

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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.

Felülvizsgáló szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM, 19. SZÁM, 1961. MÁJUS 7

Freiburgi Orvostudományi Egyetem, Belklinika

## A renalis hypertonia mechanizmusa\*

Irtta: Sarre Hans dr.

Richard Bright megfigyelésével, hogy a diffúz vesebetegségek gyakran szívhypertrophiával járnak, a probléma kutatása nem fejeződött be, de évtizedes intenzív és eredményes kutatás után sem mondhatjuk a kérdést megoldottnak. Ennek az előadásnak többek között az a célja, hogy feltárjam azokat a hiányokat, melyek a renalis hypertonia kérdésében még mutatkoznak és a további kutatások számára irányt mutassanak.

Volhard klinikai megfigyelései már a 20-as években arra a munkahipotézisre vezettek, hogy renalis hypertonia csak akkor fejlődik ki, ha a vese vérrellátása zavart, így kimutatta, hogy periarteritis nodosában magas vérnyomás csak akkor jelentkezik, ha a vese arteriát, illetve a vas afferenseket érinti a folyamat.

Renalis hypertonia az egy- és kétoldali vesebetegségek egész sorában csak akkor található, ha a veseműködés csökkenése pathológiai vagy anatómiai szempontból kimutatható, vagy ha clearance-módszerekkel a vese véráramlásának zavara bizonyítható

### I. táblázat

Egy- és kétoldali vesebetegségek, melyek renális hypertoniához vezetnek, vagy vezethetnek (a zárójelben felüntetett százalékos értékek a renális hypertonia előfordulásának gyakoriságát jelzik)

#### 1. Egyoldali vesebetegségek

A vesekeringés mechanikus zavarai.  
Vesearteria stenosis. (Thrombosis, atheroma.)  
Veseinfarktus.  
A vesearteria arterio-venosus aneurysmája,  
Ptosisos vese az arteria beszűkülésével.  
Perirenalis haematoma.  
Vesetrauma.  
Aberráló vérérdények átmetése.  
Vesehypoplasia, keringési zavarokkal.

\* 1960. nov. 23-án, a Magyar Belgyógyász Kongresszuson tartott előadás.

Hypernephroma (30%-ban magasvérnyomás)  
Polycystás vese.  
Vese echinococcus.  
Hydro- és pyonephrosis.  
Vizelet pangás

prostata hypertrophia,  
stricturák,  
köves vese.

Pyelonephritis (43,9%-ban magasvérnyomás).  
Vesetuberculosis (2,5%).

#### 2. Kétoldali vesebetegségek

Akut nephritis (50—85%).

(a „Nephritis mit nephrotischem Einschlag”-ban nincs vérnyomásemelkedés, vagy csak csekély vérnyomásemelkedés észlelhető).

Krónikus nephritis (81%) (vascularis típus).

Periarteritis nodosa.

Amyloid zsugorvесе.

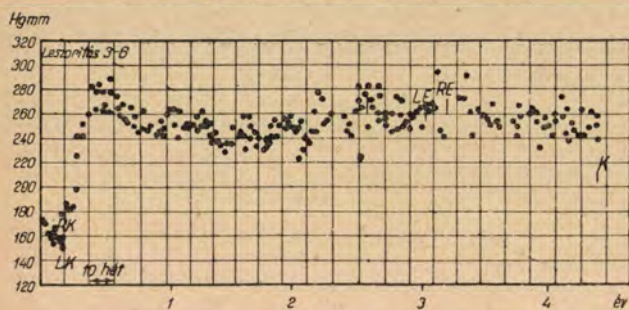
Polycystás vese (79%)

Terhességi nephropathia.

Az I. táblázatban számos egy- és kétoldali vesebetegség látható, melyek hypertoniával járhatnak, és ezen betegségek tekintélyes részében a vese véráramlásának zavara valóban bizonyítható is. Mindenek előtt a mechanikus alapon létrejövő véráramlási zavarokat említem, mint amilyen a vesearteria stenosisa, thrombosisa vagy atherosclerosis, vagy a veseerek traumás általma következtében hirtelen fellépő hypertonia, melyet tulajdonképpen a természet kísérletének lehetne nevezni. Ezek az elváltozások a vese véráramlás zavara és a hypertonia közötti összefüggést bizonyítják. Ennek a problémának a klinikai részletezésére később vizsgálatok. A renalis hypertonia mechanizmusával kapcsolatos kísérletek azonban a vesekeringés experimentális csökkentésével fejlődtek tovább. Elsőként Katzenstein 1905-ben a vesearteriának lumenét kutyákon beszűkítette és ennek következtében mérsékelt vérnyomásemelkedést észlelt. Később Hartwich (1929) Volhard klinikáján experi-

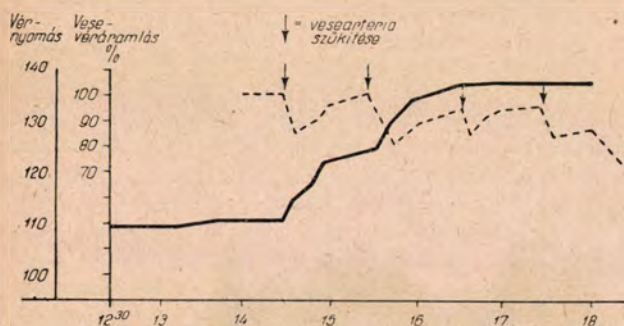
mentális magasvérnyomást hozott létre úgy, hogy a vesearteria lekötésével vagy más módszerekkel a vese véráramlását rontotta. Ezeket a kísérleteket jobb technikával (csavaros szorító elhelyezése a vesearteriára) Goldblatt és munkatársai, Volhard klinikáján pedig Enger, Linder és magam más szerzőkkel együtt folytattuk. Ezeknek a kiterjedt vizsgálatoknak korábbi eredményeit, melyek Goldblatt, valamint Braun-Menendez és Page munkacsoportjaitól származnak, csak röviden foglalom össze.

A vesearteria egy- vagy kétoldali részleges beszűkítése után hirtelen vérnyomásemelkedés jön létre, mely hónapokig vagy évekig tarthat (1. ábra).



1. ábra. A vesearteria kétoldali beszűkítése által létrehozott, négy évig tartó magasvérnyomás kutyán. (Keyes és Goldblatt: Arch. Opht. 1937. 17. 1040)

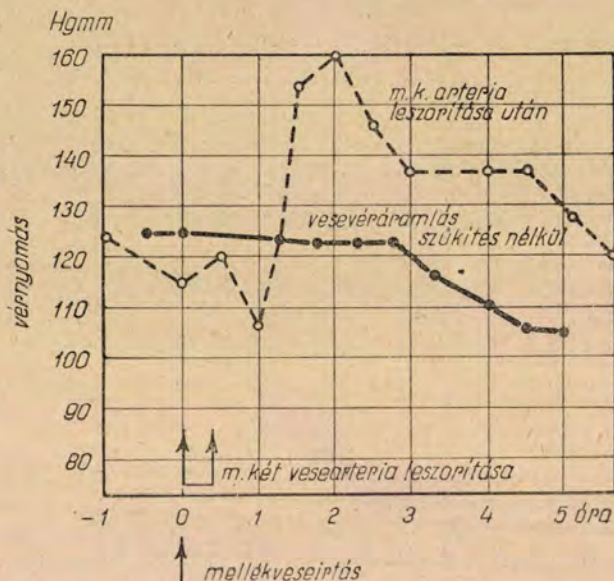
A vese denervációja ezt a hatást nem függeszti fel. Ha a vese és a szervezet minden összeköttetését megszüntették és a vesét a szervezet más területére transzplantálták, a vérnyomásemelkedés az ér beszűkítése után mindig létrejön. A magasvérnyomás tehát, mint ezt Volhard is gondolta, humoralis úton jön létre. A vese véráramlásának 10–15%-kal történő beszűkítése elegendő a vérnyomásemelkedés előidézéséhez (2. ábra) (Enger, Linder és Sarre).



2. ábra. A veseáramlás kiszokú, de ismételt csökkentése állandó vérnyomásemelkedéssel akut kísérletben (a reaktív hyperaemia által ismételtelen helyreállított veseáramlás figyelemre méltó). (Enger, Linder és Sarre: Z. exper. Med. 104. 1938 nyomán)

A vesevéráramlás változása vesebetegségekből az áramlás területén létrejövő pathológiai elváltozások következtében nyilvánvalóan könnyen kifejlődik. A „Drosselungshochdruck” (ischaemia okozta hypertonia) a vegetatív idegrendszer kiiktatása esetén is létrejön és tartós marad. Heymans a sympathikus határköteget a ganglion stellatumtól a legutolsó lumbalis ganglionig eltávolította, de a tartós hypertonia kialakulását nem tudta megakadályozni.

A későbbiekben kiderült, hogy az ischaemiás hypertonia nem befolyásolható a legtöbb belső elválasztású mirigy működésének megváltoztatása útján és kifejlődését a hypophysis, a mellékpajzsmirigy, a thyreoida, valamint a gonadok eltávolítása nem akadályozza meg. Azt is kimutattuk, hogy még mindkétoldali mellékvese eltávolítása után is kiváltható (3. ábra). A vérnyomás rövid idő után



3. ábra. Átmenetileg jelentkező magasvérnyomás mellékvese irtott kutyán, a vesearteriák szűkítése után (Enger, Linder és Sarre 1938)

csökken, de corticosteroidok adásával magas értéken tartható. Az ischaemiás hypertonia fenntartásához tehát a mellékvesekéreg, vagy annak egy része szükséges, a mellékvesekéreg azonban csak kondicionáló szerepet tölt be. A mellékvese műtéti eltávolítása malignus hypertonia egyes eseteiben néhányszor a vérnyomás emelkedésére vezetett.

Veseelégtelenség fellépése vagy bizonyos anyagok retinálása a szervezetben nem szükséges az ischaemiás hypertonia kifejlődéséhez. Évekig fennálló ischaemiás hypertonia kutyákon nem vezet szükség-szerűen nitrogéntartalmú bomlástermékek felszaporodására. Kétséges azonban, hogy a Drosselungs-hypertonia kialakulása valóban a veseischaemia következménye-e? Enger és Lindnerrel már 1938-ban kimutattuk, hogy a vesearteria mérsékelt beszűkítése esetén hypertonia akkor is kialakul, ha a vese véráramlása a veseerek tágulása következtében létrejövő reaktív hyperaemia hatására ismét a normálisra tér vissza (2. ábra). Később Corcoran és Page ezt clearance-módszerrel megerősítették. A vérnyomásemelkedés és a vesevéráramlás változása között nem találtak összefüggést. Az ér beszűkítése után 2–3 héttel végzett angiogramok kutyán és nyúlón nem mutatták a vese véráramlásának csökkenését (Daniel és munkatársai). Friedmann és munkatársai kísérleteinket, melyekkel a véráramlás értágulás útján létrejövő normalizálódását kimutattuk, megerősítették. Feltételezték, hogy renalis hypertonia esetén az éren elhelyezett gyűrűtől distalisán kialakuló alacsonyabb vérnyomás stimulálhat a renalis hypertonia kifejlődésére. Kohl—Staedt és Page kimutatták, hogy a pulsus-amplitudo csökkenése esetén a vese renint képez akkor is, ha az arte-

riás középnomás állandó marad. Page ennek alapján feltételezi, hogy az experimentális hypertonia létrejöttéért a pulzusamplitudo változása által előidézett pulzusnyomásnövekedés a felelős. Ha az ischaemiás vesét néhány hét után eltávolítjuk a szervezetből, vagy a szűkítő gyűrűt vesszük le, a vérnyomás legtöbb esetben normalizálódik. Ez amellet szól, hogy a vérnyomás-emelő anyag a vesében keletkezik. Ha azonban a vesét csak hónapok vagy évek múlva távolítjuk el, a vérnyomás magas marad. Pickering nyulakon az egyik vesén az arteria renalist beszűkítette, a másik vesét pedig eltávolította. Az ischaemiás vesét néhány nappal később eltávolítva, a vérnyomás normalizálódott. Ha azonban a vesét két hónap után vagy annál később extirpálta, a hypertonia állandósult. Mivel ebben az esetben mindkét vesét eltávolították, az állandósult magasvérnyomás renalis faktorra, mint például reninre, nem vezethető vissza. A krónikus ischaemiás magasvérnyomás tehát a vesén kívül lokalizálódó mechanizmusra hívja fel a figyelmet. Daniel és munkatársai, valamint Flascher és Drury, Pickering eredményeit megerősítették. Előbbiek kimutatták azt is, hogy egyoldali érbeszűkítés után a hypertonia tartós marad, ha a gyűrűket a hypertonia fennállásának kétszázadik napja után távolítjuk el. A másik vese vagy más szervek arteriosclerosis ebben az esetben kizárható volt. Pickering ezen és más vizsgálatokból azt a következtetést vonja le, hogy az ischaemiás hypertonia bizonyos idő után „önálló” (selfperpetuating) és a vese humoralis faktoraitól függetlenné válik. Más esetekben (kutyákon) az ischaemiás vesétől függetlenül a másik vesében a tartós magasvérnyomás következtében arteriosclerosis fejlődik ki, mely természetesen magasvérnyomásra vezet, még a mesterségesen ischaemiásá tett vese eltávolítása után is. Ez a jelenség az emberi pathológiában is szerepet játszik.

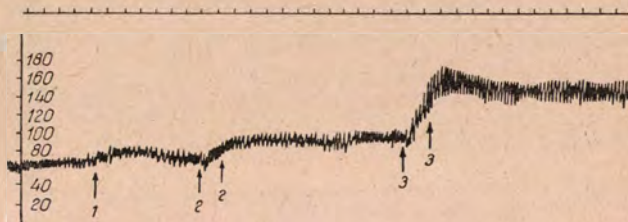
**A renin-angiotensin mechanizmus szerepe experimentális ischaemiás hypertonia létrejöttében**

Hartwich már 1929-ben feltételezte, hogy a vese hiányos vérellátása következtében az ischaemiás vesében „pressoranyag” képződik, mely a vérnyomás-emelkedést kiváltja. Ezt a pressoranyagot a Tigerstaedt és Bergmann által 1898-ban a veséből nyert „renin”-nel azonosnak vélte. Ezek a szerzők disznó- és nyúlveséből vizes extractumot állítottak elő, melynek vérnyomás-emelő hatása volt. Ez a reninnek nevezett vese-extractum hőlabilisnak és nem dializálhatónak bizonyult. Tachyphylaxiát evvel az anyaggal kapcsolatban már ők kimutattak. (Ismételt injekciók hatására a vérnyomás-emelő hatás gyorsan csökken.)

A pressoranyag természetét azóta számtalan kutató vizsgálta, elsősorban a Volhard-iskola mellett Braun-Menendez és munkatársainak, valamint Page és munkatársainak kutatásait kell megemlíteni.

Ezekben a kísérletekben akut és krónikus ischaemiás hypertoniát különíthetünk el. Akut esetben kutyák vesevénájában vérnyomás-emelő és érszűkítő anyag mutatható ki (Braun-Menendez és Fasciolo). A 4. ábrán azok az eredmények láthatók, melyeket a beszűkített keringésű vese vénás vénák vizsgálatakor nyertek. A vénás vért másik egészséges állatba adva, vérnyomás-emelkedés jött létre. Az egyes jelzésnél konyhasóoldatot adtak és vérnyomás-emelkedés nem jött létre; a kettes jelzésnél pedig a vena jugularis vért adták a másik állatnak és csak igen kismértékű vérnyomás-emelkedést észleltek. A hármas jelzésnél az ischaemiás vese vénás vért (100 ccm) adták a másik állatnak és kifejezett hosszantartó vérnyomás-emelkedést figyel-

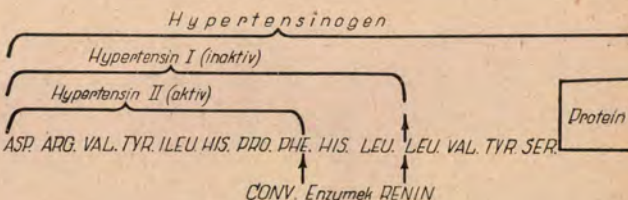
tek meg. További vizsgálatok azt mutatták, hogy a pressoranyag nem hasonlít az adrenalinhoz, mert sympatholyticumok adása után is megtartja hatását (Braun-Menendez és Fasciolo).



