egyéb	1	2	3
Összesen	48	55	103

gyakrabban a gyomor, azután a vastagbél, tehát az emésztőrendszer rákja fordul elő. Ezután következik a bronchusrák.

A következményes betegségek (III. táblázat) közül leggyakoribbak a szívelváltozások, 32%-ban. Következő helyen a bronchopneumonia áll 27%-os előfordulással. A harmadik helyet a szívelégtelenséggel kapcsolatos elváltozások foglalják el (25%), míg a hydronephrosis, pyelonephritis, hydro-, pyonephros 9%-kal a negyedik helyen áll. Ezt az emollitio cerebri követi 6%-kal. A szívelégtelenséggel kapcsolatos elváltozások között, mint leggyakoribb, kiemelésre érdemes a vénák thrombosisa, melyet 63 esetben találtunk. A vena femora-

III. táblázat

A gyakoribb következményes betegségek megoszlása

Következményes betegségek	Férfi		Nő		Összesen	
	sz.	%	sz.	%	sz.	%
Szívbántalmak	83	30	87	35	170	32
Szívhypertrophia	55		54		109	
Coronaria thromb.	11		13		24	
Myocard. fibrosis	9		12		21	
Szívinfarctus	6		6		12	
Szívaneurysma	2		2		4	
Bronchopneumonia	86	31	57	23	143	27
Szívelégtelenséggel kapcs. jelenségek	74	27	60	24	134	25
Thrombosis	29		34		63	
Pangás	26		8		34	
Tüdővízenyő	12		8		20	
Tüdőembolia	6		5		11	
Tüdőinfarctus	1		5		6	
Pyelonephritis, hydro-, pyonephros	38		11		49	
Emollitio cerebri	12		18		30	

lis, iliaca, s az alsóvégtag venathrombosisai a többi vénák thrombosis gyakoriságát messze felülműlják.

A halálokok (IV. táblázat) közül leggyakoribb a pneumonia (28%) és a szívelégtelenség (22%).

IV. táblázat
Haláloki statisztika

Közvetlen halálokok	Férfi		Nő		Összesen	
	sz.	%	sz.	%	sz.	%
Pneumonia	91	33	58	23	149	28
Szívelégtelenség	50	18	68	27	118	22
Embolia pulm.	17	6	34	13	51	10
Peritonitis	21		22		43	
Apoplexia	17		15		32	
Sepsis, intoxicatio	14		15		29	
Uraemia, veseelégt.	17		4		21	
Szívinfarctus	10		7		17	
Elvérzés	7		6		13	
Emollitio cerebri	6		5		11	
Tuberculosis	5		6		11	
Májelégtelenség	2		5		7	
Ileus	1		3		4	
Coronaria thromb.	2				2	

Jóval kisebb számban szerepel a pulmonalis embolia (10%), valamint a peritonitis (8%), az apoplexia (6%), a sepsis (5%), az uraemia (4%) és a szívinfarctus (3%).

A mellékletek közül csak két lényeges elváltozás vizsgálatára tértünk ki, melyek előfordulása és nagy gyakorisága az öregkorral való összefüggésre utal. Az egyik az emphysema, a másik a prostata hypertrophia. Emphysemát 529 esetből 65-ben találtunk (12%), míg a prostata ún. hypertrophiáját a 277 férfi-esetből 59-ben (21%).

A klinikai és kóronctani diagnózisok összehasonlítása (V. táblázat): 65%-ban egyezők, 21%-ban részben egyezők, 13%-ban eltérők a diagnózisok. Érdekesnek látszott ezen belül megvizsgálni

a rákesetek élőben való felismerésének, ill. fel nem ismerésének viszonyát (VI. táblázat). A fel nem ismert rákesetek száma meghaladja a 20%-ot, szemben az eltérő diagnózisok átlagos 13%-ával.

Megbeszélés

Anyagunkban a hypertonia, ill. az arteriosclerosis és a rák foglalják el az első két helyet az alapbetegségek sorában. Mindkét betegség gyakorisága emelkedő jellegű. Baráth (7) adatai szerint a század elejétől 1947-ig négyszeresére emelkedett a keringési betegségek-, háromszorosára pedig a rákhalálozás. Baráth (7) az öregkori vascularis megbetegedések gyakoribbá válásának magyarázatáért az átlagos élettartam megnövekedését, valamint az öregkori vérnyomásszabályozás zavarait szerepelteti. Bürger (10) physiosclerosist és arteriosclerosist különít el, s az előbbi a normális

V. táblázat

A klinikai és kóronctani diagnózisok statisztikai összehasonlítása

	Férfi		Nő		Összesen	
	szám	%	szám	%	szám	%
Egyezik	177	64	169	67	346	65
Részben egyezik	60	22	52	21	112	21
Eltér	40	14	31	12	71	13
Összesen	277	100	252	100	529	100

öregedés részének tekinti. Ezt a koncepciót kevesen teszik magukévá. Baló (6) szerint az arteriosclerosis nem a korrall jár, hanem kóros elváltozás.

A rák előfordulásának gyakorisága anyagunkban 19%, nők között talán valamivel gyakoribb. Zalka (2, 21) 71—80 év között 22,9%-ban, 81 éves koron felül 13,2%-ban talált rákot. Haranghy (2, 13) adatai szerint 65 éven felülieknél 29,7% a rák gyakorisága, míg 50—64 év között 40,5%. A statisztikai adatok szerint a rákhalálozás maximumai a 6. és 7. évtizedre esnek, a 70 éven felüliek rákmortalitása viszonylag alacsonyabb, azonban a World Health Organisation jelentései szerint ez a viszonylag alacsonyabb mortalitás 1900—1950 között határozottabb emelkedést mutat, mint a többi korcsoportoknál. A rákesetek szervi localisatióját illetően II. táblázatunkhoz hasonló képet mutat

VI. táblázat

A rákesetek felismerése klinikailag és kóronctanilag

Cc. esetek	Férfi	Nő	Összesen	
			szám	%
Felismert	36	46	82	80
Fel nem ismert ..	11	10	21	20
Összesen	47	56	103	100
Téves cc. dg.	2	1	3	3

Cameron (11) statisztikája, ahol az első helyeket ugyancsak a gyomor, tüdő, rectum, oesophagus és colon rákja foglalja el. Aschoff (2, 5) 400 hatvanöt éven felüli esetében is az emésztőcsatorna rákos betegségei állanak első helyen. A tüdőrák férfiakon gyakoribb (11:3), mely különbség significans ($2 > p > 1$), az epehólyag és epeutak rákjainak többségét viszont női esetek képezték (7:2), ami talán analógiába hozható a klinikum azon tényeivel, hogy az epeköves és ezzel operált betegek többsége is nő. Prostatarákot a férfi rákesetek 11%-ában találtunk. Egyéb férfi nemi szervek rákja a vizsgált anyagban nem fordult elő, viszont a női rákesetek 22%-át a női nemi szervek rákja, ill. emlőrák képezte.

Férfi-anyagunk 12%-ában az alapbetegséget ún. prostata hypertrophia képezte. Haranghy (2, 13) szerint is a 65 éven felüliek 6,5%-a dülmirigy-túltengés következményeiben pusztult el.

A tuberculoszis, Aschoff (5, 13) és Haranghy (13) vizsgálatai szerint is, öregkorban ismét gyakoribb, mint általában hiszik, sőt a fertőző betegségek okozta halálozásban az első helyen áll.

A többi alapbetegség közül említést érdemel, hogy az ulcus duodeni ötször olyan gyakori férfiakban, mint nőkben. Ez a különbség significans ($5 > p > 2$). Hasonló adatokat közöl Hetényi (15), aki szerint a duodenalis ulcus 3:1 arányban gyakoribb férfiakban. A gyomorfekély előfordulása nagyjából egyforma mindkét nemnél, mind saját anyagunkban (7:6), mind a klinikai statisztikák szerint. Vesekövet a vizsgált férfi-anyagban nem találtunk.

Ha figyelembe vesszük, hogy az alapbántalmak között a hypertonia, ill. az arteriosclerosis áll az első helyen, akkor könnyen érthető, hogy a következményes betegségek között is az első helyet a szív elváltozásai foglalják el. A pneumonia gyakorisága a második helyen áll. Vénás thrombosis 63 esetben keletkezett. A vena femoralis, ill. alsóvégtag thrombosis nőkben kétszer olyan gyakori, mint férfiakban. A különbség erősen significans ($1 > p > 0,1$). Négyeszer több a hydro-, pyonephrossal, pyelonephritissel járó eset férfiaknál. Magyarazatául szolgál az időskori prostata hypertrophia. A különbség erősen significans ($1 > p > 0,1$).

A halálokokot tekintve a vizsgált esetekben férfiakban a pneumonia magasabb százalékot ért el, mint nőkben, viszont szívelégtelenségben több nő pusztult el, mint férfi. A pneumonia-esetek túlnyomó többségét bronchopneumonia képezte. A pulmonalis embolia nők között kétszer gyakoribb, mint férfiak között, s teljesen párhuzamban látszik állani azzal a ténnyel, hogy nőkben a vénathrombosis és a szívelégtelenség is gyakoribb. A pulmonalis embolia gyakoribb volta nőknél erősen significans ($1 > p > 0,1$). Az uraemia, veseelégtelenség okozta halál férfiaknál jóval gyakoribb. A különbség erősen significans ($1 > p > 0,1$). Ez talán vonatkozásba hozható azzal, hogy a prostata hypertrophia, az ascendáló fertőzések miatti vesebetegedések száma is közel négyszeres.

A mellékletelek közül az emphysema előfordulása a férfiak és nők között kb. egyforma volt: 12,6, ill. 11,9%. Ezek az adatok megegyeznek Binet—Bourliere (9) könyvében idézett adatokkal. A prostata ún. hypertrophiaja 59 esetben csupán mellékleteleként szerepelt, míg 32 esetben alapbetegséget képezett, s következményeivel a beteg halálát okozta. Összesen tehát 91 esetben, a férfiesetek 33%-ában fordult elő.

Anyagunkban a kórbonctanítól eltérő klinikai diagnózisok százaléka 13, míg 87%-ban teljesen, vagy részben egyezők a diagnózisok. Dabis (12) szerint hazánkban a klinikai és kórbonctani diagnózisok a boncolt esetek 94%-ában megegyeznek. A két számadat különbsége arra utal, hogy öregkorban a diagnosztika több nehézségbe ütközik. Így sokszor jellegzetes kórképek pl. láz nélkül folyhatnak le, ami megnehezíti felismerésüket. A klinikai és kórbonctani diagnózisok összehasonlítása szempontjából a két nem között nem látható lényeges különbség. Egyes kiemelt betegségek vizsgálatánál, pl. rák esetében, a fel nem ismert esetek száma (20%) meghaladja az átlagot, míg a tévesen ráknak diagnosztizált betegségek százaléka csekély. Az agyi vascularis folyamatok vizsgálata (68 eset) azt mutatta, hogy a fel nem ismert esetek száma 15% körül mozog, viszont ennél gyakrabban állapítottak meg klinikailag agyi vascularis insultust, amikor morfológiailag nem lehetett kimutatni. Igen magas még a fel nem ismert, s csak kórbonctanilag észlelt thrombosisok, főleg az alsóvégtag-thrombosisok száma, 85 esetből 66.

Összefoglalás. Szerzők a szegedi Kórbonctani Intézet 1948—57. közötti boncolási anyagán elemezték a 70 éven felüli emberek betegségeit, alapbántalom, következmény, halálok és mellékletelek szempontjából. Az alapbetegségek között első helyen a hypertonia, ill. arteriosclerosis és a rák áll. A következmények legtöbbször szívelváltozások, valamint bronchopneumonia és szívelégtelenséggel kapcsolatos elváltozások, elsősorban thrombosis alkotják. A közvetlen halálokok között leggyakoribbak a pneumonia és a szívelégtelenség, a mellékletelek közül pedig az emphysema és a prostata hypertrophia. E tények figyelembevételére fontos, mert a diagnózisok kliniko-pathológiai összehasonlítása nagyobb eltérést mutat, mint a fiatalabb korosztályoknál.

A significantia-számításokért köszönetet mondunk Horváth Éva tanársegédnek.

IRODALOM. 1. Abrikosov A. I.: Csasztnaja patologiczeszkaja anatomija. Moszkva, Medgiz, 1947. 3. 169. old. — 2. Acsády Gy., Haranghy L. és mtsai: Az öregedés. Bp. Közgazd. és jogi könyvkiadó, 1957. 73. old. — 3. Aschoff L.: Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft No. 1. Med. Klin. 1908. id. Haranghy (13). — 4. Aschoff L.: Pathologische Anatomie. Jena, 1938. id. Haranghy (13). — 5. Aschoff L.: Zur normalen und path. Anatomie des Greisenalters. Urban & Schwarzenberg Verl. Berlin, 1938. id. Haranghy (13). — 6. Baló J.: M. T. A. Osztályközl. 1952. 3. 545. — 7. Baráth J.: O. H. 1953. 40, 1106. — 8. Bates D. V., Christie R. V.: Wolstenholme G. E. W., Cameron M. P.: Colloquia on ageing. London, Ciba Foundation. J. & A. Churchill Ltd. 1955. 1, 58. old. —

9. Binet L., Bourliere F.: *Precis de gerontologie*. Paris, Masson & Cie Editeurs, 1955. 263. old. — 10. Bürger M.: *Altern und Krankheit*. Leipzig, VEB, G. Thieme, 1957. 397. old. — 11. Cameron G. R.: *Wolstenholme G. E. W., Cameron M. P.: Colloquia on ageing*. London, Ciba Foundation. J. & A. Churchill Ltd. 1955. 1, 22. old. — 12. Dabis L.: *M. T. A. Osztályközl.* 1953. 4, 449. — 13. Haranghy L.: *M. T. A. Osztályközl.* 1953. 4, 421. 14. Haranghy L. és mtsai: *M. T. A. Osztályközl.* 1958. 8, 248. — 15. Hetényi G.: *Részletes Belgyógyászat*. Bp.

Egészségügyi Kiadó, 1952. 352. old. — 16. Kerrines: *Unveröff. Untersuchungen*. id. Bürger (10). — 17. Pasqua M.: *Epidemiological and vital statistics report*. World Health Organisation, Genève, 1950. 3. No. 2—3., 1952. 5. No. 1—2. — 18. Rössle R., Roulet F.: *Mass und Zahl in Pathologie*. Berlin, 1932. id. Haranghy (13). — 19. Vischer A. L., Roulet F. C.: *Virchows Arch.* 1952. 321, 652. — 20. Werner: *Geschwulstforsch.* 1953. 5, 334. — 21. Zalka Ö.: *Rákstatisztika*. Bp. 1936. id. Haranghy (13).

KAZUISZTIKA

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelő, „A” Belosztály

Duodenalis ulcus és vesecarcinoma együttes előfordulása

Írta: BIRÓ LÁSZLÓ dr., BÁNYÁSZ TIBOR dr.

Egyesek szerint a hypernephroma — Willis (1) felfogása alapján helyesebben a vesecarcinoma — klasszikus symptomái — haematuria, vesetájékon érzett fájdalom és a tapintható resistentia — alapján könnyen diagnosztizálható. Klasszikus esetekben az elvégzett urológiai vizsgálat is tumort igazol. Az esetek jelentékeny részében azonban az említett tünetek hiányoznak. Berger és Sinkoff (1) 273 szövettanilag, illetve sebészileg igazolt vesecarcinomás beteg kórtörténetét analizálták. Megállapították, hogy haematuria az esetek 63%-ában, a fájdalom pedig az esetek 42%-ában volt kimutatható. Hempstead (4) szerint a trias már késői időpontot jelez, feltételezhető, hogy megnyilvánulásuk esetén a tumor már egyéb szervekben is áttételeket okoz. Teljesen érthető, hogy a klinikusok a vesecarcinoma diagnózisának felállításához egyéb atipikus symptomákat is figyelembe vesznek. Sokan foglalkoztak a vesecarcinoma és láz együttes előfordulásával (2, 3, 4, 5, 6). Az irodalmi adatok alapján azonban csak 16—20%-ban mutatható ki; súlyvesztés, anaemia pedig az esetek 30%-ában.

A vesecarcinoma klinikai kóriszmézésében legfontosabb az urológiai vizsgálat, helyesebben az i. v. és a retrográd pyelographia. Vesedaganatok esetében változhat a vese alakja, nagysága, a pyelon és kehely-rendszer radiológiai képe, s az ureter lefutása. A már idézett Berger és Sinkoff (1) minden egyes esetben pozitív urológiai képet észlelt. Negatív pyelogram alapján azonban a vesecarcinoma nem zárható ki.

A párhuzamos kórképek jelentkezése mindig komoly feladat elé állítja az orvost. Hiszen a kórkép lényegének megítélésében a pathológiás változásokat elsősorban egy bizonyos szerv, vagy funkcionálisan együttműködő rendszer anatómiai vagy funkcionális változására kell visszavezetni, és csak másodsorban szabad a tünetek okául két kórismét feltételezni. Rosenthal (9) 1933-ban megjelent közleményében részletesen foglalkozik hasi folyamatok párhuzamos kórképeinek diagnózisával, illetve differenciáldiagnosztikai nehézségével.

Közleményünkben duodenalis ulcushoz társult

vesecarcinomás betegünk kórtörténetét ismertetjük:

W. Gy.-né 65 éves nőbeteg, szapora pulzussal, kivértett állapotban, szurokszéssel került felvételre. Kórelőzményében: vörheny, 31 éves korában tbc szerepel. Magas vérnyomásról két éve tud, majd 12 évvel ezelőtt radiológiailag kimutatott duodenalis ulcusa volt, ami hosszú időn át panaszokat nem okozott. Másfél éve gyengének érezte magát, széklete fekete színű volt. Az elvégzett gyomor-rtg negatív eredményt mutatott. Széklet Weber-vizsgálatot nem végeztek. Egy hete influenzásnak érzi magát, hőemelkedése van, észrevette, hogy a széklete fekete színű. Két napja erős gyomorfájdalom, ugyanakkor erős melegségérzet, szédülés lépett fel.

Felvételkor kellemetlen szájjáról, hányingerről panaszkodott. Státus: kp. fejlett nőbeteg, bőre kissé nyirkos, nyálkahártyái kifejezetten halványak. Phys. vizsgálat: bal rekesz nem tér ki, mellkas felett érdes légzés hallható. Szív balra egy harántujjal nagyobb. Szívcsúcson systoles zöreje hallható. Aorta II. ékelt. Pulzus 120/perc. RR 150/80 Hgmm. Has puha, szabad, kóros resistentia nem tapintható. Neurológiai eltérés nem mutatható ki. Rectalis vizsgálattal szurokszék nyerhető, mely a Weber- és a benzidin-próbákat kifejezetten adja. Laboratóriumi leletek: vvs: 2 620 000, fvs: 7200, minőségi vérkép: st. 2, se. 56, ly. 30, eo. 2, mo. 10, sülly. 85 mm/ó, vizelet: Ø, üledék: negatív. Seóf.: 5,6 g%, A/G: 2,2/3,4, RN 39 mg/ó, májf.: negatív, EKG: sinus tachycardia.

Haemostaticumok, transfúziók, strophantin-kezelés hatására szapora szív működése fokozatosan csökken, széklete barna színűvé válik, közérzete javul, vvs. 3 300 000-re emelkedik. A transfúziók adását befejezzük. A transfúziós periódus alatt három alkalommal a beteg hőmérséklete 39 C fokra emelkedik. A lázas állapotot ekkor *transfúziót követő láznak* tekintjük. A transfúziók abbahagyása után néhány napon át a beteg lázátalan. Négy nap múlva délutánként hőemelkedések lépnek fel. A recto-axilláris hőmérsékkülönbség több mint 1 C foknyi eltérést mutat. Az emelkedett fvs és süllyedés, valamint a hőmérsékviselkedése alapján a *hasba lokalizálódó gyulladós folyamatra gondolunk*. Diastaze értékek, széklet emésztettség normális, a sorozatban végzett haemokultúrák is sterilnek bizonyulnak. Gócvizsgálatok (nőgyógyászat, fogászat, gégszét): negatív eredménnyel járnak. Minthogy a székletvizsgálat e periódusban — diéta ellenére — Weber-pozitív, hőemelkedését a még mindig fennálló, bár *kisfokú vérzésre, illetve vashiányra vezetjük vissza*. A vaskezelést folytattuk, subfebrilitása nem szűnt meg. Így hőemelkedését vashiányal nem magyarázhattuk, a vaskezelést abbahagytuk.

Benttartózkodásának 4. hetében az anamnesztikus adat ellenére, a beteg kora s fokozott vvs-süllyedése miatt, *gyomortumor* gyanúja merül fel, ezért gyomorrtg-t végeztünk, mely duodenalis fekély indirekt jeleit mutatja. E kép alapján gyomortumor gyanúkat elvetjük.

Ebben az időpontban végzett irrigoscopiás vizsgálat, mellkas átvilágítás és felvétel negatív eredménnyel mutat. Az 5. héten a beteg széklete Weber-negatívává vált, subfebrilitása megmaradt, süllyedése erősen fokozódott (130 mm/ó). A kontrollált se-fehérje vizsgálatokban hypoproteinaemiát, a globulinok relatív felszaporodását észleltük. A klinikai kép, a lab. leletek alapján *myeloma multiplex gyanúja merült fel*. Ilyen irányban végzett laboratóriumi, haematológiai és radiológiai vizsgálatok negatív eredménnyel jártak. Mindezek alapján a myeloma multiplex diagnózisa kizárható volt.

Bennekfevésének 6. hetétől kezdve jó közérzet ellenére septicus lázmenet alakult ki. A sorozatban végzett haemocultura ismételtén sterilnek bizonyult. Physicalis vizsgálattal a hasban másfél harántujjal nagyobb májat, a bal bordaív alatt férfiökölnyi, a légzőmozgást jól követő, tömött lekerekített szélű resistenciát lehetett tapintani. Bár a resistencia felett a bal bordaív alá könnyen be lehetett tapintani, a képletet mégis elsősorban megnagyobbodott lépnek tartottuk. *Hepato-splenomegaliás kórkép gyanúja merült fel*. Az elvégzett kolloid-labilitási próbák eredménye negatív, se.-bi.: 0,5 mg%, bromsulpholein clearance 25%-os retentiót mutatott. Salmonella-, Brucella-fertőzés lehetőségét az elvégzett vizsgálatok alapján kizárható volt. Paul-Bunnell-reakció eredménye negatív volt. Sternum punctatum, qualitativ vérkép, vérségi, alvadási idő, thrombocytaszám lényegesen eltérő eredményeket nem adott.

Ismételtén gyomor-rtg-t végeztettünk. Eredmény: durva nyálkahártyarajzolat, a bulbus medialis oldalán jókora rizsszemnyi ulcusfészek látható.

A septicus lázmenet miatt napi 1,5 millió E penicillin, valamint penicillin- és streptomycin-kezelést folytattunk. A beteg lázmenete azonban az antibiotikus kezelés ellenére sem változott. Bár májcirrhosisal, illetve portalis pangással magyarázni lehetett a lép megnagyobbodását, azonban a kórképbe nem illett a beteg septicus lázmenete, a sorozatban végzett haemocultura, bakteriológiai, serológiai vizsgálatok negatív eredménye.

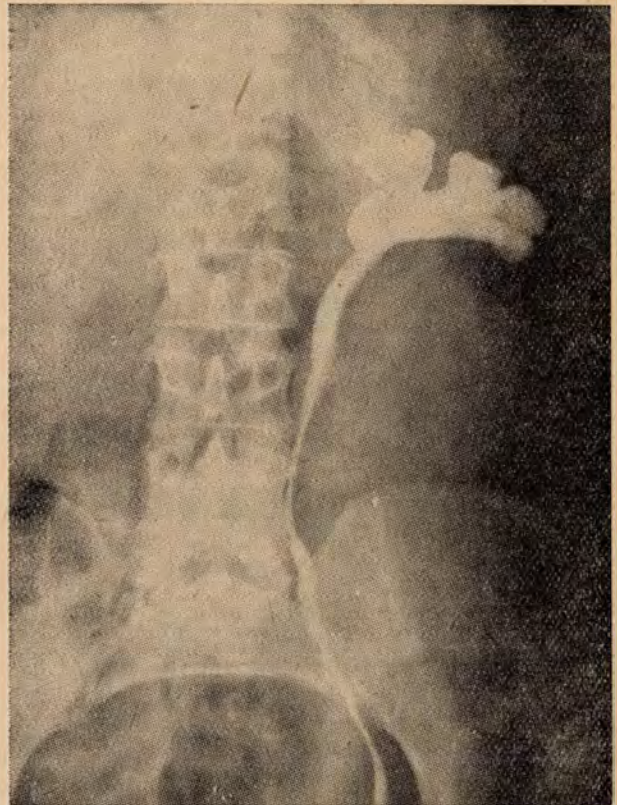
Diagnosztikailag lényegileg három lehetőséget kellett tovább tisztázni. 1. *Hypersplenenia (lép-tbc, lép-abscessus, lép izolált sarcomája, vena lienalis thrombosisa)*. 2. Rendszermegbetegedés (elsősorban collagen betegség). 3. Végül — bár a tapintási lelet ellene szól — vesetumor okozza-e a tüneteket?

Az urológiai s radiológiai vizsgálatok eredményei: chromocytoscopiás vizsgálattal a vese egyszerű felvételén kóros eltérés nem észlelhető. Az i. v. pyelographia jobboldalt kicsiny, baloldalon megnagyobbodott vesét mutat, ez utóbbinak hossz tengelye vízszintes irányba fordult. Baloldali retrograd urographia szerint a veseüregrendszer jól telődik, egyenletesen, kifejezetten tágult, a kehelyvégek domborúak. Az ureter legfelsőbb szakasza tágult, ez alatt az ureter 4—5 cm-es szakaszon medialis felé nyomotttnak látszik (1. sz. felv.). A radiológiai kép alapján retroperitonealis elhelyezkedésű tumor gyanúja merült fel, az urológiai consilium alapján vesecysta lehetősége is felmerült.

A vizsgálatok alapján nem volt tisztázható, hogy a tumor a veséből vagy a retroperitoneum egyéb szövetéből indul-e ki. Műtétnél retroperitonealis behatárlással erősen megnagyobbodott, a bal rekesszel összefüggő, erősen vascularisált, helyenként sárgás-fehér foltokat mutató vese volt megfigyelhető. A műtött vésén többször megkísérelt biopsia nem adott értékelhető eredményt. A megnagyobbodott vese nem volt eltávolítható, minthogy a jobb vese a felvételek alapján hypoplasiásnak mutatkozott.

Epicrisis:

Esetünk nemcsak a kórkép alakulása, hanem differenciáldiagnosztikai nehézsége miatt is tanulságos. Nem kétséges, hogy betegünknel két egy-



1. ábra.

mással párhuzamosan haladó kórkép tünetei nyilvánultak meg.

A beteg kórházi ápolásának kezdeti stádiumában a nyombélfekély s az emiatt kialakult vérzés symptomái domináltak. Később e tünetek mindinkább háttérbe szorulnak, s a vesecarcinoma atypusos tünetei lépnek fel. A hosszantartó vérzés, fokozott süllyedés miatt a gyomor-béltraktusra localizálódó folyamatra (gyomor t. u.-ra) gondolunk. E periódusban egyéb szerv tumoros megbetegedésének, különösen a vesének daganatos elváltozása fel sem merült. Az irodalmi adatok alapján is igen ritka duodenalis ulcushoz társuló vesecarcinoma. *Niwaryama* és *Terplan* (7) nagy sectiós statisztikájukban duodenalis ulcus esetén egy vesecarcinomát sem figyeltek meg. *Portis* és *Jaffe* (8) nagy anyagukban csak egy urogenitalis apparatusból kiinduló carcinomát észleltek. Midőn nyilvánvalóvá vált, hogy a gyomor-bél tractusból kiinduló folyamattal egyedül a kórkép nem magyarázható meg, gondoltunk a béltractussal szorosabb topographiai kapcsolatban levő szervekre, a májra és a lépre. A máj funkcionális működésének zavara azért is felmerült, mert egyesek szerint [*Roulet* és *Frutiger* (10)] fekélybetegségekhez viszonylag gyakran társul májmegbetegedés, májcirrhosis. A beteg laborató-

riumi leletei alapján portalis pangást, illetve a máj-cirrhosist teljes határozottsággal nem is tudtuk kizárni.

A bal bordaív alatt tapintott resistentia amennyire feltűnő, annyira félrevezető lelet is volt. A tumor elhelyezkedése, alakja, valamint a légzésre bekövetkező elmozdulása alapján elsősorban lépnek imponált. Végül is a per exclusionem végzett pyelographiai vizsgálat, illetve laparotomia tette lehetővé a párhuzamos kórkép teljes diagnózisát.

Összefoglalás. A szerzők duodenalis ulcushoz társult vesecarcinoma esetét ismertetik. Részlete-

sen foglalkoznak a kórkép alakulásával, differenciáldiagnosztikai nehézségével.

IRODALOM. 1. Berger L., Sinkoff M. W.: Am. J. Med. 1957. 22, 791. — 2. Creevy C. D.: J. A. M. A. 1929. 92, 1256. — 3. Hamman L., Wainwright C. W.: Bull. J. Hopkins Hosp. 1936. 58, 109. — 4. Hempstead R. H.: Proc. Staff. Meet Mayo Clin. 1952. 27, 67. — 5. Ljunggren Eimar: Brit. J. Urol. 1932. 4, 249. — 6. Nicholson D.: Arch. Pat. 1927. 3, 393. — 7. Niwaryama G., Terplan K.: Gastroenterology 1959. 36, 409. — 8. Portis S. A., Jafe H. R.: J. A. M. A. 1938. 110, 8. — 9. Rosenthal J.: Orvosképzés 1933. 3, 43. — 10. Roulet F., Frutiger W.: Schw. Med. Wschrft. 1943. 24, 57. — 11. Willis: cit. Hesse H., Bauer K. M.: Münch. Med. Wschrft. 1959. 101, 706.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet

Sérvműtét kapcsán keletkezett halálos kimenetelű heretorsio

Írta: GYENES GÉZA dr.

A heretorsio (továbbiakban: ht.) első leírójaként több, elsősorban hazai szerző (18, 23, 31, 34, 35) Nicoladonit említi, aki a kórképet 1885-ben ismertette. Több olyan adat ismeretes, amelyek szerint a ht.-val már 1840-ben *Delasiauve* foglalkozott (7, 10, 43). Kétségtelen azonban, hogy *Nicoladoni* volt az, aki a folyamatot behatóan tanulmányozta. Szerinte ht. akkor keletkezik, ha a funiculus spermaticus a here felső pólusánál hossz tengelye körül 180—360 fokban, vagy ennél nagyobb mértékben megcsavarodik. A kórképet az ondózsínór csavarodásának is nevezik, ez a két fogalom egyértelmű.

Hazánkban elsőként 1907-ben *Faragó* számolt be két spontán ondózsínórcsavarodás esetről, majd *Borszéký, Bäcker, Daday, Feszler, Korányi, Remeitei-Filep, Sípos* és *Szombati* ismertettek hasonló eseteket. Bár többek szerint (6, 9, 18, 23, 40) a ht. ritka kórkép, ismeretes, hogy 1929-ben *Alipov* 163, *Hewitt* és *Gilmar* 1951-ben pedig már 557 esetet tudtak összegyűjteni az irodalomból. Az 1951 óta megjelent közleményeket figyelembevéve (4, 19, 20 és mások), ma már mintegy 610 között ht.-ről van tudomásunk.

A ht. leginkább spontán keletkezik (6, 7, 16, 18), de mint kiváltó ok szerepelhet trauma (14, 35, 40), eröltetett mozgások (8, 13) és fokozott intra-abdominalis nyomás — köhögéskor, kiabáláskor, székeléskor és nehéz terhek emelésekor — (6, 17) is. *Feszler* szerint a hasprés hirtelen működésekor a here hossz tengelye körül megcsavarodhatik. A kórképet kiválthatja még a lábak keresztbevetése (23, 31), onanizálás (43), valamint élénk cremaster contractio is (1, valamint mások). Ez utóbbi szerepének az újabb vizsgálatok mind nagyobb szerepet tulajdonítanak, habár *Feszler* ezt a feltevést eröltetettnek tartja.

Jóval kisebb számban fordulnak elő olyan esetek, amelyekben a ht. appendectomia, varicocele, hydrocele vagy sérvműtétek után keletkeznek (2,

10, 25, 26, 43). Ismertetendő esetünkben a ht. közvetlenül Bassini-műtét után keletkezett és rövid idő alatt halálhoz vezetett.

Esetünk ismertetése

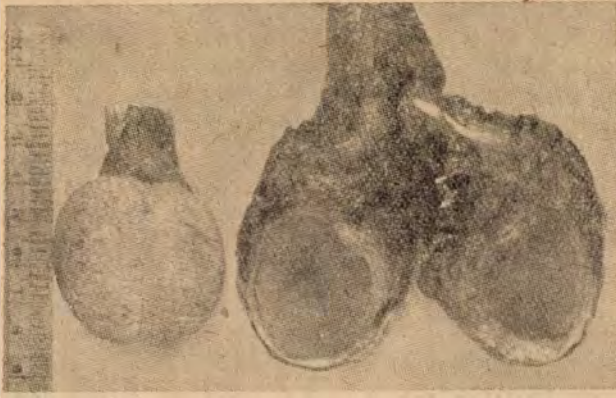
K. A. 49 éves férfibeteg kétoldali lágyéksérv okozta panaszai miatt került felvételre. Elmondotta, hogy jobboldali lágyéksérve 15 évvel ezelőtt keletkezett, melyhez két éve baloldali sérv is társult. Különösen a jobboldali, a herezacskóba is betérjedő sérve okoz panaszokat. Nehéz fizikai munkát végez, munka közben és menéskor nagy fájdalmai vannak.

Az astheniás küllemű beteg vizsgálatakor mindkét oldalon reponabilis lágyéksérvet találtak, két ujjat befogadó sérvkapukkal. A jobboldali a scrotumba is betérjed, tapintásra fájdalmas. Fizikális vizsgálattal egyéb kóros eltérés nem észlelhető. Pulsus 84/min., tensio 160/120 Hgmm. A laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket adtak.

Felvétele után két nappal helyi érzéstelenítésben kétoldali herniotomiát végeztek Bassini szerint. Az elkövetkezendő két napban mérsékelt láz, majd bronchitis és scrotum-haematoma keletkezett. Antibiotikumokat és cardiacumokat kapott. A harmadik napon akut keringési elégtelenség alakult ki. A beteg collabált, pulsa elnyomható, végtagjai nyirkosak és hűvösek lettek. Cardiacumok, Noradrenalin, valamint transfusio hatására állapota rendeződött. A negyedik napon teljes peripheriás collapsus alakult ki, tensio erősen csökkent, időnként nem volt mérhető. Állapota a további erélyes kezelés ellenére sem javult, sensoriuma zavarttá vált, bár eszméletét nem veszítette el. Hasa feszes, diffuse érzékeny, defense nem tapintható. Állapota tovább romlott és keringési elégtelenség, valamint shock tünetei között a műtét után 104 órával meghalt. A klinikai kórisme: Hernia inguinalis I. u. Status post herniotomiam sec. Bassini. Műtét utáni befolyásolhatatlan keringési elégtelenség. Shock.

A boncolási jegyzőkönyv (23/958. bjkv. sz.) fontosabb adatai: a közepesen fejlett és táplált középkorú férfin mindkét oldalon a Poupart-szalaggal párhuzamosan haladó 11—11 cm hosszú, 9-9 csomós varrattal egyesített friss műtéti sebzés látható, melynek környéke vizenyős. A scrotum duzzadt, bőre halvány-szedrejesen elszíneződött. A hasúreg felé a műtéti terület jól zárt; a peritoneum alatt és a hasfali izmok között, főleg jobboldalon, lapszerinti vérzések láthatók. A jobb funiculus spermaticus a here felső pólusa

felett 2 cm-rel, kb. 180 fokkal mediál felé megcsavarodott, hüvelykujj vastagságú, szederjesvörös, az állományában futó képletek a kiterjedt vérzés miatt alig ismerhetők fel. A funiculus spermaticus lefelé haladva fokozatosan vastagabbá válik, majd a scrotumban, a herének megfelelően, egy gyermekökölnyi mobilis conglomeratumban végződik, melyet alvadt vér borít. Ezen képlet metszésén a véralvadékba ágyazott here látható, melynek állományában és burkai között is kiterjedt vérzés figyelhető meg. A vérzés a herét nagymértékben roncsolja és burkait egymástól elemeli. A bal funiculus spermaticus és here ép (1. ábra).



1. ábra. Jobboldalon a megcsavarodott jobb here és a bevérzett funiculus spermaticus. A here állományában roncsoló vérzések láthatók. Baloldalon az ép here.

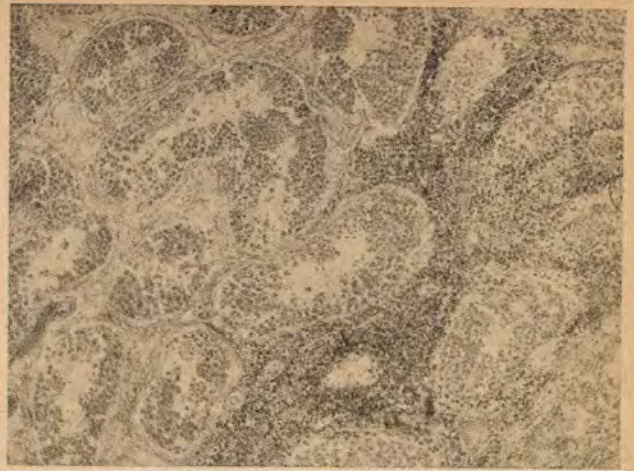
A parenchymás szövetekben mérsékelt zsíros degeneratio látszik.

Kórszöveti vizsgálat: a jobb here csatornácskáinak magfestése eltűnt, csupán a csatornácskák közti kötőszövetben található helyenként magfestés. A tunica albuginea felé eső peripheriás részletekben egyes herecsatornácskákban pyknosis és karyorhexis figyelhető meg (2. ábra). Másfelől az állományban az elhalt herecsatornácskák közötti stromában nagy mennyiségű vörösvérsejt látható, helyenként a vérzés a here struktúráját teljesen elfedi, nagyobb területeken az állományt is elroncsolja. Gyulladásos jelenség nem észlelhető. A rete testis és mellékhere csatornácskái épek. A plexus pampiniformis véredényei nagymértékben kitágultak, lumenüket zsúfolásig vörösvérsejtek töltik ki. A közti laza-rostos kötőszövetben kiterjedt vérzés látható (3. ábra). Maga az ondóvezeték ép. A prostata körüli kis vénák lumenét réteges thrombusok zárják el. Vesékben a kanyarulat csatornák és tubulusok hámszejtei duzzadtak, plazmájukban finom szemcsézettesség figyelhető meg. A májsejtgerendák disszociáltak, a sejtek magfestése helyenként gyengült. A lebenykék peripheriáján a májsejtek plazmájában vacuolák láthatók.

Kórszövettanilag a here elváltozása tehát necrosisnak felel meg, melyet a funiculus spermaticus megcsavarodása következtében fellépő érelzáródás idézett elő. A torsióval áll kapcsolatban a plexus pampiniformis vénáiban észlelt nagyfokú pangás és az állományba bekövetkezett vérzés is. A parenchymás szövetek károsodása (hydropikus degeneratio, parenchymás duzzadás, enyhe zsíros degeneratio) a klinikailag észlelt shock állapotra utal.

Megbeszélés

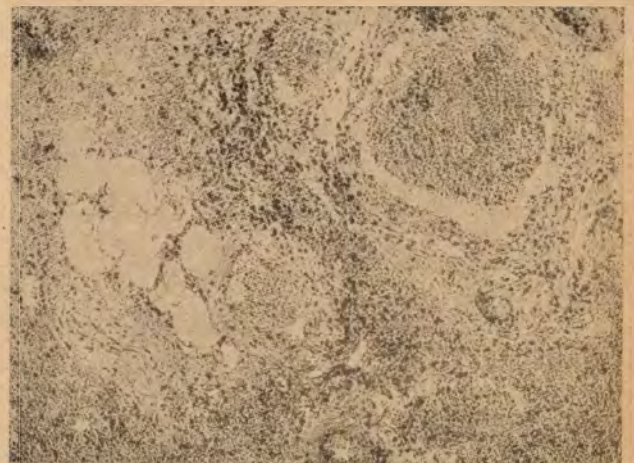
A ht. leggyakrabban gyermek- és serdülőkorban fordul elő (16, 18, 24). Habár a szerzők többsége megegyezik abban, hogy az elváltozás minden korban előfordulhat, mégis az adatok többsége



2. ábra. A megcsavarodott here kórszöveti képén a herecsatornácskák elhalása látszik. Az intersticiumban vérzés figyelhető meg. H.-E. festés, 80-szoros nagyítás.

amellett szól, hogy a kórkép 40 év felett igen ritka (6, 39 és mások). A legfiatalabb esetet Taylor közzölte, esetében a torsio 4 órás újszülöttön lépett fel; ezzel szemben Wolf 68 éves beteg ht.-ját észlelte. A két here általában egyforma gyakorisággal csavarodik (23, 39, 41), azonban Feszler, Freitag, valamint Lowsley és Kirwin úgy találták, hogy a ht. jobboldalon lép fel gyakrabban. Ismeretes számos ezzel ellentétes adat is (13, 40). Általában a torsio alkalmával a bal here az óramutató járásával azonos, a jobb azzal ellentétes irányban csavarodik (7, 33), bár többen az említett ellentétes irányú megcsavarodást is megfigyeltek (18, 19, 41).

A ht. szabályos descensus mellett is előfordulhat (33, 39, 43), mégis több irodalmi adat utal arra, hogy keletkezésében a herék retentiója jelentőséggel bír (28, 31, 34). Nicoladoni megfigyelte, hogy a ht. szorosan összefügg a kryptorchismussal, ezért úgy vélte, hogy a kórkép mindig retentio testis kapcsán fejlődik ki. Uffreduzzi az általa összegyűjtött 80 ht. eset 60%-ában talált retentio testist.



3. ábra. Stasis a plexus pampiniformis vénáiban. Vérzések a funiculus spermaticus állományában. H.-E. festés, 80-szoros nagyítás.

Mint erre számos szerző rámutatott, a retentio testis, mint kóros anatómiai állapot, illetve előfeltétel, az intrauterin életben végbemenő descensus testicularum normálistól eltérő lefolyásából ered (7, 23, 27). *Kocher* megfigyelése szerint a ht. keletkezését a herék abnormis mozgékonyága és abnormis helyzetváltoztatási készsége teszi lehetővé. Ennek oka abban keresendő, hogy a nem szabályos descensus következtében a here mesorchiuma — tulajdonképpen hashártyakettőzet — nem alakul ki, vagy néha éppen ellenkezőleg, túl hosszú (18, 19, 41), ennek következtében a here „mint gyümölcs a száron, szabadon csüng” (*Kocher*).

Lowsley és *Kirwin* szerint a ht. keletkezésében a tökéletlen descensuson kívül a következő anatómiai rendellenességek játszhatnak szerepet: tág tunica vaginalis, a gubernaculum testis hiánya, a mesorchium hiánya vagy túl hosszú volta, a tunica vaginalis parietalis savós hártájának az áthajlási pontja a szokottnál magasabb, stb. Bár a felsoroltakon kívül még számos anomália ismert, *Kinney* szerint mindazon állapotok torsióra praedisponálnak, amelyeknél a scrotum tág, a here pedig mobilis. A leírt fejlődési és anatómiai rendellenességek dispositiót teremtenek a torsióra és csupán kiváltó tényezők szükségesek a kórkép kialakulásához.

A kiváltó tényezőket illetően még nem egységes a felfogás. Két ellentétes vélemény van. Egyesek külső behatásban vélik a kiváltó okot — erről a bevezetőben már részletesen megemlékeztünk —, mások szerint ez nem szükséges a csavarodáshoz, ellenben külső ok nélkül, a vérnyomás bizonyos változásaira is előállhat a kórkép. Sok esetben a külső behatás nyilvánvaló, azonban ez az elmélet nem ad magyarázatot azon esetekre, melyekben a torsio külső behatás nélkül, vagy alvás közben lépett fel. Ezért a szerzők egy része a szervezetben magában keresi a csavarodás okát.

A csavarodás mechanizmusát *Tenkhoff* a következőképpen képzei el: a kellő fixálás hiánya miatt kórosan mozgékony „forgásra érett” here a test lökésszerű vagy hosszanti fordulatainál nem egyenlő sebességgel fordul a testtel, attól kissé elmarad, vagy éppen ellenkező irányba fordul és mindig minimális, de idővel tetermes elcsavarodást szenved. Egy végső, kisebb vagy nagyobb testmozgáskor végül bekövetkezik a torsio, amely mindig ellenkező a testfordulatokkal. *Payr* szerint a torsio egyszerű fizikai törvényen alapszik és haemodina-

mikus mechanizmussal bír. A kiváltó tényezők a herekocsány vénáiban pangást és fokozott nyomást idéznek elő, ez a vékonyfalú tágulékony vénákat kitágítja és megnyújtja, minek következtében a mobilis here az arteria, mint relatív merev tengely körül megcsavarodik. *Schöttes* szerint a musculus cremaster contractiója felelős a kórkép kialakulásáért. Vizsgálatai szerint a m. cremaster rostjai a funiculus spermaticust körülveszik és ezek egy erős contractiónál a funiculust megcsavarják.

A torsio következtében a herében súlyos keringési zavar támad, mely különböző kórbontani elváltozásokban jut kifejezésre. Úgy látszik, hogy az elváltozások súlyossága a fordulatok számától és a leszorítás időtartamától függ. *Enderlen* állatkísérletben kimutatta, hogy a f. spermaticus összes ereinek leszorítása csak 16 óra elteltével okoz mikroszkóposan kimutatható elváltozásokat a herében. 22 óránál hosszabb ideig tartó circulatori zavar a kiiktatott képletek elhalásához vezet. A leszorítás pillanatában már megindul a károsodás folyamata, amit a klinikai képben a hirtelen fellépő erős fájdalom jelez. A distalis részek megduzzadnak, kékes-vörösen, később feketén elszíneződnek. A t. vaginalis pr.-ban véres-serosus transsudatum halmozódik fel. A rotatio következtében a vénák leszorítása az elsődleges, mely a vénás elfolyás részleges vagy teljes megszűnését eredményezi. Ha a vénás elfolyás nem szűnik meg teljesen, akkor vérbőség és oedema, teljes megszűnés esetén pedig rövid idő alatt necrosis alakul ki. A folyamat további súlyosbodásakor a parenchyma vérzéses beszűrődése, majd a vénák obliteratiója és thrombosisa következik be, ezt követi az arteriák obliteratiója és végül necrosis kifejlődése. Természetesen, ha a csavarodás elegendő az arteria azonnali obliterálására, úgy az infarctatio azonnal is felléphet (27).

Saját esetünkben praedisponáló tényezőket biztosan kimutatni nem tudtunk, a kiváltó tényező azonban ismert, mivel a torsio közvetlenül Bassini-műtét után lépett fel azon az oldalon, ahol a sérv a scrotumba is beterjedt. A torsio esetünkben intravaginalisan következett be, mely típus számos szerző szerint (7, 30) lényegesen gyakoribb, mint az extravaginalis.

Esetünkben a ht. okozta jellegzetes klinikai tünetek (nagy fájdalom, hányinger, hányás, shock állapot stb., valamint az oedemás és szederjesvörös scrotum) részben mérsékeltebb formában jelent-



Azonnal szállít raktárról

Optikai bronchoskopot (magyar gyártmány). Hőlégszekerényt (fejre). Lissauer-féle extenziós nyújtót, valamint Kassai-féle bronchoskophoz módosított fejet az

ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi osztály, Bútor és Készülék csoport

BUDAPEST, V. BAJCSY-ZSILINSZKY ÚT 24. TEL.: 122-680

keztek, részben pedig a postoperatív szakban fellépő fájdalom, scrotum-haematoma és oedema elsősorban nem a torsio következményének volt tekinthető. Egyedül a klinikai képben domináló shock állapot kelthetett volna gyanút a műtét e szokatlan szövödményére. A herének, mint shockszervnek a szerepére már Kocher, Wehner és mások is utaltak. A shock állapot fenntartásában és súlyosításában szerepet kell tulajdonítanunk a herenecrosis alkalmával felszabaduló toxikus anyagcseretermékeknek is.

A ht. kapcsán keletkezett hereelváltozások kórbonctani és kórszövettani vizsgálatára viszonylag ritkán nyílik lehetőség. Az általunk észlelt és leírt elváltozások messzemenően megegyeznek azokkal, melyeket Muschat, valamint Ewert és Hoffman hasonló esetekben kimutattak. A hazai irodalomban fellelhető 14 eset közül csak Szombati egyik esetében végzett Pühr kórszövettani vizsgálatot.

Kórjósolat szempontjából tudni kell, hogy a ht. a here teljes elhalását és sorvadását okozza. Habár néha előfordulhat spontán detorsio, mégis egyetlen segítség az azonnali műtét. Az irodalomban eddig közölt mintegy 610 esetet áttanulmányozva, halálos kimenetelű ht.-t csupán egy esetben találtunk. Maschke egy 64 éves betegnél ugyancsak Bassini-műtét után észlelt ht.-t. A beteg 36 órával a műtét után, akut keringési elégtelenségben és shockban meghalt. A klinikai kép, valamint a kórbonctani és kórszövettani elváltozások minden tekintetben megegyeztek az általunk észleltekkkel.

Összefoglalás. 49 éves férfi kétoldali lágyék-sérv után a negyedik napon shock tünetei közt halt meg. A boncolásnál megállapítást nyert, hogy műtét után a jobb here 180 fokos torsiója és a here elhalása következett be. Az irodalomban ismertett mintegy 610 ht. között ez a második olyan észlelés, melynél a torsiót követő herenecrosis halálos kimenetelű shockhoz vezetett. A közlemény részletesen tárgyalja a ht.-ra hajlamosító tényezőket és kiváltó okokat, a klinikai képet, a kórbonctani és kórszövettani elváltozásokat, valamint a ht. irodalmát.

IRODALOM. 1. Adams A. W. és Slade N.: Brit. M. J. 1958. 5061, 36. — 2. Aleya E. P.: in Campbell M.: Urology, 1, 719. old. (W. S. Sanders Co., Philadelphia and London, 1954.) — 3. Alipov N.: Vestn. hir. 1929. 47, 52. — 4. Babnik R.: Deut. Med. Wschr. 1958. 83, 144. — 5. Bäcker I.: Orv. Hetil. 1922. 66, 325. — 6. Blandy J. P.: Brit. M. Journ. 1957. 5022, 807. — 7. Boeminghaus H.: Urologie (Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski. München, 1954) 661. old. — 8. Borszékly K.: Orv. Hetil. 1918. 52, 190. — 9. Csudnovszkij P. D.: Urologija, 1958. 23, 59. — 10. Daday J.: Orv. Hetil. 1925. 69, 1146. — 11. Delasiauve L. J.: Descente tardive du testicule gauche (Paris, Béthune & Plan, 1840) 15. old. — 12. Donovan E. J.: Ann. Surg. 1930. 92, 405. — 13. Douillet M., Revol M. és Convert J.: Lyon Chir. 1958. 54, 297. — 14. Dreiholz W.: Beitr. Klin. Chir. 1906. 51, 147. — 15. Enderlen E.: Dtsch. Z. Chir. 1896. 43, 177. — 16. Eufinger H.: Med. klin. 1958. 53, 938. — 17. Faragó Zs.: Bpesti Orvosi Újság, 1907. 5, 57. — 18. Feszler Gy.: Magy. Seb. 1949. 2, 58. — 19. Freitag J.: Zbl. Chir. 1957. 82, 710. — 20. Gartman E.: Am. J. Surg. 1957. 94, 787. — 21. Hewitt L. W. és

Gilmar E. S.: cit. Gartman E. — 22. Kinney W. H.: J. Urol. 1935. 34, 470. — 23. Korányi L.: Magy. Seb. 1955. 8, 119. — 24. Lowsley O. S. és Kirwin T. J.: Clinical Urology (The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1956) 195. old. — 25. Maschke W.: Beitr. path. Anat. und allg. Path. 1910. 47, 205. — 26. Matsuoka M.: cit. Yasui H. és Agui Y. — 27. Muschat M.: Surg. Gynec. and Obst. 1932. 54, 758. — 28. Nicoladoni C.: Arch. f. klin. Chir. 1885. 31, 178. — 29. Payr E.: Dtsch. Z. Chir. 1906. 85, 73. — 30. Peck S.: J. Urol. 1949. 62, 701. — 31. Remetei-Filep F.: Zbl. Chir. 1939. 66, 1640. — 32. Schöttes R.: cit. Freitag J. — 33. Schott J. E. S.: Lancet 1956. 271, 548. — 34. Sárosi J.: Therapia 1928. 5, 132. — 35. Szombati S.: Zbl. Chir. 1936. 63, 1993. — 36. Taylor M. R.: Brit. Med. J. 1897. 1, 458. — 37. Tenkhoff F.: Dtsch. Z. Chir. 1923. 70, 178. — 38. Uffreduzzi O.: Arch. klin. Chir. 1913. 101, 150. — 39. Underhill B. M.: Lancet 1955. 268, 129. — 40. Walton A. J.: Lancet 1952. 263, 211. — 41. Wehner E.: in Kirschner M. und Nordmann O.: Die Chirurgie (Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1942) 7. Bd. 2 T. 900. old. — 42. Wolf M.: Am. J. Surg. 1942. 57, 483. — 43. Yasui H. and Agui Y.: Bull. Osaka Med. Sc. 1956. 2, 19.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A ricinusmagvak mérgező hatásáról

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1960. jan 10-i számában Kaszás T. és Papp G. iskolásgyermekek ricinusmag mérgezéséről számolnak be. Hamsúlyozzák, hogy a ricinusmagvak toxinjával, a ricinnel szemben érzékenység egyénenként igen különböző. Az irodalmi adatok alapján úgy látszik, hogy egyes esetekben 1—3 mag elfogyasztása is halálos mérgezést okozhat, míg kivételesen 15—20 mag elfogyasztása után is életben maradhat a mérgezett.

Az említetteket támasztja alá esetünk is. 11 éves fiúgyermek az iskolában 15 ricinusmagot evett meg. Röviddel utána hányni kezdett. A mérgezés után eltelt 6 óra alatt összesen öt alkalommal hányt. Ekkor került klinikánkra, ahol azonnal gyomormosást végeztünk. A gyomormosás után panaszmentes és két napi megfigyelés után tünetmentesen hazabocsájtjuk.

Esetünkben az általánosan elfogadott, felnőttre nézve is halálos adag elfogyasztása ellenére a mérgezés igen enyhe lefolyású volt.

Turai László dr.

Cserháti Endre dr.

Budapesti I. sz. Gyermekklinika

KÖNYVISMERTETÉS

Heinrich, Hans: Grundriss der Bakteriologie und Serologie. Harmadik kiadás. G. Fischer, Jena, 1959.

Szerző könyvét laboratóriumi asszisztensek részére írta igen világos, könnyen érthető, mégis megfelelő színvonalú fogalmazásban. A 134 oldalas munka 4 fő részre tagozódik: általános részre, részletes részre, a víz, a tej és élelmiszerek bakteriológiai vizsgálatát tárgyaló részre, laboratóriumi technikai kérdésekkel foglalkozó részre. Az általános részben röviden foglalkozik a szerző a baktériumok morfológiájával és biológiájával, valamint a legfontosabb immunitástani alapfogalmakkal. A részletes részben tárgyalja a tankönyvekre általánosan jellemző és ma is helyesnek tartott régebbi beosztásban a coccusokat, a pálcika alakú baktériumokat, a spirillumokat, rickettsiákat, vírusokat és gombákat.

A laboratóriumi technikai kérdésekkel foglalkozó részben külön fejezetet szentel a munkavédelmi kérdéseknek, az esetleges fertőzés elhárítás problémáinak. Elég részletesen foglalkozik a fontosabb vizsgálati mód-szerekkel, táptalajkészítéssel. Végül külön fejezetben

tárgyalja a vércsoport meghatározás technikai kérdéseit.

A könyvet 57 részben színes kép, számos táblázat teszi világossá és könnyen érthetővé.

A szerző könyvében a dicsérendő rövidség mellett igyekezett mindazokat a szükséges tudnivalókat összefoglalni, amelyek bakteriológiai laboratóriumokban dolgozó asszisztensek munkáját megkönnyítik, elősegítik. Ezt a célt világos stílusával, az anyag áttekinthető csoportosításával, az egyes fejezetek megfelelő arányosításával teljes mértékben sikerült elérnie.

A könyv nemcsak asszisztensek részére szolgáló tankönyv, hanem eredményesen használhatják mindazok, akik asszisztensek képzésével, továbbképzésével foglalkoznak.

A könyv kifogástalan kiállítású, ábráinak rendkívül szemléltető volta a kiadó gondosságát dicséri.

A könyv, annak ellenére, hogy német nyelven jelent meg, hézagpótló és minden olyan laboratóriumban, amelyben bakteriológiai, szerológiai vizsgálatot végeznek, szinte nélkülözhetetlen.

Szita József dr.

*

Sugár László dr.: Szájbetegségek. 416 oldal, 229 szövegközi ábrával, 10 táblázat és 6 táblán 36 színes képpel. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1959. Megjelent 2450 példányban. Ára 97.— Ft.

Sugár László olyan könyvvel ajándékozta meg a magyar orvosi irodalmat, amely nemcsak hiányt pótol, de tárgyának sokoldalú, színes és különösen a körleírás és diagnosztika példamutató kezelésével és jó stílusánál fogva a magyar orvosi irodalom kiemelkedő teljesítményének kell felfogni.

A tulajdonképpeni patológiai rész előtt egy, a fogazat és a szájüreg fejlődését, morfológiáját és fiziológiáját tárgyaló fejezetet (30 oldal), majd az igen részletes *betegvizsgálat fejezetet* (57 oldal) találjuk. — Utóbbiban mindazokat a laboratóriumi eljárásokat, melyek szájbetegségeknél diagnosztikus segéd-eszközként szóbajöhetnek, igen jól, világosan, egyes esetekben teljes részletességgel.

A szájnyálkahártya betegségeinek jóréséről mind ez ideig aetiologialag keveset tudunk, éppen ezért tárgyalásuk amennyire fontos, annyira nehéz is. Ez nemcsak az aetiológiára vonatkoztható, de a lokális történetre is. Ilyenkor a jó klinikai megfigyelés különösen értékes, mert a haladás és kutatás szolgálatában áll. Sugár László könyve éppen ebben excellál és legalább, ami a fogászat területét illeti, ritka jónak mondható. Ezért *Sugár* könyvének a didaktikus hasznán kívül önálló tudományos értéket is kell tulajdonítanunk.

A „szájbetegség körtana és gyógyítása” c. általános fejezet először a kórokokkal foglalkozik, a „kórok” kifejezést inkább mindennapi gyakorlati, mint ismeretelméleti módon értve. A második kiadásban a „szájmikroorganizmusok” c. fejezetet szeretném bővebbnek és főleg jó ábrákkal illusztrálva látni; így is jó, de kissé komprimált, szintúgy a „foglepedék” tárgyalása is. Igen jók viszont a fogkő, a szájszag, a szájbetegség elemi tünetei, a bakteriális fertőzés osztályozása és gyógyítása, valamint a szájhigiene c. fejezetek.

Az „ajakbetegségek” főcím alatt, de a többi kórformánál is, a definitio, kóroktan, tünetek, diagnózis, gyógyítás, logikai láncot betartja. Világos, gyakorlatilag jól használható, értelmes módon adja át a tudnivalókat. Ebben a fejezetben a tárgyból folyik, hogy bizonyos kórképek ma még egymás mellé és után, összefüggés nélkül kerülnek.

A bakteriális fertőzés alatt tárgyalt stomatitisek terén az utolsó szó még nem hangzott el, hiszen ezek létrejötte többnyire secundaer, azaz a bakteriális fertőzés nem kórok hanem már következmény: a változott milió következménye. A kauzalitás kérdését a szerző éppen ezért — igen helyesen — nem is helyezi az előtérbe. A fekélyes ingsyulladás leírása elsősorban, de a többi is, valóban mesteri. Ugyanez mondható el

a ma nálunk már kevésbé jelentős lues szájtünetei-nek leírásáról is.

A *gombás szájfertőzések* iránt újabban egyre nagyobb az érdeklődés. És jogosan is, mert az ilyen kórképeket egyre gyakrabban látjuk.

A *vírusfertőzéseket* (191—199. o.) igyekezett nem sok csoportra bontani és ez véleményem szerint mai tudásunk mellett — helyes is. Ezen a téren még számos meglepetésre számíthatunk.

A *fizikai és vegyi ártalmak* (200—219. o.) nagyon heterogén csoportot képeznek, melybe ma már kisebb jelentőségű vegyi mérgezések (Pb, Bi, As, P) mellett, a feltörő sugárártalmak, de a nikotin is — és a leukoplákia is — belekerültek.

A *nyelv betegségei* ill. tünetei (219—228. o.) közül azokat tárgyalja (fejlődési zavarok, térképnyelv, nyelv-fájdalom, chronicus nyelvgyulladások), melyek elsősorban a nyelven mutatkoznak, ezért találjuk itt a glossodynia és a Möller—Hunter-glossitis leírását is.

A következő fejezetek szerzőnek különösen kedvesek — ez megérződik rajtuk — hiszen sokat dolgozott ezen a téren: a vitaminhiányok, a neuro-endokrin betegségek és a bőrbetegségek szájtünetei. Az utóbbi csoport helyzete egyébként is bizonytalan, ez a leírásban és az értékelésben is kifejezésre jut.

A tulajdonképpeni szájbetegség-részt vénygyűjtemény egészíti ki, melyben nagyon helyesen a formulae normales-t és a készítmények összetételét is megadja.

A könyv 2. részét a *fogágybetegségek* (F) alkotják. Ez is a szerző régi, egyéni munkaterülete. A F tulajdonképpen a konzerváló fogászat — tehát a fogak megtartását célzó *therápia* — körébe tartoznak, mint ahogyan azt pl. *Árkövy* is tárgyalta Diagnosztikájában, de számos vonatkozása miatt helyesebb ezeket a szájbetegségekhez csatlakoztatni.

Az atrophia, parodontitis, kórképek elkülönítését részben igaznak, de sokszor sematikusnak érzem. A klinikum és a *therápia* tárgyalása azonban elsőrangú.

A „F”-ek hatása a szervezetre” c. érdekesnek ígérkező fejezet sajnos igen rövidre sikerült. Reméljük, hogy a következő kiadásban ezt a szerző pótolni fogja.

Végezetül egy-két olyan megjegyzést tennék, mely talán más könyveknél is használható volna. Ilyen komoly, csaknem emberöltőn át folytatott gyűjtőmunkának eredményét legalább a bázisirodalom megadása még értékesebbé tenné. Egy ilyen kitűnően megírt könyvhöz jobb a rareprodukciónak is kellene. Viszonylag jó a 6 táblában összeállított 36 színes kép. Ezek igen szépek és instruktívak és jobbak, hasonló tárgyú külföldi publikációk ábráinál. Az ábraszövegeket is át kellene több helyen alakítani.

A munkának mindvégig gondos, szabatos, és átfésült a stílusa. Olvashatósága, érthetősége, elsőrendű, alig nagy fogalmat magyarázat és definíció nélkül. Felesleges részletekkel nem terheli az olvasót.

Éppen ezért *Sugár* könyve nemcsak a fogorvos, de az orvosi szakok egész sora művelőinek — belgyógyász, gyermekorvos, orr-gége-fülorvos — hasznos tanácsadója lesz. A könyv értékét a kifogásolt részeket nem csorbítják.

Hattayasy Dezső dr.

M E G J E L E N T

RHEUMATOLOGIA, BALNEOLOGIA, ALLERGOLOGIA

1960. 1. szám

Schulhof Üdön dr.: A mozgásszervek és a gyomor-bélrendszer betegségeinek néhány kapcsolatáról.

Forgács Péter dr.: A Cortison-therápia néhány kórleltani kérdéséről.

Gáspárdy Géza dr., Bányai Barna és Vida Margit dr.: A cukoranyagcsere zavara rheumatoid arthritis esetén.

Bobkó György dr.: Adatok a periarthritis humeroscapularis aetiologiájához és pathogenesiséhez.

Kovács László dr.: A lumbosacralis röntgenleletek klinikai értékelése.

Irányi Jenő dr. és Riesz Ede dr.: Vibrációs érzés vizsgálatának jelentősége a Bechterew-kór diagnosztikájában.
 Chátel Andor dr.: A fizioterápia értéke az orvosi gyakorlatban.
 Fekete Sándor dr.: A balneologia jelentősége a nőgyógyászatban.
 Hajós Károly dr.: Allergiás légzőszervi betegségek kezelése endogen allergenekkel.

H Í R E K

Helyreigazítás! Az Orvosi Hetilap 1960. május 15-i számában a 719. oldalon tévesen került közlésre a márciusi járványügyi tájékoztatóhoz csatolt két statisztikai táblázat fejléce. Az első táblázat fejléce helyesen: „Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon 1955—1960 március hónapban”. A második táblázat fejléce helyesen: „Bejelentett heveny fertőző megbetegedések Magyarországon 1960 január—március hónapban (Előzetes, részben tisztított adatok).”

Betegség	január	február	március.
----------	--------	---------	----------

*

Páli Kálmán dr. és mtsai „A hysterosalpingographia...” c. közleményében (O. H. 1960. 101, 691) hibás tördelés következtében a 4. és 5. ábrához tartozó magyarázó szövegeket felcserélték.

*

Az Orvostovábbképző Intézet és a Fővárosi Tanács gyermekgyógyászok számára továbbképző előadást rendez 1960. június 7-én este 7 órakor a Heim Pál Gyermekkórház kultúrtermében. Előadást tart: **Körmendy István dr.:** „A haemoterapia kérdései” címmel.

MEGHÍVÓ

A Tüdőgyógyász és Onkológus Szakcsoport, valamint a Mellkassépsz Sectio 1960. június 14-én (kedden) du. 5 órai kezdettel a Semmelweis-teremben Budapest VIII., Szentkirályi utca 21)

TÜDŐRÁK-SYMPIOSIONT rendez

Elnöki megnyitó: Kováts Ferenc dr. prof. 1. Baló József dr. prof.: A tüdőrákra vonatkozó patológiai ismereteink fejlődése. 2. Sassy-Dobray Gábor dr.: A tüdőrák klinikuma és diagnosztikája. 3. Horlay Béla dr.: A hörgőrák bronchoskopos kórisméje. 4. Sugár János dr.: A tüdőrák cytológiai diagnosztikája. 5. Miskovits Gusztáv dr.: A tüdőrák operabilitása. 6. Ungár Imre dr.: A tüdőrák sebészeti gyógykezelése. 7. Rodé Iván dr.: A tüdőrák sugárkezelése. 8. Sellei Camillo dr.: A chemoterapia szerepe a tüdőrák kezelésében. 9. Sebők Lóránd dr.: A hörgőrák és a tüdőgümőkór. Elnöki zárszó.

*

A Magyar—Szovjet Baráti Társaság Nógrád megyei Egészségügyi Szakcsoportja, a Természettudományi Ismeretterjesztő Társulat Nógrád megyei Szervezete és a Nógrád megyei Tanács Kórháza meghívja önt 1960. június 11-én a TIT Klubhelyiségben, Salgótarján, Salgó utca 2. szám alatt rendezendő

TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE

Napirend:

1960. június 11-én de. 8 órakor: Megnyitó: Bánhegyi István dr. megyei főorvos. Az MSZBT központi megbízottjának bevezetője: Szántó György dr. orvosezredes, az Országos Traumatológiai Intézet igazgatója. A TIT megbízottjának üdvözlöte. Mester Zoltán dr. megyei vezető sebészfőorvos: Bevezető. Harkányi István

dr. (Orvostovábbképző Int., Bp.): Korszerű anaesthesiológiai szervezés és a vidéki kórházak anaesthesiológiájának lehetősége. Kardos G. dr.—Borsányi G. dr. (Ozd): A korszerű anaesthesiológia kis kórházban. Szőke Sz. dr. (Salgótarján): Tapasztalataink a potenciált helyi érzéstelenítéssel. Károlyi L. dr.—Pápai S. dr. (Kazincbarcika): A potenciált helyi érzéstelenítéssel szerzett saját tapasztalataink. Kokas F. dr. (Balassagyarmat): A hybernotherapia lehetőségei a közközházi gyakorlatban. — Szünet. — Mester Z. dr.—Pirkner F. dr. (Salgótarján): Az epesebészet anaesthesiológia problémái. Merényi S. dr. (Salgótarján): Periduralis érzéstelenítés. Baranyi K. dr. (Balassagyarmat): A lumbalis érzéstelenítés jelentősége a korszerű anaesthesiológiában. Horváth A. dr. (Balassagyarmat): Intra- és extraoralis érzéstelenítés a fog- és szájszében. Török A. dr. (Pécs, I. sz. Női Klinika): Tapasztalataink az intubációs narkóziással. Hozzászólások. Vita. — Szünet. — Debreczeni Zs. dr. (Pásztó): Shocktalanítás a közközházi gyakorlatban. Lukács Sz. dr.—Körmöczy I. dr. (Miskolc): Súlyos sérültek shocktalanításával szerzett tapasztalataink. Csanaky Gy. dr.—Halász J. dr. (Salgótarján): A makromolekuláris anyagok szerepe a heveny életveszély elhárításában. Körmöczy I. dr.—Lukács Sz. dr. (Miskolc): A nagy műtétek shockkírózó hatásának kivédése. Baranyi K. dr.—Buzna E. dr. (Balassagyarmat): Shocktalanítás a mentőgyakorlatban. Hozzászólások. Vita. Zárószó. — Ünnepi ebéd kb. 14.30 Az előadások időtartama 10 perc. Hozzászólásoké 3 perc. Az előadások teljes szövegét, esetleges közlés végett, az előadás után a tudományos ülés titkárnak kérjük leadni. Epidiascop és 5×5-ös diavetítő rendelkezésre áll. A szünetben hidegbüfé az SBTC Klubhelyiségben. Ünnepi ebéd az SBTC Klubhelyiségben. Szállás és ebéd igényt kérjük postafordultával bejelenteni.

*

Az Orvostovábbképző Intézet közli: Az Orvosi Rendtartásról szóló rendelet és a vonatkozó Végrehajtási Utasítás szabályozta a magánorvosi rendelőben üzemeltetett röntgenkészülékek használatát. A 8/1959. (XII. 31.) Eü. M. számú Végrehajtási Rendelet 76. §-ának 2. bek. c) pontjának hatálya alá eső orvosok számára vizsga letételéhez köti a röntgenkészülék használatát. A vizsgálóval kapcsolatos felvilágosításért minden érdekelt orvos forduljon a munkahelye szerint illetékes megyei, megyei jogú városi, illetve fővárosi Tanács VB Egészségügyi Osztályához. Az elméleti vizsga kötelező irodalmát az alábbiakban közöljük: *Ratkóczy: Radiologia. I. rész. II/2. Áramátalakítók (induktor, transzformátor), kondenzátor (19—21. old.). III. A röntgensugarak keletkezése és tulajdonságai (22—27. old.). IV. Röntgensugárzás előállítására és felhasználására szolgáló eszközök: 1. Röntgenkészülék. 2/2. Izzokatódú elektroncsövek (29. old. 3. bek.-től 33. old. 3. bek.-ig). 3. Készüléktípusok A) Diagnosztikai készülékek. 4. Sequeásközök és készülékek A 12. alpontig (A kazetták) bezárólag. VI. A röntgenképek keletkezése és sajátosságai (46—51. old.). VIII. Röntgenlelet, röntgendiagnózis (68. old.). II. rész. 1. A mellkasi szervek vizsgálata. 2. Vérkeringési szervek (normális szív) 77. old. 5. bekezdésig. V. rész. I. Az ionizációs sugárzások okozta ártalmak és azok elhárítása (431—442. old.-ig). **Megjegyzés:** A kijelölt anyagot a vizsgáztató mindenütt a képletek nélkül és a számadatoknak csak nagyságrendbeni említésével kérdezi.*

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Mohácsi Városi Tanács Kórháza (754)
 Mohácsi Városi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa 1960. szeptember hó 1-i alkalommal pályázatot hirdet a kórházban újonnan létesített egy **tb** osztályvezető főorvosi, egy **röntgen főorvosi** és egy **laboratóriumi főorvosi** állásra. Az állások javadalmazása az E. 109. kulcssz. osztályvezető főorvos II. szerint + 30%-os veszélyességi pótlék.

Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Polgár (755)
 Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Polgár, pályázatot hirdet az Újtkoson levő üres **körzeti orvosi** állás betöltésére. Kétszobás orvosi rendelővel ellátott lakás rendelkezésre áll. Pályázati kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül az Egészségügyi Csoporthoz kell benyújtani.
Molnár László dr. járási főorvos

Vasvári Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjától (756)
 A Vasvári Járási Tanács VB pályázatot hirdet a vasvári **körzeti orvosi** állásra. Fog szakos előnyben. Modern lakás van. Pályázat benyújtandó az Eü. Csoportnál Vasváron.
Jós József dr. járási főorvos

Hódmezővásárhelyi Városi Tanács VB Eü. Osztálya (757)
 Pályázatot hirdetek egy 324. kulcssz. városi orvosi állásra. A szabályszerűen felszerelt kérvényt nyújtják be a hirdetés megjelenésétől számított 15 nap alatt Hódmezővásárhely Városi Tanács VB Egészségügyi Osztályához.
Gábos Zoltán dr. városi főorvos

Fejér megyei Tanács Tbc Gondozó Intézete, Székesfehérvár (758)

A Fejér megyei Tanács Tbc Gondozó Intézeténél (Székesfehérvár) működő mozgó ernyőszűrő állomáshoz pályázatot hirdetek **egy vezetőtechnikusi** állásra, E. 552. kulcsszámmal. A kulcsszámnak megfelelő képesítést igazoló okmányokat, szolgálati igazolással felszerelt kérvényeket a Fejér megyei Tanács Tbc Gondozó igazgató-főorvosának címezve, a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül megküldeni. Az állás javadalmazása a kulcsszámnak megfelelő illetmény. Lakást az Intézet biztosítani nem tud.
Czike Antal dr. igazgató-főorvos

Orosházai Városi Tanács Kórháza (759)

Pályázatot hirdetek a Rendelőintézetnél megüresedett E. 126. kulcsszámú, napi 6 óras belgyógyászati szakrendelést ellátó **főorvosi** állásra. Lakást azonnalra biztosítani nem tudunk. Az állás azonnal elfoglalható. Pályázati kérelmét a kórház igazgatójának a megjelenésétől számított 15 napig kell beadni.
Székely Andor dr. kórházigazgató

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1960. június 8. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. 1. <i>Rusvay Antal dr. és Szirtes Mária dr.</i> : Masszív infekciók korszerű ellátása. 2. <i>Benkő Sándor dr.</i> : A reticulendothel és neuroendokrin rendszer kapcsolatai
1960. június 8. szerda.	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II. Frankel L. u. 25. Lukács-f.	délután 8 óra	Reuma Szakcsoport	<i>Siró Béla dr.</i> : Gerinceredetű fájdalmas állapotok kezelése bőrbe adott ingeranyagokkal.
1960. június 9. csütörtök.	Magyar Tudományos Akadémia, 300-as terem. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Hullay József</i> „Adatok a halántéklebény működésének kérdéséhez” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Horányi Béla</i> , az orvostud. doktora és <i>Angyal Lajos</i> , az orvostud. kandidátusa.
1960. június 9. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvostörténeti Szakcsoport	<i>Birtalan Győző dr.</i> : A fiziognómia alakulása a fejlődő természet-tudományokkal a XVIII–XIX. századokban.
1960. június 10. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	1. <i>Böhm Tinádor dr.</i> , <i>Adorjáni Ferenc dr.</i> : Athyreogén eretinizmus és chondrodystrophia esete. (Bemutató.) 2. <i>Avar Pál dr.</i> : Modern elmeosztály — korszerű elmeügy.
1960. június 10. péntek.	Heim Pál Gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	Heim Pál Gyermek-kórház	<i>Hirsch Tibor dr.</i> : Diploesdermoidok. <i>Zala György dr.</i> : A kryptorchismus kezelésében elért eredményeink. Lapreferátum.
1960. június 10. péntek.	Magyar Tudományos Akadémia, 300-as terem. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Sirály Ferenc</i> „A felnőttkori tüdőgümőkór tartós gyógyeredménye” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Kováts Ferenc</i> , az orvostud. doktora és <i>Böszörményi Miklós</i> , az orvostud. kandidátusa.
1960. június 13. hétfő.	Magyar Tudományos Akadémia, 300-as terem. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	<i>Kerényi Imre</i> „Az elsődleges tüdőgümőkór sebészi vonatkozásai” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: <i>Görgényi-Göttche Oszkár</i> , az orvostud. doktora és <i>Keszler Pál</i> , az orvostud. kandidátusa.
1960. június 14. kedd.	István Kórház. IX. Nagyváradi tér 1.	délután 1 óra	István Kórház orvosi	<i>Juhász István dr.</i> : Traumás szívtamponád (3 eset). <i>Schischa Lipót dr. és Zellner Sebő dr.</i> : Scalenus syndroma sebészeti kezelésének fejlődése. <i>Kaufman Janka dr.</i> : A diabetes mellitus Bucarban kezelése.
1960. június 14. kedd.	Tudományos Ismeretterjesztő Társulat, Kossuth Klub. VIII. Múzeum u. 7.	délután 8 óra	TIT Bp.-i Egészségügyi Szakosztálya	<i>Magyar Imre dr.</i> : Beszámoló a leideni gastroenterológiai kongresszusról.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 500 példányban.

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

M. N. B. egyszámú szám: 69.915.272–46.

Terjesztő 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. Csekk számszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalón a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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

60.1929 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

FELHÍVÁS

pályázati hirdetőanyagokat feladó ügyfeleinkhez!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetőanyagokat

két példányban közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, V. Beloiannisz utca 8)
szíveskedjenek beküldeni és a díjakat (szavanként 1,—Ft)

mindenkor kizárólag 69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tartása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal

FOLYÓ ÉVI ÁPRILIS HÓ 1-TŐL MEGJELENŐ

ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOK
példányonként kizárólag

A POSTA KÖZPONTI HÍRLAPIRODA
LAPÜZLETÉBEN

Budapest, V. kerület, József Attila utca 31. szám
kaphatók

1960. április elseje előtti megjelenésű orvos-egészségügyi lapok a kiadóhivatalban vásárolhatók, Budapest V. kerület, Beloiannisz utca 8. szám alatt.

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI KÖNYVTÁR
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, V. kerület, József Attila utca 31. szám
1960. április 1. napján

A „MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET”

1960. 1-es számának tartalma

Szántó György dr.: 10 év jelentősebb eredményei a traumatológiában.

Prof. Lorenz Böhler dr.: A jól megszervezett baleseti sebészet nemzetgazdasági jelentősége.

Prof. Csaklin V. D.: Új műtéti eljárás coxitis tuberculosa és a medence egyes daganatai kezelésére.

Prof. Mudr. Novák Vladimír.: A fedett koponyaúri sérülések problémái.

KLINIKAI TANULMÁNYOK:

Manninger Jenő dr., Szabó László dr., Kazár György dr.: A medialis varus (adductiós) combnyaktörés.

Berentey György dr., Kalabay László dr., Megyesi Zoltán dr.: A combnyakálizületek kezelésében szerzett tapasztalataink.

Zoltán János dr.: A lokális lebenyplasztikáról.

Barabás Csaba dr., Berend Endre dr.: Tapasztalataink a Brittain-féle ischio-femorális arthrodesissel.

RHEUMATOLÓGIA

BALNEOLÓGIA

ALLERGOLÓGIA

most megjelent 1960. 1-es számának tartalma:

Schulhof Ödön dr.: A mozgásszervek és a gyomor-bél-rendszer betegségeinek néhány kapcsolatáról.

Forgács Péter dr.: A Cortison therápia néhány kórélettani kérdéséről.

Gáspárdy Géza dr., Bányay Barna és Vida Margit dr.: A cukoranyagcsere zavara rheumatoid arthritis esetén.

Bobkó György dr.: Adatok a periarthrit is humeroscapularis aethiológiájához és pathogenesiséhez.

Kovács László dr.: A lumbosacralis röntgenleletek klinikai értékelése.

Irányi Jenő dr. és Riesz Ede dr.: Vibrációs érzés vizsgálatának jelentősége a Bechterev-kór diagnosztikájában.

Fekete Sándor dr.: A balneológia jelentősége a nőgyógyászatban.

Hajós Károly dr.: Allergiás légzőszervi betegségek kezelése endogen allergenekkel.

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Kelényi G., Frankl J. és Orbán I.: A porphyria cutanea tarda pathogenesiséről és klinikumáról	829
STATISZTIKAI TANULMÁNY	
Földvári Ferenc dr. és Károlyi István dr.: A syphilis jelenlegi helyzete Magyarországon	835
EREDETI KÖZLEMÉNYEK	
Kis-Várday Gyula dr. és Horváth Ferenc dr.: Cushing-syndromás betegek rtg-kezelése	837
Nagy Endre dr. és Benkő Sándor dr.: Gyakran előforduló kórokozó baktériumtörzsek resistentia alakulása klinikai vizsgálati anyagaink alapján	840
KAZUISZTIKA	
Rónai Tibor dr.: A durazsák hátsó falára vándorolt, acut caudasyndromát okozó operált discus-hernia	842
Szilágyi Pál dr. és Lénárt György dr.: A musculus extensor pollicis longus in rupturája typusos radius-töréssel egyidőben	844
AZ ORVOS ÉS A JOG	
Fodor Pál dr.: A Legfelsőbb Bíróság elvi határozata a műtetre kerülő beteg előzetes tájékoztatásának kötelezettségéről	846
BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK	
Horváth László dr.: Az első Teratológiai Symposion tanulságai	848
SZERKESZTŐSÉGI KÖZLEMÉNY	
A fejlődési rendellenességek örökléstanai vonatkozásai	850
HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat	
A tuberkulózis problémája Csehov műveiben	853
Egy orvos gyűjtő a XVIII. században	858
In memoriam Keresztury Ferenc	860
Levelek a szerkesztőhöz	
Gastrotest jelentősége achlorhydriában	861
A rehabilitáció hazai eredményeiről	861
Könyvismertetés	861
Hírek	862
Előadások, ülések	864

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600.

RADIOBIOLOGIA - RADIOTHERAPIA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztők: W. Degner, Berlin, E. W. Dörffel, Berlin. Szerkesztők: J. Basteky, Hradec Kralove, P. Deák, Budapest, V.K. Jasinski, Varsó, E. Kunstadt, Kassa, W. Michailow, Sofia, S. Pavlov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest.

RADIOLOGIA DIAGNOSTICA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztő: G. Liess, Berlin. Szerkesztők: W. Grabowski, Gdansk, C. Murzynski, Szczecin, A. Nikolajew, Sofia, R. Poch, Prága, K. V. Pomelcov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest, Svab, Prága, Z. Zsebők, Budapest.

Számos kutatóintézet indult a háború utáni évek folyamán a Szovjetunióban, illetve a Népi Demokratikiákban rohamos fejlődésnek. Azok a tudományos közlések, amelyek ezeknek az intézeteknek munkájáról számoltak be, nagyobb részben hazai szakfolyóiratokban és csak elvétve a nemzetközi szaklapokban kerültek megjelentetésre. Így azután számos tudományos munkának nem volt olyan visszhangja, mint amilyent megérdemelt volna. Szükségesnek látszik, hogy egy szűkebb szakterület számára nemzetközi folyóiratot hívjunk életre, mely megteremti a lehetőségét annak, hogy főképp az említett kutatóintézetek munkáikat saját lapjukban publikálják.

A radiológia területén egy olyan folyóiratot kellett létesíteni, mely lehetővé teszi a tudományos tapasztalatcserét a szocialista és a nyugati államok tudományos intézetei között. A szocialista államokban fennálló szerkezeti felépítésnek megfelelően a folyóiratot két párhuzamos, egymást szervesen kiegészítő területnek megfelelően, két részre osztottuk. A röntgendiagnosztika területét felölelő folyóirat a „Radiologia diagnostica”, a sugártherápia, sugárbiológia, sugárfizika és magfizika területét magában foglaló viszont „Radiobiologia — Radiotherapia” néven jelenik meg.

A két új folyóirat nemzetközi jellegét a szerkesztőbizottság összetétele és az az elhatározásunk biztosítja, hogy az eredeti közlemények német, angol, francia vagy orosz nyelven kerülhetnek közlésre. A nemzetközi kiadásban a szovjet munkák is német nyelven fognak megjelenni. A Szovjetunió részére külön orosznyelvű kiadást készítünk az egyes számokból. A két új folyóiratban közlésre kerülnek olyan előadások is, amelyek a Népi Demokratikus államok, illetve a Szovjetunió tudományos társaságainak tudományos ülésein, illetve kongresszusain hangzanak el. Az újonnan életrehívott két folyóirat a „Radiologia diagnostica” és „Radiobiologia — Radiotherapia” a különböző szakterületek egyéb tudományos szaklapjait semmiben nem korlátozza, mert feladatuk mindössze az, hogy a tapasztalatcserére szélesebb és biztosabb alapot teremtsenek.

A megjelentetni kívánt közleményeket a hazai szerkesztők címére (dr. Zsebők Zoltán, Budapest VIII. Üllői út 78., dr. Deák Pál, Budapest XIII. Szabolcs u. 33. Kórház) kérjük beküldeni.

A folyóiratok 17×24 cm méretben, füzetenként mintegy 96 oldalas terjedelemben, évente 4–6 számban fognak megjelenni.

Mindkét folyóiratnak három nyelvű (német, angol, francia és orosz nyelvű) kiadása van. Ára füzetenként 82,— Ft.

MEGRENDELÉSEK:

KULTÚRA KÖNYV ÉS HÍRLAP KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT
FOLYÓIRAT IMPORTELFIZETÉS
BUDAPEST, VII., GORKIJ-FASOR 45.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR. †

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

101. ÉVFOLYAM, 24. SZÁM, 1960. JÚNIUS 12.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Kóronctani Intézet és Kaposvári Megyei Kórház, Bőrgyógyászati Osztály

A porphyria cutanea tarda pathogenesiséről és klinikumáról

KELÉNYI G., FRANKL J. és ORBÁN I.

A porphyriák pathogenesisére és klinikumára vonatkozó, az utóbbi évtizedben rohamosan szaporodó ismeretek lehetővé tették az egyes porphyria-típusok határozott osztályozását. A legáltalánosabban elfogadott felosztás szerint négy porphyria-típus különíthető el: 1. porphyria congenita seu erythropoietica; 2. porphyria hepatica acuta seu intermittens; 3. porphyria hepatica chronica seu cutanea tarda (symptomatikus és örökletes formával), és 4. porphyria mixta.

A pathogenesis és az ebből következő klasszifikálás tekintetében még napjainkban is a legtöbbit vitatott kórforma a porphyria hepatica chronica, vagy porphyria cutanea tarda (PCT). Ez a változatos bőrtüneteket előidéző megbetegedés régebben elsősorban dermatológiai diagnosztikai problémákat vetett fel, amit jól tükröz számos, a betegség egy-egy szembeszökő vonását kidomborító elnevezése: porphyria bullosa et erosiva, epidermolysis bullosa traumatica porphyriával, aktinikus-bullosus porphyrin dermatosis, ekzema solare, ill. hydroa aestivale porphyrinuriával. Amint az elnevezésekből is kiderül, lényegében egy bullosus bőrelváltozásokkal járó megbetegedésről van szó, melyre a dermatologus figyelmét elsősorban a traumákkal szembeni bőrsérülékenység és az esetleges fényérzékenység hívják fel.

A PCT pathogenesisének bonyolult kérdését a bőrtünetek mellett fellépő egyéb szervi elváltozások, valamint a rendkívül érdekes biokémiai leletek általánosabb körű érdeklődés tárgyává tették. A PCT hepaticus eredete mellett szól az a körülmény, hogy a kóros mennyiségben ürített porphyrinek a néhány esetben végzett májpunctió, valamint sectiók vizsgálatok szerint a májban termelődnek [Brugsch és mtsai (4), Rimington és mtsai (16), Róth (18), Watson és mtsai (30)]. Tio és mtsai

(25) esetében a PCT-s tüneteket valószínűleg egy hepatoma idézte elő, melynek műtéti eltávolítása után a beteg meggyógyult. A tumor porphyrineket igen magas koncentrációban tartalmazott.

A fokozott porphyrintermelődés okai közelről nem ismertek, bár úgy tűnik, hogy összefüggés van ez és a májműködés zavara között. Anamnestikus adatok, melyek májlaesióra engednek következtetni (lues, salvarsan-bizmut-kúrák, alkoholizmus, lezajlott hepatitis), valamint pozitív májfunctiós próbák és hepatosplenomegalia típusosak PCT-nél. Sajátos azonban, hogy az ugyancsak hepaticus eredetűnek tartott akut intermittens porphyriában kimutatható májlaesio általában nincs jelen.

Pathogenetikai szempontból megfontolást érdemlő tény, hogy a PCT-s betegek általában nem ürítenek porphobilinogent (PBG) és delta-aminolaevulinsavat (ALA), azaz porphyrin előanyagokat, hanem csak porphyrineket [Haeger (13)]. Az ürített porphyrinek isomeriájára vonatkozó adatok ellentmondóak. Kétségtelen azonban, hogy szemben az AIP-vel, melynél ALA és PBG mellett elsősorban nyolc és négy carboxyl csoporttal bíró porphyrinek (uro- és koproporphyrin) ürülnek fokozott mértékben, PCT-nél az excretumokban egyaránt megtalálhatók a 2, 3, 4, 5, 6, 7 és 8 carboxyl-csoportú porphyrinek (9, 12, 16).

A PCT és az AIP, mint hepaticus eredetűnek tartott betegségek közötti rokonság kérdését két körülmény, az öröklés kérdése és a kevert formák (porphyria mixta) előfordulása bonyolítja. Míg az AIP változó klinikai „átütéssel” dominánsan öröklődő megbetegedés, addig PCT-nél az öröklés kérdése vitatott. Waldenström (26), aki Európában a legnagyobb porphyriás beteganyaggal rendelkezik, régebben tagadta a PCT örökletes jellegét. Dean és Barnes (8) délafrikai, igen kiterjedt beteg-

anyagot felülről vizsgálataik kapcsán arra a következtetésre jutnak, hogy a porphyria „délafrikai, bőrtünetekkel járó formája” örökletes. Valószínűnek tűnik, hogy az említett exogen behatások (lues, alkoholizmus, esetleg diabetes) a latensen jelenlevő anyagcserebántalom manifestté válásában szerepet játszanak [Berman (3)]. Waldenström (27) újabban (1957) feltételezi, hogy a PCT-nek szerzett (PCT symptomatica) és örökletes (PCT hereditaria = protocoproporphyria) formája is van.

Bár Waldenström (27) felfogása közel sem tekinthető bebizonyítottnak [Stich (22)], lényegét mégis röviden ismertetjük. Szerinte (27) a PCT symptomatica jellemző vonásai: túlnyomóan 40 év feletti férfiak betegsége, anamnesisében májkárosodás, traumákkal szembeni fokozott bőrsérülékenység, bőr barna pigmentációja, arcon hypertrichosis. A PCT hereditaria (protocoporphyria) sajátosságai: első tünetek pubertáskor, bőrelváltozások mellett szakaszosan hasi és idegrendszeri panaszok, PBG egyidejű ürítésével, remissióban a széklelet proto- és koproporphyrin ürítés fokozott.

A PCT és AIP közötti kapcsolat lehetőségét valószínűsítik azok az utóbbi évtizedben ismertté vált esetek is, melyekben egy hosszabb ideje fennálló típusos PCT-hez az idők folyamán abdominális és neurológiai, azaz AIP tünetei csatlakoztak, az excretumokban ALA és PBG egyidejű megjelenésével, vagy az AIP-s tünetek kombinálódtak a PCT tüneteivel [porphyria mixta (31)]. Dean és Barnes (8) már említett délafrikai anyagában egy családon belül halmozottan fordulnak elő PCT-s, AIP-s és kevert formák.

A PCT pathogenesisének vitatott kérdéseivel kapcsolatban értékesnek tűntek saját észleleteink, melyek három, másfél éve megfigyelésünk alatt álló PCT-s betegre vonatkoznak. Az alábbiakban eseteink klinikai és laboratóriumi leleteit, valamint egyik betegünk vérrokonságán végzett vizsgálatainkat kívánjuk ismertetni, majd kitérünk a pathogenesis kérdéseire is. Megfigyeléseink alapján úgy gondoljuk, hogy a PCT és AIP, bár klinikailag igen eltérő formában manifesztálódnak, feltétlenül rokon megbetegedések, melyek a porphyrinek biosynthesisének különböző szakaszaiban általában izoláltan, néha azonban kombináltan megnyilvánuló anyagcserebántalom következményei. Egyik betegünk vérrokonságára vonatkozó vizsgálataink alapján, Waldenström (27) megfigyeléseit megerősítve, valószínűnek tartjuk, hogy a feltételezeten szerzett formák mellett örökletes típusok is előfordulhatnak.

Klinikai és laboratóriumi leletek

1. sz. eset: Sz. A. 40 éves férfi, pincér. Családi anamnesis: Apja ismeretlen szívbetegségben halt meg, anyja él, egészséges. Hét testvére él, és a beteg elmondása szerint egészségesek. Eltekintve a beteg 12 éves leányától, teljes rokonsága külföldön él és így vizsgálataink számára nem hozzáférhető. Anamnesis: gyermekkorú fertőző betegségek. 26 éves korban appendectomia. 1947-ben klinikai tünetmentesség mellett Wassermann pozitív. 1947—1954 között nyolc kombinált arzenobenzol-bizmut kúrát végzett, 1954 óta tartósan

seronegatív. Nikotin: 5—10 cigaretta naponta. Alkohol-fogyasztás: naponta 2—3 pohár sör. Sárgasága, elmondása szerint, sohasem volt.

Jelen betegsége: 1958 nyarán szakácsként dolgozott és sokat mosogatta kezeit. Ekkor észlelte először, hogy apró sérülések nyomán mindkét kézhatáron „vívóhólyagok” léptek fel és bármilyen ütésre hólyagok keletkeztek. Később arcán is vívhólyagok jelentek meg. Határozottan tagadja, hogy az utóbbi hónapokban akár rövid ideig tűző napon tartózkodott volna. 1958 júniusában került felvétellel osztályunkra.

Status praesens: Kp. fejlett és táplált férfibeteg, mindkét kézhatárt, az arc, valamint a tarkó enyhén, barnás-vörösesen elszíneződött. Mindkét kézhatáron, homlokán, orrhátán 8—10 borsónyi—babnyi savós hólyagok és számos sárgás-barna pörk, gyulladástmentes alapon. A hólyagok és pörkök között néhány beszárított hólyag és fehéres színű lencsényi—kisujjbegynyi heg. Conjunctiva: erősen belővelt. Physicális vizsgálat: tüdő, szív felett eltérés nem észlelhető. Pulsus, tensio, EKG kóros eltérés nélkül. Máj egy harántujjal haladja meg a bordáivet; lép, nyirokcsomók nem tapinthatók. Kóros reflex nem váltható ki. Laboratóriumi leletek: vvs-sz., fvs-sz., hgb normális. Vizelet: vöröses-sárgás színű, Wood-fényben native bíborszínűen fluoreszkál. A vizeletben rácspetrosszkóppal 537 és 578 millimikronnál abs. maximumok észlelhetők, ami zink-porphyrin komplexek jelenléte mellett szól. Urobilinogen erősen pozitív, porphobilinogen [Watson—Schwartz-reactio (30)] negatív. Vizeletében másfél év alatt több ízben elvégzett kvantitatív ALA és PBG meghatározások [Mauzerall és Granick (17)] minden alkalommal normális értékeket mutattak. Maradék nitrogén, serumvas, vércukor ugyancsak normálisak. Májfunktions próbák (Gross, cadmium, thymol, Takata): kifejezetten pozitívak. Széklete kp. pigmentált, Wood-fényben enyhe rózsaszín fluorescentiát mutat. Serumfehérjék: összfehérje 7,42 g%, alb. 35,50, α_1 : 6,16, α_2 : 19,10, β : 17,72, γ : 29,25%. A serum, a bőrhólyagok tartalma, a bőr, fogak kórosnak tűnő fluorescentiát nem mutatnak. A bőr histológiai vizsgálatához a beteg foglalkozására való hivatkozással nem járult hozzá.

Betegségének további lefolyása: A leírt heveny bőrtünetek helyi kezelése, valamint penicillin és sulfamid adagolásra teljesen gyógyultak és a beteg 10 nap múlva munkaképessé vált. Bőrtünetei azonban 1958 decemberéig enyhébb formában ismételtelen fel léptek. 1959 január—március között teljesen panaszmentes volt. Ekkor az arcon, kézhatákon ismét jelentkeztek a jellegzetes bullosus-pörkök elváltozások. Prednisolon-kezelésben részesült [10 nap alatt összesen 30 tbl-t kapott (15 mg/nap)]. Ezt követően legutóbbi észlelésünkig (1959 augusztus) teljesen tünetmentes volt. Feltűnt, hogy a Prednisolon 1—2 napos szedése után kezéin még nagyobb traumákra sem jelentkeztek hólyagok.