4. ábra. Átmeneti magasvérnyomás veseischaemia esetén másik állaton kimutatta (részletes leírás a szövegben). (Braun Menendez és Fasciolo 1939)

Később Braun-Menendez és munkacsoportja, valamint Page és munkatársai kimutatták, hogy az említett veseextractumok közvetlenül ható pressoranyagot nem tartalmaznak, hanem proteolytikus enzimről van szó, mely reakciók sorozatát indítja meg és ez vezet vérnyomás-emelkedéshez. Braun-Menendez és Page munkáinak köszönhető, hogy ezt a mechanizmust ma ismerjük.

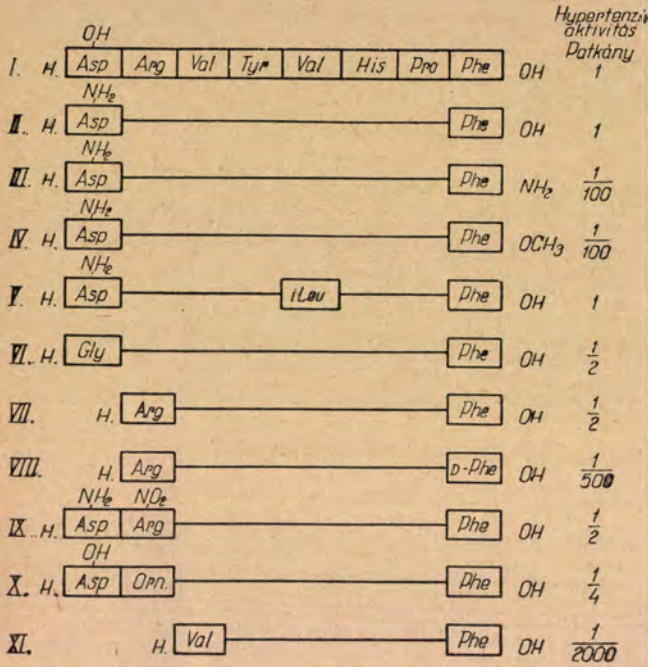
A vizes vesekivonat, a renin, fehérjetermészetű, vérnyomás-emelő vagy érszűkítő hatása nincs; enzim (5. ábra). Ez az enzim a vérplazmában



5. ábra. A „Hypertensinogén” plasmaprotein és hatékony polipeptid lánc. A renin a leucin-leucyl kötésnél hat és leválasztja az inaktív Hypertensin I-et, a „converting enzyme” támadáspontja mely az aktív Hypertensin II. leválasztásához vezet. (Skeggs és msai 1957. és 1958.)

az alfa-globulin frakció egyik fehérjéjéből (a hypertensinogénből) egy peptidet hasít le. Ez a hypertensinnek nevezett enzim kis molekulású, dializálható és hőstabil anyag. Az utolsó években Skeggs és munkatársai, valamint Peart és Elliot részletesen felderítették ennek az anyagnak az összetételét. Hypertensin I. és hypertensin II.-t különböztetnek meg. A hypertensin I. az erekre nem hat, természetét illetően decapeptid, mely egy a plazmában levő enzim hatására (Skeggs-féle „converting-enzym”) hypertensin II.-vé alakul, mely oktapeptid és az erekre igen kifejezett hatása van. A hypertensin II.-t (újabbban angiotensin II.-nek nevezik Braun-Menendez javaslatára, az angiotensin és hypertensin összevonása révén) a hypertensinaze gyorsan lebontja; ez utóbbi a vörösvérsejtekben, a vesében, a bélnyálkahártyában és az élesztőben mutatható ki. A II. táblázat a reactio mechanizmusát sematikusan mutatja. Az oktapeptid strukturáját Elliot és Peart 1956-ban, valamint Page, Bumpus és Skeggs mutatták ki. Ezek szerint a hypertensin II. 8 aminosavból áll, melyek a kö-

vetkező sorrendben helyezkednek el (sertés): Asparagin-sav, arginin, valin, tyrosin, valin, histidin, prolin, phenylalanin. Szarvasmarhában az 5. helyen valin helyett isoleucin található. Az utóbbi időben Schwartz, Bumpus és Page, valamint Rittel és munkatársai szintetizálták is, és jelenleg tiszta



6. ábra. Különböző szintetikus hypertensin-derivátumok relatív vérnyomásemelő aktivitása nebrrektomizált patkányon (Gross F. és Turrian H. 1960)

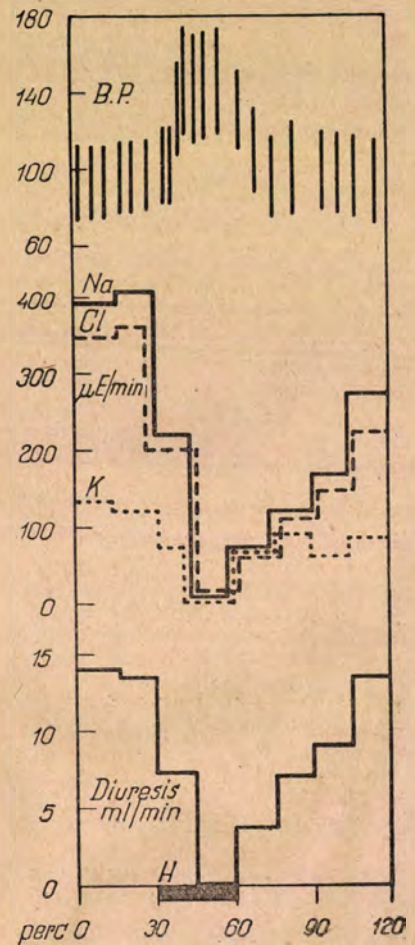
formában hozzáférhető. A hypertensin II. (angiotensin II.) igen erős vérnyomásemelő szer, hatása sokkal kifejezettebb, mint az eddig ismert anyagoké. A különböző derivátumok: amidok stb. hatásosságát a 6. ábra mutatja.

II. táblázat  
A renin-hypertensin (Gross F. után, 1958)

Renin	Hypertensinogen	Hypertensin-1
A veséből származó ferment)	(A plasma alfa-2 globulinjának substratuma)	(Dekapeptid)
Hypertensin-1	Converting enzyme	Hypertensin-2
(Dekapeptid)	(a plazmában)	(Oktapeptid)
Hypertensin-2	Hypertensinaze	Hatástalan
(Oktapeptid)	(A vvs-ekben, a vesében és más szövetekben)	aminosav komplexumok

Klinikai kísérletek szintetikus angiotensin II.-vel azt mutatták, hogy már 4,5 gamma pro minutum i. v. infusio formájában történő adásakor kifejezett systolés és diastolés vérnyomásemelkedés jön létre perifériás vasoconstrictio miatt, mely az infusio megszüntetése után megszűnik (7. ábra). Ugyanakkor a vizeletmennyiség csökken, hasonlóan a konyhasó- és a kaliumürítés is. A PAH-clearance és inulin clearance szintén csökkent, később bradycardia alakul ki. Az angiotensin II.-vel létrehozható hypertonia hasonlít a nor-adrenalinnal és vaso-

pressinnel kiváltható magasvérnyomáshoz és az emberi hypertoniához (Bock, Krecke, Kuhn, 1958 és Peart, 1959). Az emberi renalis hypertoniában esetleges szerepe ellen szól a kifejezett antidiuretikus hatás, mely a legcsekélyebb dózisokban is létrejön. Újabban Peart mégis kimutatta, hogy különböző eredetű hypertoniákban az angiotensin II.-nek ezen antidiuretikus hatása éppen a diurezis fokozásába csap át. A szerző a CIBA-gyár szintetikus valin-5-octapeptid praeparatumát használta. Egészséges, nem hypertoniás emberen 5 gamma pro min. adása után antidiuresis jött létre, valamint az elektrolitkiválasztás csökkenése (Bock és mtsai, 1958). Különböző eredetű hypertoniában a szer hatása a diuresisre fordított (Peart). Ozmotikus diurézis jön létre, elsősorban natrium-



7. ábra. Szintetikus hypertensin-infúzió (4,5 gamma/min.) hatása a diuresisre és az elektrolitürítésre egészséges emberen. (Peart W. S. 1959)

és klórürítéssel. Az inulin clearance különböző eredményeket ad, a PAH clearance többnyire csökkent. Ha a betegeken hosszantartó vérnyomásesés jön létre, pl. műtétek kapcsán, vagy ganglionbénítők hatására, akkor az angiotensin rendes hatása, tehát antidiurézis jön létre. Az angiotensin II. hatása hypertoniásokon tehát fordított, aminek okát pontosabban még nem ismerjük.

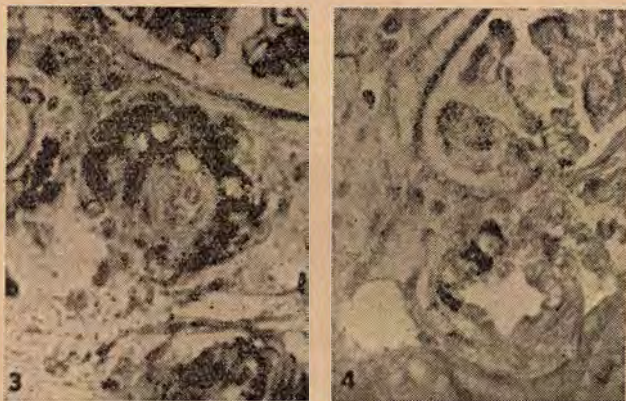
Újabb vizsgálatok szerint a renin a glomerularis apparatus epitheloid sejtjeiben (Goormaghtigh-féle sejtek) keletkezik (8. ábra). Experimentalis renalis hypertoniában nemcsak a juxtaglomerularis sejtek száma, hanem a bennük kimutatható granulomok száma is megnőtt (9. ábra) (Goormaghtigh, Dunihue, Hartroft, Tobian és munkatársai). Néhány szerző ezeket a granulomokat a renin morfológiai substratumának tartja.

A granulomok száma az ischaemiás vesében megnő, a másik vesében pedig minél magasabb a vérnyomás, annál kevesebb granulom mutatható ki. Ez a megfigyelés összhangban van a reninnek megfogásával, illetve megszorodásával a két vesében (Hartroft és Cross vizsgálatai szerint). Sószegény étrend, vagy a mellékvesék eltávolítása hatására szaporodnak a granulomok; mindez a vesék renin-tartalmával összhangban van. Gross, Hartroft és Hartroft, Tobian és munkatársai).

Munkatársam H. E. Franz, R. Richterich-el együtt legújabbán további bizonyítékát szolgáltatva a renin képződési helyének. A vese szövet frakcionálásánál különleges metodikájával a glomerulus és tubulus állományt quantitative külön tudta választani. A glomerulusokat a Bowmann-tokkal együtt teljesen különválasztotta a tubulusszövetből. Dr. Gross a CIBA-gyár laboratóriumában a glomerularis frakciót, valamint a tubulusszövet renin-tartalmát analizálta. Kiderült, hogy csak a glomerulusok tartalmazzak renint, méghozzá magas koncentrációban, a tubulusszövetben viszont renin nem volt kimutatható. Mindezek alapján valószínű, hogy a renin a glomerulusokban, méghozzá valószínűleg a vas afferens epitheloid sejtjeiben van, illetve ott képződik. A tubularis apparatus viszont nem játszik szerepet a renin képzésében vagy raktározásában.

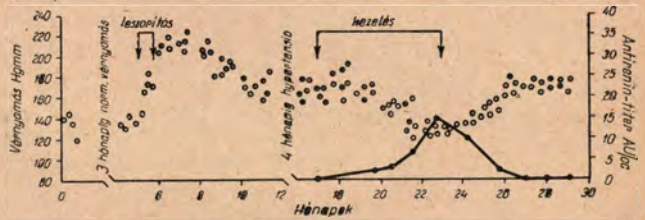
**Antirenin**

A pressor hatású renin fehérjetermészetű. Megvizsgálták, hogy heterolog renin adásával antitestjei kimutathatók-e? (Page és munkatársai, 1943). Antirenin-tartalmú serummal sikerült is a renint neutralizálni és a pressor hatást kivédeni (Kolff



8. ábra. Baloldalon: a juxtaglomerularis sejtek hyperplasiája és hypergranulációja ischaemiás patkányvesében. Az arteriola és a juxtaglomerularis sejtek metszése ferdén történt; jobboldalt felül egy glomerulus látható. Jobboldalon: részben degranulált sejtek a kontralaterális vesében. (Hartroft P. M. 1957.)

és Page, 1955). Magas antirenin-tartalmú állatplazmát adva renalis hypertoniában szenvedő állatoknak, vérnyomáscsökkenést sikerült előidézni (Kremen és Wakerlin, 1955; Kuperman és Wakerlin, 1953). Másrészt sikerült renalis hypertensióban szenvedő állatokon heterolog renin adásával vérnyomáscsökkenést előidézni, amely a renin elleni antitestek képzését támasztja alá (Wakerlin és munkatársai, 1958). (10. ábra.) Ezekben a vizsgálatokban az antitesteknek bizonyos specificitását lehetne kimutatni különböző állatfajokból nyert renin ellen. Így az antirenin, melyet disznóból nyertek, neutralizálja a disznó- és kutyarenint, de az emberi- és a majom-renint nem. Ezen vizsgálatok alapján úgy látszik, hogy a renin az experimentalis renalis hypertoniában és talán az emberi renalis magasvérnyomásban is pathogenetikai szerepet játszik. A reninellenes antitestek specificitása nem



9. ábra. Vérnyomáscsökkentés renalis hypertoniában szenvedő kutyán heterolog renin adása után az antirenin titer emelkedésével. (Wakerlin 1958)

egyértelmű. Evvel kapcsolatban gondolni kell arra, hogy a vizes vese kivonatok nem tisztított fehérjefrakciók; azt is számításba kell venni, hogy renin adása hypertoniás állatban inaktíváló mechanizmust indít el, amely talán különbözik az antigen-antitest mechanizmustól. Ismert, hogy az elegendő vese renint, ill. hypertensint bont el; magától értetődő, hogy a „beszűkítéses-hypertonia” kifejezettebb akkor, ha a nem beszűkített arteriájú vesét eltávolítják. (A bilateralisan nephrektomizált állat vérnyomása igen érzékeny renin adására.)

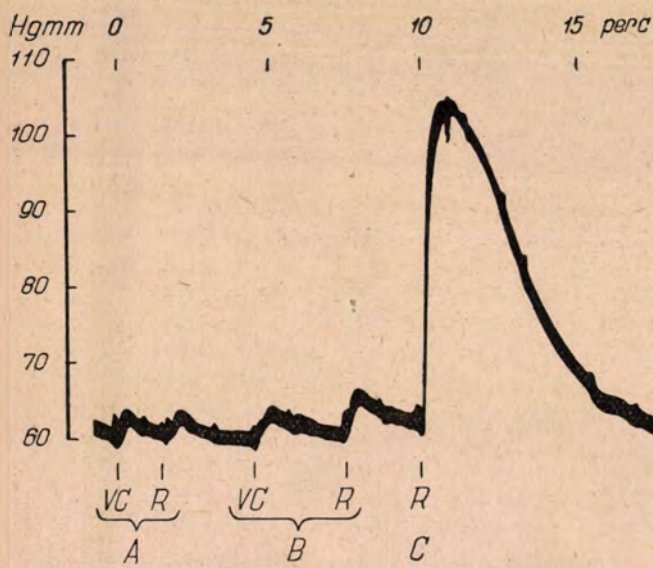
Így nephrektomizált állatok magasvérnyomását ezen állatokba történő normális vese transzplantációja ismét normálisra csökkenti (Kolff és Page). Mások feltételezik, hogy az ún. „renoprival hypertension” (veseeltávolítás után fellépő hypertonia) arra vezethető vissza, hogy hiányzik az ilyen állatokból a vesében képződő vérnyomáscsökkentő anyag (Grollman). Ezen anyag hiányának tulajdonítanak jelentőséget a krónikus hypertoniában, amelyet egyedül a renin-hypertensin mechanizmus alapján nehéz megmagyarázni. Evvel kapcsolatban utalnék azokra a később említendő újabb vizsgálatokra is, amelyek a reninképződés—mellékveseműködés—elektrolytháztartás összefüggéseire mutatnak.