Felvételekor és a későbbiekben elvégzett vizelet- és székleletvizsgálatok eredményeit az 1. sz. táblázatban mutatjuk be. A porphyrinek a vizeletből és székleletből aethylacetat : jégcet = 4 : 1 arányú keverékével extra-

1. táblázat

Dátum	Vizsgálati anyag	Porphyrin koncentráció: [γ/100 ml vizelet, γ/100 gr széklet]	„Proto-fr” „Copro-fr” „Uro-fr”		
			γ	γ	γ
58. 7.28.	Vizelet	1154	—	614	540
	Széklelet	216	—	—	—
12. 5.	Vizelet	860	—	495	365
	Széklelet	310	—	—	—
59. 5.11.	Vizelet	27	—	—	—
	Széklelet	1682	986	696	—
6.21.	Vizelet	15	—	—	—
	Széklelet	2135	1430	705	nyomok

háltuk, majd 3%-os natrium acetattal mostuk. Az aethylacetatból előbb 0,1%-os sósavval („copro-fractio”), majd 2%-os sósavval („proto-fractio”) vontuk ki a porphyrineket. A 3%-os natrium acetatból a porphyrineket cyclohexanonba, majd ebből 1,5 n sósavba vittük át („uro-fractio”) [Watson és mtsai (28), Dresel és mtsai (10)]. A porphyrinek koncentrációját fluorometriásan Haveman-féle fotometerrel határoztuk meg.

A táblázat adataiból látható, hogy a bőrelváltozások fennálltak elsősorban a vizelettel, remissióban a székllettel maximális a porphyrin ürítés. A PCT-s betegek klinikai tüneteinek és porphyrin ürítésüknek ezen összefüggését Rimington és mtsai (12) ismerték fel („reciprocitási teoria”). Meg kívánjuk említeni, hogy Rimington és mtsai (12) a reciprocitást PCT hereditáriás betegen figyelték meg.

Az ürített porphyrinek kvalitatív megoszlását papírchromatographiás eljárásokkal vizsgáltuk. A porphyrineket cyclohexanonos extractiójuk, vagy talcumos absorptiójuk után methylestereztük és Chu és mtsai (7), valamint demethylálás után Eriksen (11) módszerével papírchromatographiásan és papírelektrophoretikusan [With (33)] elemeztük. A vizsgálatokhoz szükséges test-porphyrineket egy AIP-s esetünk excrementaiból izoláltuk (14), illetőleg Dr. T. K. With (Svendborg, Dánia) bocsátotta rendelkezésünkre. A kvalitatív analysis eredményeként Canivet és Rimington (9) adataival megegyezően megállapíthatjuk, hogy az excrementokban uro- és koproporphyrin mellett öt, hat, és uroporphyrinnek nem megfelelő nyolc carboxyl csoportú porphyrinek is jelen vannak (1. sz. ábra).

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy syphilitikus anamnaesissal és pozitív májfunctiós próbákkal rendelkező 40 éves férfibetegnél a syphilis megállapítását követően 12, a kúrák befejezését követően 4 évvel típusos PCT alakult ki, mely Prednisolon-kezelés nyomán feltűnően hosszú remissiót

mutatott. Határozott összefüggés állt fenn a bőrelváltozások, illetőleg a vizelettel és székllettel történő porphyrin ürítés között. A beteg egyetlen hozzáférhető vérrokona, leánya normális porphyrin előanyag és porphyrin ürítési értékeket mutatott. Az esetet Waldenström felosztása (27) alapján symptomaticus formának tartjuk.

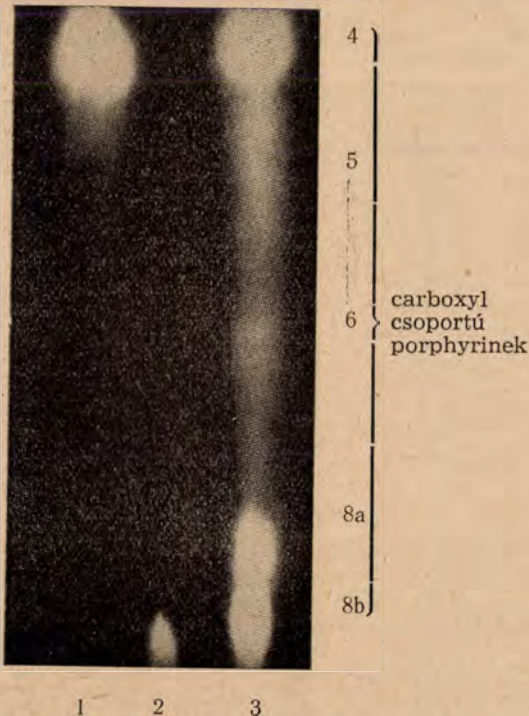
2. sz. eset. Sz. Gy. 65 éves férfi, nyugdíjas, régebben tisztviselő. Leleteit röviden kívánjuk ismertetni, minthogy ezek az előző esetével a legtöbb vonatkozásban megegyeznek. Családi anamnaesis: Apja agyvérzésben, anyja szívelégtelenségben halt meg. 12 testvére volt, 3 csecsemőkorban, 1 háborús események következtében, 1 tüdőgyulladás, 1 hasi daganat következtében halt meg, a többi él (tudomása szerint egészséges). A beteg vérrokonsága nem hozzáférhető. Anamnaesis: 13 éves korban pneumonia. 24 éves korában szilánkos lött sérülés, a májban és tüdőben ma is kimutatható szilánkokkal. 1941 óta állandóan, enyhe gyomor-bél panaszai vannak, elsősorban vissza-visszatérő obstipatiók. E panaszai azonban nem voltak súlyos természetűek, diétázásra megszűntek. Dohányzást, szeszesitalfogyasztást, nemi betegséget negál. Sárgasága, elmondása szerint, sohasem volt. Házasság, gyermekei nincsenek.

Jelen betegsége 1953-ban kezdődött, amikor finom „kiütések” keletkeztek arcon és a hajjal nem fedett fejtetőn. E panaszával orvoshoz nem fordult. 1958 tavaszán a napfénynek kitétt bőrrészekeken, kézhátakon, arcon, hajmentes fejbőrön lencsényi—babnyi savós tartalmú hólyagok léptek fel, melyek pörkösödtek, majd heggel gyógyultak. A beteg megfigyelte, hogy kezén a bőr traumákkal szemben rendkívül érzékeny. A hólyagok keletkezését napfény hatással nem tudta összefüggésbe hozni. Elmondotta, hogy évtizedek óta egész nyáron át ruhátlan felsőtesttel dolgozott kertjében és semmilyen panasza sem volt. 1958-ban került felvételre osztályunkra.

Status praesens: A kp. fejlett, jól táplált férfi bőre, szemben az előző esettel, nem pigmentált. Arcon, hajmentes fejtetőn, kézhátakon számos lencsényi—borsónyi hólyag, továbbá pörk és finom szürkés heg (2. sz. ábra). Conjunctivái erősen belövelltek. Physialis vizsgálat: lényeges kóros elváltozás nélkül. Máj nem tapintható. Laboratóriumi leletek: májfunctiós próbák: cadmium jelzett, Gross, thymol pozitív. Serum maradék nitrogen, vércukor, serum vas, vvs, fvs, hgb normális. Röntgenfelvétel: máj jobb lebenyében és paravertebrálisan, valószínűen a jobb tüdőben fémetenzitású, kisbabnyi, ill. lencsényi árnyék, a máj bal lebenyének megfelelően ökölnyi, csekély intenzitású árnyék (ptotikus májlebeny?). Se. fehérje: 6,35%. Alb.: 39,74, α_1 : 6,72, α_2 : 16,18, β : 19,62, γ : 17,72%. Vizelete pirosas-sárga, Wood-fényben native bíbor színnel fluoreszkál. Rácspektroszkóppal 578 és 537 millimikronnál abs. maximum mutatkozott, ami a zink-porphyrin komplexek abs. maximumának felel meg. A székllet fluorescentiát nem mutat, hasonlóan a bőrhólyagok tartalma és a serum sem. Kórosnak tűnő fluorescentia az arcbőrön, kezeken, fogakon sem észlelhető. Vizeletben ALA-t és PGG-t több alkalommal történő meghatározásokkor, így obstipatiós panaszainak fellépésekor sem észleltünk kóros mennyiségben.

Betegségének lefolyása: Panaszai az alkalmazott lokális és Prednisolon-kezelésre átmenetileg javultak, sőt teljesen megszűntek, 1959 januárjáig azonban, hosszabb-rövidebb időközökben, ismételten jelentkeztek. Feltűnő volt ebben az időben észlelt alacsony 17-ketosteroid-szint (6—9 mg/24 óra). 1959 január—május közötti tünetmentesség után 1959 júniusában újabb recidiva a leírt típusos jelenségekkel. A több alkalommal elvégzett vizelet és székllet porphyrin-vizsgálat az előző eseteivel azonos jellegű leleteket szolgáltatott.

A 65 éves férfibetegről összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy anamnaesisében csupán 24 éves



1. sz. ábra. 2,6-lutidines, Eriksen eljárása (11) szerint készített papírchromatogramm. Felvétel Wood-fényben vörös szűrővel készült. 1: Test-coproporphyrin, 2: Test-uroporphyrin, 3: PCT-s beteg vizeletporphyrinjei. 8b: uroporphyrin, 8a: ismeretlen természetű (9) octacarboxyles porphyrin.

korában elszenvedett májsérülés szerepelt, máj-laesióra alapot szolgáltató adatként. Betegségének megjelenése, lefolyása, a laboratóriumi leletek alapján típusos PCT-nak tűnt. Az esetet, az előzővel megegyezően, symptomatikusnak gondoljuk.

3. sz. eset. J. F.-né 33 éves háztartásbeli. Családi anamnesise: Szülei, valamint két testvére él, egészséges. A beteg apai ági vérrokonsága nem hozzáférhető,



2. ábra.

anyai ági vérrokonságát mind porphyrin előanyagok, mind porphyrinek ürítése, valamint anamnesisük tekintetében átvizsgáltuk. Az észleltekről a 2. sz. táblázat ad tájékoztatást. Anamnesis: Hároméves korában „jobb oldala megbénult”, azonban orvosi kezelésre rendbejött. E betegség közelebbi természete nem volt felderíthető. 13 éves korában vesemedencegyulladás volt. 1944-ben syphilis II. miatt antiluetikus kúrát kezdett, és 1948-ig rendszertelenül öt kombinált, arzénobenzol-bizmut kúrát végzett, 1946 óta seronegatív. Hatodik, utolsó kúráját 1951 tavaszán fejezte be. Első mensese 17 éves korában volt, azóta rendszertelen, késik, súlyos görcsökkel jár, elhúzódó. Házasság, gyermeke nincs, három abortusa volt. Alkohol nem fogyaszt, naponta 10—15 cigarettát szív el. Sárgasága, elmondása szerint, nem volt.

Jelen betegség: 1954 tavaszán kezdődött, amikor tűző napon való tartózkodás után másnapra mindkét kézhátán és orrán apró „pattanásszerűen” vízhólyagok keletkeztek. A hólyagok helyén „gennyes sebek” alakultak ki, amit kezelőorvosa, mint ekzematát kezelte. Bőre mindenfajta behatásra igen érzékeny volt. Orvosától B₁₂-vitamin injekciókat is kapott, amire állapota lényegesen javult, bőrtünetei megszűntek. 1954 decemberében, elsősorban bőre napfénynek kitett részein, kéz- és lábfején, arcan, nyakán barnás foltok jelentek meg és ugyanekkor állán erős fekete szőrzet nőtt. Általános állapota rossz volt, kisebb hasi fájdalmak jelentkeztek, gyengének érezte magát. 1955 márciusáig 27 kg-ot fogyott. Addison-kór gyanújával gyógyinté-

zeti felvételt nyert, ahol azután az elkövetkező években négy alkalommal is kezelés alatt állt. A rendelkezésre álló jelentősebb adatok: 1955—1956-ban erősen pozitív májfunkciós próbák, pirosas színű vizelete, melyben ismételt kopro- és uroporphyrin mutatható ki, Ehrlich-reactio erősen pozitív. Addison-kór lehetősége az elvégzett vizsgálatok alapján kizárható volt. Betegségét posthepatitises állapotnak, a porphyrin-ürítést egyéb támpontok hiányában posthepatitises eredetűnek tartották. A porphyrin ürítés mértékére, PBG esetleges jelenlétére vonatkozó adatok nem állnak rendelkezésre. 1957-ben májfunkciós próbái negatívak és vizeletében csak koproporphyrin mutatható ki emelkedett mennyiségben. Bőre, elmondása szerint, 1955—1958 között sérülékeny, időnként kezein, arcan hólyagok keletkeznek. A beteg 1958 augusztusában kerül észlelésünk alá.

Status praesens: Kp. fejlett, 58 kg súlyú nőbeteg. Arc, kézhátok, lábfejek mélybarna színűen pigmentáltak, az orrcsúcs, orrszárny, felső ajkak, valamint a törzs bőre festenyezettek. Állon hypertrichosis, orcák pelyhesek. Kézháton finom borsónyi—lencsényi hegek, hasonlóan finom, felszínes hegesevések észlelhetők a láb hátakon és bokákon is. Fizikális vizsgálat: tüdő, szív felett kóros eltérés nem észlelhető. Pulsus, tensio, EKG normális. Máj egy harántujjal haladja meg a bordaívét, kissé tömött, lép nem tapintható. Kóros

2. táblázat

No	Kor, nem, rokoni kapcsolat	Porphyrías megbetegedés szempontjából gyanút keltő anamnesticus adatok	Vizelet porphyrin (γ/100 ml)
1.	56 é. asszony, beteg nagynénje	—	32
2.	48 é. asszony unokatestvér	Állandó abd. görcsök, obstipatio, végtagfájd., idegkimerültség	—
3.	46 é. asszony, unokatestvér	—	348
4.	44 é. asszony, unokatestvér	—	68
5.	40 é. asszony, unokatestvér	—	37
6.	34 é. férfi, unokatestvér	—	56
7.	32 é. férfi, unokatestvér	Kézen egy éve ismételt vízhólyagok	39
8.	21 é. férfi,	—	18
9.	2. gyermeke	—	—
10.	17 é. férfi,	—	35
11.	2. gyermeke	—	40
12.	12 é. fiú,	—	64
	2. gyermeke	Appendectomia (ép appendix eltávolítva), gyakori abdominalis fájdalom, fragilis bőr, obstipatio	102
13.	20 é. nő,	—	52
	4. gyermeke	—	87
14.	16 é. fiú,	—	60
	4. gyermeke	—	27
15.	8 é. fiú,	—	75
	4. gyermeke	—	122
16.	2 é. lány,	—	—
	4. gyermeke	—	—
17.	40 é. fiú,	—	—
	5. gyermeke	—	—
18.	17 é. leány,	—	—
	5. gyermeke	—	—
19.	5 é. leány,	—	—
	7. gyermeke (iker)	—	—
	5 é. leány,	Bőrön elgennyedő „kiütések”, műtétileg is kezelt	—
	7. gyermeke (iker)	—	—

reflex nem váltható ki. Laboratóriumi leletek: vérkép normális, vvt-süllyedés 7 mm/óra. Májfunctiós próbák: thymol, cadmium, Gross pozitívák, se.-bilirubin 0,85 mg%. Vizelet barnás-pirosas színű, Wood-fényben native intenzíven fluoreszkál, bíborvörös színben. Rácspektroszkóposan benne 577 és 539 millimikronos abs. maximumok mutathatók ki (Zn-porphyrin komplex). Urobilinogen, PBG és ALA normális. Széklet Wood-fényben halványvörös fluorescentiát mutat. Bőr, fogak nem mutatnak kórosnak tűnő fluorescentiát. Vércukor, maradék nitrogén, serum vas normálisak. Se.-fehérje: 8,37%. Alb.: 30,45, α_1 : 7,05, α_2 : 15,5, β : 17,6, γ : 29,4%.

Betegségének lefolyása: Súlyosabb bőrtünetei nem jelentkeztek, bőrének barnás pigmentációja valamivel fokozódott. Kifejezettebb panaszai, eltekintve rendkívül szabálytalanul jelentkező menstruációitól, melyek nehezen elviselhető alhasi görcsökkel társultak, és fáradékonyágtól, 1959 szeptemberéig nem voltak. Ekkor súlyos görcsösdökkel alig befolyásolható hasi panaszok alakultak ki a gyomor és a jobb bordaív alatti tájékon. Vizeletében ez alkalommal sikerült első ízben ALA-t és PBG-t kóros mennyiségben kimutatnunk. A Mauzerall és Granick (17) eljárása szerint izolált PBG Ehrlich-reagenssel 554 és 521 millimikronnál mutatott abs. maximumot, ami megfelel a PBG abs. maximumának. Az ALA és PBG ürítés mértéke nem érte el az AIP-ben rohamokban észlelhető értékeket, sőt egy észlelésünk alatt álló remissióban levő AIP-s beteg átlagos vizelet értékeit (15) sem haladta meg. A beteg vizeletét és székletét észlelésünk kezdete óta több ízben is vizsgáltuk. A kapott értékeket, az ALA és PBG meghatározások adataival a 3. sz. táblázatban tüntettük fel.

Bizonyos fokú ingadozást észleltünk ugyan a porphyrinek ürítésében, azonban az előző két esetben mutatkozó „reciprocitás” itt nehezebben volt megállapítható, minthogy a betegnél acut bőrelváltozások alig mutatkoztak. A papírchromatographiás és papírelektrophoretikus analysis megerősítette az uro- és koproporphyrinen kívül 5, 6 és uroporphyrinnék nem megfelelő 8 carboxylcsoportú porphyrinek jelenlétét abban az időpontban is, amikor fokozott, kóros ALA és PBG ürítés állt fenn.

A betegnél a súlyos hasi panaszok jelentkezése után kb. 4 héttel acut panaszai megszűntek és azóta enyhe görcsös alhasi fájdalomakon kívül jelentékenyebb panasza nincs, és vizeletének ALA és PBG értékei is normalizálódtak. Az utolsó vizsgálat időpontjában (1959. X. 15.) se.-bi.: 0,58 mg%, májfunctiós próbák enyhén pozitívák.

Az esetnek a különböző PCT típusok közé sorolása problematikusnak tűnt. PCT hereditáriával nehezen volt összeegyeztethet; anamnaesise (lezaj-

lott syphilis, arzenobenzol-bizmut kúrák, icterus hiánya), betegségének 28 éves korban való kezdete. PCT symptomatrica ellen szólt a beteg kora, neme, a bőrelváltozások jellege. A betegség ugyanakkor emlékeztet a Brugsch (4) által 1955-ben leírt, melanoderma-porphyrriának nevezett és feltehetően a PCT egy különleges formájának megfelelő kórképre. Az a körülmény, hogy a betegnél hasi és idegrendszeri panaszok is jelentkeztek, ALA és PBG egyidejű fokozott excretióval, porphyria mixta-ra (31) is gyanút kelthet. Véleményünk szerint azonban az eset határozott besorolása a PCT különböző formái közé, csak a betegség lefolyásának további megfigyelése után lesz lehetséges.

Megbeszélés

Eszelt eseteink, bár mindegyikük megfelel a PCT kritériumainak, a tipusos képtől bizonyos fokú eltéréseket mutatnak és lehetőséget nyújtanak az egyes pathogenetikai kérdések megbeszélésére. A cutan porphyrriáknak, symptomatikus és örökletes formákra történt felosztása [Waldenström (27)] indokolták, hogy eseteink megbeszélésekor az új felosztást is tekintetbe vegyük.

Kisszámú esetünk nem ad lehetőséget a betegség gyakoriságának megítélésére. Az a körülmény azonban, hogy mindhárom eset egy rövid ideig tartó klinikai szűrővizsgálat eredményeképpen került felismerésre, az irodalmi adatokkal egyezően azt mutathatja, hogy a PCT, elsősorban a symptomatikus forma, nem tartozik a ritka megbetegedések közé. Berman és mtsai (2) 58, Brunsting és mtsai (5) 34, Tappeiner és mtsai (24) 13, Szodoray és Sümegi (23) 12, Brugsch (4) 10, majd újabb 18 esetről, Arntjunow és Golemba (1) 30, Róth és mtsai (19) 6 esetről számoltak be az utóbbi évtizedben.

A PCT symptomatrica jellegzetesnek, általában az 50 éven felüli életkort tartják. Berman (3) eseteiben az átlagos életkor 54 év, Róth (19) eseteiben 45 év. Nőkön a megbetegedés ritka. A férfi:nő arány Bermannál (3) 34:2 (régebbi összeállítás), Tappeiner és mtsainál (24) 11:1, Arntjunow és Golemba (1) anyagában 28:2. A néhány közölt PCT hereditáriás esetben a betegség általában pubertáskor kezdődött, a nem nem bizonyult jellegzetesnek.

A PCT örökletes jellegének megítélésében csupán egyik esetünk (3. sz. eset) vérrokonságának vizsgálatára támaszkodhatunk. Ebben a családban több személynél is észlelt fokozott vizelet koproporphyrin III. ürítés (3., 4., 12., 13., 15., 18. és 19. sz. rokon), valamint a 2. sz. táblázatban ismertett anamnaestikus adatok esetleg a betegség örökletes volta mellett szóló körülményként értékelhetők. Meg kívánjuk jegyezni, hogy csupán a 60 γ /100 ml vizelet feletti értékeket tekintettük kórosnak, szemben az irodalmi, 24 órás gyűjtött vizeletre vonatkozó 30 γ /100 ml-es értékekkel [Schuppli (20)], minthogy 24 órás vizeletet nem állt módunkban vizsgálni, és megfigyelésünk szerint, melyeket 20

3. táblázat

Dátum	Vizsg. anyag	Porphyrin koncentráció: (γ /100 ml vizelet, ill. γ /100 g széklet)	ALA (γ /100 ml vizelet)	PBG (γ /100 ml vizelet)
58. 9.10.	Vizelet	156	Normális	Normális
	Széklet	1115	—	—
58.11.27.	Vizelet	201	Normális	Normális
	Széklet	—	—	—
59. 5.18.	Vizelet	253	Normális	Normális
	Széklet	2463	—	—
59. 6.21.	Vizelet	72	Normális	Normális
	Széklet	12255	—	—
59. 9. 4.	Vizelet	231	1965	469
	Széklet	1951	—	—
59. 9.15.	Vizelet	—	1321	548
59. 9.30.	Vizelet	—	786	412
59.10/15.	Vizelet	—	Normális	Normális

normális egyéneken végeztünk, a 60 γ /100 ml vizelet-érték maximálisnak tekinthető normális egyénnél. A vizsgált normális egyének vizeletporphyrin ürítése átlagosan 36 γ /100 ml, a vérrokonságé 74 γ /100 ml volt.

A 2. sz. táblázatban feltüntetett anamnaestikus adatoknak, mint az örökletes jelleg mellett szóló tényeknek értékelésére alapot adhat *Berman* megfigyelése (3). Ő különösen nagy jelentőséget tulajdonít a betegség kialakulása szempontjából a syphilises fertőzésnek és az azt követő arzenobenzolbismut kúrakon való átésésnek és kiemeli, hogy az említett behatások és a PCT manifestálódása között hosszú a latentia-idő, eseteiben átlagosan 22 $\frac{1}{2}$ év. *Brusch* (4) szerint pedig nem ritkán PCT-re jellemző klinikai tünetek állhatnak fenn, fokozott porphyrin ürítés nélkül oly betegnél, akik azután csak évek-évtizedek múltán mutatnak kóros fokú porphyrinürítést. E megfigyelések is arra utalhatnak, hogy a 3. sz. esetünk vérrokonságában mutatkozó gyanút keltő körülmények a PCT kialakulását sok évvel megelőző, a betegségre való hajlamot jelző tüneteknek tekinthetők. A vérrokonság átvizsgálása során egy esetben sem észleltünk kóros értékű ALA és PBG ürítést, ami megegyezik *Haeger* (13) megfigyeléseivel. 3. sz. esetünk vérrokonságára vonatkozó észleleteinket nem tekintjük oly tényeknek, mely bizonyító erejük a PCT örökletes jellege mellett. Vizsgálatainkat a vérrokonság gondos megfigyelésével (faeces vizsgálat fokozott próto- és koproporphyrin ürítésre) tovább kívánjuk folytatni.

A PCT-s eseteink mindegyikében megtalálhatóak voltak a májlaesióra utaló anamnaestikus és laboratóriumi adatok, melyeket, mint betegségre hajlamosító, vagy azt manifestté tevő tényezőként írunk le. Mindazonáltal igen sajtóságnak tűnik 3. sz. esetünkben az a körülmény, hogy a májfunctió próbak negatívvá válásával a kóros porphyrinürítés enyhült, vagy megszűnt. Ez a körülmény arra mutathat, hogy a PCT-s anyagcserebántalom nincs irreversibilis májlaesióhoz kötve.

A pyrrol anyagcserezavarnak elemzése mindhárom esetben azt mutatja, hogy az anyagcserebántalom az egyes porphyrinogenek továbbalakulási folyamatában kereshető. A páratlan számú carboxyl-csoportú porphyrinek megjelenése a porphyrinogenek decarboxylatiójának zavartságára utal. Különösen nagy érdeklődéssel tekintettünk a porphyrin-származékok kvalitatív vizsgálata elé 3. sz. esetünkben, abban a periódusban, amikor a betegnél fokozott ALA és PBG ürítést is észleltünk. Megállapíthattuk, hogy ebben a periódusban is jelen voltak a vizeletben a páratlan carboxyl számú porphyrinek. Megfigyeléseink szerint tehát a porphyrin biosynthesis korai AIP-s típusú, ALA és PBG fokozott termeléssel járó, és késői, PCT-s típusú zavara 5, 6 és ismeretlen természetű 8 car-

boxyl számú porphyrinek megjelenésével, egyidejűleg is fennállhat. Ez amellelt látszik szólni, hogy a betegséget kiváltó ismeretlen tényező több támadásponttal is bírhat.

Rimington és mtsai (12) „reciprocitási teoriáját”, melyek szerint a PCT hereditariás betegek remissióban elsősorban a széklettel, betegségük aktív fázisában pedig a vizelettel excretálják a porphyrineket, PCT symptomatikus eseteinkben is megfigyelhettük.

Eseteink alapján nem foglalhatunk pozitívan állást a fényérzékenység szerepét illetően. Az újabb megfigyelések szerint a PCT-s betegek a különböző fénybehatásokkal szemben csökkent érzékenységet mutatnak [*Schuppli* (20, 21), *Tappeiner* és mtsai (24)]. Észleleteink arra engednek következtetni, hogy az elváltozások localisatiójának kialakulásában esetleg szerepelhet a chronikus fénybehatásnak kitett bőrrészek csökkent ellenállóképessége.

IRODALOM. 1. *Arntjunow W. J.* és *Golemba P. J.*: Klin. Med. Moszkva 1957. 35, 115. — 2. *Berman J.*: Z. f. g. inn. Med. 1956. 11, 186. — 3. *Berman J.* és *Bielicky T.*: Dermatologica 1956. 113, 78. — 4. *Brusch J.*: Porphyrine. J. A. Barth Verlag, Leipzig, 1959. — 5. *Brunsting L. A.*: Arch. Derm. 1954. 70, 551. — 6. *Brunsting L. A.* és mtsai: JAMA 1951. 146, 1207. — 7. *Chu T. C.* és mtsai: J. Biol. Chem. 1957. 227, 505. — 8. *Dean G.* és *Barnes H. D.*: Brit. Med. J. 1958. i, 298. — 9. *Dérot M.* és *Canivet J.*: La Presse Méd. 1955. 63, 97, ill. Biochem. J. 1953. 55, 867. — 10. *Dresel E. I. B.* és mtsai: Scand. J. Clin. Invest. 1956. 8, 113. — 11. *Eriksen L.*: Scand. J. Clin. Invest. 1953. 5, 155. — 12. *Gray C. H., Rimington C.* és *Thomson S.*: Quart. J. Med. 1948. 17, 123. — 13. *Haeger, Brigitta*: Lancet 1958. 606. — 14. *Kelényi G., Arató M.* és *Buda B.*: Orv. Hetil. 1959. 100, 425. — 15. *Kelényi G., Arató M., Buda B.* és *Orbán I.*: Lancet 1960. 434. — 16. *Macgregor A. G., Nicholas R. E. H.* és *Rimington C.*: Arch. Int. Med. 1952. 90, 483. — 17. *Mauzerall D.* és *Granick S.*: J. Biol. Chem. 1956. 219, 435. — 18. *Róth I.*: Orv. Hetil. 1959. 100, 1255. — 19. *Róth I., Goreczky L.* és *Sümegei I.*: MÁV Orvostud. Közl. 1956—57. 3, 119. — 20. *Schuppli R.*: Dermatologica 1958. 116, 289. — 21. *Schuppli R.*: Dermatologica 1959. 118, 248. — 22. *Stich W.*: Klin. Wschr. 1959. 37, 681. — 23. *Szodoray L.* és *Sümegei S.*: Dermatologica 1944. 90, 224. — 24. *Tappeiner S.* és *Tirschek H.*: Arch. Derm. Syph. 1953. 196, 65. — 25. *Tio T. H., Leijnse B.* és *Rimington C.*: Clin. Sci. 1957. 16, 517. — 26. *Waldenström J.*: Acta med. Scand. 1937. Suppl. 82. — 27. *Waldenström J.*: Am. J. Med. 1957. 22, 758. — 28. *Watson C. J.* és mtsai: J. Lab. Clin. Med. 1959. 37, 381. — 29. *Watson C. J.* és *Schwartz S.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941. 47, 393. — 30. *Watson C. J.* és mtsai: Acta haem. 1953. 10, 150. — 31. *Watson C. J.*: Adv. Int. Med. 1954. 6. — 32. *Wawersig R.*: Z. Haut- und Geschlechtsk. 1957. 23, 154. — 33. *With T. K.*: Scand. J. Clin. Invest. 1956. 8, 113.

A syphilis jelenlegi helyzete Magyarországon*

Írta: FÖLDVÁRI FERENC dr. és KÁROLYI ISTVÁN dr.

Hazai vonatkozásban a preventív munka nyomai visszanyúlnak az első világháború idejére. E küzdelem fejlődésének második szakasza akkor alakult ki, amikor a nemibetegségek elleni küzdelemnek szervezett formát nálunk az 1940. évi lex veneris adott. A második világháború alatt a nemibeteg gondozó szervezet felbomlott és utána teljes újjászervezésre szorult. Ez alatt az újjászervezés alatt nemcsak helyreállítottuk az egykori szervezetet, hanem azt lényegesen továbbfejlesztettük. Ígyképpen vált valóvá az, hogy ez a szervezet az egész országot behálózza és az egykori 44 helyett 128 nemibeteg gondozó intézettel rendelkezik. Ezt, az ország lakosságszámához viszonyítva magas számot megokolja az, hogy ezek az intézetek a nemibetegeken kívül a bőrbetegeket is ellájták. A fennálló rendelkezések szerint a nemibetegségek kezelése kötelező és mindenkire nézve ingyenes.

A venereás betegségek morbiditása csúcspontját világszerte a második világháború után érte el. Ezt követőleg többnyire viszonylag rövid idő alatt csökkent, majd elérve egy mélypontot, a morbiditás csökkenése megállt, sőt helyenkint újra emelkedést mutat. Hazailag ebben a vonatkozásban az a helyzet, hogy az 1958. évi nem nagymérvű emelkedést leszámítva, a recens syphilis morbiditása csaknem egyenletesen csökkent. Ezt a fejlődést és a jelenlegi helyzetet mutatja az alábbi (1. sz.) táblázat, mely magában foglalja a recens (syphilis I., II.) eseteket.

1. sz. táblázat

Év	szám
1947.	15 061
1948.	9 851
1949.	4 477
1950.	4 428
1951.	1 708
1952.	1 085
1953.	426
1954.	126
1955.	58
1956.	37
1957.	18
1958.	46
1959. első 3/4 év	5

Természetesen felvetődik a kérdés, hogy ezek a számok nem-e a betegség történetében nem egyszer előfordult spontán ingadozások következményei. Mégis úgy látszik, hogy ez a következetes csökkenés, mely túlhaladja az ismert spontán ingadozások mértékét, eredménye a prevenció munkának: a forráskutatás alaposságának, a fertőző ko-

rai esetek hospitalizációjának és az intenzív penicillin-kezelésnek.

Hasonló kedvező számok alakultak ki a congenitalis syphilis területén is. A nemibeteg- és terhes-gondozó intézetek együttműködése biztosította a terhes nők korai ellenőrzését és szükség esetén intenzív kezelését. Csaknem azt lehet mondani, hogy a csökkenés aránya lépést tart a recens syphilisben mutatkozó számbeli csökkenéssel. Ezt mutatják az erre vonatkozó számbeli adatok, melyek csupán 1952-től állnak rendelkezésre, amikor először mértük fel országosan ebből a szempontból a helyzetet. Ezek magukban foglalják az 1952. év óta kezelésbe vett új és az 1952. előttről származó régi eseteket is. A 2. sz. táblázat mutatja azokat az eseteket, melyek 1—2 éves korig nyertek észlelést és vétettek kezelésbe, mint recens korai tünetes esetek.

2. sz. táblázat

Év	1 éven alul	1—2 éves
1952.	51	80
1953.	14	55
1954.	8	34
1955.	4	15
1956.	3	6
1957.	3	3
1958.	3	2

A 3. sz. táblázat a kezelés alatt álló 3—4 éves és 5 éven felüli eseteket szemlélteti. Ezt a csoportosítást magyarázza, hogy ezek az esetek az előző évekből áthozottak és mint ilyenek 3—4 éves vonatkozásban túlnyomólag kezelt latensek, 5 éven felül pedig többségükben 12 évnél idősebbek és szintén kezelt latensek. Meg kell jegyezni azt is, hogy az utóbbiak között a jellegzetes késői tünetek nem nagy számmal fordultak elő. Kezelésbe vételük többnyire szűrő- és család-vizsgálatok alapján történt.

3. sz. táblázat

Év	3—4 éves	5 éves és idősebb
1952.	126	1262
1953.	79	1295
1954.	51	1113
1955.	42	1085
1956.	18	897
1957.	14	789
1958.	8	731

Az 5 éven felüli magas számokat, valamint a csökkenés lassú ütemét magyarázza egyrészt az, hogy ezek a betegeket a kezelés befejezése után csak 5 év múlva töröljük a nyilvántartásból, másrészt, hogy a szűrővizsgálatokkal felderített lapangó esetekből még mindig viszonylag sok a syphilis congenitalis tarda, pl. 1958-ban a szűrővizsgálatok alapján kezelésbe vett 2372 latens felderített esetből 7,5%.

* Az International Society against Venereal Diseases and Treponematoses londoni kongresszusán 1959. október 16-án megtartott előadás.

Ami az országos helyzetet illeti, a kezelés alatt álló összes syphilitis betegekre vonatkozólag ez 1952-től az alábbi:

4. sz. táblázat

Év	Esetek száma
1952.	26 611
1953.	24 652
1954.	19 141
1955.	15 571
1956.	11 468
1957.	9 936
1958.	7 707

Ezekben a számokban bentfoglaltatnak az előző táblázatokban szereplő recens és connatalis syphilitis esetek is. Ilyképpen kórforma szerinti megoszlása az összes syphilitis eseteknek százalékosan az alábbi:

5. sz. táblázat

Év	Sy. I., II., III. latens	connatalis	cardialis	nervosa
1952.	81,0%	5,5%	3 %	10,5%
1953.	76,8%	5,8%	3,5%	13,9%
1954.	72,3%	6,3%	4,4%	17,0%
1955.	69,9%	7,4%	4,6%	18,1%
1956.	67,6%	8,2%	4,3%	19,9%
1957.	67,1%	8,2%	4,2%	20,5%
1958.	65,9%	9,5%	3,8%	20,8%

E kérdést még érdekesen világítja meg a megbetegedések kor szerinti megoszlása, illetőleg ezek arányszámai.

6. sz. táblázat

Év	1 éven aluli	1-9 éves	10-19 éves	20-29 éves	30-39 éves	40-49 éves	50 éven felüli
1952.	0,2	1,9	3,1	21,0	27,6	22,8	23,4
1953.	0,1	2,0	3,2	16,7	27,7	25,0	25,3
1954.	0,04	1,8	3,4	13,7	26,4	24,8	29,86
1955.	0,02	1,4	4,3	12,2	26,0	24,9	31,18
1956.	0,02	1,1	4,4	12,3	25,8	24,9	31,48
1957.	0,03	1,0	4,8	9,5	24,2	25,5	34,97
1958.	0,03	0,7	5,5	9,5	20,9	24,7	38,67

Szembetűnő a korszerinti megoszlás szempontjából, hogy erősen csökkent a 20—39 éves korcsoportokban a betegek arányszáma. Az egyes korcsoportok arányszáma lényegesen eltolódott az idősebb korosztályok felé. Ez azt jelenti, hogy a syphilitis beteganyag elöregedett.

Feltételezzük, hogy az előadott számokban mutatkozó kedvező helyzet nem spontán ingadozás következménye, hanem a széleskörű preventív és terápiás munka eredménye. Ha ez így van, ezt kialakították:

1. Az egész országot behálózó 128 nemibeteg-gondozó intézetben folyó gondozó-munka, valamint ennek centrális átfogása. Ennek egyik legfontosabb ténykedése a forráskutatás. E munkának alapvető fontosságát különösen jól mutatja az 1958. évi emelkedés: 1957-ben 18, 1958-ban 46 eset. Ez utóbbi számot 3 kivételével 2 női forrás adta, melynek felkutatása nehéz volt és hosszabb időt vett igénybe. Ezek által összesen 20 direkt és 23 indirekt fertőzés következett be. A forráskutatás-

nak ezt a teljesítményét az egyes intézetekben folyó kutató munkán felül egy centrális forráskutató intézmény is lehetővé tette, mely ezt a munkát is központilag fogja össze. A forráskutatás munkáját jól jelzi, hogy a syphilitis kontaktusoknak 1957-ben 76,5%-a, 1958-ban pedig 78,25%-a lett felderítve.

2. Szűrővizsgálatok: 7 év (1952-től 1958-ig) alatt 4 646 830 szűrés történt. Ezek pozitív arányszáma gyors precipitációs eljárással 1952-ben meghaladta a 2%-ot, 1958-ban pedig már 0,87%-ra csökkent. Ezek között 1958-ban csak 0,25% oly latens eset volt, akik gondozás szempontjából regisztrálva nem voltak és kezelést igényeltek. A pozitív esetek klasszikus serologiai reakciókkal, klinikailag, szükség esetén pedig Nelson-próbával nyertek ellenőrzést. Ez utóbbi vizsgálatot illetőleg nem érdektelen megjegyezni, hogy ezt 1954-ben állítottuk be és kb. 8000 betegnél kb. 11 000 reakciót végeztünk. E reakciónak nagy gyakorlati jelentőségét mutatja, hogy a kiszűrt előzmény nélküli szeropozitív esetek 25%-a ezzel a vizsgálattal aspecifikusnak bizonyult.

3. Végül az intenzív intermittáló penicillin-kezelés, melynek az is betudható, hogy sem tünetes recidívát, sem reinfekciót az utóbbi években nem láttunk.

Annak ellenére, hogy nálunk ez a kedvező helyzet áll fenn, úgy látjuk, hogy a preventív munkán lazítani nem lehet. Ugyanis egyelőre csak a syphilitis fékentartásáról és nem kiirtásáról beszélhetünk. A tapasztalat példát adott arra, hogy a kedvező eredmények alapján történt túlkorai lazítása a syphilitis elleni küzdelemnek az esetek tömeges szaporodásához vezetett.

Felhívás

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEKET FELADÓ ÜGYFELEINKHEZ!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetményeket

2 példányban

közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, V., Beloiannisz utca 8) szíveskedjenek beküldeni és a díjakat (szavanként 1.— Ft)

mindenkor kizárólag

69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tartása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Röntgenklinika

Cushing-syndromás betegek röntgenkezelése

Írta: KIS-VÁRDAY GYULA dr. és HORVÁTH FERENC dr.

A Cushing-syndroma jellegzetes tüneteit okozó neuroendokrin változások nagy részét az utóbbi évtized kutatásainak sikerült tisztázni. Ismere-teinknek a klinikumra, valamint a biokémiai folya-matokra vonatkozó bővüléséhez magyar szerzők, így Julesz, Góth és mások nagymértékben hozzá-járultak. Jelen therapiás tárgyú közleményünkben a tárgyalás megkönnyítése miatt nem vonunk éles határt a Cushing-kór, ill. -syndroma fogalmak közt. Ezt az egyszerűsítést azért is jogosnak érez-zük, mivel a nomenclatura tekintetében sem a ha-zai, sem a világirodalom nem egységes. A kórkép a hypophysis-mellékvesekéreg közti működési egyensúly megváltozásával, a mellékvesekéreg túl-működésével jár. A kezelés célja tehát ezen kéreg-tűlműködés megszüntetése. Ez végezhető direkt vagy indirekt módon. *Direkt mód* a mellékvesék-nek részleges, vagy teljes műtéti eltávolítása, vagy röntgensugárással való károsítása. *Indirekt mód* a hypophysis corticotrop hormon elválasztásának csökkentése. Ez utóbbit a hypophysisnek röntgen, ill. izotópokkal való besugárzásával, tüsző- vagy férfihormonkezeléssel, vagy műtéttel, a hypophysis részleges, esetleg teljes eltávolításával érhetjük el.

A három gyógyeljárást közül — hormon-, su-garas-, műtéti kezelés — az első kettőben gyakor-

latilag minden diagnosztizált eset részesül. Sebé-szeti beavatkozásra — bár a cortison bevezetése óta a műtéti kockázat lényegesen csökkent — rit-kábban kerül sor.

Amennyiben a Cushing tünetegyüttest műté-tileg megoldható daganat hozza létre, úgy ennek eltávolítása teljes gyógyulást is eredményezhet. Többnyire azonban a kórképet mellékvesekéreg hyperplasia okozza és ilyenkor a műtét csak pali-iatív megoldás, mivel a Cushing-kórt általa, csu-pán gyógyszeresen jobban befolyásolható hiány-betegséggé, Simmonds-kachexia, ill. Addison-szerű kórképpé alakítottuk át. Tekintve, hogy ezen mű-téti beavatkozások még ma is bizonyos kockázat-tal járnak, a mellékvesék részleges eltávolításánál pedig fennáll a recidiva lehetősége, ezért a *helye-sen alkalmazott konzervatív kezelésnek a műtétet megelőző, esetleg azt helyettesítő feladat jut.*

Ezeknek előrebocsátásával kívántuk kiemelni a röntgentherapia ma is fontos szerepét a Cushing-syndroma kezelésében. Közlésünk időszerűségét megadja az a körülmény is, hogy a számunkra hozzáférhető hazai irodalomban oly közlést nem találtunk, mely kizárólag röntgensugárással kezelt nagyobb saját beteganyagon nyert tapasztalatok-ról számol be.

1. táblázat

Sorszám	Név	Kor	Nem	Az első besugárzás hatása*							Dosisok r-ben (levegőben mért)			Megjegyzés		
				Testsúly változások			Stria	Menses	Közérzet javult	Remissio időtartama	Napi	I. besugárzási sorozat			Összesen	
				Fo-gyott kg	To-vább hízott	Válto-zatlan										
1.	D. S.	64	♀	0		*	O*			0	?	300	3000*	4500	7500	
2.	L. J.	49	♂	0			O			**	fél-év	300	4800	3900	8700	II. s ut. -5 kg
3.	V. J.	35	♀	19			H*	rendeződött		**	1 év	300	5400		5400	
4.	F. F.	27	♀	0	**		O	változatlanul rendezetlen		0	0	300	1650		1650	korai csömör
5.	H. M.	12	♀	6			O			*	?	200	2000	2900	4900	
6.	Sz. Gy.	28	♂	13			H			**	5 hó	300	3000	3400	5400	
7.	N. M.	21	♀	8			H	rendeződött		***	2 év	300	6000		6000	
8.	P. L.	25	♂	8			H			*	6 hó	300	5100		5100	
9.	T. I.	30	♀	0		*	H	rendeződött		**	1 év	300	5700		5700	
10.	K. F.	—	♀		*	H	H	rendeződött		**	1 év	300	4950		4950	

=, kb. félévvel ezelőtt 4 x 200 r besugárzást kapott hypophysisére egy másik intézetben. H = halványodott ; O = változatlan.

A beteganyag és a besugárzás methodikai ismertetése, a megfigyelések rögzítése.

A Röntgenklinikán 1950—58-ig terjedő időben 23 Cushing-szindrómás beteget részesítettünk hypophysis röntgenbesugárzásban. Ezen betegek nagyobb része budapesti belklinikákról, valamint hormonológiával speciálisan foglalkozó fővárosi eü. intézményekből került klinikánkra. Betegeink tehát, mielőtt sugárkezelésüket megkezdtük, előzetesen pontos kivizsgáláson mentek keresztül. Anyagunkban nem szerepelnek olyan esetek, kiknél a besugárzást megelőzően hypophysis vagy mellékveseműtét történt.

A besugárzást mindenkor 180 kV, 6 mA, 0,5 Cu szűrés, 40 cm fókuszbőr távolságból végeztük. Két oldalsó halántéki és egy középső homlok mezőből sugároztunk. A mezőnagyság 5×4 cm. Naponta összesen 300 r-t adtunk két váltakozó mezőre, 150 r-es fraktiókban. (A dózisosk levegőben mért értékeket jelentenek.)

Kívánatosnak tartjuk kiemelni a centrális pontosságának szükségét, mivel az egész sugárkezelés sikere vagy sikertelensége függhet tőle. A sella helyzete a koponya alakjától függően egyénenként kisebb eltéréseket mutathat ezért azt előzetesen átvilágítással vagy felvételen pontosan meghatározzuk. A besugárzási mezők helyét, ill. a sugárirányt individualisan ennek megfelelően választjuk meg.

Beteganyagunk feldolgozásánál figyelemmel kísértük, hogy a klinikai kép a különböző sugárdózisra és besugárzási rhytmusra miként változott meg. Kiválasztottunk betegeink közül 10 olyan esetet, akiknél az állandó rendszeres kontroll lehető volt és jelenleg is megfigyelésünk alatt állnak. Ezek besugárzási és klinikai adatait táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat). A táblázat tartalmazza a nem, kor, az alkalmazott napi dózis, az első besugárzási sorozat, valamint az egyes megismételt sorozatok összdózisát, továbbá a

hónaptól két évig terjed. Amíg 7. sz. nőbetegünknel 6000 r összdózissal két éves remissiót értünk el, addig a 4. sz. betegünknel — mivel a korai röntgensömör miatt 1650 r összdózissal a kezelést meg kellett szakítanunk — a remissio egyáltalán nem jelentkezett.

2. sz. táblázat a testsúlycsökkenés időbeni jelentkezését és tartamát tünteti fel az előző betegeknel. A súlygörbékből leolvasható, hogy a *testsúlycsökkenés a besugárzást követően másfélétől hat hónapra terjed.* Ezen tény ismeretének nagy fontosságot tulajdonítunk. A beteget erről előre fel kell világosítani, ilyen módon ugyanis elkerülhetjük, hogy a türelmetlen betegek túl korán okolják az orvost a fogyás elmaradásáért, viszont a későn jelentkező fogyás se keltsen oktanul betegségtételemet.

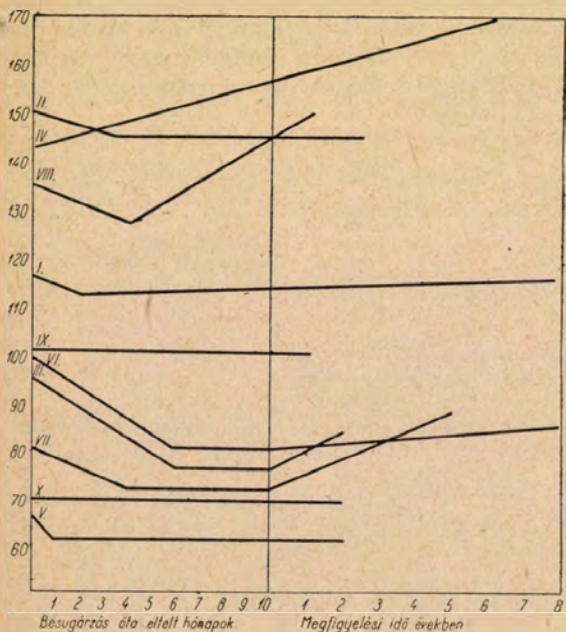
A táblázatból kitűnik továbbá az is, hogy amennyiben az első sorozat összdózisa alacsony volt, úgy az ezt követően leadott második sorozat sem volt hatásosabb. 1. sz. betegünk azt is valószínűvé teszi, hogy teljes besugárzási sorozat terápiás hatását előzetesen adott kis — ún. functionális — besugárzásokkal le lehet rontani. Ez a beteg előzetesen már más intézetben 800 r besugárzást kapott a hypophysisére, s bár ezek után egy éven belül összesen 7500 r-nyi sugárkezelésben részesült, a klinikai javulás nem mutatkozott.

Az első besugárzási sorozat összdózisa, valamint a remissio időtartama közötti összefüggéshez viszonyítva kevesebb kapcsolat mutatható ki a testsúlycsökkenés foka, továbbá az összdózis és remissio között. 6. sz. betegünk pl. az első besugárzási sorozat után 13 kg-ot fogyott, annak ellenére, hogy az első besugárzási sorozat összdózisa relatíve alacsony volt. Viszont a panaszai öt hónapig tartó remissio után ismét kiújultak.

Megbeszélés

A hypophysis-köztiagy röntgenbesugárzása a sugár bionegatív, sejtkárosító hatása folytán a mirigyelválasztást csökkenti. (A sugárhatás mechanizmusában szerepet játszhatnak még oly tényezők, mint a hypothalamus hatás, az ACTH releasing factor elválasztásgátlás.) A corticotrop hormon elválasztás csökkenése miatt csökken a mellékvesekéreg túlműködése. A kéregműködés ezen indirekt befolyásolásával rendszerint időleges, rövidebb-hosszabb ideig tartó remissiót lehet elérni. *Saját tapasztalatunk szerint ezt a kívánt hatást 6000 r körüli összdózissal érhetjük el.* Ezek az adatok részben megegyeznek, részben viszont némileg alatta maradnak egyes nyugati szerzők által hatásosnak jelzett összdózissal. *Skrimshire 4—5000 r-t, Nadal 6—7000 r-t, Schärer, továbbá Johnsen 6—15000 r-el sugározzák be a hypophysist Cushing-kóránál.* Ez utóbbi szerző 12 betege közül 2 a besugárzás után fél évvel, 1 három évvel és egy másik beteg 4 évvel meghalt. Lehetséges, hogy ezen esetekben a hypothalamus sérülése is szerepet játszott, mint halált kiváltó ok. Az irodalomban ugyanis ismeretesek a hypophysis-hypothalamus tájéké erős besugárzását követő hirtelen halálesetek. *Arnold* állatkísérletben már 1800 r feletti gócdózissal a központi idegrendszernek kórbonctanilag kimutatható degeneratív elváltozásait észlelte. *Boden* vizsgálatai szerint a központi idegrendszer 2500 r-t meghaladó gócdózis felett már tartósan sérül.

Ezen adatok véleményünk szerint bizonyos óvatosságra intenek az összdózis nagyságának meg-



3. sz. táblázat.

klinikai képnek a besugárzást követő változásait. Mi a klinikai jelekből azokat a típusosabb elváltozásokat emeltük ki, melyek magukban is jól tájékoztatnak az esetleges változásokról.

A táblázat adatai szerint összefüggés mutatható ki az első besugárzási sorozat összdózisa, valamint a remissio időtartama között. Ez az időtartam néhány

választásánál. Érdeklődésre tarthat viszont számot Dohan és munkatársainak azon megfigyelése, hogy Cushing-kórnál a hypophysisbesugárzás biológiai hatása nem annyira az összdózissal, hanem sokkal inkább a napi dózis mennyiségével mutat összefüggést. Az említett szerzők szerint a besugárzás legeredményesebb volt napi 105–115 r hypophysisre vonatkoztatott gócdózis mellett. Ezen napi dózisértékek alatt a biológiai hatás kisebb volt, függetlenül a végső összdózistól. Ennek alapján feltételezik, hogy ugyanazon összdózisnak biológiai hatása kisebb, ha azt elnyújtva — kisebb fraktiókkal — hosszabb időn keresztül adják le. Eseteinknél a napi dózis gyakorlatilag azonos volt (300 r levegőben mérve), ezért a fentieket illetően nem tudunk állást foglalni. Mindenesetre ezen napi dózisértékeink hypophysisszövetre vonatkoztatva megfelelnek Dohanék hatásosnak jelzett napi dózisértékeinek. *Úgy véljük viszont, hogy a sugárzás hatása, legfőként az első széria összdózisával mutat összefüggést. Amennyiben az elégtelen volt, úgy tapasztalatunk szerint a következő sorozatok sem hozták meg a kívánt eredményt.*

A sugárresistentia — elképzelésünk szerint — valószínűleg úgy alakul ki, hogy a mellékvesekéreg fokozatosan függetleníti magát a centrális stimulusoktól. Elégtelen kezelés ezt a folyamatot, úgy látszik, elősegíti. Ezzel szemben a hypophysisre rövid idő alatt leadott megfelelő sugársorozatral a mellékvesekéreg működés párhuzamosan csökken.

Befejezésül még érinteni kívánjuk a mellékvesék röntgenbesugárzásával nyert tapasztalatainkat. A mellékveséket külön sohasem sugároztuk, hanem mindig a hypophysissal együtt, vagy azt követően. A hypophysisbesugárzás eredményességét a mellékvesék besugárzása nem javította. Nincs significans eltérés csak a hypophysis, ill. hypophysis + mellékvesebesugárzottak kezelési eredményei közt. Ha a hypophysisbesugárzás hatástalan volt, úgy a kiegészítő mellékvesebesugárzás sem hozott eredményt. Ezen megállapításunkat 1–2000 r összdózisra vonatkozólag tesszük, ennél több besugárzást egy esetben sem adtunk a mellékvesékre. Ekkora dózis leadását követően az ellenőrzések során a vesék sugársérülésére utaló tünetet nem találtunk. Magasabb dózirozás mellett viszont szá-

molni kell a vesék sugársérülésével is (Burton, Grossmann). Ezzel a kérdéssel, a radionephritis problémájával egyébként majd más alkalommal kívánunk foglalkozni.

Összefoglalás. 23 Cushing-syndromás beteg röntgenbesugárzásával szerzett tapasztalataikat ismertették. Megállapítják, hogy a hypophysis 6000 r körüli összdózissal történő besugárzása adja a legjobb eredményt. Kisebb adagú besugárzások gyengébb hatásúak, vagy hatástalanok. Előzetesen alkalmazva leronthatják a későbbi teljes sorozat eredményét. Nagyobb dózisok a központi idegrendszer-hypothalamus, degeneratív károsodását okozva exitushoz is vezethetnek. A hypophysis mellett a mellékvesék besugárzása a gyógyhatást nem fokozza.

IRODALOM. 1. Arnold A.: J. Clin. Endocr. Metab. 1954. 14, 859. — 2. Bach I.: Orv. Hetil. 1959. 100, 741. — 3. Burton I., Grossmann: J. of Pediatr. 1955. 97, 424. — 4. Boden G.: J. Fac. Radiol. 1950. 2, 79. — 5. Dohan F. C. et soc.: J. Clin. Endocr. Metab. 1957. 1, 17. — 6. Góth E. és tsai: Orv. Hetil. 1955. 96, 807. — 7. Góth E. és tsai: Zschr. f. Vit. u. Hormonforsch. 1954. 6, 269. — 8. Góth E.: Kandidátusi ért. 1955. — 9. Horrax G.: Arch. of Neur. 1958. 79, 250. — 10. Horrax G. et soc.: New England J. Med. 1955. 252, 524. — 11. Johnsen S. G.: Acta med. Scand. 1952. 144, 165. — 12. Jores A.: Handbuch inn. Med. 4. Aufl. Innersecr. Krankheiten, 1955. — 13. Julesz M.: Orv. Hetil. 1952. 93, 657. — 14. Julesz M.: Orv. Hetil. 1948. 4, 913. — 15. Julesz M.: Orv. Hetil. 1954. 95, 628. — 16. Julesz M.: A neuroendocrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Bpest, 1957. — 17. Kerr H. O.: Am. J. Roentgenol. 1948. 60, 348. — 18. Kis-Várday Gy.: Fortschr. 1955. 82, 610. — 19. Lendvay J.: Orv. Hetil. 1935. 52, 820. — 20. Luft R. H., Olivecrona: J. of Neurosurg. 1953. 10, 301. — 21. Malamud N. et soc.: J. of Neurosurg. 1954. 11, 353. — 22. Nadal R. et soc.: Presse Med. 1954. 1664. — 23. Paschkis K.: Clinical Endocrinology. New York, 1958. — 24. Perémy G.: Orvosképzés, 1938. 212. — 25. Schärer K.: Onkologia (Basel) 1952. 4, 131. — 26. Skrimshire J. F. P.: Lancet 1955. I. 270. — 27. Sprague R. G. et soc.: J. A. M. A. 1953. 151, 629. — 28. Vereczkei I.: Orv. Hetil. 1958. 99, 811. — 29. Weller O.: Ärtzl. Wschr. 1952. 7, 818. — 30. Williams B. H.: Textbook of Endocrinology. Philadelphia, 1956.

BUDAPESTI ORVOSTUDORÁNYI EGZETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600

Gyakran előforduló kórokozó baktériumtörzsek resistencia alakulása klinikai vizsgálati anyagaink alapján

Írta: NAGY ENDRE dr. és BENKÓ GÁBOR dr.

A kórokozó baktériumok resistencia változásával foglalkozó közlemények statisztikai adataikkal általában nem mondanak sok újat, különlegeset. Mégis bizonyos időközönként szükségesnek látszik egy-egy ilyen jellegű beszámoló elkészítése, mert a gyógyító orvos érdeklődésére is számot tarthat.

A közelmúltban összehasonlítottuk intézetünk rutinlaboratóriuma által 1955-ben és 1958-ban végzett bakteriológiai vizsgálatok számát, a leggyakrabban előforduló pathogen fajokat, valamint ezek resistencia alakulását a három év alatt. Bár hasonló jellegű cikkek e folyóiratban a közelmúltban is megjelentek (1, 2), mégis érdemesnek tartjuk a mi adatainkat is, mint más tájegység és helyi adottságok által speciálisan befolyásoltakat közreadni.

Az 1955-ös év során laboratóriumunk 1975 bakteriológiai vizsgálatot végzett. Leggyakrabban *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Diplococcus pneumoniae* és *Streptococcus pyogenes* törzseket tenyésztettünk ki a vizsgálati anyagokból, melyek főként vizelet, köpet, gégetampon, orrmelléküregi váladék, fülváladék, epe és genny voltak.

A vizsgálatok száma 1958-ban 2444-re emelkedett (mintegy 25%-os emelkedés), mely a célzott antibiotikus kezelés örvendetes terjedését jelenti. Az ez évben kitenyésztett kórokozó törzsek fajukat illetően lényegében ugyanazok voltak, mint 1955-ben, ez természetes, mivel a vizsgálati anyagok és azok forrása is ugyanaz a néhány klinika volt.

A pathogen törzsek antibiogramját a nálunk is évek óta jól bevált házikészítésű papírkorong-módszerrel határoztuk meg, az e lap hasábjain korábban megjelent leírás szerint (3), ultraseptyl, penicillin, streptomycin, (threomycin)-chlorocid, terramycin és aureomycinnel. Az értékelést 20 óra

múlva végeztük el s resistens, alig érzékeny, mérsékelten érzékeny, érzékeny, valamint igen érzékeny jelzéssel adtuk ki az eredményt.

Jelen összehasonlításunkban gyakorlati, áttekinthetőségi és egyszerűségi okoknál fogva az alig érzékeny törzseket összevontuk a resistensekkel (gyakorlati tapasztalat, hogy az alig érzékeny törzsek nem befolyásolhatók eredményesen a homológ antibiotikummal), s a mérsékelten érzékeny kategóriát pedig az érzékeny csoportba soroltuk.

Az alábbi két táblázatban kívántuk röviden, áttekinthetően összehasonlítani a két évfolyam kórokozó törzseinek resistencia alakulását %-ban.

Az adatokból kitűnik, hogy az *E. coli* törzsek-nél határozottan emelkedett a resistens törzsek száma mindegyik antibiotikummal szemben, de feltűnő mértékben a széles spektrumúak esetében. Hasonló megfigyelésekről számoltak be az elmúlt évben a Debreceni Mikrobiológiai Intézetből is (2). Ugyanakkor a törzsek 2%-a polyresistensnek mutatkozott, mely törzsek az antibiotikumokkal szemben teljesen ellenállóknak bizonyultak. A coli törzsek nagy része manapság még jól befolyásolható chlorociddal, mint ez a táblázatból látható.

A *Proteus* és *pyocyaneus* törzsek nagymértékű antibiotikum resistenciája ismert tény, egyike a legtöbb gondot okozó fertőzéseknek, amely a gyakorló orvos számára adódik. E törzsek körében az antibiotikum-resistensek további túlsúlyra jutását tapasztaltuk. Külön súlyosbítja a helyzetet az a tény, hogy szemben az 1955-ös évvel, amikor polyresistens törzset még nem találtunk, három évre rá már a *Proteusok* 24, a *pyocyaneusok* 35%-a polyresistensnek bizonyult a vizsgálatok során. A nem polyresistens *Proteus* törzsek viszonylag legjobban chlorocidra reagáltak

1. táblázat Leggyakrabban előforduló kórokozó baktériumtörzsek resistenciája %-ban az 1955-ös évben

	Ultras.	Penic.	Streptom.	Threom.	Terram.	Aureom.
Staphylococcus	96,6	88,4	53,3	15,9	15,9	3,4
<i>E. coli</i>	87,4	100,0	54,0	2,4	8,0	8,0
<i>Proteus</i>	86,6	100,0	60,0	35,4	84,6	84,6
<i>Ps. aeruginosa</i>	87,5	100,0	75,0	25,0	75,0	75,0

2. táblázat Leggyakrabban előforduló kórokozó baktériumtörzsek resistenciája %-ban az 1958-as évben

	Ultras	Penic.	Strept.	Chloroc.	Terram.	Aureom.	Polyresist.*
Staphylococcus	89,0	60,0	51,4	37,9	36,9	36,9	Ø
<i>E. coli</i>	90,9	100,0	68,0	23,3	62,0	62,0	2,0
<i>Proteusok</i>	98,0	100,0	81,2	52,0	86,6	86,6	24,0
<i>Ps. aeruginosa</i>	98,0	100,0	77,8	90,0	71,0	93,0	34,5
<i>Klebsiella</i>	100,0	100,0	90,0	17,0	Ø	Ø	Ø
<i>Str. faecalis</i>	93,0	100,0	47,0	Ø	Ø	Ø	Ø

* Polyresistens = valamennyi vizsgált antibiotikumra resistens.

A *Staphylococcus* törzseknél érdekes megfigyelés az, hogy míg a széles spektrumú antibiotikumokkal szemben a törzsek szelekciójából folyó megszokott, ill. várható resistenciafokozódás észlelhető, addig a többi antibiotikummal, elsősorban pedig a penicillinnel szemben némi, de határozott javulás mutatkozik az érzékenységet illetően, mint ezt már előbbeni közleményünkben is hangsúlyoztuk (4). (1955-ben 281, míg 1958-ban 337 volt a vizsgálatra került staphylococcus törzsek száma.) Ennek magyarázatát abban látjuk, hogy szemben 1955-tel, manapság, amikor a szélesspektrumú antibiotikumok már nálunk is könnyen hozzáférhetőek s klinikai viszonylatban meg szinte korlátlanul rendelkezésre állanak, szívesebben és talán kissé könnyelműbben alkalmazzák a therapiában a várhatóan jobb és biztosabb eredmény reményében, igen sokszor mellőzve az antibiogramm iránti tájékozódást, s ezzel a sokszor még igen hatásos penicillin, streptomycin vagy ultraseptyl alkalmazását. Valószínűleg hasonló tapasztalatok és megfontolások alapján egyes angol szerzők (5) javasolják a penicillin kiiktatását a therapiából átmenetileg néhány évre.

A *Klebsiellák* száma vizsgálati anyagunkban növekedett az említett periódus során. Míg ugyanis 1955-ben csak 2—3 törzset izoláltunk, addig 1958-ban ez a szám 18-ra emelkedett. E törzsek csak a szélesspektrumú antibiotikumokkal befolyásolható tapasztalataink szerint.

A *Diplococcus pneumoniae* és *Streptococcus pyogenes* törzseket a táblázatba nem vettük be, mert csak kevés olyan törzset találtunk, amely antibiotikumokkal szemben kisebb-nagyobbfokú resistenciát mutatott. Ismeretes az irodalomból, hogy e speciesen belül igen ritka az antibiotikum-resistencia kialakulása, ill. fennállása (6).

Adatainkból megállapíthatjuk, hogy a kórokozó bakteriumtörzsek között a szelekció a resistens törzsek javára általában évről évre növekedik az antibiotikumok mind szélesebbkörű és gyakori alkalmazásával párhuzamosan, mely megegyezik

a hazai (1, 2) és külföldi adatokkal (7, 8, 9). Egyedül a *Staphylococcus* csoportban észlelhető némi javulás, melyet anyagunk sajátossága magyaráz. Ugyanis szinte kivétel nélkül az operatív klinikai egységektől származott anyagunk (I. Sebészet, II. Sebészet, Fül-orr-gége), ahol tapasztalat szerint részben a beteganyag sajátossága miatt, nagyobb-mérvű és gyakoribb manapság a szélesspektrumú antibiotikumok alkalmazása, gyakran az antibiogramm elvégzésének és a penicillin, streptomycin alkalmazásának mellőzésével, s ilyenformán az említett szelekciós folyamat csökkenő tendenciát mutat.

Összefoglalás. Szerzők összehasonlították, főleg operatív egységektől származó anyagokból két évfolyam (1955 és 1958) során nyert bakteriológiai vizsgálatok eredményének antibiogrammjait a leggyakrabban előforduló kórokozó törzsekkel. Megállapítják, hogy a resistens törzsek túlsúlyra jutása általában tovább növekedett mindegyik antibiotikum és species esetében az antibiotikumok mind szélesebbkörű alkalmazásával párhuzamosan, különösen a szélesspektrumú antibiotikumok esetében. Érdekes megfigyelés azonban, hogy a *Staphylococcus* törzseknél némi javulás állt be, csökkent a penicillin-, streptomycin- és ultraseptyl-resistens törzsek száma, amit anyaguk eredetének sajátosságával s ezzel kapcsolatosan a széleshatású antibiotikumok mind gyakoribb — a penicillin, streptomycin, ultraseptyl (gyakran az antibiogramm iránti tájékozódás nélküli) rováására történő — alkalmazásával magyaráznak.

IRODALOM. 1. Váczi L., Barsy Gy. és Kubinyi J.-né: Orv. Hetil. 1958. 99, 393. — 2. Horváth É. és mtsai: Orv. Hetil. 1958. 99, 1063. — 3. László I., Bíró L. és Neuwirth M.: Orv. Hetil. 1957. 98, 595. — 4. Kiss F. és Nagy E.: Fül-orr-gégyógyászat (nyomdában). — 5. cit. Kenéz J.: Gyógyszereink 1958. 33, 17. — 6. Ivánovics Gy.: Orv. Hetil. 1958. 99, 73. — 7. Terrial G., Chabbert Y.: Ann. Inst. Pasteur, 1952. 83, 499. — 8. Lutz A., Grooten O., Hofferer M. J.: Ann. Inst. Pasteur. 1957. 92, 778. — 9. Pecori V. és mtsai: G. Mal. Infett. Parassit. 1957. 9, 477.

A durazsák hátsó falára vándorolt, acut caudasyndromát okozó operált discus-hernia

Írta: RÓNAI TIBOR dr.

A medialisan elhelyezkedő lumbalis discus-herniák caudalaesiót okozó szerepe ma már eléggé közismert. A régi irodalomban is találhatunk porckorongprolapsus következtében keletkezett caudalaesiókról szóló beszámolókat (*Oppenheim, Krause, Ott, Adson, Elsberg*), azonban pathogenesisüket tekintve az általános nézet akkor még hibás volt. A discus-hernia fogalmát nem ismerve a betegséget okozó képletet echondromának, illetve enchondromának tartották. *Middleton* és *Teacher* 1911-ben közölték halálos, paraplegiával járó discus-hernia esetüket. A képet sectiós lelet alapján írták le. Ugyanebben az évben *Goldthwaite* hasonló esetről számolt be, helyesen felállított klinikai diagnózissal. Hosszabb szünet után a problémával csak a harmincas években kezdtek foglalkozni, amikor is a discus-herniatio kérdését behatóbb tanulmányozás alá vették.

A cauda-compressiót okozó medialis discus-herniák előfordulása meglehetősen ritka. *Kuhlen-dahl* és *Hensen* több ezer gyöki compressio okozta ischias syndromás, illetve 750 operált porckorongprolapsusos betegből csupán 22 esetet láttak.

Az irodalomban közölt eseteknél csaknem kivétel nélkül a caudazsákot ventral felől comprimaló medialis discus-herniáról van szó. *Hofmann* 1950-ben egy, *Tolosa* és *L. Ectors* pedig 1953-ban két esetről számoltak be, melyeknél a kizáródott és szabaddá vált discus-fragmentum a caudazsák dorsalis felszínére vándorolt és heveny caudasyndromát okozott.

Alább hasonló esetet ismertetünk:

P. J. 44 éves földművest 1958. IV. 28-án vettük fel a M. N. Központi Kórház idegsebészeti osztályára. A beteg elmondja, hogy kb. 20 éve vannak deréktáji fájdalmai, melyek évente átlagosan 5–6-szor jelentkeztek, néha olyan hevességgel, hogy ágyba kényszerült. A fájdalmak köhögésre, tüszentésre fokozódtak, jobb lábába sugároztak ki. Panaszai rendszerint „rossz mozdulatra” (hajolás stb.) jelentkeztek.

Felvétel előtt 4–5 héttel, kapálás közben szokásos fájdalmai újra felléptek, majd egyre intenzívebbek lettek, pár nap múlva jární, állni csak nehezen tudott, ágyhoz kötött lett.

10 nappal felvétele előtt, székelés közben bal alsó végtagjában hirtelen görcsös fájdalom jelent meg, mely dereka felé húzódott, majd onnan jobb alsó végtagjára terjedt. Pár perc múlva megbénult és érzéketlenné vált bal av.-ja. Székelési és vizeleti ingeret ezután többé nem érzett. Másnapra jobb av.-ja is elzsibbadt, béna lett. Pár nap múlva az érzéketlenség combjaiban megszűnt, paresise is javult, azonban a lábfejmozgások nem tértek vissza.

Jelenleg végbélját, lábszárait és lábfejeit érzéketlenné érzi, lábfejeit és lábujjait mozgatni nem tudja. Székelési és vizeleti ingeret nem érez, széklet csak hashajtás után van, vizelet csak katheterral nyerhető, néha elcseppen. A széklet távozását nem érzi. Derekába minden mozdulatra fájdalom nyilal, mely különösen bal av.-jába, de néha a jobba is kisu-gárzik.

Kezelőorvosa derekába injectiókat adott, naponta katheterezte, s a deréktáj melegítését rendelte el.

Felvételi status: Jól fejlett és táplált férfi. A gerincoszlop lumbalis szakasza teljesen merev, a lordosis elsimult, balra convex scoliosis látható. Nyomásra, ütögetésre az L₄-től lefelé a proc. spinosusok felett a paralumbalis fájdalom jelez. Ko. masszív paralumbalis defense. Egyébként ízületek, csontok, izmok épek. Fogazat hiányos, carieses. Kissé balra kihelyezett szívcsúcslökés, tompább, de tiszta szívhangok. Mélyebben álló, renyhébben mozgó rekeszek. A tüdők felett mko. diffuse érdesebb légzés mellett kp. hólyagú, nedves szörtyözörek. Has szabad, áttapintható, máj, lép nem elérhető. RR: 140/85 Hgmm. P: 80/min., rhythmusos.

Agyidegek épek. A fv.-okon ko. egyenlő, kp. élénk inreflexek, av.-okon patella r. ko. igen renyhe, b. o. minimálisan renyhébb, Achilles-reflex mko. hiányzik. Hasreflexek ko. egyenlőek, kp. élénkek. Mko. néma talp. Mko. az L₄₋₅ területén tactilis és algicus hypaesthesia, S₁-től distal felé majdnem teljes anaesthesia. Mk. láb cadaverállásban, a lábfejek mozgásai hiányoznak. Av.-ok izomereje gyengült, de előbbieket kivételével minden mozgás kivihető. Hólyag- és végbélhűdés, ischuria paradoxa.

A lumbalis, valamint a bal glutealis tájon kb. gyermeckenyényi területen a bőr hámszórtott, livideskén elszíneződött (égési nyomok, melegítés következményei).

Kétirányú rtg-felvétel a lumbosacralis tájról: az L₃₋₄, valamint az L₅–S₁ csigolyák közötti rés beszűkült. Mellkas átvilágítás: pulmo negatív, cor balra egy harántujjal nagyobb, aortaív prominens, a pulmonalis íve elődomborodik. Vizelet negatív. Süllyedés: anaesthesia. Bőrmetszés az L₂ proc. spin.-tól a sacrum ismételt lumbalpunkciós kísérletre sem kapunk liquort. Urológiai vizsgálat: külső nemi szervek épek, prostata normális nagyságú, mirigyes, nem érzékeny.

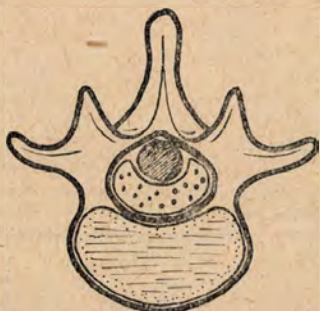
Caudalaesiót okozó centralis, rupturált discus-herniára gondolva, műtétet végzünk.

Műtét (Rónai dr.): 10%-os tonogenes novocain anaesthesia. Bőrmetszés az L₂ proc. spin.-tól a sacrum közepéig. Az izomzatot mko. subperiostealisan letoljuk. Jobboldalon a lumbosacralis interspatiumba betapintva a beteg élénk — a régi fájdalomra emlékeztető — fájdalmat jelez. Először elvesszük az L₅ j. o.-i ívét. Az S₁ gyök szabadnak imponál, alatta kemény, kiskökü protrusio van, mely a panaszokat nem okozhatja. Elvesszük az L₅ b. o.-i ívét is. A dura feszes, nem pulsál. A canalis vertebralisba cranialis irányban gumikathetert vezetünk, az a L₃ magasságában elakad. A laminektomiával felfelé haladva először az L₄, majd az L₃ íveit vesszük el. Utóbbiak eltávolítása után a dura pulsálni kezd. Ebben a magasságban a lig. flavum elvétele után az ép durazsák dorsalis felszínén a középvonalban elhelyezkedő, kisdiónyi, porckemény képletet találunk, mely b. o. vékony kocsy-

nyal az L₃₋₄ közötti porckoronggal függ össze. A képletet eltávolítjuk, majd a kocsány eredésének megfelelően a porckorong felpuhult, degenerált részeit Volkman-kanállal kitakarítjuk. Ezután felkeressük a látótérben levő gyököket, valamennyi szabadnak látszik. Véréscsillapítás, réteges sebzárás (1. és 2. ábra).



1. ábra.
(Eredeti nagyság)



2. ábra.

Szövetteni vizsgálat (Liszka dr.): Mikroszkóp alatt típusos rostos porcanyag látható. A rostok helyenként erősen duzzadtak, gyakran párhuzamosan futnak, másutt egymást keresztezik. A rostok között egymástól szabálytalan távolságokban porcsejtek láthatók. A porcsejtek egy része pyknotikus maggal, szűk plasmával látható. Egyes területeken a porcsejteknek csak nyomai vannak meg. Helyenként basophilén festődő foltocskák láthatók lerakódott mészmagként.

Kórlefolymás: A műtétet követő napokban a gyöki jellegű fájdalmak átmenetileg kifejezettebbé válnak. A műtéti sebzés alsó zuga szétválk, a bőr necrotizál (az égési területnek megfelelően). A katheterezések következtében cystitis lép fel.

V. 22. Hólyagautomatia megjelenik. V. 31. A jobb lábfejen kismértékű akaratlagos mozgás figyelhető meg. Aktív fizioterapiás kezelést kezdünk (galván, száraz torna). VII. 1. Patella r. ko. renyhe, b. o. kissé renyhébb. Achilles-r. ko. hiányzik. B. o. L₅-től, j. o. S₂-től distal felé tactilis és algeticus anaesthesia. A jobb lábfej mozgásai csökkent erővel, de kivihetők, a bal lábfej plegiás. IX. 15. Sebe begyógyult. A vizelet ingert megérzi, hashajtó nélkül van széklete. A fizioterapiát medencefürdővel, vízalatti tornával egészítjük ki. X. 1. Járókocsi segítségével járni kezd. XI. 15. Bottal jár. B. o. típusos stepper-járás. 1959. I. 6. A székelési ingert jelzi. Vizeletének és székleetének távozását érezni kezdi. II. 1. Mk. patella-r. renyhe,

bal renyhébb. Ko. Achilles-areflexia. Ko. néma talp. A b. av.-on L₅-től, a j. av.-on S₂-től distal felé tactilis és algeticus hypaesthesia. Mk. comb izomzata mérsékelten, mk. lábszár izomzata kifejezettebben atrophias. A jobb lábfej plantar- és dorsalflexió ereje mérsékelten gyengült, a bal lábfej változatlanul plegiás. Egyéb mozgások az av.-okon enyhén csökkent erővel, de kivihetők. Bottal jár, bot nélkül is tesz pár lépést. Vizeletét és széklejét vissza tudja tartani, előbbi nyhe erőlködéssel üríti. II. 6. Emissio.

Hozzá tartozóinak közlése szerint a kórházból való távozás óta állapota javult, kisebb házkörüli munkákat ellát.

Caudasyndromás esetünkben kezdetben valószínűleg b. o.-i L₃₋₄ közötti rupturált, incarcerált discus-herniáról volt szó, melyet a székürítés közben fellépett liquornyomásemelkedés és durazsákfeszülés helyéből kimozdított és az ezután a durazsákat oldalt megkerülve, annak hátsó felszínére vándorolt.

Tolosa esetében szintén az L₃ porckorongból származó, két különálló discus-fragmentumot talált, melyek közül az egyik a durazsák baloldalán helyezkedett el, a másik a durazsák hátsó felszínén, a lig flavum és a lig között 2x2x4 cm-es nagyságban foglalt helyet.

L. Ectors ugyancsak az L₃ discus intervertebralisból eredő kétmagorónyi képletet talált a durazsák hátsó felszínén.

Mindkét esetben a miénkhez hasonlóan az elváltozás caudalaesiót okozott, mely műtét után gyakorlatilag gyógyult. A betegek anamnesisében szintén recidiváló gyöki fájdalmak szerepeltek. Egyik esetben hajolás, másik esetben epiduralisan beadott 60 cm³ konyhasóoldat után alakult ki a caudalaesio. L. Ectors megemlíti, hogy a gerinc-satornában a nyomást növelő és ezáltal a discus-hernia visszaszorítását célzó epiduralis injectio esetében éppen a rupturált discusfragmentum vándorlását segítette elő és ezáltal caudalaesiót okozott.

Összefoglalás. Szerző a caudazsák hátsó felszínére vándorolt és caudasyndromát okozó rupturált, incarcerált discus-hernia ritka, operált esetét ismertette.

IRODALOM. Csatóry: Szóbeli közlés. — Csorba: Honvéderorvos, 1959. 11, 114—123. — De Chatel: A mozgásszervi betegségek. Művelt Nép könyvkiadó, 1956. 802—828. — Ectors L.: Acta neurol. et psychiat. belg. 1953. 7, 417—430. — Hofmann: Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen, 1950. 73, 442. — Jennet: J. Neurol. London, 1956. 19, 2. — Környey: Orv. Hetil. 1959. 100, 597—607. — Kuhlendahl, Hensen: Deutsche med. Wschrft. 78, 332—343. — Tolosa E., Ectors L.: Acta neurol. et psychiat. belg. 1953. 7, 432—437. — Tolosa E., Duran F., Garrido J.: Actas de las reuniones científicas etc. Barcelona, 1953. 7, 43—46.

A musculus extensor pollicis longus in rupturája typosus radius-töréssel egyidőben

Írta: SZILÁGYI PÁL dr. és LÉNÁRT GYÖRGY dr.

A m. extensor poll. long. inának spontán rupturáját számos szerző írta le. Így 1876-ban Duplay (6), a későbbiekben Kleinschmidt (12), Mc. Master (17), Simon (22), Zur Verth (28), Moore (19), Kweddar és Mitchel (14), Smith (23), Cristophe (5) és mások. A közölt esetek száma megközelíti a százat. A leírt ín-rupturák vagy minden előzmény nélkül következtek be, vagy pedig rövidebb-hosszabb idővel typosus radiustörés után. Kweddar és Mitchel (14) szerint, akik 71 esetet gyűjtöttek össze, az ínszakadás a radius törését leghamarabb 1 hét, legkésőbb pedig 10 év múlva követte. Az irodalomban csupán Strom (27) közöl egyetlen esetet, ahol a radius typosus törése egy időben következett be a m. extensor poll. long. inának részleges szakadásával.

Az érdekes kórképet számosan magyarították. A radiustörés által nem megelőzött ín-rupturát sokan foglalkozási betegségnek tartják. Így pl. Iselin (11) és mások a „maladie des tambours” elnevezést használják, tekintettel arra, hogy a megbetegedés feltűnően gyakran fordul elő dobosoknál. Bunnel (3) szerint az ínszakadás legtöbbször tisztítómunkásoknál, dobosoknál, fagegmunkálóknál, ácsoknál, szabóknál következik be. Más szerzők, mint Stewart (26) hangsúlyozzák, hogy a ruptura sokszor rheumatoid arthritisben szenvedőknél fordul elő.

Ha a szakadás a typosus radiustörés után következik be, úgy gondolni kell a callus, vagy a törtség usuráló hatására [Bunnel (3)]. Coennen (4) szerint a trauma alkalmával megfeszülő ín a ligamentum carpi dorsalen annyira zúzódik, hogy táplálásában zavar keletkezik, ami később rupturához vezet. Kleinschmidt (12) kísérleteiből ismeretes, hogy a typosus radiustörés alkalmával a m. extens. poll. long. inának hüvelye többé-kevésbé majdnem mindig sérül. Ez a sérülés a hullán végzett kísérletek alkalmával jól demonstrálható volt. A szerző szerint a m. ext. poll. long. inának mozgása a typosus radiustörést közvetlenül követő időszakban frictiós zörejt okoz. Nem sikerült viszont megállapítani, hogy miért éppen az említett ín-hüvely sérül és miért maradnak a többi extensorok ínhüvelyei sértetlenek. Más szerzők is a táplálkozási zavarait hangsúlyozzák. Így Weigeldt (29) szerint 25 éves kor után az inak táplálkozása romlik, Lipshutz (16) kadavereken végzett vizsgálatok alkalmával az említett inon 5—8%-ban talált táplálkozási zavart. Heineke (8) szintén hangsúlyozza a táplálkozási zavar aetiologiai szerepét.

Az ínszakadás praedilectiós helyét illetően a nézetek eltérők. Merle d'Aubigné (18) szerint a laesio helye leggyakrabban az izmos és inas rész határán van. Bancroft és Marble (1) szerint a ligamentum carpi dors. alatt, Krömer (13) szerint az

ín proximalis harmada sérül. Horwitz (10) úgy találta, hogy a m. ext. poll. long. inának rupturája kb. minden 270 typosus radiustörés után egy ízben következik be.

Amint a fentiekben már megemlítettük, a radius typosus törése szinte sohasem szövődik a m. ext. poll. long. inának egyidejű rupturájával. Ezt a rendkívül ritka szövődményt egyetlen esetben volt alkalmunk észlelni. Esetünket a következőkben ismertetjük:

S. B.-né, 56 éves nőbeteg, nyugdíjas, megerőltető testi munkát nem végez és nem is végzett. Rheumás betegségben nem szenvedett. 1956. márc. 10-én elesett és j. o. typosus radiustörést szenvedett. Elmondása szerint az esés alkalmával a j. hüvelykujj ízületei flectált helyzetben voltak. Már a törés repositiója és a gipszsin felhelyezése alkalmával észrevette, hogy j. hüvelykujjának II. percét nem tudja extendálni.

A törésgyógyulás sima lefolyású volt, a kiesett extensiósi képesség azonban nem tért vissza a fizioterapiás kezelés ellenére sem. A gipszlevétel után kb. egy hónappal a beteg mozgáskorlátozottságának kezelése céljából felkereste intézetünket. Vizsgálatkor az I. m. interosseus kisfokban atrophiasnak találtuk. A j. hüvelykujj az I. metacarpo-phal. ízületben kb. 160 fokban flectált helyzetet foglalt el. Az I. ujjperc rögzítések az I. interphal. ízület aktív dorsalflexiója nem volt kivihető. A m. ext. poll. long. ina által fiziológiai körülmények között képzett bürredő (tabatière) nem volt látható. Nyilvánvalónak látszott, hogy a m. extensor poll. long. ina elszakadt.

Noha az inak általában olyan erők, hogy traumás szakadás inkább csak az izom-ín határon, ill. az inak a csontból való kiszakadása formájában szokott létrejönni, a kérdés irodalmát ismerve arra kellett gondolni, hogy a sérülés helye a fractura közelében van. A sérülés gyógyítására vonatkozólag számos elgondolás ismeretes.

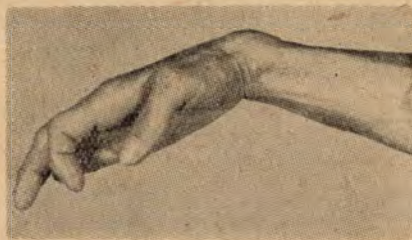
A szerzők egy része, mint pl. Merle d'Aubigné (18), Bancroft és Marble (1), Steindler (25) lehetségesnek tartja az end-to-end ínegyesítést, míg Stewart (26) ezt a megoldást nem tartja kivihetőnek. Más szerzők az inak átültetését ajánlják. A legjobban felhasználható inak e célra a m. extensor ind. propr. [Lange (15)], a m. ext. carpi radialis longus, vagy a m. ext. poll. brevis ina [Witt (30)]. Egyszerű eljárás a m. abductor poll. long. inának felhasználása [Hainzl (7), Stapelmohr (24)]. Szabad inátültetést ajánl Platt (20), aki a láb m. extensor dig. inakból ültet át áthidalásképpen, Pollosson (21), aki hullából nyeri az átültetett inat. Boyes (2) a m. palmaris long. inának átültetését ajánlja. Cristophe (5) eljárása a következő: A m. extensor poll. long. inának distalis csontját a m. ext. indicis propr. átültetett inával kell egye-síteni, a m. extensor indicis propr. inának dist. csontját, a m. ext. digitorum communis inához kell varrni, végül a m. ext. poll. long. inának

proximalis csontját a m. extensor indicis propr. hoz kell rögzíteni.

Betegünkön a műtétet 1956. május 22-én, tehát több mint két hónappal a baleset után végeztük. A m. ext. poll. long. in normális lefutásának megfelelően kb. 10 cm-es hosszanti metszésből hatoltunk be és felkerestük a distalis in-csonkot. Ezután a lig. carp. dorsalet felvágva, a proximalis in-csonkot kerestük fel. Az invégeken különösebb degeneratív elváltozásokat nem észleltünk. A szakadás helye kb. megfelelt a radiustörés helyének. A kedvező helyzet lehetővé tette, hogy az invégeket end-to-end módszerrel különösebb nehézség nélkül egyesítsük. Ezután a lig. carp. dorsalet rekonstruáltuk. A Bancroft és Marble (1) által ajánlott fascia borításra nem volt szükség. Zavartalan sebgyógyulás, valamint kétheti gipszrögzítés után óvatos, aktív tornáztatást kezdtünk a letapadás elkerülése céljából. A hüvelykujj extenziója néhány hét alatt active is kielégítővé vált. Ellenőrző vizsgálatot utoljára a műtét után kb. 2 évvel végeztünk. Ekkor a hüvelykujj mozgásai minden irányban — active és passive is — teljesekek voltak. Betegünk panaszmentes (1. és 2. ábra).



1. ábra.



2. ábra.

Felmerül a kérdés, mi okozhatta a tipusos radiustörésnek ezt az egyedülálló szövödményét? Feltételezhetően a makroszkóposan nem észlelhető táplálkozási zavarhoz járult az a körülmény, hogy a m. ext. poll. long. ina az esés közben elfoglalt flexiós hüvelykujj-helyzet miatt a legmaximálisabban megfeszült. Bár Hohmann (9) szerint a közvetlenül a törtség által okozott inszerűlés csak ritkán következik be, esetünkben úgy látszik, hogy az in megfeszülése kedvező helyzetet teremtett a

törtvég számára, hogy nyírőerejét kifejtse. A három tényező együttesen végül a m. ext. poll. long. inának azonnali szakadásához vezethetett.

Összefoglalás. Szerzők leírják a m. ext. poll. long. inának tipusos radiustöréssel egyidőben bekövetkezett rupturáját. A baleset után két hónappal végzett műtét tökéletes gyógyuláshoz vezetett. A kérdés irodalmának ismertetése után a szerzők a rendkívül ritka szövödmény létrejöttének körülményeit vázolják.

IRODALOM. 1. Bancroft, Marble: Surgical Treatment of the Motor-Skeletal System II. (Philadelphia, London, Montreal, J. B. Lippincott Comp. 1225. o.) — 2. Boyes: West. J. Surg. 1935. 43, 442. — 3. Bunnell: Surgery of the Hand. 2-nd Edition. (Philadelphia, London, Montreal, J. B. Lippincott Comp. 1954. 668. old.) — 4. Coennen: Arch. f. Orthop. 1930. 28, 193. — 5. Cristophe: J. Bone and Joint Surg. 1953. 35A, 1003. — 6. Duplay: Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris, 1876. 2, 788. — 7. Hainzl: Chirurgie der Hand und Armverletzungen. (Berlin, VEB Verlag, Volk und Gesundheit, 1957. 242. o.) — 8. Heineke: D. Ztschrft. f. Nerv. 1913. 47, 229. — 9. Hohmann: Hand und Arm, ihre Erkrankungen und deren Behandlung. (München, J. F. Bergmann Verlag, 1949. 208. o.) — 10. Horwitz: Dtsche. Ztschrft. f. Chir. 1931. 234, 710. — 11. Iselin: Chirurgie de la main. 2-ième édition. — 12. Kleinschmidt: Beitr. z. klin. Chir. 1929. 146, 530. — 13. Krömer: Die verletzte Hand. 2—3. Auflage. (Wien, W. Maudrich Verlag, 1945. 258. o.) — 14. Kwedar, Mitchell: J. Bone and Joint Surg. 1940. 22, 429. — 15. Lange M.: Orthopädisch-Chirurgische Operationslehre. (München, J. F. Bergmann Verlag, 1951. 374. o.) — 16. Lipshutz: Arch. Surg. 1935. 31, 816. — 17. Mc. Master: J. Bone and Joint Surg. 1932. 14, 92. — 18. Merle d'Aubigné: Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale I. (Paris, Masson et Cie, Éditeurs, 1949. 512. o.) — 19. Moore: British J. Surg. 1936. 23, 721. — 20. Platt: British Med. J. 1931. 1, 611. — 21. Polloson: Lyon Chirurg. 1932. 29, 729. — 22. Simon: Zbl. f. Chir. 1931. 58, 1298. — 23. Smith: J. Bone and Joint Surg. 1946. 28, 49. — 24. Stapelmohr: Acta Chir. Scand. 1921. 54, 177. — 25. Steindler cit. Hohmann: Hand und Arm, ihre Erkrankungen und deren Behandlung. (München, J. F. Bergmann Verlag, 1949. 208. o.) — 26. Stewart: Campbell's Operative Orthopedics II. (St. Louis. The Mosby Comp. 1956. 1620. o.) — 27. Strom: Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 1937. 98, 346. — 28. Verth zur: Dtsche. Z. Chir. 1909. 102, 569. — 29. Weigeldt: Beitr. z. klin. Chir. 1914. 94, 310. — 30. Witt: Bier, Braun, Kümmel: Chirurgische Operationslehre VI. (Leipzig, J. Ambrosius Barth Verlag, 1958. 323. o.)

A Legfelsőbb Bíróság elvi határozata a műtetre kerülő beteg előzetes tájékoztatásának kötelezettségéről*

Írta: FODOR PÁL dr.

Jogászokat, orvosokat és a laikus betegeket egyaránt érdeklő fontos kérdésben hozott elvi jelentőségű határozatot a Magyar Népköztársaság Legfelsőbb Bíróságának polgári kollégiuma. A kérdés megvitatása egy fellebbezési ügy tárgyalása közben vált szükségessé.

A megállapított tényállás szerint a gyári géplakatos foglalkozású felperes nyakán 1953-ban tuberkulotikus nyirokcsomók keletkeztek. Orvosi javaslatra a felperes nyirokcsomóit műtéti úton távolították el. Ilyen nyirokcsomók az idegek között és körül helyezkednek el, velük egészen összekapcsolódhatnak. A műtét közben idegsérülés (n. accessorius) történt, emiatt a jobboldali trapézium sorvadása, részleges bénulás, a jobb vállízület következményes zsugorodása állott be. Emiatt a felperes munkaképessége 50%-kal csökkent. A műtét előtt nem figyelmeztették a felperest arra, hogy a műtétnek ilyen következménye is lehet. Felmerült az a polgári jogi kérdés, hogy felelőssé tehető-e a kórház és a sebészorvos a műtét következtében a beteget ért kárért, ha a műtét elvégzése szabályos volt, de a beteget előzetesen nem tájékoztatták a műtét esetleges káros következményeiről.

A Legfelsőbb Bíróság elnökhelyettesének elnöklete alatt tartott értekezleten a Legfelsőbb Bíróság tanácsvezető bírái, a Kollégium több tagja, az igazságügyminisztérium, a Legfőbb Ügyészség, a munkaügyi minisztérium és a pénzügyminisztérium képviselői vettek részt. Az említett fellebbezési ügy (Pf. II. 21.469/1959. sz.) tárgyalásához meghívták az egészségügyi minisztérium három képviselőjét is.

Az egészségügyi minisztérium kiküldöttei rámutattak arra, hogy az ismert tényállás alapján azzal a kérdéssel, hogy a műtétet végző orvosnak mire terjed ki a tájékoztatási kötelezettsége, részint általánosságban, részint konkrétan lehet foglalkozni.

Általánosságban az a helyzet, hogy az 1876: XIV. tv. szerint az orvost a gyógy mód megválasztásában teljes szabadság illeti meg, és csak a kezelés közben történt műhibáért felelős. A gyakorlati tapasztalatok azt mutatják, hogy helyes a műtét előtt a beteget tájékoztatni; ez a tájékoztatás az életveszély elhárítása esetében maradhat el. A felvilágosítás kerete azonban csupán azokra a rendszerint várható következményekre terjedhet ki, amelyek ismeretében a beteg maga képes határozni afelől, hogy a műtétnek aláveti-e magát. Az adott esetekben az orvos lelkiismeretének is szerepe van abban, hogy mit közöljön a beteggel, mert a műtétnek való alávetés elhatározásában lelki ténye-

zők is szerepet kapnak, pl. a beteg az esetleg várható következmények hallatára visszariad az egyébként szükséges műtéttől. Olyan következményekre, amelyek a műtétnek rendkívüli, előre pontosan nem is látható következményei és kockázatai, a felvilágosítás kötelezettsége nem terjedhet ki.

A perbeli esetben az orvos a műtét előtt és csak utólag végezhető szövettani vizsgálat nélkül nem is állapíthatta meg, hogy a beteg nyakán levő nyirokcsomóduzzanat milyen eredetű, s a következmény olyan, amely nem tekinthető az ilyen műtét általában szokásos, várható, gyakran előforduló következményének. Erre a váratlan, ritka következményre a műtétet végző orvos felvilágosítási kötelezettségét kiterjeszteni nem is lehet. Arra vonatkozóan, hogy általában mire kell kiterjednie a műtét előtt a felvilágosítási kötelezettségnek, az egészségügyi minisztérium képviselői közölték, hogy az orvosi rendtartás akkor készül, azóta már megjelent és hatályba lépett végrehajtási rendeletei fognak utasítást tartalmazni.

A Legfelsőbb Bíróság fentemlített értekezlete megvitatás után egyhangulag foglalt állást abban, hogy az adott tényállás mellett a perbeli műtét bekövetkezett következményére a műtétet végző orvos tájékoztatási kötelezettsége nem terjedt ki, mert a műtétet megelőző vizsgálat eredményei alapján ez a következmény nem tekinthető gyakran előforduló következménynek.