**Therapiás kilátások**

Feltételezve, hogy a renin-hypertensin mechanizmus lényeges szerepet játszik a renalis hypertensio kialakulásában, elméletileg ennek a mechanizmusnak a gátlása többféle lehetőséget nyújt. A reninnek vagy a „converting-ensym”-nek a ha-

tása specifikus enzimgátlókkal felfüggeszthető. Továbbá peptidek szintetizálhatók, melyek inaktívak ugyan, de kémiai összetételük szempontjából hasonlítanak az angiotensinhez és ezért annak hatását „kompetitív” módon gátolhatják. Végül a hipertensin II. hatása talán kémiai úton is kivédhető, mint ahogy ez adrenalinál vagy más pressor aminoknál észlelhető. A fenti lehetőségeket emberen is meg lehet próbálni, a gyakorlatban azonban kiderült, hogy ezen anyagok fehérjetermészetük következtében túl sok mellékhatással bírnak. Mivel a hipertensin II. szintetikus előállítható, ezen anyag farmakológiájának ismerete és a gátló anyagok felderítése új lehetőségeket ígér.

Említésre méltó, hogy a renin, illetve a hipertensintartalom a vérben experimentalisan csak akut, és nem krónikus ischaemiás hipertóniában emelkedik. A pressoranyagok kimutatása biológiailag veseirtott patkányon történik (Peart). A 11. ábra patkányok vesevénájából és vena cavájából nyert vérben a hipertensin teljes hiányát mutatja, krónikus Goldblatt-hypertóniában. A vesevéna vérében tehát sem a renin, sem a hipertensin felszaporodása nem mutatható ki, bár a vesék renintartalma megnőtt (Peart, Gross, Braun-Menendez és munkatársai, Fasciolo és munkatársai, Gollan és munkatársai, Haynes és Dexter).



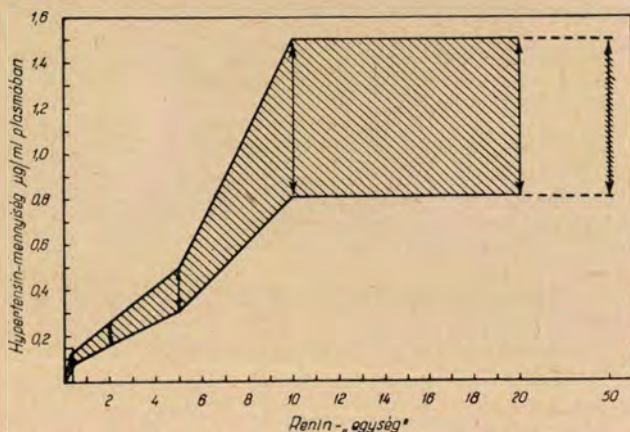
10. ábra. Vérnyomásvizsgálatok renális hipertóniában szenvedő tengerimalacok plasmájával egyoldali veseischaemia és a másik vese eltávolítása után. VC = vena cava inferior, R = vesevéna; A és B kutyáknál nincs hatás. C kutyán renin infúzió a methodika érzékenysége vizsgálatára. (Peart 1960 után)

A reninnek vagy a hipertensinnek a jelentősége tehát experimentalis krónikus renális hipertóniában ismét kétségesnek látszik.

#### Kísérletek emberen

A renin vagy hipertensin megszorodása emberen is csak akut renális hipertóniában mutatható ki. Így Dexter és Haynes a vér renintartalmának megszorodását mutatták ki terhességi toxiciósban, valamint akut glomerulonephritis egyetlen esetében. Idült veseeredetű vagy nem veseeredetű

magasvérnyomásnál a vér renintartalmának növekedését nem lehetett kimutatni. A vesevéna kateterizáció útján Haynes, Dexter és Seibel 1947-ben vizsgálták a vér renintartalmát Leloir és munkatársai (1940) módszerével. Renalis és nem renalis hipertóniában a vesevéna vérében ugyanannyi renint tudtak kimutatni, mint normális vérnyomású embereken.



11. ábra. A Hypertensin-tartalom változása emberi plasmában különböző mennyiségű renin alkalmazása után (a telítettségig). Abszcissa: a standard renin mennyisége azonos plasmavolumen mellett. Ordináta: Hypertensinogén koncentráció. Egészséges egyének és súlyos renális hypertóniában szenvedő betegek görbéi azonos sávba esnek.

Merrill és munkatársai 8 szívelégtelenségben szenvedő egyénen a vesevéna renint tudtak kimutatni. Ezek a biztosan kimutatható reninmennyiségek azonban nem okoztak vérnyomásemelkedést. Különböző eredetű magasvérnyomás eseteiben az angiotensin mennyiségének növekedését nem lehetett kimutatni (12. ábra). A hipertensinogén kimutatását reninrel való titrálás útján hipertensinogén II. quantitativ feleslegében végezve, Robertson és Peart malignus hipertóniában szenvedő egyéneken a vesevéna vérből nem tudott megnövekedett hipertensin-tartalmat kimutatni, bár a vesevéna vért direkt úton, kateterrel vagy műtét alatt nyerték (12. ábra). Feltételezhető, hogyha a hipertensin lenne felelős a magasvérnyomás létrehozásáért, legalább a vérben kimutatható mennyiségben kellene előfordulnia. Hasonlóan Gregory és munkatársai (1945), Mylon és Friedmann (1949), Tuquini és munkatársai (1946), sem tudtak hipertensint kimutatni, csak Skeggs és mtsai találtak húszszoros mennyiségű hipertensint malignus hipertóniában szenvedők-nél. E kísérletek alapján kétséges, hogy chronikus experimentalis ischaemiás hipertóniában, vagy az ember chronikus renális hipertóniájában van-e a renin-hypertensin mechanizmusnak szerepe?

Jelenlegi módszereink talán még nem alkalmasak arra, hogy a renin vagy angiotensin olyan kis mennyiségét is kimutassuk a vérben, amelyek már képesek chronikus hypertóniát előidézni. Reubi joggal veti fel, hogy már hormonok, melyeknek jelentősége bizonyított, mint pl. az insuliné is, a vérben csak a legnagyobb nehézségek útján mutatható ki. Az is lehetséges, hogy más mechanizmusnak van szerepe, melyet a renin-hypertensin-produkció csak elindít. Ezzel kapcsolatban rá kell térni a renin-termelés, valamint a mellékvese és az ásványi anyagcsere összefüggéseivel foglalkozó újabb kutatásokra is.

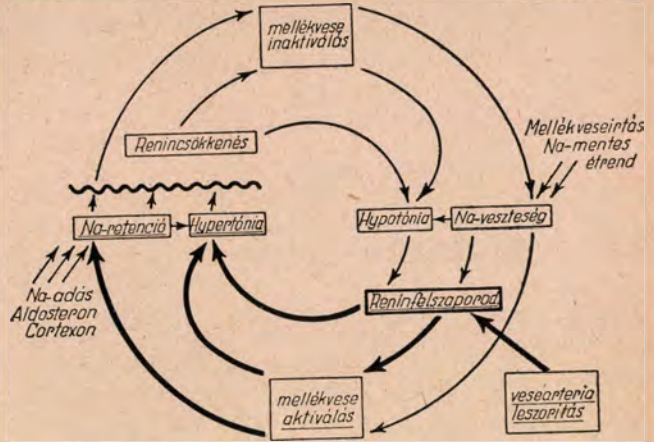
*A Renin, a mellékvese és az ásványi anyagcsere*

Gross és munkatársai kiterjedt kísérletekben vizsgálták ischaemiás hypertóniában a vesék renin-tartalmát, Cortexon adása után, sóterhelésben, valamint más beavatkozások hatására. A vizes vesekivonatot biológiailag vizsgálták, veseeltávolított patkányon. Ezek az állatok renin iránt rendkívül érzékenyek. Gross kimutatta, hogy a nem ischaemiás vese renintartalma fordítva arányos a sófelvétellel. Cortison túladagolás és sóretentio esetén a renin 2—3 hét alatt teljesen eltűnik a veséből, a Cortison adás megszüntetése után pedig újra megjelenik. Ugyanezt észlelte aldosteronnal is, különböző anionokkal és kationokkal adva. Kiderült, hogy döntő hatása a Na ionnak van. Natriumretentio a renintartalom eltűnéséhez vezet. (NaCl és NaHCO<sub>3</sub> hatására csökken, NH<sub>4</sub>Cl hatására nem változott a vesék renintartalma.)

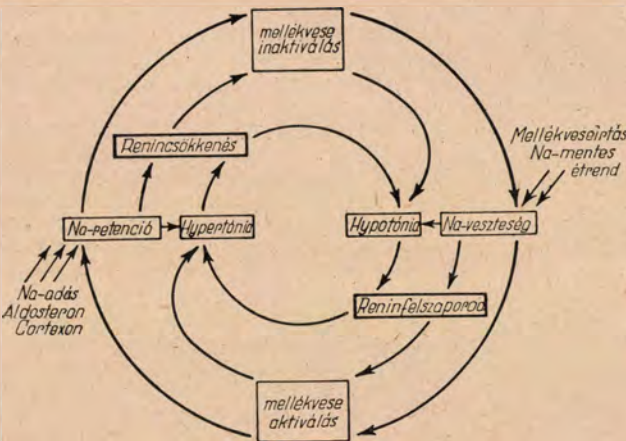
Másrészt mellékveseeltávolítás sóvesztéssel együtt a vesék renintartalmának nagymértékű megnövekedését eredményezte. Ugyanezt váltotta ki sószegény étrend is. Ha az egyik vesearteria beszűkítésével vagy a vese beburkolásával patkányon magasvérnyomást idéztek elő, akkor a renintartalom mint már említettük, az ischaemiás vesében emelkedett, a kontralateralis vesében csökkent, vagy teljesen eltűnt. Más összefüggések is találhatóak a mellékvesekéreg és a renin-eltávolítás között (13. ábra). Renin-injekció és veseischaemia a mel-

mára azonban nem hat. Így circulus vitiosus fejlődik ki konyhasóretentióval és magasvérnyomással.

Láthatjuk tehát, hogy a renin egy szabályozó mechanizmusnak része (13. ábra). Natriumvesztesség, bármely okból jön létre, reninfelszapo-



13. ábra. A 13. ábrán feltüntetett mechanizmus működése a vese arteria beszűkítése által előidézett egyensúlyzavarban. (Részletes leírás a szövegben)



12. ábra. A renin, a nátriumanyagcsere, a mellékvese és a vérnyomás összefüggései (Gross F. után módosítva). A renin mennyiségének megszorodása és csökkenése a sóbaktartás és a vérnyomás szabályozó mechanizmusaként szerepel. (Részletes leírás a szövegben)

lékvesekéreg aktiválására vezet (Dean és Masson). Renin a mellékvese zona glomerulosájában az aldosterontermelés fokozását váltja ki, amely ismét konyhasóretentiót okoz. Mellékveseeltávolítás okozta konyhasóvesztesség fokozott renintermeléshez vezet, azonban ez a renin nem tudja a mellékveséket — azok hiányában — aktiválni, az előbb említett szabályozó hatás tehát elmarad (Gross). A vesearteria beszűkítése a renin felszaporodásához vezet, amely a mellékvesekéregre gyakorolt hatása révén konyhasóretentiót okoz. Konyhasóretentio és az aldosteron produkciója a kontralateralis — egészséges — vesében a renintartalom csökkenéséhez vezet, az ischaemiás vese fokozott renintartal-

rodásra vezet, mely mellékveseaktiválást és ezáltal natriumretenciót idéz elő. Másrészt bármely okból létrejövő natriumretenció csökkenti a renin mennyiségét, ennek következtében a mellékvese aktivitása csökken, ami natriumvesztességet okoz és ezáltal kiegyenlítődésre vezet. Ez a szabályozó mechanizmus károsodik a vesearteria beszűkítésekor, ami kifejezett reninfelszaporodást idéz elő (14. ábra). (Nem tudjuk biztosan, hogy hypovolaemiás reakciónak van-e itt szerepe, mint az ADH és aldosteron szabályozásában.) A renin megszorodásnak mellékveseaktivitás fokozódás és natriumretenció a következménye. Ez azonban nem eredményezheti a renin csökkenését, mivel a vesearteria be van szűkítve. (A kontralateralis vesében ezzel szemben renin csökkenés figyelhető meg.) Így tehát fokozódik a natriumretenció, mely mellékvesehyperfunkcióval és reninfelszaporodással a hypertóniát segíti elő. Fentiek alapján feltehető, hogy a renalis hypertonia létrejöttében a renin vérnyomásemelő hatása mellett a mellékvese aktivitás fokozódásának és a natriumretenciónak is szerepe van.

Valójában Cortexon és aldosteron hypertóniában a vázizomzat és az aortafal nátriumtartalma megnő. Renalis hypertóniában Tobian és Binion kimutatták az aortafal és más szövetek nátriumtartalmanak növekedését. Mások az egész szervezet nátriumtartalmanak növekedését találták (Laramore és Grollmann, 1950; Satirstein és Greene, 1952). Renalis hypertóniában szenvedő patkányokban a mellékvese hypertrophiáját mutatta ki Olsen.

Mi a helyzet emberben? Hypertóniások serumában ugyan normális vagy csak enyhén emelkedett a nátriumtartalom. Így Holley, Elliot és Holland 1951-ben normális vérnyomású egyénekben kö-

zépértékben 144,8, hypertóniásokon 147,8 maequ/1 natrium-értéket találtak. Az intracellularis natrium azonban gyakran jelentősen megnőtt (*Losse és Gessler*). Munkatársam (*Gessler*) malignus hypertóniában szenvedőkön a vörösvérsejtek natrium-tartalmát közel kétszeresnek találta, lehetséges tehát, hogy a megnövekedett renintermelés, éppen úgy, mint experimentalis hypertóniában, a mellékvese aktiválása útján natriumretencióra vezet. Renalis hypertóniában szenvedő embereken a mellékvesekéreg megnagyobbodását is kimutatták (*Liebegott és Buntschuh*).

Feltehetően a simaizomzat tónusát az extra- és intracellularis natrium gradiens döntő módon befolyásolja (*Friedmann és munkatársai*, 1959): a gradiens emelkedése az értónus csökkenésére, a gradiens csökkenése pedig az értónus emelkedésére vezet. A fenti vizsgálatok arteriás hypertóniában az extra- és intracellularis natrium gradiens csökkenésének lehetőségére utalnak. Hasonló mechanizmus játszhat szerepet az emberi renalis hypertóniában, mint az experimentalis „Drosselungshypertone”-ben. E mellett szól a szöveti Na-retentio és a mellékvesehypertrophia. A renin-hypertensin tartalom megszaporodásának hiánya nem szól a feltételezés ellen, mivel mennyiségük feltehetően túl kicsi, illetőleg a biológiai teszthez kevés.