Az értekezlet határozatában kimondta: általánosságban és a jogszabályalkotásnál figyelembe veendő szempontként a tájékoztatási kötelezettség terjedelmére vonatkozóan a Legfelsőbb Bíróság olyan szabályozást tekint helyénvalónak, amely afelől rendelkezik, hogy a felvilágosítási kötelezettségnek a műtét szükségességére, a műtét elmaradásának várható következményeire és a műtét végrehajtásának az általános orvosi tapasztalatok alapján rendszerint együttjáró következményeire kell kiterjednie. Ha az orvos ezt elmulasztja, s a beteg e mulasztás következtében járul hozzá a műtét elvégzéséhez, az orvos a műtét következményeivel okozati kapcsolatban keletkezett károkért felelősséggel tartozik.

Vizsgáljuk most meg, hogy az 1960. január elsejével hatályba lépett orvosi rendtartás és a végrehajtási rendeletek mit tartalmaznak az orvos tájékoztatási kötelezettségéről, és a rendelkezések mennyiben felelnek meg a Legfelsőbb Bíróság fent ismertetett követelményeinek.

Mindenekelőtt állapítsuk meg, hogy az orvos tájékoztatási kötelezettsége nemcsak műtét előtti esetekben, hanem egyéb vonatkozásokban is fenn-

* Az ETT egészségügyi bizottságának anyagából.

áll, a végrehajtási rendelet erről kellően intézkedik. Az egészségügyi miniszter 8/1959. (XII. 31.) sz. rendelete 9. §-ának (1) bekezdése szerint: „a beteg gyógykezelését végző orvosnak a beteget, illetőleg hozzátartozóját a betegségről és a beteg állapotáról megfelelő módon tájékoztatnia kell. Ha a tájékoztatás a betegben (hozzátartozójában) súlyos visszahatást váltana ki, az orvos a beteg (hozzátartozója) tájékoztatásától eltekinthet vagy csak a legszükségesebb adatok közlésére szorítkozhat”.

A „megfelelő módon” és a „legszükségesebb adatok” kifejezések világosan mutatják, hogy a tájékoztatás mikéntjét és kereteit a rendelet a kezelő orvos belátására bízta. Végzetes kimenetelűnek vagy gyógyíthatatlannak látszó betegség esetében azonban tanácsos a beteg valamelyik hozzátartozója előtt a kórisme vagy a várható alakulás ismertetése, különben a beteg halála vagy állapotának romlása esetén felmerülhet az állítás, hogy az orvos nem, vagy későn ismerte fel a betegséget, emiatt nem alkalmazott megfelelő gyógykezelést, és ennek következtében állt be a rossz fordulat. A gyakorlatban számos tapasztalat mutatja az ilyen alaptalan vádak és felelősségrevonások felmerülését, ezért az idézett rendelkezés nemcsak az orvos kötelességére, hanem védelmére is kellő útmutatást ad.

Félreérthetetlenül szabja meg a rendelet 10. §-ának (3) bekezdése az orvos kellő magatartását a valóságnak meg nem felelő kórjólát felállításával kapcsolatban is. „Az orvos a beteg (hozzátartozója) irányában nem tanúsíthat olyan magatartást, illetőleg nem tehet előtte olyan kijelentést, amely alkalmas arra, hogy a betegséget a beteg (hozzátartozója) előtt a valóságosnál súlyosabbnak tüntesse fel, nem közölhet a valóságosnál súlyosabb kórjólátot, nem ígérhet olyan eredményt, amelyre az orvostudomány adott állása szerint nem számíthat.” Ez a titalom az „életmentők” és a felelőtlenül ígérgető sarlatánok ellen szól. Méltán vonják felelősségre azt az orvost, aki ilyen eszközökkel élve vét a magas erkölcsi és tudományos alapon álló orvosi hivatás szabályai ellen.

A „hozzátartozó” fogalmát világosan meghatározza a rendtartás végrehajtási rendelete. A 9. §. (3) bekezdése szerint „hozzátartozó”-nak kiskorú beteg esetében annak törvényes képviselőjét (vér szerinti szülőt, örökbefogadót, gyámot), nagykorú beteg esetében a vele együttélő házastársát (élettársát), nagykorú gyermekét, szülőjét vagy testvérét, ha pedig a beteg cselekvőképtelen vagy korlátozottan cselekvőképes, törvényes képviselőjét (gondnokát) kell tekinteni. Nem köteles tehát az orvos távoli rokonok, barátok, ismerősök, szomszédok, a beteg kartársai stb. kérézősködéseire vála-

szolni. Az orvosnak egyébként figyelembe kell vennie, hogy a beteg állapotának illetéktelenekkel történő közlése sérti az orvosi titoktartás szabályait.

A végrehajtási rendelet 16. §-a szabályozza a műtetre kerülő beteg előzetes tájékoztatásának ügyét. Mint a rendelkezés szövegéből látható, a tájékoztatási kötelezettséget meghatározó intézkedések teljes mértékben megfelelnek a Legfelsőbb Bíróság közölt kívánalmainak, sőt a műtét előtti tájékoztatás kötelezettségét kiterjesztik a műtétnek minősülő veszélyesebb vizsgáló eljárásokra is. A 16. §. fejezetcíme: „A fekvőbeteg-gyógyintézetben elvégezhető műtétekhez a beteg (hozzátartozója) előzetes hozzájárulása.” A rendelkezések szövege a következő:

(1) Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetben (klinikán, kórházban stb.) elvégezhető műtét szükségessége esetében a betegtől — ha a beteg írásbeli nyilatkozat megadására képtelen, vagy kiskorú, a beteg hozzátartozójától — írásbeli nyilatkozatot kell kérni arról, hogy a műtét elvégzéséhez hozzájárul-e vagy sem.

(2) A nyilatkozat megtétele előtt a beteget (hozzátartozóját) tájékoztatni kell a műtét szükségességéről és arról, hogy milyen műtét elvégzése szükséges, továbbá a műtéttel általában együttjáró, valamint a műtét elmaradása esetében várható következményekről.

(3) A nyilatkozat előrenyomtatott (sokszorosított) úrlapon is megadható, vagy a kórlapra (esetleg bélyegző alkalmazásával) is rávezethető.

(4) Az (1) bekezdésben foglalt rendelkezések nem vonatkoznak arra az esetre, ha a műtét közvetlen életveszély elhárításához szükséges, vagy ha a beteg a hozzájárulás megadására képtelen és hozzátartozója nincs. Ez utóbbi esetekben a műtét előzetes írásbeli hozzájárulás nélkül is elvégezhető.

(5) Az (1)—(4) bekezdésekben foglalt rendelkezések irányadók műtétnek minősülő vizsgálati eljárás (szívkatéterezés, laparoscopia, ventriculographia stb.), továbbá minden olyan egyéb vizsgálati vagy gyógyító eljárás alkalmazásának szükségessége esetében is, amely a beteg életét veszélyeztet.

Elvi jelentősége miatt kiemelten fontos az orvosi rendtartásról szóló tvr. 6. §-a (3) bekezdésének intézkedése: „Ha műtét közben annak kiterjesztése mutatkozik szükségesnek, a további műtéti beavatkozás a betegnek (hozzátartozójának) erre vonatkozó külön hozzájárulása nélkül is elvégezhető.” Ilyen esetekben tehát a műtétet végző orvos a felmerült szükség és legjobb megítélése szerint határozza meg a műtéti beavatkozás terjedelmét.

Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskola, Anatómiai és Élettani Tanszék

Az első Teratológiai Symposium tanulságai

Írta: HORVÁTH LÁSZLÓ DR.

Nem charitatív cselekedet részünkről, hanem józan előrelátás okozta megfontolás adta az indítékot arra, hogy az általunk rendezett teratológiai symposionon éppen a geneticával foglalkozunk.

A symposion szakemberei egységesen bizonyították, hogy a fejlődési rendellenességek és a koraszülések száma világszerte növekedőben van. Ezt a jelenséget főként a prosector, a szülész, a gyermekgyógyász és pedagógiai téren a gyógypedagógus tapasztalja. Éppen ezért nem véletlen az, hogy az ilyen tematicájú symposiont a Gyógypedagógiai Tanárképző Főiskolai Anatómiai és Élettani tanszéke rendezte meg.

Bármennyire is azt gondoljuk, hogy a kultúrtársadalom egészségügyi rendszabályai következtében a fejlődési rendellenességek és a koraszülések száma csökkenő tendenciát fog mutatni, sajnos a helyzet másként fog alakulni. Szem előtt kell tartanunk azt, hogy az ún. „háttér sugárzás” szintjének állandó emelkedése maga után vonja a selectio hátránnyal rendelkező mutansok számának növekedését. Ezen egyének eliminálása az emberi társadalomból sokkal lassúbb folyamat, mint az állatvilágban — írja Várterész — és a csökkent értékű egyének intézményes segítése, rehabilitációja lehetővé teszi olyan defect egyének továbbzaporodását is, akik a természetes selectio során kiűzőbőlnének.

Lehetséges, hogy a fejlődési rendellenességek számának növekedése a progresszív civilisációval párhuzamos jelenség. Ruisz a világ elvárosiasodásával kapcsolatban említi, hogy 1930-ban Nagy-Britannia népességének 47%-a élt városban, 1955-ben 80%-a élt városban. 1930-ban Németország népességének 32%-a, 1955-ben 65%-a élt városban. 1930-ban Dánia népességének 21%-a, 1955-ben 65 százaléka élt városban. Magyarország népességének 20%-a élt városban 1930, majd 1958-ban ez 44%-ra módosult.

Az elvárosiasodással járó együttélés, közös közlekedés, tömegétkeztetés, tömegszórakozás, a rohanó életforma következtében fellépő ideges állapot, új betegségek és új gyógyszerek mind megannyi tényezője lehet a fejlődési rendellenességeknek.

Potter statisztikája szerint 57 000 újszülött és 1000 gr. feletti koraszülött 5,5 ezreléke mutatott fejlődési rendellenességet, amely haláloknak számított. Hendricks 210 000 élveszületet közül 7,4 ezrelékben, Lenz 100 000 közül 9,5 ezrelékben észlelt fejlődési rendellenességet.

Az „Organisation Mondiale de la Santé” hivatalos világstatisztikája szerint 1954-ben 100 000 él-

veszületetre 210 fejlődési rendellenesség jut, addig 1956-ban ez a szám 250-re emelkedett. Tehát 2 év leforgása alatt 15%-os emelkedés volt tapasztalható, pedig ebben az időszakban sem háború, sem nagyobb szabású járványos megbetegedés nem mutatkozott.

1959. május 16-án megrendezett egésznapos teratológiai symposionon elhangzottak kapcsán a javaslattevő bizottság (tagjai: Balló Tibor dr., Horváth Boldizsár dr., Horváth László dr., Illyénné Kutmutza Flóra dr. Kapus Gyula dr., Kiszely György dr. és Zoltán Imre dr.) a következő javaslatokat hozta:

A fejlődési rendellenességek genesisére vonatkozó újabb ismereteink, azoknak elhárítását és megelőzését teszik lehetővé. Ahhoz, hogy az ez irányú törekvések minél eredményesebbek legyenek, elméleti és gyakorlati szakmák szoros összeműködése szükséges. A pathologia, az örökléstan, a biokémia, a leíró és kísérleti fejlődéstan, valamint a statisztikai tudományok művelőin kívül különösen a szülész, a gyermekorvos és a gyógypedagógus szoros cooperatiójára van szükség. A rehabilitatio szempontjából pedig — a belgyógyászati rehabilitáción kívül — a plasticai sebészettel, az orthopaediával és a mozgásterápiával kell a kapcsolatot felvenni.

A tennivalókkal kapcsolatos javaslatok a következők:

1. Szükségessé vált a fejlődési rendellenességek országos jellegű felmérése, amit egy jól megszerkesztett kérdőív segítségével oldunk meg. A statisztikai adatok egyes kis területekre is vonatkozzanak. Hasonlítsuk össze a hazai statisztikai adatokat külföldi statisztikákkal.

2. Generációs szakban levő nőket mindazoktól a foglalkozásoktól és situációs expositióktól — lehetőleg terhességen kívül is — tiltsák el, amelyek a fejlődési rendellenességek vonatkozásában veszélyt jelentenek:

a) terhesek autóbuzskalauzi, vagy traktoros állást ne tölthessenek be;

b) kerüljék az ionisációs sugárzást. Terhest feleslegesen ne röntgenezzünk;

c) kerüljék a hypoxaemiát előidéző anyagokkal való foglalkozást (CO, benzol, anilin), továbbá az ólom és higanymérgezés veszélyével járó situációkat,

d) kerüljék a hypoxaemiával járó situációkat (repülőgéppel ne utazzanak, magas hegyi túrákon ne vegyenek részt);

e) cortison kezelésben terhesek lehetőleg ne részesüljenek;

f) kerüljék a vírusfertőzött területeket még akkor is, ha az ill. vírus által okozott betegségeken már

előzőleg átestek. Kerüljék a fertőzött állatokat (toxoplasma, listeria, szopornyica);

g) vegyi antioconciens ne használjon az az aszszony, aki elhatározta azt, hogy később gyermeket óhajt szülni;

h) kábítószereket ne szedjen, jelentse orvosának, hogy terhessége alatt milyen gyógyszereket vett magához. Különös gonddal mérlegeljék a terhesség kezdeti szakasza alatt alkalmazott sulfa, chinin, tryptaflavin, Na metilarzenat (Arsotonin), ezerin, saponin terápiát, továbbá a selenium tartalmú vegyületeket;

i) ajakrúzt lehetőleg ne használjon;

j) ne dohányozzon;

k) óvjuk a terhesanyát a különböző kellemetlen lelki állapotoktól.

3. Kovács f. prognosticai index meghatározásával derítsük fel a nem manifest hypoxaemiás állapotokat és ilyen esetben a terhest B₁₂ vit. és Ferroplex terápiában részesítsük.

4. Meg kell akadályozni a „nova” vagy „noha” szőlő termését és annak terméke (novabor) ne lehessen élvezeti cikk. Chronicus alkoholisták ne támaszthassanak gyermeket.

5. Agyrázkódás után a gyermeknemzést ke-
rültni kell. 3 hónapnyi türelmi idő javasolt.

6. A családot alapító fiatalok lehetőleg 20. és 30. életévük közötti időszakban gondoskodjanak arról, hogy utódaik lehessenek. A szülés és a következő fogamzás között egy év türelmi idő javasolt.

7. Amennyiben a terhesanya terhességének első harmadában vérezget, részesüljön A vitamin terápiában

8. Legyen a terhesanya étrendje mind calória, mind vitamin, továbbá complet fehérje és zsíradék tartalom szempontjából optimális.

9. Házasságkötés, ill. terhesség előtt állapítassék meg a házastársak vércsoportja és Rh factora. Incompatibilitás felismerése után állapítassék meg annak titerértéke és gondoskodjanak ilyen esetben arról, hogy a szülés olyan intézetben történjék, amely vércserés tranfusióra be van rendezve.

10. Acút hepatitisben szenvedő férfi ne támasszon gyermeket. Anyai tbc. miatt csak akkor kell megszakítani a terhességet, ha az az anya életét veszélyezteti. Syphilises anyát antilueses kúrában kell részesíteni, de gondoljunk az arzén embriopathiás hatására. Az arzén kúrát lehetőleg a terhesség második harmadában kezdjük el.

11. Postoperatív hydrokephalus kialakulása-
kor javasolt a művi coli dyspepsiás fertőzés, vala-
mint 5 ml. liquor lebcásátás és largactil kezelés.

12. Gyógyszeresen nem befolyásolható her-
maphroditákat leánygyermekként kell nevelni.

Javaslatok az ipar felé

1. Az ipart elektrificálással fejlesszék és ne hőerőgépekkel. Így csökkenteni lehet a széntüze-
léssel és robbanómotorokkal járó CO felhal-
mozódást.

2. Az ionizációs sugárveszélyben dolgozókat (rtg, izotóp, elektromikroszkóp labor, atomtelepek, urániumbányák dolgozóit) fel kell világosítani az

ionizációs sugárveszély felől. Generatiós szakban levő nők ilyen munkahelyeken ne dolgozhassanak.

3. A televíziós készülékek képcsövei elé ne plexilapot, hanem ólomüveg lapot építsenek be.

4. Ólom- és higanymérgezés veszélyével járó munkahelyeken generatiós szakban levő nők ne dolgozhassanak.

5. Csökkenteni kell a bányavidékeken a CO expositiót.

Javaslatok az egészségügyi szervek felé

1. A teratológiai prophylaxist a házassági ta-
nácsadások és a terhesgondozók keretében kell el-
kezdeni.

2. Elv legyen, hogy a terhesanya védelmét a
terhesség kezdeti szakaszában kell fokozni.

3. Az SZTK szakrendelőiben a legkorábbi ter-
hességi állapotokat fel lehessen ismerni.

4. Ne propagáljuk a vegyi anticoncienset.

5. Korszerűbbé kell tenni a terhesgondozást.

6. Laboratóriumi állásokat — szakorvos hiá-
nyában — biológussal, vegyészrel vagy hozzáértő
asszisztenssel töltsék be.

Javaslatok az igazságügyi szervek felé

1. Célszerű praeventióval, megfelelő öröklés-
hygienének a hivatalos beiktatásával kell az em-
beri faj egészségére vigyázni.

2. Foglalkozzanak a sterilisatio műtétének ja-
vaslataival.

Javaslatok a kutatók teratológusok felé

1. A fejlődési rendellenességek sectiós techni-
kája intézetenként más és más. Dolgoztassék ki az
egységes technika minden rendellenességre külön-
külön. Helyes, ha a sectiót rtg.-felvételezés előzi
meg.

2. A klinikus és a gyakorló gyogyepedagógus
irányítsa az experimentális embryológust témavá-
lasztásában.

3. Nagyobb vírusjárvány utáni évben a kora-
szülöttek és a fejlődési rendellenességek számbeli
megmutatkozására hívjuk fel a figyelmet. Negatív-
vum is értékes lehet.

4. Minden fejlődési rendellenességgel született
egyén anamnesisében tartsuk szem előtt a szociális
körülményeket is.

5. A teratológiai munkaközösség központja a
Heim Pál kórház (igazgató: Sárkány Jenő dr.) fej-
lődési rendellenességek osztálya (főorvos: Berndor-
fer Alfréd dr.). A munkaközösségnek meghatáro-
zott munkaprogramja van.

A természet az élőlények koresosodását bioló-
giai törvények alapján gátolja meg. Az emberiségre
— amely társadalmi törvények szerint él — a bió-
lógia szigorú törvényei nem alkalmazhatók. Nincs
biológiai tényező, amely az emberiséget a degene-
ratiótól megóvná. Az emberiség épségére tehát a
társadalomnak kell vigyáznia.

A szerkesztőség megjegyzése:

E kérdések felvetése kétségtelenül indokolt és aktuális, de a teratológiai symposionon elhangzott javaslatok egynémelyike túlzott és alapjában nem eléggé bizonyított. Ugyanígy kifogásolhatók az ipar elektrifikálására vonatkozó javaslatok, amelyek meglehetősen maximalista jellegűek és egész tervgazdálkodásunkat érintenék. Riadalom keltésére alkalmas az a felszólítás, hogy az utódokról lehető-

leg a 20. és 30. életév között történjék gondoskodás. Ez is persze kívánatos lehet, de 30 éven felüli nő vagy még kevésbé férfi, nem remíthető fogyatékos utóddal. Ehhez hasonló számos példát tudnánk még megemlíteni, melyekkel nem értünk egyet. Reméljük azonban, hogy ezek a kérdések egészséges vitát fognak kelteni, úgyhogy végülis kialakulhatnak majd azok a reális tételek, amelyek a gyakorlatot irányíthatják.

SZERKESZTŐSÉGI KÖZLEMÉNY

Fejlődési rendellenességek örökléstani vonatkozásai

A Hetilap mai számának 848. oldalán egy symposionról kapnak rövid beszámolót olvasóink, amely a fejlődési rendellenességek keletkezésének kérdésével foglalkozik és javaslatokat is tartalmaz megelőzésük elősegítésére. A symposiont a fejlődési rendellenességek számának világszerte megfigyelt, nyugtalanító szaporodása és a küszöbön álló atomkorszakban még várható további szaporodása tette időszzerűvé.

A fejlődési rendellenességek egy része a csírasejtek közvetítésével öröklött, tehát *congenitális*, más része a méhen belüli életben szerzett, tehát *connatális*. 1941-ben Gregg mutatott rá arra, hogy a terhes nőnek az első trimesonban elszenvedett rubeolás fertőzése a magzatban fejlődési rendellenességre vezethet. Ismereteink a connatális ártalmakat illetően azóta jelentősen bővültek. Ezt megelőzően csak állatkísérletek bizonyították a környezeti behatások (avitaminosisok, vegyi és hormonális faktorok, hypoxia, stb.) szerepét. Ugyanígy az öröklődő fejlődési rendellenességek terén is hosszú ideig csak állatkísérletekből, „per analogiam” szereztük ismereteinket. Itt a Greggéhez hasonló jelentőségű lökést két új felfedezés adott: az egyik az ún. sex-chromatin felismerése emberi fehérvérsejtekben (1) és más könnyen hozzáférhető sejtekben (2), a másik finomabb technikai eljárások kidolgozása az ember chromosoma-állományának tanulmányozására (3).

A sex-chromatin, vagy mint felfedezője után nevezik: Barr-chromatin vizsgálatok legelőbb természetesen a nemi differenciálódás zavaraiiban végeztek el és vezettek meglepő felismerésekre, így ovarialis agenesisben és a Klinefelter-szindrómában. Ezekről lapunkban már eddig is több figyelemre méltó értekezés jelent meg és legutóbb egy szerkesztőségi közlemény is foglalkozott velük (4). Előbbi, éppen az új felismerések alapján ma már helyesebben gonád-agenesisnek, -aplasiának -dysgenesisnek, -dysplasiának vagy, ha bizonyos más fejlődési rendellenességekkel is társul, Turner-szindrómának nevezzük. A gonád-agenesisben szenvedő nők rendszerint zömök termetűek, alkatuk

nőies és fanszörzetűk is rendszerint még normális, de emlőik kevésbé fejlettek, külső és belső nemi szerveik infantilisak, petefészkeik helyén csak vékony, hegszövetből álló köteg húzódik és havi vérzésük sincs. A Klinefelter-szindróma ennek többé-kevésbé a tükörképe: magas növés eunochoid jelleggel, gynaecomastia, normálisnak látszó genitáliák, de a herékben az ondócsatornák hyalinizáltak, a Leydig-sejtek csak elszórtan, szigetekben találhatóak és meglevő libido mellett rendszerint teljes az azoospermia (5).

A Barr-chromatin vizsgálata a gonád-agenesisben szenvedő „nők” többségében kimutatta, hogy sejtheik chromatin-negatívak, ők maguk tehát genetikusan és a fejlődés kezdeti szakaszában finoműnek indultak (6). A Klinefelteresek többségének sejthei viszont chromatin-pozitívak, ezek tehát — a fenti értelemben és megszorítással — nőneműek (7). Így már érthetővé válik, hogy a gonád-agenesishez a Turner-szindróma keretében miért társul olyan gyakran az egyébként túlnyomórészt férfiakban előforduló, a fejlődés korai szakaszában kialakuló coarctatio aortae.

A Barr-chromatin felfedezését nyomon követte az említett másik nagy felfedezés, mely az emberi chromosoma-szerelvények pontosabb és megbízhatóbb tanulmányozását tette lehetővé (3). Ennek első eredményeként megdőlt az eredetileg vallott és 30 éven át megdönthetetlennek tartott tantétel, amely szerint a chromosomák száma az emberben 48. Az új eljárással végzett vizsgálatok bebizonyították, hogy csak 46. Ezek egyik fele — 23 — apai, másik fele — megint csak 23 — anyai eredetű. 22 apai eredetű chromosomának anyai párja vele formában megegyezik és öröklődési kezdeményeit tekintve is rokon. Ezek az ún. autosomák. A 23-ik chromosomapár, a nemi chromosomák ezzel szemben csak a nőben azonosak formájukban és rokonok tartalmukban, a férfiakban mind formájukat, mind az öröklődésben játszott szerepüket tekintve különbözőek. A nő ezek szerint apjától is, anyjától is egy X-szel jelölt nemi chromosomát örököl, nemi chromosomapárjának képlete tehát XX. A férfi

anyjától ugyancsak egy X chromosomát örököl, apjától azonban egy attól különbözőt, amelyet Y-nal jelölünk; képlete tehát XY. A nemi hovatarozóságot ezek szerint az apai örökség dönti el. A gyermek leány lesz, ha az ondósejtben nyújtott apai hozzájárulás az X chromosoma, fiú, ha az Y. (Az autosomák szerepét a nemek kialakulásában az egyszerűség kedvéért itt figyelmen kívül kell hagynunk.)

Az ember chromosomaszámának új megállapításával azonban csak megindult és távolról sem zárult le a technikai segítségnek köszönhető meglepetések sora. Kiderült, hogy az átlaggal ellentétben, és kivételektől eltekintve a Turneresek chromosomáinak száma 45, a Klinefeltereseké 47. Autosomáik száma a normális $2 \times 22 = 44$, de a női külsejű, sejteik alapján fineműnek tartott Turneresek nemi chromosomáikat tekintve se nem rendes XX tartalmú nők, se nem rendes XY tartalmú férfiak, hanem mindössze egy X-et tartalmaznak: XO összetételűek (8). Ugyanígy a Klinefelteres „pseudoférfiak” se nem XX nők, se nem XY férfiak, hanem XXY összetételűek (9). Ez érthetővé teszi, hogy nemi vonatkozásban mindkét syndromában szenvedők az átlagtól eltérőek és testfelépítésükben is ellentmondásokat tartalmaznak, de joggal felmerül a kérdés: hát voltaképpen mik is a Turneresek? Y nélküli férfiak ($XY - Y = XO$) vagy egy X-el kevesebbet tartalmazó nők ($XX - X = XO$)? És a Klinefelteresek? Egy X-el gazdagabb férfiak ($XY + X = XXY$) vagy egy Y-nal gazdagabb nők ($XX + Y = XXY$)? A kérdésnek van egy másik aspektusa is: honnan ered a Turneresek X-e, az apai vagy az anyai ivarsejtből? És a Klinefelteresek nemzéséhez melyik szülő járul rendellenes, az ivarsejtekben *non-disjunction* következtében együttmaradt két chromosomával, az apa XY-nal vagy az anya XX-szel?

Ezek a — még nyílt — kérdések nem pusztán akadémikus érdekűek. A haemophiliáról tudjuk hogy a finemhez kötött recessív megbetegedés. Fiúkban nyilvánul meg a betegség, mert az anyai X-hez kötött recessív baj érvényesülését az apai Y nem tudja elnyomni. Leányok az apjuktól nem Y-t, hanem X-et örökölnék, ez az „egészséges” X megakadályozza az anyai „beteg” X érvényesülését. Ezek szerint leánygyermek beteg csak abban az esetben lehetne, ha az apai X is hordozója a „beteg” gennek, ha tehát az apa maga is haemophiliás.* De már régóta ismeretesek olyan haemophiliás nők is, kiknek apjuk nem volt az. Ennek eddig az volt az egyetlen magyarázata, hogy az apai X-ben haemophiliára vezető mutáció lépett fel. Ma már tudjuk, hogy ez más módon is bekövetkezhet, ha ti. a leány — nem leány. Erre már van gyakor-

* „egészséges”, illetőleg „beteg” chromosoma, illetőleg gen csak az egyszerűséget, a könnyebb érthetőséget szolgáló kifejezőmód, melyet itt és a következőkben a kényszerű rövidség is szükségessé tesz. A chromosoma, a gen maga természetesen nem beteg, csak struktúrájában változott meg. A betegség megvalósításában az öröklődési kezdeményeken kívül még számos más tényező is közreműködik.

lati bizonyíték is: egy 16 hónapos haemophiliás „leányka” egészséges apával, de chromatin-negatív, tehát férfira valló sejtekkel. Chromosoma állományában, mint az az új vizsgálati módszerrel megállapítást nyert, az anyai „beteg” X mellett a másik X helyett Y van, mely a haemophilia manifesztációját természetesen nem képes elnyomni (10). Nemi fejlődése bizonyára már a magzati élet egészen korai szakaszában fordult az XY-nal ellentétes nőire, de chromosoma-szerelvényének fineműségén és sejteji áruló chromatin-negativitásán ez már mitsem változtathatott. Hasonló helyzet képzelhető el a Turner-syndromában is, ha a szülő haemophiliás, hiszen az XO képlet sem tudná meggátolni a „beteg” X manifesztációját. Ilyen eset még nincsen leírva, érthető tehát, hogy nagy vadászat indult meg családok után, amelyekben egyrészt gonadális agenesis vagy Klinefelter, másrészt haemophilia vagy a hozzá hasonlóan ugyancsak nemhez kötött vörös-zöld színvakság együttesen fordulnak elő.

A haemophilia azonban nagyon ritka megbetegedés és így várható volt, hogy előbb bukkannak a Turner- vagy a Klinefelter-syndroma és a színvakság együttes előfordulására. Polani és társai (11) 25 Turner-esetet vizsgáltak át ilyen vonatkozásban. Közülük 20 volt chromatin-negatív, tehát „pseudonő” és csak 4 chromatin-pozitív (egy bizonytalan volt). Mind a négy chromatin-pozitív egyén színlátása normális volt, a bizonytalané ugyancsak, ezzel szemben a 20 chromatin negatív pseudo-nő közül 4 színvak volt! A színvakság a népességben a nőknek általában 0,6%-ában, a férfiaknak 8%-ában fordul elő. A színvakoknak a valódi Turneresekben talált arányszáma ez esetben tehát a férfiakéhoz áll közel és több, mint harmincszorosa annak, amit nőkben várnánk. Ez persze ma már, chromatin-negativitásuk alapján és XO chromosomaképlet esetében érthető. A chromosomaállomány analízise a vizsgálatok idejében sajnos még nem történhetett meg.

Időközben újabb és újabb rendellenes chromosoma összetételű betegségek kerülnek észlelésre. Leírták nőkben a nemi chromosomáknak az eddig csak állatokban ismert összetételét is: a szerelvény 47 chromosomából áll, a számfeletti chromosoma minden valószínűség szerint egy X (12). Az ilyen XXX nemi chromosoma összetételű nőket *superfemale*-eknek nevezik. Megjelenésükben érdekes módon női voltakuk semmi sem akcentuálja, éppen ellenkezőleg a- vagy hypomenorrhoeások, mellük fejletlen, nemi szerveik infantilisak.

A chromosomák rendellenességei érinthetik az autosomákat is, az eredmény ilyenkor is fejlődési rendellenesség. Egy Down-betegben 47 chromosomát találtak, a számfeletti chromosoma harmadiként csatlakozik a legkisebbik chromosomapárok egyikéhez (13). Egy Down-beteg Klinefelteres 45 éves egyén is ismertetés, chromosomáinak száma a várakozásnak megfelelően $46 + 1 + 1 = 48$ -nak bizonyult. A számfeletti chromosomák egyike egy

autosoma, mint a Down-betegekben, másika egy X, mint a Klinefelteresekben (14).

A teratologia, mint látjuk, rövid idő alatt is sok édekeset és értékeset hozott napvilágra és, társulva a cytológiával és a genetikával, sokat ígérő új tudományoknak rakta le alapját. Nem hallgathatjuk el azonban, hogy a lerakott alapok a továbbépítés előtt még megszilárdulásra szorulnak. A sex-chromatin eredete még nem áll olyan tisztán előttünk, mint ezt neve sejteti, szerepe és diagnosztikus jelentősége még vitatott. A nemi chromosomák identifikálása a chromosomaszerelvénnyel belül még eléggé bizonytalan. Nincs megnyugtató módszerünk (pl. festési eljárásunk) annak eldöntésére sem, hogy egy számfeletti chromosoma nemi chromosoma, vagy hozzá hasonló alakú és nagyságú autosoma-e. Annyi azonban már ma is kétségtelen, hogy bizonyos esetekben a fejlődési rendellenességek chromosoma aberrációkkal járnak együtt és valószínű, hogy közöttük okozati összefüggés áll fenn. Állatkísérletek és az embereken eddig szerzett tapasztalatok bizonyítják, hogy fejlődési rendellenességeket a chromosomák károsítása révén ionizációs sugárzás is előidézhethet, ennek alkalmazásában illetőleg kivédésében tehát a legnagyobb gondtal és körültekintéssel kell eljárni — ahogy azt a symposion határozatának több pontja is megkívánja.

Ezzel — és az e téren úttörő dicséretes kezdeményezéssel — a szerkesztőség is teljes mértékben egyetért, de a határozat egészével nem azonosítja magát. A fejlődési rendellenességek megelőzésére vonatkozó javaslatokat jobban el kell különíteni a terápiásaktól. A terápiások között akadnak olyanok is, amelyek értéke kellően megerősítve még nincsen. A megelőzést célzóak közül számos pont aránytalanul nagy jelentőséget tulajdonít olyan tényezőknek, amelyek szerepe a fejlődési rendellenességek keletkezésében alárendelt vagy vitatható. A javaslatok számának nagymértékű csökkentése súlyuk növekedésével járna együtt, míg a jelenlegi formában féltő, hogy a megszívlelendők is elvesznek a kevésbé indokoltak vagy éppenséggel végre-

hajthatatlanok tömegében. Ez utóbbiakat lefaragva, a főbb követelések tárgyában egységes és most már kellő nyomatékmal képviselhető álláspont alakulhatna ki. Ennek megkönnyítésére a szerkesztőség szívesen bocsájtja rendelkezésre a lap hasábjait — abban a mértékben, amelyben azt terjedelme és sok másirányú kötelezettsége lehetővé teszi.

IRODALOM. 1. Davidson., és Smith D. R.: Brit. med. Journ. 1954. I. 1379 és II. 6. — 2. Barr M. L. és Bertram L. F.: Nature, Lond. 1949. 163, 676. — Barr M. L., Bertram L. F. és Lindsay H. A.: Anat. Rec. 1950. 107, 283. — Moore K. L., Graham M. A. és Barr M. L.: Surg. Gynec. Obstet. 1953. 96, 641. — Moore K. L. és Barr M. L.: Lancet 1955. II. 57. — 3. Ford C. E., Jacobs P. A. és Lajtha L. G.: Nature, Lond. 1958. 181, 1565. — Tjio J. H. és Puck T. T.: Proc. Nat. Acad. Sci. 1958. 12, 1229. — 4. Rényi K. és Indra O.: Orvosi Hetilap 1956. 552. — Csordás J.: Orvosi Hetilap 1959. 927. — Fehér L. és Györi Gy.: Orvosi Hetilap 1959. 1436. — Szerkeszt. közl.: Orvosi Hetilap 1959. 1775. — 5. Klinefelter H. F. jr., Reifstein E. C. jr. és Albright F.: J. clin. Endocr. 1942. 2, 611. — Grumbach M. M., van Wijk J. J. és Wilkins L.: J. clin. Endocr. 1955. 15, 1161. — Barr M. L.: Canad. med. Ass. J. 1956. 74, 419. — 6. Polani P. E., Hunter W. F. és Lennox B.: Lancet 1954. II. 121. — 7. Jackson W. P. Ú., Shapiro B. G., Uys C. J. és Hoffenberg R.: Lancet 1956. I. 969 és 1956. II. 857. — Riis P., Johnsen S. G. és Mosbech J.: Lancet 1956. I. 962. — Plunkett E. R. és Barr M. L.: Lancet 1956. II. 853. — 8. Ford C. E., Jones K. W., Polani P. E., de Almeida J. C. és Briggs J. H.: Lancet 1959. I. 711. — 9. Jacobs P. A. és Strong J. A.: Nature, Lond. 1959. 183, 302. — 10. Nilsson I. M., Bergman S., Reitalu J. és Waldenström J.: Lancet 1959. II. 264. — 11. Polani P. E., Lessof M. H. és Bishop P. M. F.: Lancet 1956. II. 118. — 12. Jacobs P. A., Baikie A. G., Court Brown W. M., MacGregor T. N., Maclean N. és Harnden D. G.: Lancet 1959. II. 423. — 13. Jacobs P. A., Baikie A. G., Court Brown W. M. és Strong J. A.: Lancet 1959. I. 710. — Lejeune J., Gauthier M. és Turpin R.: C. R. Acad. Sci. Paris 1959. 248, 602. — 14. Ford C. E., Jones K. W., Miller O. J., Mittwoch U., Penrose L. S., Ridler M. és Shapiro A.: Lancet 1959. I. 709. — (L. Gy.)

A tuberkulózis problémája Csehov műveiben

Csehovról, születésének századik évfordulója alkalmából sokoldalúan emlékeznek meg hazánkban is. Drámáit felújították a színházaink, életművét reprezentatív kiadásban jelentette meg könyvkiadásunk. E vaskos kötetekben lapozgatva újra meg újra előbukkan a tuberkulózis problémája. Csehov orvos-író, vagy talán helyesebben író-orvos volt. Nyilván ez a magyarázata annak, hogy karcolataiban, novelláiban, regényeiben és drámáiban gyakran ír betegekről. Legismertebb és leghíresebb művei közé tartozik „A 6-os számú kórterem” c. elbeszélés. Mint önéletrajzában maga írta: „Kétségtelen, az orvostudománnyal való foglalkozás komoly hatással volt irodalmi tevékenységemre...” Egy kórforma sem játszik azonban oly nagy szerepet műveiben mint éppen a tuberkulózis.

És ez érthető is, hiszen kora ifjúsága óta tuberkulózisban szenvedett és fiatalon, 44 éves korában ez a betegség végzett vele.

Csehov műveit olvasgatva, önkénytelenül is felötlik az orvos-olvasóban a kérdés: hogyan függ össze az író-orvos betegsége a műveiben ábrázolt kórformákkal? Vajon a saját betegségét írta meg irodalmi alakjainak a történetében?

Csehov élete

Mindenekelőtt ismerkedjünk meg Csehov életével.

1860. január 17-én született Taganrogban. Apja fűszeres volt, kegyetlenül verte gyermekeit, mint ahogyan őt is kegyetlenül verte az élet. A család tönkre ment és Moszkvába költözött. Az ifjú Csehov azonban Taganrogban maradt, hogy befejezze gimnáziumi tanulmányait. Házitanítóskodásból tengette az életét. És amikor befejezte a gimnáziumot, ő is családjához, a nyomor kellős közepébe költözött.

19 éves amikor beiratkozik a moszkvai egyetem orvosi fakultására. „Magam sem emlékszem — írja később —, hogy milyen elképzelések alapján választottam az orvosi fakultást, de ezt a választásomat később sem bántam meg.” Ekkor már ő a családfenntartó. Medikus kora óta ír, írásait közli a folyóiratok és újságok. Egy két év múlva már hivatásos írónak számít.

27 éves korában mutatják be „Ivanov” című drámáját és a következő évben az Akadémia Puskin-díjjal tünteti ki. Ez már a teljes elismerést jelenti: Csehov népszerű, „beérkezett” író. Néhány évvel később egy kis birtokot vesz Melihovóban, amelyet azonban csakhamar elad és Jaltára költözik.

Közben orvosi gyakorlatot is folytat. Diák korában a voszkreszenszki járási kórházban dolgozik, majd egy másik kórházban vállal állást. Melihovóban körzeti orvosként működik.

„Élénkebbnek és elégedettebbnek érzem magam — írja egy barátjának — ha tudom, hogy egy helyett két hivatásom is van. Az orvostudomány — a hites feleségem, az irodalom — a kedvesem. Ha megunom az egyiket, éjszakáimat a másiknál töltöm. Ez ugyan nem előírásos, de nem is egyhangú. Különbösen is — hűtlenségem egyiket sem rövidíti meg...”

A kolerajárvány éveiben (1892—93) Melihovóban áll helyt, ezrével kezeli a betegeket, éjt nappá téve kocsikázik az egyik községből a másikba.

Az anyagi gondok sohasem hagyták el, hiszen egész családjának, bátyjainak, nővéreinek az eltartása is lényegében az ő vállain nyugodott. Kortárs orvosprofesszorainak a megállapítása szerint tehetséges és lelkiismeretes orvos volt. Azonban az orvosi hivatást nem tekintette pénzkereseti forrásnak. Elsősorban a szegények orvosának tekintette magát. Így egyre inkább az irodalom vált kizárólagos pénzforrásává.

„Valósággal belémhasított az a felismerés — írja —, hogy pénzért írok, hogy működésem középpontja a pénz. Csak annak örülök, hogy itt van számomra az orvoskodás, amelyet — el kell ismerem — egyáltalán nem pénzért űzök.”

37 éves, amikor tüdőbaja igen súlyos formában tör rá. Hátralevő éveiben hatalmas energiával, szívósan küzd a betegséggel, amely végül is legyőzte. 1904 július 2-án halt meg.

Nem feladatunk Csehov irodalmi méltatása. Életrajzában inkább az orvosi vonatkozásokat domborítottuk ki. Részletes élettörténetét műveiből és a róla szóló számos tanulmányból ismerhetjük meg.

Csehov betegsége

És most hatoljunk mélyebbre, tárjuk fel azokat az adatokat, amelyek Csehov betegségéről szólnak. A pontos feltárást megnehezíti az, hogy Csehov nagyon sokáig nem fordult más orvoshoz a panaszaival, a betegségével. Amit betegségének első évtizedéről tudunk, azt a saját írásaiból, leveleiből tudjuk. Később is gyakran hangoztatja: az orvosok úgysem tudnak segíteni a betegségén, a legjobban, ha önmagát kezeli, gyógyítja.

V. I. Razumovszkij, Csehov egyik életrajzírója úgy vélekedik, hogy Csehov a tbc-s fertőzést medikus korában szerezte. Ezt a véleményt látszólag alátámasztja, hogy Csehov csak 1884-ben, tehát 24 éves korában ír egy levelében kifejezetten

tuberkulotikus jellegű panaszokról és tünetekről. „A fejemben szaggatást érzek, lázam van, képtelen vagyok dolgozni” — írja. Majd később, ugyanebben az évben így ír: „... már három napja vért köpök... a gyógyszerek mit sem használnak... a betegeimhez mégis mennem kell... várnak.”

Egy másik életrajzírója, E. B. Meve azonban jóval korábbra teszi Csehov betegségének kezdetét. Csehov gimnazista korában hashártyagyulladás diagnózissal betegeskedett. Betegsége következtében összenövések keletkeztek a hasüregben, amelyek egész életében panaszokat okoztak. Meve szerint tuberkulotikus hashártyagyulladás zajlott le valószínűleg annak idején. Az idült bélhurutot, amely fiatal kora óta kínozza Csehovot, Meve ugyancsak tuberkulotikus eredetűnek tartja.

Meve feltevését támogatja az, hogy Csehov családjában nem ő volt az egyedüli tuberkulotikus. *Nikolaj* nevű bátyja 1889-ben tuberkulózisban halt meg, nyilvánvaló tehát, hogy az igen rossz anyagi körülmények között, zsúfoltan és egészségtelen lakásban élő család valamennyi gyermeke fertőződött és a tuberkulózis többé-kevésbé súlyos formáin át is esett már kora ifjúságában.

Az mindenesetre biztos, hogy 24 éves korában már súlyos állapotban volt — láz, elesettség, tüdővérzés —, ami hosszabb előzményre enged következtetni. Ettől kezdve betegségének lefolyása, az

olykor évekig tartó remissziók, javulások jól követhetők a levelezéséből.

Az 1884-es fellángolást két évig tartó remisszió követi. Csak 1886-ban írja újra: „Beteg vagyok, vért köpök és gyenge vagyok... írni sem tudok... délvidékre kellene utaznom, de nincs pénzem.”

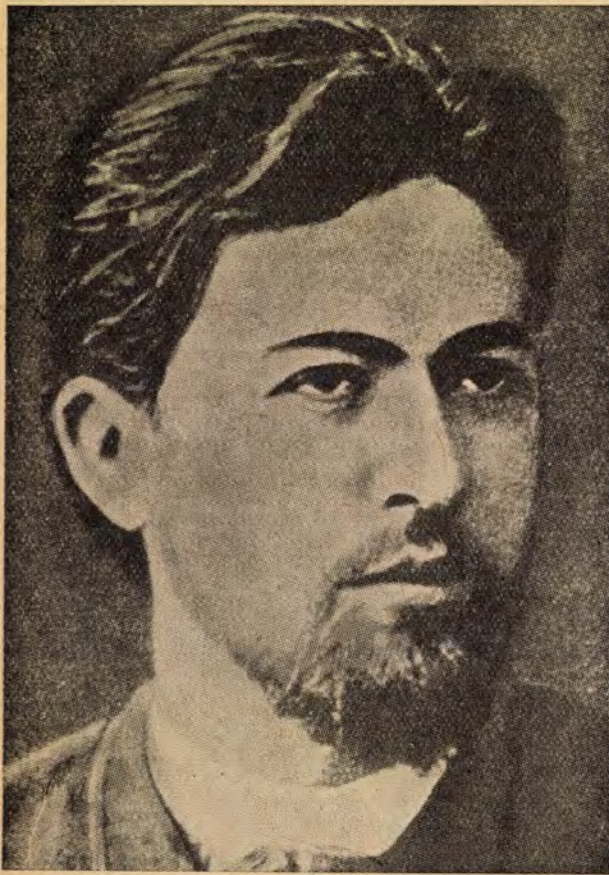
Betegségének klinikai leírásával első ízben 1888-ban találkozunk *Szuvorin*hoz intézett leveleiben. (*Szuvorin* a *Novoje Vremja* szerkesztője volt. Csehov irodalmi pályafutásának első évtizedében állandó cikkírója ennek az eléggé reakciós vonalvezetésű polgári lapnak. Hogy Csehov — haladó gondolkodása ellenére — a *Novoje Vremjának* dolgozott, annak két oka volt. Az egyik: pénzre volt szüksége és a kényszerítő szükségben nem válogathatott. A másik: amint azt ő maga is hangsúlyozta, „jobb, ha a *Novoje Vremja* olvasói tőlem olvasnak ötszáz ártalmatlan sort, mintha azt a kártékony ötszáz sort kapják a tárcarovatban, amelyet betesznek, ha én nem adok cikket”).

*Szuvorin*hoz így ír 1888-ban. „Megfigyeltem, hogy minden télen, ősszel és tavasszal, és minden nedves nyári napon is köhögök.” „Vérköpésem három évvel ezelőtt kezdődött, 3—4 napig tartott. Ijedtség vett rajtam erőt... bőségesen véreztem. A vér akkor a jobb tüdőből jött. Azóta kétszer is köptem vért.”

Betegeinél is a legnagyobb fontosságot az életmód megváltoztatásának, a diétás és környezet-higiénés rendszabályoknak tulajdonított. A gyógyszeres terápiához nem sok reményt fűzött. Ez egyébként a korabeli gyógyszeres terápia fejletlenségét tekintve érthető is volt. A krónikus betegségek kezelésében — így a tuberkulózis kezelésében is — nagyrészt még a hatástalan, sőt olykor ártalmas módszerek voltak szokásosak. Önmagánál is a józan klinikai gondolkodásnak megfelelő terápiát vezeti be: az életmódját igyekszik megváltoztatni, egészségesebbé tenni. Délvidékre költözik a szigorú éghajlatú Moszkvából. Tavasztól ősziig a Harkov kormányzóságban levő Szumiban él. Kirándul a Fekete tenger partvidékén és csak októberben tér vissza Moszkvába. Ugyanezt a „terápiát” alkalmazza a következő évben, 1899-ben is.

Allapotában ez a módszer nem hoz változást. Minden évben kétszer-háromszor is fellobban a folyamat, a tüdővérzések ismétlődnek. Feljegyzései szerint 1884-től 1889-ig 11-szer köpött vért hosszabb-rövidebb ideig. Betegségét mégsem vette komolyan. Nem kíméli magát és a remissziók idején teljesen egészségesnek tekinti magát. Csak akkor van betegségtudata, amikor bekövetkezik a tüdővérzés. A betegségét illető optimizmusa egyébként később sem hagyja el.

Pedig 1889-ben hal meg *Nikolaj* bátyja, és ez a csapás súlyosan érinti, hiszen nagyon erős volt benne a családi összetartás érzése. Bátyja halála ráébreszthette volna a saját várható sorsára, ennek azonban a levelezéséből nem sok jelét látjuk. 1889 őszi, amikor a délvidékről visszatér Moszkvába, valósággal beleveti magát a munkába és 1890 ta-



Csehov 24 éves korában. Ekkor volt első ízben hemoptoeja.

vaszán olyan kockázatos vállalkozásba bocsátkozik, mint amilyen annak idején a szahalini utazás volt.

A távolkeleti Szahalin a cári birodalom fegyenctelepe volt. Csehov megbízást kapott, hogy utazzon Szahalinra és írjon a tapasztalatairól könyvet. Az utazás annak idején még az egészséges ember számára is rendkívül megerőltető és viszontagságos volt, a betegek gyakran el sem jutottak a célhoz. Egy-egy elejtett szóval Csehov is céloz arra, hogy talán nem is tér vissza élve Szahalinról. 1890 áprilisában mégis útnak indul és májusban már ezt írja: „Lóra kellett ülnöm. A kialvatlanságtól, a vég nélküli rázástól, a poggyászcipeléstől és az éhezéstől teljesen elgyengültem, újra vért hánytam. Ez még inkább elrontotta amúgy sem híres kedvemem.”

Ekkor már minden bizonnyal kavernás folyamata lehetett és ilyen súlyos állapotban hajtotta végre azt az expedíciót, amelynek az eredményeképpen megjelenhetett a „Szahalin” című könyve, az első tudományos igényű és művészi módon megírt orosz szociográfia.

Halálosan kimerülve érkezett vissza 1890 decemberében Moszkvába. Most már nemcsak a tuberkulózis, hanem a keringési elégtelenség tünetei is megmutatkoznak rajta. Kínzó fejfájások gyötrik. Orvos barátai most már erőlesen fellépnek vele szemben és valósággal kényszerítik arra, hogy gyógykezelés céljából Olaszországba utazzék.

El is utazik — de nem azért, hogy kezeltesse magát. Két hónap alatt bejárja Nápolyt, Rómát, Párizst és Velencét. Úti élményeiből fakadt az „Egy ismeretlen elbeszélése” c. kisregény, amelynek hőse Velencében tüdőgyulladásban esik át. Csehov a saját tüneteit írja itt le: az elbeszélés hőseit száraz köhögés kínozza, nem tud aludni, fáj az oldala, ég az arca, a lábaiban szaggatást érez, elnehezült fejét az asztalra hajtva pihenteti. A beteg éjjel — amikor a tünetek rátörnek — szenved, nappal azonban vígan van, élvezzi az életet és nem törődik a betegséggel.

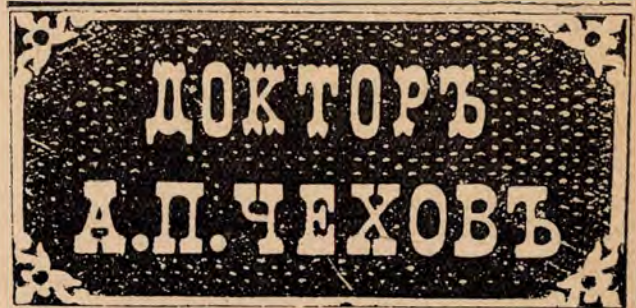
Hazatérése után folytatja orvosi gyakorlatát és önmagával újra nem törődik. Az irodalom (ekkor fejezi be „Szahalin” c. könyvét) és az orvosi gyakorlat foglalja el. Hivatkozik arra a „rég, bölcs szabályra”, amely szerint az orvosnak nincs szüksége kezelésre, magától gyógyul meg. A tuberkulózis azonban nem veszi tudomásul a bölcs szabályt, állapota tovább romlik. A nyarat ismét vidéken tölti, a moszkvai tél azonban újra nagyon is megviseli.

Ekkor, 1892 elején döntő elhatározásra jut. A kellemesebb éghajlatú, délibb fekvésű Melihovóba költözik. Ezután már csak ritkábban, hetekre, hónapokra jön északra, Moszkvába, Pétervárra. Két év múlva pedig Melihovót is felcseréli a Fekete tenger partján fekvő Jaltával.

Még mindig nincs tudatában súlyos állapotának, úgy gondolja, hogy orvosi kezelésre nincs szüksége, a klímaváltozás mindent megold. Pedig a tünetek nemigen enyhülnek. Lássunk csak két levelet:

Melihovo, 1893. november 11. „Élek és jól vagyok. Igaz, erősebben köhögök, mint azelőtt, de azt hiszem, hogy a tüdővész még túlságosan messze van. A dohányzást napi egy szivarra csökkentettem. Az egész nyarat egyhelyben töltöttem, gyógyítottam, jártam a betegeket, vártam a kolerát...”

Jalta, 1894. március 27. „A köhögésem nem múlik... Általában egészséges vagyok, betegségem csak részleges. Így például a köhögés, a rendellenes



Csehov orvosi táblája.

szívverés, no meg az aranyér... Miután teljesen abbahagytam a dohányzást, elmúltak komor és nyugtalanító hangulataim.”

Az egészséges klíma, a rendezett életmód valamelyes javulást hozott valóban. A betegsége némileg egyensúlyi helyzetbe került, ez az egyensúly azonban igen labilnak bizonyult. 1897-ben ismét északra utazik, Pétervárra és Moszkvába, hogy egy kissé bekapcsolódjon az irodalmi életbe. Életrendjének megváltoztatása valóságos összeomláshoz vezet.

A leningrádi Ermitázsban súlyos köhögési roham tör ki rajta, valósággal előnti a vér. Egy közeli vendéglő különszobájába viszik, lefektetik, orvost hívnak hozzá. A súlyos és kimerítő vérzés ellenére másnap már felkel, jön-megy, tárgyal, találkozik barátaival. Legyengült állapotban, tüdővérzéssel utazik Moszkvába, ahol végül is a barátai kényszerítik arra, hogy Osztroumov klinikájára vétesse fel magát.

A felvételtől leírt státusza (1897. március 25.) a következő: „Kimerült arckifejezés, hosszú, keskeny mellkas. Testsúlya alig 3½ pud. (Egy pud = 16,38 kg. — A szerk.) Magassága 180 cm. Köpetében Koch-bacillusok találhatóak. Vérszegénység. Szörtyözörej mindkét oldalon a kulcscsont és a lapockák fölött.”

Másnap szelíd humorral számol be állapotáról egy levélben.

„... a tudómmal botrány történt — írja —, ömlött a vér a torkomból — s most íme, itt fekszem a klinikán... Innen kiengednek, de azt mondják, hűsvét előtt már nem.” És néhány nap múlva, április 1-én: „Az orvosok megállapították, hogy a tüdőcsúcsomban van egy folyamat, és rámparancsoltak, hogy változtassak az életmódomon... Kevés vért köpök... Már nem fekvem, hanem ülve írok, de írás

után azonnal visszafekszem nyughelyemre.” A továbbiakban arról is ír ebben a levélben, hogy meg fogja fogadni az orvosok tanácsát, visszatér Melihovóba, de felhagy az orvosi gyakorlattal, mert nem szabad megerőltetnie magát.

Az orvosok tanácsára azonban előbb — 1897 őszén — a francia Rivierára utazik, amelynek kellemes éghajlatán tölti az egész telet. Csak a következő év tavaszán tér vissza Oroszországba. Ősszel azután Jaltára költözik, itt éli le további éveit, csak néha merészkedik a számára annyira vészthozó Moszkvába.

Betegsége ismét egyensúlyi helyzetbe került, néhány nyugodtabb és irodalmi szempontból rendkívül termékeny esztendő következett. Míg nem 1903-ban rátör a vég kezdete.

Mellhártyagyulladás veri le a lábáról, hosszú ideig szenved, küszködik, mire úgy ahogy felépül, alig van jártányi ereje. Belső tuberkulózisa — amelyet élete végéig bélhurutnak tartott — is rendkívüli módon elővette. Újból kínzó főfájások gyötrik és annyira erőtlen, hogy jóformán ülni sem bír. Ettől kezdve állandóan betegnek érzi magát. Leveleiből ugyan változatlanul optimizmus csendül — néha azonban melankolikus színezettel. A nehéz év őszén — október 23-án — így ír: „*Ismét felléptek a bélzavarok, meg a köhögés. A beleim, mintha rendbe jönnének, de a köhögés tovább tart, azt sem tudom már, mit tegyek...*”

1904. Húsz év telt el az első tüdővérzésétől. Húsz küzdelmes és sikereiben gazdag esztendő. A gondok és eredmények, a nélkülözés és anyagi kiegyensúlyozódás évei, a súlyos betegség és a viszonylagos javulás két évtizede. Ezekben az évtizedekben még az olyan fizikai erőfeszítésekre is futotta az erejéből, mint amilyen a szahalini utazás, a kolerajárvány éveiben végzett megfeszített munka volt. Hihetetlen életerő, óriási akarat lakozott szívós szervezetében! Életének gyertyáját mindkét végén égette, és ez a tűz mostanra már felemész-tette, a láng pislákolni kezd...

Erői megfogyatkoznak, lesóványodik, étvágytalanná válik, gyengeség vesz erőt rajta. Április 22-én így ír: „*Tegnap gyengélkedtem, ma szintén, de ma mégis könnyebben érzem magam, tojásos és leveses kívül semmit sem eszem.*”

A halálos vég tudatát azonban távoltartja magától. Néhány héttel a halála előtt határozza el magát, hogy szakszerű kezeltetés céljából Németországba utazzon. Berlinen keresztül Badenweiler-be, egy kies fekvésű gyógyhelyre utazik. Az úti élmények ismét felvillanyozzák, betegségtudata alábbhagy, a terveiről beszél. A klinikai tünetek súlyosbodása azonban a közeledő véget jelzik. Kifejezett légszomja van, köhögés, mellkasi fájdalmak kínozzák, a szív működése rendtlen, gyengévé válik időnként, olykor látási zavarok lépnek fel. De csak az utolsó héten jelenti ki: „*Nem sokáig élek már!*” Egy óra múlva azonban megint visszatér az optimizmusa, levelet ír, amelyben úgy tervezi: hosszabb Földközi tengeri hajóúton tér visz-

sza hazájába. Ut közben Konstantinápolyt is meg akarja még tekinteni.

Utolsó óráiról felesége, Olga Knipper színésznő így számol be:

„*Még néhány órával a halála előtt megnevetetett egy kigondolt mesével. Három súlyos, izgalmas nap után estefelé megkönnyebbült. Leküldött a parkba sétálni, mert azokban a napokban nem mozdultam mellőle, és amikor visszajöttem, azon nyugtalanzkodott, miért nem megyek vacsorázni... Az éjszaka kezdetén felébredt, és életében először kérte, hogy hívjunk orvost... A doktor jött, és pezsgőt adott neki. Anton Pavlovics felült, és jelentősen, hangosan mondta az orvosnak: Ich sterbe... Aztán fogta a poharat, arccal felém fordult, rám mosolygott az ő csodálatos mosolyával, és azt mondta: Már rég nem ittam pezsgőt... Nyugodtan kiitta az egész poharat, lefeküdt a bal oldalára, és nem sokkal utána örökre elhallgatott.*”

A tuberkulózis Csehov műveiben

Csehov irodalmi munkássága rendkívül termékeny volt. 13 színművön, a „Szahalin” című terjedelmes szociográfián és jónéhány kisregényen kívül több száz novellát, karcolatot írt. Hatalmas levelezése is irodalmi érték. Ezt a terjedelmes életművet tekintve talán kevésnek hat az a 15 mű, amelyben a tuberkulózis problémája alapvető vagy kevésbé jelentős formában felbukkan. Persze, a számszerűség nem értékmérő, egy író életművét, tárgyválasztásának körét nem lehet és nem szabad számokkal mérni. Mindenesetre hangsúlyozni kell — amint azt már a bevezetőben említettük —: a műveiben leírt betegségek és kórformák között a tuberkulózis mindenképpen dominál.

Talán érdekesebb az, hogy mikor és hogyan ír a tuberkulózisról. Ebből inkább meg lehet állapítani: miképpen tükröződik az író betegsége a műveiben.

Csehov tüdőbaja — mint láttuk — a 80-as évek második felében ölt súlyosabb formát. Ekkor kezdődnek sorozatos vérköpései, ekkor hal meg tuberkulózisban a bátyja is. Mindez nyilvánvalóan arra készítette, hogy többet foglalkozzék a saját betegségével. Az ezt megelőző évtizedben is bizonyára foglalkoztatta gondolatait a betegsége már, de nem oly erősen, mint a 80-as évek közepétől.

Húsz éves korában jelennek meg első írásai. Az első két év termése szerény. 1882-ben azonban már 14 művet ír, közöttük három hosszabb lélegzetű elbeszélést. Ezek egyikének a tengelyében („*Elkésztett virágok*”) a tuberkulotikus beteg problémája áll.

És itt mindjárt előre kell bocsátani: Csehov orvos volta nem abban mutatkozik meg, hogy betegeit, írásainak beteg hőseit a klinikus módjára írja meg. Nem külsődleges eszközökkel, nem naturalista módon, a tünetek ábrázolásával írja le hőseinek betegségét. Még az orosz irodalomban is több olyan nem-orvos író van (Turgenyev, Dosztojevskij, Tolsztoj), akik a betegség aprólékos le-

írásában túlszárnyalják Csehovot. Csehov — éppen, mert orvos volt — a betegséget a hős jellemének mélyebb ábrázolására használja fel. Ezért hiába keresünk Csehov írásaiban — kórtörténeteket. Ez vonatkozik tüdőbeteg hőseinek, szereplőinek az ábrázolására is.

Az egyetlen kivétel e tekintetben az „Elkészt virágok”, amelyben szereplőinek mélyreható jellemábrázolása, hősnőjének érzelmi fejlődése mellett nagyobb szerepet juttat a betegség klinikai leírásának. Ebben az elbeszélésben ilyen részletek olvashatók:

„Toporkov (az elbeszélés orvos szereplője — Sz. S.) kikopogtatta, majd hallgatni kezdte. A bal tüdőcsúcs táján igen erős tompulatot észlelt. Kifejezett hörgő légzés és ropogás hallatszott... El kell utaznia Szamarába... Sok kumiszt kell innia.”

Majd később, amikor Maruszja, az elbeszélés tüdőbeteg hősnője egy idő múlva újból megvizsgál-tatja magát:

„Volt Szamarában? ... Miért nem utazott el? ... Az orvos kikopogtatta, majd meghallgatta. Baloldalon a tompulat már jóformán az egész tüdő területére átterjedt. Ilyen tompulatot észlelt a jobb tüdőcsúcs táján is. — Nem kell elutaznia Szamarába... Mondja meg szüleinek, hogy ne engedjék ki a levegőre. Kerülje a nehezen emészthető ételeket... Toporkov még sok tanácsot adott, egészen belelendült és hosszú előadást tartott.”

Csehov ekkor orvostanhallgató még. Orvosnak is, írónak is kiforratlan. Ezzel magyarázható ez a kissé iskolás leírás.

A tüdőbaj problémája azonban mélyrehatóan foglalkoztatja — ezt bizonyítja ez az írás. Közvetett bizonyíték ez arra vonatkozóan is, hogy már orvostanhallgató korában beteg volt — talán arra is gondolt már, hogy betegségének tünetei a tuberkulózissal függnek össze.

Betegsége félreismerhetetlen formában 1884-ben, majd 1886-ban jelentkezik. Ettől kezdve a tuberkulózis állandóan visszatérő motívum a műveiben. A 80-as évek második feléből — amikor tüdőbaja heveny, előrehaladó formában volt — származik nyolc olyan írása, amelyben tüdőbajról esik szó.

„Színészhalál” c. karcolatában (1886) egy tüdőbajos színész halálát írtja le. Scsipcov — a rövid írásmű hőse — „hirtelen úgy érezte, mintha a mellében, belül, megszakadt volna valami”. Színésztársai azt látják, hogy szokatlanul sápadt, verejtékezik a homloka, reszket a szája, a keze és a lába remeg, mintha összegyűrték, összelapították volna a hatalmas szál ember testét. „Kezelésül” ricinust adnak be neki többször is, majd a színházi borbély megköpölyözi. Mindez természetesen nem használ, harmadnapra a végét járja, estére meghal.

„A tanító” c. novellájában (1886) is egy tüdőbeteg utolsó napjait írja le. A beteg tanító rendkívül fáradékony, de azért elmegy egy díszebédre, mert a betegségét nem tartja súlyosnak.

„Amikor bevitték neki a konyhából a fényesre

tisztított magasszárú cipőt, már nem volt ereje felhúzni. Kénytelen volt egy kis időre lefeküdni és inni egy pohár vizet... A gyárigazgató lakása előtt... egy kis kellemetlenség érte Sziszojevet. Köhögés fogta el... A fullasztó rohamok közben még a tányérsapkája is leröpiült, kezéből kiesett a bot, s mire az igazgatói lakásból a heves köhögésre kisiettek a tanítók, meg a tanfelügyelő, ott ült a legfelső lépcsőfokon és szakadt róla a verejték.”

A halálosan beteg tanítónak azonban nincsen betegségtudata. (Mennyire jellemző ez magára az íróra is!) Tagadja, hogy beteg, hogy rosszul van — csak egy kicsit gyengélkedik. Amikor végre hazakerül, megnézi magát a tükörben: „Kár volt úgy kétségbeesnem! — gondolta, sötét karikás szemét és beesett arcát vizsgálgatva. — Ma sokkal jobb a színem, mint tegnap volt. Vérszegény vagyok és gyomorhurutom van — a köhögést is az okozza...”

Mintha csak Csehov leveleit olvasnánk...

A szomszéd szobában pedig az orvos szemrehányást tesz a tanító feleségének, hogy miért engedte el az ünnepi ebédre az urát, akinek már egy hete sincs hátra...

Első jelentős drámai műve, az „Ivanov” (1887—1889) is ebben az időszakban íródott. A tüdőbajnak itt is fontos szerep jut. Anna Petrovna, Ivanov felesége tüdőbajban betegszik meg és meghal.

Ezt a korszakot — amelyet Csehov tuberkulózis szempontjából az első, súlyos szakaszának tartathatunk — a „Guszjev” c. novella zárja le (1890). A hajó betegszobájában két tüdőbajos haldoklik. Mindketten meghalnak, mindkettő a hullámsírba kerül. De mindketten a haláluk percéig bizakodnak a maguk betegségét illetően.

Érdekes kép bontakozik ki előttünk. Csehov — az orvos — felismerte a betegségét. Csehov — az író — a valóságnak megfelelően ábrázolta a tüdőbeteg szereplőinek sorsát. Csehov — a beteg — maga is úgy viselkedik, mint frásműveinek a hősei, az utolsó percig „nem hiszi el” állapotának súlyosságát.

És ezután évekig nem tesz említést irodalmi műveiben e halálos betegségről. Érthető, ha meggondoljuk, hogy a most következő évek a viszonylagos kiegyensúlyozódás éveit voltak. Hiszen 1893-ban írja egy levelében: „... azt hiszem, hogy a tüdővész még túlságosan messze van...” A következő években egy-egy műve érinti a tüdőbaj problémáját („A fekete barát”, 1894; „A hitves”, 1895; „Életem”, 1896).

„A fekete barát” és az „Életem” hosszabb lélegzetű mű (ez is azt mutatja, hogy mennyire foglalkoztatta ez a betegség ebben az időben is), „A hitves” az egyetlen olyan írása, amelyben egy orvos a tüdőbeteg. „A fekete barát”-ban a mű főhősének, a tüdőbajos Kovrinnak drámai módon írja le a halálát:

„... de torkából egyenesen a mellére zúdult a vér, és ő, nem tudva mitévő legyen, két kezével melléhez kapott, és bevérezte kézelőit... A földre rogyott, két karját magasba emelte... A padlón

arca körül nagy vértócsát látott, s a gyengeségtől már egyetlen szót sem tudott szólani, de egész lényét eltöltötte a kifejezhetetlen, határtalan boldogság. Lenn a veranda alatt a szerenádot játszották, a fekete barát fülébe suttogta, hogy ő zseni, és csak azért hal meg, mert gyöngé emberi teste már elvesztette egyensúlyát, és már nem szolgálhat egy zseni porhüvelyeként.”

1897-ben lángolt fel ismét a betegsége, amikor — mint írta — „... a tudómmal botrány történt...” A bajt azonban kiheverte és a súlyos beteg Csehov ismét egyensúlyi állapotba került. A következő években még inkább jellemző rá a súlyos tüdőbetegknél oly jól ismert derűlátás, eufória. Irodalmi műveiben sem foglalkozik a tüdőbajjal, 1902-ben ír csupán egy befejezetlenül maradt novellát „Késedelmes térítés” címen, amelyben egy Olaszországba készülő tüdőbetegéről van szó.

Utolsó műve, amelyben e betegséggel foglalkozik, életének utolsó évében jelenik meg „A menyasszony” címmel (1903). Ez egyben utolsó prózai műve is, és 1903-ban az egyetlen prózai írása. 1903—1904-ben — súlyos betegen — csupán „A menyasszony”-t és a „Cseresznyéskert”-et írja meg. Különös jelentősége van annak, hogy a lassan haladó író utolsó évének egyetlen prózai művében ismét a saját betegségéről ír.

„A menyasszony” egyik mellékszereplője, Szása, egy mostoha körülmények között élő elvetélt festőművész, aki nyomdászként keresi meg a kenyerét. Nyaranta vidéki rokonaihoz utazik — akárcsak Csehov a 80-as évek második felében. „Majdnem minden évben eljött a nagymamához, rendszerint igen betegen, hogy kipihenje magát és erőre kapjon...” Halálát így írja le Csehov:

„Szása ugyanolyan volt, mint tavaly... de betegnek, megviseltnek látszott, megöregedett, erősen lefogyott, folyton köhécsejt... Holnapután indulok a Volga mellékére — mondta Szása —, azután kumisz-kúrát kezdek. Kumiszt akarok inni!... Szásától levél jött Szaratovból. Vidám, táncoló betűivel azt írta, hogy volgai útja kitűnően sikerült, de Szaratovban kicsit beteg lett, elvesztette a hangját, és már két hete kórházban fekszik.”

Ugyanakkor távirat érkezik, amelyben közlik, hogy Szása tüdővészben meghalt.

Lehetetlen fel nem ismerni a párhuzamot Szása utolsó levele és az író utolsó órái között!

Kétségtelen: Csehov betegsége valósággal végig kísérhető irodalmi életművében.

Székely Sándor dr.

Egy orvos gyűjtő a XVIII. században.

A nagy emberek nem ritkán hódolnak a művészeteknek vagy a gyűjtőszenvedélynek. Az orvosok között pedig különösen gyakran találunk olyanokra, akik a művészet valamely ágában akár aktívan, akár mint gyűjtők tevékenykednek. Sőt, nem egy múzeum keletkezett olyan gyűjtemény alap-

ján, melyeket tudós tulajdonosuk a köz javára adományozott.

Glasgow városa is híres fiának, John Hunternek, a XVIII. század nagy sebészének és nőgyógyászának köszönheti azt az érdekes és értékes gyűjteményt, amelyet ma Hunter Núzeumnak neveznek, és amelyben a XII. század miniaturaművészetétől Hunter korának festészetéig gazdag anyag látható. Abszolút értékétől eltekintve, Hunter gyűjteménye azért is rendkívül érdekes, mert



Chardin: Mosogatás.

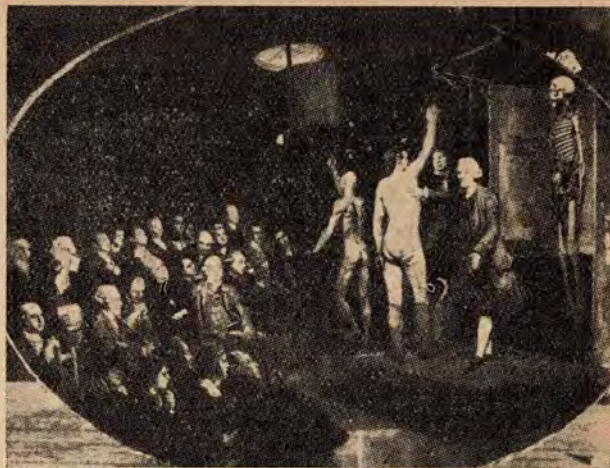
nemcsak az ő érdeklődési körébe enged bepillantani, hanem visszatükröződik benne a felvilágosodás századának felfogása.

Hunter előtt a szülészek, a „férfibábák”, semmiféle tekintélynek nem örvendtek. Még magát Huntert — aki 1771-ben már a királyné szülészé és a Royal Academy első anatómiaprofesszora volt — sem vették fel az orvosi akadémia tagjai közé. Ámbár később a legnagyobb elismerés és hírnév övezte, mégis talán éppen korának ezzel a felfogásával is magyarázható, hogy az orvosi tudomány területén kívül más módon is megakarta örökíteni a nevét. Feltehető, hogy 1748-ban, európai utazása során, amikor a nagy anatómus, Albinus által alapított múzeumot látta Leydenben, merült fel benne is a gondolat, hogy gyűjteményével hasonló múzeum alapjait rakja le.

Rövidesen olyan anyagi helyzetbe került, hogy mindent megvásárolhatott, ami megnyerte tetszését. Eleinte főleg az orvosi hivatással összefüggő alkotások érdekelték, így pl. gyűjteményében meg-

található a „John Banister anatómiát tanít” c. festmény a XVI. századból, valamint híres orvosok, *Vesalius*, *Harvey*, *Arbuthnot*, *Charleton* stb. arcképei. Az első holland tájképet — *Koninck* művét — 1755-ben 37 éves korában vette. Végül pedig gyűjteményében többek között *Rembrandt* „Sírba-tétele”, *Murillo*, *Guido Reni*, *Mathieu le Nain*, *Joshua Reynolds*, *Hogarth* és még számos nagy festő művei szerepelnek.

A gyűjtemény egy része, különösen az olasz iskola képviselői mai értékelésünkben néhol már konvencionálisaknak hatnak, azonban az északi iskolák és a holland festők megítélésében Hunter meglepően függetlennek mutatkozik korának ízlésétől. Ugyancsak megelőzte korát *Chardin* művészetének felismerésében is. Ennek a XVIII. század-



Zoffany: Hunter anatómiát oktat.

író, *Samuel Johnson* befolyására, Glasgownak ajándékozta ezt az orvosi és művészi szempontból



John Banister anatómiát tanít.

beli nagy francia festőnek a művészetével európai útján ismerkedett meg. Három képét szerezte meg, amelyek ma is a gyűjtemény legértékesebb darabjai közé tartoznak. Hunter érdeme az is, hogy az ő megrendelésére festette *Stubbs* híres állatképeit, amelyeket mások annak idején csupán anatómiai tanulmányoknak és tanítási segédeszközöknek tekintettek.

A Hunter Múzeum másik nagy értéke a könyvtár és a könyvgyűjtemény. Különösen a klasszikus görög és latin szerzők XV. és XVI. századbeli kiadásából, valamint orvosi vonatkozású könyveiből álló gyűjteménye híres és nagy értéket képvisel. Hunter maga is írt orvosi tanulmányokat, ezek közül a legkiválóbb „A terhes méh anatómiája”, amelyet *Robert Strange* 34 gyönyörű metszete illusztrál. Könyvtára már életében is olyan híres volt, hogy *Smollett*, az orvos-regényíró azt írta Hunternek Franciaországból 1763-ban: „*Ön magának szeretné mondani a világ valamennyi könyvrítkaságát, de félek, hogy bármit is küldének, az már megtalálható az Ön könyvtárában.*”

Hunter eleinte habozott, hogy Londonra, ahol évtizedekig élt és működött, vagy szülővárosára, Glasgowra hagyja-e gyűjteményét. Végül is a híres



Joshua Reynolds: Hunter arcképe.

egyaránt nagyértékű gyűjteményt, amely fényt vet egy nagy orvos sokoldalú érdeklődési körére és egyúttal a korra is, amelyben élt.

(A „L'oeil” 1957. 31–32. sz. nyomán.)

IN MEMORIAM

Keresztury Ferenc

— születésének 225. évfordulója alkalmából —

Keresztury Ferenc Sárospatakon született 1735. május 28-án. Szüleit korán elveszítette, de azért azon idők viszonyaihoz mérten jó kiképzést nyert szülővárosának iskoláiban. Több más magyarral kivándorolt Oroszországba, 1762. szeptember 10-én a moszkvai kórházi iskola hallgatóinak a sorában találjuk. Az akkori orvostudomány ismert művelőjének, K. Scsepinnnek a vezetésével anatómiai és sebészeti tanulmányokba mélyed, boncolásokat végez.

Kitűnően nagy munkaszeretettel és tekintetel kiváló képességeire 1764-ben boncolóorvosnak nevezik ki a moszkvai egyetem újonnan szervezett orvosi fakultására. Egyidejűleg az egyetemi kórházban orvosi tisztséget is betöltött. Itt munkálkodik Zibelin professzor vezetése alatt, aki mély benyomást gyakorolt Keresztury további orvosi nevelé-

ORATIO

De fensationibus tam in tuenda sanitate, quam in corrigenda aduersa valetudine, homini necessaria et amica auxilia praebentibus.

DIE NATALI
POTENTISSIMAE
INVICTISSIMAE
AC
CLEMENTISSIMAE
CATHARINAE
ALEXIEWNAE
OMNIUM RVSSIARVM
IMPERATRICIS
ET
AVTOCRATORIS
MAGNAE DOMINAE
SEMPER AVGVSTAE ET SEMPER VICTRICIS
RECITATA

ANNO 1764 DIE 11 APRILIS
IN PVBLICO CONVENTV
CAESARIAE MOSCVENSIS VNIVERSITATIS

A
FRANCISCO KERESTVRI

Anatomiae et Chirurgiae Professore P. E. N. C.

Keresztury első munkájának címdala.

sére és haladó, materialista világnézetére. Zibelinnek, az egyetem anatómiai és sebészeti tanárának a távozása után az állást Keresztury Ferenc nyerte el, mint legjobb tanítványa.

A moszkvai egyetem javaslatára 1776. szeptember 5-én — az orvosi kollégium, Oroszország legfelsőbb orvosi hatósága — nagy érdemeire való tekintettel törzsorvossá léptette elő. 1777-ben a moszkvai egyetem anatómiai és sebészeti tanszékének rendkívüli és egy év múlva nyilvános rendes tanárává nevezik ki. Egyetemi munkálkodása gyümölcsöző volt. Az orosz orvostörténészek igen nagyra becsülik érdemeit. Az egyetem anatómiai előadásain Keresztury rendszeresen hullákon demonstrált. Ő vezette be az egyetemi előadásokon a mikroszkópot és hallgatóit szövettanra, élettanra és törvényszéki orvostanra is oktatta. Ő volt a moszkvai egyetemen az első, aki élettani előadásait élő állatokon végzett kísérletekkel kapcsolta össze. Mindez ékesszólóan tanúsítja, hogy nem volt szűklátókörű anatómus és sebész, hanem sokoldalú felkészültségű tudós.

Keresztury neve egyre ismertebbé vált az orvosok körében. Tudományos munkálkodását a külföld is elismerte. 1781. május 21-én Kereszturyt az orvosi kollégium előtt tartott értekezése alapján az orvostudományok doktorává promoveálták.

Keresztury érdemei közé tartozik az első orosz orvostudományi egyesület megalapítása és felvirágoztatása. Buzgólkodásának elismeréséül ezen egyesület első elnökévé választja, mely tisztséget haláláig (1811) betölti. Abban az időben ez az egyesület haladó szerepet játszott az orosz természet- és orvostudomány fejlesztésében. Feladatát azt tűzte ki, hogy „új felfedezésekkel, kísérletekkel és előadásokkal gazdagítsa a természettudományt és az orvosi tanokat”, és hogy a nép között „mindenfajta hasznos ismeretet terjesszen a természet- és orvostudomány köréből”. Keresztury által vezetett egyesület adta ki az első orosz orvostudományi folyóiratot, a „Mediko-fiziceszkij Zsurnal”-t, amelyet Keresztury legjobb tanítványa, I. Venszovics szerkesztett.

Keresztury tudományos irodalmi hagyatéka nem nagy. Alapos orvosi ismeretei és kiváló képességei következtében gyakran őt választotta a moszkvai egyetem ünnepi szónokul. Beszédei — amelyeket az egyetem ki is nyomtatott — nemcsak az akkori orosz orvostudomány magas színvonaláról, de a szerző személyes érdemeiről is tehetségéről is tanúskodnak.

Az emberi szervezet működésének materialista értelmezése, a kísérletes élettan és kórtan, szükségességének a felismerése, a környezet jelentőségének az elismerése, és végül a profilaktikus orvostudomány nagy feladatainak megértése — ezek azok a tantételek, amelyek Keresztury Ferenc tudományos munkáit és orvosi működését jellemzik.

Keresztury Ferencet élemedett korban ragadta el a halál Moszkvában, 1811 február 16-án, hosszú betegeskedés után. Élete és tudományos munkássága a 18—19. századbeli orosz—magyar orvosi kapcsolatok történetének ragyogó fejezete.

Szilvay Konstantin dr. (Uzsgorod)

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Gastrotest jelentősége achlorhydriában

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1960. 8. számában megjelent *Balassa Mária dr.*: „A gyomornedv aciditásának meghatározása szonda nélkül” c. közleményéhez szeretnénk néhány megjegyzést fűzni.

A szerző 13 achlorhydriás beteg vizsgálata alapján arra a következtetésre jut, hogy az *achlorhydriát* a *Gastrotest* segítségével biztosan meg lehet állapítani.

Magunk 65 esetben végeztünk gastrotestes vizsgálatot* 1—2 nappal a fractionált próbareggeli után; elsősorban azt kívántuk tisztázni, hogy mennyiben alkalmas a *Gastrotest* a valódi achlorhydria felismerésére. Anyagunkban 35, rutinpróbareggelivel histaminrefrakter achlorhydriásnak minősített beteg szerepel, a többi 30 kontrollként szolgált. A valódi achlorhydriát histaminterheléssel (3 mg) és neutrálvörös-kiválasztással egybekötött, állandó gyomornedv-elszívásos módszerrel igazoltuk. A vizsgálat megbízhatóságának növelése érdekében a szondát röntgennel állítottuk be, a szájból a nyálat folyamatosan elszívtuk. Eredményeink azt mutatják, hogy valódi achlorhydria esetén a *Gastrotest* is mindig savhiányt jelez. Előfordultak azonban olyan esetek is, amelyben esetleg már a rutinpróbareggeli, de még inkább a histaminterhelés a sósavtermelőképeség megtartottságát igazolta, jöllehet a *Gastrotest* ezeket is savhiányosnak jelezte (lényegében hasonló adatokat közöl a szerző által is idézett *Bianchetti és Gerber*). Ellenkező irányú tévedést viszont egy esetben sem észleltünk: ha savat jelzett a *Gastrotest*, azt mindig ki is tudtuk mutatni.

Ezek alapján a mi véleményünk az, hogy a sósavhiány kizárására jól használható a *Gastrotest*, megállapításában viszont csak mint szűrővizsgálat jöhet szóba.

Az egyszerű gastrotestes vizsgálattal achlorhydriásnak minősülő eseteket histaminos gastrotestes, illetve histaminos próbareggeli vizsgálatnak célszerű alávetni.

A szerző által ajánlott hosszabbítás igen figyelemre méltó, mert egyszerű módon növeli az eljárás megbízhatóságát; kérdéses azonban, hogy kizárólag az időfaktor megváltoztatásával a gastrotestes eljárás eredeti formájában alkalmassá válhat-e a valódi achlorhydria biztos kimutatására.

Szarvas Ferenc dr. és Varró Vince dr.

A rehabilitáció hazai eredményeiről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1960. 1. számában (31. o.) Rózsahegy István dr. ismerteti az 1958. június 16—19. között Lipcsében tartott nemzetközi kongresszus anyagát tartalmazó könyvet. Ismertetésében megállapítja, hogy „A rehabilitáció kérdését nálunk is gyakran említik, érdemleges lépést, átfogó intézkedést azonban eddig nem tettünk. A rehabilitáció (r.) magyar irodalma aránylag kicsiny és az is kevésbé ismert. A vakok, siketek, elme- és tüdőbetegek, más testi és szellemi fogyatékosok r.-ja érdekében már a felszabadulás előtt több egyéni és állami törekvés — ha átmenetileg is — megvalósult. Ezért nyugodtan állíthatjuk: a r.-nak nálunk hagyományai vannak. A felszabadulás után pedig már 1947-ben ankét foglalkozott az elmebetegek rehabilitációjának kérdésével. Az eredmény több intézmény (Inkapszta, Pomáz stb.) létesítése volt. 1949-ben a tbc-s betegek r.-ról tartottak ankétot és ma már átképzők, intézeti munkaterápia, speciális foglalkoztató vállalatok, tbc-sek részére szervezett szociális otthonok mutatják a megtett utat. Az üzemi orvosi szervezet államosítása, azoknak a munkaköröknek a jegyzékbe foglalása, amelyeket részben vagy teljesen csökkent munkaképességűekkel kell betölteni (1951), a munkahelyek egészségügyi követelményeinek kötelező „fel-

térképezése”, az alkalmazás előtti orvosi vizsgálatok általánosan kötelező bevezetése stb. olyan érdemleges intézkedések voltak, amelyeknek számottevő eredményei vannak. Segítségükkel közelebb kerültünk a rehabilitációnak tökéletesebb, a Szovjetunióban megvalósított rendszeréhez.

A vakok modern műhelye, a csökkent munkaképességűeket, öregeket foglalkoztató szövetkezetek, tanácsai vállalatok, foglalkoztatók és szociális otthonok tízezrek-ről gondoskodó országos hálózata a (részletes felsorolást egy hozzászólás terjedelme nem engedi meg) olyan eredményekről tanúskodik, amelyekről az elismerés hangján kell szólni, amint azt a múlt évi rehabilitációs kiállítás is bizonyította.

Ha meggondoljuk, hogy ennek a sokrétű, bonyolult társadalmi kérdésnek átfogó rendezésében nincsenek előbbre olyan államok sem, amelyek nálunk gazdagabban és hosszú ideje nem szenvedtek háborútól sem, akkor az eddigi eredmények és még a fennálló hibák közti arányt kedvezőbben, jogos optimizmussal fogjuk megítélni.

Szakirodalmunk eddig nem foglalkozott kellő mértékben az eredmények tudományos feldolgozásával. Ennek a hiánynak pótlása megkezdődött. Helyes és szükséges volna, ha az ilyen irányú, összefoglaló és a részletekkel foglalkozó cikkek nagyobb számban jelenének meg. Ez megkönnyítené ennek a nagy jelentőségű feladatnak tudományos alapon nyugvó, minden tényezőt magában foglaló átfogóan szabályozott gyakorlati megoldását is.

Paál György dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Walter Schmitt, Josef Kudász: Wiederherstellungschirurgie an Herz und Herzbeutel. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1959.

A 230 oldalas monográfia első fejezete a szerzett szívbetegségek sebészi kezelését tárgyalja Kudász és Kunos összeállításában. Részletesen ismerteti a mitralis stenosis kórbonctanát, aetiologiáját, diagnosztikáját, majd a műtét menetét. Ezután tárgyalja a műtét előkészítést, utókezelést, műtét szövődményeket. A műtét eredményeket azon 1000 beteg kórtörténetén keresztül mutatják be, akik a klinika alapításától kezdve két külön munkacsoport operált meg.

Ezután sorra veszi a mitralis insufficiencia, az aorta stenosis, aorta insufficiencia, tricuspidalis stenosis, szív aneurysma és coronaria sclerosis műtét javításának lehetőségeit. Az egyes kórképekkel érdemük arányában kellő mértékű tartással foglalkozik. Itt egy szép saját esetet ismertet, ahol a mitralis és tricuspidalis stenosis egy ülésben bilaterális thoracotomiával oldották meg.

A többi fejezetet a Magyarországon jól ismert Schmitt professzor (Rostock) és munkatársai írták.

Egy nagy fejezetben részletesen és világosan tárgyalják a szívburok, a szív és a szív-közei nagyerek szűrt és lőtt sérüléseinek klinikumát és sebészi terápiáját. Nagy irodalmi anyagot dolgoztak fel és kitűnő ábrákkal illusztrálták mondanivalójukat. A szívtamponád haemodynamikai következményeit, klinikai rgt- és EKG-jeleit itt ismertetik. A kiömlött vér retransfúziója, melyet a shock leküzdésére megemlítenek, ma egészen kivételesen jön csak szóba.

A következő fejezet a szívburokban és a szívbén rekedt idegentestekkel foglalkozik. Részletesen tárgyalja a diagnosztikát, a rgt- és EKG-vizsgálat jelentőségét, a műtét indicatio felállításának sokszor nehéz problémáját és a különböző szívrészekben elakadt idegentestek eltávolításakor követendő műtét eljárását.

A következő fejezet, melyet Blume dr. (Rostock) írt, a műtéttekkel kapcsolatos váratlan szív- és keringésmegállásról és a követendő eljárásról szól. Itt egy elméletileg és gyakorlatilag kitűnően képzett anaesthesiologus okos összeállításában találjuk röviden összefoglalva mindazt, amit ma erről a kérdéssel érdemes tudni.

* A Szegedi Orvosegészségügyi Szakszervezet Tudományos Csoportjának 1959. november 11-i ülésén elhangzott előadás.

Az utolsó fejezet az exsudatív és constrictív pericarditis által okozott szívcompressióval foglalkozik, nagy hozzáértéssel tárgyalja ennek klinikumát, konzervatív és sebési terapiáját.

Kudász és Schmitt kitűnő monografiája tehát felöleli a modern szívsebészet nagy részét. A könyv címe alapján azonban hiányoljuk a veleszületett szívhibák széles skáláját, mert hiszen a congenitalis vitiumokban lehet leginkább szó a szív normális anatómiai felépítésének rekonstrukciójáról (Wiederherstellung).

A szép kiállítású könyvet a cardiológiával foglalkozó belgyógyászok és sebészek nagy haszonnal forgathatják.

Littmann Imre dr.

H Í R E K

MEGHÍVÓ

a Magyar Gyermeorvosok Társasága (az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Gyermekgyógyász Szakcsoportja) 1960. június 16-án (csütörtök) délután 17 órakor a Szakszervezet Semmelweis-székházában (Budapest VIII., Szentkirályi utca 21)

Schoepf-Merei Ágost emlékezetére

ÜNNEPI ÜLÉST

és azt követően tisztújító közgyűlést tart. Napirend: 1. Elnöki megnyitó. 2. Schoepf-Merei emlékelőadás. Kerpel-Fronius Ödön: Elektrolyt veszteséghez csatlakozó nephropathiák. 3. Schoepf-Merei emlékérem és a Bókay emlékérmek átadása. 4. Litvay Emil: Főtitkári beszámoló. 5. Tisztújító közgyűlés.

*

MEGHÍVÓ

a Magyar Gyermeorvosok Társasága és az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Gyermekgyógyász Középkáder Szakcsoportja közös rendezésében 1960. június 17 és 18-án de. fél 9 órakor

ANKÉTOT tart

A CSECSEMŐHALANDÓSÁG KÉRDÉSÉRŐL

Az ankét helye: Műszaki Egyetem Közlekedési Tanszéke nagyterme, Budapest IX., Kínizsi utca 1—7. sz.

Napirend:

1960. június 17-én, pénteken de. fél 9 órakor: Sárkány Jenő dr.: Csecsemőhalandóságunk helyzete (referátum). — Szünet. — Korreferensek: Körmendi István dr. (30 perc). Frank Kálmán dr. (30 perc). Fülöp Tamás dr. (30 perc). — Vita. — Du. 15 órakor: Neubauer György dr. A szülés szerepe a csecsemőhalálozás csökkentésében (30 perc). Kneiszl Ferenc dr.: Koraszülöttség és perinatalis mortalitás kóronctani szempontból (10 perc). Gergely Károly dr.: A koraszülött újszülöttkori ellátása (20 perc). Farkas Márta dr. Heller Györgyné dr.: Csecsemőotthonok halálozása (30 perc). Milasin Ilona: Csecsemőhalálozás csökkentésének problémái a védőnő szemzögéből (20 perc). — Szünet. — Vita. — 1960. június 18-án, szombaton de. fél 9 órakor: Molnár Árpád dr.: A terhesgondozás problémái a rendelőintézetben, a terhes nő munkahelyén és otthonában (20 perc). Odorfer Károlyné: A védőnő szerepe a terhesgondozásban (15 perc). Dobszay László dr.: Az újszülött-osztályok feladata a korai és késői csecsemőhalálozás csökkentésében (30 perc). — Szünet. — Balló Tibor dr.: Megelőzés csecsemőkolektívákban (30 perc). Wampetics Nándorné: Koraszülöttek védelme osztályon (10 perc). Somlai Gézáné: Gyermekápolónők preventív munkája az újszülött-osztályokon (10 perc). Czimirák Anna: A gyermekápolónő teendői kórházi csecsemőosztályon a preventív szemzögéből (10 perc). — Vita. — Bogárdi Mihály dr.: Nővérek és védőnők szerepe az egészségügyi munkában (30 perc). — Összefoglalás. — Határozati javaslatok.

*

Elhalálozás. Dr. Keserű Béla orvos (Balatonfüred) május hó 2-án elhunyt.

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Nőgyógyász Szakcsoportja az Észak-Magyarországi Nőgyógyász Szakcsoport rendezésében f. évi szeptember 23-án az egri kórház 100 éves jubileuma alkalmából Egerben vándorgyűlést tart. Tárnya: 1. Társadalmi rend és népszaporodás. 2. Újabb gyógyszerek és gyógy-eljárások a szüléset-nőgyógyászatban. Kérjük azokat a Kartársakat, akik előadást vagy bemutatót kívánnak tartani, hogy ezeknek címét és rövid összefoglalását július 31-ig Argay István dr. adjunktusnak, Miskolc, Megyei Kórház, I. Szülészeti Osztály címére küldjék meg. Az előadások időtartama 10, a bemutatásoké 5 perc. Tekintettel arra, hogy a vándorgyűlés egy napig tart, csak a vándorgyűlés témájához kapcsolódó előadásokat fogad el a rendezőség. A vándorgyűlésen való részvételt a megfelelő elhelyezés érdekében ugyancsak július 31-ig kérjük bejelenteni Bukovinszky László dr. adjunktusnak, Eger, Megyei Kórház, Szülészeti Osztály címre.

A Belgyógyász Szakcsoport 1960. évi nagygyűlése.

A Belgyógyász Szakcsoport ez évi nagygyűlését november 23—26-ig rendezi Budapesten. A nagygyűlésen külföldi meghívottak is résztvesznek. A fő téma: a vesebetegségek. E témakörbe tartozó előadások bejelentési határideje: 1960. szeptember 1. A bejelentéshez mellékelni kell az előadások teljes szövegét, vagy bő összefoglalását. Az előadások engedélyezett időtartama 15 perc. Mindennemű bejelentés a Szakcsoport főtitkára címére (Gráf Ferenc dr., Budapest VIII., Szentkirályi utca 46) küldendő.

*

AZ ORSZÁGOS VÉRTRANSZFÚZIÓS SZOLGÁLAT

fennállásának 10 éves évfordulója alkalmából

1960. június 20, 21 és 23-án tartja

JUBILEUMI KONGRESSZUSÁT

Tájékoztató: Előadások helye 20 és 21-én Budapesten: Magyar Optika Művek (MOM) Kultúrház, XII., Csörge utca 18. 23-án Szombathelyen: Felsőfokú Tanítóképző Intézet, Szabadság tér 4. Előadások kezdete 9 és 15 órakor. Az előadások 10—30 percig tartanak. Hozzászólások ideje max. 3 perc. Kongresszusi iroda: a MOM Kultúrházban, ill. OVSz, XI., Daróczi út 24. szám. 1960. június 20-án (hétfő) de. 8.30 órakor: Jubileumi kiállítás megnyitása. Délőtt 9 órakor: Megnyitó ülés. Üléselnök: Dubovitz Dénes dr. főoszt. vez. Megnyitó előadás, tartja: Simonovits István dr. miniszterhelyettes. Hollán Zsuzsa dr. igazgató főorvos: A vértranszfúzió korszerű problémái az OVSz 10 éves fejlődésének tükrében. — Szünet. — Üléselnök: Gömöri Pál dr. akadémikus. 1. K. Thomas (Dresden): Die Verteilung der Haptoglobine Typen im Bezirk Dresden. Farbfilm über die Arbeitsmethoden zur Auswertung der Haptoglobin. 2. P. Dahr prof. (Bensberg-Köln): Serologische Kreuzprobe vor Bluttransfusionen (színes hangosfilm vetítéssel). Agglutination, Präzipitation und Lyse am menschlichen Blut. 3. G. Discombe (London): Transfusion hazards.

1960. június 20-án (hétfő) du. 15 órakor: 4. Barta I.—Kádas I. (Pécs): Thrombopoiesisről a zsírvélben és ennek klinikai jelentősége. 5. Hadnagy Cs. (Tirgu-Mures): Szülészeti-nőgyógyászati osztályokon végzett vértömlesztések törvényszéki-orvostani vonatkozásai. 6. J. D. James (London): The contamination of transfusion blood. 7. M. Kindler (Bensberg-Köln): Transfusionsstörungen bedingt durch Eiweissunverträglichkeit. 1960. június 21-én (kedd) de. 9 órakor: „A” szekció. Tárnykör: haematologia. Üléselnök: dr. Barta Imre prof. 8. Demény P.—Bán A. (Debrecen): Anaemia perniciosa betegek kezelése per os adott kristályos B₁₂-vitamin készítményekkel. 9. Rudas Gy.—Brückner A. (Timisoara): Adatok a basophil leukaemia körképéhez. 10. Jilly P.—István L. (Szombathely): A lymphogranulomatosis hormonkezeléséről. 11. Kiss I. (Budapest): Aleukaemiás megakariocytás myelosis. 12. Bajtai A. (Budapest): Plasmasejtes leukaemiák. 13. Molnár A.—

Kékes E. (Bpest): ACTH- és Prednison-kezelés közben fellépő leukocytosisról. 14. Gergely K. (Bpest): Koraszülöttek sárgasága kimutatható vércsoport incompatibilitás nélkül. — Szünet. — Tárgykör: *Véralvadás*. Üléselnök: Pálos László dr. kandidátus. 15. Feszler Gy. (Bpest): Haemophiliás betegek gondozásának néhány problémája. 16. Fernbach J.—Sillár P. (Bpest): A haemophilia orthopaediai vonatkozásai. 17. Fiam B. (Bpest): Adatok a labilis fibrinogen megjelenésének pathomechanizmusához. 18. Fiam B. (Bpest): A tolu-dinkék-calcium alvadás befolyásoló hatása. 19. Gerendás M. (Bpest): Véralvadási zavarok vizsgálata. 20. Kovács E. (Bpest): A thrombokinasz aktivitás változásai nem haematologiai eredetű belgyógyászati betegségek kapcsán. 21. Rák K. (Szeged): A vér-thrombokinasz képződés vizsgálata, különös tekintettel a próba diagnosztikus jelentőségére.

1960. június 21-én (kedd) de. 9 órákor. „B” szekció. Tárgykör: *donorszervezés, vérkészítmények*. Üléselnök: Farád László dr. vezérőrnagy. 22. Sándor O. (Bpest): Donorszervezés. 23. István L.—Petrován O. (Szombathely): A véradóknál végzett lélektani vizsgálatok. 24. Fülöp T.—Lelkesné Aszódi L. (Debrecen): Vizsgálatok véradók morbiditási viszonyaira vonatkozóan. — Szünet. — 25. Gárdos Gy.: Nucleosid tartalmú emberi vörösvérsejtek anyagcserejével és kálium-transzportjával kapcsolatos biokémiai vizsgálatok. 26. Dombi E.—Kádas L.—István L. (Győr-Szombathely): Vérkonzervek alkalmazásának megítélésére szolgáló színreakcióról. 27. Berzy I. (Bpest): A thrombocytaszuszpenzió készítése és terápiás felhasználása. 28. Dóczy Á. (Budapest): Tapasztalataink bioplaszt készítményekkel. 29. Lánzy Á.—Zgyerka S. (Bpest): Adatok egyes fémek és plasmafehérjék együttes pyrogen hatást okozó tulajdonságáról. 30. Zgyerka S. (Bpest): Eljárás hepatitis virus mentes plasmafehérje-oldat előállítására. — Szünet. — Tárgykör: *transzfúzió*. Üléselnök: Szántó György igazg. főorvos. 31. Molitorisz K.—Juhász L. (Bpest): 6000 transzfúzió kapcsán fellépett csoportvesztéses szövödmények tapasztalatai. 32. Gál Gy.—Németh A.—Fazekas S. (Szeged): Posttranszfúziós súlyos veseszövödmény művekezelése. 33. Németh A.—Gál Gy. (Szeged): Hazai előállítású, keringésbe kapcsolható művese berendezése és működése (filmbemutatóval). 34. Sándor O.—Solt K. (Bpest): Hepatitis epidemica és serum hepatitis kérdései véradással kapcsolatban. 35. Tatár A.—Kormuta I. (Bpest): A vératömlesztés jelentősége a tuberculosis bizonyos formáinál. 36. Sztankay Cs.—Csernohorszky V. (Bpest): Intraarteriális transfusio a sebészeti gyakorlatban.

1960. június 21-én (kedd) du. 15 órákor. Tárgykör: *immunhaematologia*. Üléselnök: Gráf Ferenc dr. docens. 37. Benkő S. (Szeged): Immunhaematologiai körképek diagnosztikája. 38. Valló D.—Perkedj J. —Holló T. (Bpest): Az újszülöttek immunhaematologiai gondozásával kapcsolatos tapasztalataink. 39. Takács J. (Miskolc): A heterospecifikus házasságok fertilitási viszonyai. — Szünet. — Üléselnök: Backhaus Richárd dr. kandidátus. 40. Aszódi L.—Stenszky E.-né (Debrecen): Antiglobulin consumptiós vizsgálatok különböző körképekben. 41. Pávai Á.—Aszódi L. (Debrecen): Terhesség rendszeres Rh és ABO vércsoport szűrésének és gondozásának megszervezése Hajdú-Bihar megyében. 42. Stenszky E.-né—Aszódi L.—Szabó Gy. (Debrecen): A transfusio isoimmunisatiós hatása. 43. Novák E.—Köszeghy Zs. (Bpest): Marhaalbumin antigenmentesítésére végzett kísérletek. 44. Horváth E. (Budapest): A passzív haemagglutinatio mechanizmusának vizsgálata. 45. Horváth E.—Berzy I. (Budapest): A passzív haemagglutinatio alkalmazásának lehetősége thrombocytá és leukocytá antitestek kimutatásánál.

Szombathelyen, 1960. június 23-án (csütörtök) délelőtt 9 órákor. Üléselnök: Dubovitz Dénes dr. eu. min. főoszt. vez. Kiállítás megnyitása. Elnöki megnyitó. 46. István L.—Feszler Gy. (Szombathely, Budapest): Haemotherapy haemophiliások műtéteinél. 47. Hru-

bisko M.—Steruská M.—Hrubisková K.—Simkovicová M. (Bratislava): Vér és csontvelő átömlesztés értéke az acut leukaemia gyógyításában. 48. Hadnagy Cs. (Tirgu-Mures, Románia): A vératömlesztés szövödményei haematologiai betegknél. 49. Teubl I. (Graz): Haematologiai betegknél végzett transfusiók tapasztalatai. — Szünet. — Kiállítás megtekintése. 50. Hollán Zsuzsa (Budapest): Csontvelő transfusio néhány problémája. 51. Ringelhann B. (Eger): Transzfúzió és vas-anyagcsere. 52. Szász Gy. (Székesfehérvár): Vizsgálatok a lép működéséről. 53. Frank K. (Szombathely): A Leiner-kór haematologiai és transfusiók vonatkozásai. 54. István I.—Hutás I. (Szombathely): Splenoportographia haematologiai vonatkozásai. 55. István L.—Szabolcs Z. (Szombathely): Haematologiai betegknél végzett splenectomiák tapasztalatai. — *A fentiekben kívül még több külföldi előadó jelentette részvételt. Előadásuk címét és időpontját a megnyitó ülésen közöljük.*

*

Megjelent a Demográfia 1960. évi 1. száma.

A folyóirat új száma közli Szabady Egon tanulmányát, amely az eddigi hivatalos magyar népszámlálások alapján és az 1960. évi népszámlálás előzetes adatainak felhasználásával elemzi Magyarország népességszámának alakulását az elmúlt 90 év folyamán; részletesen ismerteti az 1949. évi és az 1960. évi népszámlálás között a népességszám, a nemek arányában, a népsűrűségben bekövetkezett változásokat. Magyarország 1960. január 1-i 9 978 000 főnyi lakosságával a 32 európai ország között a tizenharmadik helyet foglalja el, népsűrűsége pedig (107 fő négyzetkilométerenként) a legmagasabb Közép- és Kelet-Európában, és magasabb Franciaországnál is. Megyék szerint vizsgálva az ország népességszámának a két utolsó népszámlálás közötti alakulását, megállapítható, hogy az iparosodás hatására a mezőgazdasági jellegű megyék népességnövekedése egészen elenyésző, sőt, Bács-Kiskun, Békés, Csongrád és Tolna megye népességszáma 1949-hez viszonyítva csökkent. Kulcsár Kálmán cikke a felnőttkori bűnözés demográfiai tényezőivel foglalkozik és az 1958. évi adatok alapján bűncselekményfajták szerint ismerteti az egyes bűncselekmények elkövetői számának megoszlását kor, nem és családi állapot szerint, vizsgálja a bűnözésre ható társadalmi jelenségeket. Megállapítja — többek között —, hogy a közzéadás büntetteknek csak 14,7%-át követik el nők, míg a magánvadás büntettek elkövetői között a nők aránya már 50,9%. A bűnözés gyakorisága a férfiaknál a 25—29 évesek, a nőknél pedig a 21—24 évesek korcsoportjában a legmagasabb. A szerző külön fejezetben foglalkozik az öregkori bűnözés demográfiai, pszichológiai és szociológiai sajátosságaival is. A Malthus előtti népességi elméletek tekinteti át több ókori, középkori és újkori szerző műveinek, elméleteinek tükrében Kislégyi Nagy Dénes „Népességtan Malthus előtt” című tanulmánya. A Közlemény rovatban találjuk Salamon Lajos „A halvaszületésekről” című cikkét, amelyben a halvaszületéseket a halvaszülött neme, az anya kora, a szülési sorrend és több más ismérv kombinációjában vizsgálja. 1958-ban a halvaszületési arányszám az 1950. évi 2,08%-kal szemben már csak 1,39% volt. A halvaszületési arányszám a fiúk között valamivel magasabb, mint a lányok között egyenes arányban növekszik az anya korával (a 40 éves és idősebb anyák szülőiteinél 1948-ban 4%); községekben magasabb, mint a városokban. Rétháti Miklós közleménye a nyírbátori járási szülőotthon anyagán vizsgálja az egyes szülési szövödmények előfordulása és a művi vetélések közötti feltételezett összefüggést. A folyóirat Figyelő rovata rövid beszámolókat közöl a franciaországi alkoholizmusról, az öregkorúak helyzetéről Angliában, a Japánban folyó népességtudományi kutatómunkáról, valamint ismerteti néhány érdekes hazai és külföldi demográfiai vonatkozású eseményt. Az Irodalom rovatban számos hazai és külföldi népességtudományi vonatkozású könyv és folyóirat-cikk ismertetése található.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Budapest XI. ker. Tanács VB Egészségügyi Osztálya (760)
Pályázatot hirdetek az Egészségügyi Osztályon betöltésre kerülő és a személyi feltételeknek megfelelően E. 149. vagy E. 150. kulcsszámra sorozott: **higiénikus orvos II.**, vagy **higiénikus orvos III.** állásra. A kellően felszerelt kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Budapest XI. ker. Tanács VB Egészségügyi Osztálya címére kell megküldeni.
Mészáros Ferenc dr. ker. vez. főorvos h.

(761)

Az Országos Munkaegészségügyi Intézet igazgatója (Budapest IX., Nagyvárad tér 2) pályázatot hirdet az Intézet klinikai osztályán megüresedő egy 935. kulcsszámú **orvosi állás**ra. 1-2 éves belgyógyászati gyakorlattal rendelkező orvosok pályázatát kérjük e hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül megküldeni.

(762)

Pályázatot hirdetek az egri járáshoz tartozó Balaton székely és Bükkzentmárton kapcsolt községekből álló E. 180. kulcsszám, 2300.- + 100.- Ft pótdíjjal illetményezett balatoni, a Mikófalva székely és Bekőce kapcsolt községekből álló E. 181. kulcsszámú 2200.- + 100.- Ft pótdíjjal illetményezett mikófalvai, továbbá az E. 182. kulcsszámú 1550.- + 100.- Ft pótdíj járandóságú andornaktályai **körzeti orvosi állások**ra. A két elsőhöz egyenként kétszobás, az andornaktályaihoz egyszobás lakást biztosítanak. A kellően felszerelt pályázati kérelmet e hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történt köz-

zétételétől számított 15 nap alatt kell a Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport, Eger, címre beküldeni.

Jakab Emil dr. járási főorvos

Derecskei Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (763)

Pályázatot hirdetek a Monostorpályi községben megüresedett E. 181. kulcsszámú **körzeti orvosi állás**ra, havi 2250.- Ft alappérrrel és 100.- Ft körzeti orvosi pótlékkal. Felszerelt rendelő, 3 szoba fürdőszobás lakás rendelkezésre áll. A kellőképpen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül címemre kell megküldeni.
Tar János dr. járási főorvos

Orosháza Városi Tanács Kórháza (764)

Pályázatot hirdetek a Rendelőintézetnél megüresedett E. 126. kulcsszámú, napi 6 óras belgyógyászati szakrendelést ellátó **főorvosi állás**ra. Az állás azonnal elfoglalható. Lakás rendelkezésre áll. Pályázati kérelmet a kórház igazgatójának a megjelenéstől számított 15 napig kell beadni.
Székely Andor dr. kórházigazgató

(765)

A devecseri járási főorvos pályázatot hirdet: 1. Túskevári **körzeti orvosi állás**ra E. 181. kulcsszámmal. Lakás biztosítva. 2. Devecser székellyel **állami közegészségügyi felügyelői állás** E. 147. kulcsszámmal. Lakás csak későbbi időpontban lesz. 3. **Egészségügyi védőnői állás** Kerta, Noszlop székellyel, E. 252. kulcsszámmal, havi 1150.- Ft alapfizetéssel. Pályázatokat a Devecseri Járási Tanács Egészségügyi Csoportjához kell benyújtani.
Zsámbor Zsolt dr. járási főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1960. június 16. csütörtök.	Főv. Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	A Kórház Tudományos Köre	Prikkel Andor dr.: Megaduodenum. Bonin Alfréd dr.: Tévedések a hasi tumorok diagnosztikájában.
1960. június 17. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Czece Éva dr.: A sclerosis multiplex-kutatás egyes kérdéseiről. (1960. május 6-án elmaradt előadás.)
1960. június 17. péntek.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyetem	Bemutató. Juhász Vilmos dr. és Tóth Gábor dr.: Extrem nagy hydronephrosis operált esete. Előadás. Palaky Zsigmond dr.: A mellékvese szerepe a műtéti kockázat szempontjából. Vita.
1960. június 17. péntek.	II. sz. Szemklinika, tanterem. VIII. Mária u. 39.	délután 7 óra	Szemész Szakcsoport	Weinstein Pál dr.: Beszámoló az 1960 áprilisában Athénben megtartott I. páneurópai szeméskongresszusról. A beszámolót a kongresszus többi magyarországi résztvevője hozzászólásával egészíti ki.
1960. június 17. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. Szemesi Imre dr.: A bulboavernosus-kaes műtéttel elért eredmények a recidív incontinencia gyógyításában. (Előadás.) 2. Dömötöri Jenő dr. és Goszleth Tibor dr.: A fogóműtét szerepe a mai szülészetben. (Előadás.)
1960. június 18. szombat.	Orsz. Testnevelés-és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosi kara	1. Eiben Ernő dr.: Az ejtőernyő kinyílása közben keletkezett meniscus-sérülés. 2. Gerbner Mátyas dr.: Központi idegrendszeri motoros struktúrák.
1960. június 18. szombat.	János Kórház, tanterem. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	A Kórház Tudományos Bizottsága	1. Kálló Antal dr.: Egy új endokrin (thyreohypophysiális) szindrómáról. (15') 2. Frank Magda dr.: Az alapananyag pathomorphológiája és endokrin regulációja. (10') 3. Liszka György dr.: Az enteritisek rtg. diagnosztikája. (10') 4. Székely Árpád dr. és Liszka György dr.: A funkcionális enteritisek (digestív neurosis, irritable bowel, irritable colon stb.) kezelése idegrendszeresen át ható gyógyszerekkel. (10') 5. Szilágyi László dr.: Újabban beállított laboratóriumi vizsgálatok értékelhetősége. (15') 6. Inreh Gábor dr.: Nyaki osteochondrosisek, cervicobrachialis szindróma. (10')

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 600 példányban.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122-650.
M. N. B. egyszámú: 69.915,272-46.

60.1983 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapiródnál (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).

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

A

Medicina Egészségügyi Könyvkiadó

Orvosi szakkönyv újdonságai:

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA :

Gyógyszertan és gyógyítás I.

kötet, 6. átdolgozott, bővített kiadás,
901 oldal kötve 79,—

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA :

Gyógyszertan és gyógyítás II.

kötet, 2. átdolgozott kiadás, 872 old.
kötve 77,—

ID. DR. ISSEKUTZ BÉLA :

Gyógyszertan és gyógyítás III.

kötet, 2. bővített, átdolgozott kiadás,
928 oldal kötve 81,80

DR. HARANGHY LÁSZLÓ :

Általános kóronctan

678 oldal kötve 117,—

DR. HARANGHY LÁSZLÓ :

Részletes kóronctan I.

kötet, 527 oldal kötve 92,80

DR. HARANGHY LÁSZLÓ :

Részletes kóronctan II.

kötet, 718 oldal kötve 123,—

RAJKA—SZODORAY :

Bőr- és nemibetegségek

3. átdolgozott, bővített kiadás, 599
oldal kötve 105,—

Kaphatók az Állami Könyvesboltokban!

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAK-
KÖNYVEK BESZEREZHETŐK ÉS
MEGREDELHETŐK

a

„SEMMELEIS”

Orvosi Szakkönyvesboltban,

Budapest, VIII. Baross utca 21.,

AHOL KÉSZSÉGGEL TÁJÉKOZTATJÁK AZ
ÉRDEKLŐDŐKET A MÁR MEGJELENT ÉS
A KÖZELJÖVŐBEN MEGJELENŐ ORVOSI
SZAKKÖNYVEKRŐL



MIKROSKÓPOK

kutatás és gyakorlat céljára

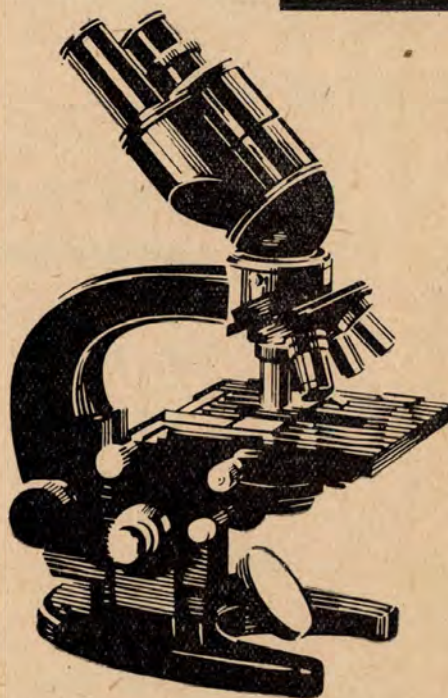


világos látótér

fáziskontraszt

sötét látótér

polarizáció



Kérje 30/Lg jelű tájékoztatónkat!

VEB Carl Zeiss JENA

FELHÍVÁS

pályázati hirdetményeket feladó ügyfeleinkhez!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetményeket

két példányban közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, V. Beloiannisz utca 8)
szíveskedjenek beküldeni és a díjakat (szavanként 1,—Ft)

mindenkor kizárólag 69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tartása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal

FOLYÓ ÉVI ÁPRILIS HÓ 1-TŐL MEGJELENŐ

ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOK
példányonként kizárólag

A POSTA KÖZPONTI HÍRLAPIRODA
LAPÜZLETÉBEN

Budapest, V. kerület, József Attila utca 31. szám
kaphatók

1960. április elseje előtti megjelenésű orvos-egészségügyi lapok a kiadóhivatalban vásárolhatók, Budapest V. kerület, Beloiannisz utca 8. szám alatt.

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Alföldi Lajos dr.: A baktérium- és vírus-genetika néhány aktuális kérdése 865

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Nékám Lajos dr.: Pigmentképzés normális és kóros viszonyok között 874

KLINIKAI TANULMÁNY

Kós Rudolf dr. és Votín József dr.: A staphylococcus hospitalizmus kérdése klinikánkon 881

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bíró Imre dr.: További megfigyelések a fiatalokú essentialis hypertoniások szemtenéki képével kapcsolatban 886

Forgács István dr., Sarlós Pál dr. és Ránky Ernő dr.: Vizsgálatok Pentothal-Succinyl narcosisban végzett bronchoscopiák közben 889

KAZUISZTIKA

Csermely Ferenc dr., Tényi Jenő dr. és Jobst Kázmér dr.: Kryoglobulinaemia diffus plasmocytomában 891

Ülkei Eszter dr.: Elliptocytosis familiaris 895

Levelek a szerkesztőhöz

A pleuritis exsudativa és sicca diagnosztikai jelentőségéről 896

Mesterséges megtermékenyítés 897

A paravertebralis novocain infiltratio értékéről a transzfúziós veseelégtelenség kezelésében 897

Könyvismertetés 897

Megjelent 898

Hírek 898

Pályázati hirdetések 900

Előadások, ülések 900

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-ut. 23-25
Telefon: 143-600.

RADIOBIOLOGIA - RADIOTHERAPIA

Főszerkesztő: *F. Gietzelt, Berlin.* Társszerkesztők: *W. Degner, Berlin, E. W. Dörffel, Berlin.* Szerkesztők: *J. Bastecky, Hradec Kralove, P. Deák, Budapest, V. K. Jasinski, Varsó, E. Kunstadt, Kassa, W. Michailow, Sofia, S. Pavlov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest.*

RADIOLOGIA DIAGNOSTICA

Főszerkesztő: *F. Gietzelt, Berlin.* Társszerkesztő: *G. Liess, Berlin.* Szerkesztők: *W. Grabowski, Gdansk, C. Murzynski, Szczecin, A. Nikolajew, Sofia, R. Poch, Prága, K. V. Pomelcov, Moszkva, GH. Schmitzer, Bukarest, Svab, Prága, Z. Zsebők, Budapest.*

Számos kutatóintézet indult a háború utáni évek folyamán a Szovjetunióban, illetve a Népi Demokráciákban rohamos fejlődésnek. Azok a tudományos közlések, amelyek ezeknek az intézeteknek munkájáról számoltak be, nagyjából hazai szakfolyóiratokban és csak elvétve a nemzetközi szaklapokban kerültek megjelentetésre. Így azután számos tudományos munkának nem volt olyan visszhangja, mint amilyent megérdemelt volna. Szükségesnek látszik, hogy egy szűkebb szakterület számára nemzetközi folyóiratot hívjunk életre, mely megteremti a lehetőségét annak, hogy főképp az említett kutatóintézetek munkáikat saját lapjukban publikálják.

A radiológia területén egy olyan folyóiratot kellett létesíteni, mely lehetővé teszi a tudományos tapasztalatcserét a szocialista és a nyugati államok tudományos intézetei között. A szocialista államokban fennálló szerkezeti felépítésnek megfelelően a folyóiratot két párhuzamos, egymást szervesen kiegészítő területnek megfelelően, két részre osztottuk. A röntgendiagnosztika területét felölelő folyóirat a „*Radiologia diagnostica*”, a sugártherápia, sugárbiológia, sugárfizika és magfizika területét magában foglaló viszont „*Radiobiologia — Radiotherapia*” néven jelenik meg.

A két új folyóirat nemzetközi jellegét a szerkesztőbizottság összetétele és az az elhatározásunk biztosítja, hogy az eredeti közlemények német, angol, francia vagy orosz nyelven kerülhetnek közlésre. A nemzetközi kiadásban a szovjet munkák is német nyelven fognak megjelenni. A Szovjetunió részére külön orosznyelvű kiadást készítünk az egyes számokból. A két új folyóiratban közlésre kerülnek olyan előadások is, amelyek a Népi Demokratikus államok, illetve a Szovjetunió tudományos társaságainak tudományos ülésein, illetve kongresszusain hangzanak el. Az újonnan életrehívott két folyóirat a „*Radiologia diagnostica*” és „*Radiobiologia — Radiotherapia*” a különböző szakterületek egyéb tudományos szaklapjait semmiben nem korlátozza, mert feladatuk mindössze az, hogy a tapasztalatcserére szélesebb és biztosabb alapot teremtsenek.

A megjelentetni kívánt közleményeket a hazai szerkesztők címére (*dr. Zsebők Zoltán, Budapest VIII. Üllői út 78., dr. Deák Pál, Budapest XIII. Szabolcs u. 33. Kórház*) kérjük beküldeni.

A folyóiratok 17 × 24 cm méretben, füzetenként mintegy 96 oldalas terjedelemben, évente 4–6 számban fognak megjelenni.

Mindkét folyóiratnak három nyelvű (német, angol, francia és orosz nyelvű) kiadása van. Ára füzetenként 82,— Ft.

MEGRENDÉLÉSEK:

KULTÚRA KÖNYV ÉS HÍRLAP KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT
FOLYÓIRAT IMPORTELFIZETÉS
BUDAPEST, VII., GORKIJ-FASOR 45.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS JÓZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR. †

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

101. ÉVFOLYAM, 25. SZÁM, 1960. JÚNIUS 19

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Mikrobiológiai Intézet

A baktérium- és vírus-genetika néhány aktuális kérdése

Írta: ALFÖLDI LAJOS dr.

A baktériumok és vírusok változékonysága régóta ismert jelenség, azonban egészen a legutóbbi időkig igen keveset tudunk e változások mechanizmusáról. Mivel a baktériumokban a magasabbrendű sejtekben mindig megtalálható magot (nucleust) mind ez ideig nem sikerült kimutatni, a vírusok pedig még önálló anyagcserével sem rendelkeznek, általánosan elterjedt volt az a nézet, hogy e mikroorganizmusok változékonyságának és örökletesi menetének mechanizmusa nem azonos a magasabbrendű szervezeteknél megismertekkel.

Az elmúlt évtizedben, de különösen az utóbbi néhány évben felhalmozódott adatok azonban alapvetően megváltoztatták elképzeléseinket a baktériumok és vírusok genetikájáról. Ma már igazoltnak tekinthetjük azt az egy évtizeddel ezelőtt még fantasztikusnak látszó nézetet, hogy a baktériumok és vírusok örökletesi mechanizmusaira a magasabbrendű szervezeteknél ismert törvényszerűségek érvényesek. Ugyanakkor a baktériumgenetikai kutatások sok olyan új adatot szolgáltatottak már eddig is, amelyek a magasabbrendű szervezetekre vonatkozó genetikai ismereteinkben is alapvető változásokat idéztek elő. Nem vállalkozhatunk azonban arra, hogy egy rövid cikk keretében a baktérium- és vírusgenetika minden vonatkozását megtárgyaljuk, ezért az alábbiakban csak néhány általános érdeklődésre számító jelentősebb problémakör ismertetésére fogunk kitérni.

1. A mutáció és annak jelentősége a mikroorganizmusok világában

Az antibiotikum-rezisztencia kérdése nemcsak a gyakorló orvos számára jelent fontos problémát, hanem elméleti szempontból is rendkívül nagy jelentőségű. Hasonlóan érdekes a fágerezisztencia kialakulásának mechanizmusa a fogékony baktériumtenyészetekben. Ez utóbbi kérdés tanulmányozása igen sok olyan eredményre vezetett, amelyekből a rezisztencia kialakulására vonatkozóan általános jellegű következtetéseket vonhatunk le, ezért

a mutáció kérdését ennek a problémakörnek a szémszögéből közelítjük meg.

A rezisztencia kialakulásának elméletileg két módja lehetséges, amit adaptációs és szelekciós elmélet néven ismer az irodalom. Az adaptációs teória értelmében a fág direkt hatására következnek be a baktérium anyagcseréjében bizonyos változások, a szelekciós elmélet szerint pedig a fág csak a már jelenlevő, előzetesen keletkezett rezisztens mutánsokat szelektálja ki. A rezisztencia az utóbbi elképzelés szerint tehát a fághatástól függetlenül alakul ki.

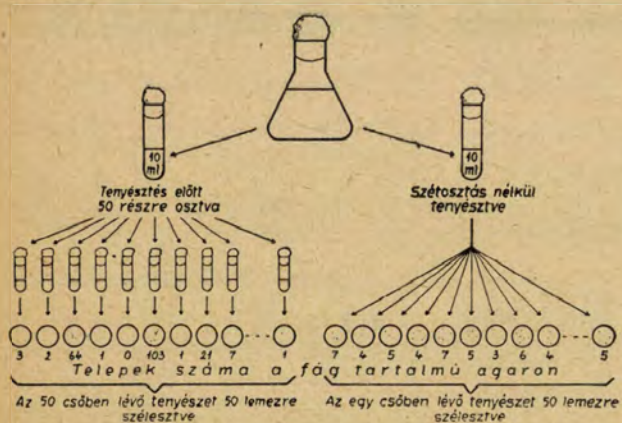
Ha a kérdést tágabb értelemben vetjük fel a rezisztencia kialakulásának tárgyalásakor, tulajdonképpen a lamarcki vagy darwini fejlődéselméletnek a mikrobiológiában való érvényességéről van szó, nevezetesen arról, hogy a mikroorganizmusok aktív adaptációjának vagy a szelekciónak van szerepe az új jellegek kialakulásában.

Az egyik vagy másik elmélet helytálló voltának kísérletes bizonyítása a probléma természetéből adódóan rendkívül nehéz, mert hiszen a fagot vagy antibiotikumot előbb vagy utóbb mindenképpen össze kell hozni a vizsgált baktériumtenyészetrel s ezt mindkét elmélet hívei tetszésük szerint értelmezhetik.

Az alábbiakban három olyan kísérletet ismertetünk, amelyek a szelekciós elméletek igazát látszanak bizonyítani. Az első ezek közül *Luria* és *Delbrück* (1) által bevezetett ún. fluktuációs teszt, a második *Newcomb* (2) kísérlete, a harmadik a *Lederberg* házaspár (3) indirekt szelekciós eljárása.

Luria és *Delbrück* kísérletének a menetét a következő példával lehetne szemléltetni: Meghatározott baktériumszámot tartalmazó levestenyészetből két 10 ml-es mintát veszünk ki, s az egyik mintát további 50 részletre osztjuk szét. Az egy db 10 ml-es tenyészetet és az 50 db 0,2 ml-es csövet termosztátban tartjuk további néhány óráig. Ezután a 10 ml-es tenyészetet is

50 részre osztjuk s mind a 100 cső tartalmát bakteriofágot tartalmazó agarlemezekre szélesztjük. A bakteriofág tartalmú lemezen az érzékeny baktériumok elpusztulnak, csak a rezisztens egyedekből fejlődik telep (1. ábra).



1. ábra. A Luria és Delbrück által bevezetett „fluktuációs teszt” kivitelezésének vázlatja.

A kísérlet megtervezésénél Luria és Delbrück abból a feltételezésből indultak ki, hogyha a rezisztens telepek a fág hatására adaptációs úton alakulnak ki, akkor a kifejlődő rezisztens telepeknek mind a 100 lemezen hozzávetőlegesen azonos eloszlásúknak kell lenniök, ha pedig már az eredeti két 10 ml-es mintában is voltak rezisztens egyedek, akkor az előzetesen és közvetlenül a kiszélesztés előtt szétosztott lombikból kinyívó telepek lemezenkénti eloszlásában lényeges eltérés fog mutatkozni. Az előzetes szétosztásnál ugyanis az esetlegesen már jelenlévő rezisztens baktériumok különböző csövekben fognak maradni, utódaik egyetlen lemeze kerülnek a kiszélesztéskor, míg a szét nem osztott mintában szaporodó esetleges rezisztens egyedek utódai egyetlen lemezen oszlanak meg az egész 10 ml folyadék térfogatában.

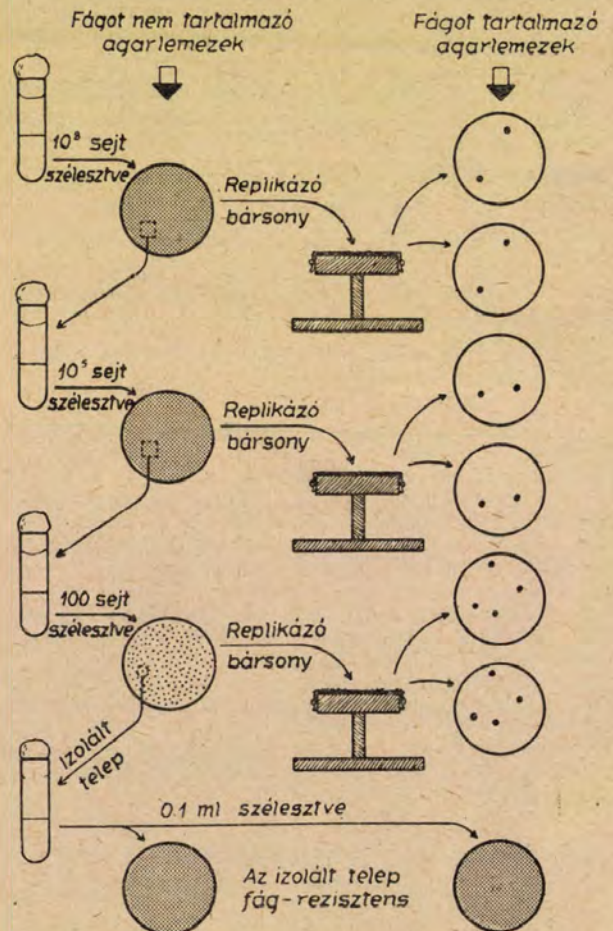
A kísérlet eredményének leolvasásakor azt találták, hogy bár a kétféle 50—50 csőből abszolút számban kb. egyenlő számú rezisztens telep fejlődött ki, addig a megoszlásuk az egyes lemezekben szignifikánsan eltérő volt. A közvetlenül szélesztés előtt szétosztott csövekből minden lemezen hozzávetőlegesen azonos számú rezisztens telep fejlődött ki, a korábban szétosztott csövekből fejlődött rezisztens telepek száma azonban lemezenként igen nagy eltéréseket mutatott, rendkívül fluktuáló volt. A kísérlet tehát a rezisztens egyedek keletkezésénél a szelekciós elmélet valószínűségét mutatta ki.

Newcomb (?) hasonló megfontolásokból kiindulva agarlemezek felszínére szélesztett ki fágérzékeny baktériumokat. Néhány óra növekedés után üvegbottal a felszínen levő mikrokolóniát egyenletesen szétkente, a kontrollként hagyott lemezekhez pedig nem nyúlt. A szétkenés után azonnal fág szuszpenziót porlasztott a tenyészetekre. A megfelelő tenyésztési idő lefelte után a kifejlődő rezisztens telepek száma lényegesen magasabb volt az üvegbottal szétkent tenyészetekben, mint a kontrollban. Ennek a magyarázata ismételtelen csak az lehet, hogy a fág-kezelés előtt már rezisztens mikrokolóniák voltak jelen a lemezekben amelyeknek egyes baktériumait szélesztéssel elválasztott egymástól s így önálló telepet képeztek a fág jelenlétében.

Bármennyire meggyőzőek is azonban ezek a kísérletek, mégis csak megvan az a gyengéjük, hogy a rezisztens telepek a fág jelenlétében mutathatók csak ki, s így a statisztikai megfontolások figyelmen kívül hagyása esetén az adaptáció lehetőségét nem zárják ki. Ezt a lehetőséget azonban a Lederberg házaspár (3) kísérlete teljesen kizárja, mivel olyan módon sikerült fágrezisztens baktériumokat nyerniök fogékony törzsekben, hogy azok sohasem kerültek közvetlen kap-

csolatba a fággal. A kísérlet menetét a 2. ábra szemlélteti. A módszer középpontjában az úgynevezett replikázás áll. A replikázást steril bársonydarab segítségével végzik el, amelynek felfelé álló szálai úgy viselkednek, mint egy-egy oltótű. Ha egy ilyen bársonyra egy fágérzékeny baktériummal benőtt agarlemezt nyomunk minden egyes bársonytűre baktériumok tapadnak rá. A bársonyra ezután fágot tartalmazó lemezt nyomva, a baktériumokat eredeti helyzetüknek megfelelően átoltjuk. Ha a fág tartalmú lemezen valahol rezisztens telep fejlődik ki, kétféle magyarázat lehetséges: 1. azon a helyen a baktériumok adaptálódtak a fághoz; 2. már a kiindulási lemezen ott voltak a fágrezisztens mikrokolóniák és azok néhány baktériumát oltottuk át a fág tartalmú lemeze. Ez utóbbi esetben pedig a kiindulási lemez azonos helyén meg kell találni ezeket a baktériumokat. A Lederberg házaspár (3) ennek az elvnek az alkalmazásával, az ábrán bemutatott dúsítást alkalmazva úgy szelektálták ki a fágrezisztens baktériumtörzset, hogy az sohasem volt fággal érintkezésben.

Az ismertetett eljárások mindegyike azt látszik bizonyítani, hogy a legtisztábbnak tartott baktériumtenyészet is mindig tartalmaz igen kis számú fágrezisztens egyedeket. Hasonló eredményre ju-



2. ábra. Az „indirekt szelekció” menete.

tunk azonban akkor is, ha a fenti kísérleteket valamely antibiotikum vonatkozásában végezzük el.

Joggal merülhet fel azonban mindenkiben a következő kérdés, amikor a szelekciós elméletet igazoltnak látja: Miként keletkeznek akkor a te-

nyészetekben a rezisztens egyedek? Honnan tudják a baktériumok, hogy fággal vagy antibiotikummal fognak kapcsolatba kerülni, s honnan tudnak ezekre a rendkívül specifikus hatásokra már előre specifikusan felkészülni?

A klasszikus genetikai iskolák követői ezekre a kérdésekre a mutációs elmélet segítségével adnak magyarázatot, ezért a mutáció jelenségével egy kissé közelebről is meg kell ismerkednünk.

A mutáció jelensége a magasabbrendű szervezetek genetikájában igen jól ismert s így lehetne jellemezni mibenlétét: Mutációnak nevezzük az olyan váratlanul bekövetkező örökletes tulajdonságváltozást, amely igen ritkán, s látszólag a környezeti behatástól függetlenül jön létre. A változás kontrollálhatatlan volta különösen szembezőkő, ezért előszeretettel alkalmazzák a „spontán” jelzőt a mutáció szó mellett. A mutáció valóban mint spontán változás jelenik meg a vizsgáló előtt, azonban ma már ismeretesek olyan behatások (UV-sugárzás, rtg-sugárzás, nitrogénmustár, H₂O₂ stb.), amelyekkel a mutáció gyakoriságát növelni lehet. Nyilvánvaló tehát, hogy a „spontán mutáció”-nak is van oka, legfeljebb azt jelenlegi vizsgáló módszereinkkel nem tudjuk kimutatni. A mutáció azonban továbbra is teljes mértékben spontánnak nevezhető, ami az irányát illeti. Semmi olyan behatást nem sikerült eddig találni, amivel a mutánsok tulajdonságát előre meg tudnánk határozni.

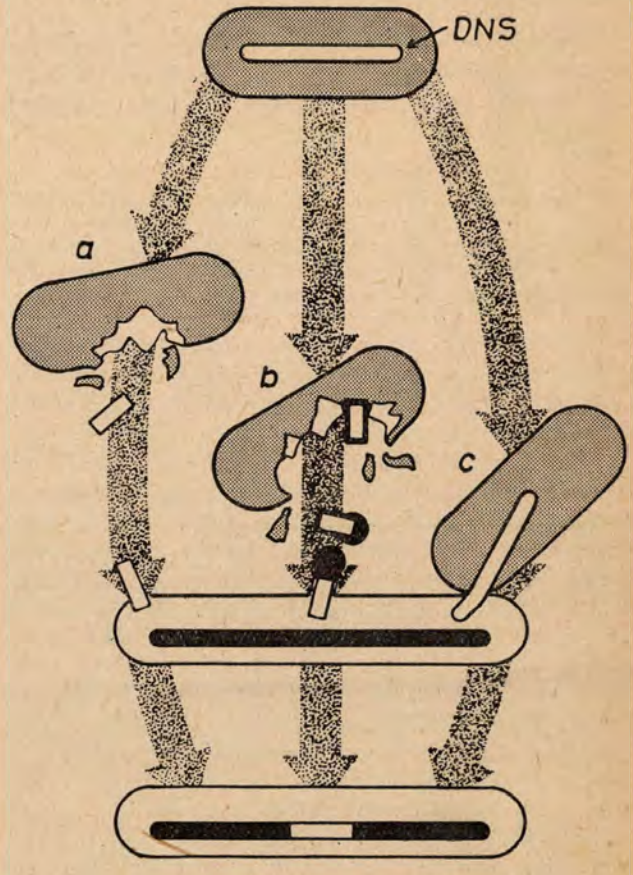
A hirtelen bekövetkező változások előfordulása a mikrobák világában is jól ismeretes, elegendő, ha itt csak az S—R vagy H—O változásokra utalunk.

A baktérium- és vírusstenyészetek a mutációs jelenség tanulmányozására minden eddiginél alkalmasabb objektumoknak tekinthetők, mivel szaporodásuk rendkívül gyorsan történik s a populációk sok millió és milliárd egyede egyszerre rendelkezésünkre áll. Bár a baktériumok és vírusok kicsiny mérete miatt nem áll módunkban, hogy azokat egyedenként megvizsgáljuk s tulajdonképpen a baktérium- és vírusgenetikai munkákban mindig populációkat tanulmányozunk, mégis a megfelelő szelekciós eljárások segítségével bármely tenyészetből ki tudjuk válogatni a számunkra szükséges egyedeket is.

A baktériumstenyészetekben észlelt mutáció gyakorisága jól egyezik a magasabbrendű szervezetek tanulmányozása során talált értékekkel. Ez annyit jelent, hogy 10⁸ baktérium minden oszlásakor egy adott tulajdonságra vonatkoztatva átlagosan 1—100 mutáns keletkezhet.

A mutáció tehát igen ritka jelenség s bárki felvetheti azt a kérdést, hogy van-e egyáltalán gyakorlati jelentősége akkor, ha 100 milliárd baktériumra mindössze csak egy mutáció esik? A mutációs elmélet hívei erre a következő feleletet adják: Vegyünk 10 ml maximálisan benőtt levestenyészetet. Egy ilyen tenyészet ml-ként több mint 10⁹ baktériumot tartalmaz s a 10 ml-ben összesen több mint 10¹⁰ baktérium van. Ilyenformán a 10 ml tenyészetben bármely adott tulajdonságra vonatkoztatva száztól több ezerig terjedő számú mutáns

lehet jelen. Egy magas baktériumszámú populáció tehát rendkívül nagy potenciális változékonysággal van felruházva e mutációk révén, s a táptalajváltozás pl. néhány átváltás során szelektíven egyik vagy másik mutáns típus dominanciáját idézheti elő. A látszólag elenyészően ritka mutáció tehát



3. ábra. a) Transzformáció. b) Transzdukció. c) Konjugáció.

bőségesen elegendő lehet arra, hogy a baktériumok evolúciójának bázisául szolgáljon.

Honnan tudják tehát a baktériumok, hogy fággal vagy antibiotikummal fognak kapcsolatba kerülni, s honnan tudnak ezekre a rendkívül specifikus hatásokra már előre specifikusan felkészülni? Nyilvánvalóan ilyen előzetes információik nincsenek, azonban a fenti elmélet szerint minden egyes tulajdonságukra vonatkoztatva, így a fágrezisztenciára, vagy antibiotikum-rezisztenciára vonatkozóan is mutációk következnek be minden egyes tenyészetben. Ha az adott mutációnak a meglévő környezeti hatás vonatkozásában semmi jelentősége nincs, a továbboltásnál ezek minden valószínűség szerint nem kerülnek a friss táptalajba s a tenyészet tulajdonságaiban nem változik. Ha azonban a környezeti hatás a mutánsok elszaporodásának kedvez, azok gyorsabban nőnek, mint a tenyészet többi egyede s igen rövid idő alatt az új tulajdonsággal rendelkező egyedek kerülhetnek a túlsúlyba. Ha pedig a környezetben olyan anyag van, ami a nem rezisztens egyedeket elpusztítja,

pl. fág, akkor kizárólag csak a rezisztensek szaporodnak el.

Vannak olyan mutációk is, amelyek az adott környezetben a baktérium további élete számára károsak, esetleg letálisak. Ha pl. a mutáció a baktérium streptomycin dependenciáját eredményezi, ez a streptomycinmentes közegben az adott baktérium utódainak a pusztulását jelenti.

Amint az elmondottakból látható, a mutációs és szelekciós elmélet segítségével a baktérium-tenyészetek rendkívül nagy plaszticitását és alkalmazkodó képességét igen jól meg lehet magyarázni.

Továbbra is nyitott marad azonban a kérdés a mutációk okát és főleg az irányát illetően. Ezekre a kérdésekre azonban a továbbiakban még vissza fogunk térni a dezoxi-riboze-nukleinsavnak az öröklésben elfoglalt szerepét illető fejezetnél.

A baktériumok és vírusok nagyfokú alkalmazkodó képessége akármennyire is megmagyarázható a mutációs mechanizmus segítségével, az adaptáció jelentőségét tagadnunk nem lehet. Igen nehezen magyarázhatók meg pl. a mutációs mechanizmus segítségével az antibiotikum-rezisztencia kialakulásának azok a típusai, ahol a rezisztencia fokozatosan jön létre (penicillin típusú rezisztencia). Ugyancsak elgondolkoztatóak Weiszfeiler (4) megfigyelései, mely szerint a *M. tuberculosis* érzékeny tenyészetei, ha streptomycintartalmú táptalajra széleszti az antibiotikumtartalmú lemezeket, csak igen elkésve jelennek meg a rezisztens kolóniák a kontrollhoz viszonyítva. Durva hiba lenne tehát azt állítani, hogy az adaptációnak az új tulajdonságok kialakulásában nincs szerepe, s az előbbieken azért foglalkoztunk olyan nagy részletességgel csak a mutáció jelentőségével, mivel ezen a területen jelentek meg az elmúlt évtizedben olyan új bizonyító adatok, amelyek általános érdeklődésre tarthatnak számot.

2. Transzformáció, transzdukción, konjugáció

A klasszikus genetikai elméletek kiindulási alapja az a feltételezés, hogy az öröklés legkisebb egysége a gén. Bármely szervezetben minden egyes tulajdonságot egy-egy gén határoz meg. A gének, mint gyöngyszemek, lineárisan egymás mellett helyezkednek és s képezik a chromosoma fonalakat.

A magasabbrendű szervezeteknél, e hipotézisek szerint, nem is egyetlen gén, hanem egy gén-pár (amelynek egyes tagjait alléleknek neveznek) határoz meg egy-egy tulajdonságot (diploid szervezetek).

A magasabbrendű szervezetek öröklési mechanizmusában a szexuális szaporodás központi szerepet játszik. Az utód, a hím és női csírasejt egyesülésekor, a mindkét oldali szülőktől egy-egy allél révén kapja a megfelelő genetikai információkat, azok egyesülnek s az így keletkezett új allélpárok kombinációjából az utódban új egyedi jellegek jönnek létre. Ha mindenben azonos tulajdonságú két gén helyezkedik el egy allél-párban, akkor ho-

mozygotáról, ha az allél-pár tagjainak tulajdonsága eltér egymástól, heterozygotáról beszélünk.

Az alacsonyabbrendű szervezeteknél azonban bizonyos esetekben, pl. a baktériumok és vírusok esetében, a tulajdonságok meghatározásában nem gén-párok, hanem csak egyes gének feltételezésére adódik lehetőség (haploid szervezetek). A szexuális szaporodási mód sem általános az élők világában, hanem aszexuális szaporodási ciklus szexuálissal váltakozhat (malária plazmodium, gombák stb.), a baktériumok pedig kizárólag hasadással szaporodnak. Ha pedig a vírusok szaporodását említjük, az egyenesen egy sejtalkatrész szintéziséhez hasonlítható inkább, mint sejtoszláshoz. A baktériumok és vírusok világában tehát elvileg sem heterozygota, sem pedig diploid állapot létrejöttére nem lenne lehetőség.

Néhány olyan kísérleti eredményről szeretnénk azonban beszámolni, amelyek kétségessé teszik azt az eddig abszolút érvényűnek tartott szabályt, miszerint a baktériumok öröklési mechanizmusainak tárgyalásánál kizárólag csak a sejtoszlással számolhatunk, mint meghatározó tényezővel.

A transzformáció jelensége tulajdonképpen 1928 óta ismeretes, amikor Griffith (5) megfigyelte, hogy élő toknélküli (R variáns) pneumococust, amely az I. szerológiai csoportba tartozott, elölt tokos (S variáns) pneumococcusokkal, amelyek a II. szerológiai csoportba tartoznak, együttesen egérbe oltva, azokból élő II. típusú tokos tenyészetet nyert, tehát az I. típusú R sejtek II. típusú S baktériumokká alakultak át. Az átalakulásért felelős anyag a II. S sejtekből kémiaiilag is kivonható, azonban csak 1944-ben sikerült Avery és munkatársainak (6) annyira tisztítani az anyagot, hogy annak kémiai természetét pontosan meg lehetett állapítani. Ekkor kiderült, hogy az a dezoxi-ribo-nukleinsavval (DNS) azonos.

A magasabbrendű szervezetekben az öröklés hordozói, mint említettük, a chromosomák, illetőleg ezek építőkövei, a gének. A chromosomák kémiai felépítésben, amint azt a citokémiai vizsgálatok kimutatták, a DNS játssza a főszerepet.

A pneumococcus tokképző tulajdonságának transzformációja minden kétséget kizárólag igazolja azt, hogy a baktériumokból tisztán előállított DNS rendelkezhet mindazzal a genetikai információval, amely szükséges ahhoz, hogy az új sejten a tokanyag szintézise meginduljon.

Az utóbbi években bebizonyosodott az is, hogy a transzformáció jelensége nemcsak a tok szintetizáló képesség átvételére vonatkozik. Hotchkiss-nak (7) sikerült szulfamid rezisztenciát, majd az antibiotikum rezisztenciát (penicillin, streptomycin) transzformálnia tiszta DNS segítségével. Alexander és Leidy (8) a *H. influenzae*, Balassa (9) a Rhizobiumok esetében igazolta a transzformáció lehetőségét. A legutóbb pedig Schaeffer és munkatársai (10) a *B. subtilis* sporogen tulajdonságát transzformálták asporogen subtilis törzsre.

Kétségtelen tehát, hogy a baktériumok világában is a DNS az öröklésben központi szerepet játszik, tehát a baktériumok ebben a vonatkozásban is megegyeznek a magasabbrendű szervezetekkel.

A transzformáció folyamatának részletes elemzése elvi szempontból más vonatkozásban is rend-

kívül nagy jelentőségű. Milyen helyzet áll elő ugyanis akkor, amikor pl. a streptomycin-rezisztenciát transzformáló DNS bejut a recipiens baktériumba? A baktériumban egyszerre jelen van egy olyan információval rendelkező gén, amely a streptomycin-érzékenységért s egy, amely a rezisztenciáért felelős. A recipiens baktérium tehát a streptomycinnel szembeni viselkedésére vonatkozóan diploid, heterozygotaként is felfogható, s ez pontosan az az állapot, amely a magasabbrendű szervezeteknél mindennapos.

A diploid, heterozygota állapot tehát előfordulhat a baktériumok világában is, s most már csak az a kérdés, van-e valami természetes mechanizmusa a baktériumok diploiddá válásának, s ha van, mi annak a gyakorisága?

Zinder és Lederberg (11) 1952-ben írták le a baktériumok közötti tulajdonságcseré egyik különleges módját, amely a természetben is előfordulhat, s amelyet transzdukciónak neveztek el. Ez esetben bakteriofág közreműködésével jut át egyik baktériumból a másikba az új tulajdonság.

A transzdukció mechanizmusának a megértéséhez ismernünk kell az ún. lysogen jelenség mibenlétét.

Lysogeneknek nevezzük azokat a baktériumokat, amelyek látszólag normálisak, azonban örökletesen fágot hordoznak magukkal, amely nem infektív ún. profág formában van jelen a baktériumokban. A profág bizonyos külvilági behatás, pl. UV-sugár hatására (indukció) képes vegetatív (= szaporodóképes, de még nem fertőző) fágga alakulni s fertőzőképes fágga fejlődve elpusztítani a baktériumot. Egy lysogén baktériumsejtből rendszerint 100–200 infektív fággrészecske szabadul ki, s ezek a fágok azzal a képességgel is rendelkeznek, hogy a fogékony baktériumokat nem pusztítják el, hanem azokkal megfelelő feltételek jelenléte esetén újra stabilis lysogen rendszert hoznak létre (12).

Herriott (13) 1951-ben kimutatta, hogy a fágok két fő alkotórészből, nevezetesen fehérjéből és DNS-ből épülnek fel. A fágnek a baktériumon való megtapadásában a fehérje döntő fontosságú, a baktériumba viszont csak a fág DNS jut be, amely a fehérjeszintézisre vonatkozó információkkal is rendelkezik. A lysogen állapotban a fág DNS (= profág) úgy viselkedik, mint egy baktériumgén és a baktérium öröklési állományában meghatározott helyet foglal el.

A profágnak vegetatív fágga való átalakulása-kor megtörténik, hogy az a baktérium DNS egy kis részét is magával viszi, s így az infektív vált fág a baktériumra vonatkozó információkkal is rendelkezhet. Ha egy ilyen fág egy újabb baktériumot lysogenizál, annak ezt az információt át is adja.

Az *E. coli* λ jelzésű fágja pl. megfelelő körülmények között a galaktoze fermentáló képességet képes transzdukálni galaktoze negatív törzsekre (14, 15). A *S. typhi-murium* P-22 fágja különböző amniosavak szintetizáló képességét, valamint antigén tulajdonságot tud átvenni egyik törzsről a másikra (16).

A transzdukció általában igen ritka jelenség, csak minden 10^4 – 10^6 fág rendelkezik ilyen tulajdonsággal. Ismeretesek azonban olyan speciális viszonyok is, amikor már a fággrészecskék nagy százaléka transzdukálóvá válik (17).

A lysogen baktériumok gyakorisága a természetben igen nagy s a bélbaktériumok világában pl. már lassan az tekinthető érdekességnek, ha egy törzs nem lysogen. Megvan tehát annak a reális lehetősége, hogy a transzdukció, bár igen ritkán is, de a természetben is előforduljon.

Ennek a kérdésnek igen fontos gyakorlati vonatkozásai is vannak. A diphtheria-bacillus toxigenitását említsük példaként. Freemann (18) 1951-ben közölte azt a megfigyelését, hogyha toxint nem termelő diphtheria törzseket bizonyos fágokkal lysogenizát, akkor ezek a törzsek toxintermelőkké váltak. A lysogen állapot megszűnése pedig a toxigen tulajdonság elvesztését eredményezte. Freemann közlését azóta többen megerősítették (19) s a diphtheria-bacillusnak a természetben való hirtelen virulencia változását (toxigénné válását) ezen az alapon könnyen meg lehet magyarázni. A diphtheria-bacillus toxigénné válása a lysogenizálás eredményeként a transzdukciós jelenségnek egy speciális esetét jelenti, amennyiben nem lényeges az előzetes baktériumtörzs genetikai állománya, hanem a fág adottsága az, hogy a baktériumot toxigénné tudja alakítani. Ezért ezt a jelenséget conversiónak is nevezik.

Rendkívül érdekes lenne részletesebben kitérni annak a tárgyalására, hogy milyen elképzelések vannak a fág szerepére vonatkozóan a toxintermelés létrejöttében, erre azonban jelenleg nincs hely, s csak azt kívántuk bizonyítani a problémakör megemlégtésével, hogy a transzdukciós jelenség természetes körülmények között is bekövetkezhet.

Ha a baktériumok világában a transzformációs vagy transzdukciós mechanizmus révén átmeneti diploid állapot létre is jöhet, még mindig helytállóan látszhatna az a megállapítás, hogy a baktériumok szexuális vagy akár ahhoz hasonló szaporodásra nem képesek.

Az elmúlt másfél évtized talán egyik legmeglepőbb felfedezését éppen ennek az elvnek a megdöntése jelentette. Tatum és Lederberg (20) 1947-ben a következő kísérletükről számoltak be: *E. coli* törzsekből olyan mutánsokat állítottak elő, amelyek különböző növekedési faktor igényekkel rendelkeztek. Az egyik törzs pl. csak biotin (B) és metionin (M), a másik csak prolin (P) és treonin (T) jelenlétében tudott szaporodni. A törzsek genotípusának egy részletét tehát így lehet jelölni (+ szintetizáló képességet, - szintetizáló képesség hiányát jelenti): az egyik B-M-P+T+, a másik B+M+P-T-. A kétfajta baktérium fiatal tenyészetét összekeverték, rövid termosztát inkubálás után többször mosták, majd a keveréket olyan szintetikus táptalajra szélesztették, amelyek a négy növekedési faktor egyikét sem tartalmazta. Egyik törzs sem nőhetett volna ilyen körülmények között, mégis minden 10^9 baktériumra számítva 100 telep fejlődött ki a táptalajon. Ezek a baktériumok tehát

mind a négy növekedési faktort tudták szintetizálni. Mivel annak valószínűsége, hogy egy baktériumban egyszerre két génben következzen be mutáció, elenyészően kicsi, csak egy magyarázat maradt, nevezetesen az, hogy a baktériumok között gén kicserélődés történt. Ebben az időben a transzdukciónak még ismeretlen volt, transzformációval pedig nem lehetett a rekombináns baktériumok keletkezését megmagyarázni, mivel annak létrejöttéhez sokkal összetettebb viszonyok szükségesek. *Tatum* és *Lederberg* e kísérletből azt a következtetést vonták le, hogy a baktériumok között a génkicserélődés csak a közvetlen érintkezés (konjugáció) révén következhetett be. Ezt a feltételezést *Davis* (21) 1950-ben az ún. U-cső kísérletével igazolta is. A kísérlet lényege abban áll, hogy U-alakú, középen baktériumvisszatartó-szűrővel ellátott cső két szárában levő táptalajba oltotta egyik oldalra az egyik, másik oldalra a másik törzset. Az üvegszűrő lehetővé tette a szűrhető anyagok ideoda áramlását (DNS, fágok stb.). Ennek ellenére a tenyésztési periódus végén nem lehetett rekombinánsokat kimutatni egyik szárból sem. Az a feltételezés tehát, miszerint a rekombinánsok létrejöttéhez közvetlen sejtkonjugáció szükséges, kísérletesen igazolódott. A baktériumok párosodásáról ma már teljesen meggyőző elektronmikroszkópos felvételeket is közöltek (22, 23), így a konjugációs szaporodási mechanizmussal a baktériumok világában is feltétlenül számolnunk kell.

A konjugáció mechanizmusának tanulmányozását nagymértékben biztonságossá tette a streptomycinnel, mint szelektáló tényezőnek a bevezetése. Ez esetben a vizsgált két baktériumtörzs közül az egyiket úgy választják meg, hogy az streptomycin-rezisztens, s ugyanakkor több ismert aminosav vagy vitamin szintézisére képtelen (auxotroph), a másik streptomycin-érzékeny, s rendszerint növekedéséhez nincs szükséges semmi komplementer anyagra (prototroph). A kétféle baktériumot aztán összekeverik, majd a 60 percig inkubált és a komplett táptalajnyomoktól megszabadított tenyészetet olyan szintetikus táptalajra szélesztik ki, amely elegendő streptomycint tartalmaz ahhoz, hogy a prototroph baktériumokat biztosan elpusztítsa s nem tartalmazza az auxotroph számára szükséges növekedési faktorokat. Az auxotroph tenyészetnek csak azok a sejtjei tudnak telepet képezni az ilyen táptalajon, amelyek a hiányzó tulajdonságokra vonatkozó információt a prototroph baktériumtól megkapták.

Rövidesen kiderült azonban, hogy nem mindig milyen törzset használnak a kísérletekben donor, illetve recipiensként. Vannak olyan törzsek, amelyek csak arra alkalmasak, hogy új tulajdonságot kapjanak, ők maguk sohasem tudnak donorként szerepelni. Más törzsek viszont képesek tulajdonságot átadni (fertilisek). Az előbbieket F^- , az utóbbiakat F^+ törzseknek nevezték el (24). Az $F^+ \times F^-$ keresztezésből a jelenlevő sejtek számára vonatkozóan csak 10^{-5} vagy 10^{-6} nagyságrendben keletkeznek rekombinánsok, azonban az F^+ törzsekből

olyan mutánsok izolálhatók, amelyeknek minden 10–100 sejtre rekombináns létrehozására képes akkor, ha F^- baktériummal keverjük össze őket. Ezeket a törzseket Hfr (High frequency of recombination rövidítése) törzs megjelöléssel ismeri az irodalom (25).

Mivel a $Hfr \times F^-$ törzsek keresztezése során igen nagyszámú rekombináns nyerhető s a baktériumok között 5–6 vagy még több tulajdonság cseréjére is sor kerülhet, ilyen rendszerekben az *E. coli* megfelelő törzseit alapos genetikai analízisnek vetették alá. A genetikai analízis rendkívül egyszerű elven nyugszik: A rekombinánsokat tesztőlegesen választott tulajdonságuk alapján szelektáljuk, pl. olyan táptalajra szélesztünk ki a keverékből, amelyen csak azok tudnak nőni, amelyek a treonin és leucin szintetizáló képességre szert tettek. A szelektált tulajdonság mellett azonban az F^- baktériumok még más új tulajdonságra is szert tehettek, amelyek a szelekció szempontjából nem lényegesebbek pl. lactoze, galaktoze fermentálás, fág-érzékenység vagy rezisztencia stb. Az analízis lényege abban áll, hogy azt vizsgáljuk meg, vajon az adott szelektált tulajdonságokhoz ezek a nem szelektált tulajdonságok milyen gyakran és milyen elosztásban csatlakoznak.

Ezeknek a munkáknak az eredményeként ma már mindennaposak azok a közlemények, amelyek egyik vagy másik törzs pontos géntérképét tüntetik fel (4. ábra).



4. ábra. Az *E. coli* K-12 Hfr törzsének géntérképe. T=treonin, L=leucin szintetizálóképesség, T_1 =fág-érzékenység, Lac=lactoze, Gal=galactoze fermentáló képesség.

A transzdukciónak, transzformációnak, de különösen a konjugációs mechanizmusok szerepének a felismerése nyilvánvalóvá tette, hogy a baktériumok genetikája lényegében azonos elvi alapokon nyugszik s teljes joggal analógiába állítható a magasabbrendű szervezetek öröklési mechanizmusai-val.

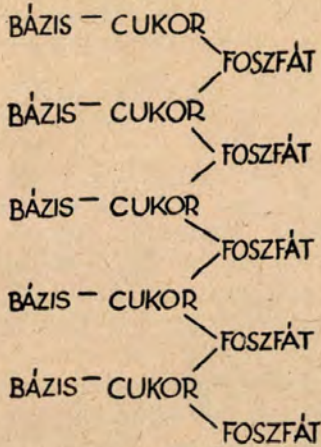
3. A DNS szerepe és jelentősége az öröklésben

A most tárgyalt öröklési mechanizmusok mindegyikénél központi helyet foglal el a DNS. A magasabbrendű sejtekben a chromosoma fonalak fő alkotó része a DNS s a transzformációs kísérletek tanulsága szerint az élő szervezetből kivont és meglehetősen tisztán előállított nukleinsav is még mindig rendelkezik eredeti genetikai aktivitásának egy részével. Érthető tehát, hogy a nukleinsavak szerepével és kémiaiájával az utóbbi időben igen sokat foglalkoznak.

A DNS-nek az öröklési mechanizmusban elfoglalt szerepét illetően többek között a következőkérdéseket tehetjük fel: Ha valóban a DNS az, ami az egyes tulajdonságokra vonatkozó információkkal rendelkezik a sejtekben, miképpen vannak akkor ezek a tulajdonságok kódolva, van-e valami

lehetséges magyarázat, amely a kémiai szerkezettel ezt a funkciót összeegyezteti? Vajon a DNS változatlanul jut-e tovább a szülősejtől az utódba, s ha nem, mi módon képes az az utódnak a specifikus információt változatlanul átadni? Végezetül nem elhanyagolható probléma az sem, hogy a megfelelő információk birtokában a DNS mi módon irányíthatja a sejtben folyó szintézisek menetét?

D.N.S.



5. ábra.

Az alábbiakban meg fogjuk kísérelni, hogy ezeknek a kérdéseknek legalább is egy részére valami magyarázatot adjunk.

A DNS kémiai összetételét illetően magas molekulásúlyú polimér, amelynek felépítését az 5. ábra szemlélteti. Cukorként dezoxiriboze, bázisként purin és pirimidin bázisok mutathatók ki benne, ezek az adenin és guanin, valamint a timin és citozin.

A DNS fizikokémiai szempontból is rendkívül érdekes tulajdonságokkal rendelkezik s sajátosságainak magyarázatára *Watson* és *Crick* (26) igen szellemes térszerkezeti modellt javasoltak (6. ábra). A spirális két láncból áll. E két láncban a bázisok hidrogénkötések révén kapcsolódnak össze egymással. Az említett négy bázis térbeli szerkezete olyan, hogy az adenin csak timinnel, a guanin pedig csak citozinnal kötődhet hidrogénkötések révén. Ha tehát adva van egy nukleinsav-lánc, amelyben a bázisok elrendeződésének sorrendje tetszőlegesen választott, a *Watson-Crick*-féle modell szerint a másik nukleinsav-lánc szerkezete és bázis elrendeződése csakis egyféle, az előzőnek a tükörképe lehet.

A *Watson-Crick*-féle modell semmit nem mond arról, hogy miképpen vannak a DNS molekulában a különböző információk „kódolva”, erről egyelőre még határozott elképzelések sincsenek. Ha azonban arra gondolunk, hogy az elektronikus számítógépek részére két egyszerű jel segítségével a legkomplikáltabb adatok tízezreit lehet érthetővé tenni, akkor a DNS molekula alkotásában részt-

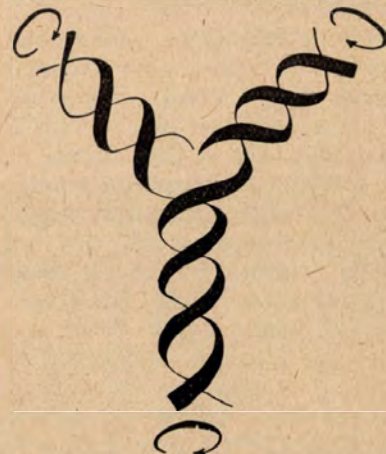
vevő purin és pirimidin bázisok kombinációja szinte végtelen variációs lehetőséget eredményez. Nem lehetetlen, hogy a bázisok adott kombinációja, adott funkció jelölésére szolgál.



6. ábra.

A DNS térszerkezeti modellje *Watson* és *Crick* szerint.

A *Watson-Crick*-modell rendkívül ötletesen ad azonban választ arra, hogy miként képes a DNS a rendelkezésére álló jeleket a szaporodás során az utódoknak átadni (7. ábra). Az elmélet szerint a



7. ábra. A DNS reprodukciója *Watson* és *Crick* elképzelése szerint.

kettős csavarmenetű nukleinsav-láncok a reszintézis során először lecsavarodnak és egymástól különválnak. A különvált láncok mintegy sablonként szolgálnak a párjuk szintéziséhez, mert hiszen mindegyik félhez csak a másik szerkezetének megfelelő új nukleinsav-lánc tud hozzákapcsolódni. A kötődés megtörténte után egy tökéletesen megduplázódott, minden eredeti információval rendelkező nukleinsav-lánc keletkezett.

Ha ez a hipotézis a valóságnak megfelelő helyzetet tükrözi, akkor egy izotóppal jelzett nukleinsavból kiindulólág az utódokban mindig csak két sejt lesz izotóppal jelölve, akárhány generáción keresztül követjük is nyomon a sorsukat. *Meselson* és *Stahl* kimutatták, hogy a DNS molekula replikálódása a baktériumok esetében a feltételezett módon megy végbe (27).

Nem ilyen egyszerűek azonban a viszonyok a bakteriofág nukleinsav reprodukciója során, ahol a problémát komplikálja az, hogy a baktériumba bejutott fág DNS-nek a baktérium anyagcserére kell kifejtenie hatását ahhoz, hogy ott a fág-specifikus anyagok szintézise meginduljon. *Stent* és munkatársai (28) igen meggyőző bizonyítékokat szolgáltatottak arra vonatkozóan, hogy a fág DNS-ről előbb egy ribozenukleinsav (RNS)-protein sablon keletkezik, s ez a sablon szolgál alapul a fágra jellegzetes új nukleinsav szintéziséhez, amely aztán a fágprotein szintézisének specificitását determinálja.

A DNS-nek a szintézisekben játszott determináló szerepére nem áll módunkban kitérni, ez igen alapos biokémiai jellegű bevezetést kívánna s erre a cikk jelenlegi terjedelmében nem vállalkozhatunk.

A DNS-nek az öröklési folyamatokban játszott központi szerepe bár meglehetősen széles körben bizonyított, nem mehetünk szó nélkül amellett a tény mellett, hogy ismeretesek olyan mikroorganizmusok, amelyek bizonyítottan nem tartalmaznak DNS-t. A növényi betegséget okozó vírusok, valamint pl. a poliomyelitis vírusáról is jól ismert, hogy azok fehérjéből és ribozenukleinsavból épülnek fel. Márpedig ezek a mikroorganizmusok igen stabil örökletes tulajdonsággal rendelkeznek, mutációs változásokra is képesek.

Az elmúlt évek egyik legnagyobb feltűnést keltő eredménye volt az, amikor *Fraenkel—Conrat* és munkatársai (29), valamint *Gierer* és *Schramm* (30) beszámoltak 1955-ben arról, hogy sikerült a dohánymozaik-betegség vírusát kémiai módszerekkel fehérje és RNS alkotórészeire bontani, majd a komplett, fertőzőképes vírust újra felépíteni. Ezek a felfedezések lehetőséget adtak arra, hogy különféle vírusokból származó RNS és fehérje alkatrészeket egyesítsenek, más szavakkal mondva mesterséges hibrideket hozzanak létre. A hat különböző törzsből származó anyagokkal végzett kísérletek a leghatározottabban azt mutatták, hogy a fertőzőképes vírusban a genetikai információ hordozója kizárólag az RNS. A mesterségesen előállított hibridekkel fertőzött növényeken kifejlődött tünetek mindig az RNS-t szolgáltató vírusfertőzés

tipikus tüneteit mutatták, függetlenül attól, hogy melyik fehérjével párosították őket (29).

Azokban a rendszerekben tehát, amelyek nem tartalmaznak DNS-t, az öröklésre vonatkozó információk az RNS-ben is determinálva lehet. Ezekben az esetekben sem lehet azonban teljesen kizárni a DNS szerepét az újonnan képződő utódok organizációjában. Ne felejtjük el ugyanis, hogy a vírus szaporodására a fogékony növényi, vagy állati sejtben kerül sor, amelyek DNS-t bőven tartalmaznak.

4. A baktérium és vírus genetikai vizsgálatok általános biológiai jelentősége

Már az előzők során említettük, hogy a klaszikus genetikai koncepciók szerint a gén az öröklés legkisebb, tovább már nem osztható alapegysége. Ez elképzelések szerint a mutációs változások mindig egy egész gént érintenek. A gén fiziológiai funkcióját illető álláspontot legtipikusabban az „egy gén — egy enzim” hipotézis fejezi ki (32). Lényegében tehát ezen elméletek szerint a sejtben végbemenő történések legalapvetőbb szerkezeti és funkcionális alapegysége a gén.

A gén fogalom ilyen értelmezése sok jelenség magyarázatára igen jól felhasználható, ennek ellenére sok bizonytalansági tényezőt rejt magában még akkor is, ha nem vesszük figyelembe a Weismann-féle nyilvánvalóan tarthatatlan álláspontot, mely a csíraplazma örök és változatlan voltát hirdette.

Teljesen önkényes az a határvonal például, amelyet az egy gén—egy enzim elmélet elfogadása esetén megállapíthatunk. Mit fogadjunk el pl. funkcionális egységnek? Talán egy specifikus enzimatikus folyamatot, amely egy határozott fiziológiai végeredményt produkál, vagy a végeredmény létrejöttében közreműködő minden egyes enzimet, vagy még inkább a részletekig haladva egy peptid-lánc, esetleg egy aminosav beépülésének determinálását?

A gén mibenléte azonban nemcsak szigorúan természettudományi szempontból jelent érdekes problémát, hanem a világnézeti harcok középpontjában is áll. A génnek, mint megváltozhatatlan merev egységnek az értelmezésével szemben, amelyet az idealista nézetek hívei képviseltek, dialektikus materialista oldalról mindig szembeállították azt a közismert alapigazságot, hogy a természetben semmi sem lehet örök és megváltozhatatlan.

Az elmúlt években azonban a klasszikus genetikai módszerekkel dolgozó kutatók sok olyan adatot halmoztak fel, amelyek tarthatatlanná tették a klasszikus gén fogalmat. A génnek, mint az öröklés, a mutáció és funkció közös alapegységének a lerombolásában alapvető jelentőségűek *Benzernek* (31) a bakteriofágok genetikai tanulmányozása során végzett kísérletei. Bármilyen szellemesek is ezek a kísérletek, részletes ismertetésük meghaladná a rendelkezésünkre álló keretet, de következtetéseiről feltétlenül szólnunk kell. *Benzernek*

sikerült az egyes genetikai funkciókat jól definiált molekuláris szintre vetítenie. Kimutatta azt, hogy a T4 fág genetikai állományát alkotó DNS legkisebb rekombinációs egysége (amely tehát két idegen DNS között ki tud cserélődni a rekombináció során) egyetlen nukleotida nagyságrendjébe esik, ahhoz, hogy egy változás mutációként nyilvánuljon meg, legkevesebb 5 nukleotidának megfelelő nagyságrendű DNS részletben kell változásnak bekövetkeznie és a legkisebb integrált funkció létrehozásához legalább 4000 nukleotida-pár jelenléte szükséges.

Ezeknek a kísérleteknek szinte beláthatatlan horderejük van természettudományi és világnézeti szempontból egyaránt. Az öröklés molekuláris szinten való értelmezése a klasszikus gén fogalmát tarthatatlanná tette. Használatára, mint operatív egységre, még ezután is feltétlenül szükség lesz, világnézeti szempontból azonban az idealizmus fegyvertárából végérvényesen elveszett.

Az öröklési tényezőknek molekuláris szinten való értelmezése és tanulmányozása sok eddig titokzatosnak látszó kérdés megoldásához visz közelebb bennünket.

Tekintsük pl. a titokzatos „spontán mutáció” kérdését. Mint fentebb említettük, *Benzer* szerint ez a funkció meghatározott nagyságrendű nukleotida egység változásához van kapcsolva. A DNS replikálódása biológiai folyamat, amely nyilvánvalóan nem abszolút pontosságú. A replikázódás hibája bekövetkezhet az általunk alkalmazott külső behatásokra is (pl. UV-besugárzás), de bekövetkezhet általunk még nem pontosan kontrollálható okokból is (pl. kozmikus sugárzás). Ha pedig egy adott nukleotida egységben változás következik be, mi azt úgy észleljük, mint egy új tulajdonság megjelenését, vagy egy meglévő funkció károsodását, tehát mint mutációt. A mutációk éppen azért, mert ma még nem ismerjük a nukleinsavban tárolt jelzések módját, s olyan finom módszereink sincsenek, amelyekkel meghatározott változásokat tudjunk a nukleinsav építőkövében létrehozni, nyilvánvalóan nem irányíthatóak a jelenlegi tudásunk mellett.

Az öröklés bizonyos szinten való irányíthatósága azonban nem ábránd, ezzel kapcsolatban csak a transzformációs, transzdukciós vagy rekombinációs kísérletekre kell utalnunk.

Az ismertett rendkívül érdekes eredmények és munkahipotézisek, úgy gondolom, elég világosan szemléltetik a baktérium- és vírusgenetikai

kutatások jelentőségét. Az öröklés problémái ma már sokkal mélyebb értelműek és sokkal inkább összefüggéseikben állnak a kutatók előtt, mint bármikor ezelőtt. Tulajdonképpen a genetikai kutatások területén is a biokémikusok vették át az irányító szerepet s keresnek pontos feleletet az általunk itt csak igen vázlatosan ismertett kérdésekre.

IRODALOM. 1. *Luria S. E., Delbrück M.*: Genetics 1943. 28, 491. — 2. *Newcombe H. B.*: Nature 1949. 164, 150. — 3. *Lederberg J., Lederberg E. M.*: J. Bact. 1952. 63, 399. — 4. *Weiszfeiler Gy.*: MTA Biol. Orv. Tud. Oszt. Közl. 1959. 10, 445. — 5. *Griffith F.*: J. Hyg. Camb. 1928. 27, 113. — 6. *Avery O. T., McLeod C. M., McCarty M.*: J. Exp. Med. 1944. 79, 137. — 7. *Hotchkiss R. D.*: J. Cell. Comp. Physiol. 45. Suppl. 2. 1. 1955. — 8. *Alexander H. E., Leidy G.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 73, 485. — 9. *Balassa R.*: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1957. 4, 77. — 10. *Schaeffer P., Jonesco H., Jacob F.*: Compt. rend. Acad. Sci. 1959. 249, 577. — 11. *Zinder N. D., Lederberg J.*: J. Bact. 1952. 64, 679. — 12. *Lwoff A.*: Bact. Rev. 1953. 17, 269. — 13. *Herriott R. M.*: J. Bact. 1951. 61, 752. — 14. *Lennox E. S.*: Virology 1955. 1, 190. — 15. *Jacob F.*: Virology 1955. 1, 207. — 16. *Demerec M.*: Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1956. 21, 113. — 17. *Morse M. L., Lederberg E. M., Lederberg J.*: Genetics 1956. 41, 142. — 18. *Freeman V. J.*: J. Bact. 1951. 61, 675. — 19. *Hartman Ph. E., Goodgal S. H.*: Ann. Rev. Microbiol. 1959. 13, 465. — 20. *Tatum E. L., Lederberg J.*: J. Bact. 1947. 53, 673. — 21. *Davis B. D.*: J. Bact. 1950. 60, 507. — 22. *Lederberg J.*: J. Bact. 1956. 71, 497. — 23. *Wolman E. L., Jacob F., Hayes W.*: Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1956. 21, 141. — 24. *Cavalli L., Lederberg J., Lederberg E. M.*: J. gen. Microbiol. 1953. 8, 89. — 25. *Hayes W.*: Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1953. 18, 75. — 26. *Waston J. D., Crick F. H. C.*: Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1953. 18, 123. — 27. *Meselson M., Stahl F. W.*: Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1958. 23, 9. — 28. *Stent G. S.*: Fourth International Congress of Biochemistry. Vol. VII. Biochemistry of Viruses. Pergamon Press. — 29. *Frankel-Conrat H., Singer B. A., Williams R. C.*: „Symposium on the chemical basis of the heredity.” The Johns Hopkins Press. 1957. 501. old. — 30. *Gierer A., Schramm G.*: Nature 1956. 177, 702. — 31. *Benzer S.*: „A Symposium on the chemical basis of the heredity.” Baltimore, The Johns Hopkins Press, 1957. 70. old. — 32. *Srb A. M., Owen R. D.*: General genetics. W. H. Freeman and Comp. San Francisco, California, 1957.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Bőr- és Nemikórtani Klinika

Pigmentképzés normális és kóros viszonyok között

Írta: NÉKÁM LAJOS dr.

A pigmentációnak az állatvilágban fontos szerepe van a környezethez való idomulás és az ellen-tétes nemek vonzása szempontjából. Az embernél legfőbb biológiai funkciója a fényvédelem. A pigmentképződésének fermentreakciós jellegére először Bloch mutatott rá. Támogatta ezt a felfogást, hogy főzéssel, valamint fermentmérgekkel, mint H₂S, KCN stb. fel lehetett függeszteni keletkezését, amelynek egyébként körülírt pH optimuma 7,35 körül mozgott. Bloch a pigmentreakció kiindulópontjának a dioxyphenylalanint = dopa-t tekintette.

A pigmentképzés fermentatív voltát főképpen Meirovsky vonta kétségbe. Szerinte az a körülmény, hogy nem melaninképző sejtek, mint leukocyták, harántesíktolt izom-, idegrostok, veríték-mirigysejtek stb. is dopa-pozitívak, sőt baktériumok, gombák és egyes gyümölcsök is adják a dopa-reakciót, arra mutat, hogy ez nem fajlagos; a p. phenylendiamin, mely nem pigmentképző, könnyen oxidálódó anyag, a dopapozitív sejteket képes megfesteni.

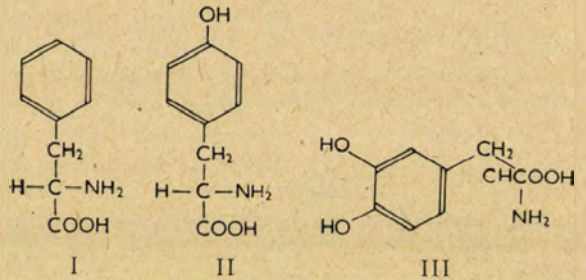
Bőrkivonatok, adrenalin, epinephrin, hydrochinon, 3,4-dihydroxyphenylalanin és tyrosinnal is reagáltak, ezért Meirovsky véleménye az volt, hogy a bőrben nem egy specifikus ferment a dopa-oxidase, hanem polyphenolasék hatására következik be a pigmentatio.

Meirovsky ezenkívül egy érdekes jelenséget írt le: hullabőrön 37°-on, vagy UV sugarak hatására sötétedés áll be, ami formalin behatására, valamint főzés után is bekövetkezik. A pigment-szemcsék ilyenkor nem a dendrit sejtekben, hanem a hámsejtek perifériás részében képződtek. E nem fermentatív reakciónak Miescher adta magyarázatát, aki szerint a csak részben oxidált és preformált melanin granulomok ilyenkor tovább sötétednek. Hosszú UV sugarak hatására az élőben észlelt azonnali sötétedés is valószínűleg ezen alapul.

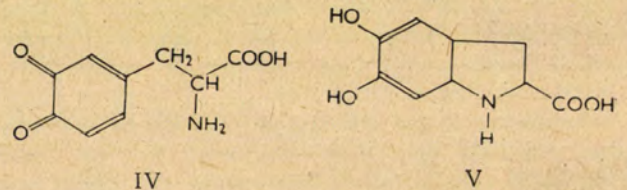
A Meirovsky-tünet másik magyarázata Ropshawtól származik. Szerinte alkalikus környezetben a sejtmag bomlásából származó protamin és cystein egyesülve sötét precipitatumot képeznek. Forralás ezt a reakciót nem hátráltatja.

A ma általában elfogadott felfogás az, hogy a melanin előanyagokból oxidatív fermentreakció útján jön létre. A reakció kiindulópontja a phenylalanin (I.), mely tyrosinná (II.) oxidálódik; utóbbi közvetlenül is jut táplálék útján a szervezetbe és a tyrosinase enzim hatására dopává = dioxyphenylalaninná (III.) alakul. A dopa-oxidase tovább oxidálja a vegyületet dopachinonná (IV.), melynek gyűrűje záródik (V.). További oxidáció dopachrom

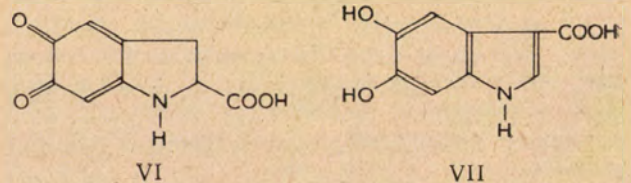
(VI.), majd 5,6-dihydroxyndol-2-carbonsav (VII.) keletkezésére vezet, mely decarboxylezés révén indol-5,6-chinonná (VIII.) alakul.



Utóbbi vegyület polimerisatiója hozza létre a magas molekulású oldhatatlan dopamelanint. A természetes melaninok ettől még abban különböznek, hogy protein aminosavak kén- és nitrogén-

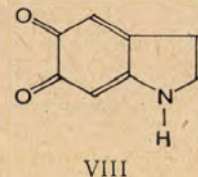


atomjaival kötődve melanoproteinokat képeznek az oxidatív pigmentképzés végtermékeként. Valószínű azonban, hogy a fehérjével való kötődés már



korábban, az erősen reakcióképes chinon intermediárek képzésekor létrejön.

A pigmentképzés katalizátora a tyrosinase, egy réztartalmú protein, mely a melanocyták mi-

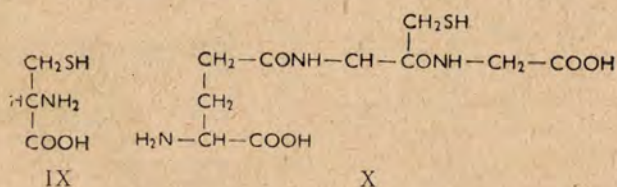


tochondriumaiban helyezkedik el. Újabban végzett elektronmikroszkópos leletek arra utalnak, hogy a pigmentgranulák nem a mitochondriumból származnak és azokkal nem azonosíthatók. Valószínű, hogy az enzim aktiválódásakor a tyrosinaseban foglalt 2 cupri-atom 2 cupro-atommá

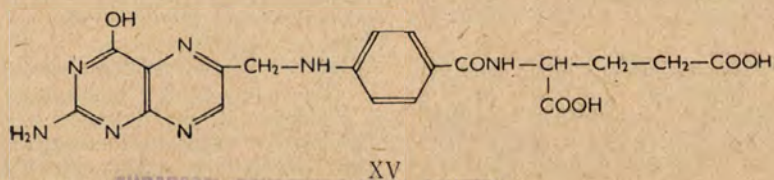
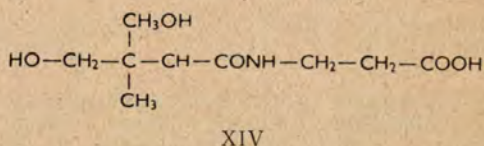
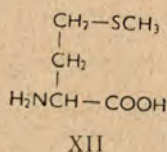
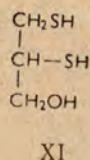
redukálódik a substratum oxidációja közben (*Mason*). A ferment így redukált, a tyrosin és dopa iránt aktív, másrészt oxidált, inaktív alakban is előfordul az élő szervezetben. Míg a tyrosin reakció specifikus, addig a dopa oxidációt több ferment katalizálja (*Fitzpatrick* és társai).

A réz fontos szerepe a pigmentképzésben már régóta ismeretes. Rézmentes diétán tartott patkányok bőre idővel megsürkül és a világosodást réz-sók minimális mennyiségével vissza lehetett fejleszteni. Sötét állatok bőre és szőre több rezet tartalmaz, mint a világosaké. *Flesch* szerint a melanomákból izolált melanin 4—13-szor több rezet tartalmaz, mint a tumor többi szárazanyaga és 1% CuSO₄ oldat i. c. befecskendezése fokozott pigmentképzést hoz létre. *Gracianski Riehl* melanosisban magasabb rézszintet talált, viszont albinók vérszérumának réz-tartalma *Fitzpatrick* és *Lerner* szerint a normális 45—175 γ/100 ml értéken belül esett. *Liebertrau* photoelektrikus úton végzett a vérben rézmeghatározásokat. A normális érték 106 γ/100 ml volt. *Vitiligoban* normális, graviditásban, *Riehl-melanosisban*, chloasmában emelkedett 207 γ/100 ml értékeket talált. Ezek az adatok arra utalnak, hogy a hyperpigmentációban a réz-tartalom fokozódásának szerepe van, míg pigmenthiányos kórképek mechanizmusában a csökkenés szerepe nem bizonyított és más tényezők fontosabb szerepet visznek.

A réz-tartalmon kívül számos más körülmény is befolyásolja a reakció lefolyását, így hőmérsék, pH, ion-milieu stb., mely tényezők közül élőben csak az első változékonyságának van gyakorlatilag jelentősége; a meg elősegíti a pigmentképződést és részben ez magyarázza a gyulladások után fellépő, valamint általában a hajlatok bőrterületein észlelhető nagyobb festenyzettséget.

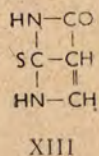


A reakció lefolyását gátolják a *sulf-hydril* vegyületek. Így cystein (IX.), glutathion (X.), BAL (XI.), methionin (XII.) stb., valamint CO és HCN is azért, hogy a tyrosinase Cu-t lekötik.



Rothman és társai szerint melanocytákban a substratum és aktív enzim együtt vannak jelen, de nem reagálnak egymással, mert a sulfhydril vegyületek ezt megakadályozzák. Pigmentogén behatások azáltal hatnak, hogy az SH vegyületek gátló hatását megszüntetik. Sikerült is kimutatni, hogy nyúl bőrének SH-tartalma UV besugárzás után lényegesen csökkent. A gyulladás után pigmentált bőr a normális bőr SH-tartalmának kb. felét, a vitiligós bőr viszont kétszeresét tartalmazza.

A tyrosinnal rokon és kémiai szerkezetükben csak kevésbé különböző vegyületek, mint pl. 3 amino, 3 fluoro-, N formyl tyrosin azáltal gátolják a pigmentképzést, hogy kompetitív úton a substratummal versengve kapcsolódnak az enzimhez. Ezekkel a vegyületekkel élőben nem kísérleteztek, mert toxikusak. A tyrosinnak, ennek a fontos aminosavnak egyéb reakcióit is valószínűleg gátolják. A Hg ionok viszont a ferment Cu-t szorítják ki és helyébe lépnek. Mindkét út a tyrosinase hatástalanodására vezet. A thioracil (XIII.) származékok ugyan nem tartalmaznak



SH gyököt, de feltételezik, hogy vizes oldatban sulfhydril gyök képződik bennük.

Ezzel szemben az arsen, Bi, Ag és Au alkalmazásánál észlelhető hyperpigmentatio oka abban rejlik, hogy ezek az SH vegyületek kénjének lekötése útján megszüntetik utóbbiak gátló hatását a folyamatra, részben maguk is praecipitatumokat hoznak létre a bőrben.

Patkányokon leírtak zinkhiányon alapuló és Zn-el gyógyítható depigmentációkat is. Szarvasmarhák hasmenéssel, leromlással együttjáró kórképet írtak le, mely molybden bevitelére keletkezik és utóbbinak rezet kizorító hatásán alapul.

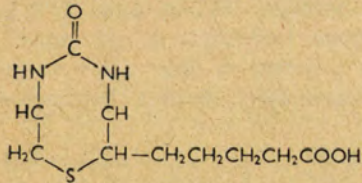
A trópusokon észlelhető táplálkozási elégtelenség alapuló állapotokban a vitamin-, protein- és sóháztartásban együttesen lépnek fel zavarok, melyek depigmentációra vezetnek.

A pigmentképzésre gátlóan hatnak olyan protein inaktívátorok, amelyek a tyrosinase protein részét tönkreteszik, mint meleg, sav, lúg stb. Ugyanilyen irányban hatnak tyrosinase ellen fellépő antitestek is, mint amilyeneket egérmelanoma tyrosinasének nyulakba való befecskendezésével állítottak elő. Feltételezhető, hogy sympathicus ophthalmia és a Vogt-Koyanagi-szindróma leukodermái is ilyen eredetűek.

Vitaminok közül a pantothensav (XIV.) a legfontosabb tényező az őszülés megállításában. Folsav (XV.), biotin (XVI.), cholin (XVII.), inositol (XVIII.) stb. a baktériumok pantothensav synthesiséhez szükségesek a bélben, illetve a pantothensav felhasználását teszik

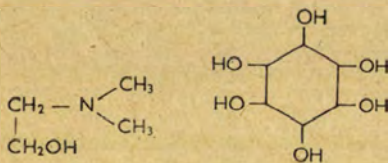
lehetővé a szövetekben. A- és C-vitaminnal járó hyperkeratosisek az SH gyökök túlzott felhasználása és lekötése folytán vezethetnek hyperpigmentációhoz.

Depigmentáló hatása van még lokálisan a hydrochinonnak (XIX.) és a hydrochinonmonobenzylaethernek (XX.). Oethel 1936-ban napi 30 mg/kg hydrochinon adagolásával fekete macskák szőrének elszürkü-

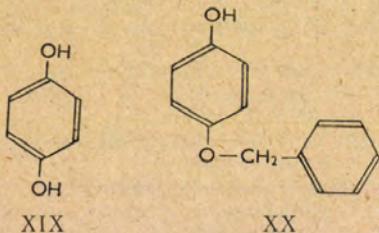


XVI

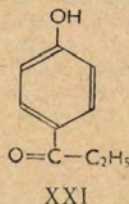
lését észlelte 6—8 hét után, Martin pedig fiatal egérben ugyanazt 4—20 hét elteltével. Hydrochinon hatására ugyanis a tyrosinnak dopává alakulása gátoltatik és így a pigmentkialakulás már az első fázisban aka-



dályozva van. Még kifejezettebb a hydrochinonmonobenzylaether fehéritő hatása. Ez az anyag a szintetikus gumi előállításában nyer alkalmazást és az ilyen gumikesztyűvel való huzamosabb érintkezés a megfelelő bőrterületen depigmentációt okoz. Deaton és



társai 5 sötétszörű állatból egyiken napi 22—80 mg/kg, illetve 2,38 g hydrochinon összmenyiség után, 5 másik állatból pedig 40—160 mg/kg napi, illetve 4,37 g összmenyiségű hydrochinonmonobenzylaether befeccskendzése után 3 állaton depigmentációt észlelt. A hydrochinonmonobenzylaether 10—33%-os oldat vagy kenőcs alakjában hyperpigmentációk gyógyításá-

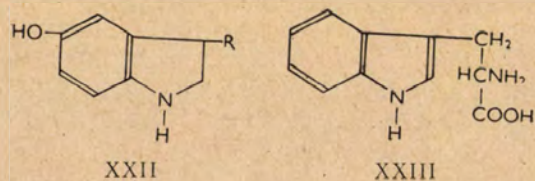


ban is felhasználták. Négerek bőre 30 napig alkalmazott lebenykepróbák területén teljesen kifehéredett. Hydrochinont ilyen célra nem használtak, mert a szarurétegen kevésbé hatol keresztül és sötét terméké oxidálódik.

Egy további, élőben depigmentáló hatású vegyület a belsőleg alkalmazott hydroxypropiofenon (XXI.). Hatása a hypophysis működésének gátlására vezethető vissza. Riehl-melanosisban, chloasmában, peribuccalis pigmentációban terápiás célra sikerrel felhasználták

A pigmentatio fokának kialakulásában fontos szerepe van a pigmentgranulák sejten belüli elhelyezkedésének. Ha a granulomok a plasmában egyenletesen vannak szétszórva, úgy sötét színt, a mag körüli tömörülés esetén viszont világos színt kapunk, egyébként azonos pigmenttartalom mellett. A granulák elhelyezkedésének irányítója elsősorban a hypophysis-termelte melanocytastimuláló hormon, MSH, melynek szerkezetét újabban több állatnál és az embernél is meghatározták. Hosszas munkával sikerült e polypeptidet izolálni (Lee és Lerner), a felépítő aminosavakat és azok sorrendjét megállapítani, sőt azt szintetizálni és a készítménnyel emberen is a bőrön sötétedést előidézni. A különböző állatfajok MSH hormonjai felépítésükben csak kis különbségeket mutatnak. E hormon hosszabb időn át adva a pigment mennyiségét is növeli a bőrben. MSH túlprodukción előfordul hypophysis-tumorer, hyperthyreosis, marasmus, krónikus cachexiára vezető kórképekben és különösen Addison-kórban, ahol a mellékvesekéreg-functio kiesése folytán annak gátló hatása a hypophysisre kiesik. Minthogy a MSH szerkezetileg közel áll (rövidebb láncú) az ACTH-hoz, valamint ACTH-készítmények szennyezve lehetnek MSH-val, előbbinek adagolásánál fellépő pigmentatio is érthető. Ezenkívül az ACTH csökkenti a vér glutathion-tartalmát és így feltehetően csökken a bőr SH-tartalma is. Ezzel szemben cortison és hydrocortison, valamint az említett hydroxypropiofenon a hypophysis működés gátlása folytán ellentétes hatásúak.

Ugyancsak a MSH-val ellentétes, tehát világosító hatású hormon az 5-hydroxylindol = melatonin (XXII.) is, mely a glandula pinealisban fordul elő. Tehenek glandula pinealisából sikerült előállítani. Valószínűleg tryptophan (XXIII.) származék,



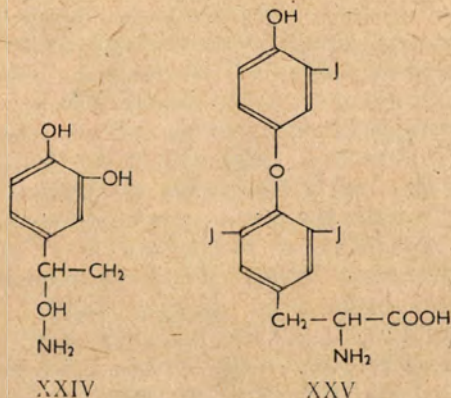
ami azért érdekes, mert a pigmentképzés tryptophanból is kiindulhat. A melatonin fehéritő, világosító hatása jól demonstrálható békán.

A pigment szemcsék aggregálása útján hatnak még a noradrenalin (XXIV.), a trijodotyrosin (XXV.), az acetylcholin (XXVI.) és a serotonin (XXVII.) is. Utóbbi a chromaffin sejtek mitochondriumaiban a tryptophan oxidálása és decarboxylálása révén keletkezik. A pigmentgranulomoknak magkörüli csoportosulása nemcsak közvetlenül hat optikailag, hanem azáltal is, hogy a granulomoknak a plasmában egyenletesen elosztott tyrosinase fermentummal való intenzív kontaktusa lazábbá válik és így a ferment hatásfoka lényegesen csökken. Általában sympathikomim behatások melaninszemcséket aggregáló hatásúak.