**Összefoglalás.** Akut renalis keringési zavar experimentalisan és emberben renin-hypertensin mechanizmus okozta hypertóniára vezet. Idült renalis hypertóniában sem állatkísérletben, sem emberben nem mutatható ki bizonyossággal a renin-hypertensin mechanizmus szerepe. A vesekeringési zavar bizonyított és megszüntetése gyakran a krónikus magasvérnyomás csökkentését eredményezi. A renin, mint a vese incretuma, feltehetően fiziologiás szerepet játszik a mellékvese által irányított natrium-egyensúly fenntartásában. Ez a szabályozó mechanizmus veseischaemiában felborul, túl sok renin képződik, következésképpen mellékvese aktivizálódás és sóretenció jön létre, mely renalis vérnyomásemelkedésre vezet és a hypertóniát feltehetően „önállósítja”. Ezek a feltételezések azonban idült hypertóniában még nem teljesen bizonyítottak, pontosabb tisztázásukra további kutatások szükségesek.

**IRODALOM.** Baldwin D. S. és mtsai: A. Z. Med. 1958. 24, 893. — Bock K. D. és Krecke H. J.: Klin. Woch. 1958. 36, 69. — Bock K. D. és mtsai: Klin. Woch. 1958. 36, 254. — Bork K. D. és mtsai: Klin. Woch. 1958. 36, 808. — Braun-Menendez E.: Pharm. Rev. 1956. 8, 25. — Braun-Menendez E. és mtsai: Rev. Soc. Argent. Biol. 1939. 15, 420. — Braun-Menendez és mtsai: J. Physiol. 1940. 98, 283. — Braun-Menendez és mtsai: Renal hypertension. Thomas, Springfield, 1946. — Braun-Menendez és Page I. H.: Science, 1958. 127, 242. — Bright R.: Reports of medical cases selected with a view of illustrated symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. London, 1827. — Bumpus F. M. és Page I. H.: Science, 1954. 119, 849. — Bumpus F. M. és mtsai: Science, 1957. 125, 886. — Budschu E.: Frank. Z. f. Pathol. 1959. — Conn J. W.: Circulation, 1958. 17, 743. — Corcoran A. C. és Page I. H.: Amer. Physiol. 1942. 135, 361. — Daniel P. M. és

mtsai: Brit. J. Surg. 1954. 42, 2. — Deane H. W. és Mas-son G. M.: J. Clin. Endocr. 1951. 11, 193. — Dexter L. és Haynes F. W.: Proc. Soc. exper. Biol. (N. Y.) 1944. 55, 288. — Dunihue F. W.: Factors regulating blood pressure. S. 11. Jos. Macy Foundation, 1948. — Elliot D. F. és Peart W. S.: Nature, 1956. 177, 527. — Enger R. és mtsai: Z. ges. exper. Med. 1938. H. 1. 104. — Enger R. és mtsai: Z. ges. exper. Med. 1938. H. 1. 104. — Fasciolo J. C. és mtsai: Science, 1940. 92, 554. — Fasciolo J. C. és mtsai: Rev. Soc. Argent. Biol. 1947. 23, 138. — Flasher J. és Taquini A. C.: Amer. J. Physiol. 1950. 162, 385. — Friedmann M. és mtsai: Amer. J. Physiol. 1941. 134, 493. — Friedmann és mtsai: Circulation Rev. 1959. 7, 44. — Gessler U.: Nem publikált vizsgálatok. — Goldblatt H.: Physiol. Rev. 1947. 27, 120. — Goldblatt H.: The origin of renal hypertension. Thomas, Springfield, 1949. — Goldblatt H. és mtsai: J. exper. Med. 1943. 77, 309. — Goormaghtigh N.: Proc. Soc. exper. Biol. (N. Y.) 1939. 42, 688. — Goormaghtigh N., Louvain R.: Fonteyn. 1941. — Gregory R. és mtsai: Arch. intern. Med. 1945. 76, 11. — Gross F. és Sulser F.: Arch. exp. Path. u. Pharm. 1956. 229, 338. — Gross F. és Turrian H.: Pharmacology of hypertensin and synthetic analogues. Pergamon Press, Oxford—London, 1950. 137. — Gollan F. és mtsai: J. exp. Med. 1948. 88, 389. — Hamilton J. C. és Grollman A.: J. Biol. Chem. 1958. 233, 528. — Hartroft P. M. és Hartroft W. S.: J. exp. Med. 1955. 102, 205. — Hartroft P. M.: J. exp. Med. 1957. 105, 501. — Hartwich A.: Z. f. ges. exper. Med. 1930. 462. — Haynes F. W. és mtsai: Amer. J. Physiol. 1947. 150, 198. — Haynes F. W. és Dexter L.: J. clin. Invest. 1945. 24, 75 és 78. — Heymans C.: Ciba Foundation Symposium on Hypertension. S. 31. Churchill Ltd., London, 1954. — Holley H. L. és mtsai: Proc. Soc. exper. Biol. (N. Y.) 1951. 77, 561. — Katzenstein M.: Arch. f. Path. Anat. 1905. 182. — Kohlstaedt K. G. és Page I. H.: J. exper. Med. 1940. 72, 201. — Kolf W. J. és Page I. H.: Amer. J. physiol. 1954. 178, 75. — Kremen S. H. és Wakerlin G. E.: Proc. Soc. exper. Biol. & Med. 1955. 90, 99. — Kupermann I. és Wakerlin G. E.: Fed. Proc. 1953. 12, 80. — Laramore D. C. és Grollman A.: Amer. J. Physiol. 1960. 161, 278. — Leloir L. F. és mtsai: Rev. Soc. Argent. Biol. 1940. 16, 75. — Liebegott: Beitr. path. Anat. 1944. 109, 96. — Losse H. és mtsai: Klin. Woch. 1960. 393. — Merrill A. J. és mtsai: Amer. J. Med. 1946. 1, 468. — Mylon E. és Friedmann L. R.: Amer. H. Journ. 1949. 38, 509. — Page I. H.: Hypertension, humoral and neurogenic factors. Churchill, London, 1954. — Page I. H. és mtsai: Ann. intern. Med. 1943. 18, 29. — Page I. H. és mtsai: Ann. intern. Med. 1943. 18, 29. — Peart W. S.: Renin and hypertension. Ergeb. Physiol. 1959. 50, 409. — Peart W. S.: Biochem. 1956. 62, 520. — Pickering G. W.: Clin. Sc. 1945. 5, 229. — Reubi F.: Nierenkrankheiten. H. Huber, Bern, 1960. — Richterich R. és Franz H. E.: Nature, 1960. — Rittel W. és mtsai: Helvet. chim. acta 1957. 40, 614. — Robertson és Peart: zit. Peart W. S.: Ergebn. d. Physiol. 1959. 426. o. — Sapirstein L. A. és Greene R.: Fed. Proc. 1952. 11, 137. — Skeggs L. T. és Shumway N. P.: Circulation, 1951. 3, 384. — Skeggs L. T. és mtsai: Lab. Invest. 1953. 2, 109. — Skeggs L. T. és mtsai: J. exper. Med. 1952. 95, 241. — Skeggs L. T. és mtsai: J. exper. Med. 1956. 103, 295. — Skeggs L. T. és mtsai: J. exper. Med. 1956. 103, 301. — Schwartz H. mtsai: J. Amer. Chem. Soc. 1957. 79, 5697. — Taquini A. C. és Fasciolo J. C.: Amer. Heart J. 1946. 32, 357. — Tigerstedt R. és Bergmann P. G.: Skand. Arch. Physiol. 1898. 8, 223. — Tobian L. jr. és Binion J.: J. clin. Invest. 1953. 32, 608 és 1954. 33, 1407. — Tobian L. jr. és Binion J.: Amer. J. Physiol. 1953. 171, 773 és 1954. 178, 223. — Volhard F.: Hand. d. inn. Med. Springer, Berlin, 1931. Bd. VI. — Wakerlin G. E. és mtsai: J. Lab. & Clin. Med. 1953. 41, 708. — Wakerlin G. E.: Circulation, 1958. 17, 653.



István-kórház, Betegségmegállító Osztály

## Causalitas, statisztika és a biológiai tudományok

Irta: Dobozy Elemér dr.

Minden előzetes értesítés nélkül, csupán a Hetilap múlt évi 29. számából szereztem tudomást Rosmanith András dr. belgyógyász alorvos megjegyzéseiről, amiket a szívizominfarctus klinikai pathológiájával foglalkozó és ugyancsak az O. H. múlt évi 15. számában közölt előadásom egyes „filozófiainak ható” részeihez fűzött. E célzás annyiban valóban találó, amennyiben arra utal, hogy nemcsak az ún. szellemtudományok, hanem a természettudományok és a philosophia is, akarva-akaratlanul, kapcsolatban állanak egymással. E kölcsönhatás megvolt már a múltban, még olyan időkben is, amikor a természettudományok és a philosophia látszólag a legélesebben szembefordultak egymással.

De mindjárt felötlök a kérdés: hol van az a határ, amelyen e két disciplina érintkezésbe juthat egymással? Ilyen kapcsolat nyilvánvalóan csak akkor létesülhet, ha valamilyen természettudományos felfedezés vagy megállapítás olyan általános jellegű problémákat vet fel, amelyek — azoknak konkrét és részleges jelentőségén túl — magára a tudományos kutatási módszerre vagy bizonyos alapfeltevésekre vonatkoznak. A philosophia szerepe ugyanis nem az, hogy a speciális ismereteket megteremtse, hanem az, hogy a tudományos megismerés *elveit* tanulmányozza és kidolgozza. Más szóval a philosophiát csak a legáltalánosabb kérdések érdeklik, s ehhez szüksége van a természettudományok eredményeire is, mert nélkülük tudománytalan viták útvesztőjébe bonyolódnék.

Ennek tudatában viszont, őszintén megvallom, a legkevésbé sem gondoltam arra, hogy az orvosi statisztikák értékeléséről szóló reflexióimban bölcséleti kritériumokat szimatoljak, hiszen akkor ugyanezen a jogon pl. *Pythagoras* tételét is philosophiai elmélkedés tárgyává tehetnők, ami ugyancsak céltalan szellemi erőlködésnek bizonyulna. Csupán azt mondottam el a statisztika lényegéről, amit dr. Rosmanith alorvos bármely, a valószínűségszámítással foglalkozó alapfokú könyvben megtalálhat és amely tények elől semmiféle álokoskodással nem lehet kitérni. Persze mióta legelőször 1866-ban *L. Boltzmann* a valószínűségi fogalmat a thermodynamika II. főtételeként (entropia-törvény) értelmezésébe bevezette, de még inkább, amióta a quantum-elmélet a klasszikus physika causalisan determinált törvényei helyébe az ún. statisztikai törvényszerűségeket állította, egyes physikusok és philosophusok kétségbevonták az oksági törvény egyetemes jellegét és az *indeterminismus* világnézeti álláspontjára helyezkedtek. Ebben a formájában a kérdés már valóban a philosophia területébe vág, csak hogy a mi esetünkben egészen másról van szó.

Most vizsgáljuk meg, mit ért dr. Rosmanith alorvos a statisztikai módszer dialektikus materialista

értelmezése alatt, honnan vette ehhez az ideákat és hogyan alkalmazza azokat.

Nem érdektelen itt pontosan megadnunk, hogy a kiindulási alapul vett philosophiai tételeket teljes kifejtésében megtaláljuk „*A marxista filozófia alapjai*” c. kitűnő kézikönyvben (éspedig annak *P. V. Kopnyin* írta VI. fejezetében, amely már két kiadásban elfogyott a hazai könyvpiacra (a következőkben az 1. kiadás szövegére hivatkozom). Amennyire helyeselendő egyfelől, hogy dr. Rosmanith alorvos hiteles forrásmunkából szemelgetett, épp annyira kifogásolható másfelől, hogy mellőzte a felhasznált mű megjelölését, az abból merített fogalmak gondos mérlegelését, és még *Lenin* sorait is csak felerészben idézte (12: 234. old., 13/b: 341. old.).

Már vitaindító állítása, mely szerint „mindenemű, a környező világra vonatkozó ítéletünk, megállapításunk az egyes, különös és általános filozófiai kategórián keresztül valósul meg” — mindkét lábára sántít. Először is hibás megfogalmazása, mert nem igaz az, hogy *minden* ítéletünk ilyen természetű lenne. Másodsor tisztázni kellett volna, hogy az egyes-különös-általános philosophiai kategóriával milyen fajtájú megismeréshez juthatunk. Ezt legegyszerűbben egy példán világíthatjuk meg: egyes — az (állati vagy emberi) egyed; különös — a (halak, majmok, ember stb.) species; általános — a gerincesek. Más szavakkal: a gerincesek csoportjába, amelyek az ember egy különös fajtáját képezi, valamennyi magasabbrendű állati és emberi individuum, nemre való tekintet nélkül, besorozható. Ha megkísérelnénk e fogalom-kapcsolást valamely betegségcsoportra, mondjuk a szívizominfarctusra alkalmazni, akkor semmiféle használható formulára nem jutnánk. Magától értetődőleg azért nem, mert egy körtörténés előfordulása csupán a betegség *egy osztályának* (földünk különböző részein változó) tulajdonsága, ami semmiképp sem általános vagy általánosítható, mert a statisztikai szemlélet ilyen fajta kiterjesztése a valószínűséget meg nem határozottá tenné. De még osztályon belül sem általános, ezért kell a kérdéshez valószínűségi fogalmakkal közelednünk.

Ezzel kapcsolatosan a következőkre szeretnénk utalni. Ha ama feltételeket, amelyek keretében valamely történés bekövetkezik, további új kikötésekkel bővítjük, ill. szűkítjük, tehát az esemény lefolyását lényegileg más feltételek között vizsgáljuk, úgy magától értetődőleg a történés relatív gyakoriságának is változnia kell. Így ugyanazon eseménynek a megszabott feltételek szerint két (vagy több) valószínűsége lehet. Ha már most a valószínűséget, mint előbbi esetben, a feltételek összességére vonatkoztatva számítjuk ki, *feltétel nélküli* valószínűségről — ha ellenben azt, mint utóbbi esetben, pontosan meghatározott egyéb feltételek teljesüléséhez is kötjük, *feltételes* valószínűségről beszélhetünk. Persze a „feltétel nélküli valószínűség” fogalma önmagának ellentmondó és

sensu stricto nem létezik, mert hiszen a valószínűség — definitiója szerint — implicite tartalmazza azokat a feltételeket, amelyek között a vizsgált tömegjelenség lefolyik. Mindazonáltal megállapíthatjuk, hogy egy B eseménynek valamely A eseményre vonatkozó feltételes valószínűsége alatt a két esemény együttes bekövetkezése valószínűségének és az A esemény valószínűségének hányadosát kell értenünk.

A fogalmak összezavarása folytán téves következtetésekre jut, amikre a későbbiekben rá fogok mutatni. Minthogy azonban e fogalmak és azokkal kapcsolatos problémák helyes értelmezésének minden természettudományban, így az orvosi gondolkodásban is alapvető fontossága van, áttekintő hazai közlések hiányában szükségét érzem, hogy e témakört részletesebben kifejtsem.

### 1.

Mint ismeretes, a *causalitás* fogalma a kategóriák közé tartozik, és causalis törvény alatt a tudomány a *ha—akkor mindig* relációt érti. Mivel az ismétlődés különbözteti meg a causalis nexust az esetlegességtől, a puszta coincidentiától (amit a fenti relációban a „mindig” szócska fejez ki), az oksági törvény értelme a történések kivétel nélküli ismétlődésében van. De hogyan ítéltjük meg valamely összefüggés causalitását az egymásra következők csupán külsőleges szabályszerűségéből? Erre tulajdonképpen határozott kritériumunk nincs, s azt csak a törvény általános és kivétel nélküli ismétlődése biztosítja, ami lehetővé teszi számunkra, hogy egy adott okból származó hatást megjósolhassunk, egy történés lefolyását a jelen állapotból előre láthassuk, azaz meghatározhassuk, hogy *bizonyosan mi fog történni*. Mivel a természeti történések az oksági törvénnyel leírhatók, e tény azt bizonyítja, hogy azokat causalis összefüggés szabályozza. A természettudományos gondolkodási mód tehát causalisan determinált, ami nélkül igazi megismeréshez nem juthatnánk és csakis így tarthat igényt általános elismerésre. Tudjuk, hogy a causalitás törvénye a klasszikus-vagy — ahogy ma mondani szokás — makro-physikában (mechanika, dinamika) találta meg csaknem eszményi leképezését bizonyos matematikai egyenletrendszerek (differentialegyenletek) formájában, amelyek segítségével a természeti történések lefolyását minden részletében előre kiszámíthatjuk.

A természet e harmonikusnak tűnő rendjébe a modern vagy mikro-physika kialakulása, nevezetesen a quantum-elmélet felállítása a század eleje óta némi bizonytalanságot vitt be, ami miatt az addig megszokott gondolkodási formák módosítása elkerülhetetlennek látszott. Az új felfedezések és megismerések révén a physika a dinamikus törvényeken kívül másokat, az ún. *statisztikai törvényszerűségeket* is megismert, amelyeknek csak valószínűségi jellegük van, mert „kivételeket” engednek meg. Az egyes folyamatok causalis determináltsága helyébe tehát a relatív gyakoriság lépett,

ami a valószínűségi fogalom gyakorlati tartalma. Ebben a szemléletben olyan elképzelés jelentkezett, amely azt mondja meg, hogy *valószínűleg mi fog történni*. A statisztikai törvényszerűség tehát az esetek bizonyos szabályos százalékában kivételeket enged meg, amiket a causalitás törvénye tilt, és az extrem eseteket csak valószínűtlennek, de nem lehetetlennek deklarálja. Legismertebb példa erre a hővezetés. Ha két, eltérő hőmérsékletű test érintkezik, akkor a thermodynamika II. főtétele szerint mindig a melegebb testről áramlik a hőenergia a hidegebb testre. Ma pontosan tudjuk — mondja *M. Planck* —, hogy ez az állítás csak valószínűségi tétel. Könnyen megeshetik ugyanis, főleg, ha az érintkező testek hőkülönbsége csekély, hogy egyes érintkezési pontokon egy időpontban a hidegebb testről történik hőátvitel a melegebbre. Mi a jelenség magyarázata? Mint tudjuk, a hőmennyiséget a test molekuláinak mozgása szabja meg. Minél nagyobb a molekulák átlagos sebessége, annál magasabb a hőmérsék. De tisztában kell lennünk azzal, hogy e kijelentés csak a molekulák átlagos sebességére vonatkozik, mert az egyéni molekuláknak nagyon különböző sebessége van. A hővezetést tehát egymástól teljesen független molekuláris mozgások nagy sokaságaként lehet felőgni. Az összeütőközések révén a sebességek általában kiegyenlítődnek, ezért a hőfolyamatok irreversibilitását keveredési jelenségnek foghatjuk fel. Lényegében minden statisztikai törvény ilyen jellegű, vagyis *csak egyfajtaú folyamatok nagy számából adódó középértékekre van exakt jelentése, nem pedig az egyes történésekre*, mert utóbbiakra vonatkoztatva csupán kisebb-nagyobb valószínűségről beszélhetünk, amely azonban sohasem válik zéróvá. Világosan látta ezt már *Engels* is, amikor megállapította, „hogy ok és okozat oly fogalmak, amelyek, mint ilyenek, csak az egyes esetre való alkalmazásukban érvényesek, hogy azonban, mihelyt az egyes esetet a világ egészével való általános összefüggésében nézzük, összefolynak, feloldódnak az egyetemes kölcsönhatások szemléletében, ahol okok és okozatok folyton cserélik helyüket, s az, ami most vagy itt okozat, máskor és másutt okká lesz és megfordítva” (6/a: 34. old.), amit egyébként *Lenin* is elfogadott (13/a: 151—152. old.). Más megfogalmazásban ezt *Kopnyin* így fejezi ki: „A tudomány ismeri az úgynevezett *statisztikai törvényszerűség* fogalmát, amely csupán a jelenségek együttesére (ensemble) érvényes, nem pedig külön-külön az együttes minden egyes elemére, mint a dinamikus törvényszerűség esetében” (12: 250. old.).

A mikrophysikában eszerint a szigorú causalis törvény helyére a statisztikai törvényszerűség lépett, amely előbbi biztosságát számszerűleg kifejezhető valószínűséggel helyettesítette. Ha már most valamennyi egyes folyamatra szigorú causalitást tételezünk fel, akkor éppen az észlelés szolgáltatta valószínűségi törvények adódnak. A statisztikai és az okelvi szemléleti módban jelentkező különbségnek így nem az az oka, hogy az oksági

törvény csődöt mond, hanem az, hogy észleleteink sokkal kevésbé pontosak, semhogy azokat a causalis nexus vizsgálatában felhasználhatnánk. Ha minden egyes molekula mozgását követni tudnánk, mint azt Laplace daemona megtehetné, úgy megtalálnók a causalitás feltétlen érvényességét.

E két szemléleti mód közötti különbséget realizálnunk kell. Minden tapasztalás minősége a megfigyelésben alkalmazott vonatkoztató rendszertől, azaz az észlelési skálától vagy szinttől függ. A physika makrovilágának észleletei durvábbak, átfogóbbak, míg a mikrovilágé finomabbak, részletezetebbek. Minél mélyebbre szántunk az analysisben, annál jobban távolodunk a főproblémától. Egyik észlelési szintről a másikba lépve, újfajta jelenségeket fedezünk fel, mert a részek tulajdonságai eltérőek. Ezt az alapvető tényt először Ch.-E. Guye svájci physikus hangsúlyozta, amelynek ismerete fontos lehet abban, hogy a dolgokat helyesen értelmezzük és philosophiai tévedéseket elkerüljünk.

A statisztikai törvényszerűségeket nem lehet a klasszikus physika differentialegyenleteiből levezetni. A causalitás kérdésének mélyrehatóbb elemzése azt mutatja, hogy a valószínűségi fogalmak nélkülözhetetlenek. Úgy látszik, a természetben felfedezhető összefüggéseket csak statisztikailag lehet kifejezni, mert a dolgok sokrétűek, egyenetlenségeket, eltéréseket mutatnak és nem ismerjük pontosan causalis strukturájukat. Csak a nagy számok területén találunk törvényszerűséget, olyan terjedelemben, ahogyan azt a valószínűségszámítás eredménye, vagyis a statisztika megengedi. Minden egyszeri — mondja *Bavink* — kivonja magát a statisztika alól. „A statisztika lényege bölcs lemondás a részletismeretről” (*E. Schrödinger*).

Egy mikrorészecske, pl. egy elektron viselkedését a Heisenberg-féle határozatlansági relatio értelmében nem lehet az oksági törvény követelményei szerint meghatározni, mert a causalis nexus egyes láncszemeit nem ismerjük. De ez nem jelenti egyszersmind azt, hogy a causalitás philosophiai kategóriája a quantummechanikában érvénytelen lenne. A kérdés ebben a vonatkozásban nem is állítható fel. A tudománytól csak olyan válaszokat követelhetünk, amelyeket adaequat kísérleti adatokkal támaszthat alá. Ha valamilyen kérdés egyáltalán feltehető, előbb vagy utóbb válaszolni is lehet rá. Minden más esetben látszat-kérdésről vagy látszat-problémáról van szó.

## 2.

A physika makro- és mikrovilága törvényszerűségeinek áttekintése után térjünk át egy harmadik, magasabb észlelési szintre, a minket elsősorban érdeklő biológiai tudományok területére, és vizsgáljuk meg, milyennek mutatkoznak e kérdések az élők világában.

Itt a viszonyok már sokkal bonyolultabbak, mert e tudományok egészen más természetű fogalmakkal, mint a fejlődés, növekedés, szaporodás, öröklés, anyagcsere stb. dolgoznak, amelyek a physikában és a chemiában nem fordulnak elő. Nem

is szólva a szellemi folyamatok ama széles területeiről, amelyeknek a többi természettudományágban nem is lehet helyet szorítani. Emellett az élő organizmus olyan rendszer, amely az önfenntartás és a species megőrzése irányában működik, amit nemcsak a könnyen megfigyelhető külsőleges viselkedés tanúsít, hanem a benne lejátszódó chemiai mechanizmusokkal is igazolható. Így pl. az emésztés chemismusa és a tápanyagok oxydatiója arra irányul, hogy a szervezetet az aktivitásához szükséges kalóriákkal lássa el, stb.

Ismeretes, hogy a biológiában régóta két ellentétes irányzat állt egymással szemben, nevezetesen a vitalizmus és a mechanizmus. A (neo)vitalisták (*H. Driesch* és mások) nézetei az újabb kutatási eredmények fényében tarthatatlanoknak bizonyultak, így ezekkel nem is érdemes foglalkoznunk. De a vitalizmus feltevése az volt, hogy az életfolyamatok rendje alapvetően különbözik a physika és a chemia törvényeitől, s azoknak saját törvényszerűségeik vannak. Ezzel a felfogással a mechanikus szemlélet képviselői, *Claude Bernard*-tól kezdve, azt a sokszorosan beigazolt tényt állították szembe, hogy az élő anyag történései a physikai-chemiai folyamatoktól nem különböznek, ami nem meglepő, mert a physika és a chemia az anyag tulajdonságait egyértelműen meghatározza. Az élet is természeti jelenség. A protoplasma molekulákból épül fel, a molekulák atomokból, az atomok pedig subatomaris részecskékből. Az élő anyag természetes részecskék sajátos configurációja a térben, és épp e strukturális felépítés teszi ki azt, hogy tulajdonságai különböznek az elemi részecskéktől. Hogy a physikai-chemiai módszerek segítségével a biológiai tudományok milyen óriási haladást tettek, arra nézve elegendő, ha az anyagcsere, a hőháztartás, az ideg és az izom elektromos jelenségei, az ún. hatóanyagok, ill. a *v. Euler* javasolta néven: ergonok (enzymák, vitaminok, hormonok) chemiája terén szerzett ismeretekre gondolunk. Ha ezekhez hozzávesszük még, hogy az élő szervezetek sem termelhetnek energiát a semmiből, hogy továbbá rájuk a nehézkedés törvényei éppúgy érvényesek, mint az élettelen testekre, bizonyos alapvető különbségek ellenére a biológiai objektumokra is el kell fogadnunk a physikai-chemiai törvények messzemenő érvényességét.

A biológia és a physikai tudományok közötti kapcsolatot a quantummechanikai elméletek sem változtatták meg, sőt — úgy látszik — új impulzusokat adhatnak az életjelenségek tanulmányozásához. Ez azonban egyelőre még csak egyes pontokon, nevezetesen a nagy molekulák és a chromosomák, gének közötti határterületen, tehát az öröklésben látszott sikeresnek, ahol a sejtmag chromosomája egyetlen chemiai kötésének röntgenbesugárzással történt feloldása után a gének mutációs gyakoriságának növekedését észlelték, ami természetesen a szervezet további fejlődését és öröklési viszonyait is megváltoztatta. Erre az egyébként többszörösen beigazolt tényre alapozta *P. Jordan* „a szervezetek erősítő-theóriáját”-t, amelynek téves

interpretációja ama hamis feltevésen nyugszik, hogy az elemi folyamatok a mikrophysikában „acausalisan” folynának le és az oksági törvénynek a Heisenberg-féle határozatlansági relációval, vagyis az elemi részecskék viselkedésének kiszámíthatatlanságával való összetévesztéséből származik. Ez épp ellenkezőleg, azt bizonyítja, hogy a rtg-sugár „találat” a génekre causalisan ható elváltozást kényszerít rá. Az ilyen észleletek azonban egyelőre csak kivételes, izolált esetek, amelyeknek analysise nem kielégítő és ezért ügyelnünk kell arra, hogy az új kísérleti eredményekre ne erőszakoljunk olyan fogalmi kereteket, amelyekbe azok nyilvánvalóan nem illenek. A biológiai és így az orvosi kutatás, még jelenlegi előrehaladott fokán is, jól értelmezhető a makrophysika fogalmaival. Feltevések, amiket kellően igazolni, bizonyítani nem lehet, csak terméketlen discussióra vezetnek.

Végül a legújabb időben az elméleti physika egy másik irányból közelíti meg az élő rendszereket. Új tudomány van kialakulóban, a *kybernetika*, mely az organisatio kérdéseit tanulmányozza, s már eddig is rendkívül érdekes és meglepő eredményekhez jutott. Úgy látszik, hogy az organisatio és az organizmus, azaz az élő szervezetek között szoros kapcsolat van, közös principiumok érvényesülnek. A kérdés részleteibe itt nem mehetünk bele, csak utalunk pl. a híradástechnika (informatio-elmélet) és a idegekben történő signal-átvitel analógiájára, a visszacsatolási (feedback) elvre.

Fentiekből tehát arra a következtetésre juthatunk, hogy a biológia mechanisztikus nézőpontja, amely szerint a physikai-chemiai törvények az élő világra is érvényesek és az élet saját törvényszerűségének superphysikalisk, vitalisztikus felfogása között nincs áthághatatlan szakadék és logikai ellentmondás. Sőt, e kétségtelen tények egyenesen azt mutatják, hogy a physika és a biológia egyre szorosabban felzárkózik egymáshoz, s amióta a biológia kutatási módszereiben az experimentális és a theoretikus irányzat (*L. v. Bertalanffy*) összehangolása megindult, az együttműködés feltételei még kedvezőbbé váltak. De az elméleti irány matematikai módszerek szélesebb alkalmazását kívánja meg és *A. Mercier* szerint a biológia szükségleteinek megfelelő matematikai calculus az ún. integrálegyenletek nehéz elméletébe torkollik, sőt *A. Meyer-Abich* nézete szerint a csoportelméletből, az integrálegyenletek teoriájából és a valószínűségi statisztikából (örökléstan) fog kinőni.

Voltak, akik azt hitték, hogy a physika idővel fel fogja szívni magába a biológiát. De a physikai jelenségek sokkal egyszerűbbek és abstractióknak jobban hozzáférhetők, mint a complex biológiai történések. Ezért a biológia nem a physika mellé, hanem fölé rendelt tudomány, amit sok kiváló physikus, mint *M. Planck*, *W. Heisenberg*, *P. Jordan*, *E. Schrödinger*, *A. Eddington* stb. elismert. És bár a physikai törvények hatóköre nem zárul le szükségszerűleg az élettelen testeknél, az élő szervezet tulajdonságai specifikus törvényszerűsége

gek megformulázását kívánják, amelyek részben amazoktól függetlenek, részben pedig a physikaiakra ráépülnek. A mechanisztikus irányzat tehát serkentette a biológiai tudományok előhaladását, amely a maga részéről visszahatva a physikára, egy magasabb egységesítő szemlélethez, igazi synthesishez, vagyis a természettudományok tökéletesebb és általánosabb világképének\* megteremtéséhez vezetett. Mindazonáltal hiba lenne az anorganikus világ legmagasabb rendű és az élő organizmusok legegyszerűbb megjelenési formái között meglévő úr létezését tagadni. A biológiai jelenségek valódi megértéséhez — úgy tűnik — csak az élettelen élővé emelő *minőségi transformatio* egyes phasisainak kifürkészésével fogunk eljutni, ha elfogadjuk azt a feltevést, hogy az életnek valahogyan az élettelen anyagból kellett kisarjadnia.

Már most *I. Kant*, de még határozottabban *D. Hume* a causalitás elvét a szemléletből közvetlenül adottnak és e révén általános érvényűnek minősítette, amit azonban a természettudomány, mint *Planck* hangsúlyozta, nem fogadhat el, hanem az oksági törvény jelentőségét minden esetben gondosan meg kell vizsgálnia. A causalis összefüggés formái igen változatosak. Áll ez különösen a biológiai causalitásra, amelyet nem lehet egyszerűen a physika causalmechanikus módszerére szűkíteni. Ez már abból is kiviláglik, hogy a biológia (és vele persze a medicina) nem alkalmazott physika és chemia, hanem önálló disciplina, amit a nem-vitalistáknak is el kell ismerniük. A physika és a chemia a részjelenségek tudománya, míg a biológia az egész rendszert tanulmányozza, amely nem linearis causalis láncok foglalata, hanem abban többdimenziós causalis hálózat bonyolult kölcsönhatása érvényesül. A causalis elv kutatása itt nem abból áll, hogy az életjelenségeket physikai vagy chemiai folyamatokra vezessük vissza, hanem arra irányul, hogy feltárjuk ama specifikus törvényszerűségeket, amelyek ez individualizált élő objektumokon hatásosak.