Ezzel ellentétben ismeretesek vegyületek, amelyek a melanocyták pigment szemcséire ellentétes hatásúak, ilyenek az: ergotamin, benzodioxan, dibenamin, priscolin, mesantoin, coffein (XXVIII.), apresolin (XXIX.)

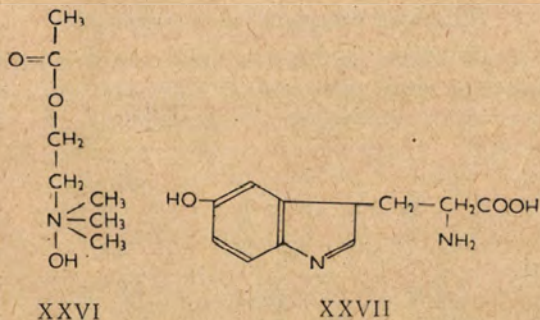
és progesteron (XXX.) is. A békamelanocyták viselkedéséből azonban nem lehet közvetlenül következtetést vonni más állatfajokra és az emberre.

A sejtfésülés, melyben fenti reakciók végbe mennek, a melanocytá, a velőbarázdából embryonális korban kivándorló melanoblastok utóda. Ideg eredetét számos tulajdonság: így methylenkékkel való festődés és Au-, Ag-impregnálás, a belőle képződő melanomák rtg-resistentiája és az a körülmény bizonyítja, hogy e sejtek individualitásukat szövetkultúrákban megőrzik anélkül, hogy hámsejteké alakulnának. A melanoblastok vándorlásuk közben a hám kötőszövet határra, a központi idegrendszerbe (leptomeninx) és a szembe



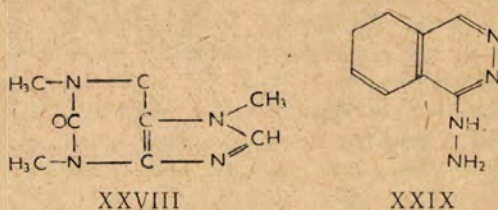
jutnak nagyobb számban. A melanocyták legjellemzőbb tulajdonsága, hogy pigmentképző fermentet, valamint granulákat tartalmaznak, egymással nyúlványok útján összefüggnek, hálózatot alkotnak és a hámsejteket is keresztül-kasul szövik. Ez teszi lehetővé, hogy pigment szemcsék egy részét a hámsejteknek átadják. Ezt a funkciót Masson cytocrinnek nevezte. Melanocytákkal találkozunk még a szőrszálak bulbusában, ahol e sejtek a kéregállományba juttatnak pigmentet.

A melanocyták száma, alakja és elhelyezkedése különböző emberfajokban és egyénekben nem mutat nagy eltérést. E sejtek nagyjából egyenletesen oszlanak el a bőrfelületen (átlag 1560/mm²), csu-

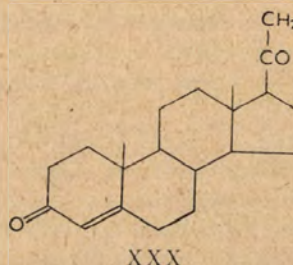


pán az arcon található ennek 2—3-szorosa, úgyhogy itt egy melanocytára kb. 3—4 hámsejt esik. Nyilvánvaló ebből, hogy a pigmentációban mutatózó egyéni és faji különbségek nem a melanocyták számának különbözőségén alapulnak, hanem funkcionális okokon.

A pigmentképzés histochemiai kimutatása céljából célszerű a fagyasztott szövetmetszeteket tyrosin- vagy dopa-oldatban tartani pH 7,4-en 37°-on 24 óráig. A fermentnek megfelelően pigment szemcsék keletkezése szembevetendő a hám- és



kötőszövet határán elfekvő melanoblastokban (Bloch). Az eljárás hátránya, hogy erősen melanintartalmú sejtekben nehéz az újonnan keletkezett pigment mennyiségének és így a tyrosinase aktivitásának megítélése. Jobban kimutatható ez a radioaktív C-t tartalmazó tyrosin felhasználásával, amit a sejtek képződő melaninja radioaktivitásával



meghatározása útján mutathatunk ki fényérzékeny lemezen.

A pigmentképző sejtek fermentatív vonalon három módon viselkedhetnek: 1. Tyrosinase- és dopaoxydase-aktivitás. 2. Dopaoxydase-aktivitás. 3. Egyik irányban sincs aktivitás. Az első típusal a normális hajbulbus, a másodikkal a hám-kötőszövet határán levő, a harmadikkal a retina pigmentsejtjeinél találkozunk, továbbá vitiligóban és mongolfoltban. Lehetséges, hogy a típusok kialakulásának csak kvantitatív okai vannak a fermenttartalomban. A tyrosinase-aktivitás és a melanin granulomok melanisatiója között fordított az arány: így pl. barna granulomok csirkeretinában magas tyrosinase-aktivitással, fekete granulomok csekély tyrosin-aktivitással bírnak.

Körülírt pigmentzavarok

A melaninképzés zavarai általában klinikailag 3-félek lehetnek: a pigment mennyisége növekedhetik vagy rendellenesen csökkenhet, vagy elhelyezkedése és elosztása lehet kóros és szokatlan a bőrben és hajzatban. E zavarok oka a melanocyták számában, alakjában és elhelyezkedésében, vagy a sejtek melaninképzésében lehet.

A körülírt melanosiskban, mint ephelis, chloasma, „café au lait” foltok, senilis lentigók, pigmentált epitheliomák, senilis keratosisokban a melanocyták számának növekedése mellett azok pigmentogen aktivitásfokozódása is oka a hyper-

pigmentációnak. A mongolfolt, kék naevus és az V.-ik agyidegnek megfelelő Ota-féle naevus, a pigmentsejtek mélyebb elhelyezkedése következtében kékes árnyalattal tűnnek elő. Ezekben feltehetően a melanocyták nem érték el vándorlásuk folyamán a hámot, hanem a bőr kötőszövetében megrekedtek. Pigmentált naevusokban és melanocytákban mérsékelt vagy korlátlan szaporodásával találkozunk.

Gyulladásos folyamatok a bőrben a fokozott oxidáció, hőmérsék stb. következtében gyakran járnak a melanocyták pigmentaktivitásának fokozódásával. Photosensibilizáló anyagok ez aktivitást erősen növelni képesek. Egyes kórképekben előfordul, hogy a dermo-epidermalis határon a melanin mélyebben fekvő chromatophorákba vándorol: így lichen ruber, erythematodes, incontinentia pigmenti stb. eseteiben; ilyenkor hónapokig, évekig fennálló kékes hyperpigmentatio lép fel.

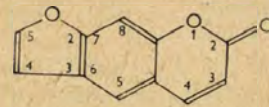
Gyulladásos folyamatok azonban a pigment elvesztésével is járhatnak. Ha a melanocyták elpusztulnak, a depigmentatio végleges, mint hegesedésre vezető kórképekben. Gyakrabban azonban, mint a leukodermákban is, csak átmeneti jellegű a zavar a pigmentogén aktivitás csökkenése következtében.

Gyakorlatilag a legfontosabb körülírt hyperpigmentatio-féleség a szeplő. Legmegfelelőbb eltüntetése a 25%-os aetheres vagy alkoholos carbolsavoldattal való lehámlasztás, mely a pigmentnek nemcsak mechanikai eltávolításával jár, hanem valószínűleg a melanocyták pigmentogen tevékenységét hosszú időre bényítja (*Vértes*). Kiegészíthetjük ezt fényvédő (sulfamidos, chinines), valamint fehéritő (higanyos) kenőcsök használatával; belsőleg C-vitamint, BAL-t adhatunk.

A körülírt depigmentatiók legfontosabbika gyakoriságánál és kozmetikai jelentőségénél fogva a vitiligo. A vitiligo depigmentált foltokat alkot széli hyperpigmentált zónával, területén a dopa-reakció negatív. Nem a melanocyták hiányoznak, mert ezeket a dermoepidermalis határon pigment szemcséket és nyúlványokat nem tartalmazó ún. „clear cells” alakjában aranyozással ki lehet mutatni (*Becker*), hanem a ferment-aktivitás szünetel. A vitiligót számos klinikai megfigyelés alapján igyekeztek az érző- és vegetatív idegek, belsősecretiós mirigyek zavaraiival, chronikus fertőző megbetegedésekkel (syphilis, tbc.) kapcsolatba hozni. Mai felfogásunk szerint a legvalószínűbb a bántalom neuroendocrin eredete. Transplantációs kísérletek vitiligós és normális területek kicserélése útján sem vezettek egyöntetű eredményekre: a normális bőrbe ültetett vitiligós területek néha rövidebb idő alatt (*Haxthausen*), máskor csak hónapok alatt repigmentálódnak, úgyhogy a közvetlen befolyásolás az idegrendszer részéről nem volt bizonyítható.

Lerner 25 vitiligós betegen végzett kiterjedt anyagcserevizsgálatokat (vizelet noradrenalin- és 17-ketosteroidürítés, MSH hormonkiválasztás, gormorsecretio vizsgálata histamin adása előtt és

után, serumhoz kötött jód, J. felvitele a pajzsmirigybe, alapanyagcsere, serum réztartalom, thymol és cephalin-cholesterin kicsapódás, bőrhőmérsék és izzadás) és ezen egyének általános egészségi állapotát normálisnak találta. Állandó eltérés csupán a fokozott veritékezés volt még nyugalomban levő



XXXIX

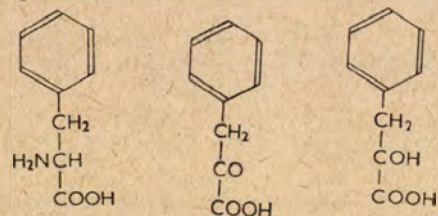
egyéneken is. Más nagy statisztikák arra utalnak, hogy Basedow-kór, anaemia perniciosa és Addison-kór bizonyos fokig hajlamosítanak vitiligóra.

A vitiligó gyógykezelésében az egyszerű UV, Finsen- és szénívlámpa besugárzások, szórványos esetektől eltekintve, hatástalanok voltak. Ugyancsak eredménytelenek legtöbb esetben sensibilizátorok is, mint eosin, csukamájolaj, Au, trypaflavin, akridin stb., míg a legújabban alkalmazott psoralen az esetek egy részében eredményesek.

A repigmentatio vitiligóban akár spontán, akár therapiás befolyásra keletkezik, nem hirtelen az egész területen veszi kezdetét, hanem vagy a szélek felől kúszik a közép felé, vagy perifollicularis pontokból ered. Utóbbi esetben a haj bulbusának melanocytái szerepelnek melanin depotként, amelyeket 4000 Å hosszú fénysugarak még elérnek. A pontszerű pigmentfoltok azután fokozatosan nagyobbodva összefolyhatnak. A psoralen (XXXIX.) készítményeket külsőleg és belsőleg kombinálva alkalmazzák előírás szerint (napi 20—30 mg). Kellő elővigyázatosság híján hólyagos reakciók, súlyos égések származhatnak. Az eredményt kedvezőtlenül befolyásolhatja, hogy a vitiligót körülvevő pigmentált zóna tovább sötétedik és a kontraszt növekedik. Minthogy a repigmentatio az esetek egy részében a kezelés abbahagyásakor újból eltűnik, ajánlatos ilyenkor a belső kezelést akár hónapokig is folytatni a májfunkciók ellenőrzése mellett. Toxikus reakciók nausea, hányás, idegességben állnak.

Általános kiterjedt pigmentzavarok

Phenylalanin és tyrosin úgynevezett essentialis aminosavak közé tartoznak és a legtöbb táplálékul szolgáló fehérjeféleségben megtalálhatók. A phe-



XXXI

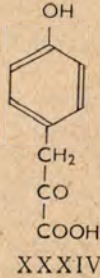
XXXII

XXXIII

nylalanin (XXXI.) két irányban alakulhat tovább: 1. oxydatív desaminálás után phenylpyroszölősavvá (XXXII.), majd phenyltejsavvá (XXXIII.) alakul;

2. vagy oxydatíve egy OH gyököt vesz fel és tyrosinná alakul.

Ha a phenylalaninnak tyrosinná való alakulása akadályozott, úgy az előbbi reakció fog végbemeni, a phenylpyroszólósav és phenyltejsav fel- szaporodnak és fokozott mértékben ürülnek ki a szervezetből. Ezt az állapotot találjuk phenyluriában; az ilyen egyének gyakran csökkent szellemi képességűek, világos haj- és bőrszínük van és kékszeműek, nehezen, vagy nem barnulnak. Minthogy a szervezet fő tyrosinforrása, a phenylalanin itt nem jön számításba, az ilyen egyének csak a táplálék kész tyrosintartalmára vannak utalva, ami



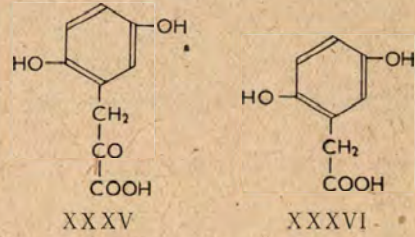
gyakran nem elegendő, ezért fokozott tyrosinbevételre szorulnak.

A tyrosin a szervezet különböző pontjain különböző átalakulást szenved. A pajzsmirigyben jódfelvételére thyroxinná, a mellékvese velőállományban és a chromaffinrendszerben adrenalinná, majd noradrenaliná alakul. Egy harmadik út az, hogy oxydatív desaminálás következtében parahydroxyphenylpyroszólósav (XXXIV.) keletkezik. A további átalakulás itt blockirozva lehet, ami a p. hydroxyphenylszólósav fokozott kiürítésével jár együtt.

A tyrosin átalakulásának negyedik útján melanocytákban dopán keresztül melaninná már változtuk. E reakció tyrosinase hiányában nem megy végbe a veleszületett pigmenthiányban, az albinismusban, melynek egész testre kiterjedő és lokalizált alakját ismerjük. Gyakoriságát az átlaglakosságban 1:5000—1:25 000-re tehetjük. Az albino bőrében a melanocyták jelen vannak, de hiányzik a tyrosinase ferment. Albinók fő panaszait a fényérzékenységen kívül szemészeti zavarok: nystagmus, törési hibák stb. képezik. A bőr szempontjából a racionális therapia a tyrosinase bevitele volna, ami azonban mind ez ideig csak tökéletlenül vagy egyáltalán nem vezetett eredményre. Liebner és Nékám néhány esetben burgonya tyrosinase és UV-sugarak együttes alkalmazásával vitiligós területek repigmentációját érték el.

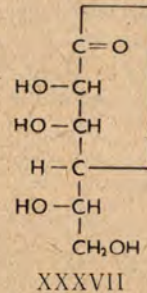
Az UV-sugarak iránti érzékenységet megpróbálták 8 methoxy-psorolennal csökkenteni, ez az anyag 2200—3400 Å sugarakat képes absorbeálni és kezdeti fényérzékenységfokozódás után bizonyos védelmet nyújt további besugárzásokkal szemben. A tyrosinase hiánya folytán ilyen egyéneken terhességben sem jön létre a mamillák körüli pigmentatio.

Említettük, hogy a tyrosin egyik átalakulási terméke a p. hydroxyphenylpyroszólósav, mely normálisan dihydroxyphenylpyroszólósavvá (XXXV.), majd homogentisinsavvá (XXXVI.) alakul, amely



azután CO₂ és H₂O-vá ég el. A homogentisinsav a normális szervezetben is előfordul, mint a tyrosin-sav átalakulási terméke. Ochronosisban, egy ritka recessive öröklődő bántalomban, egy enzim hiánya következtében nem bomlik le, hanem felhalmozódik. Különösen a porcos szövetek (fül, orr) festődnek barnára általa és az ízületi panaszok (osteoarthrosis, kyphosis) arra utalnak, hogy tokjuk is különleges affinitással bőr a vegyületek irányában. Az ochronosisban szenvedők vizelete levegőn állva rövid idő alatt megbarnul a kiválasztott homogentisinsav oxidációja és polymerisatiója következtében. A porcos szövetek kékesen tűnnek elő. A bőr pigmentatioja ritka, de néha előfordul, mint Laymon esetében, ahol az arc, nyak, mell, hát, valamint a kézhátok bőre kékesen tünnek elő.

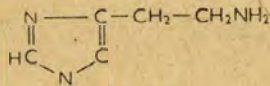
Fokozott pigmentációt észleltek néha naevus araneusok és palmaris erythaema megjelenése mellett a májparenchyma megbetegedésében. Erre először Osler hívta fel a figyelmet Hanot-féle májcirrhosisal kapcsolatban. Whitlock 4 cirrhosis esetében figyelt meg éveken át erősödő bőrpigmentációt. A szerző szerint a legvalószínűbb ok az, hogy ezekben az esetekben a máj nem képes a keringő oestrogeneket detoxinizálni sulfatálás vagy glycuronsavval való párosítás útján. Széntetrachloriddal mérgezett egereken is kimutatták az oestronok közömbösítésének hiányát. Thiamin és riboflavin jelenléte is szükséges a mérgeztelenítő funkcióhoz. Az oestronról viszont ismeretes, hogy jelenlétében a sulfhydrilek: cystein, glutathion, valamint az ascorbinsav (XXXVII.) gátlása a pigment kialakulá-



sára megszűnik (Figge és Allen). A májparenchymát érintő anyagcserebetegségekhez, mint a Wilson-féle hepatolenticularis syndroma, a Gaucher- és Niemann-Pick-kórhoz gyakran társul bőrpigmentatio. Az acanthosis nigricans familiaris benignus alakjaiban is a pigmentatio erősödése a pubertás idején feltűnő, amikor a szervezet oestron hormonokkal árasztódik el, másrészt a Cushing-kórt utánzó tünetek hypophysiszavarra utalnak, a malignus alakokban pedig a gyomor-béltractus carcinomájának toxikus hatása vagy

közvetlen metastasisok sértik a máj parenchyma oestrondetoxinizáló működését.

Zeller egy új pigmentforrásra hívta fel a figyelmet: histaminnak (XXXVIII.) histaminase által történő lebontása szerinte sötét pigmentet szolgáltat és dopa hozzátétele gátolja a sötétedést. A diaminooxydase előbb aldehyddá alakítja a histamint, amely további oxydatio révén pigmentté alakul. Zeller észleleteit Robert erősítette meg, aki terhességben, ahol oly gyakran fordulnak elő hyperpigmentatiók, a histaminase felszaporodását észlelte épp így két Addison-



XXXVIII

kóros esetben, Riehl-melanosisban és chloasmában is, viszont vitiligóban a histaminase-tartalom csökkent volt.

A kiterjedt hyperpigmentatióknak fiziológias formája a terhességben észlelhető melanosis. Ovariumok castrált tengerimalacokba való transplantációja perimamillaris pigmentációjával járt (Bloch, 1932), szintúgy a méhbe való ovarium átültetés is, ha a mamilla már előzőleg pigmentált zónába esett; pigmentmentes zóna esetén változás nem következett be. Folliculin és oestroglandol befecskendezése azonos eredménnyel járt amenorrhoeás fiatal nőknél. Oestron lokális alkalmazása a mamillára csak helybeli hyperpigmentációt okoz, e hormon tehát közvetlenül stimulálni képes a melanocyták pigmentkézését.

A terhességben észlelt hyperpigmentatio valószínű oka az MSH és progesteron fokozott elválasztása. Utóbbinak MSH-hoz hasonló hatása van a melanocytákra. Gyakori észlelet, hogy hyperthyreosisban szenvedők pigmentáltak, míg myxoedemások bőre általában halvány. Másrészt vitiligo halmozottan fordul elő basedowosoknál. A thyroxin általában fokozza az oxydatiót és így a tyrosin-melanin reakciót is, és a szervezet SH vegyületeinek csökkenését is maga után vonja.

Összefoglalás. Szerző részletesen ismerteti a pigmentképzésre vonatkozó ismereteink kialakulását. E fermentreakciónak fő tényezőit a phenylalanintól és tyrosintól kiindulóan az élőanyagok hosszú sora, a tyrosinase ferment, a réz és SH ve-

gyületek képezik. Fontos szerepe van a pigmentgranulák elhelyezkedését irányító MSH hormonnak, valamint a szemcséket aggregáló, illetve ellenőrzően ható más hormonoknak és vegyületeknek. A pigmentképzés székhelye a melanocytá. Ezután körülírt és általános pigmentzavarok főbb típusainak klinikáját és kémiai alapjait ismerteti.

IRODALOM. Allen A. és Spitz S.: Arch. of Derm. 1954. 69, 150. — Becker W.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II, 185. — Becker S. W., Fitzpatrick T. B. és Montgomery H.: Arch. of Derm. 1952. 65, 511. — Becker S. W.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 263. — Becker S. W.: Arch. of Derm. 1954. 69 11. — Bloch B.: Arch. f. Derm. 1917. 124, 129; 1919. 124, 207; 1932. 165, 269. — Denton C. R. és mtsai: J. Inv. Derm. 1952. 18, 119. — Elliott I.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 315, 339. — Figge F. H. J. és Allen E.: Endocrinology 1941. 29, 262. — Fitzpatrick T. B., Becker S. W., Lerner A. B., Montgomery H.: Science 1950. 112, 223. — Fitzpatrick T. és Montgomery H.: Arch. of Derm. 1952. 65, 511. — Fitzpatrick T. B. és mtsai: J. Inv. Derm. 1955. 25, 187. — Fitzpatrick T. B. és Lerner A. B.: Arch. of Derm. 1954. 69, 133. — Fleisch J.: J. Inv. Derm. 1948. 11, 157. — Fowlks W. L.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 249. — Gracianski: Annales de Derm. 1945. 125. — Guillaume A. C.: cit. W. Becker. — Jadassohn: Handb. d. Haut u. Geschl. 1933. 4/2. 588—795. — Kuske H.: Dermatologica 1940. 82, 273. — Lee T. H. és Lerner A. B.: J. Biol. Chem. 1956. 221, 943. — Lebeuf F.: Annales de Derm. 1953. 80, 363. — Lerner A. és Case J.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 211. — Lerner A.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 285. — Lerner A. B. és Fitzpatrick: Physiol. Rev. 1950. 20, 91; Arch. of Derm. 1954. 5; 1954. 2. — Liebestrau H.: Dermatologica 1951. 103, 75, 406. — London J.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 315. — Lorincz A.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 223. — Mason H. S.: Nature 1956. 177, 79. — Masson P.: cit. Fitzpatrick és Szabó. — Meirrowsky E.: cit. Rothman. — Miescher G.: Arch. f. Derm. 1922. 139, 313; 1940. 180, 238. — Oethel: cit. Denton. — Osler: cit. Whitlock. — Pinkus H.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. 281. — Robert és Zeller: Schweiz. med. Wschr. 1941. 71, 1605. — Rothman S.: Physiology és Biochemistry of the Skin, 1954. — Stegmaier O.: J. Inv. Derm. 1959. 32, 2/II. — Vértes B.: Bőrgy. és Vener. Sz. 1959. 35, 130. — Whitlock: Arch. of Derm. 1951. 64, 1. — Zeller: cit. Liebertrau. — Zimmermann M.: J. Inv. Derm. 1959. 32 2/II. 269.

A staphylococcus hospitalizmus kérdése klinikánkon

Írta: KÓS RUDOLF dr. és VOTIN JÓZSEF dr.

Hospitalizmuson értjük azokat az ártalmakat, amelyek a beteget kórházi tartózkodása következtében érik. A bacteriológia előtti idők hospitalizmusának mai változataként napjainkban a resistens staphylococcusok okoznak komoly gondokat. Staub megállapítja, hogy a kórházi kezelés ismét veszélyesebbé vált, miután hepatitis vírussal és resistens mikrobákkal is fertőződhetik a beteg. A korábbi évszázadok hospitalizmusa úgy támadt, hogy az akkori kórházak higiéniája kezdetleges volt s az orvosoknak kevés gyógyszer állt rendelkezésükre a kezelésekhez. Napjaink staphylococcus hospitalizmusa viszont arra vezethető vissza, hogy az orvosok eltúlozták penicillinnel a gyógyszeres kezelést, főképpen az antibiotikus éra kezdetén (Flamm). Az antibiotikumok használatának túlzásairól nyugati országokból kaptunk híreket, ahol antibiotikum tartalmú sebhintőporok, kenőcsök, angina pasztillák, fogkrémek és kozmetikai szerek a kereskedésekben szabadon voltak kaphatók. A penicillin széleskörű profilaktikus és elégtelen adagú therapiás alkalmazása nem várt hátrányokat hozott: túlérzékenység keletkezését, a resistentia kialakulását és a nem érzékeny bacteriumok, valamint gombák által okozott superinfectiókat. A hátrányok között a resistens staphylococcusok elterjedése ma az egész világon időszerű kérdés. A kórházak bacteriumflórája megváltozott, különösen sebészeti és nőgyógyászati osztályokon. A mikroflóra megváltozása lényegében kvantitatív eltolódás a resistens staphylococcusok javára. Bár a kórházakban mindig a staphylococcus állott az első helyen a gennykeltők között, az antibiotikus éra előtt sikerült a kórházi fertőzéseket aseptikus módszerekkel alacsony szintre süllyeszteni. Az antibiotikumok bevezetése kezdetben a gennyedéseket még jobban csökkentette és e gyógyszerek kiterjedt használatától joggal vártuk a fertőzések további ritkulását. Ezzel szemben a resistenssé vált staphylococcusok által okozott infectiók újabb szá-

porodása következtében ismét komolyan vetődik fel a kérdés, hogy nem támad-e több sebfertőzés sebészeti osztályainkon ma, mint 15 évvel ezelőtt? (Altmeier, Culbertson, Nissen). Kétségtelen, hogy a resistens staphylococcusok szaporíthatják a kórházi fertőzéseket. Ezt a kérdést klinikánk beteganyagából óhajtottuk tisztázni.

Mi a lágyéksérv műtétet tartottuk alkalmasnak arra, hogy a sebfertőzések gyakoriságát összehasonlítsuk az 1948-as és az 1958-as évek között, miután klinikánkon e műtétnek ugyanazon technikája használatos ma is. Az I. táblázat adatai mutatják a műtét utáni antibiotikum adás növekedését 10 év alatt és a sebgennyedések gyakoriságában mutatkozó különbséget.

I. táblázat

	1948	1958
Sérvműtétek száma	145	158
Antibiotikumot kapott	10 (6,8%)	69 (46%)
Sebgennyedés	10 (6,8%)	7 (4,4%)

1948-ban a 10 gennyedésből 5 penicillinvédelem ellenére keletkezett, 1958-ban pedig a 7 közül 6 beteg részesült előzetes antibiotikus kezelésben. A II. táblázat azt mutatja, hogy 10 év alatt az antibiotikus készítményekben és az adagolás időtartamában is lényeges gyarapodás van.

Az összehasonlítás bizonyítja, hogy bár az elgennyedések csökkentek, de a csökkenés nem arányos az antibiotikum adagolások többszörös emelkedésével. Ennek okát a staphylococcus hospitalizmusban kell keresnünk.

A resistens staphylococcusok a kórházi fertőzések széles skáláját idézhetik elő. Ezzel kapcsolatban klinikánkon az elmúlt két évben műtét után keletkezett sebgennyedéseket, injectióos tályogokat, staphylococcus pneumoniákat, furunculosis, parotitist, staphylococcus anginákat és több, bacteriológiailag pontosan nem jellemzett toxikus enterocolitist észleltünk. Blawers 1952-ben egy angliai tudósanatóriumból 10,9%-os műtéti seb-

II. táblázat

Az adagolás tartama	1948				1958			
	1-3 nap	3-10 nap	10 napon túl	összesen	1-3 nap	3-10 nap	10 napon túl	összesen
Penicillin	6	4	—	10	20	28	1	49
Penicillin + Streptomycin	—	—	—	—	4	14	1	19
Terramycin	—	—	—	—	—	1	—	1
	6	4	—	10 (6,8%)	24	43	2	69 (46%)

fertőzéstről tett közlést, ahol az intézet átmeneti bezárásakor mindenünnen resistens staphylococcusokat lehetett kitenyészteni. *Donald* és *Timbery* hat műtét után keletkezett staphylococcus sepsis esetét írták le — két halálos kimenetellel —, amelyekben a forrás a sebész karjának kis furunculusa volt. *Linder* és számos más szerző az antibioticus korszakot meghaladó mértékű sebfertőzéstről számoltak be. *Leeman* és *Fehr* nyugati közlések alapján megállapítják, hogy a seb-fertőzések elszaporodása egyes osztályokon emlékeztet a korábbi évszázadok kórházi üszökjárványára, amikor a kórházi üszök a sebészeti osztályok kipupezíthatatlan lakója volt és a magánlakásokban végzett beavatkozások kilátásai jobb eredményt nyújtottak. A riasztó közlések alapján az Osztrák Mikrobiológusok és Hygienikusok társasága és a Német Sebész Társaság 1957. évi kongresszusán fő témaként a staphylococcus hospitalismus kérdése szerepelt.

A staphylococcus hospitalismus kialakulásának kedvez az elégtelen penicillin-dózisok gyakori alkalmazása, mert a staphylococcusok között az antibiotikumokkal szemben különböző módon reagáló variánsok száma nagyobb, mint egyéb kórokozónál. A resistencia fokozódása staphylococcusoknál megváltoztatja az anyagcserét, a phag-érzékenységet és a virulentiát. Ez a változás tette — *Flamm* véleménye szerint — lehetővé, hogy a kórokozók az ember bőrén és nyálkahártyáján huzamosabb ideig életben maradjanak és így válik sok egészséges ember staphylococcus hordozóvá, szétszórva a kórokozó csírokat a kórházi környezetben.

A staphylococcus hospitalismus legfontosabb kérdései: a csíreservoírok felkutatása, az átvitel útjainak kiderítése és a leküzdés módjainak kidolgozása.

A staphylococcusok egészséges emberen elsősorban az orrban, torokban, valamint a bőrön és az alkalmi sebekben tenyésznek. 1941-ben ezek a staphylococcus törzsek 85—90%-ban érzékenyek voltak penicillinnel szemben, napjainkban a resistencia 60—90%-ra emelkedett. *Horváth Éva* és mtsai (1958) közléséből ismeretes, hogy a Debreceni Mikrobiológiai Intézet anyagában a kórokozók resistenciáját 1954-től 1957-ig penicillinnel szemben 21%-ról 62%-ra, streptomycinnel szemben 20%-ról 33%-ra, chloromycetinnel szemben 15%-ról 16%-ra és terramycinnel szemben 1%-ról 28%-ra emelkedett. Hazánkban a resistencia emelkedéséről *Váczai L.*, *Székely* és *Láncos*, *Binder* és mtsai, *Fülöp* és sokan mások is beszámoltak. Számítatlan vizsgálat bizonyítja, hogy a kórházi személyzet a resistens flóra hordozójává lett és a kórházi személyzet tekinthető reservoárnak. Így váltak a resistens staphylococcusok „kórházi háziállattá”, illetőleg „házi staphylococcusok”-ká (*Naumann*). Ezeket a kórokozókat *nosocomialis staphylococcusoknak* nevezzük, a hospitalismusra utalva. E csírok gazdái elsősorban az ápolónők, másodsorban az orvosok, különösen nyugati kórházakban az altató orvosok. A kórházi személyzet 60—80%-ával szemben (*Barber*, *Lepper*, *Naumann*, *Schmidt*) az újonnan felvett betegek orrkenetéből csak 10—16%-ban tudták kimutatni ezeket a resistens staphylococcusokat. A kórházi ápolószemélyzet összehasonlító ipari munkáscsoportokkal, áruházi alkalmazottakkal, az utóbbiak csírahordozását lényegesen alacsonyabbnak mutatta. Kórházi fertőzés szerepét bizonyítja továbbá az a felismerés, hogy a resistens törzsek gyarapodása a kórházakban való tartózkodás időtartamától függ. *Goislings* (1955) vizsgálatai kimutatták, hogy új betegeken 5 napi kórházi tartózkodás után 28%-ra, 15 nap után 66%-ra, és 60 nap után 100%-ra emelkedett a penicillin-resistens törzsek jelenléte. *Cairns* és *Summers* is hasonló eredményre jutottak.

A kórházak levegője, pora és a betegek használati tárgyai a bőséges antibioticumot fogyasztó kórházi osztályokon a nosocomialis staphylococcusokkal szennyezettek tekinthetők. A betegszobák levegőporából *Naumann* a próbák 75%-ában tudott kimutatni resistens staphylococcusokat. *Blowers*, *Kikuth* és mások viszont a betegtakarókat és röntgenfilmtartókat tekintik veszélyes infekcióforrásnak. Sebészeti és nőgyógyászati osztályok ápolószemélyzetének bőrén, a kórtermi porban, levegőben, ágyneműn és főleg takarókon sokkal gyakoribb a nosocomialis staphylococcusok előfordulása, mint pl. pszichiatriai osztályokon, ahol kevesebb antibioticumot használnak (*Berker*, *Napp*). A nosocomialis staphylococcusokat a ma legkiterjedtebben használt négy antibiotikummal szemben *Knight* 65%-ban, *Howe* pedig 78%-ban találta resistenseknek. Az irodalomból kiténik, hogy a kórokozók szétszóródása s átvitele a betegre az ápolószemélyzetről a tisztálkodási és kezelési eszközök révén és a levegőn át történik. Ha a kérdéses antibiotikumokat nem használják tovább az illető osztályokon, vagy átmenetileg bezárják a kórházat, úgy a resistens nosocomialis törzseket hamarosan elnyomják az antibiotikumra érzékeny staphylococcusok. Azonban ehhez hosszú hónapokra van rendszerint szükség és *Wickmann* osztályukon sepsiseket okozó erythromycin-resistens staphylococcusokat még 5 hónappal azután is ki tudott mutatni, hogy az erythromycin-kezelést teljesen elhagyták.

Antibiogram és serológiai elkülönítés segítségével a tipikus nosocomialis törzsek megközelítőleg biztos kimutatása lehetséges. *Naumann* és *Hausser* hasonló vizsgálatokkal úgy találták, hogy több — mind serológiailag, mind resistenciában különböző magatartású — staphylococcus törzs előfordulhat egymás mellett házi csíráként. Kétségtelen, hogy bizonyos phag típusú staphylococcusokat — amelyek kiterjedten fordulnak elő a személyzetnél — magas csíraszámú tudták kimutatni sebészeti osztályokon a levegőben, porban és a takarókban. Ezek a tapaszlatok tovább erősítik azt a régen sejtett összefüggést, hogy a kórházi levegő staphylococcusai a személyzet staphylococcus hordozói közül származnak (*Heussner*, *Simpolinski*).

A nosocomialis fertőzést elősegíti, hogy a staphylococcusok száraz, finom porban sokáig megőrzik virulentiájukat és ennek a pornak jelentékeny mozgási, valamint penetráló képessége van. Fluoreszkáló por vizsgálatokkal kimutatták, hogy a beteg lábára szórt és gondosan bepólyázott anyag 24 óra múlva a matracokon, sőt a mütő izoláló kendőin is kimutatható volt (*Pobertson*).

A staphylococcus-kérdés jellegzetes alakulásáról klinikánkon néhány szerény vizsgálatral igyekeztünk tájékoztatást kapni.

Klinikánkon 1952—53-ban végzett bakteriológiai vizsgálatokban a beteganyagból származó 125 staphylococcus törzs közül 40% bizonyult penicillin-resistensnek (*Fűrész*, *Kubinyiné*, *Kós*). 1957—58-ban 63 staphylococcus törzs közül 52 resistens volt, ami 82%-nak felel meg. Kétségtelen tehát, hogy a klinikánkon előfordult gennyedésekből származó staphylococcusok resistenciája 5 év alatt jelentősen emelkedett.

A klinikai személyzeten ugyanezen időben 116 bakteriológiai vizsgálatot végeztünk speciális nosocomialis flóra után kutatva.* 86 beteg bakteriológiai

* A mütői asepsis vizsgálatok, valamint az ápolószemélyzeten végzett ellenőrző vizsgálatok nagy részének bakteriológiai meghatározásáért dr. Vitéz István docensnek, dr. Szerémi Katalin adjunktusnak, a többi klinikai vizsgálatban való értékes közreműködésért dr. Sellené Jancsó Gabriella és dr. Dániel Ferenc munkatársainknak mondunk hálás köszönetet.

vizsgálatát Price és Miklasevszkaja elvei alapján, Vitéz—Szerémi módszere szerint végeztük el. A kéz bőrének átmeneti flóráját bemosakodással eltávolítva igyekeztünk a mély residens flórát meghatározni. 52 esetben tenyésztett ki staphylococcus, és ezek közül 21 volt resistens penicillinnel szemben. A klinikai ápolószemélyzet további 30 orr-torok vizsgálata 19 esetben volt pozitív staphylococcusra és e törzsek közül 6 volt resistens. Összesítve tehát azt találtuk, hogy klinikai ápolószemélyzetünk kb. 50%-ban staphylococcus hordozó, s a kitenyésztett törzsek 38%-a volt resistens.

Több megfigyelést közöltek arról is, hogy az ápolószemélyzet a bőrfertőzéseknek is fokozottabb mértékben van kitéve a nosocomialis staphylococcusok elszaporodása és hordozása következtében. Caswell 323 kórházi beteg fertőzésével egyidőben 137 bőrfertőzést látott az ápolószemélyzeten — elsősorban a tanuló nővérek —, akik a betegekkel leginkább kerültek érintkezésbe. Saját klinikánkon 1958-ban egy év alatt 18 klinikai alkalmazottunkon láttunk furunculust, furunculost, hydradenitist, carbunculust, panaritiumot. Ezek a fertőzések csaknem kivétel nélkül a kézen, alkaron, valamint a fej és nyak szabad területein jelentkeztek, amely területek a kórházi környezetből való fertőződésnek a leginkább kitétek.

Az orvosok, illetőleg nővérek által beadott *in*-*jecti*ók fertőződéseit iatrogen ártalomnak kell tekintenünk. Klinikánk 1957—58. évi anyagából 70 postinjectionis glutealis tályogot kezeltünk. 51 esetben nem tudtunk kórokozót kitenyészteni, amit annak is tulajdoníthatunk, hogy a leoltás idejét megelőzőleg a betegek többféle antibiotikus előkezelésben részesültek. 19 fertőzöttnek bizonyult tályog gennyéből 15 esetben staphylococcus aureus, 2 esetben E. coli, 1 esetben B. paracoli és 1 esetben pedig E. coli és Proteus vulgaris tenyésztett ki. A staphylococcus tályogok között 3 penicillin befecskendezés után keletkezett. A tályogok infectiója az injectionis eszközökről, a beteg bőrfelületéről vagy a befecskendezést végző személyzettől származhat. 19 fertőzés közül 15 esetben feltehetőleg kórházi staphylococcusok okozták a tályogot.

A staphylococcus hospitalismust jellemzi, hogy a fertőzések csoportosan, endémiaszerűen lépnek fel, néha azonban epidémiásan. E szempontból vizsgálva klinikánk beteganyagát, két év alatt négyszer fordult elő, hogy *fekvőbeteg osztályokon sorozatosan fellépő sebgyenedések* azonos forrásra voltak visszavezethetők.

Első alkalommal empyema thoracis miatt huzamosabb időn át kezelt beteg mellkasi punctatumából ismételt penicillin-resistens staphylococcus pyogenes aureus törzset izoláltunk. A következő két hónap folyamán ugyanazon az osztályon kezelt 3 másik septicus esetből ugyancsak resistens staphylococcus aureus törzs volt kitenyészthető. Az esetek halmozódását megelőzően és azt követően a legnagyobb ritkaság volt sebfertőzés ezen az osztályon és ha ilyen elő is fordult, csak egy-egy szórványos eset alakjában.

Egy második kórtermi endémiát súlyos hasfali gennyedés miatt huzamosan kezelt fiatal nőbetegünk környezetében észleltünk, éspedig 8 másodlagos fertő-

zés alakjában. Mindegyik esetben a kórokozó bakteriológiailag azonosnak bizonyult az említett beteg penicillin-resistens staphylococcus aureus törzsével.

Harmadik kórtermi endémiát gennyes sipolyokkal, decubitusokkal kezelt idős nőbetegünk környezetében láttuk. Egyidejűleg, majd azt követően a műtéti sebek sorozatosan gennyedtek el. Az endémia miatt a kórtermet be kellett zárni és a nem sürgős műtéteket fel kellett függeszteni. Bacteriológiailag tenyésztéssel minden esetben több antibioticummal szemben resistens staphylococcus aureus törzset lehetett izolálni. Ez a törzs — amelyet első ízben az idős septicus állapotban levő nőbetegből tenyésztettek ki — okozta az osztály hospitalismusát. A kórterem kitakarítása és a beteganyag kicserélése után a fertőzések megszűntek.

Egy további kórtermi járvány forrása vidékről klinikánkra helyezett glutealis fistulás beteg volt, akinél a bal csipőn postinjectionis tályog elégtelen feltárása után periarticularis abscessus és sipoly alakult ki. A gennyéből resistens staphylococcus aureus tenyésztettünk ki. A nyílt gennyedésben szenvedő beteg felvételét követő 10 nap alatt ugyanabban a kórteremben két varicositas crurisos, egy lágyéksérves és egy laparotomiás seb gennyedt el. Ezek gennyéből ugyancsak resistens staphylococcusok tenyésztettek ki. E kórteremben előzőleg hónapokon keresztül ilyen műtétek gennyedését egyszer sem látták, tehát feltételezhető, hogy a sipolyos beteg staphylococcusai révén keletkeztek a további sebfertőzések.

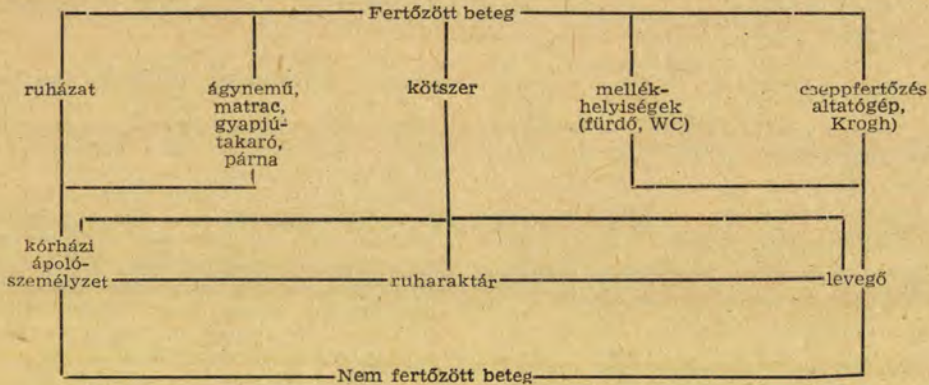
Ezek a fertőzések rendkívül sok gondot és fáradtságot okoztak az osztályok orvosainak, amíg a gennyedések forrását kiküértették és megszüntették. Klinikai osztályainkon észlelt staphylococcus járványok forrásai mind a négy alkalommal heteken, hónapokon át nyílt gennyedéssel kezelt betegek voltak, akik közvetve vagy közvetlenül okozhatták a staphylococcus hospitalismust. A személyzeten kívül tehát az ilyen idült gennyedések is különleges figyelmet igényelnek a staphylococcus hospitalismus leküzdésében.

Az 1958. év tavaszán *klinikánk tatarozása és festése előtt és után végzett műtői, kórtermi, raktári, folyosói levegő valamint por vizsgálataink* között sem lényeges mennyiségi, sem lényeges minőségi különbség nem volt észlelhető. Ennek magyarázata az lehet, hogy az egyes épületrészek festése alatt a környező helyiségekben változatlan munka folyt és a kitakarított kórtermekbe áthordták a kitakarítatlan szobák berendezési tárgyait, fehérneműit és a betegeket. Így a renoválás és az azt követő részletnagtakarítások hatása ebből a szempontból nem juthatott érvényre. A levegő- és porvizsgálatokban *feltűnt, hogy legintenzívebben szennyezettek mikroorganizmusokkal* — elsősorban resistens staphylococcusokkal — *a ruhatárak és környékük*. Nemcsak a szennyes, hanem a tiszta ruharaktár levegője és pora is töményebben volt szennyezett, mint a klinika többi helyisége. A tiszta ruharaktár meglepő szennyezettségét azzal magyarázhatjuk, hogy a betegek takarói ugyanabban a helyiségben vannak tárolva és itt történik az orvosok és ápolónővérek ruhacseréje is. Klinikánkon a levegőn át történő fertőzések legjelentősebb forrásának tehát a betegek ágyneműjét, fehérneműjét, továbbá az ápolószemélyzet munkaruháját kell tekintenünk.

Ámbár a staphylococcus ubiquiter, a természetes reservoir mindig élő szervezet — a beteg, vagy ápolószemélyzet — és ezek szolgáltatják a pótlást a külvilág számára. Ebből a szempontból

meggyőzőnek tartjuk egy vizsgálatunkat, amikor frissen meszelt és mázolt negatív levegőpróbájú kis kórteremben műtét utáni gennyedésben szenvedő beteget helyeztünk el s a levegő pár nap alatt staphylococcuszal szennyeződött.

Vizsgálataink eredménye alapján megállapíthatjuk, hogy a nosocomialis staphylococcusok átvitelére *Pobertson* és mások által megállapított terjedési mód — a ruharaktár beiktatása mellett — klinikánkon is érvényes. A szétszóródás útját ezek szerint a következőkben vázolhatjuk:



Szólnunk kell még a nosocomialis staphylococcusok és ezzel a staphylococcus hospitalismus elleni harc módszereiről. Meg kell állapítanunk, hogy a staphylococcus hospitalismus semmiesetre sem az antibiotikus korszak gondja. *Naumann* emlékeztet arra, hogy *Koch* már 1908-ban kimutatta a pathogen staphylococcusok terjedési képességét és előfordulását a levegőben, bőrön, nyálkahártyán, ruházaton és hajban. E felismerés alapján figyelmeztetett *Koch* arra, hogy „a fáradozások az asepsis megjavítására semmiesetre sem céltalan fáradozások, hanem azon a felismerésen alapulnak, hogy az ember környezetében pyogen coccusok vannak”. A staphylococcus hospitalismus tehát nem új kérdés, de új az, hogy ma antibiotikumokkal szemben resistens staphylococcusokról van szó. A nosocomialis staphylococcusok által okozott hospitalismus ma a kórházi kezelés negatív oldalát képezi. Az ellene való küzdelem kettős. Az egyik az antibiotikus kezelés megszoirítása és csak megfelelő indikáció mellett való alkalmazása, amiről hazánkban a közelmúltban több közlés jelent meg (*Arányi, Braun, Hermann, Mosonyi, Bíró* stb.). A megelőző antibiotikus kezelés műtétekkel kapcsolatban csak különleges esetekben ajánlható. Klinikánkon *Block* álláspontját fogadtuk el, amelynek értelmében antibiotikus prophylaxist septicus műtétek kapcsán mindig alkalmazunk, asepticus beavatkozások eseteiben azonban mellőzzük.

A másik védekezés az ápolószemélyzet és kórházi környezet nosocomialis staphylococcusai miatt a kórházi higiéniének és az asepsisnek a kiszélesítése. *Kikuth* megállapítja, hogy a hospitalismus újabb kérdései kívánatosá teszik a kórházi higiéné renaissance-ját. Ezt a fokozott igényt *Bunnell superasepsisnek* nevezte el. A műtéti asepsist nem helyettesíthetjük antibiotikumokkal. A műtőkben

a superasepsisre van szükség, ha a hospitalismus ellen védekezni akarunk. Műtőteremben az arckendő csak kismértékben véd a cseppfertőzéstől, ez ellen a *Cushing* által hangoztatott szótlan műtét a legjobb megoldás. *Linder* vizsgálatai bizonyítják, hogy a klasszikus asepticus módszerek szigorított betartása a műtét utáni sebfertőzéseket csökkenteni képes. Új antibiotikumok bevezetése nem oldhatja meg a kérdést, miután új antibiotikum használata után új resistentia jelenik meg és ez csak a veszély eltolását jelenti. Ugyanez vonatkozik az

„antibiotikum cocktail”-okra, miután az ilyen kezelési módokra ma is érvényes *Bacon* három évszázaddal ezelőtt tett kijelentése: „Multitudo remediumum est filia ignorantiae”. Egyes újabb antibiotikumokat azonban „stratégiai tartaléknak” hagyhatunk és erre a célra *Forsgreen* az erythromycint ajánlja. A többi antibiotikum használatára vonatkozóan természetesen nem azt a következtetést kell levonni, hogy antibiotikumokat nem kell többé használni, hanem azt, hogy semmiesetre se alkalmazzuk feleslegesen és elaprózott adagokban.

A hospitalismus leküzdése érdekében a kórházakban nagyobb figyelmet kell fordítani a kórházi higiéniére. A fehéreneműek szokásos mosása nem jelenti azok sterilizálását. A matracok fertőtlenítésére autoklavozás formalinnal, sterogenol oldatos lemosás alkalmas. A fertőzött, gennyedő betegeket el kell különíteni, miután a környezetet resistens staphylococcusokkal szennyezhetik. E betegeket az ápolószemélyzet és orvosok csak gumikesztyűvel kezelhetik. A betegszobákat, a betegek használati tárgyait és a padlót antisepticus szerekkel kell fertőtleníteni. A használt fehérenemű raktárt minden ruhacsere után hasonlóképp fertőtleníteni kell. Porszívó berendezések igen jól beváltak a levegő megtisztítására és a padló por fertőzöttségének csökkentésére. Miután a kórházi személyzet nagy része staphylococcus hordozó, ebből következik, hogy minél többen vannak a műtőben, annál nagyobb a levegő staphylococcus-tartalma. Arckendőt minden műtét után cserélni kell, abszorber-betét kívánatos és viselősekor az orrot is fedje. A műtőtermekben csak egy műtőasztal legyen. Klímaszabályozás és levegőfertőtlenítés előnyös. A mosott ágyneműket sterilizált zsákban kell szállítani, éspedig nem ugyanazon kocsikon, mint a használatat. Az altatógépek kanüljeinek, gumi

alkatrészeinek kifőzése és antisepticus oldatokban való áztatása nem mellőzhető. A kötéseket mindig sterilizált pólyákkal rakjuk fel, mert a szabadon kezelt kötszerek nem megfelelőek. A mosdószappanok helyett — amelyek gyakran fertőzöttek — jobb folyékony szappanoldatot használni. Welcher az alábbi hat pontban foglalja össze a nosocomialis staphylococcus fertőzések elkerüléséhez szükséges követelményeket: 1. fokozott asepsis és kórházi higiéné, amely redukálja a patogén csirokat. 2. A kórházi személyzet időnkénti bacteriologiai kontrollja orr-torokkenet alapján. 3. Gumikesztyű, orr- és szájkendő viselése nemcsak műtétek, hanem steril és különösen septicus betegek kötözése, ápolása folyamán. 4. Alaposság a kéz desinfectióban, a bőr gondos kímélésével. 5. Levegő desinfectio. 6. Ágynemű, gyapjútakaró, matrac és a padló gyakori fertőtlenítése.

Saját klinikánkon nyert tapasztalataink és vizsgálataink azt mutatják, hogy a staphylococcusok resistenciájának fokozódása nálunk is fennáll, azonban a sebfertőzések mértéke és gyakorisága semmiképpen sem haladja meg az antibiotikumok előtti időket. A nosocomialis staphylococcusok által előidézett fertőzések (bőrfertőzések, sebfertőzések, parotitis, pneumonia, enterocolitis) azonban előfordultak csoportosan. A kórházi ápolószemélyzet resistens staphylococcus csirahordozása nálunk még alatta van a nyugati közlésekben megadott százaléknak. Azok a napilap-hírek, hogy „a kórházi kezelés veszélyesebbé vált”, illetve, hogy „a kórházban leszel csak igazán beteg” nem egyebek szenzációra éhes tudósítók túlzásainál.*

A régi idők befolyásolhatatlan hospitalismusa eltűnt és ilyen értelemben egészen helytelen dolog a hospitalismus új, leküzdhetetlen formáiról beszélni! Különösen veszélyes és felesleges e kérdésnek a betegek felé és a napi sajtóban való felületes ismertetése. Mindennapi klinikai tapasztalataink azt igazolják, hogy az antibiotikumok előnye sokszorosan felülmúlja a kiterjedt alkalmazásukkal járó hátrányokat. Angelberger és Stöger bécsi sectió anyagon kimutatták, hogy a halálos septicus komplikációk száma 1950 és 1955 között a felére esett. A resistens staphylococcusok által okozott fertőzésekkel kapcsolatban igaza van Nissen-nek, hogy mi el voltunk kényeztetve az antibiotikus kezelések első éveiben és meg vagyunk lepődve, hogy kórházainkban újra számolni kell antibiotikumokkal sem befolyásolható staphylococcus fertőzésekkel. *S ha így nincs is jogunk „a hospitalismus új formájáról” beszélni (Welcher), ez nem azt jelenti, hogy ilyen veszély nincsen.* Gyakorlati

* A két és félmillió példányszámú „Bild-Zeitung” 1957. április 25. és 27-i számában a hospitalismussal foglalkozó müncheni sebészkongresszusról a következő címek alatt számolt be: „A kórházak riasztottak! A vezető orvosok válaszolnak. Vigyázat! Vigyázat! Vigyázat!” „A kórházban leszel csak igazán beteg!!! S. O. S. a sebészeknek. A felgyógyulókat a baktériumok áldozatául esnek. Mi történik kórházainkban? A gyógyulók száza, akik túl voltak betegségükön, hirtelen rejtélyes módon meghaltak. Ezek — akik gyógyulást kerestek — csak a kórházakban lettek igazán betegek.”

eredményeket a nosocomialis staphylococcusok elleni küzdelemben a superasepsistől és az antibiotikumok észszerű alkalmazásától várhatunk.

Összefoglalás. A szerzők klinikai vizsgálataik és az irodalom alapján tárgyalják a staphylococcus hospitalismus kérdését. Öt év alatt klinikájukon e kórokozó penicillin-resistentiája 40%-ról 82%-ra emelkedett. Az ápolószemélyzet 50%-ban tudták kimutatni a staphylococcus hordozást és a kitenyésztett törzsek 38%-a volt resistens. Ezeket a resistens kórházi staphylococcusokat a szerzők nosocomialis staphylococcusoknak nevezik. Ápolószemélyzetükön a megszokottnál gyakrabban láttak cutan fertőzést (furunculosis stb.). 70 post injectio tályog esetük közül 19 volt fertőzött s 15 esetben nosocomialis staphylococcusok okozták a fertőzést. Ismertetnek 4 sebgyógyulási házi epidémiát, amelyeket ugyancsak nosocomialis staphylococcusok okoztak. A klinika festésével és tatarozásával kapcsolatban végzett levegő- és por-vizsgálataik azt mutatták, hogy az épület festése és nagy-takarítása részletekben végezve nem jelentős a staphylococcus hospitalismus szempontjából, mert a működő kórtermekből a kitisztított épületrészek is gyorsan újrafertőződnek. A betegek ágyneműjét, fehérműjét, az ápolószemélyzet munkaruháját, legfőképp pedig a szennyesruharaktárakat kell a hospitalismus legjelentősebb forrásának tekinteni a bacilusgazdák kivételével. A lágycsérvműtétek összehasonlítása a 10 év előttivel azt mutatta, hogy a sebgyógyulások aránya nem csökkent párhuzamosan az antibiotikus kezelések többszörös emelkedésével. Rámutatnak, hogy a hospitalismus veszélyét a kórházi higiéné fokozásával, sebész superasepsissel és az antibiotikumok észszerű alkalmazásával lehet elhárítani.

IRODALOM. Adams R.: New Engl. J. Med. 1957. 256, 625. — Angelberger—Stöger: Wien. klin. Wschr. 1957. 26:462. — Barber M., Whitehead J. E. M. and Hayhoe F. G.: Lancet 1949. 1120. — Blair J. E. and Carr M.: J. Infect. Dis. 1953. 93:1. — Blowers R., Mason G. A., Wallace K. R. and Walton M.: Lancet 1955. 786. — Block W.: Münchener Sebészkongresszusi referátum. 1958. IV. 8—12. — Binder és mtsai: Gyermekgyógyászat 1956. 6, 77. — Caswell H. T., Schreck K. M., Burnett E. etc.: Surg. Gyn. Obstetr. 1958. 196, 1—10. — Crone—Münzbrock A. u. Korth W.: Chirurg. 1957. 28, 534. — Editorial: New Engl. J. Med. 1956. 255, 1057; Brit. med. J. 1957. I. 150. — Elek S. D.: Ann. N. York Acad. Sc. 1956. 65:85. — Fairlie C. W. u. Kandler R. E.: J. Amer. Med. Ass. 1953. 153, 90. — Flamm: Wien. klin. Wschr. 1957. 69, 949. — Fűrész I., Kubinyiné, Kós R.: Orv. Hetil. 1954. 1, 7. — Goetz O.: Münch. med. Wschr. 1954. 1387. — Hare R. and Thoma G. A.: Brit. med. J. 1956. II. 840. — Hermann B.: Orv. Hetil. 1958. 20, 675. — Horváth Éva, Hadházy Gy., Katona M., Fodor M.: Orv. Hetil. 1958. 31, 1063. — Howe C. W.: N. Engl. J. M. 1954. 251:411—417. — Jones W. F. and Finland M.: New Engl. J. Med. 1956. 255, 1019. — Kikuth W.: Medizinische, 1956. 243; Arch. klin. Chir. 1957. 287, 65. — Kikuth W. u. Grun L.: Dtsch. med. Wschr. 1957. 549. — Kliewe H. u. Albrecht H.: Münch. med. Wschr. 1956. 1645. — Kós R., Votin J.: Gyógyszereink 1958. 35: 1—59. — Kós R., Votin J.: Orv. Hetil. 1958. 21:207. — Kunz H.: Wien. med. Wschr. 1957. 948. — Kunz H.: Wien. klin. Wschr. 1957. 50:941. — Kristina Wickman: Acta chir. Scand. Vol. 114. Fasc. 6. 490—500 (1958). —

Lepper M. H., Dowling H. F., Jackson G. G., Moulton B. and Spies H. W.: J. Lab. clin. Med. 1953. 42, 832. — Lindner F.: Arch. klin. Chir. 1957. 287, 74. — Maurer G.: Arch. klin. Chir. 1957. 80. — Miklasevszkaja A. V., Anatolij Sz. A.: Chirurgia 1949. 3:6—9. — Mitman M.: Brit. M. J. 1945. 1:71. — Nissen: Helv. Chir. Acta 1958. No. 25. Fasc. 1. 1—5. — Neisser M. u. Wechsberg Fr.: Z. ges. Hyg. 1901. 36, 299. — Poberton H. R., Kolbeck J. C., Sütterlaud W. H.: J. of Surg. 92. Aug. 1956. — Rieckert P.: Dtsch. med. Wschr. 1955. 855. — Shooter R. A., Taylor G. W., Ellis G. and Ross J. P.: Surg. Gyn. Obst. 1956. 103:257—562. — Severov:

Chirurgija 1953. H. 3. 45—47. — Sompolinski D. etc.: J. infect. Dis. 1957. 100, 1. — Staub: I. Kunz. — Székely J.: Gyermekgyógyászat 1956. 6, 65. — Váczi L., Mihályfi I.: Orv. Hetil. 1953. 40, 1097. — Vitéz I. és Szerényi K.: Orv. Hetil. 1952. 93, 433. — Waisbren B. A., Carr C. and Dunnette J.: Am. J. Clin. Path. 1951. 21: 884. — Walter C. W.: Hosp. Topics. O. R. Yearbook, 1956. 7:118—131. — Welcker E. R.: Dtsch. Gesundheitswes. 1957. 45, 1377. — Walter A. M. und Heilmeyer L.: Antibiotika-Fibel. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1954. — Wickmann K.: Acta Chir. Scand. 1958. 114, 6, 490. — Zischka: Wien. klin. Wschr. 1957. 26:461.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Országos Testnevelési és Sportegészségügyi Intézet

További megfigyelések a fiatalokú essentiális hipertóniások szemfenéki képével kapcsolatban

Írta: BÍRÓ IMRE dr.

A hipertóniások szemfenéki vizsgálatának jelentőségét ma már nem szükséges különösebben hangsúlyozni. A szemtükri vizsgálat nemcsak a hypertonia (továbbiakban: hyp.) egyszerű kórismézésében nélkülözhetetlen, hanem a betegség egyes stádiumainak, jó- vagy rosszindulatú jellegének, a therapiás eljárások hatásos vagy hatástalan voltának, sőt a baj prognózisának megítélésében is felbecsülhetetlen értékű eljárás.

Azok a kutatások azonban, amelyek az elmúlt félévszázad folyamán a hyp. szemfenéki tüneteinek leírására és értelmezésére törekedtek, főképpen az előrehaladott *felnőttkori hyp.-ra* irányultak s aminthogy a belorvosi irodalom is szegényes a fiatalokú hyp.-ra vonatkozó adatokban és megfigyelésekben, — 6—800 oldalas monografiák egy-két oldalt ha szentelnek ennek az alapvető fontosságú problémának, — éppen úgy a szemészeti pathologia sem fordított eddig elég figyelmet a fiatalokú hyp szemfenéki jelenségeire.

A budapesti Országos Sportegészségügyi Intézetben az elmúlt nyolc esztendő folyamán kb. 35 000 sportoló, illetve sportolni szándékozó szemfenékét volt alkalmam tüzetesen átvizsgálni. Ennek a hatalmas vizsgálati anyagnak egy részét — 10 000 fiatal sportoló szemfenéki viszonyaira vonatkozó megfigyeléseimet — már feldolgoztam és ismerttettem (Orv. Hetil. 1957; Klin. Monatsbl. Augenhk. 1958). E 10 000 *válogatás nélküli* szűrő-, ill. ellenőrző vizsgálatra jelentkezett fiatal sportoló között 331 olyan egyén akadt, akiknek vérnyomását az ismételt ellenőrző vizsgálatok tartósan magasnak találták. 1955—56 óta azonban az egyes kerületi és vidéki sportorvosi állomások rendszeresen beküldik a mi központi intézetünkbe a *már hipertóniásnak minősült* sportolókat, akiket az utóbbi években — a szűrővizsgálatok alkalmával felbukkant hyp. mellett — *külön csoportosítottunk*.

1956—57—58. években 1203 ilyen sportoló került szemészeti vizsgálatra.

A 831 sportoló életkora 16—30 év, az 1203 sportolóé 13—30 év. Részletes statisztikai elemzés nem tartozik tárgyunkhoz.

A nagy vizsgálati anyag lehetővé tette, hogy alaposan tanulmányozhassam az essentiális juvenilis hyp.-ban szenvedők szemfenékét s a talált jelenségeket a rendelkezésemre álló normális fundusok hatalmas tömegének állandó kontrollja mellett figyelhessem. Megfigyeléseim egy részét említett közleményemben már ismerttettem, a most tárgyalandó újabb észrevételeim tulajdonképpen azok kiegészítését célozzák. Annak idején nem tértem ki arra, hogy a *juvenilis essentialis hyp.*, vagy ami ezzel egyenlő: a *kezdődő essentialis hyp.* szemfenéki képét illetően igen sok, egymásnak ellentétes megállapítás található az irodalomban. Ennek magyarázatát abban is kell keresni, hogy az egyes szerzők aránylag csak kevés számú eset alapján közölték észrevételeiket, míg nekem eddig több mint 3000 fiatal hipertóniás szemtükri képét volt alkalmam tanulmányozni.

Amióta a sport elterjedése mind nagyobb méreteket ölt, a vizsgálatra kerülők életkora le- és felfelé egyaránt kitolódott. Ez a magyarázata, hogy igen sok 13—15 éves sportoló is kerül vizsgálatra, akik között nem egyszer találni hipertóniást. [Az 1203 hyp. sportoló között 96 (7,9%) tizenöt éven aluli volt.] Mint 1957—58-ban írtam, a tartósan emelkedett tensio már a legfiatalabb korban is tüneteket produkálhat a szemfenéken. Az első tünetet, az érszűkület legkezdetibb fázisát, az *érváltoztatás*, amikor az erek rézkarcszerű éles-séggel, szinte plasztikusnak kezdenek elútni a szemfenék alaptónusától — a gyakorlott tükrözők már értékelni képesek. Ebben a legkoraibb stádiumban (150/90—160/100 körül), a szemfenék alapszíne még

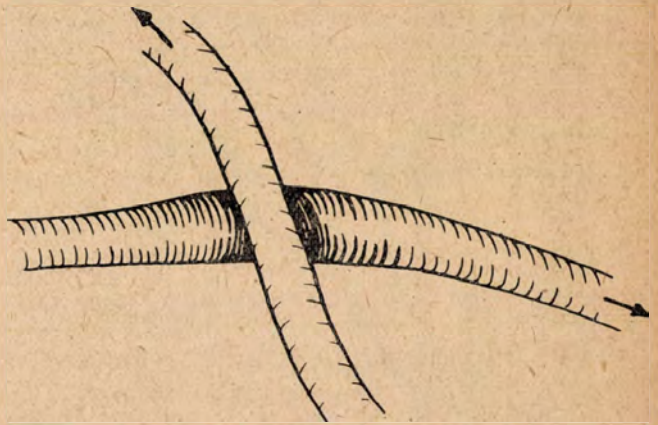
semmit sem változik; a reflexcsíkok viselkedése értékelhetetlen; az erek kanyargósabb voltát legalább annyi ép funduson látni, mint hypertóniáson; azt a jelenséget, amelyben a véna nem tűnik át a felette keresztbe futó artérián, s amelyet sokan az arteriosclerosis kezdeti jelének minősítenek, számtalan egészséges, normotóniás 15—20 éves fiatalember szemfenekén is láttam s kórosnak nem lehet tekinteni. A papilláris és papillakörüli artériák tágabb voltát — amelyet *Salus* észlelt — viszont egyszer sem láttam a korai hypertensio eseteiben.

Az artériák, a folyamat progressziójával párhuzamosan, a hyp. kórtani mechanizmusának megfelelően, a feszeség állapotából lassan kifejezett szűkületbe mennek át s ezzel a hypertensio első komoly, szembetűnő jelét szolgáltatják. *Salus* azt helyesen látta, hogy az artériák a papillától a periféria felé hypertóniában nem azzal a fokozatos sággal vékonyodnak, mint normotonia eseteiben, hanem már a papillához közel szűkülni kezdenek. A szűkület a látóidegfő körül sokkal csekélyebb fokú, mint az aequatoron és a periférián. (Tapasztalataim szerint általában a papilláris és a papilla közvetlen környékén levő erek mutatják a legkevesebb, juvenilis hyp.-ra jellemző elváltozást.) Az artériák feszes és szűk volta okozza az elágazódások gyakran tükrözhető megváltozását: hegyesszög helyett derék- és tompaszögű, illetve hangvillaalakú elágazódást.

Az artériák feszeségével, majd megszűkülésével gyakran — de nem rendszeresen — együtt jár a vénák szűkülése is. Megfigyeléseim szerint, amíg a fokozódó tensio idővel szembetűnőbbé teszi az artériák sárgás reflexcsíkját s azokat tovább lehet követni az artériák lefutásában, mint egyébkor — addig a vénák szürkés reflexcsíkja — pontosan fordítva! — előbb eltűnik s az aequator környékétől a normálisnál sötétebbnek imponáló vénák egynemű, tónustalan csíkjai élesen kiválnak a fundus alapszínéből.

Az érszűkület mellett a másik fontos és jellemző tünet az ess. juv. hyp. szemfenekén a keresztződési tünet. Kissé bővebben szeretnék szólni erről a jelenségről, bárha ez elkerülhetlenné teszi, hogy egy-egy régebbi megállapításomat ne ismétljem. Az elmúlt két évtized folyamán az orvosi közfelfogás az arteriovenosus keresztződési tüneteket az arteriosclerosis és a hyp. előrehaladott stádiumainak velejárójaként könyvelte el. Vizsgálataim alapján ennek a felfogásnak a revízióját s a keresztződési tünetek fogalmának pontosabb értelmezését láttam indokoltnak, amennyiben azt találtam, hogy a juv. hyp. kezdeti szakaszában is, amikor érfalsclerosisról nem lehet beszélni, az esetek igen nagy számában keresztződési tünetek észlelhetők. Azt tapasztaltam továbbá, hogy ezek a keresztződési tünetek a hypertonia tartamával és fokával parallel mind kifejezettebbé válnak. Ehhez a már közölt észrevételeimhez azonban továbbmenően hozzá kell fűznöm azt is, hogy a keresztződési tünetek — vagyis az a jelenség, ami-

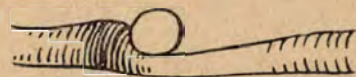
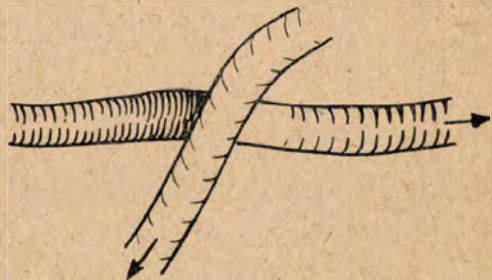
kor az artéria benyomja vagy irányából eltéríti az alatta futó vénát — egészséges és normotóniás fiatal emberek szemfenekén is láthatók, vagyis a „Kreuzungsphenomen” fogalmát az eddigi pathológiás és szűk értelmezéstől eltérően ki kell szélesíteni! A keresztződési tünetek egyszerű jelenléte



1. ábra.

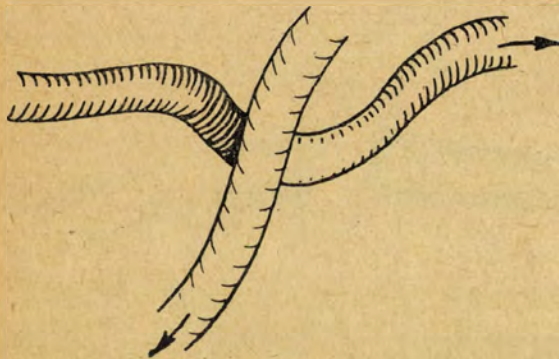
még nem kóros, csupán e tüneteknek az alapfolyamattól függő bizonyos sajátos formái és alakulásai. Az ép-életteni viszonyoktól a nagyfokú és súlyos hypertóniáig valóságos skáláját lehet megfigyelni az arteriovenosus keresztződéseknél, a jelentéktelen vénás behorpadástól kezdve egészen a leszorított vénák teljes eltűnéséig.

A vénák finom behorpadását vagy lefutásuk irányának egy keresztződő artériától eredő enyhébb megváltozását, mint fentebb mondtam, nagyszámú normotóniás fiatal sportolón is láttam. A tensio kisebbfokú, de tartós emelkedésére megjelenik az első tünet: a vénák kisfokú lelapulása a felettük futó artériák alatt (1. ábra). A lapos véna-rész az artéria két oldalán egyformán sötét és reflexmentes. A következő fázisban a distális vénarészben a visszaáramló vér az artéria előtt



2. ábra.

már megtorpan: reflexnélküli sötét kis duzzanat, torlódás keletkezik, míg az art. másik oldalán a proximális vénarész halvány, szürke és csak egy kis szakasz után nyeri vissza eredeti teltségét, szí-
nét és reflexcsíkját (2. ábra). A véna eddig irányát nem változtatta meg, de az art. nyomás fokozódá-
sával a distális rész nemcsak megtorpan, hanem egy kis kanyarulatot tesz le- vagy felfelé: ki akar



3. ábra.

térni az artéria nyomása elől. A proximális rész ugyancsak egy kis kanyarral bukkan ki az art. alól s a véna, sokszor előbbi irányával párhuzamosan, de magasabb vagy alacsonyabb szinten, esetleg teljesen eltérítve folytatja útját (3. ábra). A vénák elvékonyodását a kereszteződések helyén csak igen ritkán, tartósan magas (180—200 Hgmm) ten-
siók esetén láttam, s ugyancsak ritkán észlelhet-
tem a distális vénarészek dugóhúzószerű kanyar-
gósságát.

Az előbb leírt tünetek a legtöbbször észlelt formái a juvenilis hyp. kezdeti szakában található arteriovenosus kereszteződéseknek, amelyeknek egyébként igen sokféle változatát volt alkalmam megfigyelni. Mivel a hyp. sportolók gyakori és rendszeres ellenőrzésnek vannak alávetve, számos esetben volt módon a tünetek kialakulását tanulmányozni. De ugyancsak alkalmam volt a hyper-
tensio esetenkénti javulását is éppen a keresztez-
dési tünetek visszafejlődése révén nyomon követni.

A kereszteződési tünetek nem tűntek el, de éles, határozott jellegük elmosódottá vált, az artéria előtti vénás torlódás megszűnt, az artéria nyomása alóli kitérés íve kisebb lett, vagyis a korai keresz-
teződési tünetek *qualitás tekintetében reversibilis-
nek bizonyultak.* Ezt azonban nem mondhatom el a huzamosan 180—200 körüli tensiók okozta tüne-
tekről, amelyek csak nagy ritkán fejlődtek vissza, amikor a tensiót sikerült különböző therapiás eljá-
rásokkal tartósan normalizálni. A kereszteződési tünetek irreversibilitása még jellemzőbb az idő-
sebb kor manifest hyp.-jára, amikor már az érfal-
sclerosissal is számolni kell. (Salus a világháború folyamán koncentrációs táborban tükrözött, s azt találta, hogy a nélkülözések és táplálatlanság kö-
vetkeztében az azelőtt súlyos hyp.-ban szenvedők hypotóniásokká váltak, de a kereszteződési tünetek nem fejlődtek vissza.)

Vérzést, exsudatumot az 1203 hyp. sportoló közül csak három esetben (0,25%) láttam, minden alkalom-
mal rapidan 200 Hgmm fölé emelkedett vérnyomás következményeként. A vérzések, exsudatumok gyorsan és nyom nélkül felszívódtak, de a kereszteződési tü-
net csak egy esetben enyhült, az artériák szűk volta pedig egy esetben sem oldódott.

Összefoglalásképpen azt mondhatom, hogy az essentiális juvenilis hypertonia korai fázisában, még a legfiatalabb korosztályokban is, az alap-
folyamattól függő és azzal parallel viselkedő ér-
tüneteket láthatunk a szemfenéken. Ezek közül *jelentősége az érszűkületnek, de különösen a ke-
reszteződési tüneteknek van.* Ezek az általam ész-
lelt enyhe kereszteződési tünetek jellemzők a hyp. legkoraiabb stádiumára és visszafejlődésre képesek, míg a hyp. későbbi szakaszaiban látható és érfal-
sclerosistól rögzített, kifejezett Gunn- és Salus-
tünetek irreversibilisek. A juvenilis hyp. szem-
fenéki képének pontos értékelésével a szemorvos sokban hozzájárulhat a belgyógyász és sportorvos diagnosztizáló és gyógyító munkájának sikeréhez.

IRODALOM. Bíró I.: Orv. Hetil. 1957. 98:377. —
Bíró I.: Klin. Mbl. Augenhk. 1958. 133:227. — Salus R.:
Klin. Mbl. Augenhk. 1929. 82:471. — Salus R.: Amer.
J. Ophthalm. 1958. 45:81.

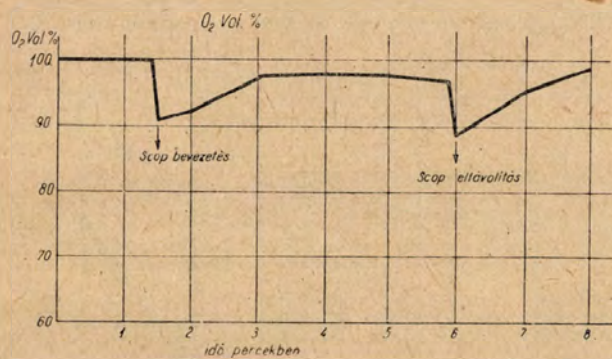
Vizsgálatok Penthotal-Succinyl narcosisban végzett bronchoscopiák közben

Írta: FORGÁCS ISTVÁN dr., SÁRLÓS PÁL dr. és RÁNKY ERNŐ dr.

Az Orvosi Hetilap 1958. évi 23. számában beszámoltunk Penthotal-Succinyl altatásban végzett endoscopos vizsgálatainkról. A methodus klinikánkon történt bevezetése óta 227 esetben végeztünk izomellazító-szerrel kombinált narcosisban bronchoscopiás vizsgálatot. Jelen közleményünkben a vizsgálatok közben végzett méréseink eredményét ismertetjük. A mérések célja az volt, hogy adatokat kapjunk az izom relaxációban végzett bronchoscopia alatti gázcseréviszonyokról.

Először arra a kérdésre igyekeztünk feleletet kapni, hogy milyenek a vizsgált betegek oxygenisatiós viszonyai scopia közben? 12 alkalommal Atlas-féle transilluminációs oxymeterrel vizsgáltuk a vér oxygeneltelítettségét.

Példaképpen közöljük G. E. 35 éves nőbetegünk ezzel a módszerrel felvett oxygrammját. A broncho-



1. ábra

scopos vizsgálatot a jobb alsó lebenyben fennálló bronchiectasiás elváltozás miatt végeztük. (1. ábra).

A másik hasonló módon vizsgált 11 beteg adatai és vizsgálati eredményei a következők (1. sz. táblázat):

1. sz. táblázat

Név	Kor	Diagnózis	O ₂ Vol. %			
			Scop. bevezetéskor	Scopia 3. percében	Scop. kihúzásakor	Scop. után 3 perccel
B. L.	33 é.	Tbc. pulm. d.	95	97	95	98
K. I.	27 é.	Tbc. pulm. d.	94	97	94	97
A. I.	67 é.	Tu. pulm. sin.	89	94	90	95
Cs. G.	19 é.	Bronchiect. pulm. sin.	96	99	97	99
G. A.	23 é.	Tbc. pulm. sin.	95	98	94	97
K. S.	34 é.	Tbc. pulm. d.	94	98	94	98
B. J.	58 é.	Bronchiect. pulm. s.	93	97	95	98
N. B.	36 é.	Tbc. pulm. d.	95	98	96	97
T. M.	23 é.	Bronchiect. pulm. d.	93	97	94	98
D. A.	63 é.	Tu. pulm. d.	90	94	92	96
K. Gy.	44 é.	Tbc. pulm. s.	92	96	94	98

Valamennyi vizsgálatot értékelve a következő szabályszerűen ismétlődő jelenséget észleltük. A kezdeti 100%-os oxygenisatio a bronchoscop bevezetésekor átlagban 6—7%-nyit esett (meg kell jegyeznünk, hogy az oxymeterrel mért értékek csak a kiindulási értékhez számított relatív értéket adják). Miután a scopesó a tracheába jut, a beáramló oxigen hatására a saturatio emelkedik. Esés a vizsgálat végén jelentkezik, amikor a scopesövet kihúzzuk, az esés átlagos értéke 5—6% között van a kiindulási értékhez viszonyítva. Vizsgálatainkat úgy végezzük, hogy a scopia bevezetésekor betegeink spontán lélegeznek, oxygenmaszknak az arca helyezésével az oxygen-telítettség hamarosan csaknem a kiindulási értékig nő.

Az eredmények helyességét bronchoscopia közben vett arteriás vér oxygentartalmának meghatározásával ellenőriztük. Négy alkalommal narcosisban végzett bronchoscopia közben a vizsgált betegek art. femoralisát megpungáltuk és az innen nyert vér oxygentartalmát megállapítottuk. Minden betegtől négy vérmintát vettünk, éspedig a vizsgálat első percében, a bronchoscop bevezetése előtt, a vizsgálat harmadik percében, a scopesó bevezetése után, az ötödik percében a bronchoscop eltávolításakor és végül a vizsgálat befejezése után 2 perccel. A nyert értékeket a 2. számú táblázatban tüntetjük fel.

II. sz. táblázat

Név	Kor	Diagnózis	Saturatio % a vizsgálat			Saturatio % a vizsgálat befejezése után 2 perccel
			1. percében	3. percében	5. percében	
K. Gy.	18 é.	Tbc. pulm. d.	97,5	88,3	95,3	97,5
S. A.	37 é.	Tbc. pulm. d.	99,2	93,1	94,2	98,2
R. S.	48 é.	Bronchiect. pulm. s.	98,7	91,2	93,3	98,2
K. B.	58 é.	Tbc. pulm. sin.	97,3	89,3	91,2	95,2

Az altatásos bronchoscopia másik fő problémája a CO₂ felszaporodás és az acidosis kérdése. Barth diffúziós légzés közben végzett vizsgálatokat és azt találta, hogy 8—15 percnyi légzésbénítés után a vér CO₂-tartalma átlagban 10—15%-kal volt magasabb a kiindulási értéknél. Eickhoff vizsgálatai hasonló eredményűek. Lechtenbörrer és munkatársai légzésbénítésben vizsgálták a vér CO₂-tartalmát és percnként átlagban 1,34 vol% emelkedést észleltek, ugyanakkor a vér pH-értéke 0,02-t esett percnként. 20 percig tartó apnoe után a CO₂-felszaporodás olyan fokú, amely az életet veszélyezteti.

Vizsgálatok közben az art. femoralisból vett vér CO₂-tartalmát határoztuk meg, hogy a narcosisban végzett bronchoscopia közben a CO₂ viszonyokról képünk legyen. Betegeinktől hasonlóképpen, mint a véroxigen meghatározásakor, négy ízben vettünk vért CO₂ meghatározásra. Ilyen irányú vizsgálatokat öt alkalommal végeztünk.

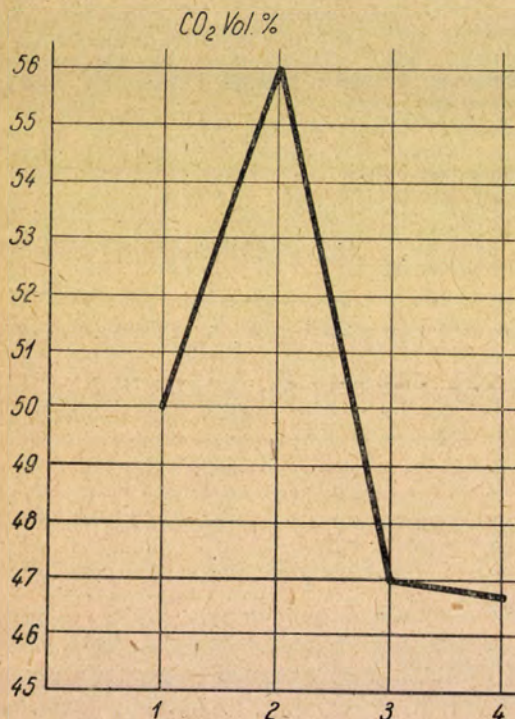
T. J. 29 éves férfibetegnél a jobb felső lebenyben levő tuberculotikus elváltozás miatt végeztünk bronchoscopiás vizsgálatot. A vér CO₂ változásait a 2. sz. ábra mutatja.

A másik négy betegnél elvégzett CO₂ mérés eredményeit a 3. számú táblázatban ismertetjük.

III. sz. táblázat

Név	Kor	Diagnózis	CO ₂ Vol %			
			Scop. bev. előtt	Scop. bev. után	Scopia alatt	Scopia után 1 perccel
L. E.	27 é.	Tbc. pulm. d.	50	55	47	46,5
L. J.	35 é.	Tbc. pulm. d.	49	53	47	45,5
K. G.	34 é.	Bronchiect. pulm. s.	51	55	48	50
N. L.	19 é.	Tbc. pulm. d.	49	54	48	48

Az eredmények azt mutatják, hogy a vér-CO₂ csak a bronchoscop bevezetése után emelkedett 5–6 vol%-ot, majd a diffúziós légzés és később a spontán légzés hatására 2–3 vol%-kal a kiindulási



1. Intubálás előtt
2. Közvetlen intubálás után
3. Scopia közben
4. Scopia után 2 perccel

2. ábra

érték alá csökkent. Ezt a jelenséget azzal magyarázzuk elsősorban, hogy a vizsgálatok időtartama általában 5–7 perc között van. Ez alatt az idő alatt nagyfokú CO₂ felszaporodás teljes apnoe mellett sem lehetséges. Ugyanezen idő alatt az állandóan a tüdőbe áramló bőséges oxygen, a gyorsan visszatérő spontán légzés biztosítja a kellő oxygenisatiót és ugyancsak akadályát képezi a CO₂ felszaporodásnak, sőt inkább a CO₂-nak a szervezetből való kismosását hozza létre.

Vizsgálatainkat rezerv-alkali vizsgálatokkal egészítettük ki. Ennek eredményeképpen azt találtuk, hogy a rezerv alkali mennyiség, a Penthotal-

Succinyl narcosisban végzett bronchoscopiák közben, emelkedik.

Példaképpen közöljük O. J. 24 éves nőbetegünk vizsgálata közben a rezerv alkali vol% értékeket. A betegtektől a vizsgálat alatt négy ízben vettünk vérmin-tát. Intubálás előtt, közvetlenül intubálás után, a vizsgálat közben és a vizsgálat befejezése után 2 perccel.

Vérvétel ideje:

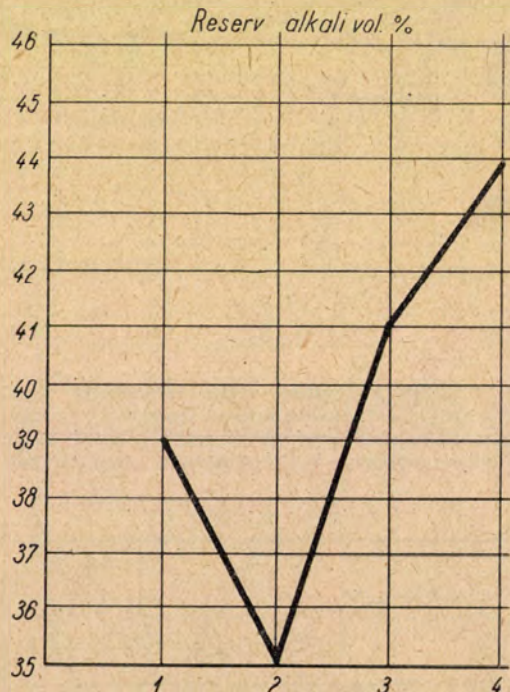
Reserv alkali vol%

1 perc után	38
3 perc után	35
5 perc után	39
2 perccel a vizsgálat befejezése után	45

Hasonló módon még kilenc vizsgálatra került betegnél végeztünk rezerv alkali vizsgálatot. Az eredmények kis eltéréssel csaknem azonosak voltak és csak a rendelkezésünkre álló kevés hely miatt nem közöljük ezeket is külön-külön, hanem a 3. sz. ábrán grafikusán összesítettük az értékeket.

Az volt a tapasztalatunk, hogy a rezerv alkali vol% a vizsgálatok végére átlagban 5 vol%-ot emelkedett.

Megbeszélés. Penthotal-Succinyl narcosisban végzett bronchoscopiás vizsgálatok közben vérgáz-vizsgálatokat végeztünk. A vér oxygenisatióját At-



1. Intubálás előtt
2. Közvetlenül intubálás után
3. Scopia közben
4. Scopia után 2 perccel

3. ábra

las oxymeterrel és arteria punctióval nyert vér vizsgálata alapján ellenőriztük. A bronchoscop bevezetésekor az O₂ telítettség átlagban 6–7%-ot esik, majd emelkedni kezd és a vizsgálat alatt csaknem a kiindulási szintig emelkedik. A scoposó kihúzá-

sakor 5—8%-os saturatiócsökkenés jelentkezik, majd ismét beáll a kiindulási oxygentelítettség. Az arteria punctióval vett vér vizsgálata hasonló eredményeket adott. Az arteria femoralisból nyert vért CO₂ meghatározásnak vetettük alá. Ennek eredménye azt mutatta, hogy a bronchoskop bevezetésekor a CO₂-telítettség megnő, majd hamarosan eléri a kiindulási szintet, a vizsgálat befejezése után 2 perccel átlagban 2—3 vol% csökkenés mutatkozik a kiindulási CO₂ vol%-hoz képest. A rezerv alkali vizsgálatok átlagos 5%-os emelkedést mutatnak.

Összefoglalás. Szerzők közlik Pentothal-Succinyl narcosisban végzett bronchoscopiák alatti vér-

gázvizsgálataik eredményét. Arra a következtetésre jutnak, hogy a scopcsó bevezetés előtti bőséges oxygen belélegeztetés, a vizsgálat alatt bőségesen adott oxygen és a hamarosan visszatérő spontán légzés megakadályozza a CO₂ felszaporodást, a betegek oxygen ellátottsága a vizsgálatok közben nem károsodik.

IRODALOM. 1. *Barth L.*: Anaesthesist. 1954. 3, 228. — 2. *Eickhoff*, idézve *König* cikkéből. — 3. *Forgács I.*—*Ránky E.*—*Sarlós P.*: O. H. 1958. 99, 788. — 4. *Gerlach H.*: Thoraxchirurgie 1957. 4, 498. — 5. *König G.*—*König I.*: Zeitschrift für Laryngologie 1956. 35, 502. — 6. *Lechtenböcker*, idézve *Gerlach* cikkéből. — 7. *Mündnich K.*—*Hoflehner G.*: Anaesthesist. 1953. 2, 122.

K A Z U I S Z T I K A

Pécsi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belklinika és Kórbonctani Intézet

Kryoglobulinaemia diffus plasmocytomában

Írta: CSERMELY FERENC dr., TÉNYI JENŐ dr. és JOBST KÁZMÉR dr.

A kryoglobulin (továbbiakban: kg.) olyan paraprotein, mely a serumból hűtésre spontán kicsapódik és így a többi fehérjekomponenstől könnyen elkülöníthető. Az első ilyen esetet *Wintrobe* és *Buell* írta le (1933), de az elnevezés (kryos = hideg) *Lernertől* és *Watsontól* származik (1947).

Kg.-t írtak le chronikus lymphoid leukaemia, lymphosarcoma, bact. endocarditis, rheumatoid arthritis, polyarteritis nodosa, lupus erythematosus, malária, kala-azar és más chronikus, a RES elsődleges izgalomával járó kórképekben, de leggyakrabban plasmocytomában. *Mackay* 1956-ig a világirodalomban 51 kg.-aemiás esetet talált, amely közül 21-ben volt plasmocytoma az alapdiagnózis. Ismeretesek azonban ún. essentialis, idiopathicus kg.-aemiás közlések is (*Volpé*, *Steinhardt* és *mtsa*, *Duperrat* és *mtsa*), melyekben alapbetegséget nem találtak.

A kg. felismerése az alapbetegsége — első sorban plasmocytomára — hívhatja fel a figyelmünket (mint *Blades* esetében). Azonban a már diagnosztizált plasmocytomában a kg. jelenlétének ismerete és keresése azért is fontos, mivel sokszor a meglévő klinikai tüneteket is csak a kg.-aemiával tudjuk magyarázni.

Magyar szerzők közül csak *Mándi* írt le egy kg.-aemiás esetet, valamint *Winter* és *Blahó* ismertetett egy essentialis kg.-aemiás beteget az 1958. évi Belgyógyász Nagygyűlésen. Ez indokolta, hogy röviden áttekintsük a kg.-ra vonatkozó eddigi ismereteinket és közöljük diffus plasmocytoma kapcsán észlelt kg.-aemiás esetünket.

A kg.-aemia jellemző fizikai és kémiai sajátosságai a következők:

1. Nagyfokú precipitációra való hajlam. A precipitatum, a kg. mennyisége lehet pár mg% és 5—6 g% között. *Wertheimer* és *Stein* a kg. mennyisége alapján két csoportot különít el: a) 25 mg% alatt van a kg. concentratio. Ilyenkor csak jégszekrényben és csak 24—48 óra után látunk kevés csapadékot. Általában a nem myelomás kg.-aemiák tartoznak ide. b) 1 g% felett van a kg. concentratio. Ilyenkor a kicsapódás már szobahőmérsékleten bekövetkezik és néha az egész serum megszilárdul. Csaknem mindig plasmocytomát kísér. A két csoport között átmeneti formák is vannak.

A fokozott kicsapódási hajlam következményeként a kg.-aemiánál megfigyeltek haemolysist, autoagglutinációt (ilyenkor a transfusio lehetetlen), Hayem-oldattal kevert vagy heparinisért vért kicsapódását, továbbá azt, hogy extrem esetben a vér szobahőmérsékleten gyorsan „megalvad” és a vér szobahőmérsékleten nem retrahálódik. Sia-test (l. *Winter* és *Rák*) pozitív.

2. Oldódás. A szerzők többsége szerint a kicsapódott kg. melegítésre (37 C fokon) újra feloldódik és ezt egyesek a kg. kritériumának tartják. Ezzel szemben állnak olyan megfigyelések (*Braumann* és *mtsai*, *Lepow* és *mtsai*), amelyekben a kg. nem oldódott testhőmérsékletre való felmelegítéskor, és így ismert a kg. melegre nem oldódó változata is.

A hőhatás mellett barbiturat puffer, 0,2 M. vagy fiziológiás NaCl és dest. víz is oldja a precipitatumot. Azonban a kg. ezen oldószerekben való magatartása sem egységes.

3. Kristályosodás. A kg.-aemiás serumot kikenve és lehűtve sok esetben tú, pálcika, vagy

romboid alakú kristályok képződnek, melyek me-
legítve feloldódnak. Egyes szerzők (pl. Heller és
mtsai) a leukocytákban is leírtak fagocitált kris-
tályokat. Apitz és Brass a myelomasejtekben ta-
láltak kristályokat.

4. A kg. molekulásúlya: 160 000-től több mil-
lióig. Az ultracentrifugával mért molsúly az ion
milió és a pH-n kívül függ a hőmérséklettől is
(Braunsteiner). Barnett és mtsai is hangsúlyozzák,
hogy az ultracentrifugás eredmények egyazon
esetben is igen eltérőek. Véleményük szerint is
komplex, bizonyos körülmények között dissocia-
bilis fehérjerendszerről van szó.

5. Elektrophoresis alkalmával a kg. α_2 és γ_2
között helyezkedik el. (Leggyakrabban γ -glob.)
Mackay, valamint Heller és mtsai kryofibrinogen
létezését is feltételezik.

Schrade és mtsai a kg. analysisekor 1,1% lipoi-
dot (cholesterint és phosphorlipidet) és 3% poly-
saccharidot talált, melynek alapján a kg.-t glyko-
lipoproteinnek tartják.

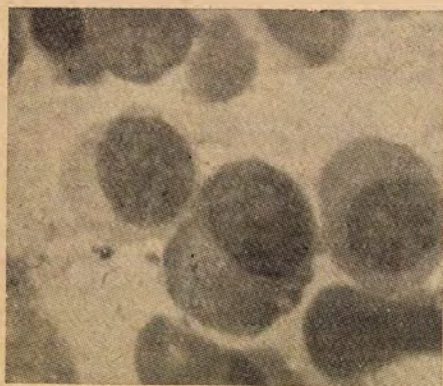
Összefoglalva a kg. olyan paraprotein, mely-
nek egyetlen közös vonása van, a hidegre be-
következő precipitatio. Az összes többi tulajdon-
sága nem állandó és nem jellemző. Valószínű, hogy
a kg. keretében a hidegre kicsapódó fehérjék egy
egész csoportjáról van szó.

A kg.-val kapcsolatos klinikai tünetek: a be-
tegek hideg iránt érzékenyek; Raynaud-syndroma;
főleg az alszáron jelentkező heges bőrelszíneződés,
bőrfekélyesedés, esetleg periferiás gangraena; fog-
íny- és orrvérzés (leggyakoribb tünet); urticaria;
szemfenéki stasis; ritkán purpura.

Esetünk ismertetése:

M. J. 52 éves férfibeteg.

I. felvétel: 1958. V. 6.—V. 27. Öt hete fennálló lá-
zas állapot, erősebb köhögéskor jelentkező orrvérzés,
2 kg-os fogyás panaszával került felvételre. Tüneti



1. ábra.

therápiára pár nap alatt láztalanná vált és már az
első héten kétségtelenné vált a gamma-típusú plasmo-
cytoma diagnózisa a következő leletek alapján: Súlyy.
1/140, csontvelőkenetben nagy számban myeloma sej-

tek. Kenet: norm. Se. feh.: 12,6 g%, a: 2,9 g%, g: 9,7 g%
a/g: 0,3. Se. elfo.: 80,2% gammaglobulin. Bence—Jones
fehérje pos. Koponya-rtg: a homlokcsonton, főleg b-
oldalon több gombostüfejni—nagybabnyi féregrágás-
szerű felritkulás. Egyéb csontokon (gerincoszlop, me-
dene, bordák) felritkulásos góc nincs. A még fonto-
sabb labor. adatok: thromb.-szám: 400 000, vérzési,
alvadási idő norm., Rumpel—Leede: neg. Mellkas átv.,
EKG Ø. Szemfenék: tág, kanyargós vénák. Mindkét
funduson tócsaszerű és csíkos vérzések. Fül-orr-gégé-
szeti lelet: ornyálkahártya hyperaemiás, a septumon
tárgult vénák.

Az első észlelés alkalmával gyakran volt orrvér-
zése, mely miatt többször Bellocq-tamponálásra volt
szükség. Május elején a nyakon furunculosis lépett
fel. Az incisiót követő 6. nap a metszési területből
masszív vérzés indult meg, mely sebészi ellátás után
is még napokig vérzett. Th.: 10×250 mg stilbamidin
+ tüneti. Távozásakor közérzete jó volt, orrvérzése
napok óta nem volt.