A physika szigorú causalitási elvének mintaképét — mint említettük — a klasszikus mechanika szolgáltatta, amelyben az „összerő” (ma energiának mondjuk) *quantitativ* megtartásának principiumát azonosnak tekintették az ok és hatás egyenlőségének tételével. „A természetben minden úgy van elrendezve, hogy az ok növekedésekor hatása is nő” (*M. V. Lomonosov*, 1750). Az erőfogalom és az oksági fogalom már *G. W. Leibniz* (1646–1716) számára is elválaszthatatlan köteléket képezett: *Ostendo aequationem latentem inter causam et effectum nulla ratione violabilem esse*. Eszerint tehát a hatás megfelel az oknak: *causa aequat effectum* (*J. Rob. Mayer*). Mindenesetre egyik legszembetűnőbb különbség a physika észleleteivel

\* Világos különbséget kell tennünk a *világkép* és *világnézet* fogalmak között. Előbbi alatt a természet-tudomány szolgáltatott objektív, személyen felüli, utóbbi alatt pedig szubjektív, személyes ítéleteket értünk, amelyek az erkölcs-, érték- stb. kategóriák világába tartoznak.

szemben az, hogy a biológiai történések causalis strukturája *qualitativ* jellegű, amennyiben nincs összekapcsolva az „egyenlő okok—egyenlő hatások”, más szóval az ok és hatás constantiája elvével. A kvantitatív mérő módszerek a biológiai és az orvosi megfigyelésekben másodlagos szerepet játszanak (gondoljunk pl. a vérnyomás vagy az alapanyagcsere stb. mérőszámainak a klinikai képhez való viszonyára), és eddig csak kivételesen sikerült biológiai törvényszerűségeket, mint a kísérleti örökléstan Mendel-féle szabályait, matematikailag levezetni. Ezek statisztikai törvényszerűségek, amelyek alacsonyabbrendű objektumokon elég messzemenő jóslást tesznek lehetővé, s az elemi folyamatok causalanalytikai magyarázatát itt is megtalálhatjuk a chromosomák viselkedésében a megtermékenyítésnél és reduktív oszlásnál.

Egy másik feltűnő különbség az anorganikus természettel szemben abban a viselkedésben ismerhető fel, hogy nemcsak az ingerfolyamatokban, hanem a közti anyagcserében is egy történés causalis láncsorának beindításában *kiváltó és gátló impulsusok* antagonista rendszere játszik döntő szerepet, amelyeket semmiképp sem lehet és szabad valamely biochemiai történés *okának* tekinteni. Ide tartoznak a katalitikus enzima-, ill. fermentumhatások, amelyek determinálják azt, ami történik, mégis az energia-mérleg szempontjából elhanyagolhatók. Mindazonáltal ez organikus katalysatorokat mégsem lehet olyan agenseknek tekinteni, amelyek pusztán jelenlétükkel határozzák meg a biochemiai reakciók sebességét és irányát. Ezek maguk is aktívan részt vesznek, bekapcsolódnak a folyamatokba, rész-okokká válnak az ok-komplexusban és így a causalis strukturát bonyolult szövedékké fonják össze, ami miatt jogosan beszélhetnénk *biológiai határozatlansági relációról*.

Ami pedig a „quantumbiológiai” kutatási módszerek és nézőpontok gyakorlati alkalmazását illeti a biológiai tudományokban, annak korlátokat szab az a körülmény, hogy az élet mikrojelenségeinek kutatásához szükséges finom észlelések magukat az életfolyamatokat rombolják szét vagy semmisítik meg.

Végezetül a dolgok teljesen analóg strukturája mutatkozik meg egy további észlelési szinten, ti. a társadalmi viszonyok felépítésében is. *Marx* tudvalevőleg *természettudományosnak* nevezte módszerét, ami alatt azt értette, hogy itt is hasonló elvek érvényesülnek, vagyis a véletlen és szükségszerű különféle fokozatai fonódnak egybe. „A marxizmus éppen ezért — mondja *Rudas* — sohasem fog azzal foglalkozni, hogy az egyes tőkés, vagy az egyes proletár indítóokait kutassa... Ez nemcsak ezer véletlentől függ, amelyeknek mind megvan az oka, de amelyeket feltárni teljesen lehetetlen, de szükségtelen is, mert *nem változtat semmit... a történelmi folyamat menetén, ami egyedül szükségszerű*. Az egyéni viselkedés társadalmi és pszichológiai törvényeinek feltárása igen érdekes és fontos tudományos feladat, de semmi — vagy majdnem semmi — befolyással sincsen a marxizmus által

megállapított társadalmi törvényszerűségekre, mert először lehetetlen minden egyén viselkedésének okait feltárni, másodsor — ha lehetséges volna is — a marxizmus nem *egyének*, hanem az *osztályok* (tömegek) viselkedését magyarázza, ez pedig nem az egyének viselkedésének egyszerű számtani összege.”

*Összefoglalólag* megállapíthatjuk tehát, hogy a természettudományok mai álláspontja szerint subatomaris nagyságrendben az elemi részecskék viselkedésének szigorú causalitását postuláljuk, magasabb észlelési skálákon pedig valószínűségi, statisztikai törvényszerűségek uralkodnak, amelyeknek tényleges jelentését ismereteink foka és az alapjelenségek komplexitása szabja meg. A mondottak szerint biológiai síkon a holt rendszerekkel szemben eleve határozatlanabb valószínűség várható, aminek mértéke az individualis variánsok szélességétől függ.

### 3.

Ezek után világosan rámutathatunk dr. Rosmanith alorvos tévedéseire. Szerinte „a statisztikai törvényszerűség... a jelenségek oksági és egyetemes összefüggésének legtisztább tükré. A statisztika legfőbb út a kauzális összefüggések feltárásához...” Az állítás kettős logikai hibát rejt magában. Az egyik elvi jelentőségű és már amaz egyszerű tényből is kiviláglik, hogyha a causalis összefüggést minden egyéni esetben bizonyítani lehetne, nem lenne szükség statisztikai fogalmak bevezetésére. Ez tehát *contraindicatio in adjecto*. Egészen nyilvánvaló, hogy, ha a statisztika pl. azt mutatja, hogy évente X ember fog meghalni, ezzel még egyetlen haláleset sem lesz determinált. Sok eset megtörténte csupán egy valószínűségi szabályt ad, amivel számolhatunk. Ugyanakkor azonban a relatív gyakoriság kiszámítása mindig retrospektív jellegű adat, résumé, amiből kitűnik az, ami volt, de többé-kevésbé bizonytalan arra, ami lesz. Váratlan körülmények (epidemiák, elemi csapások stb.) fellépte a statisztikai értékeket megváltoztatja. És éppen ez a pont az, amiben a másik hiba megbúvik, hogy ti. valamely kórkép bármilyen (morbiditási, mortalitási, terapiás stb.) szempontból vett statisztikai értékelését, tisztán az alkalmazott matematikai módszer formális analógiája alapján, azonosnak tekinti a természettudományokban megállapított egyetemes érvényű statisztikai törvényszerűségekkel. A matematika nem veheti számba azon alanyi egységek bizonytalanságát, amelyekkel dolgozik és műveleteiben a causalitás elve nem érvényesül, mert itt nincs történés, hanem az egyes elemeket csupán logikai kapocs fűzi egybe. Márpedig e hamis általánosítás figyelmen kívül hagyja „az ok-okozati rendszert környező” *feltételeket*, vagyis minden egyes kórtörténet végtelen sokszerűségét és azt az előadásomban külön kiemelt tény, hogy a szív-izominfarctust nem lehet nosologiai entitásnak tekinteni. Mivel tehát a *valószínűségi számítás nem alkalmazható az egyes esetre, a statisztika teljesen csődöt mond az egyéni prognosisban*, s ilyfajta kiterjesztése a beteg sajátosságait figyelmen kívül hagyó, megengedhetetlen sablonizáláshoz vezetne. Mármost azt jelenti-e ez, hogy a statisztikát száműzni kívánom az orvosi tudományos kérdések vizsgálatából? Nem, ez meghamisítása lenne annak, amit állítottam, hogy ti. azt „rendkívüli körülményekkel kell felhasználnunk”, és hozzátehetem még, hogy adequat statisztikai módszereket kell bevezetnünk. A valószínűség kiszámításának módját amaz objektumok természetének kell meghatározni, amelyekre a statisztika vonatkozik. Így, hogy megint a physikából vett analógiával éljek,

a mikrojelenségek világában a valószínűség kiszámítására a „klasszikus statisztiká”-n (thermodynamika II. főtétele, Brown-féle mozgás, radioaktív sugárzás stb.) kívül más és más típusú módszereket alkalmaznak, nevezetesen a fényquantumok (photonok) esetében a *Bose-Einstein*-, az elektronok esetében pedig a *Fermi-Dirac*-féle statisztikát. Megjegyzéseim ennél fogva, épp ellenkezőleg, azt a célt szolgálják, hogy a statisztika értékét, helytelen alkalmazásának és felületes értékelésének kiküszöbölésével, még inkább növeljük.

Aki statisztikát akar készíteni, annak tisztában kell lennie az eljárás elvével. A módszer értékének túlbecsülése olyan abszurdumokhoz vezethet, mint amire néhány év előtt *I. Starr* mutatott rá: az Egyesült Államokban a tuberculosis halálozási szám csökkenése és az évente gyártott gépkocsik számának növekedése között szigorú correlációt találtak, ami „szignifikáns” volt és minden statisztikai „test” igazolta. Ez tehát dr. Rosmanith alorvos „ok”-fejtése szerint causalis nexust bizonyítana. És hogy a zűrzavar teljes legyen, érvelését a következő szavakkal zárja: „... általa (ti. a statisztika által) juthatunk el az egyestől a különösen át az általánoshoz, csak a statisztika győzhet meg a látszólag véletlenül előforduló egyes jelenségek szükségszerű, általános voltáról” (kiemelés tőlem).

Itt egyfelől összetéveszti az „okozati összefüggés” fogalmát a „szükségszerűség”-ével, amennyiben szerinte csak az szükségszerű, ami causalisan determinált. Ezzel — mint ahogy *Engels* mondja „A természet dialektikájá”-hoz írott jegyzeteiben (186—187. old.) — „úgy próbál elkészülni a véletlennel, hogy egyáltalában tagadja. E felfogás szerint a természetben csak az egyszerű, közvetlen szükségszerűség uralkodik”. „A véletlenséget tehát itt nem a szükségszerűségből magyarázzuk, hanem ellenkezőleg a szükségszerűséget lealacsonyítjuk arra, hogy merőben véletlent hozzon létre; ... akkor valóban nem a véletlent emeljük a szükségszerűség színvonalára, hanem a szükségszerűt süllyesztjük le véletlenné.” Valamely történés okelvétségének kimutatása egyáltalán nem bizonyítja annak szükségszerűségét. Másfelől a „causalis összefüggés” és a „véletlen” valójában nem is ellentétek, mert a véletlen éppúgy okozatlag meghatározott, mint a szükségszerű. A véletlen és a szükségszerű közötti különbség tehát nem abban rejlik, hogy causalisan determináltak-e vagy sem. A véletlennel — mint láttuk — éppúgy megvan a maga törvényszerűsége a valószínűségszámításban, mint a szükségszerűnek, de nem igaz az, hogy a szükségszerű egyértelmű az okozatlag meghatározottal. Sőt, ami szükségszerű, az több mint okozatlag meghatározott. Világosan fel kell ismerünk, hogy ami szükségszerű az egyik sphaerában, az véletlen lehet egy másikban — és megfordítva.

Hogy dr. Rosmanith alorvos milyen téves nyomokon jár, kitűnik következő soraiból: „Úgy gondolom, hogy az orvostudomány majdnem összes törvényei, következtetései úgynevezett statisztikai törvényszerűségek és következtetések...” Ez teljesen alaptalan, légből kapott kijelentés. Ilyeneket — mint kifejtettük — az egész biológia területén csak kivételesen, az experimentális öröklésben sikerült levezetni. A legtöbb physiologiai megállapítás statikus jellegű, ún. tapasztalati szabály. De hogyan juthatunk tapasztaláshoz? A kérdés részleteibe itt nem mehetünk bele, de az első lépés mindenesetre az, hogy hasonló történéseket, valami között, és pedig mindig mindig nem-változó nagyságokat, ún. *invariánsokat* keresünk a sokféleségben. Így jutunk el a jelenségek osztályozásához, ettől a rendszerhez és innen az általánosításhoz, a természeti törvényhez. A tapasztalat tehát katalógus, amely sohasem zárul le és amelybe az észlelési adatokat valamilyen logikai rendszer szerint besorozzuk.

E néhány utalás elegendőképp szemlélteti, hogy az oksági törvény a természeti jelenségeknek csak

egyik, bár igen fontos, de korántsem egyetlen törvényszerűsége. Vannak még más, mint pl. logikai, matematikai, sőt pszichológiai, aesthetikai, művészeti stb. törvényszerűségek. Akármennyire nélkülözhetetlenek lássék is a causalis determinismus elve, mégis hamissá lesz, ha mechanikusan alkalmazzuk, más szóval hatókörén túl feszítjük. Fenti idézetekből kitűnik, hogy dr. Rosmanith alorvos, bár szándékában dialektikus materialista, de sikerében, pontosabban balsikerében mechanikus materialista, dogmatikus nézetet fejtett ki. „A dogmatikus — írja *P. V. Kopnyin* — csak a különböző jelenségekben levő általánosra fordítja figyelmét és semmibe veszi az egyest, meg a különöst. Ennek következtében igyekeznek minden jelenséget egy sémába beleszorítani, mely elvonatkoztat a feltételektől, a konkrét helyzettől... Az egyes és különös specifikumainak mellőzése súlyos hibákra és ferdítésekre vezethet” (12: 236. old., kiemelés tőlem).

De nincs nagyobb szerencsém dr. Rosmanith alorvosnál az analitikus és synthetikus szemléleti módról mondottakat illetően sem. Nem tudja, „milyen jelékből” következtettek arra, hogy századunk tudományát „... az átfogóbb synthetikus (biológiai) gondolkodási mód fogja jellemezni”. Idézete megint pontatlan, mert kihagyta szövegemből az itt véletlenül fontos, zárójelben levő „biológiai” szót. Erre már előbb tájékoztató „jeleket” adtam, amikor kifejtettem, hogy a biológiát ma általában a physika fölé rendelt tudományak tekintik. Négyesoros szövegemből ilyen meglepő látomásai támadnak: „... ha egy egész évszázad orvoskutatói kizárólag (?) a szintézisre korlátoznák magukat, akkor ez nemcsak az idealista filozófia döntő túlsúlyra jutását és érvényesülését jelentené az orvostudományban, hanem a megismerési folyamatot egyik felétől, lényeges részétől fosztaná meg: az analízistől.”

Aki kísérleti kutatásokkal maga is foglalkozott, vagy más kutatók ilyen jellegű közléseit tanulmányozta, az tudja, hogy, ha a vizsgálandó jelenséget kielégítő tisztaságban észleltük és sikerült azt minden zavaró mellékhatástól elszigetelnünk és reprodukálnunk, akkor a kísérlet bizonyító erejű és az adatokból most megszerkeszthetjük a magyarázatot, ami lényegében nem egyéb, mint azoknak *inductio útján történő általánosítása*. Az inductio — mint ismeretes — következtetés a különösről az általánosra, vagy akár az egyesből a különösré, mert a különös az általánoshoz képest egyes, de az egyeshez viszonyítva általános. Ez azonban még nem synthesis. A synthesis abban a conceptióban, amiben használtam, a physikus és/vagy a chemikus, a matematikus és a biológus részlet-eredményeinek összehangolásából nyert egységes természetudományos világképet, de legalábbis több kutatási ág önálló eredményeinek összefogását jelenti. Ez az, amire a szívizominfarctus kérdésében magunk is szerény kísérletet tettünk.

Ha már most figyelembe vesszük is azokat a nehézségeket, amiket az elvont gondolkodás az értelemre ró, és azokat a csapdákat, amelyeket a bölcséleti kérdésekben nem eléggé járatos szerző önmagának állít, mégsem hallgathatjuk el, hogy még jogosnak hitt ellenvetések esetén is sokkal szerényebb, főként pedig sokkal lágyabb hangvétel (mint „tudománytalan és korlátolt megfigyelők és cikkírók”) kívánatos, mert az indulatoktól hevített vita tudománytalan eljárás, és nemegyszer az érvelés gyengeségét leplezi.

Mindezekről függetlenül nagy megtiszteltetésnek éreztem, hogy dr. Rosmanith alorvos előadásom érdemi részét — igaz, a tudatosság-öszönösség alternatívájának nyitvahagyásával — elfogadhatónak tartotta.

IRODALOM. 1. *Bavink B.*: Ergebnisse und Probleme der Naturwissenschaften. 7. Aufl. S. Hirzel, 1941. — 2. *Bernard Cl.*: Principes de médecine expérimentale. Presses universitaires de France. Paris, 1947. — 3. *L. v. Bertalanffy*: Theoretische Biologie. I. u. II. Borntraeger, Berlin-Zehlendorf, 1932. u. 1942. —

4. Boltzmann L.: Populäre Schriften. J. A. Barth, Leipzig, 1905. — 5. Eddington A.: A természettudomány új útjai. Franklin, Bp. — 6. Engels F.: a) Anti-Dühring. Idegennyelvű Irodalmi Kiadó, Moszkva, 1947. b) A természet dialektikája. Szikra, Bpest, 1948. — 7. Hartmann M.: Die philosophische Grundlagen der Naturwissenschaften. G. Fischer, Jena, 1948. — 8. Heisenberg W.: Wandlungen in den Grundlagen der Naturwissenschaft. 8. Aufl. S. Hirzel, 1948. — 9. Hume D.: An Enquiry concerning Human Understanding. (Eine Untersuchung über den menschlichen Verstand. Verlag von F. Meiner, Leipzig, 1928. 9. Aufl.) — 10. Jordan P.: Die Physik und das Geheimnis des organischen Lebens. F. Vieweg, Braunschweig, 1941. — 11. Kant I.: A tiszta ész kritikája. Franklin, 1913. — 12. Konsztantyinov F. V.: A marxista filozófia alapjai. Kossuth könyvkiadó, Bpest, 1959. — 13. Lenin V. I.: a) Mate-

rializmus és empiriokriticizmus. Szikra, Bpest, 1948. b) Filozófiai füzetek. Szikra, Bpest, 1954. — 14. Lomonoszov M. V.: Physikalisch-chemische Abhandlungen. 1741—1751. (Ostwalds Klassiker. Nr. 178.) — 15. Mercier A.: Logik und Erfahrung in der exakten Naturwissenschaft. A. Francke, Bern, 1941. — 16. Mittasch A.: Julius Robert Meyers Kausalbegriff. J. Springer, 1940. — 17. K. v. Neergaard: Dynamische Reaktionspathologie. B. Schwabe Verlag, Basel, 1946. — 18. Niggli P.: Probleme der Naturwissenschaften. Birkhäuser, Basel, 1949. — 19. Planck M.: Wege zur physikalischen Erkenntnis. S. Hirzel, Leipzig, 1933. — 20. Reichenbach H.: The Rise of Scientific Philosophy. Univ. of California Press, Berkeley and Los Angeles, 1951. — 21. Rudas L.: Materialista világnézet. 2. kiadás. Szikra, Bpest 1949. — 22. Starr I.: The Significance of Facts. J. A. M. A. 1956. 160:672.

## KLINIKAI

## TANULMÁNYOK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Fog- és Szájbeteg Klinika

### Fogcaries vizsgálataink főbb eredményei

Irta: Tóth Károly dr.

A fogszuvasodásban szenvedők nagy száma már közismert. Szegeden és környékén végzett szűrővizsgálataink szerint (23, 43, 44, 45, 52—54, 58, 59, 63) egy személyre az óvodáskorban 3, az általános iskoláskorban 4 (tej+maradó), a serdülő- és ifjúkorban 5, katonaköteles korban 7 rossz fog jut. Az idősebb korosztályokban a fogágy betegségének (paradentosis) fokozódó jelentkezése miatt a fogak elvesztése már nem csupán a szuvasodás következtében jön létre, és így az utóbbi részese- dése nem teljesen tisztázott. A 20—60 éves korcsoportban egy személynél átlagosan már 15 rossz fogat találtunk. A korrallal rohamosan nő a hiányzó fogak és a fogatlanokká váltak száma. Ezek az adatok, ha a következményes betegségeket is figyelembe vesszük, eléggé kidomborítják a fogszuvasodás jelentőségét.

Miller (31) experimentális vizsgálatai alapján kimutatta, hogy a szájüregben található savképző mikroorganizmusok által termelt savaknak fontos szerepük van a zománc anorganikus állományának bontásában és ezzel a caries kezdeti fázisának kialakításában. Ugyanakkor hangsúlyozta a táplálkozás fontosságát is. Azóta a cariesre praedisponáló tényezők egész sora ismeretes már, de a szépen felépített hipotézisek — így a lactobacillus (7), a proteolitikus (13), a fog fizikai sérülése (26), a nyál (11) és a fog foszfát aktivitása (10), a nyál ammoniatartalma (25), a vitaminok (3), az idegrendszer szerepe (5, 12, 35, 37), vagy ha a legújabb chelatiós (29) hipotézist vesszük is szemügyre — kísérletes vagy szűrővizsgálati ellenőrzések folyamán mindig megjelenik egy ismeretlen faktor, amely varakozásunkkal ellentétes eredményt hoz létre.

Munkahipotézisünk szerint a nyál a fogak közvetlen környezete, és így nem lehet hatás nélkül a fogazatra. Ezért vizsgálataink fő irányvonalát a nyálnak a megismerése képezi.

Nyál-analiziseinket cariesszűrővizsgálatokkal, továbbá a táplálkozás és az életmód tanulmányozásával egészítettük ki.

#### A) Nyálvizsgálatok

A nyálmirigyek kiirtása patkányoknál (8, 9), a csökkent nyáleválasztás embernél (64) a caries-hajlam fokozódását idézi elő. Állatkísérletek szerint, steril körülmények között élő és steril caries-diétán tartott patkányoknál fogszű nem keletkezett, míg a szokásos szájbaktériumokkal fertőzött caries-diéta hatására fogszuvasodás jött létre (32).

A nyálban majdnem minden enzim és a csontképződés szempontjából fontos anorganikus ion megtalálható (3). A kutatók érdeklődése elsősorban a nyál Mg- (30, 48), Ca-, P- (4, 24, 48) és F- (15, 17, 18) tartalma, foszfátáz aktivitása (11, 28), oxidációs folyamatai (6, 62), pufferkapacitása (3) és hidrogenion-koncentrációja (3), továbbá a szénhidrátoknak a nyálban való bomlása (3) felé terelődött.

Az irodalmi adatok értékelése és összhangba hozása rendkívül nehéz. Ennek legfőbb oka az, hogy a szerzők nem egyforma és megfelelő módszerrel dolgoztak. Különbségek adódnak a nyálvizsgálati eredményekben, ha nyugalmi vagy izgalmi nyálat vizsgálunk (4), de változó eredmények születnek a nap különböző szakaszaiban (39) is. Ezért véleményem szerint — és ezt hangsúlyoz-

nom kell — elsőrendű teendő a kísérleti feltételek azonosítása. Ez azonban nyálvizsgálatoknál rendkívül nehéz.

Saját első Ca, P és Mg (48) meghatározással foglalkozó nyálvizsgálataink értéke sem meggyőző, mert nem felel meg a fenti követelménynek. Ezekben a vizsgálatokban szignifikánsan nagyobb Ca- és Mg-mennyiséget tudtunk kimutatni a jófogúak nyálában. A nyál P-tartalmában különbséget a jó- és rosszfogú csoport között nem észleltünk.

csalatosan sem kedvezőek (49). Ugyanez mondható el a *Palóc*-tesztről is (41). Egyelőre a caries-aktivitás meghatározására megfelelő módszer nincs.

A F ion protektív hatása a fogcaries keletkezésében ma már bizonyítottan tekinthető (2). *Hattyasy* (15) nyálvizsgálatai során a jófogú cigányoknál igen magas nyál F-szintet talált. Későbbi vizsgálataink ezt az eredményt igazolták (17). A jófogúak csoportjában (cigányok és egyéb jófogúak) a nyál F-tartalma szignifikánsan magasabbnak bizonyult, mint a rosszfogúaknál. A magas nyál-F-

1. táblázat  
Nyál vizsgálati eredményeink

A vizsgálat iránya	A meghatározás egysége	A fogazat állapota		A vizsgálat helye
		jó	rossz	
Mg	mg%	1,59	0,52	Különböző helyen élő vizsgált személyek (cigányok és városi lakosság)
Ca		13,38	8,31	
P		16,50	13,70	
F	%	24,80	11,10	
Foszfátáz aktivitás	Bodanszky egység	7,51	11,98	
Oxigén fogyasztás	mm <sup>3</sup> /óra	156,71	169,37	Gyermekotthon
		143,12	101,10	Intézetben kívül
pH	Elektrometriás pH mérés	7,80	7,62	Gyermekotthon
		7,39	7,13	Intézetben kívül
Puffer kapacitás	Ericsson sz. pH mérés	6,22	5,87	Gyermekotthon
		5,36	5,11	Intézetben kívül

*Eggers Lura* (11), a caries keletkezéséért egy évtized előtt még a nyál fokozott savanyú foszfátáz aktivitását tette felelőssé. Két éven át tartó vizsgálatokkal (50) kimutattuk, hogy a rosszfogúak foszfátáz aktivitása fokozott, sőt, ez a különbség szignifikáns is lehet a jófogú csoporttal szemben. A különbség azonban csak a csoportokra és nem az egyénre jellemző. Éppen ezek a foszfátáz vizsgálatok hívták fel figyelmünket arra, hogy a nyálban lezajló reakciók dinamikus hullámban vannak. Ugyanannál az egyénnél változó értékeket kaptunk a nap különböző szakában, az egymás után következő napokon és a különböző évszakokban. Ugyanilyen eredménnyel zárultak a nyál oxigénfogyasztására vonatkozó vizsgálataink is (62). A *hamburgi kutató csoport* (6) véleménye szerint a nyál oxigénfogyasztása alkalmas teszt a caries-aktivitás meghatározására. Ehhez a véleményhez csatlakozik *Eggers Lura* is. Vizsgálataink szerint — az irodalomban elsőként — megcáfoltuk, hogy

1. a nyál savanyú foszfátáz aktivitása és a fogcaries között okozati összefüggés van;

2. sem a savanyú foszfátáz aktivitás, sem pedig a nyál oxigénfogyasztása nem alkalmas teszt a caries-aktivitás meghatározására.

A caries-aktivitás meghatározása a carieskutatás sarkalatos kérdése. Az irodalomban a *Snyder*-tesztet (40) ajánlják. Tapasztalataink ezzel a módszerrel kap-

tartalom független a vízzel és az étellel bevitt mennyiségtől, inkább a belső F-háztartás függvényének látszott. A hosszabb időn át ugyanannál a személynél megismételt nyál-F meghatározások a jófogúak csoportjában feltűnő szezonális ingadozást mutattak. Ugyanezt a jelenséget a rosszfogúaknál nem tapasztaltuk. A jófogúaknál egyes évszakokban (összel) kiugróan magas nyál-F-szintet találtunk. Ez a jelenség felveti a fiziológiás zománcvédelem lehetőségét. Ebben az irányban vizsgálataink folyamatban vannak.

Caries-szűrővizsgálataink során kimutattuk (54, 58), hogy gyermekotthonban lakó gyermekek fogazata jobb, mint a szüleik körében élőké. A gyermekotthoni csoport rendkívül alkalmasnak látszott arra, hogy nyálvizsgálatainkba bevonjuk, mert náluk a táplálkozás és életmód már hosszú évek óta azonos. Nyáluk oxigénfogyasztását (62), pufferkapacitását (42) és hidrogénion-koncentrációját (42) összehasonlítottuk szüleik körében élő jó- és rosszfogú gyermekekével.

E vizsgálatokból kiderült, hogy a gyermekotthonban lakó gyermekek nyála — a rosszfogúaké is — több oxigént fogyaszt, jobban pufferol és lúgosabb vegyhatású, mint az intézetben kívül lakó jófogúaké. Ezek a vizsgálatok igazolják azt a feltevést, hogy az életkörülmények befolyásolják a nyál reakcióit és egyúttal a fogazati állapot kialakulásában is szerepet játszanak. A nyál oxigénfogyasztásával foglalkozó vizsgálataink azt is meg-



mutatták, hogy a nyál rendkívül érzékenyen reagál a külső behatásokra, de ezeket a behatásokat hamar kiheveri (51). Feltehető, hogy a nyál egyéb biokémiai folyamataiban is időleges változások idézhetők elő. Így alakul ki a nyál „életében” egy állandó mozgás, mely jelenleg a vizsgálatok beállítását és az eredmények értékelését nagyon bizonytalanná teszi.

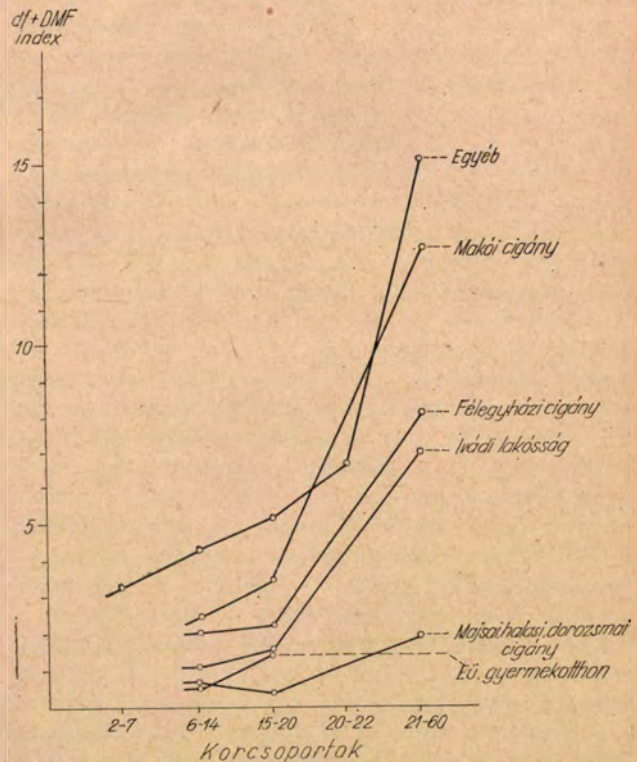
Új adat vizsgálatainkban a jófogúak nyálában talált magas Mg- és F-mennyiség, továbbá az a különbség, amit gyermekotthonban konstans élet-körülmények között élő gyermekek egyes nyálreakcióiban találtunk, a szüleik körében élő gyermekekével szemben. Elsőként mutattunk rá arra, hogy az egyénenként változó életmód az adatokat rendkívül színessé, változatossá teheti. Ez az oka annak, hogy a csoportátlagok, még ha szignifikánsak is, nem jellemzőek az egyénre. A nyálvizsgálatoknál, tekintettel arra, hogy a nyál állandó érintkezésben van a külvilággal, de ugyanakkor a szervezet egészének is folyamatos befolyása alatt áll, a kísérleti feltételeket maga az élet jelenti. A kísérleti feltételek azonosítása tehát nem csupán közvetlenül a kísérlet végzésénél alkalmazott módszer azonosságát jelenti, hanem hosszabb időn át uniformis életmódon való élést is.