II. felvétel: 1958. X. 3.—31-ig. Ellenőrzés céljából
került felvételre. A nyár folyamán kántortanítói mun-
káját ellátta, 4 kg-ot hízott, azonban az utolsó hóna-
pokban ismét rosszabbodott. Az előző észlelés klinikai
és laboratóriumi adataival teljesen megegyező képet
kaptunk és változás csak annyiban volt, hogy orrvér-
zése kifejezettebbé vált és szeptember óta fogíny-
vérzése is jelentkezett. Ennek megfelelően kifejezet-
tebb volt anaemiája (vv: 2 000 000). Th.: localis edzés
+ vitaminok + transfusio (1,5 l) + 5×250 mg stilba-
midin. Távozásakor fogíny- és orrvérzése lényegesen
csökkent.

III. felvétel: 1958. XII. 15.—1959. III. 16. Panasza:
egy hónapja lezajlott influenzás megbetegedése óta
köhög, kevés gennyes köpetet ürít, tompa kétérdali
mellkasi fájdalma van, nagyon gyenge és ugyancsak
egy hónapja ismét kifejezett az orr- és fogínyvérzése.
Fizikális vizsgálattal az anaemiás küllemű férfibeteg-
nél mindkét alszáron (de különösen a jobbon) számos
lencsényi—borszemnyi pigmentált heget, súlyos pa-
radentosisnak megfelelő fogíny-nyálkahártyát, vér-
alvadékkal fedett ornyílást, egy h-ujjal a bordaív
alá érő májat találtunk. Súlyy.: 1/145, vvs: 2 000 000,
fvs: norm. Kenetben 2% plasmasejt. Csontvelőkenet-
ben a myeloma sejtek nagyobb számban láthatók,
mint korábbi észlelések alkalmával. Bence—Jones-
fehérje néha pozitív. Vizelet: neg. (később fehérje:
pos., ül.: 2—3 vvt). Mellkas-átv., EKG: Ø. Koponya-
rtg: 1958. májusinak megfelelő kép, amennyiben a
felritkulásos góccok nem változtak. Egyéb csontfelvéte-
leken most sem találtunk felritkulásos góccokat. Se-
feh.: 13,5 g% (10,5 g% között), a: 2,5, g: 10,8 g%.
Se. elfo.: 88% gammaglobulin. A többi serumállandók
(se.-bi. is) norm. Vérzési, alvadási idő: norm. Rumpel
—Leede: jelzett. Lepényretractio (azonnal thermos-
thatba helyezve): norm. Thromb.-szám: mindig 100 000
felett. A részletes koagulogram adatai közül haemo-
rrhágiás irányba való eltolódást csak a thrombin-idő
(35 mp), a toluidinkékes thrombin-idő (33 mp, a kon-
trollok 25 mp) és a thrombin inaktivitási sebesség (K:
0,55) eredményei mutattak, melyeket a serumban levő
paraproteinek következményeként fogtuk fel. Szem-
fenéki kép progressiót mutat.

Körlefolyás: A mellkasi panaszok — melyre ob-
jektív leletet nem kaptunk — még az első hét folya-
mán elmúltak. Az észlelés alatt tüneti therapia mel-
lett 24 ízben kapott transfusiót (összesen 8 l) és az
utolsó hetekben 10×250 mg stilbamidint. Fogíny- és
orrvérzése az első két hónapban igen kifejezett volt.
Február első hetében kb. 10 napig tartó, az egész testre
kiterjedő, kínzó viszketéssel járó urticaria lépett fel,
majd — az eddig láztalan beteg — a kórterem in-
fluenza-járványával kapcsolatban lázassá vált, mely
szövődménymentesen lezajlott. Február végén láztalan
időszakban zavartság lépett fel, majd pár nap múlva
icterus jelentkezett (se.-bi.: 2,8 mg%). Az általános

állapot fokozatos romlása mellett zavartsága is mindinkább fokozódott, hallucinációi voltak. Icterusá mindvégig változatlan volt, úgyszintén májnagyobbodása is (2–3 h.-ujjnyi). Az utolsó héten ismét lázas lett, majd comatosussá vált és március 16-án délben Cheyne–Stokes-lézés alakult ki, majd exitus.

Boncjegyzőkönyvből kiemelünk: A hullai vér-alvadék kocsonyás, gelatinosus. Valamennyi csőves csontban, csigolyában, bordában és a sternumban egyértelműen kiterjedt hyperplasiás csontvelőt találtunk. A csőves csontok corticalisa végig megtartott. A csontrendszerben csontdestruictiót, daganatos gócot nem találtunk. A boncolás során a sternum, csigolya és bordaív csontvelőkparék keneteiben Giemsa-festés után monomorph, nagy, duzzadt, rögös chromatin szerkezetet mutató sejtalkakokat találunk, melyek részben éretlen plasmasejteknek imponálnak. Ennek alapján makroszkópos diagnózisunk: plasmocytoma diffusum, hyperplasia medullae ossium.

Szövetteni vizsgálat valamennyi szervből történt. A különböző területekből vett csontvelőmetsekben diffúz, általában jól kiértelt plasmasejtes tumorburjánzást találtunk. A parenchymás szervekben plasmasejtes infiltratio nem volt. A vesékben a csatornahám hyalincseppes degeneratiója mellett egyes területeken masszív, homogen, extracellularis fehérjekicsapódást láttunk a gyújtócsatornában tömeges cylindereképződéssel. A pigmentált bőrreszletekben sorvadt epidermisréteg alatt chronikus lobosan infiltrált haemosiderin pigmentatiót mutató heges cutis helyezkedik el. Valamennyi belső szervben szembetűnő volt a kitágult capillaris hálózat, a nagyfokú vérbőség, valamint az egyes vena portae ágakban és a vesékben talált kisebb hyalinthrombusképződés. Kristályos fehérjekicsapódást a szövetteni készítményekben nem találtunk.

Elsősorban a vér, illetve a serum sajátos viselkedése hívta fel figyelmünket a kg.-ra:

Már az első észlelés alkalmával feltűnt a vér gyors „alvadékonysága” és az, hogy a vvs-számolás csak oxalatos vérrel volt lehetséges. A harmadik felvételkor már az oxalatos vér is kicsapódott Hayem-oldatban, úgyhogy fiziológiás NaCl-vel tudtuk csak a vvs-eket megszámlálni. Ezzel együtt fokozódott a vér „alvadékonysága”, úgyhogy csak meleg és vastag tüvel tudtuk kevés vért venni. A levett vér szobahőmérsékleten másodperceken belül „megalvadt” és ezután még thermostatban sem kaptunk serumot, retractio nem következett be. Ha azonban a még híg vért azonnal a thermosthatba helyeztük, úgy a retractio normális volt és bőséges híg serumot tudtuk leönteni. Ha ezt a híg serumot thermosthatból kivettük, akkor ez szobahőmérsékleten másodperceken belül megszilárdult. A már megszilárdult vérből vagy serumból csak hosszas centrifugálás után kaptunk minimális folyékony serumot.

A kg. mennyiségét a következőképpen határoztuk meg: A serumot 24 óráig 4 C fokon tartottuk, majd a megszilárdult gelé minimális szűrletéből meghatároztuk a kg.-mentes serum összfehérje értékét (12,30 g%), ezt kivontuk a thermosthatból frissen kivett „teljes” serum összfehérje értékéből (13,30 g%). Így kaptuk meg a kg. mennyiségét: 1,0 g%. Későbbi meghatározásnál ez 1,1 g% volt.

Sia test pos. volt. Haemolysist, autoagglutinatiót nem észleltünk.

37 C fokos thermosthatban 48 óra után sem oldódott a megszilárdult serum. Azonban 50 C fo-

kos vízfürdőn — kevés residualis gelétől eltekintve — az oldódás bekövetkezett. Hűtéskor a serum ismét megszilárdult. Oldószerkek közül egyedül barbiturat pufferban találtunk ugyancsak részleges oldódást.

A kikent serumban 24 órás jégszekrényben való állás után tű-alakú formatiók voltak megfigyelhetők.

A serum ultracentrifugás eredménye = S_{20} : 12,8 (MTA Fiz. Kut. Int.), ami makromolekuláris fehérjék jelenlétére utal. Quantitatív meghatározást az Intézet nem végzett.

Külön kitérnék az oxalatos plasma viselkedésére. Lehűtéskor az oxalatos plasma viscosabbnak látszott ugyan, de nem szilárdult meg, hanem csak kevés pelyhes csapadék képződött. Ez a precipitatum melegítésre teljesen feloldódott. Ezen tulajdonságok ellentétben állnak a serumnál tett megfigyeléseinkkel, ahol mint már említettük, a serum teljes egészében megszilárdult és ezután 37 C fokon egyáltalán nem, 50 C fokon pedig részlegesen oldódott. Braumann és mtsai az irreversibilitás okát abban látják, hogy a precipitáló kg. fibrinogent ránt magával. Jelen megfigyelésünk ez ellen szól, mivel éppen a fibrinogent nem tartalmazó megszilárdult serum irreversibilis 37 C fokon, míg a fibrinogent tartalmazó oxalatos plasma precipitációja reversibilis.

Meghatároztuk az összfehérjét mind a friss 1:10-es hígítású oxalatos plasmából (10,60 g%), mind a hűtött plasma szűrletéből (9,75 g%). Ezek alapján a kg. 0,85 g%. Más alkalommal: 0,77 g%. Tehát nem mutat lényeges eltérést a serumban kapott 1,1, illetve 1,0 g%-os kg. értéktől. Mindez arra mutat, hogy az oxalatos plasmából is — hasonlóan a serumhoz — lehűtésre kicsapódik a kg. Azonban míg a serumban a kg. más fehérjét (esetünkben gyakorlatilag az összes fehérjét) is magával visz, addig az oxalatos plasmából egyedül a kg. precipitálódik. Ennek magyarázatára egy olyan faktor jelenlétét tételezzük fel, amely — talán védőkolloidként — meggátolja azt, hogy a kg.-on kívüli fehérjék részt vegyenek a kg.-nak az oxalatos vérben (esetleg intravasalisán) történő precipitációjában. Azonban ez a gátló hatás rögtön megszűnik, mihelyt a véralvadás bekövetkezik. Feltételezhető továbbá, hogy a kg.-aemiás serumban, illetve oxalatos plasmában keletkezett precipitatio irreversibilitásának, illetve reversibilitásának kérdése is ezzel kapcsolatos.

A klinikai tünetek előterében kezdettől fogva a fogíny- és orrvérzés állott, amelyet sem a localis letettel, sem a koagulogram nemely adatában kétségtelenül kóros értékével nem tudtuk magyarázni. Emellett a betegünkön megtalálhattuk a kg.-aemiára jellemző egyéb tüneteket is: urticariát, szemfenéki stasist és az alszáron megjelenő pigmentált bőrelváltozásokat.

A kg.-aemiás tüneteket a szerzők többsége a kg. fizikai sajátásaival magyarázzák. A betegeket vérzékenységi hajlam, localis keringési zavar jel-

lemzi, főleg hideg környezetben. Valószínű, hogy ilyen milióban az arteriolákban és a capillariskokban megemelkedik a vér viszcositása (esetleg intravasalisán fehérjekicsapódás is létrejön), ami másodlagosan haemodinamikai zavarhoz vezethet. A belső szervekben ez természetesen nem oly kifejezett, de hogy ilyenrel is számolni kell, azt Braumann és mtsainak EEG-s megfigyelése is mutatja.

A paraproteinek — így a kg. — képződésének helye ma még nem teljesen lezárt, bár a szerzők többsége (pl. Errich, Mackay és Berndt) általában a plasmasejteket tekintik a kg. forrásának. Véleményük szerint a kóros fehérje sokkal ritkábban származik reticulumsejtekből vagy atípusos lymphoidsejtekből. Apitz a plasmocytomasejteken esetenként hyalincseppeket, kicsapódott kristályokat talált, melyeket a paraproteineknek és így talán a kg.-k morfológiai jelének tekinthetünk.

Összefoglalás. A szerzők 52 éves férfibeteg diffúz plasmocytomája során észlelt kg.-aemiáról számolnak be. Ismertetik a kg. azonosítására végzett laboratóriumi vizsgálatokat és a kg.-aemiával összefüggő jellemző klinikai tüneteket.

IRODALOM. Apitz K.: Virch. Arch. 1940. 306, 631. — Barnett A. J. és mtsai: Blood, 1957. 12, 861. — Berndt H.: Blut. 1955. 1, 140. — Blades A. N.: Brit. M. J. 1951. 169. — Brass K.: Frankf. Zft. f. Path. 1943. 57, 367. — Brauman J. és mtsai: Acta clin. Belg. 1953. 8, 333. — Braunsteiner H. és mtsai: Klin. Wschr. 1954. 32, 722. — Duperrat és Izard: Bull. Soc. franc. Dermat. 1956. 63, 456. — Ehrich E. W.: Klin. Wschr. 1955. 33, 315. — Heller P. és mtsai: Am. J. M. Sc. 1958. 236, 208. — Lepow H. és mtsai: Am. J. M. 1949. 7, 310. — Lerner A. B. és mtsai: Am. J. M. Sc. 1947. 214, 416. — Lerner A. B. és Watson C. J.: Am. J. M. Sc. 1947. 214, 410. — Mackay I. R. és mtsai: Am. J. M. 1956. 20, 564. — Mándi A.: O. H. 1957. 98, 117. — Olhagen B.: Acta med. Scandinav (supp.) 1950. 239, 86. — Putnam F. W.: Science 1955. 122, 275. — Rogers W. R. és Welch J. D.: Arch. Int. Med. 1957. 100, 478. — Rörvik K.: Acta med. Scandinav. 1950. 137, 390. — Schrader W. és mtsai: Klin. Wschr. 1956. 34, 695. — Steinhardt J. M. és Fischer S. G.: Ann. Int. Med. 1955. 43, 848. — Volpe R. és mtsai: Am. J. M. 1956. 20, 533. — Wintrobe M. M. és Buell M. W.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1933. 52, 156. — Winter M. és Rák K.: Magy. Belorv. Arch. 1958. 11, 140. — Wirtschaftler Z. T. és mtsai: Am. J. M. 1956. 20, 624.

Tüdőbetegségek röntgenképekben

Kiadja: Dr. med. habil. W. Hirsch egyetemi tanár, Lipcse.

I. kötet, 2. kiadás, 4°, XIV, 545 oldal, 483 képpel. Egészvásznon-kötésben 72 német márka.

II. kötet, 2. kiadás, 1959, 4°, X, 590 oldal, 540 képpel. Egészvásznon-kötésben 70 német márka.

Prof. dr. W. Beier, a lipcei Marx Károly Egyetem Élettani Intézete biofizikai osztályának vezetője:

Biofizika

Bevezetés az élő szervezetek tulajdonságainak és funkcióinak fizikai szemléletébe. Kb. 500 oldal, 250 képpel. Egészvásznon-kötésben kb. 45 német márka.

A fizika és felhasználása a gyógyászatban és a biológiában

III. kötet. A legfontosabb fizikai fogalmak és törvények kislexikona.

Irták: Dr. phil. W. Beier, a biofizika tanára, dr. med. Erich Dörner belgyógyász szakorvos és Otto Lukas tudományos munkatárs.

8°, kb. 180 oldal. Műbörkötésben kb. 10 német márka.

Dr. med. Eberhard Perlick egyetemi tanár, a lipcei Egyetem Belgyógyászati Klinikájának főorvosa és A. Bergmann, a magdeburgi Orvosi Főiskola Belgyógyászati Klinikája vezető-techn. asszisztensének közreműködésével:

Koagulációs laboratórium a klinikumban és a gyakorlatban

Kb. 250 oldal, 57 képpel és 12 táblázattal. Műbörkötésben kb. 30 német márka.

Irmgard Goldhahn és dr. med. Wolf-Eberhard Goldhahn:

Idegen szavak kis orvosi szótára

2. kiadás, 8°, kb. 110 oldal, kb. 190 képpel és 9 táblázattal. Kötve kb. 9 német márka.

VEB GEORG THIEME — LEIPZIG
Német Demokratikus Köztársaság

Elliptocytosis familiaris

Írta: ÜLKEI ESZTER dr.

Az utóbbi évek irodalma a vvs-ek öröklődő elváltozásait két csoportba osztja. Az egyik csoportban az alaki eltérés oka magában a vvs-ekben található, azaz a vvs-ek elsődleges structuralis sajátosságának a következménye (elliptocytosis és drepanocytosis, illetve sarlósejtes anaemia), a másik csoportban a vvs-ek alaki elváltozása secunder módon jön létre valamilyen külső károsító mechanizmus hatására (mikrosphaerocytosis congenitalis haemolyticus anaemiában és Cooley-anaemia).

Elliptocytosisban a vvs-ek a csecsemő 3–4 hónapos korában, néha közvetlenül a születés után alakulnak át elliptocytákká, illetve ovalocytákká (1). Ezt a jelenséget egyesek a foetalis (F) típusú hgb. eltűnésével hozzák kapcsolatba, a sarlósejtes anaemia analógiájára, mások atavizmust tételeznek fel. Hgb. anomalia jelenléte ellen szól, hogy elliptocytosisban normál felnőttkori „AA” típusú hgb. mutatható ki.

Ovális vvs-ekről először *Dresbach* (2) számolt be 1904-ben. Családi előfordulására 1929-ben *Hunter* és *Adams* hívta fel a figyelmet. Hazánkban *Lendvai* és *Matsch* (3) 1946-ban közölték esetüket.

Előfordulása egészségesek között kb. 0,02–0,05% (4), mindkét nemnél előfordul, hordozói túlnyomórészt heterozygoták. *Undritz* (5) között homozygotát 100%-os elliptocytosisal, akinél a szülők unokatestvérek voltak. Aszerint, hogy a vvs-ek hány százaléka képviseli az anomáliát „részleges” vagy „teljes hordozókról” beszélünk.

Az anomalia csak az esetek kis részében társul haemolyticus anaemiával. Újabban a vvs-ek szétesését nem azok alakbeli eltéréseinek tulajdonítják — mint *Naegeli* (6) —, hanem a lép és reticuloendothelialis rendszer kóros működésének [*Heilmeyer* (7)]. *Lendvai* szerint az ovalocytosis és a haemolyticus kóros mechanizmus egymástól függetlenül öröklődik és az öröklés folyamán el is válhat egymástól.

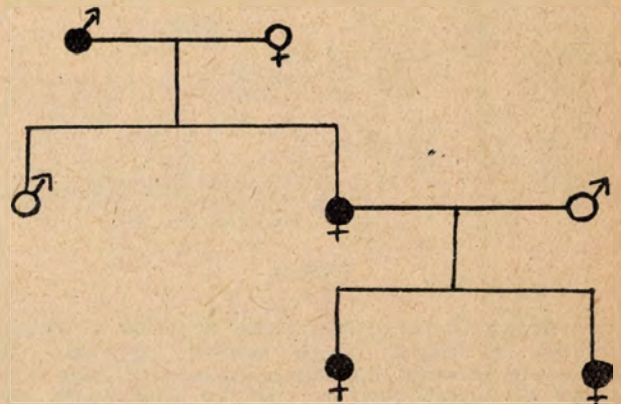
A diagnózis felállításának három kritériuma van: 1. családi előfordulás; 2. jellemző alaki eltérése a vvs-eknek; 3. az elliptocyták és normális vvs-ek megfelelő arányú megoszlása.

Motulsky (8) módszere szerint a vvs-ek alaki osztályozásánál négy csoport vehető fel: kerek, ovális, ellipszis és megnyúlt ellipszis alakú vvs. Különösen az utóbbinak nagy a jelentősége, miután normálisan úgyszólván nem fordul elő. Ellipszis és ovális vvs-ek normális vérképben is láthatók, maximálisan 25%-ban (7, 9, 10), ennél nagyobb százalék már kórjelző.

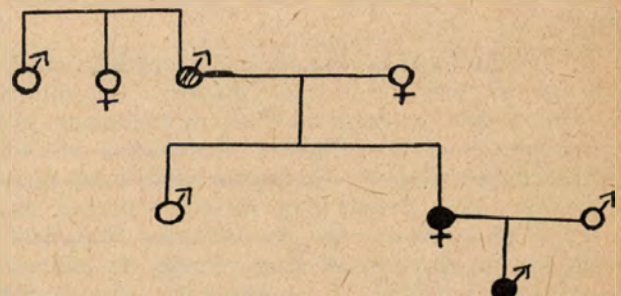
Intézetünkben ambulans vizsgálat során, néhány hónapos időközönbséggel, két betegnél találtunk elliptocytosist. Ezt követően mindkét családot átvizsgáltuk és kiderült, hogy egyiknél három generáción keresztül négy, a másik családnál két generáción keresztül két tagban volt jelen az anomalia (1. ábra).

Mint az ábrából kitűnik az anomalia mindkét nemben megtalálható és csak az egyik szülő hordozó.

Az alábbiakban hat esetünkben végzett vizsgálatokról szeretnénk beszámolni. Két betegnél az anomáliát rutinszerűen végzett mennyiségi vérkép számolása során fedeztük fel. Körültekintő, figyelmes vérvizsgálat feltehetően az anomália sokkal gyakoribb felismerését tenné lehetővé. Táblázatban tüntettük fel a vvs-ek alaki megoszlását *Motulsky* osztályozási módszere szerint.



G. I.-né családja



C. I.-né családja

1. ábra.

A részletesen kivizsgált két betegnél normális volt a vvs-, fvs-, reticulocyt- és thrombocyta-szám, a minőségi fvs-kép, serumbilirubin, vizelet ubg. és vvs-resistentia.

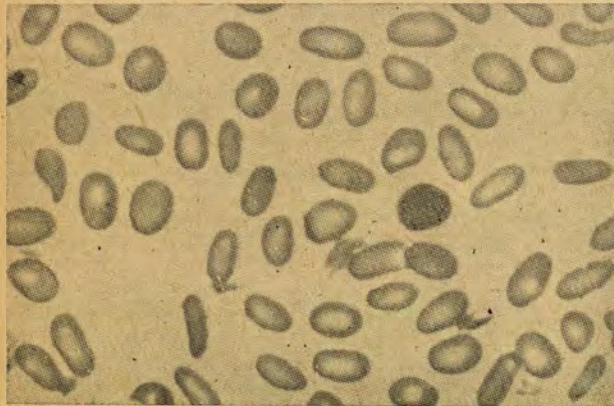
Ellipt. családtag	Kerek vvs. %	Ovális vvs. %	Ellipszis vvs. %	Megnyúlt ellipszis vvs. %
I	4	15	68	13
II	17	37	41	5
III	30	32	36	2
IV	50	32	17	1
V	7	28	62	3
VI	11	15	65	9

Táblázat

G. I.-nét (30 éves) orvosa ideges panaszok miatt küldte ambulans vizsgálatra. Anamnesise ezenkívül negatív. A vvs-ek morfológiai elváltozásán kívül (2. ábra) más laboratóriumi vagy klinikai eltérést kimutatni nem lehetett.

Vércsoport „0”, Rh „D” pos. Csontvelővizsgálatba a beteg nem egyezett bele. A család tagjainál, ahol csak minőségi vérképet végezhetünk, még három elliptocytosist találtunk. G. I.-né apja, valamint 6 és 4 éves gyermeke bizonyult az anomalia hordozójának. Mindegyik panaszmentes, haematologiai anamnesisük negatív.

C. I.-né (21 éves) nőbeteget fogyás miatt utalták ambulans vizsgálatra. Anamnesise ezenkívül negatív.



2. ábra.

Belgyógyászati dg.: gastritis chr. hypacida. A csontvelőben a magvas vvs-ek kerek, egyébként az erythro-leukopoesis minőségileg és mennyiségileg normális. Vércsoport „AB”, Rh „D” pos. Családtagjai közül 9 hónapos gyermekénél észleltük az anomáliát. Apja nem hozzáférhető, anyja véképe nem mutat eltérést.

Az elliptocytosis patomechanizmusára vonatkozóan in vitro végeztünk néhány vizsgálatot. Eredményeink megegyeznek az irodalomban közltekkel. Normális vvs-eket incubáltunk elliptocytás savóban és a vvs-ek megtartották előző alakjukat (11, 12). Feltehetően az elliptocytosis oka nem a plasmában van. Hypertoniás konyhasóoldatban az elliptocyták zsugorodnak, de jellemző alakjukat továbbra is megtartják. Hypotoniás konyhasóoldatban ugyanakkor az elliptocyták egy része kikerekedett. Roth szerint 0,28%-os konyhasóoldatban az elliptocyták nagy része kikerekedik.

Egyik betegünk vérének 5 : 1 arányban 3,8%-os Na citrat oldatba vettük le, majd szobahőmérsékleten incubáltuk. 24 óra múlva azt tapasztaltuk, hogy csaknem az összes vvs-ek kikerekedtek, feltehetően azonos ok miatt, mint azt hypotoniás konyhasóoldatban észleltük (osmoticus viszonyok). Az így nyert kerek vvs-eket háromszor átmostuk physiologiás konyhasóoldatban és egy részüket physiologiás konyhasóban, másik részét a beteg plasmájában suspendáltuk. 24 óra múlva mindkét csoportnál a sejtek visszanyerték ellipszis alakjukat. Különböző hígítású (0,5, 1, 2, 3 és 5%) brillantkresylkék oldattal supravitalis festést végezve azt találtuk, hogy 10 perc múlva a vvs-ek még ellipszis alakúak, szemben a kerek reticulocytákkal, fél óra múlva azonban csaknem az összes vvs-ek kerek.

Összefoglalás. A szerző elliptocytosis familiárist ír le két családnál, egyikben négy, másikban

két elliptocytás taggal. Eseteivel kapcsolatban részletezi saját vizsgálatának eredményét.

IRODALOM. 1. Hunter W. C.: Ann. Int. Med. 1932. 6, 775. — 2. Dresbach M.: Science 1904. 19, 468. — 3. Lendvai J., Matsch J.: Orv. Lapja 1946. 8, 449. — 4. Irving J. Wolman és mtsai: Am. J. M. Sci. 1957. 702. — 5. Undritz E.: Le Sang, 1954. 25, 296. — 6. Naegeli O.: Blutkrankheiten, 1931. — 7. Heilmeyer L., Bege-mann H.: Blut und Blutkrankheiten. Springer, Berlin, 1951. Vol. 2. 330. — 8. Motulsky és mtsai: Blood, 1954. 9, 57. — 9. Lambrecht K.: Erg. d. inn. Med. und Kinderh. 1938. 55, 295. — 10. Wyandt H. és mtsai: Arch. Int. Med. 1941. 68, 1043. — 11. Roth O., Jung E.: Folia Haemat. 1931. 44, 549. — 12. Terry M. C. és mtsai: Arch. Path. 1932. 13, 193. — 13. Trinick R. H.: Lancet, 1948. 1, 963. — 14. Berlin R., Hedenstedt S.: Acta Med. Scand. 1952. 143, 273. — 15. Dacie J. V.: The Haemolytic Anaemias. Churchill J. A., London, 1954. 94. — 16. Szabó M., Majoros M., Petri G., Kelemen E.: Orv. Hetil. 1950. 13, 397. — 17. Andik I., Thezarovich A.: Orvostud. Közl. 1943. 5, 149. — 18. Sandoz: Haematologische Tafeln. Basel, Switzerland, 1952. — 19. Selwyn J. G., Dacie J.: Blood. 1954. 9, 414.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A pleuritis exsudativa és sicca diagnosztikai jelentőségéről

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1960. 8. számában Szigeti Pál dr. és Sassy-Dobray Gábor dr. „A pleuritis-kérdés jelenlegi állása” című közleménye főleg a pleuritis exsudativa igen gyakori tbc-s etiológiájára hívja fel a figyelmünket. Remélhetjük, hogy e felfogás mielőbb átmege az orvosi köztudatba és ez szabja meg diagnosztikus és terápiás teendőink irányelveit. Mindenesetre ennek tudatában is az alapbetegséget szentesedően keresni és legalább kizárólagos módszerrel bizonyítani kell. A járási tüdőgondozó intézeteknek, amelyek a legtöbb ilyenfajta beteggel kapcsolatba kerülnek, és amelyek a beteg beutalását végzik a megfelelő szakintézetekbe, van elsőfokon lényeges szerepük az alapbetegség helyes megítélésében. Eppen ezért a lehető legtöbb diagnosztikus eszközt kell igénybe venniük, hogy a feladatuknak megfeleljenek. Az egyes vizsgálatok eljárások diagnosztikus értékéről vitázni lehet, mégis javasolni lehetne, hogy az említett intézetek a szokásos rtg-, köpet- és Westergreen-vizsgálato- kon kívül a próbacsapolást is végezzék el ilyen betegek-nél (Rivalta-, Eschbach- és citológiai vizsgálat).

A pleuritis-kérdés következő vonatkozása a gyakorlati orvost illeti. Ez ugyanis a pleuritis sicca diagnó- zisának kérdése. A mellhártyagyulladás és formája a tankönyvi adatoknak megfelelően sokkal többféle alapbetegséghez társulhat. Mégis valódi formájában (nem követi folyadékkepződés) ritkábban látjuk, leg- alábbis nem hallunk többször dörszörejrt a tüdők fe- lett, mint folyadék okozta gyengült légzést. Ugyan- akkor rengeteg azon egyéneknek a száma, akik „szá- raz-mellhártyagyulladás”-on estek át. Igen sok mial- giás, neuralgiás vagy kisugárzó fájdalommal bíró beteg volt bizonyosan ezek között. Eppen ezért, hogy orvos- utódaink vagy akár orvos-társaink az ilyenirányú anamnesztikus adatokat enyhébb kritikával fogadha- sák, mint mi, kénytelenek vagyunk fogadni a száraz- mellhártyagyulladás diagnózisát, nem szabad a gy- akorló orvosnak sem a pleuritis siccát a mellkasi beteg- ségek „szemetes kosará”-nak tekinteni. Annál jelen- tőségtebb lesz e követelmény, mert a laikus köz- tudatba is át fog menni a mellhártyagyulladás és a Koch-fertőzés kapcsolata.

Az O. H. hasábjain kívül a „Tuberkulózis” című folyóiratunkban is jelentek meg közlemények a pleu- ritis-kérdésről. A pleuritis sicca kérdésével meglehe- tően szűkszavúan foglalkoznak e közlemények. Szer- zők megerősítik azt a nézetet, hogy a pleuritis sicca

után is igen gyakori a tbc. Szeretnénk a szerzők véleményét hallani, illetve olvasni arról, hogy a pleuritissal előzőleg tbc-s betegekben milyen gyakran fordul elő, és egyáltalán a diagnosztikában milyen gyakorisággal találkozhatunk vele.

Soós Pál Zoltán dr. belgyógyász-szakorvos

Mesterséges megtermékenyítés

T. Szerkesztőség! Az O. H. ez évi 9. számában közölt „Mesterséges megtermékenyítés” c. cikksorozatra szeretnék az alábbiakban reflektálni.

A (B. P.) jelzéssel frott összefoglaló cikkbe néhány hiba került. Így pl. az első spermavizsgálatok nem Leeuwenhoektól, hanem Johannes Ham nevű orvostanhallgatótól származnak, akinek köszönhető az emberi spermamozgás felfedezése is, és aki felfedezését megmutatta L.-nak, aki a londoni Royal Society-hez frott levelében (1677. nov.) ezt nyíltan be is vallja.

A cikk szerzője a továbbiakban azt írja, hogy „jó motilitást jelent, ha e spermiumok perccenkint 1,5 mm-es utat képesek megtenni. Ennek éppen a kétszerese vagyis 3 mm/min. a nemzetközileg elfogadott érték.

A bazális hőmérsékletmérés nem a „generatív funkciók időpontjára”, hanem csak az ovuláció időpontjára vagy kiesésére utal.

A passagezavart ma már legbiztosabban coelioskopiával (Palmer) lehet kimutatni és nem hysterosalpyngographiával.

Bánk dr.-nak egyébként a magyar irodalomban úttörő cikkébe is csúsztatott hiba. Így pl. a hivatkozott (és az irodalomban meg nem adott, de ehelyütt pótolni) szerzők: Seymour és Koerner (és nem Krenner). Cikkük a JAMA 116:2747, 1941. számában jelent meg.

Meg kell említenünk, hogy ma már az intrauterin megtermékenyítést helytelennek tartják és az Egyesült Államokban a gondosabb szerzők az intracervikális alkalmazást végzik, éppen a cervixnyáknak az ovuláció időpontjában a spermaenergiájára kifejtő kedvező fizikokémiai hatásánál fogva, miért is Belonoschkin a cervixet tekinti a receptaculum seminisnek, az eddigi felfogás, — a hátsó fornix —, helyett.

Vitába kell szállnunk néhány indikációs terület felett is. Azt kell mondanunk, hogy a nőben rejlő okok közül legfeljebb az uterinalis hypoplasia jelent indikációt az m. m.-re. A többi megbetegedés kauzális kezelést igényel (cervicitis-nél a megfelelő ph biztosítása mellett antibakteriális, rupt. cerv. invet. esetén Emmet mûtét, a psychosexuális zavarok psychotherapiája stb.) Kóros vagy veleszületett helyzetváltozás nem igényel kezelést és a meddőség oka részben másutt keresendő.

Egyébként igen hálásnak kell lennünk, hogy a három szerző (Budváry, Molnár, Bánk) szempontjaik szerint igen nyíltan tárgyalták a kérdést, amely a magyar szakirodalomban eddig kevés helyett kapott.

Silló György dr.

A paravertebralis novocain infiltratio értékéről a transfusios veseelégtelenség kezelésében

T. Szerkesztőség! Hun Nándor dr. (Reghin) az O. H. 1960. 11. számában „A paravertebralis novocain infiltratio a transfusios veseelégtelenség kezelésében” c. szerkesztőségi leveléhez néhány megjegyzést kívánunk fűzni.

61 heveny veseelégtelenségben szenvedő beteg észlelése után a meggyőződés alakult ki bennünk, hogy a shockvese organicus vesekárosodási szakában a perirenalis, vagy paravertebralis novocain infiltratiótól semmiféle eredmény nem várható. A vesekárosodást kiváltó eseménytől számított 24—72 órán belül, az ún. functionális vesekárosodás szakában, a novocain infiltratiót el kell végezni az Országos Vértanfúziós Szolgálat előírásai szerint. Előttünk is ismeretesek olyan esetek, ahol a novocain infiltratio alkalmazása után a diuresis megindult az első 2—3 napon, ezeknél a vesekárosodás nem lehetett súlyos. Meg kell jegyeznünk, hogy az említett 61 eset majdnem mindegyikénél az

első kezelők elvégezték a novocain infiltratiót, de eredmény nélkül.

A paravertebralis-, perirenalis novocain infiltratio helyes technikájára Hun kolléga is felhívja a figyelmet s ezt mi is alátámasztjuk. Három olyan (nem transfúsió okozta) heveny veseelégtelenségben elhunyt boncolási leletét ismerjük, ahol kimutathatóan a perirenalis, illetve paravertebralis novocain infiltratiós kísérlet következtében a vesék 70—80%-ára kiterjedő bevezérés jött létre és a halálos kimenetelben minden valószínűség szerint szerepet játszott ez a károsodás is. Különösen várható ilyen szövödmény, ha paravertebralis behatolásból igyekszik valaki „a vesehilusokat beszűmíteni”.

Az O. H. 1960. 1. számában levő cikkünkben csupán 10 transfúziós vesezővödmény esetének észlelésével kapcsolatos tapasztalatainkat közöltük, a bevezetésben néhány alapvető irodalmi forrásra utaltunk csak. A transfúziós vesezővödmény témáját az Országos Transzfúziós Szolgálat kiadványában megjelenés alatt álló terjedelmesebb cikkünkben mi is feldolgoztuk s ebben Hadnagy—Szabó általunk is nagyra értékelt „A vérátömlesztés szövödményei” c. könyvét is idézzük.

Gál György dr.
Németh András dr.

KÖNYVISMERTETÉS

R. Prevot—M. A. Lassrich: Röntgendiagnostik des Magendarmkanals. G. Thieme, Stuttgart, 1959. 346 oldal, 544 kép. 119.— DM.

Az általános elvek rövid ismertetése után szerzők a gyomor-béltractus egyes szakaszainak, majd az epeutak, a pancreas, végül az acut hasi megbetegedések radiológiáját ismertetik.

Általában először a relíefképet, a fejlődési rendellenességeket, az idegentestek okozta zavarokat, majd a fal elváltozásokat, diverticulumokat, helyzetváltozásokat, végül a gyulladásos és tumoros elváltozásokat tárgyalják. A fejezetek felosztása igen jó s a gyakorlati igényeket veszi figyelembe.

Szerzők hangsúlyozzák, hogy az eredményes diagnosztikai munka előfeltétele a vizsgálati technikában való teljes jártasság. Ennek megfelelően minden szakasszal kapcsolatban ismertetik azt és számos olyan apró fogást közölnek, mely egy-egy kisebb részlet vizsgálatát megkönnyíti. (A nyelőcső dupla kontrasztus vizsgálata, kétkezes műfogás a duodenalis diverticulum feltöltésére, nyelőcső varix kimutatása jobb oldalfekvésben horizontális sugárirány mellett stb.)

A nyelőcsövet tárgyaló részben a dislocatióra, a pelotta-tünetekre, az atresziákra és fistulákra vonatkozó fejezetek igen jól sikerültek. A gyomorra vonatkozó fejezetek közül a gastritissal, a mucosaprolapsussal és a pylorushypertrophiával foglalkozók igen jók.

Az operált gyomrot a duodenum után tárgyalják. A csonk mechanikus ürülési akadályai röviden, a csonkfekély pedig egyáltalán nem kerül közlésre.

A vékonybél helyzeti rendellenességeit szépen demonstrálják, érdekes az enteritisek felosztása. Igen alaposan, de kissé terjedelmesen megírt a béltuberculosis c. fejezet.

A pancreasra vonatkozó fejezet rövid. Helyesebb lett volna részletesebben és — a duodenummal való anatómiai és kórtani vonatkozásai miatt — azzal összefüggésben tárgyalni.

A könyvben a gyermekkori elváltozásokra is részletesen kitérnek (nyelőcső, rectum veleszületett rendellenességei stb.). Ennek, továbbá az öregkorban gyakoribbá váló elváltozások (hiatus hernia, diverticulumok) részletes tárgyalásának a sebészi megoldás lehetősége révén van jelentősége.

Az új diagnosztikai eljárások közül szerzők röviden megemlítik a splenoporthographiát. Ennek részletesebb taglalása mellett röviden egyéb diagnosztikai eljárásokról is meg lehetett volna emlékezni, mint a

hepatographia, a pancreas transversalis tomographiája, a pneumoperitoneum, a gyomorfal kettős gázkontrasztos ábrázolása stb.

Szerzők igen értékes munkát végeztek, midőn a gyomor-béltractus röntgenológiáját ilyen részletesen és plasticusan összefoglalták. Prevot túlszerűen alig említi meg magát, holott e területnek ő elismerten egyik szakértője. Szerzők a gyermek- és felnőttkori betegségekre, a gyakori és ritka elváltozásokra teljes alaposággal tértek ki és ezzel a gyakorlati röntgenologia művelőinek nagy szolgálatot tettek.

A művet részletes irodalmi összefoglalás zárja le. A szép kiállítás és a kitűnő reprodukciók a Thieme kiadó érdeme. *Vajda Dezső dr.*

M E G J E L E N T

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1960. 2. szám

Szamosi József dr.: A plazmaferezis képzése és vizsgálati eredményeinek értékelése az egyes betegségeknél.

Szutrély Gyula dr. és Horváth György dr.: Heveny staphylococcus-pericarditisekről.

Bárány János dr.: Sugárvédelem a gyermekgyógyászatban.

Szathmáry József dr. és Holik Sámuel dr.: Testfolyadékok aspecifikus gátló hatása a vaccinia vírus hemagglutinációjára.

Osváth Pál dr.: Csecsemőtápszerek coli 111 lipopolysaccharida kötése.

Horváth Mihály dr.: Adatok a késői csecsemő- és kisgyermekkor dystrophia létrejöttéhez, a pluricentricális (kwashiorkóros) szindróma kialakulásához.

*

1960. 3. szám

Lukács V. Ferenc dr. és Romhányi József dr.: Az újszülöttkor vércsoportincompatibilitások kezelése kapcsán szerzett tapasztalataink.

Visnyevszkij J. U. B.: Normálisan működő epehólyag cholecystographiája gyermekkorban.

Wolmuth Gertrud dr. és Kiss Péter dr.: Koraszülöttek ikterus gravisának gyógyszeres kezelése.

Lénárt Gy. dr. és Cser I. dr.: Tibia vara epiphysarea.

*

1960. 4. szám

Gegesi-Kiss Pál 60 éves.

Putnoky Gyula dr. és Szabon József dr.: A garat, gége és gége alatti terület nyálkahártyája baktériumflórájának összehasonlító vizsgálata csecsemő- és gyermekkor bronchopneumoniák esetében.

Kamarás János dr. és Pataki Lenke dr.: Pericarditis benigna acuta Bornholm-betegség után.

Szutrély Gyula dr. és Horváth György dr.: Heveny staphylococcus-sepsishez csatlakozó szívburrok gennyedés és többszörös tályogképződés a szívizomban.

Horváth Mihály dr.: Adatok az alacsony születési súlyok és gyakori koraszülések létrejöttéhez.

Korányi György dr. és Walsa Róbert dr.: Adatok az idiopathicus infantilis hypercalcaemia kórtanához.

Kiss Szabó Antal dr. és Fekete Imre dr.: Köldökzsinór-(amnion-) sérv és terapiája.

*

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1960. 4. szám

Varga István dr.: A Szegedi Fog- és Szájbetegklinika jubileuma.

Hetessy Györgyné dr.: Vegyi ártalmak a szájüregi carcinomák keletkezésében és a rosszindulatú daganatok vegyi terapiája.

Gyarmati István dr.: Sturge-Weber-betegségben észlelt száj-elváltozás.

Kovács D. Géza dr.: Subperiostealis implantatumra horgonyzott hidak készítése.

Rehák Rudolf dr.: A csecsemő mesterséges táplálásáról és az ujszopásról.

Tóth András dr.: Élő fogak homoiotransplantációjáról.

Kiszeljova-Reuszova-Szafronova: Adatok a helyi fluorozás hatásosságának kérdéséhez.

*

AZ ORSZÁGOS ORVOSTÖRTÉNETI KÖNYVTÁR KÖZLEMÉNYEI

15-16. szám

Prof. dr. Sós József: Hőgyes Endre.

Prof. dr. Felix Boehnheim: Orvosok — ahogy Marx Károly látja őket.

Farkas László dr.: Sejtelmélet és dialektikus materializmus. Prof. dr. Miloslav Matousek: Az orvostörténet feladatai a szocialista országokban

Bíró Imre dr.: A magyar szemészet fejlődése a XIX. században.

Horánszky Nándor dr.: Schwartz Ferenc és Schwartz Ottó jelentősége a magyar pszichiatria történetében.

Stanislav Sokól dr.: Ungarn und Danzig in medizinischer Beziehung im XVI-XVIII. Jahrhundert.

Géza Hahn, M. D.: Methodology of studying the connections between nations in the research of medical history. (With special regards to the Russian-Hungarian connections.)

Liselotte Buchheim dr.: A „hüskötés” az ó-egyiptomi gyógyászatban.

Réti Endre dr.: A hippokratészi filozófia.

Mihóczy László dr.: A hippokratészi corpus ptisziológiája. Schultheisz Emil dr.: Pythia thermái.

V. dr. Waldapfel Eszter: Merel-Schoepf Ágost levele Kossuthhoz a magyar-olasz diplomáciai érintkezés tárgyában.

Czeizel Endre: Merel-Schoepf Ágost és az 1848-49-es szabadságharc.

A d a t t á r

Két érdekes levél a szabadságharc idejéből (1849. május 19.-1849. június 14.). (Varga Lajos dr.)

Adatok Hirschler Ignác életrajzához. (Varga Lajos dr.)

Levélváltás az esztergomi hercegprímás és az udvari főkancellár között Korányi Frigyes tanári kinevezésével kapcsolatban.

Orvosi emlékek Somogyból. (Frankl József dr.)

Újabb adatok Kováts Mihály életéhez és munkásságához (Szamosi József dr.)

Könyvismertetés: Linnaeus Commemorated 1707-1957. Communication No. 103 from the National Museum for the History of Science. Leyden, 1957. — Dr. G. A. Lindeboom, Haller in Holland. Delft, 1958.

H Í R E K

A Belgyógyász Szakcsoport 1960. évi nagygyűlése.
A Belgyógyász Szakcsoport ez évi nagygyűlését november 23-26-ig rendezi Budapesten. A nagygyűlésen külföldi meghívottak is részt vesznek. A fő téma: *a vesebetegségek*. E témakörbe tartozó előadások bejelentési határideje: *1960. szeptember 1.* A bejelentéshez mellékelni kell az előadások teljes szövegét, vagy bő összefoglalását. Az előadások engedélyezett időtartama 15 perc. Mindennemű bejelentés a Szakcsoport főtájkára címére (Gráf Ferenc dr., Budapest VIII., Szentkirályi utca 46) küldendő.

*

Az Egészségügyi Tudományos Tanács tájékoztatója az 1961. évi tőkés kiadványú orvosi folyóiratok megrendeléséről

A tőkés (devizaköteles) kiadványú orvosi szaklapok 1961. évi előfizetésének ügymenetében az eddigi gyakorlatól némileg eltérő változtatásokat (egyszerűsítéseket, könnyítéseket) eszközölt a Kultúra Külföldi Kereskedelmi Vállalat. Az erről szóló tájékoztatót írásban megküldte a közületeknek.

Az előfizetés igénylésének új rendjére, a körirat egyéb részleteinek gondos áttanulmányozására, különösen az előrehozott megrendelési határidőre és az új megrendelőlapok bevezetésére nyomatékosan felhívjuk a megrendelők figyelmét.

Az új rend értelmében:

1. A megrendeléseket a tőkés országokban megjelenő folyóiratokra **1960. június 30-ig** kell beküldeni

az Egészségügyi Tudományos Tanács címére, Budapest V., Akadémia utca 10, valamennyi szelvény beküldésével. A megrendelőnél tehát nem marad példány. A megrendeléseket elintézés után visszaigazolják.

2. A népi demokratikus országokban megjelenő orvosi szaklapok megrendeléseit közvetlenül a Kultúra folyóirat osztályának (Budapest VII., Gorkij fasor 45) kell beküldeni az erre a célra szolgáló űrlapokon. Ez utóbbi lapok megrendelésének végső határideje: *augusztus 15.* Ehhez is valamennyi szelvényt be kell küldeni. Ezeket a megrendeléseket is visszaigazolják.

3. A megrendeléseket az újfajta nyomtatványokon kell eszközölni. Beszerezhetők a Kultúra folyóirat osztályának előfizetési osztályán. Az új rendelőlapokhoz nem szükséges kiállítani összesítő kimutatást.

4. Az eddig használt nyomtatványok intézeti előfizetések megrendelésére nem használhatók fel, csupán apart rendelésekhez (régí évfolyamok vagy példányok igénylése). A fölös régi nyomtatványokat az újak igénylésekor egyidejűleg be kell szolgáltatni.

5. Külön felhívjuk a megrendelők figyelmét a megadott határidők megtartására, mert különben az engedélyezett lapok szállítása januártól kezdve nem indulhat meg, csupán a későbbi elbírálás idejéig függő késéssel.

MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet **Szemész Szakcsonortja Észak-Magyarországi Szervezetének** 1960. június 25-én (szombaton) délelőtt 11 órakor kezdődő

**orvostovábbképző jellegű
TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE**

Az ülés helye: **Miskolc**, a Megveí Semmelweis Kórház Csabai kapu 40. szám alatti kultúrterme (feljárát a hátsó udvar lépcsőházában). — Tárgysorozat: 1. Grósz István: A foglalkozási betegségekről. (Újabb adatok.) 2. Kettes Aladár: A látóélesség-vizsgálat egységesítésének kérdése, ezzel kapcsolatban az új, szabványosított decimalis látástáblák ismertetése. 3. Nónay Tibor: A szem-eredeti feiféfiásokról. 4. Remenár László: A féloldali exophthalmusról — Az ülés után közös ebéd (étlap szerint) Miskolc-Tapolcán, az Anna Szálló éttermében. Indulás 14 órakor, az ülés évületétől, külön autóbusszon. A jelentkezési ívet kériük a szervezés érdekében már az ülés kezdetekor aláírni. — Tájékoztató! Budapest keleti pu.-ról gyorsvonat indul 7.08-kor, Miskolcra érkezik 10.43-kor. „Borsod-expressz” Budapestről indul 7.28-kor, Miskolcra érkezik 10.04-kor. Az expressz vissza indul 17.58-kor, a gyorsvonat 18.52-kor. Miskolc-Tapolcára 20 percenkénti, ünnepnapon folyamatos autóbusszjáratok. Miskolc-Lillafüredre félóránkénti, ünnepnaponként 15 percenkénti autóbusszok a Dózsa György utcai végállomástól. Erdei vasút a Miskolc-Faraktár végállomástól.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1960. április havi járványügyi helyzetéről

A hónap folyamán a járványügyi helyzet általában kedvezően alakult. Az ország nagyobb területeire kiterjedő járvány formájában csupán a kanyaró jelentkezett, amely még több megbetegedést okozott, mint az előző hónapokban és többet, mint az előző évek április havában.

Március hónappal szemben némileg emelkedett a hastífusz megbetegedések száma is. Az esetek szétszórtan fordultak elő az ország különböző területein. A paratífusz-esetek számában mutatkozó emelkedést főleg a Szolnok megyében, elsősorban Kisújszálláson észlelt paratífusz B megbetegedések okozták. Kisújszálláson — bár csökkenő irányzattal, de tovább tartott a helyi dizentéria-járvány is. Országosan a disen-

téria-esetek száma az előző havival azonos szinten maradt.

A hónap folyamán az ország egész területén mindössze 1 poliomyelitis megbetegedés történt, amire előtt nem volt példa.

Hónapok óta igen kedvezően alakul a pertussis megbetegedések száma is. Az áprilisban bejelentett 86 eset lényegesen kevesebb, mint az előző évek április havában bármikor.

Egyéb fertőző betegségek előfordulása tekintetében említést érdemlő változás nem történt.

A számszerű adatokat az alábbi táblázatok tartalmazzák.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1960. február-április hónap (Előzetes, részben tisztított adatok.)

Betegség	febr.	márc.	ápril.
Typhus abdominalis	30	19	37
Paratyphus	9	4	25
Salmonellosis gastroenteritica	38	55	52
Dysenteria	837	895	896
Hepatitis epidemica	1708	1304	1158
Poliomyelitis ant. ac.	11	5	1
Diphtheria	42	38	36
Scarlatina	1635	1285	944
Morbilli	6046	7588	8362
Pertussis	88	84	86
Influenza complicata	1499	2931	270
Meningitis cer. epid. ..	21	35	25
Meningitis serosa	31	24	39
Leptospirosis	2	—	—
Encephalitis epid.	31	15	9
Malaria	—	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	—
Anthrax	2	1	2
Brucellosis	4	—	1
Tetanus	7	7	14

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1955—1960 április hónap

Betegség	1955	1956	1957	1958	1959*	1960*
Typhus abdominalis.....	59	46	36	38	31	37
Paratyphus	26	8	7	6	7	25
Salmonellosis gastroenteritica	—	—	—	—	11	52
Dysenteria	805	882	687	610	642	896
Hepatitis epidemica	1011	1403	1123	1280	1253	1158
Poliomyelitis ant. ac.....	18	16	50	13	18	1
Diphtheria	95	86	54	29	52	36
Scarlatina	849	1413	1082	1191	1652	944
Morbilli.....	6096	3813	3470	7776	2942	8362
Pertussis	785	644	1413	1472	243	86
Influenza complicata.....	61	18	77	194	2566	270
Meningitis cer. epid.....	37	30	30	25	32	25
Meningitis serosa.....	38	32	23	59	59	39
Leptospirosis ...	—	—	—	—	—	—
Encephalitis epid.	6	4	3	2	17	9
Malaria	1	3	1	3	—	—
Typhus exanthematicus	1	—	—	—	—	—
Anthrax	4	3	2	—	3	2
Brucellosis	5	2	3	2	—	1
Tetanus.....	15	18	26	4	26	14

*Előzetes, részben tisztított adatok.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Cellődömlői Járás Tanács VB Egészségügyi Csoport (766)

Pályázatot hirdetek áthelyezés folytán megüresedett Cellődömlők I. székhelyi körzeti orvosi állásra. Az állás E. 181. kulcsszám szerinti illetménnyel + 100 Ft pótdíjjal jár. A pályázó részére lakást biztosítani nem tudok. Továbbá nyugdíjba vonulás miatt megüresedett Cellődömlők II. székhelyi ugyancsak körzeti orvosi állásra, amelyhez egy község, Izsákfa tartozik. Ezen állás javadalmazása is az E. 181. kulcsszám szerinti illetmény + 100 Ft pótdíj és úti átalány. A pályázó részére egyelőre lakást itt sem tudok biztosítani. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket 15 napon belül a Cellődömlői Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportjához kérem megküldeni.
Török Gyula dr. járási főorvos

Debrecen III. ker. Tanács VB Egészségügyi Csoportja (767)
Pályázatot hirdetek egy E. 252. kulcssz. szerinti illetménnyel körzeti védőnői állásra. Lakást biztosítani nem tudok. Pályázati kérelmek az előírt mellékletekkel a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül küldhetők be.
Szilassy Zsuzsa dr. kerületi főorvos

Füzesabonyi Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja (768)

Pályázatot hirdetek a Füzesabonyi községben nyugdíjazás folytán megüresedő II. sz. körzeti orvosi állásra, amely július 1-vel kerül betöltésre. Az állás E. 181. kulcsszám szerinti illetménnyel + 300.- Ft tanyai pótdíjjal jár. Kétszobás lakás van biztosítva. A pályázati kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől számított 14 napon belül kell benyújtani.
Hajnády Tibor dr. mb. j. főorvos

Járás Tanács VB, Nagyatád (769)

A Nagyatádi Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja felvesz állami közegészségügyi felügyelőt II. Fizesítés 3000.- Ft. Lakást biztosítunk. Szakvizsga nem szükséges.
VB elnök

(770)
A Szécsényi Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet a rimóczi községi orvosi állásra. Javadalmazás E. 181. szerint. Lakás biztosítva. Az állás könnyen ellátható, csak egy községből áll. Kérem levélben érdeklődni.
Kiss Vilmos dr. főorvos, Szécsény

Járás Tüdőkórház, Tokaj (771)

Pályázatot hirdetek egy, a vezetésem alatt álló tokaji tüdőkórházban megüresedett E. 232. kulcsszámú laboratóriumi asszisztens állás betöltésére. Illetmény a kulcsszámnak megfelelő. Női pályázó esetén férőhelyet biztosítok. Pályázati határidő a meghirdetéstől számított 15 nap.
Tóth László dr. igazgató-főorvos

Jászapáti Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportja (772)

Pályázatot hirdetek az elhalálozás folytán megüresedett Jászapáti III. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 181. kulcsszám szerint. Kétszobás lakás vároval, rendelővel biztosítva. Orvosházaspárok (Árk. II. állás is betölthető), illetve fogászati gyakorlattal bírók előnyben részesülnek. Az állás azonnal elfoglalható, pályázati kérelmeket kérem a Jászapáti Járás Tanács VB Egészségügyi Csoportjához beküldeni.
Deák Endre dr. mb. járási főorvos

A Sárbogárdi Járás Tanács VB pályázatot hirdet az E. 181. kulcsszámú szabadegyházai körzeti orvosi állásra. Lehetőség szerint házaspár pályázatát kérjük, ahol a feleség vagy férj pedagógus legyen. Új orvosi lakás rendelővel biztosítva.
Tóttó János tanácselnök

Marcali Járás Tanács Egészségügyi Csoportjától (774)

Pályázatot hirdetek a Marcali járásban megüresedett járási állami közegészségügyi felügyelői II. állásra. Az állás javadalmazása az E. 147. kulcsszámnak megfelelő illetmény 3000.- Ft + korpótiék. Lakás később biztosítható. A kellően felszerelt kérelmeket a Marcali Járás Tanács Egészségügyi Csoport Vezetőjéhez kell benyújtani, a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.
Cserteg Sándor dr. járási főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1960. január 21. kedd.	OKI. IX. Gyáli út 2-6. Á-épület. Nagy-terem	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Mandula Ferenc dr.: A luesz-szerológia fejlődése a Wassermann-reakciótól a Nelson-Meyer-tesztig.
1960. június 22. szerda.	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet, VI. Rudas László u. 111.	délután 1/2 óra	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet	Varga Pál dr.: Néhány exophthalmus esetünk okairól és tanulságairól. Hajts Gyula dr.: Fülészeti mikrochirurgia. (Németországi tanulmányút tapasztalatai.)
1960. június 22. szerda.	Tétényi úti Kórház, XI. Tétényi út 14-16. sz.	délután 1/2 óra	Tétényi úti Kórház Tudományos Köre	Marton István dr.: Csehszlovákiai és bécsi tanulmányut tapasztalatai.
1960. június 22. szerda.	MTA 300-as terme, V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Tóth Károly „A teljes nyál terminális oxidációjáról” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Adler Péter, az orvostudomány doktora és Székessy Vilmosné, az orvostudomány kandidátusa.
1960. június 27. hétfő.	MTA 100-as terme, V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Levendél László „Adatok a tüdőgümőkóros betegek kompenzáció fokának elbírálásához” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Miskovits Gusztáv, az orvostudomány kandidátusa és Vas Imre, az orvostudomány kandidátusa.
1960. június 28. kedd.	Schöpf-Merei Á. Kórház, ebédlő, IX. Knézits u. 14.	délután 3 óra	A kórház tudományos köre	1. Papp Klára dr.: Morbus haemolyticus neonatorum icterus nélküli esete. 2. Embriopathiás eseteink bemutatása; a) Arnold Margit dr.: Trauma okozta embriopathia. b) Tomka Márta dr.: Vegyi ártalom okozta embriopathia. c) Chemex Rózsa dr.: Virus okozta embriopathia.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 500 példányban.

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

M. N. B. egyszámú kiadás: 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. Csekk számlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalón a MNB 47. sz. folyószámlájára).

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

6C 2083 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

ÚJ KIADÁSOK

A fizikoterápia klinikai tankönyve

Szerkesztette: dr. med., h. c. *Julius Grober* tanár, a jenai Egyetem Fizikoterápiai Intézetének volt vezetője.

Átdolgozták: *W. Amelung*, Königstein/Taunus; *G. Boehm*, München; *H. Drexel*, München; *J. Grober*, Jena; *D. v. Keiser*, Jena; *S. Koeppen*, Wolfsburg; *U. Schneider*, München; *W. Schultze*, Giessen; *F. E. Stieve*, München.

Harmadik, javított kiadás. XII, 442 oldal, 276 részben színes ábra. 24x17 cm. 1960. Egészvásznon-kötés, 37,75 német márka.

Tartalom: A fizikoterápia lényege és feladatai (*J. Grober*) — masszázs (*J. Grober*) — betegek gimnasztikája (*U. Schneider*) — pneumoterápia (*F. E. Stieve*) — elektroterápia, beleértve a rövidhullám- és ultrahang-terápiát (*S. Koeppen*) — hidro- és termoterápia (*H. Drexel*) — fényterápia (*W. Schultze*) — röntgenterápia (*D. v. Keiser*) — klimatoterápia (*W. Amelung*) — balneoterápia (*G. Boehm* és *J. Grober*) — mutató.

Ez a fizikoterápia minden területét felölelő tankönyv egyaránt jó szolgálatokat tesz mind az orvostanhallgatónak egyetemi tanulmányai folyamán, mind a gyakorló orvosnak. A technika ismertetése a gondosan kikísérletezett, amellet azonban mégis egyszerű kezelési eljárásokat veszi figyelembe, és csupán a valóban ajánlható készülékeket sorolja fel.

A 3. kiadást ismét a szaktudósok egész sora dolgozta át, és egészítette ki a tudományos haladás legújabb vívmányainak megfelelően.

Gyakorlati sebészet és műszertan

Vezérfonal a műtőszemélyzet számára.

Szerkesztette: dr. med. habil. *Harro Seyfarth*, a rostocki Ortopédiai Egyetemi Klinika igazgatója és *Elly Jäger*, a jenai Ortopédsebészeti Klinika vezető műtősnővére.

Második, átnézett és átdolgozott kiadás. XIX, 464 oldal, 214 ábra és 4 tábla. 24x17 cm. 1960. Egészvásznon-kötés, 36,70 német márka.

Az alapvető fogalmak (operációs elvek, aszepszis, antiszepszis, műtőszolgálatlaltal járó veszélyek stb.) tárgyalása után egy műtőosztály felszerelésének és műszereinek számos ábrával illusztrált ismertetése következik. A szerzők részletesen elmagyarázzák a steril és nem steril műtőszemélyzet teendőit, végül pedig leírják a leggyakoribb és legfontosabb beavatkozásoknál szükséges berendezéseket, a műszerezést és a műtétek menetét. A kezdő sebész is haszonnal forgathatja ezt a könyvet. A 2. kiadás a legkorszerűbb követelményeknek felel meg, és számos új ábrával egészült ki.

Megrendeléseket minden idegen nyelvű könyvesbolt elfogad.

VEB GUSTAV FISCHER VERLAG JENA
NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG



Megjelent a
**„RHEUMATOLÓGIA-BALNEOLÓGIA-
ALLERGOLÓGIA”**



Főszerkesztő: **FARKAS KÁROLY** dr.

A reumás betegségek népegészségügyi és népgazdasági jelentősége egyre inkább növekszik. Ebből a szempontból is jelentős a most meginduló szaklap.

A Rheuma Szakcsoport és a Belgyógyász Szakcsoport Allergia szekciójának hivatalos lapja a reumás betegségek klinikai és laboratóriumi kutatási problémáival, a reumás betegségek és sok más betegség gyógyításában igen fontos balneotherápia és általában fizikotherápia speciális kérdéseivel, továbbá — figyelembe véve az allergiás mechanizmus fontos szerepét a betegségek, elsősorban a reumás természetűek keletkezésében — az allergológia gyakorlati és elméleti problémáival kíván foglalkozni.

Előfizetési ára fél évre 40,- Ft, egész évre 80,- Ft



Megrendelhető:

a „**MEDICINA**” Egészségügyi Könyvkiadó Laposztályánál,
Budapest, V. ker., Beloiannisz u. 8. Telefon: 318-969

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

- Bugár-Mészáros Károly dr. és Praznovszky Márta dr.:** Anticoagulans therápia szívinfarktusbán és más szívbetegségekben 901

KLINIKAI TANULMÁNY

- Üveges Jenő dr., Erdélyi László dr. és Padányi Alajos dr.:** Bronhológiai vizsgálatok jelentősége a hörgőrák korai diagnosztikájában 908

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Bernát Iván dr.:** A hyposiderosis jelentősége az ozaena pathogenesisében 913
- Réthy Lajos dr., Maróczy József dr. és Joó István dr.:** A Sabin-típusú poliomyelitis vakcina és a diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyag egyidejű alkalmazásának immunológiai vonatkozásai 915
- Szöllőssy L. dr., Török B. dr., Kett K. dr. és Kustos Gy. dr.:** Új mesterséges aortabillentű az aortainsufficiencia sebészeti kezelésére 917

TOVÁBBKÉPZÉS

- Lovász László dr.:** A műtét nélküli heveny gyomortágulatról 918

KAZUISZTIKA

- Vécei Anna dr. és Bíró István dr.:** A savós hárttyák mesotheliomái 921

HORUS, Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

- Magyar orvosok külföldön a XVI—XIX. században 925
- Orvosok az opera színpadán 928
- A vízellátás problémája Latin-Amerikában 629
- A kórházak mentesítése az elaggott krónikus betegek ápolásától 930
- Kongresszusok**
- A Bad-Gastein-i IV. nemzetközi rádióizotóp symposium 931
- A szakcsoportok tudományos programja 1960-ban 931
- In memoriam 932
- A világ minden tájáról 932

Levelek a szerkesztőhöz

- A korszerű műanyag-érprothesisekről 933
- Az isonikotinsav-mérgezés szemészeti vonatkozásairól 933

Könyvismertetés 933

Megjelent 934

Hírek 935

Pályázati hirdetések 936

Előadások, ülések 936

RADIOBIOLOGIA-RADIOTHERAPIA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztők: W. Degner, Berlin, E. W. Dörffel, Berlin. Szerkesztők: J. Basteky, Hradec Kralove, P. Deák, Budapest, V. K. Jasinski, Varsó, E. Kunststadt, Kassa, W. Michailow, Sofia, S. Pavlov, Moszkva, G. H. Schmitzer, Bukarest.

RADIOLOGIA DIAGNOSTICA

Főszerkesztő: F. Gietzelt, Berlin. Társszerkesztő: G. Liess, Berlin. Szerkesztők: W. Grabowski, Gdansk, C. Murzynski, Szczecin, A. Nikolajew, Sofia, R. Poch, Prága, K. V. Pomelcov, Moszkva, G. H. Schmitzer, Bukarest, Svab, Prága, Z. Zsebők, Budapest.

Számos kutatóintézet indult a háború utáni évek folyamán a Szovjetunióban, illetve a Népi Demokráciákban rohamos fejlődésnek. Azok a tudományos közlések, amelyek ezeknek az intézeteknek munkájáról számoltak be, nagyobbrészt hazai szakfolyóiratokban és csak elvétve a nemzetközi szaklapokban kerültek megjelentetésre. Így azután számos tudományos munkának nem volt olyan visszhangja, mint amilyent megérdemelt volna. Szükségesnek látszik, hogy egy szűkebb szakterület számára nemzetközi folyóiratot hívjunk életre, mely megteremti a lehetőségét annak, hogy főképp az említett kutatóintézetek munkáikat saját lapjukban publikálják.

A radiológia területén egy olyan folyóiratot kellett létesíteni, mely lehetővé teszi a tudományos tapasztalatcserét a szocialista és a nyugati államok tudományos intézetei között. A szocialista államokban fennálló szerkezeti felépítésnek megfelelően a folyóiratot két párhuzamos, egymást szervesen kiegészítő területnek megfelelően, két részre osztottuk. A röntgendiagnosztika területét felölelő folyóirat a „Radiologia diagnostica”, a sugártherápia, sugárbiológia, sugárfizika és magfizika területét magában foglaló viszont „Radiobiologia — Radiotherapia” néven jelenik meg.

A két új folyóirat nemzetközi jellegét a szerkesztőbizottság összetétele és az az elhatározásunk biztosítja, hogy az eredeti közlemények német, angol, francia vagy orosz nyelven kerülhetnek közlésre. A nemzetközi kiadásban a szovjet munkák is német nyelven fognak megjelenni. A Szovjetunió részére külön orosznyelvű kiadást készítünk az egyes számokból. A két új folyóiratban közlésre kerülnek olyan előadások is, amelyek a Népi Demokratikus államok, illetve a Szovjetunió tudományos társaságainak tudományos ülésein, illetve kongresszusain hangzanak el. Az újonnan életrehívott két folyóirat a „Radiologia diagnostica” és „Radiobiologia — Radiotherapia” a különböző szakterületek egyéb tudományos szaklapjait semmiben nem korlátozza, mert feladatuk mindössze az, hogy a tapasztalatcserére szélesebb és biztosabb alapot teremtsenek.

A megjelentetni kívánt közleményeket a hazai szerkesztők címére (dr. Zsebők Zoltán, Budapest VIII. Üllői út 78., dr. Deák Pál, Budapest XIII. Szabolcs u. 33. Kórház) kérjük beküldeni.

A folyóiratok 17 x 24 cm méretben, füzetenként mintegy 96 oldalas terjedelemben, évente 4—6 számban fognak megjelenni.

Mindkét folyóiratnak három nyelvű (német, angol, francia és orosz nyelvű) kiadása van. Ára füzetenként 82,— Ft.

MEGRENDELÉSEK:

KULTÚRA KÖNYV ÉS HÍRLAP KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT
FOLYÓIRAT IMPORTELFIZETÉS
BUDAPEST, VII., GORKIJ-FASOR 45.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Alapította: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR., DARABOS PÁL DR., FISCHER ANTAL DR., HIRSCHLER IMRE DR.,
LENART GYÖRGY DR., SÓS ÖZSEF DR., SZÁNTÓ GYÖRGY DR., WALD BÉLA DR. †

Felelős szerkesztő: TRENCSEN TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

101. ÉVFOLYAM, 26. SZÁM, 1960. JÚNIUS 26.

Budapesti István kórház, I. belosztály

Anticoagulans terapia szívinfartusban és más szívbetegségekben*

Írta: BUGÁR-MÉSZÁROS KÁROLY dr. és PRAZNOVSZKY MÁRTA dr.

A McLean által 1916-ban felfedezett heparinnak s a Link és munkatársai által 1939-ben felfedezett cumarinak és származékainak birtokában ma már képesek vagyunk a thrombotikus folyamatokat aktívan befolyásolni.

Mivel a szívinfartus leggyakrabban koszorúérthrombosis következtében jön létre, az anticoagulans terapia e betegségben már elméleti elgondolás alapján is rationalisnak minősül. Azokban az esetekben pedig, amelyekben spasmus okoz szívinfartusra utaló tüneteket, azért célszerű az alkalmazása, mivel hosszantartó spasmus thrombosishoz vezethet, továbbá, mivel ezeknek a gyógyszereknek értágító hatása is ismeretes. A betegágy-nál különben sem dönthetjük el, hogy az adott esetben fennáll-e thrombosis a szívinfartus mellett.

E terapia célszerűségének elbírálásánál egyébként jelenleg már nemcsak elméleti megfontolásokra, hanem bőséges irodalmi adatokra is hivatkozhatunk. Bár az irodalom csaknem egységes állásfoglalása folytán eldöntöttnek látszik az a kérdés, hogy szívinfartus esetén — bizonyos kivételektől eltekintve — indikált az anticoagulans terapia, hazánkban mégsem tudott eddig oly mértékben elterjedni, amily mértékben a mortalitás csökkentése érdekében kívánatos volna. Ezért érdemesnek tartjuk több irodalmi adat felsorolásával kapcsolatosan saját beteganyagunkon nyert tapasztalatainkat is ismertetni.

Az első terapiás eredményeket Wright közölte 1945-ben. Azóta számos közlemény jelent meg jól értékelhető adatokkal, jelölül annak, hogy e gyógymód már nagy mértékben elterjedt a civilizált világban.

* Előadták az István Kórház 1959. november 17-i dományos ülésén.

A legnagyobb és legrészletesebben feldolgozott anyagot az American Heart Association anticoagulans bizottsága szolgáltatta, amelyet Wright, Marple és Beck 1954-ben terjedelmes monographia alakjában közöltek. Ebben a munkaközösségben az USA 16 kórháza vett részt, 1031 szívinfartusban szenvedő beteg észlelésével. Megfelelő kontrollcsoport kialakítása érdekében úgy jártak el, hogy csak a páratlan napokon felvett betegeket részesítették anticoagulans (heparin és cumarin) kezelésben. Arra az eredményre jutottak, hogy az anticoagulansokkal kezelt 589 beteg közül 16% halt meg, a 442 tagú kontrollcsoportból viszont 23,4%. Még kedvezőbb statisztikai adatokat nyertek azáltal, hogy adataikat kiegészítették az irodalom további 21 statisztikájával. E 21 statisztika összesítéséből az derült ki, hogy az 1924 anticoagulans kezelésben részesült beteg közül csak 14,8% halt meg, míg a 2812 tagú kontrollcsoportban 29,5%. A két nagy statisztika adatait egybevetve azt találták, hogy a 2513 tagú anticoagulans csoportban 15% volt a mortalitás, a 3254 tagú kontrollcsoport 28,7%-os mortalitásával szemben. Meg kell jegyeznünk, hogy e statisztikák általában kizárták az anticoagulans kezelésben részesítettek csoportjából azokat, akik az infartus fellépésétől, ill. a kúra megkezdésétől számított 48, ill. 72 órán belül meghaltak, akiknél tehát még nem érvényesülhetett kellőképpen az anticoagulans terapia hatása.

Az említett 21 kórház között európai kórházak is szerepelnek a következő helyekről: Aarhus, Dánia (Holten, 1951); Oxford, Radcliffe Infirmary (Loudon, 1953); Edinburgh, Royal Infirmary (Tulloch, 1950).

A 16 amerikai kórház említett statisztikájának értékelésénél figyelembe kell venni, hogy az anticoagulans csoport betegeinek 24%-a nem első, hanem második, harmadik, ill. negyedik infartu-

sával állott kezelés alatt. Az anticoagulans csoportban a második infarctusra 18,2%, a harmadikra 3,5%, a negyedikre 0,7%, a kontrollcsoportban a másodikra 19,9%, a harmadikra 3,9%, a negyedikre 0,2% esett.

Az 1954. óta megjelent újabb külföldi statisztikák közül elsősorban az alábbi táblázatban foglaltak érdemelnek említést.

ezeket közelebbről szemügyre vesszük, kitűnik, hogy az 5 közül 2 csak öt napig kapta az anticoagulans kezelést, s csak 2 volt olyan, aki hosszabb ideig — 19, ill. 53 napig — kapta. Utóbbi beteg hét nappal a Pelentan elhagyása után, a 60. napon exitált, tehát túl volt a 42 naposnak elfogadott heveny szakon, amelyre a külföldi statisztikák általában vonatkoznak.

Szerző	Anticoag. ther. betegek			Kontroll-esetek		
	száma	exitus		száma	exitus	
		száma	%		száma	%
Burton C. R. (Toronto, Gen. Hosp.) 1954.	448	67	13,7	242	75	31
Holten C. C. (Aarhus, Dánia) 1956.	116	43	25,9	57	30	52,6
Hueber E. F., Mayer E., Tölk R. (Wien, I. Med. Univ. Klin.) 1956.	122	9	7,3	222	72	32,6
Löffler W. (Zürich, Med. Klin.) 1957.	200	48	24,0	100	73	73
Dreyfuss F., Toor M., Agmon J., Zlotnick A. (Jeruzsálem, Izrael) 1957.	414	51	12,8	172	46	26,7
Rajevszkaja G. A. (Moszkva, II. Orvosi Egyetem Belgyógy. Katedra) 1958.	220	17	7,7	158	26	16,4
Konjajev B. V. (Moszkva, Katonai Főkörház) 1955.	221	16	7,2	390	58	15

Ezen adatokból is az tűnik ki, hogy az anticoagulans kezelés a szívinfarctus mortalitását legálább a felére csökkenti, továbbá, hogy egyes intézetekben a mortalitásnak 1/2-ára (Löffler), ill. 1/4-ére (Hueber) való csökkenése is regisztrálható volt. Konjajev adataira vonatkozólag meg kell jegyeznünk, hogy ő az anticoagulans csoportból kihagyta azokat a betegeket, akik nem az első naptól kapták az anticoagulans kezelést, valamint azokat is, akiknél rövidebb ideig tartott a kezelés.

Hazánkban tudomásunk szerint még nem látott napvilágot ilyen statisztika. A budapesti II. Belklinikáról 1950-ben Horváth közölt 6 esetet exitus nélkül, s elsősorban külföldi statisztikákra hivatkozva ajánlotta e terapiát.

Saját eseteink száma sem nagy ugyan, de eredményeink biztatónak tekinthetők.

1952-től 1959 szeptember 20-ig 98 szívinfarctusos beteget részesítettünk anticoagulans kezelésben. 70 tagú kontrollcsoportunk egyrészt régebbi betegeinkből, másrészt azokból adódott, akiknél a kezelés valamely okból ellenjavallt volt. A 98 beteg közül 14 exitált, ami 14,3%-ot tesz ki, a 70 tagú kontrollcsoportból viszont 27, azaz 38,6%. Ha a külföldi statisztikák mintájára mindkét csoportból levonjuk az infarctus fellépte, ill. az anticoagulans terapia megkezdése után 24, 48, ill. 72 órán belül elhaltakat, akiknél az anticoagulans kezelés mellett sem érvényesülhetett kellőképpen a terapiás hatás, még nagyobbá válik a differencia a két csoport között. A 24 órán belül elhaltak levonása után 11,6% áll szemben a 32,8%-kal, a 48 órán belül elhaltak levonása után 7,7% a 31,6%-kal. A 72 órán belül elhaltak levonása után pedig 5,6% a 31,7%-kal. Ezt az 5,6%-ot 5 beteg képviseli, akik tehát 3 napon túl részesültek anticoagulans kezelésben. Ha

A mi statisztikánk magában foglalja azokat a betegeket is, akik második vagy harmadik szívinfarctusukkal kerültek osztályunkra. Az anticoagulans csoport 14 halálesete közül 3 ezek közül adódott, igaz, hogy a három napnál rövidebb kezelésben részesültek kategóriájából. A hosszabb kezelésben részesültek mind az ötven életben maradtak, egy közülük a III. infarctusával. Az anticoagulans kezelésben nem részesültek csoportjában a II. infarctusban megbetegedett 4 beteg közül csak 1 maradt életben s 2 három napon túl halt meg.

Mivel említett kontrollcsoportunk kifogásolható abból a szempontból, hogy magában foglal olyan betegeket is, akiknél a terapia valamely okból ellenjavallt volt (pl. nagyfokú hypertonia, 80 éven felüli életkor, retinopathiával járó, ill. súlyosabb diabetes melitus, tbc. pulm. miatt), a 18 ilyen beteg levonása után is elvégeztük az összehasonlítást az anticoagulans csoporttal. Így nyert adataink alig térnek el az említettektől. A mortalitás az így kiigazított 52 tagú kontrollcsoportban 38,5%-ot, a 24 órán belül elhaltak levonása után 30,4%-ot, a 48 órán belül és a 72 órán belül elhaltak levonása után 28,8%-ot tett ki. A két csoportot eszerint hasonlítva össze, az összes mortalitás szempontjából 14,3% áll szemben a 38,5%-kal, a 72 órán túli elhalálozás szempontjából pedig 5,6% a 28,8%-kal.

Ha a 98 anticoagulans kezelésben részesített beteghez hozzászámítjuk azt a 17 beteget is, akiket egyikünk 1958 decemberétől 1959 június végéig a Vas utcai Balassa János Kórház belosztályán — statu vacante — felügyelő-főorvosi minőségben kezelt, úgy a 115 tagú a. c. csoportra csak 12,2% összmortalitás s a 72 órán belül elhaltak levonása után fennmaradó 106 tagú csoportra csupán 4,7% elha-

lázolás esik. A Balassa János Kórházban a jelzett időszak alatt nem volt olyan beteg, aki contraindicatio híján ne részesült volna a c. kezelésben, tehát 52 tagú kiigazított kontrollcsoportunk nem gyarapodott. (Olyan beteg is csak 2 akadt, akinél contraindicatio miatt mellőztük az anticoagulans terapiát. Az egyik, akinek azotaemiával járó nephrosclerosisa volt, meghalt 72 órán túl; a másik, akinek cirrhosisa volt, életben maradt.)

A szívinfartus diagnózisát egy esetben sem alapítottuk kizárólag a klinikai tünetekre, hanem azt EKG-vizsgálatokkal is alátámasztottuk. Néhány olyan esetben, amelyben a beteg — a hordozható készülék üzemzavara miatt — EKG-vizsgálat nélkül halt meg, a diagnózis megerősítésére a sectiós lelet szolgált.

Az anticoagulans kezelést általában kb. hat héten át folytattuk, legalább három nappal túlhaladva a mobilisatio napját.

A Belgyógyász Szakcsoport 1958. december 17-i ankétján kitént, hogy már hazánkban is több kórházi osztályon, klinikán, ill. intézetben alkalmazták szívinfartus esetén az anticoagulans terapiát. A miénkhez hasonló jó eredményről számoltak be: *Korányi András* (János Kórház), *Maraton István* (Tétényi úti Kórház), *Várkonyi Győző* (Péterfy Sándor utcai Kórház) és *Szám István* (Országos Kardiológiai Intézet).

Az irodalmi adatok szerint a mortalitás csökkenése nagyrészt a thromboemboliás szövődmények ritkábbá válásával magyarázható. Az a. c. terapia ugyanis gátolja: 1. új thrombusok képződését az arteriális rendszerben; 2. a fali thrombusok képződését, ill. növekedését a szívben, s ezáltal megelőzi az azokból eredő tüdő-, agy-, végtag-, vese- és mesenterica emboliákat; 3. gátolja a phlebothrombosisok keletkezését a medencében és az alsó végtagokban, amelyeket a hosszas fekvéssel járó inaktivitás különösen hajlamossá tesz ily szövődményekre. Az American Heart Association anticoagulans bizottságának *Wright* és munkatársai által 1954-ben közölt adatai szerint a munkaközösségben részt vett 16 kórház anticoagulansokkal kezelt 589 betegének csak 10,9%-ánál jelentkezett thromboemboliás szövődmény, szemben a 442 tagú kontrollcsoportban észlelt 26%-kal. További 19 kórház adataival kiegészített statisztikájuk, amely összesen 2355 kezelt és 3136 kontroll-esetet ölel fel, a thromboemboliás szövődmények gyakoriságát a kezelt csoportban 9,2%-nak, a kontrollcsoportban 19,9%-nak regisztrálja. *Burton* beteganyagában 12,7% áll 22%-kal szemben. Saját anyagunk kezelt csoportjában thromboemboliás szövődmény csak 1 esetben fordult elő, a kontrollcsoportban viszont 6 esetben. Ezek közül 2 agyi embolia volt.

Fel szokás hozni az anticoagulans terapia ellen, hogy mellette gyakrabban következik be szívruptura. *Wright*nak és munkatársainak 41 boncolt esete közül 8-nál következett be szívruptura 6 héten belül, szemben a kontrollcsoport 48 tagja között talált 4 esettel. Az összes észlelt esetet véve alapul, anticoagulans kezelés mellett 3%, a kontrollcsoportban 1,9% volt a ruptura kapcsán bekövetkezett halálozás. Saját betegeink

anticoagulans csoportjában 4 esetben fordult elő ruptura, 1 betegnél kétnapi, 1 betegnél egynapi anticoagulans kezelés után. Egy beteg csak öt napig kapta a terapiát, de — nyilván resistenciája folytán — nem sikerült nála Pelentánnal megfelelő therapiás szintet elérni. Ezeknél tehát nemigen írható a ruptura a kezelés rovására. Az ezek után fennmaradó 1 esettel szemben a kontrollcsoportban viszont 9 ruptura adódott. Saját tapasztalataink alapján tehát nem erősíthetjük meg *Russek*, *Schnur*, *Lee* és *O'Neal* azon állásfoglalását, hogy az anticoagulans kezelés fokozza a ruptura veszélyét. Ennek ellene szólnak *Glueck*, *Ryder*, *Wassermann* és *Löffler* adatai is. Még ha úgy is volna, akkor is alkalmaznunk kellene a terapiát, mivel az összmortalitást mindenestre csökkenti, és pedig legálább a felére.

Itt meg kell jegyeznünk, hogy azon statisztikák értékelésénél, amelyek a sectiós anyagban hasonlítják össze a két csoportot a ruptura gyakorisága szempontjából, figyelembe kell venni azt is, hogy az a. c. csoportban felényi vagy 1/2-nyi beteg hal meg. Ha tehát pl. 50 a. c. kezelésben részesített boncolt eset között háromszor annyi a ruptura, mint 50 kontroll-eset között, de az 50 a. c. haláleset egy 500-as, az 50 kontroll-eset pedig egy 166-os csoportra vonatkozik, az állapítható meg hogy a ruptura gyakorisága a két csoportban egyenlő.

Vérzéses szövődményt szívinfartusos betegeink csoportjában nem észleltünk, mikroszkópos haematuriat is csak 3 esetben. Az irodalomban az esetek 3—15%-ában szerepel a vérzés.

*Wright*nak és munkatársainak 589 kezelt szívinfartusos betege közül összesen 3 volt olyan, akinek halála anticoagulans okozta vérzésnek volt tulajdonítható. Kettő kombinált Paritol és dicumarol terapia mellett agyvérzést kapott, az egyik 24 órán belül, 160 perces alvadási idő és 22 mp-es prothrombin-idő mellett, a másik ismeretlen alvadási idő és 54 mp-es prothrombin-idő mellett. Az egyiknél a túlادagolás kétségkívül megállapítható, a másikon pedig nagy valószínűséggel felvehető. Egy 65 éves nőbetegük régi infartusa napi 900—1200 mg Tromexan és 12%-os prothrombinszint mellett bevérzett, amit a szerzők fel nem ismert s a Tromexan által potenciált haemorrhagiás diathesisnek tulajdonítanak. Tromexannak tulajdonítható további 2 halálesetük nem szívinfartusos betegekre vonatkozik. Az egyik fibrillatiós arrhythmias betegnél agyi emboliára gondolva alkalmazták a Tromexant, azonban sectionál embolia helyett subarachnoidalis vérzést találtak. Itt tehát az indicatio volt hibás. A másik betegnél, akinek régi cerebralis quadriplegiája volt és egyik alsó végtagjának thrombophlebitise miatt kapta a Tromexant, a kúra befejezése után 5 nappal 19,2 mp-es prothrombin-idő mellett támadt subarachnoidalis vérzése a kúrától függetlennek tekinthető.

Wright és munkatársai a Tromexan-terapia 6642 s a dicumarol-terapia 5000 napját regisztrálva megállapították, hogy a Tromexan-terapia 1000 napjára 4,7, a dicumarol-terapia 1000 napjára 3 vérzéses nap esik, a csekély vérzéseket is beleszámítva. Nagyobb vérzésre Tromexan mellett 2,3, dicumarol mellett 1,8 nap esik.

Osztályunkon természetesen nemcsak szívinfartusos, hanem egyéb ún. thromboemboliás betegségek esetén is alkalmaztuk az a. c. terapiát.

A. c. therapiás betegek száma meghaladja a 350-et. Egész a. c. beteganyagunkban 3 esetben észleltünk erősebb vérzést: 1 esetben gyomor-, 1 esetben bélvérzést, 1 esetben nagyobb kiterjedésű bőrallati haematomát. Anticoagulans therapiának tulajdonítható halálesetünk nem volt.

Egyrészt az irodalmi adatok, másrészt saját tapasztalataink alapján úgy véljük tehát, hogy e therapiának helyes javallata és gondos végrehajtása esetén súlyos — az életet komolyan veszélyeztető — vérzéssel nem kell számolnunk.

Egyes szerzők egyrészt a ruptura, másrészt a vérzéses szövődmények veszélyére hivatkozva *Russek* azon álláspontjára helyezkednek, hogy az anticoagulans kezelést csak az ún. „*poor risk*” esetekben, azaz súlyos esetekben kell alkalmazni; az ún. „*good risk*”, azaz könnyű esetekben pedig ki kell zárni e therapiából. Véleményét azonban — számos szerző (*Wright, Holten, Löffler, Hueber*) véleményével egybehangzóan — nem fogadhatjuk el, mivel sohasem tudhatjuk, hogy egy enyhe tünetekkel induló eset nem válik-e később súlyossá, lethális kimenetelűvé. Hasonlóképpen vélekednek hazánkban *Korányi, Krasznai, Kenedi* és *Szám* is. Egyébként *Wright* adatokkal is cáfolja *Russek* nézetének a jogosultságát. Míg ugyanis anticoagulans betegeknek „*good risk*” csoportjában 8,8%, „*poor risk*” csoportjában 11,4% volt a thromboemboliás szövődmények aránya, ez a kontroll-esetek „*good risk*” csoportjában 23,1, „*poor risk*” csoportjában 26,5%-ot tett ki. Az 1954. évi baseli vérárvadási világtalálkozó is minden szívinfarctusos beteg a. c. kezelése mellett foglalt állást.

Russek azokat a betegeket sorolta a „*good risk*” csoportba 1. akiknek előzetesen nem volt infarctusuk; 2. nincs türethetetlen fájdalomuk; 3. nincs extrém vagy persistens shockuk; 4. nincs signifikans szívmegegyenlenségek; 5. nincs galopprihythmusuk; 6. nincs pitvarlebegésük vagy pitvarremegésük; 7. nincs kamrai tachycardiájuk; 8. nincs intraventricularis blockuk; 9. nincs diabeteses acidosisuk, vagy más thrombosisra disponáló faktoruk.

Szerinte az így kiválasztott és a. c. therapiában nem részesített 1000 beteg összmortalitása 1,7%. Ez valóban nagyon szép eredmény, azonban a baj ott van, hogy több szerző, akik megkísérelték követni *Russek* classificatióját, kénytelenek voltak az esetek 25—33%-ában reklaszifikálni (és pedig egyes esetekben későn, az első embolia után). *Wright* szerint a könnyű esetek csak 3—4 hét után különíthetők el.

A magunk részéről is arra az álláspontra helyezkedünk, hogy amíg nem rendelkezünk olyan diagnosztikai eljárással, amellyel a könnyű, jó prognózisú betegek biztosan elkülöníthetők, minden szívinfarctusos beteget a. c. kezelésben kell részesíteni, feltéve, hogy nem áll fenn contra-indicatio.

Ily diagnosztikai eljárás irányában történtek már kísérletek, azonban azok még megerősítésre szorulnak. Így *Peel* a *Rosenthal* által ajánlott „*he-*

parin-retarded coagulation time test”-et alkalmazta 149 szívinfarctusos betegnél. A normális vagy megnyúlt alvadási időt mutató betegeknek nem adott anticoagulans. E csoport 28 tagja közül egy sem halt meg.

Az anticoagulans therapiát halasztást nem tűrő esetekben, pl. friss coronariathrombosis esetében heparinnal szokás megkezdeni s valamely cumarin-származékkal folytatni. Mi is így járunk el. Az első 24 órában a 10 000 NE (2 ml)-es kezdő adag után 4 vagy 6 óránként 5000 NE heparint adunk intravénásan s a *Pelentan*, *Sintrom* vagy *Syncumar* tbl. adagolását is megkezdjük. A cumarin-származékok közül azért választottuk a *Pelentant*, a *Sintrom*ot vagy *Syncumart*, mivel azok gyorsabb hatásúak és sokkal kevésbé toxikusak, mint a *dicumarin*, amely hazánkban kb. 12 évvel ezelőtt forgalomba hozott *Antithrombosin* alakjában sem vált be. (Azóta toxikus volta és súlyos vérzéseket okozó hatása miatt be is szüntették a gyártását.) A *Sintrom*mal és a hozzá hasonló — rövidesen forgalomba kerülő — magyar *Syncumarral* stabilabb prothrombinszintet sikerült elérnünk, mint a *Pelentannal*. Előbbieket oly betegek is jól tűrték, akiknél a *Pelentan* gyomorpanaszokat okozott.

Az egyes cumarin-származékok adagolását illetően a következőket kell figyelembe vennünk. A *Pelentanból* — *aethylum di (-4-oxycumarinyl)-aceticum* —, amely 300 mg-os tabletták alakjában van forgalomban, napi 2×1 vagy 3×1 tablettával kezdjük a kúrát s a további adagolást a prothrombin-idő, ill. prothrombin-szint figyelembevételével végezzük. Többnyire napi 1—3 tablettára szokott szükség lenni. A *Sintrom* — 3-*a* (4'-nitrophenyl)- β -acetyl-aethyl-4-oxycumarin — 4 mg-os tabletták alakjában van forgalomban. Adagolása eltér a *Pelentanétól*. Az első napon 5—7, a második napon 3—5, a harmadik napon 2—3 tablettát adunk a betegnek s ezután rendszerint napi 1/2—1 tablettára is fenntartja a kívánt therapiás szintet. Hasonló a magyar *Syncumar* — 3-*a* (4'-nitrophenyl)- β -acetyl-aethyl-4-hydroxycumarin — adagolási módja is, azonban abból, mivel 2 mg-os tablettákban gyártják, kb. kétszer annyi tablettára van szükség, mint a *Sintromból*.

Ha anticoagulans tabletták mellett *Tetrant*, *Rheopyrint* vagy *salicyl-készítményt* is szed a beteg, azok synergista hatása miatt fokozott óvatosságra van szükség mind az adagolás, mind a prothrombin-szint ellenőrzése terén.

A cumarin-származékok elsősorban a prothrombin-képzés gátlása által fejtenek ki anticoagulans hatást. Heparin-kezelés alatt az alvadási időt a normálisnak háromszorosa körül, *Pelentan*, *Syncumar*, ill. *Sintrom* adása alatt a prothrombin-időt a normálisnak kétszerese körül igyekeznünk tartani. Azért látjuk célszerűbbnek a therapiás szintnek a prothrombin-időben, mint a prothrombin-szint százalékában való megjelölését, mivel sajnos, utóbbinak megadása különböző methodikák szerint különféleképpen történik, amiből sok — a betegekre nézve igen veszedelmes — félreértés

származhatik. Pl. a prothrombin-időnek kétszeresre való megnyúlása, azaz az optimális therapiás szint az eredeti Quick-féle eljárással 50%-osnak, helyesebben 50-es prothrombin-indexen állónak, hígítási eljárásokkal viszont kb. 20%-osnak van számítva. Ha tehát valaki az előbbi eljárás szerinti 20%-os prothrombin-szinten, azaz 20-as prothrombin-indexen tartja a beteget, a vérzés veszélyének teszi ki. A prothrombin-idő, ill. a prothrombin-szint ellenőrzése nélkül cumarin-származékot adagolni nem szabad. Az ellenőrzésnek a kúra elején naponta, később másodnaponként kell történnie. Ritkább ellenőrzés csak stabilra beállítottnak mutatkozó prothrombin-szint esetén engedhető meg. Vérvételnél 1/2 ml 1,34%-os nátrium oxalathoz 4 1/2 ml vért szívunk fel a fecskendőbe, úgy a beteg-től, mint egy kontrollszemélytől. (Ajánlott laboratóriumi methodus *Bálint* és *Hegedűs* könyvében.)

A kúra alatt — túladagolás elkerülése céljából — a prothrombin-szinten kívül a vizeletüledéket is ellenőrizzük esetleges mikroszkópos haematuria irányában. A gyakorlati tapasztalat azt mutatja, hogy egyéb alvadási faktorok ellenőrzésére nincs feltétlenül szükség. Ez volt az ankét álláspontja is. Néhány vörösvérsejt megjelenése esetén többnyire elegendő a gyógyszer szüneteltetése, haematuria vagy melaena esetén azonban 2—3 cttg K-vitamint is kell adni i. v., sőt szükség esetén vértransfuziót is. Egyes szerzők a kúra alatt előforduló vérzéseket részben e gyógyszerek érfalkárosító hatásának tulajdonítják, ezért C-vitamin, ill. rutin prophylaktikus adagolását is ajánlják.

Ha heparin túladagolása okozza a vérzést, 5 ml 1%-os protaminsulphatot kell adni i. v. (*Roche*).

A kúra megkezdése előtt ki kell zárunk a contraindicatiót jelentő betegségeket, ill. állapotokat. Ilyenek: a veseelégtelenség, az extrem hypertensio, az endocardiitis lenta, a súlyosabb vagy sárgasággal járó májbetegségek, a gyomor-bélrendszer fekélyei, a vérzékenység, a véralvadás zavarai, az agy- és gerincvelő-műtétek utáni állapot, a kachexia, a 80 éven felüli kor és súlyosabb vagy retinitissel járó diabetes, amelyben a hajszálerek fragilitása fokozott.

Az anticoagulans therapia szövödményeként bőrelváltozásokat is leírtak. Heparin adása után skandináv szerzők anaphylaxiás reakcióról is beszámoltak. Ezek azonban a régi praeparatumok nem tökéletesen tisztított voltára voltak visszavezethetők. Késői toxikus reactio heparin adása után 1—2 órával fordult elő, hidegrázás, láz, fejfájás, ágyéki fájdalom tüneteivel. Paritol után shockszerű állapotot is írtak le hányingerrel, hányással, hasi görcsökkel, székletürítéssel, izzadással, bradycardiával és vérnyomáseséssel. E tünetek epinephrin (adrenalin) adására prompt reagáltak. Dicumarol-kúra mellett bőrpírt és urticariát is leírtak, azonban azoknak e gyógyszerrel való összefüggése nem nyert bizonyítást, mivel a betegek egyidejűleg más gyógyszereket is szedtek. A magunk részéről ily szövödményeket nem észleltünk.

A felsorolt contraindicatiókból önként követ-

kezik, hogy a kúra előtt vizeletvizsgálatot mindig el kell végeznünk, sőt egészen sürgős, halasztást nem tűró esetek kivételével — lehetőleg a máj-funkciós vérpróbákat is. Gondos eljárás és megfelelő laboratóriumi felkészültség mellett az a. c. therapia gyakorlatilag csaknem veszélytelennek tekinthető.

Végeredményben tehát egyrészt saját tapasztalataink, másrészt kedvező irodalmi adatok alapján nemcsak phlebothrombosisok és más területek verőérthrombosisai esetén tartjuk indikálnak az a. c. therapiát, hanem szívinfartus esetén is, s a mortalitás csökkentése érdekében annak hazánk összes belgyógyászati fekvőbetegosztályán való bevezetését javasoljuk. Ma már nem engedhetjük meg magunknak azt, hogy a coronaria-thrombosisos betegen minden mást kezeljünk, csak éppen a thrombosis nem, s ezáltal több mint kétszer annyi beteg exitáljon kezelésünk alatt, mint ahánynak mindenképpen meg kell halnia.

A *szívinfartus tartós anticoagulans kezelését*, ami a recidivák megelőzésére irányul, csak nemrég kezdtük meg, így annak eredményéről személyes tapasztalataink még nincsenek, de az irodalom adatai igen kedvezők. Itt először *Toohey* adataira hivatkozunk, aki 117 beteget vett kezelésbe coronariathrombosis után s azok mortalitását egy 327 tagú kontrollcsoporttal hasonlította össze.

Mortalitás %-ban:

Anticoagulans kezelés mellett	Anticoagulans kezelés nélkül
6 hónapon belül 1,7	11,3
12 hónapon belül 3,0	18,3
18 hónapon belül 11,6	24,3
24 hónapon belül 19,0	32,2

Még kedvezőbb *Owren* statisztikája, amely szerint 106 beteg közül, akik az első infarctust legálább 8 héttel túléltek, évenként csak 4% halt meg átlagosan a 2,6 éves megfigyelés alatt. A vérzéses komplikációk nem érték el a 3%-ot. *Keyes* és munkatársai első infarctus után 4 év alatt 8,4%-os mortalitást regisztráltak a kezeletlenek 41,4%-os mortalitásával szemben. Hasonló jó eredményt értek el Dél-Afrikában *Suzman* és munkatársai, akiknél a 3—76 hónap alatti halálozások aránya 7,3% : 33%. *Bjerkelund* 119 tagú kezelt csoportjából egy éven belül 8, öt éven belül 24 halt meg, a 118 tagú kontrollcsoportból viszont egy éven belül 19, öt éven belül 41.

Nichol, *Keyes* és munkatársaik 10 intézet col-laborálása útján azt találták, hogy az első infarctus utáni 3—100 havi mortalitás a 735 tagú a. c. csoportban 10% volt (73 személy) a 297 tagú kontrollcsoportnak 3—120 havi 37%-os mortalitásával szemben (110 személy). Több infarctus után a 260 tagú a. c. csoportban 20%-nak, a kontrollcsoportban 38%-nak találták a mortalitást. *Manchester* 204 infarctuson átesett beteget kezelt 1—10 évig. Az összes mortalitás 8% volt, a 200 tagú kontrollcsoportban 42%.

Az 1958. évi bruxellesi cardiologiai kongresszuson megtartott kerekasztal-konferencián Wright, mint előadó megállapította, hogy egyre inkább elfogadottá vált az a vélemény, hogy azokat, akiknek két, három, vagy több myocardialis infarctusuk volt, tartós anticoagulans kezelésben kell részesíteni. A megvitatandó fő kérdés az volt, hogy az első infarctus után is jogosult-e ez a terapia. A konferencia e kérdésben is pozitív értelemben foglalt állást. Wright sokak által elfogadott véleménye szerint a tartós anticoagulans terapia a következő betegségek esetén indikált: 1. pitvarfibrillációval és multiplex emboliával járó reumás szívbetegség; 2. recurráló thrombophlebitis; 3. thrombosis vagy embolia által okozott multiplex arteria-elzáródás; 4. recurráló myocardialis infarctus; 5. idiopathiás vagy familiaris thrombosis-hajlam. Többé-kevésbé ellenjavaltnak tartja: 1. 200—110 Hgmm feletti hypertensió; 2. ha a beteg mentálisan incompetens; 3. ha az orvos nem speciálisan gyakorlott, vagy nem tud felelősséget vállalni exact ellenőrzésért.

Újabban tovább bővült a tartós anticoagulans terapia indiciós köre. Nichol, Philips és Casten az 1958. bruxellesi kongresszuson arról számoltak be, hogy *fenyegető infarctus* („impending myocardial infarction”), ill. coronaria insufficientia esetében is alkalmazták az a. c. terapiát. 313 betegnek egy hétig heparint adtak (6 óránként), majd orális anticoagulansokat. A fájdalom a heparin-kezelés alatt csökkent. Myocardialis infarctus csak az esetek 6,3%-ában alakult ki. A 293 beteg közül, akik nem kaptak infarctust, 60 napon belül egy sem halt meg. Ama 27 beteg közül, akik abbahagyták a terapiát, 16 infarctust kapott további 60 napon belül, s közülük csak 4 maradt életben.

Waller coronaria sclerosison alapuló *angina pectoris* esetén 275 betegnél alkalmazta a tartós a. c. terapiát 2½ éven át, s azt találta, hogy a myocardialis infarctus gyakorisága és a mortalitás a nem kezelt csoportjában 4—5-ször magasabb volt, mint a kezelt csoportban.

Owren ugyancsak *angina pectoris* esetén alkalmazta a tartós a. c. terapiát, olyan betegeknek, akiknek előzetesen nem volt infarctusuk. 128 betegnél az átlagos 2½ éves észlelési idő alatt átlag évi 5%-os mortalitást regisztrált, ami kb. a felét teszi ki a Block és munkatársai által közölt 6882 esetből megállapítható mortalitásnak.

Az eddigiekben csaknem kizárólag a koszorúverőerek megbetegedésével kapcsolatos szívbetegségekről volt szó. Röviden ki kell még tennünk a *mitralis vitiumokra* is. Ezeknek főleg a pitvarfibrillációval járó alakjai járnak fokozott embolia-veszéllyel, amit a. c. terapiával csökkenteni lehet.

Owren ilyen 13 tagú betegcsoportot kezelt, amelyben a kezelés előtti 13 észlelési év alatt összesen 25 embolia fordult elő, majd az összesen 24½ évet kitevő kezelési idő alatt mindössze 1.

Beaumont és munkatársai mitralis vitium esetén rövid tartamú — néhány naptól két hónapig

tartó — anticoagulans kezelést is indicáltak tartanak: 1. commissurotómia előtt pitvari thrombusok gyanúja esetén; 2. rhythmusregulációs kísérlet alatt (digitalis, chinidin); 3. jobbkamra-elégtelenségnél; 4. j.-szív katéterezés utáni időszakban. Ezen indiciókat a magunk részéről is helyesnek tartjuk.

Tartós anticoagulans kezelésre több szerző a Marcumart [3- (1-phenyl-propyl) - 4-hydroxycumarin] tartja legalkalmasabbnak, azonban erre a Syncumar is alkalmasnak látszik.

A kezelést lehetőleg kórházban kell megkezdeni, kivéve, ha a beteg olyan állapotban van, hogy a kúra kezdetén naponta, ill. másodnaponként ambulánsan tud jelentkezni a prothrombin-idő, ill. a prothrombin-szint ellenőrzése céljából. Fekvő beteg csak akkor bocsátható el a kórházból, ha a tabletták egyenletes adagolása mellett prothrombin-szintje legalább egy héten át stabilnak bizonyult.

Ezután a kontrollnak eleinte legalább hetenként kell történnie. Később — teljesen stabil prothrombin-viszonyok esetén — az ellenőrzés kellő óvatossággal ritkítható. A beteg figyelmét mindenestre fel kell hívni arra, hogy vizeletének színét is figyelje, s ha az megváltozik, jelentse; úgyszintén azt is, ha esetleg csekély orrvérzése vagy foghúsvérzése támad. A betegeknek 10 mg-os K-vitamin tablettákat (Vitaplex K, Chinoín) kell magukkal hordaniok, hogy jelentős vérzés esetén azonnal bevehessék. Havonta a májfunctiók vérpróbákat is el kell végeztetnünk. Bjerkelund tartós anticoagulans kezelésben részesített 119 betegnél májfunctiók próbákkal nem talált bizonyító adatokat arra vonatkozólag, hogy ez a terapia károsítaná a máj funkcióját. Csak a thymol-turbiditációs próba vált pozitívvá 4 betegnél.

Az igen kedvező külföldi tapasztalatok ismeretében arra kell törekednünk, hogy hazánkban is megteremtsük a tartós anticoagulans kezelés feltételeit. Mivel a *Belgyógyász Szakcsoport* 1958. december 17-i *anticoagulans terapiás ankétja* ebben az irányban is állást foglalt, *határozatát* egész terjedelmében ismertetjük:

I. Az ankét résztvevői egyrészt saját tapasztalataik, másrészt a meggyőző irodalmi adatok alapján ajánlatosnak tartják az anticoagulans terapia alkalmazását:

1. szívinfarctus esetén, amelyben a mortalitást legalább a felére csökkentette;
2. mélyvéna-thrombosisnál, amelyben a tüdőemboliák gyakoriságát 25—50%-ról 3% alá, mortalitását 18—20%-ról 1% alá csökkentette;
3. a végtagok arteriás thrombosisánál és emboliájánál, amelyeknél szintén jók az eredmények.

II. A kezelés sürgős esetben lehetőleg heparinnal kezdendő, majd valamely dicumarin-készítménnyel folytatható.

III. Az anket résztvevői szükségesnek tartják a tartós anticoagulans kezelés előfeltételeinek biztosítását, különösen a szívinfartuson átesett betegek részére, akiknek élettartama ezáltal lényegesen meghosszabbítható. Ehhez minden rendelőintézet laboratóriumának rutinvizsgálatként be kellene vezetnie a prothrombin-idő, ill. a prothrombin-szint meghatározását és meg kellene szerveznie a vérvétel lehetőségét azon betegek részére is, akiknek a kórházból való elbocsátásuk után még feküdniük kell lakásukon.

Összefoglalás. A szívinfartus anticoagulans terapiájával szerzett igen kedvező tapasztalatainkat ismertettük 115 kezelt és 52 kontroll-eset kapcsán. Az összes mortalitás a kezelt csoportban 12,2%-ot, a kontrollcsoportban 38,5%-ot tett ki. Mindkét csoportból levonva a 72 órán belül elhaltakat, a kezelt csoport mortalitása 4,7%-nak, a kontrollcsoporté 28,8%-nak felel meg. A mortalitás csökkentése érdekében e therapiának hazánk összes belgyógyászati fekvőbeteg osztályán való bevezetését javasoljuk.

Thromboemboliás szövődmény a kezelt csoportban csak 1 esetben, a kontrollcsoportban 6 esetben fordult elő.

Vérzést csak mikroszkópos haematuria alakjában észleltünk, mindössze 3 esetben.

A heparint csak a kúra bevezetéséhez használtuk, a cumarin-származékok közül a Pelentant, a Sintromot és a Syncumart alkalmaztuk.

A tartós anticoagulans kezelés kedvező voltát irodalmi adatok kapcsán ismertettük szívinfartus utáni állapotban, coronariasclerosis, angina pectoris esetén, továbbá pitvarfibrillatióval járó mitralis vitium esetén. E therapia széleskörű bevezetésének feltételeit is megvalósítandónak tartjuk.

A mitralis vitiumokat illetően a rövid tartamú a. c. kezelés indicióira is kitértünk.

IRODALOM. 1. *Bálint P., Hegedüs A.*: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Művelt Nép, Bpest, 1955. — 2. *Beaumont J. L., Moeri E., Lenègre J.*: Arch. Mal. Coeur 1957. 50, 225. — 3. *Bjerkelund Ch. J.*: Acta Med. Scand. Suppl. 330. 1957. — 4. *Burton C. R.*: Canad. Med. Assoc. J. 1954. 70, 404. Ref. Kongrzb. Inn. Med. 1955. 158, 136. — 5. *Dreyfuss F., Toor M., Agmon J., Zlotnick A.*: Cardiologia, Basel, 1957. 30, 387. — 6. *Glueck H. I., Ryder H. W., Wassermann Ph.*: Circulation 1956. 13, 894. — 7. *Holten C.*: Acta Med. Scand. 1951. 140, 340. — 8. *Holten C.*: Acta Med. Scand. 1956. 155, 15. — 9. *Horváth I.*: Orv. Hetil. 1950. 91, 695. — 10. *Hueber E. F., Mayer E., Tölk R.*: Dtsch. med. Wschr. 1956. 81, 415. — 11. *Kenedi I.*: Szóbeli közlés. — 12. *Keyes I. W., Drake E. H., Smith F. J.*: Circulation 1956. 14, 254. — 13. *Konjajev B. V.*: Klinyicesz-

kája Med. 1959. 81. — 14. *Korányi A.*: Hozzászólás a Belgyógyász Szakcsop. 1958. dec. 17-i ankétján. — 15. *Lee K. T., O'Neal R. M.*: Amer. J. Med. 1956. 21, 555. — 16. *Link K. P., Campbell H. A., Roberts W. L., Smith W. K.*: J. Biol. Chem. 1940. 136, 47. — 17. *Lou-don I. S. L., Pease J. C., Cooke A. M.*: Brit. Med. J. 1953. 4816, 911. — 18. *Löffler W.*: Sem. Hôp. Paris 1957. 33, 949. — 19. *Manchester B.*: Ann. Intern. Med. 1957. 47, 1202. — 20. *Marton I.*: Hozzászólás a Belgyógy. Szakcsop. 1958. dec. 17-i ankétján. — 21. *Nichol E. St., Keyes J. N., Borg J. F., Coogan Th. J., Boehrer J. J., Mullins W. L., Scott Th., Page R., Griffith G. C., Mas-sie E.*: Amer. Heart J. 1958. 55, 142. — 22. *Nichol E. St., Philips W. C., Casten G. C.*: III. World Congr. Cardiol. 1958. 542. — 23. *Owren P. A.*: Proc. 5. Europ. Congr. Hematology 1955. 110. — 24. *Owren P. A.*: Northw. Med. 1957. 56, 258. Ref. Exc. Sect. XVIII. 1958. 2, 320. — 25. *Peel A. A. F.*: Brit. Heart J. 1956. 18, 378. — 26. *Rajevszkaja G. A.*: Klinyiceszkája Med. 1958. 36, 54. — 27. *Russek H. I., Zohmann B. L.*: Amer. J. Med. 1953. 225, 8. — 28. *Russek H. I., Zohman B. L.*: J. A. M. A. 1957. 163, 922. — 29. *Schnur S.*: Circulation 1953. 7, 855. — 30. *Suzman M. M., Ruskin M. B., Gold-berg B.*: Circulation 1955. 12, 338. — 31. *Szám I.*: Hozzászólás a Belgyógy. Szakcsop. 1958. dec. 17-i ankétján. — 32. *Toohey M.*: Brit. Med. J. 1953. I. 4811, 650. Brit. Med. J. 1954. I. 4868, 1020. — 33. *Tulloch J. A., Gil-christ A. R.*: Brit. Med. J. 1950. 4686, 965. — 34. *Vár-konyi Gy.*: Hozzászólás a Belgyógy. Szakcsop. 1958. dec. 17-i ankétján. — 35. *Waler B. A.*: Acta Med. Scand. 1957. 157, 289. — 36. *Wright I. S.*: J. A. M. A. 1957. 163, 918. — 37. *Wright I. S.*: III. World Congr. Cardiol. Abstr. Round Table Conf. 1958. 130. — 38. *Wright I. S., Marple Ch. S., Beck D. S.*: Myocardial Infarction Grune. Stratton, New York, 1954.

Felhívás

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEKET FELADÓ ÜGYFELEINKHEZ!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetményeket

2 példányban

közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Buda-pest, V., Beloiannisz utca 8) szíveskedjenek be-
küldeni és a díjakat (szavanként 1.— Ft)

mindenkor kizárólag

69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tar-
tása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, IV. sz. Sebészeti Klinika és az Országos Korányi TBC Intézet

Bronhológiai vizsgálatok jelentősége a hörgőrák korai diagnosztikájában

Írták: ÜVEGES JENŐ dr., ERDÉLYI LÁSZLÓ dr. és PADÁNYI ALAJOS dr.

Az utolsó évtizedekben rohamos emelkedést mutat a rosszindulatú daganatok következtében elhaltak száma. Statisztikai adatok szerint minden hatodik embernél a halálok rosszindulatú daganat, ha pedig csak a felnőtteket tekintjük, a helyzet még kedvezőtlenebb. A hörgőrák az utóbbi időben oly gyakori lett, hogy a rákkal foglalkozó szaklapok második, sőt férfiaknál az első helyen említik. Sok vizsgálat bizonyítja, hogy az emelkedés nem a jobb diagnosztikának köszönhető, hanem abszolút emelkedésről van szó (Bauer, Brunner, Graham). Nem kétséges, hogy az elsősleges tüdőrákot klinikailag most gyakrabban ismerik fel, mint húsz évvel ezelőtt. A tüdőrák szaporodását bizonyító számok azonban nemcsak klinikai vizsgálatokra támaszkodnak, hanem az egyes kórbonctani intézetek adataira is.

A hörgőrák korai felismerésének ma már nemcsak elméleti, hanem gyakorlati jelentősége is van. A tüdősebészet fejlődésével új fegyvert nyertünk a tüdőrák elleni küzdelemben. Sebészeti terápia szempontjából minden más kérdést megelőz a korai diagnózis problémája. Hazai és külföldi irodalmi adatok alapján bizonyítottnak vehető, hogy az intézeteket először felkereső rákos betegek 60–70%-ában sebészeti gyógyítás már nem lehetséges (Börger és Müller, Brunner, Churchill, Overholt, Sassy-Dobrai, Sebestény, Ungár és Erdélyi).

Eredményes műtéti segítség azokban az esetekben lehetséges amelyekben a rák felismerése idejében megtörtént. Különös sajátossága ennek a betegségnek, hogy az első kifejezett tüneteket akkor okozza, amikor a sebészi kezelés feltételei már többnyire hiányoznak. Ez az ok kényszerít bennünket arra, hogy olyan esetekben, ahol a lelet nem tisztázott és a kórlefolyás atípusos, vagy a tumor gyanújának bármely jele felmerül, késedelem nélkül alkalmazzuk az összes diagnosztikus eljárásokat. Sajnos, még ma sincs eléggé az orvosi köztudatban a tüdődaganatok előfordulásának lehetősége és nem eléggé ismertek a tumor differenciál-diagnosztikai vizsgálati módszerei sem.

A tapasztalat azt mutatja, hogy a hörgőrák kezdetén csak egészen csekély és teljesen határozatlan jellegűek a panaszok, mint: köhögési inger, szorító- és fájdalom-érzés a mellkasban, légszomj, vérköpés, fokozott vérsejtsüllyedés. A felsorolt tünetek részletes tárgyalására nem térünk ki, mert ezek közismertek és minden szerző felhívja rá a figyelmet.

A tüdőrák röntgen-morfológiai formáiról Zse-

bők felosztását fogadhatjuk el és diagnosztikai irányelvként azt mondhatjuk, hogy az általa említett csoportokba tartozó, négy hétnél tovább tartó tüdőelváltozást mindaddig tumornak kell tartanunk, míg annak ellenkezőjét nem bizonyítottuk.

Az egyes tünetek helytelen értékelése a diagnózis felállítását gyakran hosszú ideig késleltetheti. Egyik betegünkönél például a mellkasi és epigasztriális fájdalmakat okozó tüdőrák négy évig rejtve maradt a kezelő orvosok előtt. A betegen végülis, fájdalmai megszüntetésére radikotómiát végeztek, természetesen eredmény nélkül. A nálunk elvégzett rtg-felvétel kisalmányi kerekárnyékot mutatott ki a bal alsó lebenyben, a bronhoszkópos vizsgálat pedig kimutatta az inoperabilitást.

Az említett esetben, ha a mellkasi fájdalmak a tüdőrák gyanúját keltik, úgy a beteg még operábilis állapotban kerülhetett volna mellkassebészeti osztályra.

A felismerés nehézségeit, a tévedéseket leginkább az okozza, hogy a tüdőrák kezdeti tünetei nagyon hasonlítanak az idült hörgőhurut, elhúzódó pneumóniák, tüdőtályogok, tüdőgümőkór tüneteire. Általában a tbc-s elváltozásokat óvatosan kell értékelni. Ismételten tapasztaltuk, hogy egyszeri pozitív bakteriológiai lelet akadályozta meg a helyes diagnózis felállítását.

Kéveset tudunk arról, miért okoz a tüdőrák egyszer korai panaszokat, máskor egészen az inoperábilis stádiumig tünetmentes marad. Overholt és Schmidt szerint a növekedés megkezdésétől számítva 3 hónap múlva jelentkeznek az első tünetek. Nagyon nehéz akár klinikai, akár anatómiai vizsgálatokkal megállapítani a növekedés kezdetét. A tünetszegénység okát a tumor természetében, a hörgőrendszeren belül elfoglalt helyzetében kell keresni. Szövetteni felépítésük és növekedési tendenciájuk is valószínűleg fontos szerepet játszik.

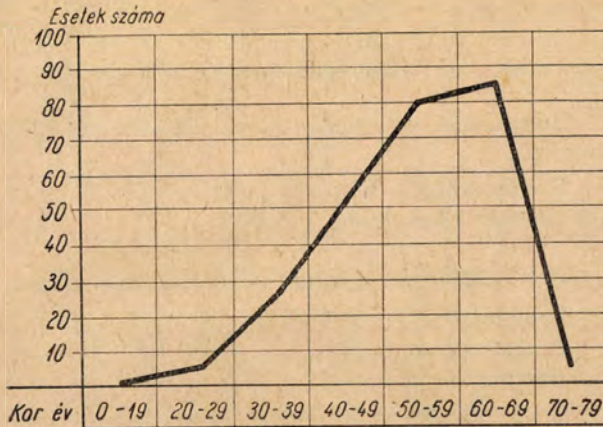
Börger és Müller a tüdőrák korai és késői diagnózisának okait vizsgálva azt találták, hogy eseteik 75%-a inoperábilis volt. Aszerint, hogy mi okozta a késői diagnózist, betegeiket három csoportba osztották.

Az első csoportban a tüdőrák teljesen rejtett volt, vagy csak akkor okozott panaszt, amikor a műtéti kezelés már nem jöhetett szóba. A második csoportban a tünetek időben jelentkeztek, de a betegek későn fordultak orvoshoz. A harmadik csoportba azok a betegek tartoztak, akiknél az első orvosi vizsgálat és a klinikai felvétel, valamint a diagnózis felállítása közötti idő hosszú volt. A két

utóbbi csoport alkotta az esetek nagy többségét.

Bronhológiai vizsgálatok szerepe a hörgőrák kórisméjében döntő fontosságú, mind a diagnózis felállításában, mind az operabilitás megítélésében. A diagnózist megerősíti a makroszkópos kép, a pozitív biopszia, bronhográfia és bronhotomográfia. A legkisebb veszéllyel és kellemetlenséggel a bronhoszkópos vizsgálat ad biztos morfológiai diagnózist.

A bronhológus direkt és indirekt endoszkópos jelekből következtet a hörgőrákra. Direkt jel: a látható tumor, indirekt jelek: hörgőszűkület, rögzí-



1. ábra.

tettség, deformitás, bifurkációs karina kiszélesedése, nyálkahártya vérékenység.

A bronhológus három módon nyerhet anyagot morfológiai vizsgálatra.

1. Látható daganatból való próbakimetszés.

2. Az ún. „vak” próbakimetszés, amikor a daganat nem látható, csak a lokalizációnak megfelelő szegmenthörgőből vesz anyagot.

3. Váladékszívás citológiai vizsgálatra.

Ha meggondoljuk, hogy az elsődleges tüdőrák 90%-a a hörgőkből indul ki és ezek 80%-a a bronhológiai vizsgálatok számára hozzáférhető, nyilvánvaló, hogy az eljárásnak milyen fontossága van a korai diagnózis felállításában. Ma még sokan idegenkednek ettől a vizsgálatról, jóllehet ez a betegre nézve semmiféle nagyobb megterheléssel, vagy veszéllyel nem jár.

A IV. sz. Sebészeti Klinikán 1952—59 között 250 tüdőrákos betegen végeztünk bronhológiai vizsgálatot. (1. sz. ábra)

A férfiak és nők aránya 6 : 1.

Az első ábra a kor szerinti megoszlást mutatja. Legfiatalabb betegünk 19 éves lány volt, aki elszarusodó laphámrákkal került műtetre. A 20 és 30 év között előforduló öt beteg közül négy nő volt, akiknél adenokarcinómát találtunk. A legveszélyeztetettebb kor 50—70 év között van, de már 50 év alatt is gyakran fordul elő. Legidősebb betegünk 81 éves nő volt.

A tüdőtumorerő általánosan elfogadott lokalizációs felosztása: centrális és perifériás.

Név	Centrális (%)	Perifériás (%)
Sebestény	65%	35%
Baló	75%	25%
Lemoine	90%	10%
Soulas	80%	20%

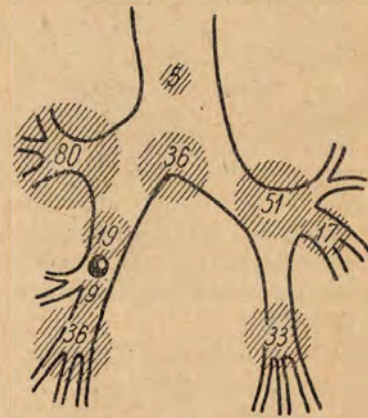
Kassay a tüdőrákot helyük szerint négy csoportba osztja:

1. Centrális vagy hiláris rák (főhörgők rákja).
2. Intermédier rák (III.—IV.—V. rendű hörgők rákja).
3. Perifériás rák.
4. Diffúz rák (alveoláris rákok).

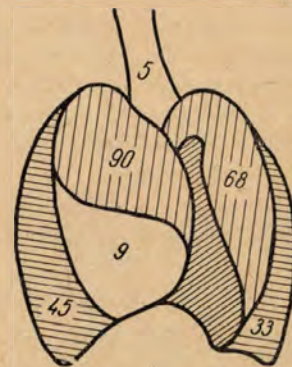
Dolgozatunkban Kassay által leírt felosztást használjuk. A lokalizációt műtéti, kórbonctani, rtg., vagy bronhoszkópos lelet alapján határoztuk meg.

a) Pozitív:	202 eset	80,8%
Negatív:	48 „	19,2%
Összesen:	250 eset	
b) Centrális:	148 eset	59,2%
Intermédier	19 „	7,6%
Perifériás:	80 „	32,0%
Diffúz:	3 „	1,2%
Összesen:	250 eset	

Következő ábráink a tumorok hörgi és lebenyi elhelyezkedését mutatják. (2. és 3. ábra)



2. ábra.



3. ábra.

Öt esetben a traheában találtuk az elsődleges rákot. Harminchat esetben a folyamat a bifurkációs karinára is ráterjedt, vagy már az ellenoldali hörgőrendszer is megbetegedett.

A 3. ábrán a tumorok lebenyekben való elhelyezkedése látható. A hörgőlokalizációval való látószólagos ellentét onnan adódik, hogy az intermédusz hörgőben elhelyezkedő rákok között a felső lebenyben, közép lebenyben és az alsó lebenyben elhelyezkedő rákok is szerepelnek. A világirodalmi adatokkal megegyezően a tumoroknak csaknem kétharmada a felső lebenyekben helyezkedik el.

A bronhoszkópos diagnózis eredményei legjobbak a fő-, lebeny- és szegmenthögőkben endobronhiálisan növekvő rákoknál. Kezdeti szakban a tumor minden nehézség nélkül felismerhető, később a sokféle másodlagos elváltozás elfedi a képet.

A hörgőrákok 30—40%-ban kívül esnek az eszközzel áttekinthető területen. Ezek többnyire perifériás tüdőrészekben, némely esetben azonban hilus közelben helyezkednek el. Ilyen lokalizációnál a bronhoszkópos kép egészen más. Maga a hilus közelében ülő tumor nem látható, mégis láthatóvá válik a szomszédos hörgők területén. Kezdetben a környező bronhusfalban kollaterális ödéma keletkezik, később körülírt területen a nyálkahártya beszűrődik. A tumor növekedése eleinte a hörgőfal sima előbóltosulásához vezet, mely később ráncos, hullámos, merev lesz, majd a hörgő résszerűen elzáródik.

A bronhoszkópos kép perifériás tumoroknál értékelhető a legnehezebben. Ezek a daganatok ritkán diagnosztizálhatók hörgőtükörözéssel. Előfordul, hogy távoli ún. másodlagos tüneteket észleltünk. Ilyenkor a megfelelő szegmenthögő gyakran beövelt, fala infiltrált és a hozzátartozó szegment a légzésben nem vesz részt, mozgása csökkent, vagy teljesen megszűnt. A rákok lokalizációja és az operabilitás között határozott összefüggés van. Míg a centrális daganatoknak csak egyötöde volt műthető, addig a periférián elhelyezkedőknek több, mint a fele.

Perifériás tumoroknál fokozott jelentősége van a bronhográfias vizsgálatoknak. Negatív bronhoszkópos kép ellenére az elvégzett bronhográfia igen nagy százalékban ad pozitív eredményt. Az elváltozáshoz vezető hörgő rendszerint elzáródott, deformált vagy diszlokált. Beteganyagunkban 48 negatív vizsgálat közül az elvégzett bronhográfia 22 esetben pozitív eredményt adott. Még pozitív bronhoszkópos kép esetén is érdemes elvégezni a bronhográfiát, mert hasznos felvilágosítást adhat az operabilitásra vonatkozólag is.

Perifériás tumorok esetén az említett vizsgálatokat igen jó eredménnyel egészíti ki a hörgőváladék citológiai vizsgálata (*Sassy—Dobrai, Sepälä, Dietzel és Müller, Farkas, Koppenstein*).

Ezen vizsgálatok nagy gyakorlatot igényelnek. Nálunk még kevesen alkalmazzák rutinszerűen, pedig a korai diagnózis felállításának fontos eszköze.

A bronhoszkópos vizsgálatok alkalmával észlelt kép alapján azt tapasztaltuk, hogy a különböző sejttípusú hörgőrákok nemcsak lokalizációjukban, hanem növekedésük szerint is különböznek. Az eseteket *Horlay* szerint két nagy csoportba oszthatjuk.

1. Infiltráló forma. A daganatos szövet a peribronhiumban és a hörgőfalban (szubmukózában) terjed és gyakran vezet hörgőszűkülethez.

2. Burjánzó forma. A hörgőfalban széles, vagy keskenyebb alapon ülő karfiol, vagy eperszerűen lebenyezett terime-nagyobbodás van, mely endobronhiálisan növekszik. Természetesen e két formának igen sok átmeneti alakja van. A leírt két elváltozás együttesen is előfordulhat.

A tüdőrákok bronhológiai megjelenési formái:

Burjánzó:	75 eset	37,1%
Infiltráló:	102 „	50,5%
Inf. + burj.:	25 „	12,4%
Összesen:	202 eset	

Bronhoszkópos excízió történt 74 betegnél (29,6 százalék).

Bronhoszkópos biopszia pozitív volt 62 esetben, negatív 12 esetben.

Bronhoszkópos excízió szövettani megoszlása:

Laphám cc.	36 eset
Anaplaszt. cc.	17 „
Adenoc.	9 „
Összesen:	62 eset

Eseteinkben tehát legnagyobb százalékban a laphám, utána az anaplasztikus, vagy kissejtes rákok fordulnak elő. Mint már említettük, a különböző sejttípusú rákok nemcsak elhelyezkedésben, hanem növekedésükben is különböznek egymástól. Az esetek többségében a laphámrák olyan bronhusból indul ki, melyben laphám metaplaszia van. Kezdetben lassan nő és az ún. „néma” szakban alig okoz panaszokat. A hilus körüli rtg-lelet többnyire csekély és nem jellegzetes. A bronhoszkópos kép azonban félre nem ismerhető. A többnyire elvégezhető próba-excízió igazolja a diagnózist. A tumor lassan terjeszkedik a hörgőfalban és lapszerűen, nyeliesen vagy más formában előbóltosul. Rövidesen előtérbe lép a klinikailag jól ismert száraz köhögés és a tumor növekedésével együtt fekélyek, nekrotikusok lépnek fel. Ilyenkor már gyakran jelentkeznek a csekély mennyiségű vércöpek. A felületesen széteső tumor elmaradhatatlan fertőződése zavarja a bronhoszkópos képet. Az infiltráló gyulladás recidiváló tüdőgyulladás, bronhus elzáródás okozta atelektáziához és a tüdőszövet gyors szétesése miatt beolvadáshoz vezet. Lényeges, hogy a kezdeti szakban legyen bizonyított a bronhoszkópos diagnózis, mert a klinikai- és rtg-lelet legjobb esetben is csak valószínűségi diagnózist ad. A laphámrák az összes hörgőrákok legnagyobb részét teszi ki, főleg 50 év feletti korban fordul elő.

Az anaplasztikus (kissejtes, kereksejtes, zabsemsejtes) rákokra jellemző, hogy infiltrálják a bronhusfalat, annak jelentékeny merevségét és szűkületét okozzák, különösen a főhörgők területén. A laphámrákokkal szemben a kissejtes rákokra a peribronhiális terjedés jellemző. Aránylag fiatalabb

életkorban szokott előfordulni és a többi tüdőrákkal szemben a legrosszabb indulatú.

Ez a tüdő második leggyakoribb rákfajtája. Gyakori a centrális elhelyezkedése és gyorsan képez áttéteket.

Az adenocarcinoma kiindulási helye a bronhushám, vagy a bronhusok falában előforduló nyálkamirigyek. Gyakrabban fordul elő a fiatalabb életkorban. Operábilis szempontjából aránylag jóindulatúnak mondható.

Az alveoláris sejtjes rák a tüdő alveolusainak hámjából indul ki, etiológiája még nem egészen tisztázott. A daganat növekedése diffúze történik, mindkét tüdőfélben elterjedhet. A mi eseteinkben körülírt perifériás daganatok formájában jelentkeztek.

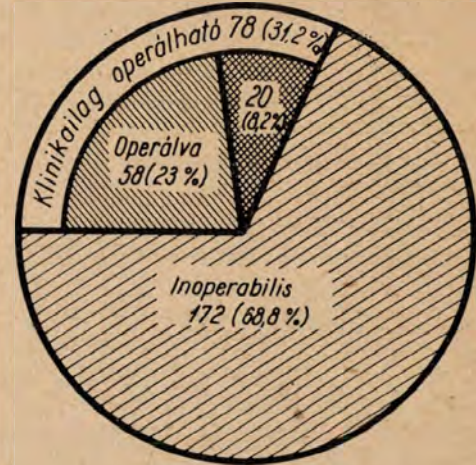
A kórszövettani diagnózist megfelelő nagyságú bronhoszkópos excízióval kell tökéletesíteni. Anyagunkból látható, hogy aránylag kis számú biopsziás vizsgálatot végeztünk. Ennek oka egyrészt az, hogy inoperábilis betegeink nagy többségében megelégedtünk a makroszkópos diagnózissal, másrészt megfelelő eszközök hiányában az excízió nem volt lehetséges sok esetben, főleg a felső lebeny szájadékban elhelyezkedő tumoroknál. Többször akadályozott bennünket az excízió elvégzésében a fellépő vérzés. Ma már egyre több teleszkópos és flexibilis excizorral rendelkezünk. Kellő gyakorlat az excízió száma és minősége lényegesen emelhető s így a diagnózis szövettanilag is többször bizonyítható.

Az a benyomásunk, hogy eddig csak ritkán és többnyire későn használtuk fel a bronhológiai vizsgálatot és az általa adódó lehetőségeket. A hazai irodalomban Horlay és Mécs már 1953-ban felhívták a figyelmet a bronhoszkópos vizsgálatok jelentőségére. Azóta is számos hazai és külföldi cikk jelent meg, melyek hangsúlyozzák ennek a vizsgálatnak a fontosságát. A tapasztalat mégis az, hogy a betegek nagy része hosszas várakozás, vagy elhúzódozó intézeti kezelés után, rendszerint már elkésve kerül vizsgálatra. Minden bronhoszkopizáló orvos számos esetet ismer, ahol az elhúzódozó röntgenellenőrzés, az ismételt Koch tenyésztés vagy az ex iuvantibus alkalmazott gyógyszeres kezelés késleltette a diagnózis felállítását. Példaként ismertetjük a következő esetet:

H. J. 66 éves férfibeteg, akinél 1952-ben baloldali tüdő- és mellhártyagyulladás zajlott le, a bal alsó lebenyben kb. diónyi kerek árnyék maradt vissza. Hat éven át félévenként ellerőrizték röntgenátvilágítással. Utóbbi időben az elváltozás növekedni kezdett, nehézlégzés és mellkasi szorító érzés lépett fel. Kivizsgálásra intézetünkbe utalták. Bronhoszkópos lelet: „baloldali hörgőrendszer nyálkahártyája a bazális szakaszon infiltrált, tumorra jellegzetes képet mutat. Szegmens ágak beszűkültek, részben elzáródtak. Nyálkahártya igen vérzékeny. Hörgőfal merev, légzőmozgásokat nem követi. Dg.: bronh. cc. lob. inf. l. s.” Műtéti lelet: a bal alsó lebenyben kb. almányi perifériás elhelyezkedésű tumor, mely szorosan összenőtt a fali pleurával. Szövettani dg.: laphámrák. Ennél a betegnél már az 1952-es röntgenfelvétel tumorgyanús volt. A tumor fennállását már egy lényegesen korábbi idő-

pontban elvégzett bronhológiai vizsgálattal nehézség nélkül bizonyítani lehetett volna és a beteg kedvezőbb kilátásokkal kerülhetett volna műtétre.

A tüdőrák felismerésekor a betegek nagy többsége műtétre már alkalmatlan. Erre vonatkozólag az irodalmi adatok nagy eltérést mutatnak attól függően, hogy belgyógyászati osztály beteganyagát, ambuláns eseteket vagy már műtétre felvett bete-



4. ábra.

geket vizsgáltak. Az operábilis 7—45% között van, középérték 20—22%.

Gifford és Waddington 14 év alatt 448 beteget operáltak tüdőrák miatt. Ezek közül 53% élt meg egy évet, 35% két évet, noha a túlélők 30%-ánál hilusi- vagy mediasztinális nyirokcsomó áttéteket találtak. A szerzők rámutatnak arra, hogy a sebészeti kezelésben részesültek száma 10 év alatt 1,6 százalékról 13,9 százalékra emelkedett. A bronhuscc. legeredményesebb kezelésének — ha kivihető — a sebészeti kezelést tartják.

Anyagunkban olyan betegek szerepelnek, akiknél a tumor diagnózisát az esetek többségében már felállították, az osztályra műtéti indikációval küldték. (4. ábra)

Eseteink közül operábilisnak bizonyult 78 beteg (31,2%). Ezek közül radikális műtét történt 58 betegnél (23%). Műtétbe nem egyezett bele 20 beteg.

Bronhológiailag, műtétilag vagy klinikailag inoperábilisnak bizonyult 172 beteg (68,8%). A 172 műtétre alkalmatlan beteg közül 70 betegnél (40,7 százalék) már a bronhoszkópos lelet alapján ki lehetett mondani az inoperábilis állapotot. Az operábilisra vonatkozóan bronhoszkópos vizsgálattal nem mindig lehetséges végső következtetést levonni. Műtétre alkalmatlannak tartjuk a beteget, ha jobb oldalon a tumor elérte a bifurkációs karinát, vagy baloldalon a főhörgőnek a bifurkációtól számított 2 cm-es szakaszát érinti.

Anyagunkból kitűnik, hogy a bronhoszkópos vizsgálat 250 eset közül 202 alkalommal pozitív volt. A 48 negatív vizsgálat után elvégzett bronhográfia 22 esetben pozitív eredményt adott. Tehát a

bronhológiai vizsgálatokkal 224 betegen (89,6%) a diagnózis bizonyítható volt. Ezen magas százalékarány részben annak következménye, hogy betegeknek csaknem 70%-a már inoperábilis állapotban került vizsgálatra. Ilyenkor a folyamat már annyira előrehaladott, hogy a perifériás tumorok is észlelhetők bronhoszkópos vizsgálattal.

Hasonló eredményről számol be *Horlay és Mécs*. 121 tüdőrákos beteget vizsgáltak és megállapítják, hogy az anamnézis előrehaladásával növekszik a inoperábilis esetek száma. Próbaexcíziót 78 betegnél végeztek, 59 esetben pozitív eredménnyel. Bronhológiailag inoperábilisnak bizonyult 26,6%. A betegeknek csak 14,7%-a volt operálható. Anyagukban bronhológiai vizsgálattal 90%-ban diagnosztizálható volt a tüdőrák.

Dietzel és Müller szerint tūmorgyanús rtg-leletnél legfontosabb teendő a tumor fennállását lehető leghamarabb és kétséget kizáróan bizonyítani. A diagnózis bizonyítása azonban csak szövettani, vagy pontosan keresztül vitt citológiai vizsgálattal lehetséges. Hörgőráknál próbaexcízió legkönnyebben bronhoszkópiával történik. 97 vizsgált esetükből 72 alkalommal (74%) az elsősleges elváltozás a látható bronhus területén volt. Az összes esetek 90%-át ismerték fel bronhológiai vizsgálatok segítségével.

Seppälä 815 hörgőrákos beteget vizsgált és a bronhoszkópia 86%-os pozitív eredményt mutatott. 110 negatív esetből a hörgőváladék citológiai vizsgálata 67 esetben pozitív volt. A biopszia 69%-ban pozitív és 31%-ban negatív eredményt adott. Laphámsejtes cc.-t talált 48%-ban, kissejtest 13%-ban és adenoc.-t 9%-ban. A szövettani megoszlás nagyjából megfelel az általunk is észlelt eredményeknek, azzal a különbséggel, hogy lényegesen nagyobb számban végzett próbaexcíziót, mint mi. Műtét szempontjából a kissejtes típusok voltak a legkedvezőtlenebb esetek. Ezeknél a bronhoszkópos lelet több mint 50%-ban mutatott inoperábilítást. Nagyszámú vizsgálati anyagából azt a következtetést vonta le, hogy a különböző sejttípusú hörgőrákok predilekciós helye a hörgőrendszerben különböző. Az anaplasztikus-, valamint a laphámsejtes rákok leggyakrabban a hörgőrendszer centrális részén fordulnak elő, míg az adenoc. ugyanitt ritkán észlelhető. Saját anyagukban lényegében hasonló eredményeket kaptunk.

Az elmondottakból világosan adódik, hogy hörgőrák gyanúja esetén a diagnosztikus bronhológiai vizsgálatokat mind gyakrabban és minél korábban alkalmazzuk. A szorosan vett korai diagnózistól még távol vagyunk. Amíg ezt el nem érjük, el kell fogadnunk a tételt, hogy minden négy hétnél tovább tartó bronhopulmonális elváltozás 40 éven felüli korban tūmorgyanús és sürgős bronhológiai vizsgálatot igényel.

Ezen eljárás, szemben a rtg-, és más vizsgálati módszerekkel, lehetőséget ad nemcsak a makroszkópos viszonyok megismerésére, hanem speciális műszerekkel biopsziát végezhetünk, váladékot szívhatunk le citológiai vizsgálatra és a diagnózist szövettanilag bizonyíthatjuk. A korai bronhoszkópos vizsgálat lényegesen meg fogja javítani a tüdőrák sebészi kezelésének eredményeit.

Összefoglalás: Szerzők irodalmi adatok alapján ismertetik a tüdőrák gyakoriságát, bronhológiai megjelenési formáit, valamint szövettani jellegzetességeit. 250 saját eset kapcsán arra a megállapításra jutottak, hogy bronhológiai vizsgálatokkal az esetek 89,6%-ában a diagnózis felállítható volt. 70 betegnél (40,7%) bronhoszkópos vizsgálattal ki lehetett mondani az inoperábilítást. A betegek nagy része jelenleg még későn kerül vizsgálatra, amit a 68,8% inoperábilis eset bizonyít. Összesen 58 beteget operáltak (23%). Ismételten felhívják a figyelmet a bronhológiai vizsgálatok jelentőségére. Csak így lehetséges a korai diagnózis és a gyógyítás terén javulást várni.

IRODALOM. 1. *Alvarez G. H.*: Dis. Chest. 1955. 28, 217. — 2. *Amenille E., Lemoine J. M.*: Etudes de Pathologie Bronhique. Lisboa, 1948. — 3. *Arnold B. V.*: Dis. Chest. 1955. 27, 289. — 4. *Baló J.*: Rosszindulatú daganaatok biopsziája. Bp. Eü. Kiad. 1952. — 5. *Bauer G.*: Das Krebsproblem. Heidelberg. 1949. 85, 204. — 6. *Brunner A.*: Schweiz. Med. Wschr. 1947. 40/41, 1064. — 7. *Brunner A.*: Helvet. Chir. Acta. 1947. 14, 386. — 8. *Churchill E. D., Sweet R. H., Scoutter L., Scannel J. G.*: Thor. Surg. 1950. 20, 349. — 9. *Börger G. H., Müller J.*: Arzt. Wschr. 1954. 9, 826. — 10. *Dávid T.*: O. H. 1953. 7, 189. — 11. *Dietzel K., Fleischer K.*: Deutsche Gesdhwes. 1953. 24, 716. — 12. *Erdélyi L., Padányi A., Ungár I.*: O. H. 1958. 34, 1167. — 13. *Farkas K., Koppenstein E., Prikkel A.*: O. H. 1953. 10, 253. — 14. *Fodor I.*: O. H. 1955. 22, 593. — 15. *Fischer W.*: Zbl. f. Allg. Path. 1949. 85, 204. — 16. *Gifford I. H., Waddington J. K.*: Brit. Med. J. 1957. 1, 723. — 17. *Grahan C. C., McDonald J. R., Clagett O. T., Schmidt H. W.*: J. Thor. Surg. 1953. 4, 366. — 18. *Horlay B., Ferenczy S.*: O. H. 1952. 34, 981. — 19. *Horlay B., Mécs J.*: O. H. 1953. 6, 145. — 20. *Hollmann W.*: Arch. f. Geschwulstforschung. 1952. 4, 44. — 21. *Jones J. C., Robinson I. L.*: Arch. Surg. 1955. 70, 265. — 22. *Kardzsiev B.*: Arch. Path. 1956. 358. — 23. *Kassai D.*: Bronchologia. Bp. 1955. — 24. *Lieblnecht W. L.*: Tuberculosearzt. 1955. 2, 72. — 25. *Marton Gy., Sárközi K.*: O. H. 1958. 2, 45. — 26. *Meloni F.*: Schweiz. Med. Wschr. 1955. 33, 1072. — 27. *Nicholson W. F., Fox M., Bryce A. C.*: The Lancet. 1957. 1, 296. — 28. *Overholt R. H., Bougas O. Y., Hadidian M.*: Amer. J. surg. 1955. 21, 851. — 29. *Overholt R. H.*: Dis. Chest. 1955. 27, 403. — 30. *Salzer G.*: Das Bronchuscarcinom. Springer. Wien. 1952. — 31. *Sassy—Dobray G.* és mtsai: O. H. 1953. 9, 235. — 32. *Sassy—Dobray G.* és mtsai: O. H. 1957. 10—11, 225. — 33. *Schnitzler J., Berencsy Gy.*: O. H. 1954. 37, 997. — 34. *Sebestény Gy.*: O. H. 1952. 14, 461. — 35. *Seppälä A. J.*: Acta Oto-Laryng. 1958. 49, 81—86. — 36. *Van der Slike L. B.*: Thoraxchirurgie. 1955. 2, 442. — 37. *Soulas J., Mounier-Kuhn.*: Bronchologie. Paris, 1949. — 38. *Sztrucskov V. I.*: Szov. Med. 1956. 4, 3. — 39. *Wald B.*: Onkológia. Bp. Eü. Kiadó, 1952. — 40. *Zadek I.*: Tüdőbetegségek differenciáldiagnosztikája. Leipzig, 1948. — 41. *Zsebők Z.*: Tuberkulózis kérdései. 1959. 12, 33.

Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

A hyposiderosis jelentősége az ozaena pathogenesisében

(Előzetes közlemény)

Írta: BERNÁTIVÁN dr.

Az ozaena pathogenesisé tisztázatlan. A betegség kialakulásával foglalkozó különböző elméletek nem tudják megmagyarázni sem a dystrophiás-atrophiás elváltozások keletkezésének mechanizmusát, sem az ozaena más lényeges sajátosságát.

Ozaenások vizsgálata során feltűnt, hogy a betegek panaszai megegyeznek a vashiányos betegek panaszaival. Nem ritkán fordulnak elő rajtuk a hyposiderosisra jellemző trophicus bőr- és nyálkahártyaelváltozások is. Meggondolásra készítetett továbbá, hogy a hyposiderosis, amely a legkülönbözőbb nyálkahártyákon képes trophicus elváltozásokat előidézni, miért kímélné meg éppen az orrüreg nyálkahártyáját. Felvetődött a kérdés, nem játszik-e szerepet az ozaena keletkezésében a szövetek vashiánya.

17 ozaenás betegen szerzett eddigi tapasztalatainkat az 1. táblázat tünteti fel.

A táblázatból kitűnik, hogy ozaenás betegek szubjektív és objektív tünetei az orr-panaszokon kívül ugyanazok, mint amelyekkel vashiá-

nyos betegek eseteiben találkozunk. Olyan tünetek, melyek nem tartoznak a hyposiderosis klinikumába, ozaenás betegeinken sem fordultak elő. 17 betegünk közül 12 esetben találtunk a szövettani vashiányra igen jellemző objektív tüneteket. Ezek közül egyesek (koilonychia, szájszugi rhagade-ok stb.) a vashiánybetegségekre szinte pathognomikusak (1). 12 betegnek vashiányos anaemiája volt. A serum vasszintje 13 eset közül 10-ben volt alacsony. A per os vasterhelési görbe 11 esetből 9 esetben bizonyult kórosnak.

Ismeretes, hogy a Warburg-Keilin fermentrendszer tagjai — a cytochromok, a cytochromoxydase, a katalase és a peroxydase — vastartalmú fermentek, melyek a sejtlégzésben központi helyet foglalnak el. A vashiány a szövetek oxydo-reduktív folyamatainak zavarához vezet, az pedig határozott szöveti elváltozásokkal jár. A vashiánybetegség és az ozaena szövettana (A hámsejtek atrophiája, elszarusodása, desquamatioja. Főleg lymphocytákból, plasmasejtekből és hízósejtekből álló infil-

A vashiánybetegség szubjektív és objektív tüneteinek előfordulása ozaenás betegeinken

Sorszám	Nem	Fejfájás	Szédülés	Fáradékonyság	Adynamia	Aluszekonyság, alvászavar	Szívdobogás, szívritm. szorítóérzés	Dyspnoe	Gyomor-bélpanaszok	Idegesség, fokozott ingerlékenység, depressio	Haj trophicus zavarai	Köröm trophicus zavarai	Cheilosis, szájszugi rhagadeok	Száras, repedezett bőr	Trophicus zavarok a nyálkahártyákon	Menstruációs zavarok	Hb (g%)	A serum vasszintje (γ%)		
																		éghy.	per os vasterhelés után	
																			3h	6h
1.	nő	+									+	+	+			+	8,2	63	215	215
2.	nő	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+				+	12,6	52	200	252
3.	nő	+		+	+	+	+	+		+		+					11,5	35		
4.	nő	+		+							+						11,2	70	200	108
5.	nő	+		+	+						+	+					10,6	71	263	250
6.	nő	+	+	+	+											+	14,5	100	182	182
7.	nő	+		+	+	+		+	+	+						(+)	12,2	102	319	381
8.	nő	+				+				+					+	+	10,5			
9.	fi	+	+	+		+					+	+	+	+	+		13,2			
10.	nő	+		+	+	+	+	+		+	+		+		+	+	11,4	60	202	
11.	nő	+	+			+					(+)	+			(+)	+	9,3			
12.	fi	+		+	+	+	+	+								+	12,4	44		
13.	nő			+	+					+							11,6			
14.	fi										(+)	+				+	14,2	92	188	140
15.	fi	+		+	+			+			+	+			+		12,8	32	312	304
16.	nő	+		+	+	+	+				+	+	+			+	11,1	50	360	302
17.	fi	+		+		+		+			+	+	+				10,6	66	328	292

(+) = kisfokú elváltozás, mérsékelt zavar.

tratio a submucosában. Zsíros elfajulás. Mirigy-atrophia. Pigmentlerakódás. Hyalinos degeneratio. A kiserek falának megvastagodása. A kötőszövet fibrotikus átalakulása. Szigetes-gócos jelleg. Az elváltozások bizonyos határon belül reversibilis volta.) gyakorlatilag semmiben sem különbözik egymástól. Az ozaena is, a vashiánybetegség is túlnyomórészt nőknél fordul elő. [A nők vasszükséglete (menstruáció, terhesség, szülés, szoptatás) háromszor—négyeszer nagyobb, mint a férfiaké (2).] Az ozaena rendszerint a serdülés idején, abban az életkorban (11—18 év között) kezdődik, amikor a szervezet vasigénye relatíve a legnagyobb (3). Férfiakon a növekedés befejeződésével, nőknél a climax után gyorsan csökken a vasszükséglet. Ezzel párhuzamosan ilyenkor az ozaena keletkezése is ritka, sőt spontán javulások is előfordulnak (4). Nagyobb tengerszint feletti magasságokban a szervezetnek több haemoglobinnal és szöveti haeminnel, azaz több vasra van szüksége, mint sík vidéken. Nem meglepő tehát, hogy az ozaena túlnyomórészt (70%) hegyvidékeken fordul elő és síkságokra (29%), valamint az alacsonyan fekvő tengerparti területekre (1%) az eseteknek csak kisebb része esik (5). Az ozaena azokban az országokban (Kína, Japán, Fülöp-szigetek stb.), amelyekben a lakosság tápláléka igen vasszegény, nagyon gyakori betegség. A kínaiak fő táplálékát kukorica, köles, liszt és rizs alkotja (6, 7), azaz éppen azok az élelmiszerek, amelyekkel állatkísérletekben a vashiányállapotot elő szokták idézni (8, 9, 10, 11, 12, 13). Az afrikai és ausztráliai négerek ún. ősi táplálkozásmódja „sokoldalú és minőségileg — éppen változatossága miatt — szerencsés” (14). Az Arany-part lakói pl. 114 fajta (!) gyümölcsöt, 47 fajta színes főzeléket stb. fogyasztanak (15). Az afrikai és ausztráliai négerek között az ozaena rendkívül ritka. Az európai és amerikai négerek körében azonban, akik természetesen nem az afrikaiak módjára táplálkoznak, hanem úgy, ahogyan a civilizált országok legrosszabb körülmények között élő lakói — az ozaena nem kis számban fordul elő. Európában a betegség azokban az országokban gyakori, amelyekben a lakosság ételmezése — elsősorban kvalitatív szempontból — nem kielégítő. Az ozaenának a rossz szociális körülményekkel való összefüggése közismert. Nem lehet lényegtelen ebből a szempontból, hogy a szegény emberek fő táplálékát alkotó élelmiszerekben a vas és emésztőnedvek által nehezen kioldható formában fordul elő (3). Az ozaena háborúk idején, koncentrációs- és fogolytáborokban gyakoribbá (16, 4), a gazdasági körülmények javulásával ritkábbá (4) válik. Az ozaenás nyálkahártyaelváltozások nem mindig korlátozódnak az orrüreg nyálkahártyájára. Az ozaenások garatjában, nyelőcsőjében, gégejében, légcsőjében, valamint a vulva és a vagina nyálkahártyáján előforduló trophicus elváltozások semmiben sem különböznek a vashiánybetegség hasonló elváltozásaitól. Az ozaena és a hyposiderosis familiáris előfordulása — úgy gondoljuk — sokkal

inkább az azonos kiváltó tényezőkre (az anya vashiánya, azonos jellegű táplálkozás a családon belül stb.) vezethető vissza, mint örökléses, konstitúciós okokra.

Az ismertett összefüggések alapján 6 betegünket vastherapiában részesítettük. A kezelés eredményei megfeleltek várakozásunknak: 6 betegünk közül 5 esetben feltűnő javulás állott be a betegek állapotában. Nemcsak a panaszok szűntek meg, vagy csökkentek nagymértékben, hanem az objektív tünetek is. Az orrüreg halvány, száraz, „lakkszerű”, sorvadtt nyálkahártyája nedvessé, vérbővé vált; a pörkképződés megszűnt vagy a minimumra csökkent; az orrbűz elmúlt. Egy beteg esetében javulást nem észleltünk.

Röviden ismertetem két betegünk történetét:

3. eset. 8 éves leány (7 hónapos koraszülött). Három éves koráig rendkívül vasszegény táplálkozás. Ettől kezdve orra bűzös. Gyenge, fáradékony, ideges, ingerlékeny, aluszékony kisleány. Még játszás közben is többször elalszik. Fejfájása, szívdobogása, nehézlégzése van. Fizikális vizsgálat (1959. IV. 8.): sápadt, gyengén fejlett gyermek. Körmei puhák, töredezettek. Egyéb: \emptyset . Hb.: 11,5 g%. Se.-Fe: 35 gamma%. Mindkét közös orrjárat igen tág. Az alsó kagylók atrophiasak. A nyálkahártya halvány, száraz. Ügyszólván az egész septumot és a lateralis orrfalat zöldes, bűzös, pörkös váladék fedi (Alpár dr.). Az orrváladékból staphylococcus aureus tenyészik ki. Ther.: 100 mg fémvasnak megfelelő Ferroplex draszt naponta. Három hónappal később (1959. VII. 9.) a gyermek élénk, fáradékony, teljesen elmúlt. Orrbűze nincs. Feje csak ritkán fáj. Pörkképződés megszűnt. Míg régebben száján át lélegzett, most már orrán át vesz levegőt. Fül-orr-gégevizsgálat: A közös orrjárat tág. A nyálkahártya nedves, középepen vértelt, pörk nem látszik. A közös orrjárat fenekén kevés nyákos, gennyes váladék (Alpár dr.). Körmök épek. Hb.: 14,1 g%. Per os vasterhelés: 114—227—260 gamma%. A kisleány 8 hónapja panaszmentes.

7. eset. 20 éves leány. Serdülő kora óta fejfájós, fáradékony, levert, bágyadt. Sokat alszik, ennek ellenére nappal is álmos. Iskolás korában nem tudott figyelni, figyelmét most sem tudja összpontosítani. Munkadyspnoeja van. Étvágya rossz, gyakran van hányingere. 14 éves kora óta orrváladéka beszűkülésre hajlamos, orra rossz szagú, úgy érzi, mindig „tele van”. Az orrgyök táján fájdalmat érez, „a levegő szinte szúrja az orrát”. Szagérzet megtartott. Fizikális vizsgálat (1959. XII. 11.): Halványabb bőr és nyálkahártyák. Egyéb eltérés nincs. Hb.: 12,2 g%. Per os vasterhelés: 102—319—381 gamma%. A jobb orrfél a normálnál jóval tágabb. Az alsó orrkagylók nyálkahártyája sorvadtt. Az atrophias nyálkahártyát száraz, tapadó, sárgásszürke pörk fedi. Az epipharynx nyálkahártyája fénytelen (Alpár dr.—Kenyeres dr.). Az orrváladékból a Klebsiella csoportba tartozó Gram-negatív tokos baktériumok tenyésznak ki. Parenteralis és per os vaskezelés hatására panaszai három hét alatt megszűntek. A baloldali kagyló csaknem eléri a septumot. A nyálkahártya nedves, vérbő. Az orrban kevés nyákos váladék. A j. orrkagylón félkörömnyi tapadós sárgás pörk. Az epipharynx nyálkahártyája változatlan (Alpár dr.—Kenyeres dr.). Hb.: 14,3 g%. Per os vasterhelési görbe normális.

Eddigi tapasztalataink alapján nagy valószínűséggel feltételezhetjük, hogy az ozaena pathogenesisében a vashiány fontos, sőt mindenképp szerint döntő szerepet játszik.

Összefoglalás. A szerző azt tapasztalta, hogy az ozaenás és hyposiderosisos betegek szubjektív,

— valamint objektív tünetei azonosak. Egyformán viselkednek a nemi és korszerinti megoszlás, a geographiai előfordulás és egyéb tekintetében is. A szöveti vashiány a sejtlégzés zavarát idézi elő, ez pedig dystrophiás-atrophiás elváltozásokhoz vezet. Az ozaena és a vashiánybetegség nyálkahártyaelváltozásai szövettanilag is teljesen egyformák. A szerző 17 betege közül 12-nek vashiányos anaemiája volt. A serum vasszintje 13 eset közül 10-ben volt alacsony. A per os vasterhelési görbe 11 beteg közül 9 esetben bizonyult kórosnak. 6 ozaenás beteget vastherapiában részesített. Közülük 5 betegnél jelentős javulás következett be. Mindezek alapján a szerző úgy véli, hogy az ozaena pathogenesisében a szöveti vashiány fontos, esetleg döntő szerepet kell hogy játsszék.

IRODALOM. 1. *Jasinski és Roth*: Die larvierte Eisenmangelkrankheit. Schwabe, Basel, 1954. — 2. *Heilmeyer L. és L. Weissbecker*: Funktion und Stoffwech-

sel der Schwermetalle. (Büchner, Letterer, Roulet: Handbuch der allgemeinen Pathologie. 4. kötet, 2. rész, 1—87 old.) Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1957. — 3. *Heilmeyer L. és Begemann H.*: Blut und Blutkrankheiten. Springer, 1951. — 4. *Jakabfi*: Az ozaena-kérdés. Bpest, 1954. — 5. *Leroux—Robert és Konstinu*: Revue de Laryng. 1933. (ref. Zbl. HNO 1933. 20, 771.) — 6. *Tao* (id. Hintze: Geographie u. Geschichte der Ernährung. Thieme, Leipzig, 1934.) — 7. *Witfogel*: (id. Hintze: Geographie u. Geschichte der Ernährung. Thieme, Leipzig, 1934.) — 8. *Mc Gowan és Crichton*: Biochemic. J. 1923. 17, 204. — 9. *Mc Gowan és Crichton*: Biochemic. J. 1924. 18, 265. — 10. *Rothlin és Undritz*: Helv. med. Acta 1946. 13, 460. — 11. *Li M. S.*: Z. exper. Med. 1943. 112, 127. — 12. *Schäfer*: Ärztl. Wschr. 1947. No. 37/38. 577. — 13. *Schmidt M. B.*: Der Einfluss eisenarmer und eisenreicher Nahrung auf Blut und Körper. Jena, 1928. — 14. *Sós*: Népelemezés. Bp. 1959. — 15. *De Castro J.*: Az éhség földrajza. Bpest, 1955. — 16. *Gusic B.*: Revue Laryng. 1951. Suppl. (ref. Excerpta med. S. XI. 6. 346. 1953.) — 17. *Suzman M. M.*: Arch. int. med. 1933. 51, 1. — 18. *Videbaek*: Nord. med. 1944. 23, 1391. — 19. *Balfour, Higgins és Woods*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. Roch. 1950. 25, 15, 434.

„Human” Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet, Budapest

A Sabin-típusú poliomyelitis vakcina és a diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyag egyidejű alkalmazásának immunológiai vonatkozásai

I. A Sabin-típusú poliomyelitis vakcina hatása a diftéria, a tetanusz és a pertusszisz antigének immuneffektusára (Előzetes közlemény)

Írta: RÉTHY LAJOS dr., MARÓCZI JÓZSEF dr. és JOÓ ISTVÁN dr.

A Salk-típusú poliomyelitis vakcina asszociálása egyéb antigénekhez, nevezetesen a diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyaghoz, a közelmúltban lefolytatott vizsgálatok (1—5) alapján mind az oltóanyag reaktivitása, mind pedig az asszociált komponensek egyedi hatásossága szempontjából megoldott kérdésnek látszik. Figyelembe véve azt, hogy Magyarországon a poliomyelitis megbetegedések megelőzése céljára 1959 végén kötelező jelleggel bevezették a Sabin-típusú élő, attenuált poliomyelitis vakcinát — elkerülhetlenné válik annak a diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyaggal történő egyidejű alkalmazása. Ennek következtében szükségessé vált, hogy a vakcinák egyidejű alkalmazásával kapcsolatos kérdéseket tanulmányozzuk. E vizsgálataink során a szinkron immunizálás reaktivitását, valamint a diftéria, a tetanusz és a pertusszisz oltóanyag-komponens hatásosságát tanulmányoztuk csecsemőkön.

Az immunizálást az alábbiak szerint végeztük:

a) Közforgalmi, aluminiumfoszfát-gelhez kötött diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyag (6) 0,5—0,5 ml-vel hathetes oltási intervallum betartásával két ízben immunizáltunk 2 csoport 3—6 hónapos csecsemőt.

b) A diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyaggal immunizált csoportok egyikénél egy-

idejűleg per os Sabin-típusú (1. és 3. törzs) monovalens vakcinát alkalmaztunk (7, 8).

Az immunizálás előtt és a diftéria-tetanusz-pertusszisz immunizálás befejezte után két héttel vett egyedi vérsavóminták biológiai értékmérésével meghatároztuk a diftéria, a tetanusz és a pertusszisz komponensek immuneffektusát.

Az immunizálás során észlelt kisszámú reaktivitási adat arra enged következtetni, hogy az élő, attenuált poliomyelitis vakcina nem fokozza a diftéria-tetanusz-pertusszisz kombinált oltóanyag reaktivitását.

1. táblázat

A diftéria komponens hatásossága DI-TE-PE és Sabin-vakcina alkalmazása esetében

Immunitás módja	DI-TE-PE+Sabin	DI-TE-PE (kontroll)
Oltottak száma	39 fő	46 fő
Immunkategóriák		
< 0,01 AE/ml	— fő	2 fő
0,01 — 0,033 "	— "	2 "
0,033 — 0,1 "	5 "	4 "
0,1 — 0,32 "	10 "	7 "
0,33 — 1,0 "	8 "	10 "
1,0 — 3,3 "	11 "	16 "
3,3 — 10,0 "	4 "	5 "
10,0 — 33,3 "	1 "	— "
Átlag	1,04 AE/ml	0,79 AE/ml

2. táblázat

A tetanusz komponens hatásossága DI-TE-PE és Sabin-vakcina alkalmazása esetében

Immunizálás módja	DI-TE-PE+Sabin	DI-TE-PE (kontroll)
Oltottak száma	39 fő	46 fő
Immunkatégoriák		
< 0,05 IE/ml	— fő	— fő
0,05 — 0,1 "	— "	1 "
0,1 — 0,33 "	— "	2 "
0,33 — 1,0 "	— "	1 "
1,0 — 3,3 "	7 "	14 "
3,3 — 10,0 "	20 "	16 "
10,0 — 33,3 "	10 "	12 "
33,3 — 100,0 "	2 "	— "
Átlag	6,4 IE/ml	4,07 IE/ml

3. táblázat

A pertusszis komponens hatásossága DI-TE-PE és Sabin-vakcina alkalmazása esetében

Immunizálás módja	DI-TE-PE+Sabin	DI-TE-PE (kontroll)
Oltottak száma	39	46
Immunkatégoriák (aggl. 1/....)		
20.....	— fő	4 fő
20.....	3 "	— "
40.....	5 "	6 "
80.....	6 "	5 "
160.....	5 "	9 "
320.....	6 "	13 "
640.....	7 "	6 "
1280.....	6 "	2 "
2560.....	1 "	1 "
Átlag	466,1	330,4

A táblázatok adataiból megállapítható, hogy

a) az élő, attenuált poliomyelitis vakcina biztosan nem gátolja a diftéria, a tetanusz és a pertusszis komponens immuneffektusát.

b) Megállapítható, hogy a Sabin-típusú poliomyelitis vakcina egyidejű alkalmazása esetében a csoportra jellemző átlagimmuneffektusok a kontrollhoz viszonyítva magasabbak és az alacsonyabb immunkatégoriákba is kevesebb csecsemő sorolható. Ez arra mutathat, hogy az élő, attenuált poliomyelitis vakcina egyidejű alkalmazása szinergista hatást gyakorolhat a diftéria-tetanusz-per-

tusszis kombinált oltóanyag komponensei immuneffektusára.

A diftéria-tetanusz-pertusszis kombinált oltóanyag és az élő, attenuált poliomyelitis vakcina egyidejű alkalmazása során az immunizálás reaktivitását és a diftéria, a tetanusz és a pertusszis komponensek immuneffektusát kielégítőnek találtuk. A Sabin-típusú poliomyelitis vakcina immuneffektusának megállapítása folyamatban van. Ezért a két vakcina együttes alkalmazására vonatkozó végső konklúziókat, annak ellenére, hogy eddigi eredményeink biztatóak, csak a poliomyelitis-komponens hatásosságának megállapítása után vonhatjuk le.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik azokat a vizsgálati eredményeket, melyeket a Sabin-típusú élő, attenuált poliomyelitis vakcina (1. és 3. törzs) és az alumíniumfoszfát gelhez kötött diftéria-tetanusz-pertusszis kombinált oltóanyag egyidejű alkalmazása során szereztek csecsemőimmunizálásokkal.

Vizsgálati eredményeik alapján megállapítják, hogy

1. a diftéria-tetanusz-pertusszis kombinált oltóanyag együttes alkalmazása a Sabin-típusú élő, attenuált poliomyelitis vakcinával nem növeli a vakcinák reaktivitását.

2. A Sabin-vakcina egyidejű alkalmazása biztosan nem rontja a diftéria, a tetanusz és a pertusszis komponensek immuneffektusát.

3. Vizsgálati eredményeik alapján feltételezik, hogy a Sabin-vakcina egyidejű alkalmazása a diftéria, a tetanusz és a pertusszis komponensek immuneffektusát adjuválhatja.

IRODALOM. 1. *Batson R.* és mtsai: *Pediatrics*. 1959. 23, 550. — 2. *Barret C. D.* és mtsai: *Amér. Journ. Publ. Hlth.* 1959. 49, 644. — 3. *Pontecorvo M.*: *Proc. 5th Internat. Meeting of Biol. Standardisation, Jerusalem, 1959.* — 4. *Mérieux Ch.*: *Proc. 5th Internat. Meeting of Biol. Standardisation, Jerusalem, 1959.* — 5. *Réthy L.*: *Proc. 5th Internat. Meeting of Biol. Standardisation, Jerusalem, 1959.* — 6. *Jóó I.* és *Réthy L.*: *Ann. Immunol. Hung.* 1958. I. 121. — 7. *Sabin A. B.*: *J. A. M. A.* 1956. 162, 1589; *J. A. M. A.* 1957. 164, 1216. — *Prevention of Poliomyelitis by Vaccination in Advances in Pediatrics.* Chicago Year Book Publishers Inc. 1958. vol. 10. pp. 197. — *Brit. Med. Journ.* 1959. I, 663. *Orv. Hetil.* 1960. 101, 73. — 8. *Csumakov M. P.* és mtsai: *Pan American Health Org. Washington D. C. June 22—26. 1959.* — *Orv. Hetil.* 1960. 101, 109.

Új mesterséges aortabillentyű az aortainsufficiencia sebészi kezelésére

(Előzetes közlemény)

Írta: SZÖLLÖSSY L. dr., TÖRÖK B. dr., KETT K. dr. és KUSTOS GY. dr.

Az aortainsufficiencia sebészi korrekcióját célzó igen sokféle eljárás közül csupán a *Hufnagel* által kidolgozott műanyag-billentyűprothesis beültetése nyert klinikai létjogosultságot. A szövet-transzplantációs és plasticai megoldások tartós eredményt nem adnak.

A *Hufnagel*-billentyű golyóventil-elven működik. Műanyagból öntött, közepén ballonszerű tágulattal bíró csőből áll, melynek tágulatában a systoles és diastoles áramlást követő műanyaggolyó mozog. A golyó a tágulat periferiás részében karmokon fennakad, így a systoles áramlást megengedi, a diastoles regurgitációt azonban a centralis prothesisvég időleges elzárásával lehetetlenné teszi. A billentyűprothesis körkörös vajatál bíró végeit az átvágott thoracalis aorta lumeneibe vezetik és ott rugalmas fogazott abroncsok segítségével rögzítik.

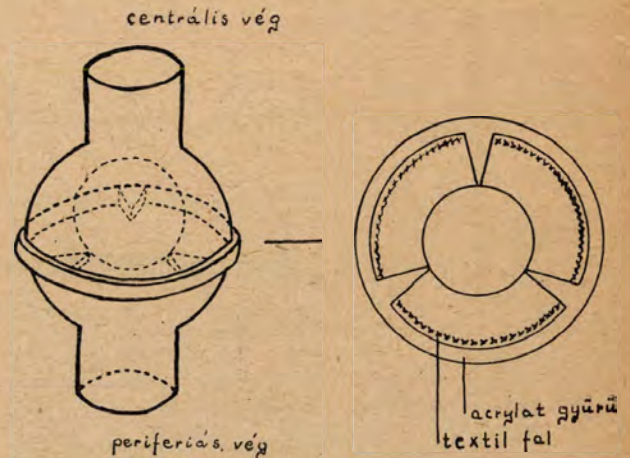
Hufnagel eljárásával az aortainsufficiencia haemodynamikai következményei tartósan korrigálhatók. A *Hufnagel*-golyóventil-prothesis azonban rigid, a sejtek által átjárhatatlan, homogén műanyagból készül és éppen ebből a tényből erednek hibái. A homogén műanyagfal az érvegekkel biológiai értelemben véve összeegyeztülési nem képes. A billentyűprothesist a környező kötőszövet csupán letokolja, falát sejtekkel betelepíteni nem tudja. A prothesis fala és a környező kötőszövetes ág között mindig virtualis rés marad. Ezekből érthető, hogy aránylag gyakran fejlődik ki aneurysma falsum a prothesis és a környező kötőszövetes fal között (*Lord és Stone, Wolcott és Ellison*). A billentyű-prothesis rigiditása és endothel bélésének hiánya miatt a prothesis intravasalis szakaszában vagy magában a prothesisben gyakran képződik kis fali thrombus. A thrombosisból kisebb-nagyobb embolisatio eredhet, mely az eseteknek mintegy 10%-ában fordul elő (*Hufnagel*).

Vizsgálatainkban ragaszkodtunk a golyóventil-elvhez, tekintettel arra, hogy az eddigi összes kísérletek közül csupán ez volt képes tartós eredményt biztosítani. Magát a billentyűprothesist azonban úgy igyekeztünk kialakítani, hogy az előbbieken vázolt komplikációkra vezető hiányosságokkal ne rendelkezzen.

Ismeretes, hogy a műanyag-textilből készült érprothesisek a szervezetbe tökéletesen beépülnek, faluk sejtekkel telepítődik be és néhány hónap alatt endothelialisódnak. Késői komplikáció (aneurysma falsum, thrombotisatio) ezekkel a prothesisekkel úgyszólván nem fordul elő. Billentyűprothesisünket ilyen textil éroltványból készítettük el.

A billentyűprothesis Edwards-féle teflon érprothesisből készült. A prothesis kalibere megfelel a thoracalis aorta átmérőjének, közepén azonban — a *Hufnagel*-billentyűhöz hasonlóan — a golyó

számára ballonszerű tágulattal bír. A golyót acrylátból készítettük, átmérőjét a prothesisvég átmérőjénél 0,5 mm-rel nagyobbra méreteztük. A diastole alatt regurgitáló vér a golyót a centralis prothesisvégebe nyomja, miáltal a további regurgitatio lehetlenné válik. Systoleban a golyó a prothesis ballonszerű tágulatába jut. A prothesis legnagyobb kerületére vékony acrylát gyűrű van erősítve,



melynek 3 karomszerű nyúlványa a prothesis falán át a lumenbe nyúlik. A golyó a periféria felé haladtában ezekbe a karmokba ütközik, így a perifériás prothesis-véget elzárni nem tudja. A vér systoleban a golyó és a prothesisfal között lévő gyűrűalakú területen (melyet csak a 3 karom hidal át) halad át. A prothesis tágulatának átmérőjét úgy választottuk meg, hogy a golyó és a karmok által szabadon hagyott rés területe azonos legyen a thoracalis aorta keresztmetszetének területével. Így a billentyű systoleban többlet ellenállást (szűkületet) nem jelent. A billentyű vázlatos rajzát az ábrán mutatjuk be.

A textil billentyűprothesis beültetése, az érprothesisekhez hasonlóan, érvarrattal történik. Fala az érprothesisekhez hasonlóan beépülhet, sejtekkel betelepítődhet, lumene endothelialisódnak. Az érprothesisekhez hasonlóan ezen billentyűprothesis használata esetén aneurysma falsum képződésétől, fali thrombosisától és az ebből eredő embolisatiótól tartani nem kell.

Az ismertetett billentyűprothesist előzetesen aortavalvulotomiával műtétilag insufficienciássá tett, az aortainsufficiencia minden tünetét produkáló beteg keringésű kísérleti kutyák thoracalis aortájába ültettük be. Az állatok a korrekciós műtét óta jól vannak, aortainsufficienciára utaló tünetek megszűntek. A billentyű működése a mellkason való hallgatással jól ellenőrizhető.

A billentyű hatásfokára és a szervezetbe való beépülésére vonatkozó további vizsgálataink folyamatban vannak.

Megjegyzés a korrekturánál. Kísérleti telepünkön fellépett szopornyica-járvány miatt 8 kísérleti állatunkat 2—3 héttel a műtét után acut kísérletek céljára áldoztuk fel. A kísérletek kapcsán tisztázódtak a billentyű haemodinamikai viszonyai. Szívkateteres elektromanometriás vizsgálatokkal megállapíthattuk, hogy a prothesis áramlási akadályt nem jelent és a regurgitációt képes megszüntetni.

Egy kísérleti állatunk billentyűjében részleges thrombositát találtunk, az összes többi billentyű működésképes volt. A prothesiseket a környező kötőszövet

szorosan körülvette, belfelületüket sima, csillogó fibrinhártya borította.

További vizsgálataink folyamatban vannak a késői funkcionális eredmények tisztázására.

IRODALOM. 1. *Hufnagel C. A.*: Bull. Georgetown Univ. Medical Center 1951. 4, 128. — 2. *Hufnagel C. A., Harvey W. P., Rabil P. J., McDermott T. F.*: Surgery 1954. 35, 673. — 3. *Hufnagel C. A.*: Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 1955. 24, 287. — 4. *Hufnagel C. A., Diaz Villegas P., Nahas H.*: Ann. Surg. 1958. 147, 636. — 5. *Lord Jr. J. W., Stone P. W.*: Surgery 1955. 38, 593. — 6. *Szöllőssy L., Török B., Hübner H.*: Acta Med. Acad. Scient. Hung. 1958. 12, 215. — 7. *Szöllőssy L., Bartos G., Hübner H.*: Bruns' Beitr. klin. Chir. 1958. 197, 295. — 8. *Wolcott M. W., Ellison R. G.*: J. Thorac. Surg. 1957. 34, 111.

T O V Á B B K É P Z É S

Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet, Sebészeti osztály

A műtét nélküli heveny gyomortágulatról

Írta: LOVÁSZ LÁSZLÓ dr.

Az irodalomban heveny gyomoratonia, gyomortágulás, heveny gyomorbénulás, — de a heveny arteriomesenterialis nyombélezáródás címén közölt esetek túlnyomó többsége is — tüneteiben és terápiájában egységes kórkép. A pathogenesis nem tisztázott; a szerzők egy része közeli és távoli idegbehátásokban, mások a gyomor-nyombélmirigyek, ill. a nagy emésztőmirigyek secretiós és adsorbtív tevékenységének megváltozásában, arterio-mesenterialis elzáródás esetében pedig a nyombél-gerinc-arteria mesenterica superior bonctani anomáliájában keresik az elsődleges okot.

A genuin, vagy essentialis vagy idiopathiás (*Oberna*) gyomoratonióval ill. dilatatóval teljesen azonos klinikai képben jelentkezik a pylorus vagy a nyombél, ill. az arterio-mesenterialis szöglet organikus elzáródását követő heveny gyomortágulat is. Az előbbi esetben a gyomorfallal aktív tevékenységének hiánya az elsődleges ok, az utóbbiban a heveny elzáródás következménye a gyomor kitágulása és a nagy mértékben elvékonyodott gyomorfallal aktív izomtevékenységének megszűnése. Joggal feltételezhetjük, hogy a gyomor extrém tágulata az a patológiás elváltozás, amely — mint bevezető tünet — a kóros jelenségek egész sorát indítja meg. Ezen tünetek összessége adja később a súlyos hasi katasztrófát utánzó kórképet, amely orvosi kezelés nélkül az esetek többségében halállal végződik. Dolgozatomban a gyomor-dilatatio bevezette tünetegyüttesrel foglalkozom, elsősorban a terápia szempontjából, tekintet nélkül a dilatatio primaer okára.

Osztályunk anyagából nehéz volna megállapítani, hogy milyen gyakorisággal fordul elő primaer

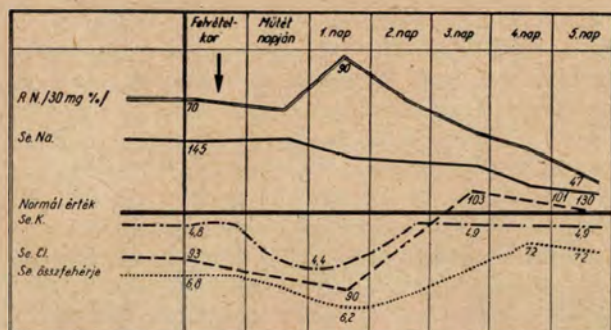
genuin gyomoratonia, mert a legelső tünetek jelentkezésekor, a gyomor legenyhébb tágulatánál azonnal megkezdjük az alábbiakban részletesen leírt terápiás manipulációt és ennek tulajdoníthatjuk, hogy a nagyforgalmú osztályunkon 14 év alatt összesen 6 esetben észleltünk kifejezett gyomoratoniót, és főként, hogy halálos kimenetelű eset nem fordult elő. Annak bizonyítására, hogy a heveny organikus duodenum-elzáródás a gyomoratoniót követő gastrektáziával teljesen azonos klinikai képben jelentkezhetik, valamint terápiás elgondolásunk gyakorlati alkalmazásának bemutatására a következő esetünket ismertetem:

D. A. 69 éves beteget 1957. II. 23-án mentők szállították be „acut hasi katasztrófa” kórismével. A körelőzményből csak annyit, hogy 2 éve anginás panaszai miatt állandó orvosi gyógykezelés alatt állott. A beszállítást megelőző nap délutánján hirtelen erős fájdalmak jelentkeztek a jobb bordaív alatt és a gyomorszájban. A fájdalmak később mellkasába és a hát közepébe sugároztak ki. Kétízben enyhén zöldes gyomortartalmat hányt. Orvosa papaverint, theophyllint és nitrominttablettákat adott. Fájdalmi azonban nem szűntek. Két napja széklete nem volt, vizelete csak néhány ccm. *Felvételi állapot:* Közepesen fejlett és táplált férfi beteg, bőre és a nyálkahártyák halványak, a végtagokon és az ajkakon kifejezett cyanosis. A nyelv száraz, lepedékes. A tüdők felett kopogtatási és hallgatódzást eltérés nincs. Normális szívhatárok, tiszta szívhangok, mérsékelt tachycardia. Vérnyomás 160/90 Hgmm. A has erősen előredomborodó. Főleg a köldök feletti táj feszes, nagyfokú nyomásérzékenységgel, dífense nélkül. A májtompulat megkeskenyedett, de kikopogtatható. Mivel elsősorban cardialis elváltozásra gondoltunk, EKG-t csináltattunk, amely azonban P pulmonalétól eltekintve lényegesebb elváltozást nem mutatott. A hasi lelet alapján elsősorban a perforatio lehetőségét kellett kizárni. A súlyos állapot miatt csak fekvő helyzetben végzett mellkasi és hasi átvilágítás alkal-

mával a köldök magasságában fekvő nagyobb és ettől jobbra 2—3 kisebb vízszintes nivóképződés mutatkozott. Szabad levegő a hasüregben nem volt kimutatható. Vérkép: 4 800 000 vvs. 15 g% Hgb. és 30 000 fvs. Süllyedés: 4 mm. A vizeletben halvány opalescentia, az üledékben 1—1 vvs látható. A restnitrogén 74 mg%, serum fehérje 6,8 g%.

A vérnyomás 160 Hgmm-ről néhány óra alatt 100-ra süllyedt, miközben a cyanosis fokozódott, a pulusszám pedig rohamosan emelkedett és csaknem filiformissá vált. Gyomormosó szondát vezettünk le, amelyen keresztül előbb robbanásszerűen nagy mennyiségű gáz távozott, de később — kevés folyadék lebecsátása után — a szonda eltömeszelődött és ismételt átmosás után sem sikerült több gyomornedvet eltávolítani. A gyomormosás után állandó cseppinfúziót állítottunk be, vitaminok és cardiacumok mellett 8 g NaCl-t, 4 g KCl-t, és 1 ezrelékes novocaint adtunk az i. m. adott tonicumokkal együtt. A kb. 2000 ml-nyi infusio hatására 2—3 óra múlva a vérnyomás lassan emelkedni kezdett, a beteg szomjúságérzete csökkent és az állandó gyomor-szonda mellett, amelyen keresztül ismételt nagy mennyiségű gázt távolítottunk el a gyomorból, megengedtük az orális folyadékfelvételt. A diuresis is megindult és előbb 200, majd 350 ccm vizeletet ürített a beteg. A következő nap reggelén, mivel a betegnek jó általános állapofa mellett tapintási és kopogtatási lelete változatlan, műtétre szántuk el magunkat. Elsősorban perforatióra gondoltunk, de a vastagbél heveny elzáródását sem tudtuk kizárni. A gyomor extraem tágulatát secundaer paralytikus tágulatnak tartottuk. A beteget sikerült olyan állapotba hozni, hogy az eredményes műtét kilátásai megvoltak. Műtétkor a kismedencébe lelógó, csaknem az egész hasat kitöltő, tágult gyomrot találtunk. A gyomorfal papírvékonyúságú és áttetsző volt. A gázok punctióval történő eltávolítása után a gyomor antralis részén közvetlenül a pylorus előtt körkörös tumort találtunk, amely stenosis okozott. A hevenyen fellépő teljes elzáródás okozta a gyomor dilatációját. Gyomor-bél szájadékot készítettünk antecolicus GEA formájában.

A műtét után folytattuk megkezdett substitúciós terápiánkat a laboratóriumi vizsgálatok ellenőrzése mellett és ennek megfelelően 24 óra alatt 3500 ml Locke infúzióban a vitaminok mellett 6 g NaCl-t, 4 g KCl-t, 40 ccm 10%-os Na-thiosulfátot, 10 ccm diaphyllint és 200 g 1%-os novocaint adtunk. A laboratóriumi vizsgálati értékek az ilyen módon adaptált kezelés után a műtét utáni 4-ik napon váltak normalissá, a gyomor-bél passage helyreállása és megnyugtató klinikai kép mellett. Betegünk III. 9-én kielégítő állapotban hagyta el kórházunkat (L. táblázat).



Az idejekorán célszerű kezelésben nem kezelendő beteg a folyamat kezdete után 6—8 órával jelentkezik a súlyos keringési zavar vérnyomás-esséssel, cyanosissal, nagyfokú psychés zavartság motoricus nyugtalansággal. A laboratóriumi vizsgálatok nagyfokú exsiccosis, hypochloraeмиát és az uraemia rohamos fokozódását mutatják.

A tünetek időbeli sorrendjének ismeretében a therápiás beavatkozások önként adódnak. Küzde-
münk kell: 1. a hányás, 2. a gyomor további kitágulása, 3. az exsiccosis, 4. a hypochloraeemia és 5. az uraemia ellen. Erre pedig minden lehetőség adva van. Így a hányást és a gyomor tágulását megakadályozhatjuk, ill. csökkenthetjük a többször ismételt gyomormosással — mint azt Pólya már 1910-ben ajánlotta — vagy a sokkal kíméletesebb és korszerűbb állandó szívással. Osztályunkon az általánosan használt gyomormosó- és duodenum-szonda közötti vastagságú gummicsőből, gumikesztyűüjből és higanyból házilag készített szondát alkalmazzuk orron át bevezetve a legeredményesebben, mert ezen át a gázokon kívül a sűrűbb pangásos gyomorbennék is jól leszívható. A nagymértékben kitágult gyomor fala csaknem papírvékony, azaz a gyomorizomzat actív tevékenysége teljesen kizárt és azért is nélkülözhetetlen az állandó szívás, mert ezzel lehetőséget adunk az izomzat contractiójára. Mészáros a fractionált szívás helyett a géppel vagy vízszívóval történő állandó szívást ajánlja. A Schnitzler-ajánlotta térdkönyök helyzet az első órákban eredményes lehet, később azonban a beteg rossz általános állapota alkalmazását nagymértékben korlátozza.

Jobst és Kasza sectió tapasztalata, miszerint a kitágult gyomor felemelésekor annak bennéke a flexurán át kiürül, valamint a Schnitzler-féle térd-könyök helyzet gyakori eredményessége azt bizonyítja, hogy az állandó leszívás a primaer genuin gyomoratonia és a nem organikus eredetű arterio-mesenterialis elzáródás gyógyításának előfeltétele.

A boncolt esetek elemzéséből megállapítható, hogy a therápiás manipulációk közül elsősorban a gyomor állandó leszívását mellőzték. Ennek okát — a kórisme bizonytalanságán kívül — gyakorló-, sőt kórházi orvosaink egy részének téves hiedelmében lehet keresni, akik úgy tudják, hogy a többször hányó beteg gyomra üres és így az acut tágulás lehetősége kizárt. Ezzel szemben tapasztalati tény, hogy a folyamatosan hányó beteg a gyomortartalomnak csak egy részét üríti ki, a residuum minden hányás után fokozódik, az ektázia mértéke folyamatosan nő, míg végül is olyan extraem mértéket ér el, mely a beteg súlyos állapotát és gyakran halálát okozza. Ezért fontos az állandó szívás, mert ezzel a betegnek sohasem árthatunk és helyesen akkor járunk el, ha minden tartós hányás esetében szondát alkalmazunk. Az állandó szívás a gyomor további tágulásának megakadályozása mellett lehetővé teszi, hogy a súlyos exsiccosis miatt kínzó szomjúsággal küzdő beteg orálisán bőven vegyen magához folyadékot (teát, vizet, limonádét). Dilatált gyomorból folyadékfelszívódás ugyan nincs, de a száraz nyelv, ill. a szájüreg öblítése és a folyadék szájon keresztüli bevitele a beteget szubjectíve mégis megnyugtatta.

Nem elegendő azonban a szájon keresztül felvett folyadék és a gyomor-máj-secretum adta gyomortartalom állandó leszívása, hanem mind a be-

vitt, mind a leszívott folyadékmennyiséget ml-nyi pontossággal mérünk is kell. A per os felvett és a sondán leszívott folyadékmennyiség hányadosa jelzi a secretiós-adsorbtiós viszonyokat, ill. a gyomor aktív tevékenységét, azaz a folyadéktovábbítást a pyloruson át. Amíg a szájon keresztül beadott folyadékmennyiségnél több — esetleg annak többszöröse — a leszívott gyomorbennék, addig biztosan nincs ürülés a gyomorból, a fordított arány viszont az ún. pozitív-balance biztos jele.

A folyadék ill. váladékok mérése és regisztrálása legmegbízhatóbban táblázatban lehetséges, amelynek pontos vezetéséhez a kellően kioktatott ápolószemélyzet lelkiismeretes közreműködésére is szükség van. Osztályunkon sokszorosított táblázatot használunk, amelyet mindenkor felfektetünk, ha a folyadék-, só-, fehérjeháztartás egyensúlyban tartása a gyógyulás döntő és elengedhetetlen feltétele.

Az exsiccosis mértékének naponkénti regisztrálása mellett a crystalloidok, elsősorban a chlor- és kalium-ionok viszonyait is ellenőriznünk kell, hogy a következő órákban az állandó Ringer-, Locke-, dextrose vagy fiziologiás konyhasó infúzióban a NaCl, KCl bevitelével az értékeket normalizálni tudjuk. A vitaminok adása mellett a hypoproteinemia arányának megfelelően plasma- vagy teljesvértranszfúzióval igyekszünk a vér fehérje-szintet a normálisra emelni. A pótlás sohasem lehet öltészerű, hanem annak mennyiségét és ütemét elsősorban a klinikai kép, másodsorban megbízható laboratóriumi vizsgálati eredmények szabják meg.

Ismertetett esetünk a heveny gyomoratonia minden tünetével bíró organikus elzáródás volt, amely heveny hasi katasztrófa képeben jelentkezett. A műtéti megoldás a 24 órás eredményes előkészítés után helyes volt, mert további konzervatív kezeléssel az organikus okot megszüntetni nem tudtuk volna. A kórkép tüneteinek időrendi kialakulása bizonyítja, hogy az acut, organikus elzáródást követő gyomortágulat *eaquivalens* a primær genuin dilatációval. A műtét előtti órákban alkalmazott substitúciós kezelés igazolja terápiás elgondolásunk helyességét, hiszen a collapsus határán súlyos intoxicációban lévő beteget sikerült olyan állapotba hozni, hogy az ebben az esetben helyesen indikált műtéti beavatkozás sikerrel elvégezhető volt.

A genuin vagy essentialis gyomortágulatnak *aetiológiája és pathogenesisise* az állatkísérletek (Adamesteanu és mtsa, Dragstedt és mtsai, és sokan mások), a nagy beteganyagra hivatkozó klinikai és pathológiai tanulmányok (Giessendörfer, Hartmann, Dragstedt, Pólya, Manninger, Kopp, és Bivetti, Jobst és Kasza) és a kazuisztikai közlemények nagy száma ellenére még mindig nem tisztázott. Bizonyítja ezt a nomenclaturai elnevezések és a betegség pathogenesisére vonatkozó teoriák nagy száma is.

A gyomor heveny tágulatának oka legtöbbször a gyomorfal elsődleges bénulása, de lehet a pylorus organikus elzáródása is, mint pl. a nyombélfekély,

vagy antralis daganat okozta stenosis hirtelen teljes elzáródása, esetleg kocsonyás polypus beszorulása.

Komoly vita tárgyát képezi és nem tisztázott a gyomor és nyombél együttes tágulata, az ún. heveny arterio-mesenterialis elzáródás pathogenesisise. Míg egyesek a flexura leszorítását veszik elsődlegesnek, mások a duodeno-jejunalis szöglet elzáródását a gyomordilatatio következményének tartják. Az elsődleges ok kimutatása olykor még boncasztalon is nehéz.

Legjobban megalapozottnak látszik az a theoria, amely a gyomor heveny tágulását veszi mindig primærnek, legyen az neurovegetatív, viscerosomaticus, vagy neuro-humoralis eredetű (Dragstedt és mtsai, Adamesteanu és mtsa). Hasonló álláspontot képviselt Pólya már 1910-ben és ennek helyességét terápiás eredményeivel igazolta.

Arterio-mesenterialis elzáródáskor a gyomortágulat elsődleges voltát bizonyítják a közölt halálos esetek boncjegyzőkönyvi adatai, melyek szerint a nyombél falában vagy nyálkahártyáján necrosist egyáltalán nem, de necrobiosist is csak szórványosan láttak. Eléggé meggyőző érvnek vehető fel az az egyszerű tapasztalati tény is, hogy a nagymértékben kitágult gyomor-nyombél bennéke már a gyomor egyszerű felemelésekor — esetleg enyhe nyomásra — még holttestben is könnyen átpasszálható a flexura-duodenojejunalison (Jobst és Kasza).

A legtöbb esetben súlyos hasi katasztrófa képeben jelentkező kórelváltozás jellegzetessége, hogy viszonylag jó állapotban hirtelen gyomortáji feszülő érzéssel és fájdalommal, hányingerrel majd hányással kezdődő folyamat pár óra alatt az életet komolyan veszélyeztető intoxicációhoz vezet. Cél szerző orvosi beavatkozás nélkül a cardiacumokra és tonicumokra nem reagáló teljes centralis és perifériás keringési elégtelenség a halál oka.

A heveny gyomortágulat klinikai *tünetegyüttesét* általában hányinger és hányás vezeti be. Az elsődleges atonia eseteiben a hányás teljesen elmaradhat, ami differenciál-diagnosztikai jelként értékelhető az organikus elzáródást követő, mindig hányással kezdődő secundaer dilatációval szemben. A beteg által az *epigastriumra lokalizált fájdalomnak* megfelelően már az első órákban nagyfokú *tapintási érzékenység* észlelhető. A viszonylag jó kezdeti általános állapot, a kifogástalan keringés és vérnyomás, nagyfokú nyomásérzékenység izomvédekezés nélkül a gyomor nagymérvű heveny kitágulása mellett szól. A kitágult gyomor részben folyékony, részben gáznemű bennéket tartalmaz, amit a minden esetben elvégzendő *röntgen-átvilágítás*, mint vízszintes nívót, illetve mint igen nagy gyomorlégőlyagot fog mutatni. A gyomor legmélyében fekvő *contourjának* kimutatására feltétlenül itassunk a beteggel híg contrast-pépet, amely emellett az esetleges nyombéltágulat és ezzel az elzáródás magasságának kimutatásában is segítségünkre lesz (Romagosa és Menville). Mint minden hasi katasztrófában, itt is nélkülözhetetlen a *has kopogtatása* és a ma még mindig nem eléggé gyakorolt *hallgatódzás*. A kopogtatással a kiterjedt gyomorlégőlyagot, a májtompulat csökkenését

tudjuk kimutatni, a ballottálással kiváltható loccsanásból a gyomorban levő folyadékmenyiségre tudunk következtetni. A hallgatódzás a gyomor-bélrendszer izomtevékenységének megítélésében nyújt komoly segítséget. A görcsökkel egy időben jelentkező nagylumenű loccsanó peristaltica activ izomtevékenység, a teljesen néma has a paralysis biztos jele.

Az exsiccosis előbb részletesen leírt kezelése egyben az uraemia, helyesebben az extrarenais azotaemia kezelését is jelenti, de a diuresis fokozására még diaphyllint és naponta 4—6 amp. 10%-os Na-thiosulfátot is adunk. Egyes esetekben igen jó tapasztalatokat szereztünk a tonogénmentes 1%-os novocain infúzióval. Ezen utóbbi szer, úgy látszik elsősorban centralis ganglionbénítással fejti ki jó hatását, amit bizonyítani látszik Köves hasonló kórképekben deconnexióval elért jó eredménye is.

A teljesség kedvéért megemlítem, hogy a heveny gyomordilatatio gyógykezelésében egyesek felvetik a műtéti megoldás lehetőségét is gyomorsipoly vagy gyomor-bél anastomosis formájában. Véleményem szerint ezen túlradikális megoldást — az organikus elzáródás eseteit kivéve — el kell vetnünk, mert a gyomorotoniát nem oldja meg, sőt az újabb műtéti manipulatio csak emeli a kiváltó okok számát.

E kórkép a gyakorló orvost és klinikust egyaránt komoly problémák elé állítja és nemcsak sebészeti osztályon, de bármely más osztályon is előfordulhat. Azt hiszem, hogy a részletesen tárgyalt

therápia minden osztályon megszervezhető és eredményesen keresztülvihető.

Összefoglalás. Bevezetőben rámutat a szerző a műtét nélküli heveny gyomortágulat aetiológiájának és pathogenesisének bizonytalanságára. Ismerteti heveny pyloruselzáródást követő gyomordilatatio esetét és ezzel kapcsolatosan a korszerű therápiás eljárást. Felsorolja a kórfolyamat tüneteit és felhívja a figyelmet a rtg-átvilágítás mellett a hasi kopogtatás és hallgatódzás igen fontos szerepére. Részletesen tárgyalja a korszerű therápiát, nyomatékkel hangsúlyozva az állandó leszívás jelentőségét. Végül a nélkülözhetetlen só-, folyadék-, fehérje- és vitaminpótlásban felhívja a figyelmet az individualizálás fontosságára, a mennyiségi megítélésben pedig a klinikai kép mellett a laboratóriumi vizsgálatok nagy szerepére.

IRODALOM: 1. *Adamesteanu C. és Adamesteanu J.:* Zbl. Chir. 1941. 68, 150 — 2. *Dragstedt:* Surg. Gyn. Obst. 1931. 52, 1075. — 3. *Giessendörfer:* Deutsche m. Wschr. 1952. 77, 483. — 4. *Hartmann:* Wien. kl. Wschr. 1947. 59, 413. — 5. *Jobst és Kasza:* O. H. 1958. 99, 1129. — 6. *Killner:* Seb. szakcsoport ülés. 1958. X. 30. Bemutatás. — 7. *Kopp és Bivetti:* Schw. med. Wschr. 1957. 87, 230. — 8. *Mészáros:* Hozzászólás Killner bemutatásához. — 9. *Pólya:* K. O. T. évk. 1911. 25, 27. — 10. *Rokitánsky:* Lehrbuch d. path. Anat. W. Braumüller. Wien 1861. — 11. *Romagosa és Menville:* Radiology. 1951. 57, 63. — 12. *Szombati:* Manninger-émlékkönyv. Stephaneum. Bp. 1943. —

K A Z U I S Z T I K A

Orvostovábbképző Intézet, Kórbonctani és kórszövettani osztály

A savós hárttyák mesotheliomái

Írta: VÉCSEI ANNA dr. és BÍRÓ ISTVÁN dr.

Számos olyan daganatféleség van, különösen a ritkábban előfordulók között, amelyeknek hovatartozósága, eredete és biológiai tulajdonságai még nincsenek teljesen felderítve. Ez nagymértékben vonatkozik a savós hárttyákról kiinduló daganatokra. Régebben ugyanis a savós hárttyák bélését alkotó sejtek hovátartozósága is tisztázatlan volt. His (5) nevezte el a serosus üregek felszínét bélelő lapos sejteket endothelnek. *Stöhr* és *Ranvier* a His-féle endothelt a valódi hámhhoz sorolta. A histogenetikai vizsgálatok tisztázták az endothelium mesenchymális eredetét s ugyanekkor felmerült annak a szükségessége is, hogy a vascularis rendszert bélelő endothelt a savós hárttyák bélésétől elkülönítsék. Ezek a szövetek egyformán az alapesenchymából származnak, amely pluripotens, igen nagy átalakuló képességgel bíró szövet s belőle különböző szövetelemek alakulnak ki, működésük szerint differenciálódva. Ezek egy része en-

dothellé válik, más részük egyéb borító és támasztó szövetté fejlődik, s ezek szükség szerint egymásba át is alakulnak. Újabban a savós hárttyákat borító egy sor sejtéből álló réteg elnevezésére a régi mesothelium kifejezést használják, mely ezt a vascularis rendszert bélelő endotheliumtól megkülönbözteti. Ezen sejtféleségek nagy átalakulási készségét hangsúlyozza *Willis* (10) is, amikor rámutat, hogy ezeket nem morfológiai megjelenésük, hanem elhelyezkedésük jellemzi. Ezt a funkcionális szemléletet vallja *Altschul* (1) is. *Bruns* és *Voigt* is (4) rámutat arra, hogy a fiatal endothelsejteknek nincsenek típusos alaki jellemzői más sejtekkel szemben, azonban kifejezett biológiai különbségek vannak az egyes mesenchymalis sejtalakok között.

A kérdés tisztázása szövettenyésztési vizsgálatokhoz fűződik. Elsőnek *Maximov* (7) figyelte meg, hogy az explantatumokban a serosa fedősejtjei fibroblastokká alakulnak át. 1942-ben *Stout* és *Murray* (9), 1950-

ben pedig *Sano, Weis és Gault* (8) mutatták ki, hogy tenyésztéskor a mesothelium sejtjei egyformán mutathatnak hámsejtszerű alakokat és rostképződéssel járó fibroblastikus formát. E kutatók fejtegetése szerint az alapmesoderma tulajdonképpen 3 irányba differenciálódik és belőle endothelium, mesothelium és különböző támasztószövetek származnak és ennek megfelelően ezekből háromféle daganatcsoport alakulhat ki. Egyes szerzők — így *Willis* — szerint is a serosus hártýákról nem indul ki elsődleges daganat, azonban a szerzők nagy része elismeri ezt a ritka daganatfaját.

A savós hártýák daganatait *Golgi* nevezte endotheliomáknak. A kérdés alapos kutatói újabban *Bolck* (2), valamint *Stout* (9). Ezenkívül *Borst* (3), *Klemperer* és *Rabin* (6) is foglalkozott ezekkel a daganatokkal. *Stout* döntő fontosságúaknak tartja *Maximov* vizsgálatait, amelyek szerint a mesothel-sejt szövettényezetekben a fibroblast alakját és tulajdonságait mutathatja, mert ez azt bizonyítja, hogy a pleura fedősejtjeiből kötőszöveti jellegű daganatok is kiindulhatnak. Ugyanezt eredményezték *Stout* és *Murray* (9) szövettényezési vizsgálatai is. *Sano, Weis* és *Gault* megállapította, hogy a mesothel-sejt irritáció hatására hámsejtszerű alakot vesz fel, gyulladás hatására pedig orsóalakú, fibroblasthoz hasonló képet mutat.

Szövettanilag a mesothelioma sejtjeire jellemző, hogy azok többnyire finom hálózatos rostozatban ülnek, kerek vagy oválisak, ritkán orsó alakúak. *Bolck* (2) kiemeli, hogy ezeknek a sejteknek rész- és üregképző hajlamosságuk van, a sejtek között ennek eredményeképpen apró üregek, csőszerű alakulatok jönnek létre. Ezáltal laza, szivacsos szerkezet keletkezik. Az üregek előbb kisebbek, majd mind nagyobbak lehetnek s bennük többnyire savós váladék található. A réseknél és üregeknek eleinte önálló fala nincs, utóbb kialakulnak határozott falú üregek. Ezek idővel

jelentősen megnagyobbodhatnak, vérrel vagy savóval telnek meg és a daganatokban egész nagy véröblök, bevézések is láthatók.

Mindezekből *Bolck* a savós hártýák daganataira legjellemzőbbnek a szöveten belüli üreg- és résképződést tartja, ami ezeknek a daganatoknak közös vonása akkor is, ha köztük egyébként a már leírt szerkezeti különbségek is megtalálhatók.

Saját három esetünk is azt igazolja, hogy a savós hártýák daganatai különálló pathológiai egyseget jelentenek.

1. eset. 57 éves nőbeteg. Négy éve szívpanaszok; az utóbbi időben fokozódtak. Három éve lázas betegség kapcsán végzett mellkasi röntgenvizsgálat a bal középső tüdőmezőben jókora férfiökölnyi árnyékot mutatott, amely a mediastinum árnyékától nem volt elkülöníthető.

Felvételkor főleg nehéz légzésre, fulladásra panaszkodott. A röntgenvizsgálat szerint a bal mellkasfélben a szív és a nagyerek árnyékával összefüggő, csaknem az egész tüdőfelet elfedő árnyék volt látható.

A beteg állapota egyre romlott és kórházba való szállítása után három nappal meghalt.

Boncolási jegyzőkönyvből: Rekeszállás mindkét oldalon a VII. bordaközben van, a rekeszkupolák lefelé domborúak. A mediastinumban — főleg baloldalon elhelyezkedve — emberfejnyi daganat van, amely a szerveket félretolja. A szív, kissé összenyomva, a rekesz közepén teljesen vízszintesen fekszik, csúcsa bal felé, jobb kamrája és pitvara előrefelé fordult. A szokatlan fekvés folytán az aorta és az arteria pulmonalis a daganat mögött elhelyezkedve és erősen megnyúlva egymás mellett függőlegesen haladnak felfelé. A bal tüdő fel- és hátrafelé tolt és a daganat az alsó lebeny nagy részét s a felső lebeny alsó szélét légtelenné nyomja. Maga a daganat 1500 g súlyú, göbös felszínű, tömött tapintatú és kötőszövetes tokkal van körülveve (1. kép). A környező szervektől a daganat könnyen elválasztható. Leválasztáskor látható, hogy a daganat a szívburok fali lemezének baloldaláról indul ki s ezen a helyen majdnem tenyérnyi területen szorosán összefügg a fali pericardiummal. A daganat metszéspapja fehéres-rózsaszínű, benne helyenként szürkés és fehéres tömöttebb, másutt laza és savós részletek láthatók. Daganatos áttételt sem a boncolás, sem a részletes szövettani vizsgálat során nem találtunk.

2. eset. 39 éves nőbeteg. Halála előtt egy évig deréktáji és alhasi fájdalmai voltak. Felvétele előtt két hónappal az Onkológiai Intézetben próbahasmetasztést végeztek. A has megnyitásakor inoperabilisnak látszó daganatot találtak és abból próbakimetszést végeztek. Ennek szövettani lelete a következő volt: „...sejtdús szövet, amely kapillarisokkal átjárt, helyenként bevézett, helyenként vizenyősen fellazult, szinte myxomatosus jellegű; bőven vannak benne gömbsejtek.” A daganatot az Onkológiai Intézetben nem tartották rosszindulatúnak. Utóbb kórházunk I. sz. nőgyógyászati osztályára vették fel. Ekkor a beteg hasa hatalmasan elődomborodó volt, benne ascitést mutattak ki. A nőgyógyász a has tapintásakor két, egymástól függetlennek tűnő, hatalmas, cystikus daganatot talált, a rendes nagyságú méh mellett pedig jobboldalon magasan elhelyezkedő, emberfejnél nagyobb, egyenetlen, dudoros, fájdalomtalan daganatot tapintott. Ezt jobboldali petefészekdaganatnak tartotta. Mivel a beteg állapota napról napra romlott, vitális indikáció alapján műtét végzését határozták el. A has megnyitásakor kb. 3–4 liternyi véres folyadék ürült. A hasban majdnem az egész hasüreget kitélő göbös daganatos tömeget találtak, amelynek minden megmozdítására sugárban ömlött belőle a véres savó. A kismencede szabad volt, a méh és függelékei épek, tehát a daganat nem a nemzőszervekből indult ki.



1. ábra.

Kiindulását műtét közben nem tudták megállapítani, bár a lehetőségekhez mérten a beleket s a májat átvizsgálták. A nagy daganattömeg a fenyegető elvérzés miatt nem volt eltávolítható. A beteg állapota már műtét alatt is romlott s műtét után 5 órával a beteg szívgyengeség tünetei között meghalt.

A boncolás adataiból: A has elődomborodó és megnyitásakor látható, hogy a hasi szerveket hatalmas daganatos tömeg fedi. A daganat kisebb-nagyobb göbökből áll; ezek némelyike almányi, mások férfiköl nagyságot is elérnek. A daganat részben puha sárgás göbökből, részben véres folyadékkal telt, kékesen átűnő üregekből áll. A daganatos tömeg leválasztása után a hasüregből egészben kiemelhető volt. Ekkor megállapíthattuk, hogy ez az arasznyi vastagságú daganatos cseplesznek felel meg. A daganat súlya 7100 gr. volt (2. kép). Alatta sértetlenül megtaláltuk a beleket, amelyeknek serosája teljesen ép volt. A hasi szervek össze voltak nyomva, de daganatos szövetet nem tartalmaztak.

3. eset. 70 éves férfi. Évek óta vannak kisebb gyomorpanaszai, de komolyan beteg nem volt. Mások figyelmeztették, hogy nagyon sápadt, ekkor kezdte figyelni magát. Két alkalommal volt hasmenése és véres széklete. Keveset fogyott. Ilyen állapotban került kórházunk sebészeti osztályára. Az orvosi vizsgálat megállapította, hogy hasa deformált, jobboldalon elődomborodik és a jobb bordaív alatt az epigastriumot kitöltő és egészen az ileocoecális tájig terjedő, egyenetlen felszínű resistentia van, mely a légzőmozgásokat követi. Kórházi tartózkodása 5. napján a beteg műtétet hajtottak végre. A műtét alkalmával kitért, hogy a has nagy részét egy kocsonyás daganat tölti ki, mely a pankreas fejét, a gyomor praepylorikus részét s a nagycsepleszt magába foglalja. A daganatot eltávolítani nem lehetett. A daganatból 3 kis részlet kimetszése történt szövettani vizsgálat céljaira.

Szövettani vizsgálat: „A daganatrészletek sejtdúsak és át vannak itatva folyadékkal, amely folyadék részben vér, részben savó. A sejtek kerek és orsóalakú kötőszöveti sejtek, amelyek nagyjában egyformán festődnek. A sejtek közt rések, üregek keletkeznek, a nagyobb üregek endothellel vannak bélelve. Néhol a sejtek a rések, üregek körül rozetta-szerű elhelyezkedést mutatnak. Oszló sejteket nem látunk.” — A daganatot a csepleszből kiinduló mesotheliomának tartottuk. A képződmény a próbakimetszésben malignitás jeleit nem mutatta.

A beteg a műtét után fokozatosan romlott, kachexiás lett, majd két héttel a műtét után, fokozó szívgyengeség tünetei között meghalt.

A boncolás adatai: Lesóványodott férfiholttest. A szívizom súlyos parenchymás degeneratio képét mutatta. A tüdőben mindkét oldali alsó lebenyben bronchopneumonia volt. A hasi situst teljesen uralta egy hatalmas dudoros felszínű daganat, mely szederjeslila színű, helyenként üreges, másutt szolid tapintatú. Ez a daganatos szövet a cseplesznek felel meg, mely balra tolta a vékonybeleket, hátra és lefelé tolta az ileum alsó szakaszát és hátra tolta a haránt vastagbelet. A daganat a hasi szervektől jól elkülöníthető, csak egy helyen van összekapaszkodva a gyomor pars pyloricájával, így csak a gyomorral együtt emelhető ki a hasüregből. Súlya 3800 g, állományában hatalmas vérrrel telt öblök és elszórva szürkés-rózsaszínű szolid részletek vannak. A gyomor felvágásakor kitért, hogy a daganat gyermekököllyi része bedomborodik a gyomor üregébe, de ez a részlet is a gyomor nyálkahártyájával van fedve, azt mintegy tolja maga előtt, de át nem töri. A hasi szervek összenyomottak, de egyébként lényeges eltérést nem mutattak.

Az ismertett pericardiális és két peritoneális daganat szöveti képét, azok rendkívül nagy hasonlósága miatt, együttesen tárgyaljuk:

A daganatokat meglehetősen polymorph kötőszöveti sejtek alkotják. Ezeknek rostjai finom reti-

kulumot alkotnak. A sejtek s a kisebb-nagyobb sejtcsoportok között jól megfigyelhető az apró rések és nagyobb savóval telt üregek keletkezése. A nagyobb üregek néhol szabad szemmel is látható tömlőket alkotnak, melyek a daganat felszínét

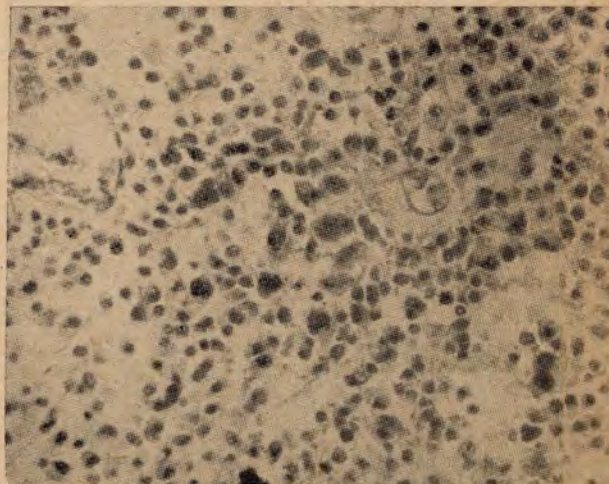


2. ábra.

göbössé teszik és az egész daganatnak szivacsos jelleget adnak. Ez a résképződés s a szivacsos szerkezet az, amit *Bolck* a mesotheliomára igen jellemzőnek tart (3. kép).

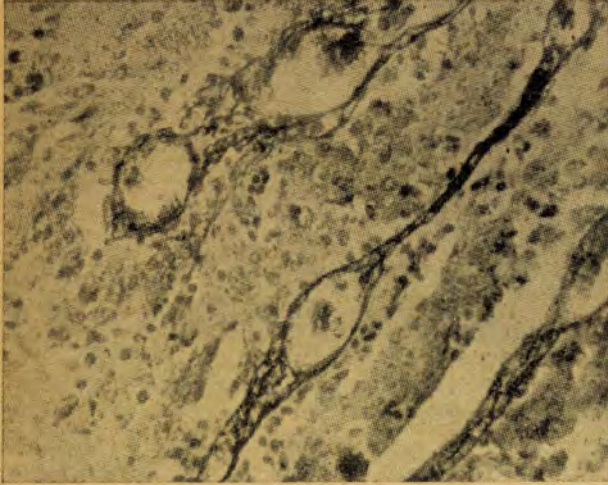
Vannak azonban a daganatoknak sejtdúsabb részletei is, amelyekben a daganatsejtek szinte hámszerű összefüggésben fordulnak elő, néhol szemölcsös képleteket is alkotnak. Valószínűleg az ilyen részletek vezették a régebbi szerzőket ahhoz a feltevéshez, hogy ezeket a daganatokat hámsejtek alkotják. Könnyebben feltehető ez akkor, ha a daganat nagy részét ilyen területek képezik.

A különböző szerkezetű részletek egymás mellett fordulnak elő; laza, szivacsos daganatrészletek mellett sejtdús területek vannak. A résképzési



3. ábra.

tendencia azonban a sűrűn egymás mellett fekvő sejtek közt is megfigyelhető. A legkisebb rések és üregek még nincsenek élesen elhatárolva. A *Goldner* szerint módosított *Masson*-féle trichromfestéssel készült metszetekben a savó zöldesre festődve mindenütt megtalálható több-kevesebb mennyiségben a széttolt sejtek között. A *MacManus*—*Hotchkiss*-féle festés mutatja, hogy az üregecské-



4. ábra.

ket elhatároló sejtek mellett finom rostokból álló basalis hártya alakul ki, amely már állandó falat jelent az üreg körül. Ugyancsak jól feltüntethetjük ezt a hártyt a *Foot*-féle ezüstimpregnációval is (4. kép).

A daganat differenciáltabb területein a sűrűn egymás mellett fekvő sejtek között el nem határolt savós üregeken kívül teljesen kialakult fallal bíró kapillárisok, majd nagy véröblök láthatók. Második esetünkben, a nagy hasi daganatban, ezek a nagy véröblök nemcsak szabad szemmel voltak láthatók, hanem némelyikük ökölnyire megnövedkedett.

Az ismertetett szövettani kép azt mutatja, hogy szövettani rosszindulatúság a daganatokban nem volt megállapítható, azok a jóindulatú daganatok tulajdonságait mutatták. A boncolások adatai szerint egyik daganat sem hatolt be más szervbe és nem okozott áttételeket. A halált egyik eset-

ben sem a daganat rosszindulatúsága okozta, hanem annak szokatlan nagysága. A mellkasi mesothelioma teljesen félretolta a szívet s a nagyereket, légtelenné nyomta az egyik tüdőt. A hasi daganatok súlyúknál fogva nyomást gyakoroltak az összes hasi szervekre és véröbleik akkorák voltak, hogy a beteg vérmennyiségének jelentékeny részét tartalmazták. Ez magyarázza egyben a késői műtét sikertelenségét.

Feltételezhetjük, hogy ezek a daganatok évekkel előbb sebészileg eltávolíthatók lettek volna. Ez mutatja, mennyire szükséges volna az ilyen daganatok pathológiai sajátosságainak felismerése. Az elkülönítő diagnózisban két jellegzetes dolgot kell szem előtt tartani: 1. a mesothelium sejtjeinek sokirányú differenciálódási képességét, amelynél fogva mind kötőszöveti, mind hámhoz hasonló sejteket alakíthatnak ki; 2. a daganatban szereplő sejtek rés- és üregeképzési hajlandóságát.

Vannak rosszindulatú mesotheliomák is, amelyeket a fentiekől el kell különítenünk. Ezek invazív hajlandóságúak, metastasisokat okoznak és szöveti szerkezetük is nagyfokú malignitást mutat.

Ilyen esetekben, ha ismerjük ezeknek a daganatoknak biológiai természetét és sajátos szöveti képét, a próbakimetszésből idejekorán felállíthatjuk a savós hártya specifikus daganatának kórisméjét. Így nem történik meg, hogy azokat angiómának vagy valamilyen sarkomának tartjuk és megvárjuk, míg az elhatárolt jóindulatú daganat nagyságánál fogva veszélyezteti a beteg életét.

IRODALOM. 1. *Altschul R.*: Endothelium. New York, 1954. — 2. *Bolck F.*: Die Endotheliome. G. Thieme, Leipzig, 1952. — 3. *Borst M.*: Das Verhalten der „Endothelien“ etc. Verhandl. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 3. 1897. — 4. *Bruns und Voigt*: Zentrbl. allg. Path. u. path. Anat. 1950. 86, 75. — 5. *His W.*: Die Häute und Höhlen des Körpers. Universitätsbuchdruckerei, Basel, 1865. — 6. *Klemperer und Rabin*: Arch. Path. 1931. 11, 385. — 7. *Maximov A.*: Behavior of endothelium etc. Anat. Rec. 1925. 29, 369. *Maximov A. und Bloom W.*: A Textbook of Histology. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1952. — 8. *Sano M. E., Weis E. and Gault E. S.*: J. Thorac. Surg. 1950. 19, 783. — 9. *Stout A. P.*: J. of Tennessee State Med. Ass. 1951. 44, 409. — 10. *Willis R. A.*: Pathology of Tumors. London, 1953. Butterworth.

Magyar orvosok külföldön a XVI–XIX. században

1770-ig nem volt orvosegyetemünk, az ország-
nak azonban szüksége volt orvosokra. A főurak
külföldről hozattak orvosokat, a polgárok és a
jobbágyok tehetségesebb fiait külföldi egyetemre
küldték. A főurak maguk lealacsonyító foglalko-
zásnak tekintették az orvosi gyakorlatot; bölcsésze-
tet, jogot, vagy teológiát tanultak. A külföldi egye-
temen végzett ifjak közül egyesek hazajöttek, so-
kan külföldön maradtak

Különösen a XVI. században tanult sok ma-
gyar diák külföldön. A vallásüldözés idején a pá-
duai, krakkói, és különösen a német egyetemeken
szívesen látták a protestáns ifjakat. Az akkori egye-
temi oktatási rend alapján nemcsak orvosi, hanem
bölcsészeti és irodalmi előadásokat is hallgattak a
diákok. Egyetemi végzettségük után csak kevesen
tudtak azonnal orvosi gyakorlatot kezdeni, ezért
iskolában tanítottak vagy a főurak gyermekeinek
a nevelésével keresték meg kenyerüket.

A XVI. század elején nagy hírnévre tett szert
Praemarton Mihály, aki a bécsi egyetemen orvos-
tant adott elő, 1505–1508-ban a bécsi egyetem
rektora volt. Fél századdal később, 1558–1577 kö-
zött működött a bécsi orvosegyetemen az erdélyi
származású *Stuff Mihály*. Működése alatt több íz-
ben volt a kar dékánja is. Bécsben élt *Zsámboki*
János (1531–1584) is, akit a külföldi tudomány-
történelem *Sambucus* néven ismer. Zsámboki or-
vos volt, de irodalmi munkássága a filozófiára, iro-
dalomra és különösen a történelemre terjedt ki.
Korabeli életrajzírói szerint legjobb műve a Ma-
gyarország történetéről írt munkája. Irodalomtör-
téneti szempontból nagy jelentőségű néhány régi
görög és római klasszikus munkáról készített for-
ditása. Orvosi gyakorlata jelentéktelen volt.

A XVI. század legismertebb magyar orvosa
Jordán Tamás volt. Kolozsvárott született 1539-
ben és Brünmben halt meg 1585-ben. Nevét azzal
tette ismertté, hogy elsőnek mutatta ki az extra-
genitalis lueses fertőzés lehetőségét. A brünni für-
dőben a fürdős lueses beteget kezelte, az utána ke-
zelték megkapták a luest. Az osztrák orvosok fél-
tékenységéből félre akarták állítani a külföldi jöve-
vényt, ezért Jordánt jelölték a törökök ellen induló
hadseregbe orvosnak. Amikor az osztrák csapatok
Komáromnál táboroztak, járvány tört ki, amelynek
oka Jordán szerint az élelmiszer hiánya, a romlott
víz és az egészségtelen életmód volt. A katonák
szabadságra hazatérve elterjesztették a járványt
Ausztriában is. A kiütéses tifusz tünettanát Jordán
írta le elsőnek. Leírása, amely a tapasztalatok tár-

háza, még ma is érdekes olvasmány és felbecsül-
hetetlen korrajz.

A bártfai születésű *Henisch Györgyöt* (1549–
1618), mint a „német tudományosság kitűnőségét”
említik. Orvosdoktorrá avatásának évében, 1576-
ban retorika és matematika tanárnak hívták meg



Zsámboki (*Sambucus*) János

az augsburgi egyetemre, ahol haláláig működött.
A kultúrtörténelemben orvosi, földrajzi matemati-
kai, csillagászati és filozófiai művei tették nevét
ismertté.

1559-ben nevezték ki a greifswaldeni orvos-
egyetem tanárává *Joél Ferencet*, aki a Szombat-
hely melletti Nagyszöllösön született 1510-ben.
Elsőnek írta le a rúhatkát. Az akkori nézetekkel
ellentétben hangoztatta, hogy a rühességet elől-
dozza. Joél munkássága felöleli a korabeli orvos-
tudomány egész területét. Különösen érdekes a
Paracelsus és az alkimista *Thurneisser* ellen írt
vádírata, amelyben a paracelsistákat „ördöggel
szövetkezőknek” bélyegzi meg.

Korának egyik érdekes alakja *Jeszeni Jeszen-
szky János* (1556–1621), aki ugyan Németország-
ban született, de az apja magyar származású volt
és a törökök elől menekült Németországba. Jeszen-
szky magyar lovagnak, „*eques ungarus*”-nak ne-
vezte magát. Wittenbergában működött orvos-
tanárként, onnan 1602-ben a császár meghívására
Prágába ment. A prágai egyetemen bevezette a
boncolást és több jelentős orvostudományi munkát
írt. Mint a prágai egyetem rektorát a protestáns
rendek küldöttnek választották a pozsonyi ország-
gyűlésre. Résztvett a csehek szabadságmozgalmá-
ban, ezért „szörnyű bűnhódásra” ítélték. A nyelvét
kivágták, a fejét kettéhasították és levágták, tes-

tét felnégyelték és a város kapujának a négy szegletéhez szegezték.

Ebből az időből meg kell még említeni *Preyss* Kristófot és *Dudith* Andrást. Mindketten a refor-



Joél Ferenc

máció harcosai voltak és összeköttetéseiket hazájuk javára igyekeztek hasznosítani.

Preyss Kristóf *Melanchton* egyik legjobb barátja volt; Pozsonyban született 1515-ben. Wittenbergában végezte az orvosegyetemet, de mint orvos nemigen működött. A brandenburgi választófejedelem titkáráként résztvett a wormszi és a regensburgi birodalmi gyűlésen. 1543—1545 között az Odera melletti Frankfurt főiskoláján a költészet és az ékesszólás tanára volt. Mindig magyarnak vallotta magát, *Melanchton* a leveleiben *Christophorus Pannonius*nak nevezi. *Melanchton* *Preys*sen keresztül ismerte meg a magyarokat és befolyása alatt mindvégig lelkes támogatója volt a magyar szabadság eszméjének.

Dudith András (1533—1589) a magyar huma-



Segner János

nizmus történetének egyik legérdekesebb alakja. Egyetemeit Olaszországban és Franciaországban végezte. A tridenti zsinaton a püspökké kinevezett *Dudith* képviselte a magyar klérust, azonban forradalmi beszédei miatt visszahívták, *Ferdinánd* császár megbízásából Lengyelországba ment, ahol le-

mondott egyházi rangjáról, vagyonáról és megházasodott. A lengyel királyválasztáson *Báthory* királyá választása után Lengyelországból menekülnie kellett. Breslauba ment, ahol a reformáció érdekében működött. Nem volt orvos, de orvosi vonatkozású levelei, amelyeket orvosbarátainak írt, felvilágosult, haladó szellemű gondolkodót árulnak el. Meglátásai nagy jelentőségűek voltak az orvostudomány haladása szempontjából, az orvostörténelem is ilyen értelemben emlékezik meg róla. Különösen érdekesek babonaellenes fejtegetései.

A XVII. században élt *Augustini* Keresztély (1598—1650), akit 1619-ben avattak orvosdoktorrá. Egy ideig Késmárkon működött, majd II. *Ferdinánd* udvari orvosnak hívta meg. Nevéhez fűződik a bécsi botanikus kert megalapítása és rendezése. A XVI. század végén született *Wipacher* Dávid, aki 1717-ben lett orvosdoktor Lipszében. Itt működött gyakorló orvosként, majd az egyetem növénytan tanárává nevezték ki. A vallási üldözések elől 1679-ben Pozsonyból Altdorfba menekült *Moller* Dávid Vilmos. Altdorfban az egyetem metafizika- és történelemtanára volt. 1712-ben halt meg.

Pozsonyi származású *Maternus* György is, aki Halleban és Helmstädtben végezte az orvosegyetemet. Altonában telepedett le. Meghívták az orvostan és a görög-római tanszékre tanárnak, majd VI. Keresztély dán király udvari orvosa lett. Nevéhez fűződik az altonai anatómiai múzeum létesítése. *Segner* János András (1704—1777), a híres orvostudományi szintén pozsonyi születésű volt. 1735-től a göttingeni egyetem fizika-, matematika- és kémiai tanára volt, majd 1755-ben a hallei egyetemen tanított. A fizikában ismert „*Segner*-kerék” az ő nevet viseli.

A vallásüldözések elől menekült Kassáról *Gyöngyösy* Pál (1707—1770) apja. *Gyöngyösy* Pál az orvosi tanulmányait Hollandiában végezte. Innen hívta meg az egyetem ajánlatára *Erzsébet* cárnő Oroszországba, ahol a katonai kórház orvosa lett, majd 1766-ban II. *Katalin* cárnő udvari orvosává nevezte ki.

Ugyanabban az időben a moszkvai egyetem sebésze és prosectora, *Kereszturi* Ferenc (1735—1811) is magyar volt. Legnagyobb érdeme az 1770—71. évi oroszországi pestis járvány leküzdése volt. Az 1812-ben Moszkvában megjelent orosz orvostörténelem *Kereszturit* kora legkiválóbb és legtekintélyesebb orvosának nevezi.

1759-ben került Oroszországba az 1730-ban Rozsnyón született *Peken* Keresztély, aki a pétervári katonai kórház főorvosa, majd a sebészeti iskola sebésze és bonctan tanára volt. 1765-ben megszerkesztette az első orosz gyógyszerkönyvet. Nagy jelentőségű a szmolenszki pestisjárvánnyal kapcsolatban írt jelentése, amelyben rámutat a fertőzés szociális és egészségügyi okaira. Fia, Mátyás, már Oroszországban született és korának legismertebb orvosprofesszora lett. Az 1790-ben megjelent gyakorlati orvostudományról írt munkáját hosszú ideig használták az orosz egyetemeken tankönyvül.

A XVIII. század végétől, bár a bécsi egyetem mintájára Magyarországon is létesítettek orvos-egyetemet, sok magyar diák kereste fel továbbra is a bécsi egyetemet. Ugyanis a hazai egyetem hivatalos oktatási nyelve is a német volt, és az első időben ide kinevezett tanárok Bécsből jöttek, akik ott csak másod és harmadrangú erők voltak és akiktól a diákok nem sokat tanulhattak. Ezért, aki tehette inkább Bécsben tanult. Közülük többen Bécsben is maradtak.

A legismertebb bécsi anatómus, *Hyrtl József*, Kismartonban született. Orvosi disszertációjában büszkén írja, hogy „Hungarus, Kismartoniensis”. *Rosas (Rózsás) Antal*, a kiváló szemésztanár Pécsen született 1791-ben. *Zuckerkandl Emil* pedig 1849-ben Győrött született.

Lenhossék Mihály Pozsonyban született 1773-ban, 1808-tól a pesti egyetemen az élettant tanította. 1819-ben meghívták a bécsi egyetemre, de 1825-ben visszatért hazájába. Itt halt meg 1840-ben. Lenhossék nevét élettani, különösen az emberi kedélyhangulatok lélektanának kutatásával tette ismertté.

Lippich Vilmos 1799-ben született Iglón. 1834-ben a páduai orvosegyetemre nevezték ki belgyógyász tanárnak. Innen hívták Bécsbe, ahol 1845-ben bekövetkezett haláláig mint egyetemi tanár működött. Számos orvosi munkát írt, amelyekben felhívta a figyelmet az orvosi statisztika jelentőségére.

A bőr és nemibeteg gyógyítás terén és ezen betegségek kóroktanának kutatásában különös érdemeket szerzett a kaposvári születésű *Kaposi Móric* (1837—1902). Tanárának, *Hebrának* utóda-képpen fiatal szakmáját igyekezett megalapozni. Neve ismertté vált a syphilisről írt számos munkája révén. A bécsi bőrgyógyászok között magyar származású volt még *Grünfeld József* (1840—1910), aki a hontmegyei Gyürkén született és a Bereg megyei Klacsaron született *Láng Ede* (1841—1916). Utóbbi alapvető munkát írt a központi idegrendszer syphiliséről és a bőrtuberkulózis gyógykezelését modern irányba terelte. Itt kell még megemlíteni *Ulltzmann Róbertet* (1842—1889), aki Kassán született és 1872-ben lett az urológia magántanára a bécsi egyetemen. Az urológiának, mint önálló szakágnak egyik megalapítója. Számos urológiai műtéti eljárás fűződik a nevéhez.

A legkiválóbb bécsi kísérleti kórtan kutatók, *Stricker* és *Biedl* is magyarok voltak. *Stricker* Salamon (1834—1898) Vágújhelyen született és 1873-tól a kísérleti kórtan rendes tanára volt. Elsőnek észlelte a fehér véresejtek áthatolását a lobos érfalon és a kötőszöveti sejtek átalakulását fehérvéresejteké. *Biedl* Artur (1869—1933) Kiskomlóson született, 1914-ben a prágai német egyetem kísérleti kórtan tanára lett. A belső elválasztás tanának egyik kutatója.

A XIX. század első felében a bécsi egyetem általános kór- és gyógytan tanára *Töltényi Szaniszló* (1795—1852) veszprémi születésű magyar

volt. A botanika tanszékének tanára 1840-től a pozsonyi születésű *Endlicher István* (1804—1849) volt, aki nemcsak szakmájának volt kiváló képviselője, hanem mint filológus is hírnevet szerzett magának. A közegészségügynek és különösen az elmebajo-



Gyöngyösy Pál

sok ügyének egyik harcosa a szatmári születésű *Viszánik Mihály* (1792—1873) volt. Bécs egyik hírhedt és szégyenteljes helye az ún. „bolondok tornya” volt, ahol az elmebajosokat láncra verve tartották. *Viszánik* francia mintára megszüntette a „bolondok tornyát”, az elmebetegeket foglalkoztatta és a gyógyultan elbocsátott betegek támogatására egyesületet létesített. Több ízben járt Magyarországon, elgondolásairól előadásokat tartott. Pozsonyban született a fogászat egyik bécsi úttörője, *Zsigmondy Adolf* (1816—1880). Nevét a galvanokausztikus műtétek módszerével, a szájpadahasadás műtétének módosításával és számos fogászati kérdés megoldásával tette ismertté.

Végezetül meg kell említeni a modern fülészeti egyik megalapítóját, *Politzer Ádámot* (1853—1920), aki a Pest megyei Albertin született és a bécsi



Rosas (Rózsás) Antal

egyetem fülésztanára volt. Róla nevezték el a levegő dobüregbe fúvásának módszerét. Több ma is használatos fülészeti műszer szerkesztője és elsőnek írta meg szakmájának történetét. A bécsi gégeszek között a múlt században ismert *Störk Károly*

(1832—1899) Budán született. Elsőnek alkalmazott gégetükör segítségével gyógyszereket közvetlen a gégére.

Még sok Bécsben letelepedett magyar orvosról számolhatnánk be, de nem szabad megfeledkeznünk néhány távolabbra került hazánkfiáról sem. Elsősorban *Schöpf Merei* Ágostról (1804—1858) kell beszélnünk, aki az 1848—49-es forradalomban



Kaposi Móric

és szabadságharcban forradalmi tevékenységet fejtett ki. A forradalom leveretése után Törökországba, majd Angliába emigrált, ahol Manchesterben a kiváló angol szülésszel és sebésszel, *Whitehead*del gyermekkórházat alapított. Sok tudományos munkát írt angol nyelven is.

Önkéntes száműzetésbe ment Angliába a 48-as forradalom leverése után *Duka Tivadar* (1825—1908), akit az orvosegyetem elvégzése után Bengáliába neveztek ki orvosnak. Indiában hamarosan érdemeket szerzett a közegészségügy megszervezésével. Orvosi működése mellett életét keleti nyelvtanulmányoknak szentelte.

A XIX. században külföldre került magyarok közül igen érdekes élete volt *Gruby* Dávidnak (1810—1898). Kiskéren született. Bécsben végezte el az orvosi egyetemet. Már itt feltűnt tehetségével. Innen Londonba ment, majd Párizsban telepedett le. Kiterjedt orvosi gyakorlata volt; gyógykezelt korának legismertebb embereit, így többek között *Heinét*, *Mac Mahont*, *George Sandt*, *Daudet-t*, *Thomast*, *Liszt Ferencet*, *Chopint*, *Dumast* és másokat. A 40-es évek elején kórszövettani magánlaboratóriumot nyitott és tanfolyamokat tartott. Ezeket a kurzusokon vett részt *Flourens*, *Magen-die*, *Milne Edwards* és *Claude Bernard*. A francia orvostörténelem elismerően ír Grubyról, megemlítve, hogy az első volt, aki mikrofotogramot készített. Hatalmas mikrofotogramm-gyűjteménye, amely több ezer készítményből állt, a párizsi parazitológiai intézet egyik legnagyobb értéke. Gruby fedezte fel a trychophytont, a mikrosporont, a trypanosomát. Különc ember volt, az irigykedő kortársak „félbolond” kuruzslónak tartották, akit azonban az utókor kezd megismerni és értékelni. Ma már alig akad bőrgyógyászati munka, amely-

ben Gruby neve ne szerepelne. Egyéni utakon haladt, egyetemen, orvosi társaságban nem működött, segítőtársa nem volt. Messze került hazájától, de sohasem feledkezett meg szülőföldjéről és büszkén vallotta magát magyarnak.

A kultúrtörténelemben honfitársaink elismerő helyet biztosítottak Magyarországnak. Az orvostörténelem lapjain is kivívták a haladó orvosaink az őket megillető helyet. Ennek bizonyításául szolgáljon ez a rövid kis összefoglalás, amely nem akar teljes képet adni a külföldön élt magyar orvosokról, csak ízelítőt ad néhány kiváló tudósunk ténykedéséről.

Berndorfer Alfréd dr.

Orvosok az opera színpadán

Molière óta gyakran szerepel a színpadon az orvos. Különösen kedvelté vált az utóbbi években az orvos a filmekben, ahogyan azt a „Horus” 1959 évi 24. számában olvashattuk. Az orvos regényfiguraként is gyakran szerepel, a könyvek felsorolása, amelyek orvosi és orvos-problémával foglalkoznak, hosszadalmas volna.

Annál különösebb, hogy az operaszínpad ritkán szerepeltet orvost. Úgy látszik, hogy az opera „hósi” alakjai mellett a tárgyilagos orvos nem illik az együttesbe. Érdekes, hogy a tragikus és a heroikus operákban a hős meghal, leszúrják, megsebesítik, vagy megmérgezik, de senkinek sem jut eszébe, hogy a haldoklóhoz orvost hívjának. Természetesen kiábrándító volna, ha Lammermoori Luciához orvost hívnának amikor megőrül. A tragikus operák majdnem mindegyikében pedig szükség volna orvosi segítségre. Igaz ugyan, hogy a legtöbb opera olyan korban játszódik, amikor az orvosi segítség nem volt még olyan hatásos mint manapság.

Mégis akad néhány opera, amelyben az orvos szerepet kap. Mindenekelőtt *Beaumarchais* vígjátékaiban, a *Figaró házasságában* és a *Szevillai borbélyban Bartolo* igen mulatságos és kedves figura. Bár *Bartolo* a szerep szerint csak véletlenül orvos, mert semmi köze az orvosi ténykedéshez. Éppúgy lehetett volna más foglalkozású; szerepe nem jellemző az orvosra. *Donizetti* operájában, a *Don Pasquale*ban is az orvos, *Malatesta*, csak véletlenül orvos, alig van orvosi működése. A másik *Donizetti* operájában, a *Szerelmi bájitalban Dulcamara* nem is orvos, hanem piaci borbély-sebész, „méregkeverő”, aki a XVII. és XVIII. századbeli sarlatánt képviseli, akinek a tömeg hisz és el van bűvölve „csodás dolgaitól”.

Dulcamarához hasonlóan kedves „orvos” szerepet ad *Peter Cornelius* a *Bagdadi borbély* c. operájában. Itt sincs valódi orvos a színpadon, de a bagdadi borbély nagy hangon híreszteli, hogy a halottnak hitt Nureddint életre kelti. Sikerült is csodát művelnie, amikor az ájult Nureddin felébred.

Dittersdorf (*Mozart* és *Haydn* kortársa volt) több operája között a legismertebb az *Orvos és a patikus* című, amelyben az orvos és a patikus állandó harcban áll egymással, de vérontásra nem kerül

sor. Pierre Octave Ferroud francia zeneszerző, aki 36 éves korában tragikus körülmények között Debrecen közelében autóbaleset áldozata lett, Gogol kedves és mulatságos elbeszélése alapján egy rövid egyfelvonásos operát írt, a *Sebészt*. Ebben egy jelentéktelen vidéki fogorvost figuráz ki.

Offenbach Hoffmann meséiben szerepel Dr. Mirakel. A német romantika egyik nagy alakja a költő és zeneszerző E. T. A. Hoffmann, aki Offenbachot halhatatlan operájának megírására ihlette. Egyik fantasztikus figurája Dr. Mirakel. A démonikus, gonosz orvos a tüdőbajos Antoniát éneklésre kényszeríti, ő maga hegedűn kíséri. Itt az orvos rossz szellemként szerepel.

Richard Strauss *Rózsalovagjában* kis szerepet kap az orvos, aki az Octavian által könnyen megszabzott Ochs bárónak elsősegélyt nyújt. Strauss másik vígoperájában, az *Arabellában* az orvos egy párbajnál segítkezne, de a párbaj elmarad, és az orvos, aki a háttérben áll, eltűnik a színpadról anélkül, hogy egy hangot is énekelt volna.

Mulatságos szerepet kap Dr. Spinelloccio Puccini *Gianni Schicchi* c. operájában. A doktor betege, signor Donati éppen meghalt, de az örökösök élők akarják még nyilvánítani, hogy a végrendeletét kedvezőbbre változtathassák meg. A beteglátogatásra megjelent orvost a család ki akarja tessékelni, ami csak nehezen sikerül. Mielőtt a doktor a színpadot elhagyja, nagyhangon kijelenti, hogy neki még soha sem halt meg betege, annyira jól kezeli őket.

Verdi *Traviatájában* az orvos igyekszik Violetát megnyugtatni. Puccini *Bohémélet* c. operájában a főszereplőnek ugyancsak tuberkulózisa van, az orvos közvetlenül nem jelenik meg a színpadon, de megtudjuk, hogy Mimi barátja a kabátját akarja eladni, hogy Mimihez orvost hívhasson. Verdi *A végzet hatalma* c. operájában a felvonás közben az orvos, aki a színpadon nem jelenik meg, eltávolítja Don Alvaro mellkasából a golyót olyan sikeresen, hogy a következő felvonásban a főhős teljes erővel énekelhet tovább.

A legújabb operák között meg kell említeni Samuel Barber, a mai fiatal amerikai zeneszerzők között a legtehetségesebbnek Venessa c. operáját, amelynek szövegét a fiatal olasz származású, Amerikában élő zeneszerző és író Gian-Carlo Menotti írta. Itt az orvosnak érdekes szerepe van. Meg kell állapítania, hogy egy fiatal anyának a mesterségesen eltávolított magzata testileg semmiféle károsítást nem okozott.

Az opera kétségkívül nem alkalmas arra, hogy az orvos ténykedését színpadra vigye. Az a néhány itt felsorolt mű az orvost csak mellékszereplőként mutatja be, kinek orvosi problémája a darabban nincs. A hősi operák korszakán túl vagyunk és a mai operaszerzők legnagyobb részt mai témákat választanak. Bizonytalán a mai operatémákban az orvos nem fog annyira a háttérbe szorulni, mint a múltban.

(Dr. Schweisheimer cikke nyomán.
Cesra, 1960. 3—4. sz.

A vízellátás problémája Latin-Amerikában

Ha a községi és háztartási vízszolgáltatás terveit a latinamerikai országokban olyan ütemben fogják továbbra is megvalósítani, ahogyan az ma történik, 50—100 esztendőbe is beletelik, amíg a lakosság kb. 75%-ának az igényeit ki tudják elégíteni. A probléma főleg gazdasági jellegű és megoldásának az az akadálya, hogy az ilyenfajta közmunkák nem jelentenek jövedelmező tökebefektetési lehetőséget. Egy nemrégiben a Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana-ban megjelent és alább ismertető cikkében dr. A. Wolman objektíven elemzi a problémát a maga teljes terjedelmében.

*

A Pánamerikai Közegészségügyi Iroda (Pan American Sanitary Bureau — PASB), amely az Egészségügyi Világszervezet (WHO) regionális ki- rendeltségeként működik Amerikában, adatokat gyűjtött a latin-amerikai országok lakosságának vízellátására vonatkozólag. A kapott tájékoztató- sok inadaequat és szépitgető jellege ellenére sikerült bepillantást nyerni abba, hogy az egyes országok lakossága milyen arányban részesül a víz- szolgáltatásban.

Mintegy 182 millió ember él azokban az országokban, amelyekre a PASB ellenőrzése kiterjed. Ezek közül 75 millió él 2000 lakosú vagy annál nagyobb városokban. 1958-ban e városi területek lakosságának 39%-a, azaz 29 millió ember élt víz- vezetéki víz nélkül. Az 50 000 lakosú vagy annál nagyobb városokban a legjobb a vízszolgáltatás, de gyakran a lakosságnak több mint 25%-a itt sem részesül megfelelő és kényelmes vízellátásban.

A 10 000-tól 50 000-ig terjedő lakosú városok lakóinak csak 50%-a, a 2000-től 10 000-ig terjedő lakosú városok lakóinak 70%-a hasonló helyzetben van. Néhány nagyvárosban egyáltalán nincs víz- vezetékrendszer. A helyzet még súlyosabbá vált a városok rohamos növekedése következtében.

A városlakók közé nem sorolt mintegy 107 millió személy 2000 főnél kisebb lakosú helysége- ben vagy falvakban él. Ezeknek több mint 70%-a nem részesül vízvezetéki vízellátásban, jóllehet számos község olyan sűrűn lakott, hogy szükség lenne központi vízszolgáltatásra.

A vízellátás kihatása a közegészségügyre

A becslések szerint a mortalitás 1000 lakosra számítva 15 és 20 között váltakozik, jóllehet a vizs- gált országok többségéből nem rendelkezünk tel- jesen pontos adatokkal.

Igen nagy a mortalitás a korai gyermekkor- ban. 17 ország közül 12-ből azt jelentik, hogy az 1—4 éves korú gyermekek körében a halálozás leggyakoribb okát a diarrhoeás megbetegedések képviselik. A többi országban a diarrhoeával járó betegségek az öt legfőbb halál-ok között szerepel- nek. A hastífusz, gastritis, enteritis stb. halálozási aránya sok országban igen magas.

Általában véve úgy látszik, hogyha a lakossá-

got megfelelő formában, kielégítő mennyiségű ivóvízzel látnák el, a belfertőzőes megbetegedések számában 30—60%-os csökkenés volna várható. E betegségek nagy mortalitása csak egy a vízszolgáltatás hiányának számos következménye közül.

A vízszolgáltatásért fizetendő díj

Vízvezetékrendszer kiépítése nagy tőkebefektetést igényel és ez számos közegészségügyi szakembert komoly aggodalommal tölt el. Az amortizáció módjának helyes megértése azonban elősegítheti e félelem leküzdését. A beruházáshoz szükséges tőke összege kevésbé jelentős, mint a kamatok és a törlesztés összege. Sok esetben azonban a törlesztés megoldható anélkül, hogy különösebben kimerítenék az illető közösség anyagi forrásait, bár a köztudatba erősen beegyökerezett az az elgondolás — mind a közönség, mind egyes közegészségügyi szakemberek részéről is —, hogy mindenként ingyenesen vízszolgáltatásban kell részesíteni. Egyes községek azonban, elfogadva a teljes vagy majdnem teljes visszafizetés elvét, megmutatták: a lakosság rávehető arra, hogy kötelességének érezze, hogy vízért fizetnie kell. Ennek az elvnek az elfogadása lényeges a terv sikere szempontjából.

Jelenleg Közép- és Dél-Amerikában a legtöbb vízmű bevétele szinte sohasem fedezi a kamat és a törlesztés költségeit. Sőt, arra is ritkán elég, hogy kifizethessék belőle a fenntartás és fejlesztés évi költségét. Következésképpen a közegészségügyi tisztviselőre hárul az a feladat, hogy meggyőzze mind a kormányzatot, mind a lakosságot arról, hogy a vízszolgáltatást kereskedelmi alapon kell megszervezni. Az embereknek meg kell magyarázni, hogy egy olyan árucikk, amelynek a termelése és az elosztása pénzbe kerül, nem lehet ingyenes, mint a levegő. Ha egy háziasszonynak gyakran tekintélyes távolságba kell elmennie, hogy egy kanna vizet vehessen, nem ritkán tízszer annyit fizet, mint amennyit fizetnie kellene a saját otthonába csőhálózaton keresztül bevezetett ivóvízért. Mindamellet azt várják, hogy a vezetéki vízellátás ingyenes legyen.

Az ingatlanokból és egyéb forrásokból eredő jövedelmekre kivetett adókat a latinamerikai államokban eddig is felhasználták a vízművek finanszírozására. Ez azonban csak igen kevés esetben fedezi a tőke törlesztését, valamint a fenntartási költségeket.

A nemzetközi pénzügyi szervezetek ritkán nyújtanak nagyobb összegű kölcsönöket községi vízvezeték építésére céljára. Ez nem azt akarja jelenteni, hogy ilyen kölcsönökre nincs lehetőség bizonyos körülmények között, például, ha világos tanujelét adják annak, hogy józanul meggondolt gazdasági célból kérik és a visszafizetésért keznek, s ha kimutatják, hogy a várható bevétel fedezni fogja a vízszolgáltatással járó költségeket.

Mindazonáltal helyesebb — még akkor is, ha ilyen kölcsön rendelkezésre áll — a saját pénzügyi forrásokra támaszkodni az önkölcsönzés és önszolgáltatás elve alapján. Különösen fontos annak a be-

látása, hogy Latin-Amerikában a vízhálózat kiterjesztését a helyi munkaerő-, anyag- és pénzforrások maximális kihasználására kell alapozni.

Az említett országok mindegyikében a lehető leghamarább létre kell hozni azt a megfelelő szervezetet, amely a rendelkezésre álló források segítségével támaszkodva elkészíti és kivitelezzi a nemzeti vízszolgáltató rendszer tervét, s életbe kell léptetni a szükséges törvényes rendelkezéseket.

Egyidejűleg jegyzéket kell készíteni a meglévő vízszolgáltatási hálózatról, valamint a községekről, nagyság szerinti sorrendben. Elsőbbséget kell biztosítani azoknak a legnagyobb községeknek, amelyek igénye a legsürgősebb, s ahol a közvetlenül várható siker útjába a legkevesebb akadály gördül. Az így kiválasztott területek mindegyikén föl kell becsülni a vízszolgáltatás költségeit és olyan díjazási rendszert kell kidolgozni, amely fedezi a kölcsönök kamatjait és törlesztését, valamint a fenntartás és az esetleges továbbfejlesztés költségeit.

Fontos dolog az is, hogy sajtóközlemények útján igyekezzenek meggyőzni a lakosságot a központi vízellátás előnyeiről és az azzal járó kiadások mérsékelt voltáról.

Az elért siker biztosítása érdekében gondoskodni kell a megfelelő személyzet kiképzéséről. A szakképzett személyzet oktatására és kiképzésére folyamatosan van szükség, mivel a városok mindinkább növekednek és egyre újabb problémák merülnek fel.

E terv adminisztratív, pénzügyi és technikai vonatkozásaiban járatos szakemberek kiképzésének feladata, azok megfelelő útmutatásokkal való ellátása a nemzetközi egészségügyi szervezetekre (PASB, WHO stb.) hárulna.

(WHO Chronicle, 1960. 3. sz.)

A kórházak mentesítése az elagott krónikus betegek ápolásától

Az Edinburghban megtartott nemzetközi kórházszövetségi kongresszus egy háromtagú bizottságot küldött ki, a címben foglalt kérdés tanulmányozására. A bizottság a következő javaslatot terjesztette elő a krónikus betegek kórházon kívüli ápolására.

1. A 60 évet betöltő mindkét nembeli egyéneket időszakonként alapos orvosi vizsgálatnak kell alávetni. Ez a megelőző gondoskodás sok kezdeti stádiumban levő betegséget felismerhet és előírhatja az otthoni gyógykezelést.

2. A krónikus reumában, hörghurutban, cukorbetegségben és vérkeringési betegségekben, valamint az idegbajokban szenvedő idősebb korosztály számára a kórházakban ambuláns szakorvosi rendeléseket kell megszervezni, amely lehetővé teszi, hogy ezek a betegek a kórházi fekvést elkerülve állandó orvosi kezelésben részesüljenek.

3. Szociális bizottságokat kell felállítani, amely védőnők útján ellenőrzi és összeírja az ápolásra szoruló elagott krónikus betegeket. Állandó látoga-

tásaik alkalmával a védőnők megállapíthatják a beteg családjának szociális és vagyoni körülményeit is. A gyógyintézetekben megszervezett pontos nyilvántartással ellenőrzik az állandó kórházi kezelésre szoruló elaggott betegeket, akik egyik kórházból a másikba vándorolnak.

4. Állami és társadalmi segítséggel növelni kell az elaggott emberek menhelyeinek számát, ahol állandó orvosi felügyelet van és a könnyebb betegek az ellátás mellett ápolást is nyerhetnek. Súlyosabb, heveny, fertőző, vagy műtéti eseteknél a beteget a menhelyről természetesen a megfelelő kórházba kell szállítani. Ugyanitt lennének elhelyezendők a családi ellátást nélkülöző könnyebb elmebajosok is mindaddig, míg önmagukra, vagy a közre veszélyesekké nem válnának.

5. Meg kell szüntetni a kórházaknak azon helytelen rendszerét is, amely egy-két havi kórházi ápolás után a félig gyógyult krónikus beteget azzal bocsájtja el, hogy két-három hónap múlva újra jelentkezhet kórházi felvételre. Helytelen az a rendszer is, hogy a kórházak, indokolt idegenkedésből, a krónikus betegeket felvételkor elutasítják, és csak akkor veszik fel, mikor már közeli halálukra lehet számítani, abban a reményben, hogy már nem sokat kell velük bajlódni. Ez nemcsak embertelen eljárás, hanem okatlanul rontja a kórházak halálózási statisztikáját.

A legcélszerűbb megoldás geriátriai osztályok felállítása volna, ahol kizárólag elaggott krónikus betegeket gondoznának. A bizottság ellene van a külön gyógyintézetek létesítésének, hanem a nagyobb kórházak mellé geriátriai osztályok felállítását javasolja. Javaslatukat azzal indokolják, hogy egy külön geriátriai kórházban az orvosok is, az ápolók is izolálva volnának egy nagy kórház légkörétől, és a fertőző, vagy zárt elmeegógyintézetek riasztó atmoszférájához hasonló alakulna ki az ilyen intézményekben.

Egyes országokban a geriátriai betegeket a fiatal orvosok és növendékek tanulmányainak és képzésének a rendelkezésére bocsátották. Az orvosi humanitás megkívánja, hogy ezt a kérdést is felülvizsgálat alá vegyék. Az emberi életkor meghosszabbodásával várható a geriátriai betegek számának a növekedése. Vele nő a megoldandó problémák fontossága is.

KONGRESSZUSOK

A Bad-Gastein-i IV. nemzetközi radióizotóp symposium

A bécsi II. sz. Belgyógyászati Klinika (prof. dr. K. Fellingner) rendezésében 1960. jan. 7-től jan. 10-ig ülésezett a IV. nemzetközi rádióizotóp symposium. A symposium tárgya a rádióizotóp alkalmazása az orvostudományban volt. Magyar részről a symposiumon Petrányi Gyula dr. egyet. t., Tarján Imre dr. egyet. t., Zsebők Zoltán dr. egyet. doc. és Vándor Ferenc dr. főorvos vett részt.

A symposiumnak mintegy 160 résztvevője volt, a népi demokratikus országok közül hazánkon ki-

vül a NDK, Csehszlovákia és Lengyelország képviseltették magukat. Összesen 34 előadás hangzott el, és tekintettel az angolszász résztvevők nagy számára, az előadások többsége angol nyelven folyt. Az előadóterem előtti csarnokban könyv- és műszerkiállítás volt.

Az előadások behatóan foglalkoztak az orvosi gyakorlatban mind a gyógyításban, mind a kutatásban használatos radioaktív izotópokkal és felhasználásuk módjával. Az előadásokból kitűnt, hogy a leggyakrabban használt készítmény a J^{131} , valamint a Ca és a Sr izotópok. Azonban ma már az izotópok széles skáláját használják, hogy csak néhányat említsünk közülük: H^2 , H^3 , Na^{24} , K^{42} , Fe^{59} , Cr^{51} stb.

A radioaktív izotópokat felhasználják a hormonális rendszer anyagcsere-zavarainak kutatására (pajzsmirigy, inzulin stb.), a csontok anyagcseréjének a vizsgálataira, a vízháztartás kutatására, bizonyos sejtek élettartamának a meghatározására, valamint terápiás célokra.

A symposiumon az előadók nagy figyelmet fordítottak az új mérés-technikai módszerek és műszerek ismertetésére. Ezekből a beszámolókból meg lehetett ismerkedni a külföldi korszerű radioizotóp laboratóriumok felszereltségével és munkamódszereivel. A beszámolók alapján megállapíthattuk, hogy hazánkban számos laboratórium rendelkezik már a szükséges alapfelszereléssel, amelynek a kiegészítése talán nagyobb anyagi befektetések nélkül is megoldható lenne.

T. I. dr.

A szakcsoportok tudományos programja 1960-ban

Június 3—4. TBC Szakcsoport extrapulmonális anatómia, Debrecenben.

Június 16—17. A Gyermekegyógyász Szakcsoport anatómia a csecsemőhalandóságról, Budapesten.

Szeptember 16—19. Orvostörténeti Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A főtémák: általános orvostörténeti kutatások és a magyarországi paleopathológiai kutatások.

Szeptember 22—24. Sportorvos Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. Vegyes témák, azon belül az iskoláskorú gyermekek testnevelési kérdései.

Október 6—8. Szemész Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A szem biokémiájának gyakorlati vonatkozásai. Egy nap szabadon választott előadások.

Október 27—29. Pathológus Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A nyirokcsomók granulomás és daganatos megbetegedései.

November 2—4. Sebész Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A postcholecystectomiás szindróma; a környéki erek sebészete. A nagygyűléshez csatlakozik a MTA rendezésében tartandó sebgyógyulási symposium.

November 14—15. TBC Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A tbc morbiditása és a góckutatás.

November 23—25. Belgyógyász Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A fő téma: a vesebetegségek. Emelett a következő symposionok lesznek: a clearance methodika használhatósága; a nephrosis pathogenesisise.

December 1—3. Rheumatológus Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A mozgásszervi betegek rehabilitációja és az extraarticularis rheumatizmus.

December 8—10. Bőrgyógyász Szakcsoport nagygyűlése, Budapesten. A fő témák: ekcéma, dermatitis, urticaria terápiája; a psoriasis terápiája; a pemphigus terápiája; az alopeciák terápiája.

December 17—18. A Szegedi Orvostud. Egyet. I. Belklinikájának symposionja, Szegeden. Az endokrin regulatiók.

A fenti, szakcsoportok által rendezett nagygyűléseken és ankétokon kívül a MTA orvostudományi programja a következő:

Július 1—10. Magyar Élettani Társaság kongresszusa.

Október 1—3. Mikrobiológiai kongresszus.

Október 20—22. Korányi Vándorgyűlés.

Október végén Symposion a spermiumok mozgóképességéről.

November elején Symposion a sebgyógyulásról.

Ezekon kívül a MSZBT orvosi szakosztálya szeptember első napjaiban ankétot tart a poliomyelitis-kérdésről.

A Balatonfüredi Szívkórház a Belgyógyász Szakcsoport kardiológus szekciójával karöltve szeptember 28—október 2. között rendezi meg a szokásos balatonfüredi orvosgyűlést.

IN MEMORIAM

Archibald Mc Indoe
(1901-1960)

Archibald Mc Indoe, a nagy angol plasztikus sebész április 11-ről 12-re virradó éjjel meghalt. Mc Indoe halálával a plasztikai sebészet taborát nagy veszteség érte. Neve a szakmában a legelső között szerepelt.

Az újjélandi születésű Mc Indoe 59 éves korában tette le örökre az anyai embernek életet, életkedvet visszaadó kést. Aki ismerte és látta nagyszerűen berendezett kórházát, aki tudta, hogy mit jelentett a betegeknek, az el tudja képzelni, hogy halálának híre országszerte részvétet keltett. Az április 12-i londoni napilapok az első oldalon emlékeznek meg nagy halottjukról.

Mc Indoe a háború alatt több mint 600 pilótának adta vissza az életét. A legsúlyosabb sérültek kerültek az East Greansted kórházba, amelyet Mc Indoe elgondolásai alapján építettek. A kitűnő sebész egyúttal pszichológus is volt, aki minden egyes betegének a lelki bajával is törődött. A kórházban klubot rendezett be a betegek számára, a szórakozásnak lélektani szempontból nagy jelentősége van a helyreállító sebészetben. E klubban évente össze-



gyűlnek a gyógyult betegek is és baráti ünnepség keretében ünnepelték a „Főnököt”, ahogyan Mc Indoe a sebesült pilóták elnevezték.

Mc Indoe elsősorban a helyreállító sebészet nagy mestere volt, aki számos új és jobb módszerrel gazdagította a szakmát. Kórháza az angol plasztikai sebészet minta-iskolája, ahol a világ minden részéről megfordultak a szakemberek továbbképzés végett. Halálával a plasztikai sebészet egyik modern úttörőjét veszítette el.

Berndorfer Alfréd dr.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

Szakosítják a bukaresti kórházakat. A román egészségügyi Minisztérium és a bukaresti tanács elhatározta, hogy korszerű felszereléssel és kiváló képzettségű szakorvosokkal ellátott nagy kórházi egységeket létesítenek. A Marinescu kórházat ideggyógyászatra és idegsebészetre specializálják, egyidejűleg növelik a befogadóképességét is. A Coltea kórházban 370 ágyas orr-fül-gége és 360 ágyas szemészeti osztály létesül. Ugyancsak ebben a kórházban orvostovábbképző tanfolyamokat szerveznek. A Filaret kórházban egyesítik az Elena Pavel kórház tüdőosztályát a Bernáth Andor kórház tüdőklinikájával. A Cantacuzino kórház belgyógyászati klinikája kibővíti befogadóképességét. A Panduri kórház gyermekgyógyászati klinikája az Emilia Irza kórházba költözik, amely szintén klinikává alakul át. A bukaresti építőtelepek kórházát belgyógyászati és reumatológiai szolgálattal bővítik ki. Növelik a rákkutatató intézet befogadóképességét is, az Urgenta kórházat pedig csakis mentőszolgálatra rendezik be.

Pályázati felhívás a rákbetegségről írott értekezésekre. A Svájci Nemzeti Liga, a Maggi alap kamataiból, 5000 svájci frankkal díjazott pályázatot hirdet a rákkutatás és gyógyítás témaköréből írott dolgozatokra. A pályaműveket legkésőbb ez év június 30-ig a Nemzeti Liga Elnökségéhez kell benyújtani. Minden pályázó csak egy dolgozattal szerepelhet. Tudományos munkaközösség is pályázhat. A pályázaton résztvehet minden svájci és külföldi orvos, vagy kutató.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A korszerű műanyag-érprothesisekről

T. Szerkesztőség! Kétségtelenül érdekes és időszzerű gondolatokat vetett fel Jellinek dr. az Orvosi Hetilap 16. számában megjelent kongresszusi beszámolójában. Joggal állapítja meg, hogy az érpótlás terén elmaradtunk a kor színvonalától. Megállapítja ennek fő okát is, hogy nálunk homioioplásticos oltványok közötti érbank híján egyes nagy intézmények kivételével, nem állnak rendelkezésünkre. Ugyanez a helyzet az alloplásticos érprothesisekkel, amelyek pedig, legalábbis korai eredményeiket tekintve, felülmúlják az előbbieket. Hozzátenném még, hogy a külföldi alloplásticos érpótló műanyagcsövek méregdrágák (áruk cm-ként megközelítőleg 1 dollár), így széleskörű alkalmazásuk itthon komoly valutaproblémát is jelentene. Jellinek dr. ezért többek között felveti, hogy „az egyébként fejlett műanyagiparunk részéről is meg kell kísérelni segítséget kapni műanyagcsövek előállítására...”

Ezzel kapcsolatban megemlítem, hogy Magyarországon először Bornemisza végzett vizsgálatokat előbb tömörfalú műanyagcsövekkel, majd autogen béléssel ellátott porozus éroltványokkal.

1955 óta intézetünkben mi is foglalkoztunk érpótlási kísérletekkel. Előbb különböző autoplásticos szöveteket próbáltunk ki, majd Bornemiszával megközelítőleg egy időben, tőle függetlenül, hasonló gondolatmenet alapján eljutottunk a kombinált auto-alloplásticos érprothesisekhez. Ezekkel kapcsolatban közleményeink hazai és külföldi lapokban jelentek meg (Honvédelem 1957. IX. 492; Zbl. Chir. 1958. 83, 616; Brun's Beitr. 1958. 197, 295).

1958-ban kezdtünk foglalkozni béleletlen, porozus műanyagcsövekkel kifejezetten abból a célból, hogy tapasztalatokat szerezzünk egy hazai típus előállításához. Mivel akkoriban külföldi mintákhoz nem juthattunk, házilag állítottunk elő ilyen csöveket itthon beszerezhető műanyagokból. Időközben több bevált, széles körben alkalmazott külföldi prothesisből is sikerült mintát szereznünk. A saját és külföldi minták részletes elemzése, illetve kísérletes kipróbálás után múlt év őszén egyik textilipari üzemünk segítségével kollaborációs munka indult meg egy hazai prototípus gyári előállítására. Eddigi eredményeinkről és tapasztalatainkról egészen rövid időn belül beszámolunk. Olyan érprothesist igyekeztünk kialakítani, amely mind alapanyagát, mind konstrukcióját tekintve megfelel a korszerű követelményeknek. Az eddigi tapasztalataink azt mutatják, hogy a célkitűzéseket lényegében sikerült elérnünk. Nincs akadály a annak sem, hogy e textilcsöveket tetszés szerinti kaliberben és hosszúságban előállíthassuk, sőt mód van speciális, pl. bifurcatiós formák gyártására.

A Sebész Szakcsoport ez évi nagygyűlésén már részletesen kívánunk beszámolni kísérleti és esetleges klinikai eredményeinkről, s ezzel a magunk részéről hozzájárulni azokhoz az erőfeszítésekhez, amelyek a korszerű, megbízható, olcsó hazai érprothesis létrehozására irányulnak.

Bartos Gábor dr.

Az isonikotinsav-mérgezés szemészeti vonatkozásairól

T. Szerkesztőség. Legyen szabad szemészeti vonatkozásokkal kiegészítenem dr. Gedeon András kolléga toxikológiai tanulmányát (A heveny isonikotinsav-hydrazid mérgezésekről, O. H. 1960. 19. sz.). Ismeretes neuritis optica fellépte, ritka mellékhatásként. Ilyet elsősorban intrathekalis alkalmazás esetén írtak le meningitis tbc.-ben szenvedő gyermekeken; e methodika elhagyásával a szövődmények száma lepadt (Janssen etc.) Peroralis INH-bevitel kapcsán mindössze 5 ízben észleltek látóidegyvulladást (lásd Kass és mtsai, JAMA 164, 1740, 1957). Általában

magas dozisok tartós adagolása után. Ezen időt mérgezések pathomechanizmusában sok szót a pyridoxinhiány mellett: klinikai hasonlóságok, B₆-prevenzio sikere, INH okozta pyridoxin-veszteség, állatkísérletben a versengés ténye, tryptophán-terhelés pozitív volta stb. E mechanizmus elűt a heveny mérgezésektől, melynek hátterében Klinghardt (Wiesbaden, 1958) ammoniák-intoxicatiót tételez fel májkrárosodás kapcsán, míg a periferiás idegsérülés esetén fajlagos enzim-gátlás (katalase?) szerepelne.

Érdekes megállapítás, hogy az aminoxydase-gátlás révén az INH-kezelés alatt álló beteg idegrendszer érzékennyé válik a visúális és hallási ingerekre. Ezen alapon érdemesnek látszik ilyen betegyanagon a fúziós frequentia vizsgálata, esetleges krárosodás korai felismerésére.

Grósz István dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Völkel: A neurotikus depressió. (Priv. Doz. Dr. H. Völkel: Neurotsche Depression. Ein Beitrag zur Psychopathologie und Klinik.) G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. 116 p.

A pszichiátriai kutatás az utóbbi években megújult érdeklődéssel fordult a depressív betegcsoport felé. Ennek az okát egyrészt a depressiók szaporodásában, másrészt a psychopharmakológia fejlődésében és nem utolsósorban a létanalitikus szemlélet térhódításában találhatjuk meg. Előterbe nyomult a depressiók differenciáldiagnosztikája és új klasszifikációs kísérleteknek vagyunk a tanúi. Bár ezeknek az új osztályozásoknak némelyike nem kellőképpen megalapozott és túlzottan merevnek tűnik, a törekvés a maga egészében mégis a csoportokra bontáson át kétségtelenül az egyes eset, az előttünk álló szenvedő ember teljesebb megértésére irányul, a maga bonyolult problematikájával és betegségeknek dinamikus hátterével. Völkel nem lép fel új klasszifikációval, munkája kifelé sokkal igénytelenebb, de önmagával, mint pszichiáterrel szemben annál igényesebb, mert amikor a depressív betegcsoportnak egy eddig meglehetősen elhanyagolt tagját, a neurotikus depressiót kutatja, a mechanizált kezelési eljárásoktól elfordulva a beteg egyén lehangoltságának a megértésére, a betegség szerkezetének a feltárására törekszik egy jól megalapozott, dinamikus érzelem-psychologia segítségével. Ennek megfelelően csupán a kompensatio helyreállítását nem tekintti gyógyulásnak, hanem az individuális pathológiás komplexumok felfedése után psychotherapia útján ezeknek a komplexumoknak az intergatióját tűzte ki célul. Neurosis alatt Völkel olyan lelki és testi betegségi állapotokat ért, amelyeknek pathogenesise a korai gyermekkorba nyúlhat vissza; a betegség lényeges determinánsait képező élmények a beteg által már egyáltalán nem, vagy csak hiányosan ismerhetők fel, genetikus összefüggésüket pedig az aktuális betegséggel a beteg semmiesetre sem képes önmagától felismerni. Neurotikus depressio esetében a klinikai kép előterében időnként, vagy tartósan a depressív symptomatika áll. Amint az említett definícióból is látható, szerző szemlélete és psychotherapiája analitikus, azonban a psychoanalysis erősen vitatható és vitatott fogalmait (tudatalatti, elfojtás, libido-pangás, a sublimatio tisztán energetikai szemlélete stb.) kritika tárgyává teszi és alkalmazásukat messzemenően elkerüli. Véleménye szerint „a libidopangás, az érzelmi konverzio és a sublimatio energetikus képzetei segítségével a neurotikus fejlődések ugyan hihetően ábrázolhatók, ennek az ábrázolásnak a végeredménye azonban mégsem több néhány szemléletes hypothesisnél”.

A munka alapját 12 beteg részletes története képezi. A felvételi klinikai képre általában jellemző a betegeknek az a törekvése, hogy betegségeket teljes egészében a fennálló testi tünetekre vezessék vissza, és pedig függetlenül attól, hogy depressiójuk agított kétségbeesés formájában jelentkezik-e, vagy csendes,

gátolt lehangoltságban. Gyakoriak a súlyos vegetatív zavarok. A hysteriás depressiótól a képet az önuralomra, a tünetek kormányzására irányuló kifejezett törekvés különíti el. A psychotherapia folyamán szépen bontakozik ki az egyes kóresetek dinamikus hátterének az időstruktúrában való mélységi tagozódása. Bár az egyes motívumoknak a betegség szempontjából való jelentőségét a beteg nem képes felismerni, szerző mégis óva int a tudatalatti „kényelmes fogalmának” könnyelmű alkalmazásától. A nemtudás és a tudni nem akarás között igen széles a skála a tudatossági fok számos árnyalati átmenetével és gyakran megállapítható, hogy a neurotikus beteg valójában tudatában volt saját agresszióinak és rejtett vágyainak, csak ezeket következetesen nem akarta tudomásul venni. Ezekben a kórképekben a leggyakrabban olyan egyénnel állunk szemben, akik önmaguk iránt magas igényvel lépnek fel, és akiknek a büszkesége, felelősségtudata és egészségakarása dönti el, hogy az összeütközéseikből és sikertelenségeikből származó belső feszültség nem primitív, demonstratív hysteriás reakciókban robban ki. A kórképet általában jellemzi, hogy a somatikus és pszichés tünetek mennyisége közötti arány fordított, sőt egyes esetekben a testi és lelki tünetegyüttesek váltakozását is észlelhetjük. A psychotherapia folyamán a pathogenetikus háttér felderítésével párhuzamban a testi tünetek fokozatosan megszűnnek, egyidejűleg azonban a depressio gyakran kifejezettebben fokozódik, önvádások és bűnösségi érzések jelennek meg. Az énefogadáshoz az út egy szakasza a fokozott bűnösségi érzéseken át vezet, amelyeknek a fellépése differenciáldiagnosztikai szempontból is jelentőséggel bír. A psychotherapeuta további feladata ezeknek a bűnösségi érzéseknek a feldolgozása, a betegben az önmagával való teljes őszinteség, a valódi felelősségtudat és felelősségvállalás kifejlesztése. A psychotherapiás munka eredménye a pathogen belső feszültség messzemenő közömbösítése, a konfliktusanyag integrációja, az érett személyiségre jellemző tudatos lemondás és a szükségessé vált új orientatio kialakulása. A kép pathogenesist és elkülönítő diagnosztikáját tárgyaló fejezetekben szerző az endogen, exogen és reaktív-neurotikus tényezők bonyolult benső összefonódását további 7 eseten mutatja be. A különböző pathogen faktorok összefonódása természetesen gyakran szükségessé teszi, hogy a psychotherapia mellett különböző somatikus és gyógyszeres kezelési eljárásokat is alkalmazzunk.

Bár a gazdag ismereti és tapasztalati anyagra támaszkodó, igen gondosan és komoly írói készséggel megírt munka nyilvánvalóan elsősorban gyakorlati célt szolgál, mégpedig az egyes betegek megfelelőbb, eredményesebb gyógykezelését; külön értékeként ki kell emelnem, hogy a tanulmány lényeges újabb hozzájárulás a modern pszichiátriának ahhoz a törekvéséhez, hogy a neurosis-tan értékálló megismeréseit a klinikai psychopathologia ismeretanyagával termékenyen összeolvassza.

Angyal Lajos dr.

M E G J E L E N T

TUBERKULÓZIS

1960. 4. szám

Berenesi György és Krompecher István: Mukopolysaccharidák a tuberkulózis szöveti pathomechanizmusában.

Vas Imre: A területi elv az orvosi gyakorlatban.

Jellinek Harry, Tabák Péter és Gidáli Júlia: Az öregkori tuberkulózis diagnosztikai problémái.

Szendrői Zoltán és Csernus Alán: Az urogenitális és csontizületi gümőkór együttes előfordulása.

Mészáros György: A krónikus abscedáló pneumonitis, mint differenciál-diagnosztikai probléma.

Lenz László és Löblövics Iván: 481 mellkasi műtét intratracheális narcosisban.

Sitkéry József: A vesetuberkulózis gyógyítása öt éves gondozói tapasztalat alapján.

Entz Albert, Márk Jolán és Róka Gyula: Van-e diszponáló tényező a tüdőgümőkór és ulcus-betegség között?

A MEDICINA

KÖNYVKIADÓ

ORVOSI SZAKKÖNYVEI ÉS EGYES ÚJDONSÁGAI

Dr. SZÉKELY SÁNDOR:

AZ ORVOSTUDOMÁNY
TÖRTÉNETE

272 oldal, 141 ábra

kötte: 46,70 Ft

Dr. SCHULTHEISZ EMIL — Dr. TARDY LAJOS:

FEJEZETEK AZ OROSZ—
MAGYAR ORVOSI KAPCSOLA-
TOK MÚLTJÁBÓL

199 oldal, 41 oldal melléklet

kötte: 33,70 Ft

Dr. MAGYAR IMRE — Dr. PETRÁNYI GYULA:

A BELGYÓGYÁSZAT
ALAPVONALAI I—II. kötet
5. átdolgozott kiadás

1433 oldal, 394 ábra

kötte: 249,50 Ft

Dr. PASTINSZKY — Dr. RÁCZ:

A BELBETEGSÉGEK

BŐRTÜNETEI, 691 oldal, 274 ábra

kötte: 119,— Ft

Dr. RATKÓCZY NÁNDOR:

RADIOLÓGIA

475 oldal, 554 ábra

kötte: 86,— Ft

Dr. ÉDERVÁRI (ÉDERER) ISTVÁN:

GYERMEKKORI ENDOKRIN
BETEGSÉGEK, 279 oldal

kötte: 54,— Ft

A könyvek megrendelhetők:

az ÁLLAMI KÖNYVTERJESZTŐ
VÁLLALAT „Simmelweis”

ORVOSI SZAKKÖNYVESBOLTJÁBAN

BUDAPEST VIII. BAROSS UTCA 21.

és minden állami könyvesboltban

H Í R E K

MEGHÍVÓ

A tudományos kutatások nemzetközi ösztönzése a rák leküzdésének területén**Az ENSZ Közgyűlése XVI. ülészakán,
1959. nov. 20-án elfogadott határozat***A Közgyűlés*

figyelembe véve, hogy a rák jelenleg az emberiségre nézve egyiké a legveszélyesebb betegségeknek;

felismerve az egész emberiségnek a rákbetegségek felszámolására irányuló, széles körben elterjedt közös óhaját;

megelégedéssel regisztrálva az Egészségügyi Világszervezet Rákelleni Küzdelem Nemzetközi Szövetsége és a rák leküzdésével foglalkozó nemzeti szervezetek hasznos munkáját;

felismerve, hogy a rák leküzdésével kapcsolatban nemzeti és nemzetközi méretekben ez ideig kifejtett erőfeszítések nem nyújtottak hathatós eredményeket;

ösztönözni kívánva a további tudományos munkát ezen a területen az összes országban és nemzetközi intézményben;

1. **határozatba hozza** 100 000 dollár összegű megfelelő díjak alapítását az Egyesült Nemzetek Szervezete díjait, amelyeket a rákbetegségek okai felderítésének és leküzdésének területén végzett legkiválóbb tudományos kutató munkáért ítélnek majd oda, és javasolja a főtítkárnak, hogy az elkövetkező 4 év folyamán e díjak odaítélését az Egészségügyi Világszervezet javaslatára alapján szervezzék meg és periodikusan újítsák fel mindaddig, amíg ez szükségesnek mutatkozik;

2. **kéri** az Egészségügyi Világszervezetet, hogy az Egyesült Nemzetek Szervezete és az Egészségügyi Világszervezet közötti Egyezmény IV. cikkelyének megfelelően vizsgálja meg azt a kérdést, milyen további lépéseket kell tenni az erőfeszítések ösztönzésére a rák leküzdésének terén;

3. **kéri továbbá** az Egészségügyi Világszervezetet, hogy biztosítsa ebből a célból a Rákelleni Küzdelem Nemzetközi Szövetségének teljes támogatását és tudományos konzultációját;

4. **kéri** az Egészségügyi Világszervezetet, hogy mielőbb tájékoztassa az Egyesült Nemzetek Szervezetének Közgyűlését a rák leküzdésében elért eredményekről.

*

Orvostörténeti nagygyűlés. 1960. szeptember 16, 17 és 18-án rendezi a Magyar Tudományos Akadémia Orvostörténeti Bizottsága, az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Orvos- és Gyógyszerésztörténeti Szakcsoportja, valamint az Országos Orvostörténeti Könyvtár a Magyar Tudományos Akadémián ez évi nagygyűlését, amelyre a magyar orvostörténelem haladó hagyományainak kutatóit és az orvostörténelem minden művelőjét a rendezőség ezennel meghívja. A nagygyűlés témái kötöttek, részben szabadon választhatók. A két kötött téma a következő: 1. A marxista történeti kutató módszer eredményei az orvostudományban. 2. A paleopatológia jelentősége a magyar kutatások tükrében. Mind a kötött, mind a szabadon választott témájú előadások időtartama 15 perc, hozzászólás időtartama 5 perc. Az előadásokra szóló jelentkezések végső határideje 1960. július 15. A jelentkezéssel egyidejűleg az előadások kb. egy gépelt oldal terjedelmű vázlata is beküldendő. Az előadás teljes szövegének beküldési határideje 1960. július 30. A jelentkezések, kézirat-küldések a nagygyűlés szervezését intéző Országos Orvostörténeti Könyvtár címére (Budapest II., Török u. 12. Tel. 354—742), a fenti határidő pontos betartása mellett küldendők be. A részvételre jelentkezők számára a rendezőség a meghívókat és a részletes programot későbbi időpontban közvetlenül megküldi majd.

A Szentesi Megyei Kórház és az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet idén is megrendezi évi országos jellegű ankétját, melyre tisztelettel meghívja a kartársakat

A szaktanácskozás tárgya:

A neuro-endokrin rendszer betegségeinek időszerű kérdései

Időpontja: 1960. július hó 2. (szombat)

Tárgysorozat: Elnöki megnyitó. Fehér László egyetemi tanársegéd, Budapest, II. sz. Belklinika: Vasopressin, oxytocin, hypophysis-hátsólebeny beültetés hatása diabetes insipidus betegek víz- és sóháztartására. Holló István egyetemi tanársegéd, Budapest, I. sz. Belklinika: Az endokrin-vonatkozású csontbetegségek néhány időszerű kérdése. Korpássy Béla egyetemi tanár, Szeged, Kórbontani Intézet: A hypothalamus eredetű endokrinopathiák. Kubányi Endre kórházi főorvos, Budapest, Semmelweis Kórház: A hypophysis és parathyreoidea sebészete. Pataky Zsigmond egyetemi adjunktus, Budapest, I. sz. Sebészeti Klinika: A mellékvese szerepe a műtéti kockázat szempontjából. Petrányi Gyula egyetemi tanár, Debrecen, II. sz. Belklinika: A hyperthyreosis radiojód terapiája (javallatok, eredmények, szövödmények). Policzer Miklós kórházi főorvos, Budapest, Balassa Kórház: A pajzsmirigy J¹³¹ izotóp kezeléséről. Ruffo Antonio egyetemi tanár, Torino: A torinói sebészeti klinika neuro-endokrin osztályának hároméves tapasztalatai. Szobor Albert egyetemi tanársegéd, Budapest, Elmeklinika: Néhány adat a hypothalamopathia klinikumához. Hozzászólások, kérdések az előadókhöz. Elnöki összefoglaló. Elnököl Hedri Endre egyetemi tanár, a budapesti I. sz. Sebészeti Klinika igazgatója.

*

„Chemotherapia”. Új nemzetközi folyóirat indul a baseli Karger-cég kiadásában „Chemotherapia” címmel. A lap kéthavonta jelenik meg, tárgyköre: a modern chemotherapia, farmakologia és toxikologia experimentális és klinikai haladása és problémái. Szerkesztői között található a következő prominens tudósok: Lacassagne (Párizs), Larionov és Gause (Moszkva), Heilmeyer (Freiburg), a magyar származású Kallós Pál (Helsingborg) és Chain (Róma). Az első szám értékes tanulmányokat tartalmaz a cortison-származékokról, dexamethason-tetracyclinről, sigmamycinről és a cytostatikus szerek synergismusáról.

*

Helyreigazítás! Az Orvosi Hetilap 1960. 23. számában megjelent Kovács F.: Miért éppen a terhesség IX. hónapjának végén stb. c. közleményben a címmel kapcsolatos csillag alatti megjegyzés utolsó mondatában: „az utolsó havibaj első napjától számítva pedig 263 nap” helyett „273 nap” a helyes szöveg.

*

A Honvédkórházak 1960. június 30-án (csütörtök) délután 2 órakor a Központi Honvéd Kórház tanács-termében (Budapest XIII., Róbert Károly körút 44) **tudományos előadásokat** tartanak. 1. Littmann Imre dr.—Kenedi István dr.: A mitralstenosis műtéti indikációjáról (10 perc). 2. Turi Károly dr.—Gyenes Vilmos dr.: Fogcystából keletkező retrobulbaris phlegmone. Bemutatás (10 perc). 3. Pál István dr.—Tanai János dr.: Mozgásszervi bántalmak tartós ichthyol-kötés-kezelésének tapasztalatai (10 perc). 4. Pál István dr.—Grósz István dr.—Dallos György dr.: A mikrohullámú kezelek károsító hatásának vizsgálata tengerimalacon (10 perc).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(175)
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21. sz.) vezetője pályázatot hirdet az üresedésben levő **tudományos csoportvezetői** állásra; éspedig 707. kulcsszámú állásra havi 2300-2600 Ft alapfizetéssel. Feltételek: orvosi diploma, orosz és egy vagy két idegen nyelv alapos ismerete. Előnyben részesülnek, akik klinikai vagy elméleti gyakorlatlással és az orvosi irodalomban jártassággal rendelkeznek.

(176)
Csongrád megyei Tanács VB Egészségügyi osztályának vezetője pályázatot hirdet a Megyei Tanács Eü. osztályán át-helyezés folytan megüresedett 225. kulcssz. megyei orvosi állásra. Kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetemény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani a Megyei Eü. osztályhoz, Hódmezővásárhely.

(177)
Sellyei Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az E. 172. kulcsszámú újonnan induló sellyei **Szülőotthon vezető orvosi** állására. Lakás van. A kérvényt a Sellyei Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának címére kell küldeni. **Eles István dr.** járási főorvos

Devecseri Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja (178)
Devecseri járási főorvos pályázatot hirdet: Tüskevári körzeti orvosi állásra E. 181. kulcsszámmal. Lakás biztosítva. **Állami közegészségügyi felügyelő** állásra E. 147. kulcsszámmal, Devecser székhellyel. Lakás csak későbbi időpontban lesz. **Egészségügyi védőnői** állásra Kerta, Noszlop székhellyel, E. 252. kulcsszámmal, havi 1150.- Ft alapfizetéssel. Pályázatokot a Devecseri Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjához kell benyújtani 30 napon belül.

Zsámbor Zsolt dr. járási főorvos

Rétsági Járási Tanács VB (179)
Pályázatot hirdetek Rétságon a 303. kulcsszámú **járásí főorvosi** és az E. 147. kulcsszámú **közegészségügyi felügyelő II.** állásokra. Pályázatokot a Rétsági Járási Tanács VB címére, a meghirdetéstől számított két héten belül lehet megküldeni. **Tamási Béla VB** elnök

(178)
Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács Kórháza I. sz. belgyógyászati osztályán f. évi július hó 1-én megüresedő E. 110. kulcssz. **adjunktusi** és a fül-orr-gége osztályon újonnan szervezett E. 113. kulcssz. **segédorvosi** állásra.

Osváth Gábor dr. kórházigazgató-főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1960. június 28. kedd	Országos Közegészségügyi Intézet, IX., Gyáli-ut 2/6 A. épület, nagy terem	délután 14 óra	Az Intézet tudományos dolgozói.	1. Solt Katalin dr., Páncél Dezső dr., és Vedres István dr. , Társmfertőzések a László Kórházban 1958-ban. 2. Milch Hedda dr. : Uj staphylococcus fágok izolálása és felhasználása típusmeghatározásra.
1960. június 29. szerda.	Margit Kórház. III. Bécsi út 132.	délután 1/2 óra	A Kórház Tudományos Köre	Láng Edit dr. : A véralvadási tényezők és a serum lipoid értékeinek összefüggése atherosclerosisban.
1960. június 29. szerda.	MTA 100-as terme. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Antalóczy Zoltán „A paroxysmalis tachycardia és a paroxysmalis pitvari fibrillatio aetio-pathogenesis” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Földi Mihály , az orvostud. doktora és Gottsegen György , az orvostud. kandidátusa.
1960. június 29. szerda.	MTA 300-as terme. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 5 óra	Magyar Tudományos Akadémia Biológiai és Orvosi Tudományok Osztálya	Weiszfeiler Gyula dr. , a Magyar Tudományos Akadémia levelező-tagjának székfoglaló előadása: Immunitás és allergia problémája a tuberculosisban.
1960. június 30. csütörtök	Uzsoki utcai Kórház. XIV. Uzsoki-u. 29	délután 1 óra	Az Uzsoki utcai Kórház, Tudományos Köre.	Kaló Andor dr. : Nervus praesacralis resectiójával kezelt zsugorhólyag esete. Balkányi Iván dr. : Haemochromatosis esete.
1960. június 30. csütörtök.	MTA 100-as terme. V. Roosevelt tér 9. II. em.	délután 3 óra	TMB és MTA V. Oszt.	Csillag Ferenc „Haladásunk a szürkehályog műtétei terén” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Keltesy Aladár , az orvostud. doktora és Radnóti Magda , az orvostud. doktora.
1960. június 30. csütörtök	I. sz. Sebészeti Klinika VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport.	Köves István : Cortison és ACTH kezelés javaslata a sebészi gyakorlatban. Csillag A., Gergely R. : Post-mastektomiás felkar oedema. Lelik F., Balassy Z. : Kétoldali pszoas tályogok egyidejű kiirtása median laparotomia után.
1960. június 30. csütörtök.	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 7 óra	Sportorvosi Szakcsoport	Dusoczky Andor dr. : A carditisek elbírálása sportolónknál.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 800 példányban.

Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122-650.
M. N. B. egyszámlaszám: 69.915.272-46.

60.2166 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

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

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

ÚJ KIADÁSOK

A fizikoterápia klinikai tankönyve

Szerkesztette : dr. med., h. c. *Julius Grober* tanár, a jeni Egyetem Fizikoterápiái Intézetének volt vezetője.

Átdolgozták : *W. Amelung*, Königstein/Taunus ; *G. Boehm*, München ; *H. Drexel*, München ; *J. Grober*, Jena ; *D. v. Keiser*, Jena ; *S. Koeppen*, Wolfsburg ; *U. Schneider*, München ; *W. Schultze*, Giessen ; *F. E. Stieve*, München.

Harmadik, javított kiadás. XII, 442 oldal, 276 részben színes ábra. 24x17 cm. 1960. Egészvásznon-kötés, 37,75 német márka.

Tartalom : A fizikoterápia lényege és feladatai (*J. Grober*) — masszázs (*J. Grober*) — betegek gimnasztikája (*U. Schneider*) — pneumoterápia (*F. E. Stieve*) — elektroterápia, beleértve a rövidhullám- és ultrahang-terápiát (*S. Koeppen*) — hidro- és termoterápia (*H. Drexel*) — fényterápia (*W. Schultze*) — röntgenterápia (*D. v. Keiser*) — klimatoterápia (*W. Amelung*) — balneoterápia (*G. Boehm* és *J. Grober*) — mutató.

Ez a fizikoterápia minden területét felölelő tankönyv egyaránt jó szolgálatokat tesz mind az orvostanhallgatónak egyetemi tanulmányai folyamán, mind a gyakorló orvosnak. A technika ismertetése a gondosan kikísérletezett, amellet azonban mégis egyszerű kezelési eljárásokat veszi figyelembe, és csupán a valóban ajánlható készülékeket sorolja fel.

A 3. kiadást ismét a szaktudósok egész sora dolgozta át, és egészítette ki a tudományos haladás legújabb vívmányainak megfelelően.

Gyakorlati sebészet és műszertan

Vezérfonal a műtőszemélyzet számára.

Szerkesztette : dr. med. habil. *Harro Seyfarth*, a rostocki Ortopédiai Egyetemi Klinika igazgatója és *Elly Jäger*, a jeni Ortopédsebészeti Klinika vezető műtősnővére.

Második, átnézett és átdolgozott kiadás. XIX, 464 oldal, 214 ábra és 4 tábla. 24x17 cm. 1960. Egészvásznon-kötés, 36,70 német márka.

Az alapvető fogalmak (operációs elvek, aszepszis, antiszepszis, műtőszolgálattal járó veszélyek stb.) tárgyalása után egy műtőosztály felszerelésének és műszereinek számos ábrával illusztrált ismertetése következik. A szerzők részletesen elmagyarázzák a steril és nem steril műtőszemélyzet teendőit, végül pedig leírják a leggyakoribb és legfontosabb beavatkozásoknál szükséges berendezéseket, a műszerezést és a műtétek menetét. A kezdő sebész is haszonnal forgathatja ezt a könyvet. A 2. kiadás a legkorszerűbb követelményeknek felel meg, és számos új ábrával egészült ki.

Megrendeléseket minden idegen nyelvű könyvesbolt elfogad.

VEB GUSTAV FISCHER VERLAG JENA
NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG



FELHÍVÁS

pályázati hirdetményeket feladó ügyfeleinkhez!

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a lapjaink részére feladandó pályázati hirdetményeket

két példányban közvetlenül a kiadóhivatalhoz:

(MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, V. Beloiannisz utca 8)
szíveskedjenek beküldeni és a díjakat (szavanként 1,—Ft)

mindenkor kizárólag 69.915.272—46

számú egyszámlára befizetni. Ennek be nem tartása a késedelmes megjelenést vonja maga után.

A kiadóhivatal

FOLYÓ ÉVI ÁPRILIS HÓ 1-TŐL MEGJELENŐ

ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOK
példányonként kizárólag

A POSTA KÖZPONTI HÍRLAPIRÓDA
LAPÜZLETÉBEN

Budapest, V. kerület, József Attila utca 31. szám
kaphatók

1960. április elseje előtti megjelenésű orvos-egészségügyi lapok a kiadóhivatalban vásárolhatók, Budapest V. kerület, Beloiannisz utca 8. szám alatt.