B) Caries szűrővizsgálatok

a) Ezeknek a vizsgálatoknak egyik célja adatok feltárása és az Eü. Kormányzat rendelkezésére bocsátása. Ez megkönnyíti a szervezést, tervszerűbbé teheti a megelőző és gyógyító intézkedések bevezetését, adatokat szolgáltat a szakorvosképzés fejlesztéséhez stb. (52). Ebben a tekintetben a következőkre szeretnék rámutatni. Régi kívánsága a szakembereknek, hogy a gyermekek fogkezelését már az óvodáskorban kell megkezdeni. A kezelés megkezdésének az időpontja bizonytalan volt. Saját vizsgálataink szerint a 4. esztendő (59) „kritikus éve” a tejfogazatnak. Ha a szanálás nem ebben az időpontban kezdődik, akkor a tejfogazat már elveszett az ált. iskoláskorban kezdődő tervszerű megelőző-gyógyító eljárások számára (43, 45, 53, 55). Az iskolafogászatnak ezért — az óvodáskorúak szervezett kezelésének megoldásáig — csupán a maradófogazat szanálásával szabad foglalkoznia. Hangsúlyoznunk kell, hogy bár caries-szűrőseink szerint óvodáskorban már lehet fogkezelésről szó, sokkal eredményesebbnek és biztatóbbnak tartjuk a megelőző eljárások széleskörű bevezetését.

Az iskolafogászatok munkaeffektusának javítását célozza az általunk kidolgozott caries-olló (56) és iskolafogászati index (57) mérőszámok bevezetése. Ezek alkalmasak az iskolafogászati munka mennyiségi és minőségi vizsgálatára. A caries-ollónak és iskolafogászati indexnek a gyakorlati alkalmazása vezetett az iskolafogászati konstans (60) kidolgozásához. Ez utóbbi segítségével a tervezés tervszerűvé és megalapozottá tehető.

b) A caries adatgyűjtés másik célja a népesség fogazati állapotában mutatkozó különbségeknek az etiológiai kutatás szempontjából való feldolgozása. Szegeden és környékén, továbbá Ivád községben 14 497 személy fogazati állapotát vizsgáltuk meg az elmúlt évtizedben. A tej- és maradófogazat együttes értékelése alapján (df + DMF index) kitűnik, hogy a legjobb fogazattal a Szeged környéki cigányok rendelkeznek (45). Nem sokkal rosszabb fogúak az eü. gyermekotthonban ápolat gyengeelméjűek sem (58). Ezután az ivádi lakosság (23), majd a félegyházi (45) és makói cigányok (43, 44) következnek és a legrosszabb a fogazata az egyéb lakosságnak. Hasonló képet kapunk, ha csak a maradó fogazatot vesszük figyelembe. Ezek az adatok kétségen felül igazolják, hogy a fogszűvelés nem faji tulajdonság. Ezt alátámasztják az irodalomnak a világ különböző tájairól származó adatai is (3). A vizsgált helyeken az ivóvíz protektív mennyiségű F-t nem tartalmaz, keménységű foka és összetétele nem tér el lényegében egymástól. Egy másik jelenség, amire fel kell figyelni, az, hogy az eü. gyermekotthonban ápolat foga igen



A tej- (df) és maradó- (DMF) fogazati állapotát kifejező index a megbetegedett, hiányzó és tömött vagy koronázott fogaknak egy személyre jutó összes számát jelenti. Pl. a 6-14 éves korcsoportban az eü. gyermekotthonban egy személyre kb. 0,6, a majsai-balasi cigányoknál 0,7, az ivádiaknál 1,2 stb. rossz fog jut. A tejfogazatban a hiányzó (m) fogakat nem vettem tekintetbe

jó. Az intelligencia-fok csökkenésével szignifikánsan jobb fogazati állapotot tudunk kimutatni az imbecillek, debilisek és idióták között. Ez az adat előtérbe tolja az idegrendszeri vonatkozások jelen-

tőségét. Szovjet szerzők (12) állatkísérletei alapján bizonyosra vehető, hogy az ingervezetés megszakítása a fog trophikájában zavart okoz, de ez az elváltozás nem azonos a klinikai cariesszel. Az emocionális faktorok és az idegrendszer jelentőségére többen is rámutattak, de ezen a téren még sok a tennivaló.

### C) Táplálkozás és életmód

a) *Táplálkozás.* A szénhidrátok — különösen a finomított szénhidrát — a puha, nem rostos és az ásványi sóban szegényebb ételek fokozottabb fogyasztása a fogak károsodásához vezet (14, 16, 19, 20). A civilizációval együttjáró új ételek és étkezési formák mindenütt a világon a fogcaries rohamos kiterjedéséhez vezettek. Csupán a jól ismert *Peðersen-f.* grönlandi (34) vizsgálatokra utalok, ahol a nyugati partmenti frequentált ipari telepek bennszülötteinél rohamos fogromlás indult meg a telepítés folyamán, szemben a keleti parton élő és külső behatásoktól védtebb esz-kimókkal. A táplálkozásnak, mint elősegítő faktornak a jelentősége beigazolódott.

Kérdés azonban: lehet-e úgy táplálkoznunk, hogy a szokásokat megtartsuk, a népélelmezésbe és az egyén életébe erőszakosan ne nyúljunk bele, de a táplálkozásnak a fogazatra káros hatásait kiküszöböljük? Erre a kérdésre saját vizsgálataink alapján határozott igennel felelhetünk. Három csoport táplálkozását vizsgáltuk meg. Ezek: a) a Szegegy környéki cigányok (47); b) egy gyermekotthon (61), és c) az eü. gyermekotthonban (63) ápoltak. Az adatok részletes ismertetésétől eltekintve csupán az eredményeket sorolnám fel. 1. A diéta beállításától nem várható gyors hatás. Ehhez legalább 2,5, inkább 3 év szükséges. 2. Az összkalória mennyiségének (kalorikusan szegény vagy bő táplálkozás) nincs befolyása a fogazati állapotára (36). 3. Helyes, ha a kalorikus anyagok között a szénhidrát aránya nem több mint 50%. Nem jelent azonban még veszedelmet a 70%-os arány sem, ha a szénhidrát fogyasztása a főétkezéseken belül történik, és ha 4. a finomított szénhidrát az összes szénhidrátban nem több mint 15—20%-a, de ennek fogyasztása csak a főétkezések idejében engedhető meg. Jó hatású az étkezések befejezése nyers növényi (gyümölcs, saláta) táplálékkal. 5. Igen káros a napközben, vagy este lefekvés előtt, illetve az ágyban fogyasztott édesség megszokottá vált fogyasztása. 6. A fogak helyes fejlődését biztosító ásványi sóban kielégítő diétát a jelenlegi szokásokat megtartva könnyű előállítani. 7. A fogszuvasodás nem vitaminhiány-betegség. A hypoplázias fog (D hypovitaminózis) nem hajlamosabb a szuvasodásra (44). A vitaminokra a szervezetnek és így a fogazatnak is főként fejlődése idején szüksége van. Ezek mennyisége is könnyen biztosítható.

Az itt felsoroltak betartása nem jelent eltérést a szokásoktól, nem szükséges visszatérnünk a primitív körülmények közé. A táplálkozásnak általános és helyi hatása is van. A helyi hatás kiküszöbölése a szájhygiéjával oldható meg. A szájápolás azonban csak másodlagos jelentőségű. Maga a táp-

lálkozás sem determináló faktor, hiszen a szénhidrátdús (73%), pépes diétán élő idiotáknak igen jó foguk van.

b) *Terhesség.* A fogazati romlásának a terhességgel való összefüggése még ma sem teljesen tisztázott kérdés. A szerzők (33) és a fogorvosok egy része, de a laikus közönség is határozottan állítja, hogy a terhesség károsan befolyásolja a fogazatot. A másik oldalon vannak azok a vizsgálatok, amelyek a terhességnek a fogazatra való befolyását tagadják (1, 27, 38).

A kérdést cariesre nem hajlamos populáción, cigány nőknél vizsgáltuk (46). A 15—30 éves korcsoportban megvizsgált anyák fogazatát jobbnak találtuk, mint a hasonló korcsoportú, de terhességen át nem esett nőket és férfiakét. Feltűnő volt az is, hogy a gyermekek számának emelkedésével nem járt együtt a fogazati romlás. Találtunk olyan 31—40 éves korosztályba tartozó anyákat, akiknek 9, sőt 12 gyermekük, de egyetlen rossz foguk sem volt. Vizsgálatunkból egyértelműen az a következtetés vonható le, hogy a *fogszuvasodásra nem hajlamos* cigány nőknél a terhesség nem befolyásolja a fogazati állapotát.

A terhességgel együtt jár a szokásoknak, a táplálkozásnak és az életmódnak átalakulása, az anyagcsere és a belsőszekréciós mirigyrendszer megváltozott működése. Figyelembe veendő itt az emocionális tényezők is. Nem tisztázott, hogy a szuvasodásra hajlamos nők között a terhesség milyen szerepet játszik a caries folyamatában.

Összefoglalva carieskutatóban elért eredményeinket, azokat két csoportba oszthatom:

1. *Elméleti kutatási szempontból figyelmet érdemlő következtetések:*

a) A cariesszűrés folytatását és kiterjesztését eddigi adataink igazolják. Ilyen módon találunk a környezetünkben élő jó- és rosszfogú népességcsoportokra. Ezeknél tanulmányozhatjuk a már ismert és a caries etiológia szempontjából fontosnak tartott tényezőket, továbbá újabbakat hozhatunk a felszínre.

b) A vizsgálatoknak (cariesszűrés, környezet-tanulmány, laboratóriumi) elsősorban azokra a jelenségekre és ellentétekre kell irányulnia, amelyek nem illeszthetők be az általánosba.

c) Az idegrendszeri vonatkozások tekintetében vizsgálandó: 1. receptornak tekinthető-e az ép, egészséges zománcal rendelkező fog (37); 2. az ingerek közvetlen, és 3. a feltételes reflexek hatása.

A fogak receptor szerepének morfológiai tisztázása szempontjából igen jelentősek *Hattvasy* (21, 22) vizsgálata, aki a dentin dús beidegzését igazolta.

d) A nyálvizsgálatoknál rendkívül fontos olyan egyénekből álló csoportok képzése, akiknél az életmód és táplálkozásra vonatkozó kísérleti feltételek huzamosabb időn át azonosak és jól ellenőrizhetők. Az adatok ne csupán egy, hanem a nap és évszak különböző időpontjára vonatkozzanak, hogy így a biokémiai reakciók dinamikus változásaikban követhetők legyenek.

## II. Gyakorlati felhasználásra alkalmas megállapítások:

a) Az életmód és táplálkozás beállítható úgy, hogy megtartsuk az évszázadok folyamán kialakult szokásokat, de a fogazatra káros hatásukat ugyanakkor kiküszöbölhetjük.

b) A fogazat gondozását korán kell elkezdeni. Ennek eredménye nemcsak a gyógyító eljárások fejlődésétől, kellő számú szakember és óraszám biztosításától, továbbá a beteg közreműködésétől függ, hanem a rendelkezésünkre álló keretek közötti lehetőségek jó kihasználásától is. Ez elsősorban az egészségügyi szervezés feladata. Ebben a tekintetben a caries-olló, az iskolafogászati index és a konstans jelentős segítséget nyújthatna.

IRODALOM. 1. Adler P., Pászner K.: Öst. Z. Stomat. 1951. 48. 335. — 2. Adler P.: Über die Beziehungen zwischen Zahnkaries und Fluoriden. J. A. Barth, Leipzig, 1950. — 3. A survey of the literature of dental caries. Publication 225. National academy of sciences-national research council Washington, D. C. 1952. — 4. Becks H.: Ergebnisse neuerer Speicheluntersuchungen. Samml. Meusser, 20. füzet, 1929. — 5. Begelman J. A.: Stomatologia (Mosk.) 1952, 1. sz. — 6. Bramstedt F., Kröncke A., Naujoks R. és Vonderlinn R.: Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 1954. 9. 782. — 7. Bunting R. W., Nickerson G., Hard D. G. és Crowley M.: Dent. Cosmos, 1928 70, 1. — 8. Cheyne V. D.: Proc. soc. Exper. Biol. and Med. 1939. 42. 587. — 9. Cremer H. D. és Rozeik F.: Dtsch. Zahnärztl. Z. 1956. 11. 271. — 10. Csernyei J.: Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. 1950. 13. 146. — 11. Eggers Lura H.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1946. 56. 39. — 12. Entin D. A.: Stomatologia (Mosk.) 1934. 3. sz. — 13. Gottlieb B.: Dental caries: its etiology, pathology, clinical aspects, and prophylaxis. Philadelphia, Lea and Febiger, 1947. — 14. Hattysy D.: Acta med. Acad. Sci. hung. VI. Suppl. 1954. 1. 66. — 15. Hattysy D.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1954. 5. 419. — 16. Hattysy D.: Népegészségügy 1954. 35. 297. — 17. Hattysy D., Straub J. és Tóth K.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1956. 10. 171. — 18. Hattysy D.: Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. 1957. 27. 339. — 19. Hattysy D.: Fogorv. Szle 1957. 50. 277. — 20. Hattysy D.: Dtsch. Zahnärztebl. 1958. 24. 823. — 21. Hattysy D.: Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. 1959. 30. 433. — 22. Hattysy D.: Dtsch. Zahnärztl. Z.

1959. 14. 279. — 23. Hattysy D. és Walner E.: Ivádi caries vizsgálatok. (Sajtó alatt.) — 24. Karshan M.: J. dent. Res. 1939. 18. 395. — 25. Kesel R. G., O'Donnell J. F., Kirch E. R. és Wach E. C.: J. Amer. dent. Ass. 1946. 33. 695. — 26. King J. D.: Brit. dent. J. 1937. 62. 277. — 27. Kovarszkij M., Citovszkaja C., Korolevics M. és Erhova V.: Stomatologia (Mosk.) 1949. 4. sz. — 28. Kröncke A. és Naujoks R.: Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk. 1952. 17. 202. — 29. Martin J. J., Schatz A. és Karlson K. E.: J. of the New-Jersey State Dental Society 1955. 27. 7. — 30. Mathis H.: Öst. Z. Stomat. 1935. 33. 1346. — 31. Miller W. D.: Arch. exptl. Path. 1882. 16. 291. — 32. Orland F. J., Blayne J. R., Harrison R. W. és mtsai: J. Amer. dent. Ass. 1955. 50. 259. — 33. Patukina R. F.: Fogorv. Szle 1952. 45. 22. — 34. Pedersen P. O.: Proc. Roy. Soc. Med. 1947. 40. 726. — 35. Rathje W. és Fröhlich E.: Dtsch. Zahnärztl. Z. 1948. 4. 959. — 36. Roos A.: Die Kriegsernährung in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der Zahnkaries in der Schweiz, Selbstverlag des Verfassers. Buchdruckerei Berichthaus, Zürich, 1950. — 37. Rubin L. R.: Stomatologia (Mosk.) 1955. 4. sz. — 38. Sárkány I.: Fogorv. Szle 1952. 45. 133. — 39. Schneyer L. H. és Lexin L. K.: J. applied physiol. 1955. 7. 609. — 40. Snyder M. L.: J. dent. Res. 1940. 19. 349. — 41. Szabó I. és Tóth K.: Fogorv. Szle 1958. 51. 269. — 42. Szabó I. és Tóth K.: Acta Physiologica (közlés alatt). — 43. Tóth K.: Fogorv. Szle 1952. 45. 207. — 44. Tóth K.: Fogorv. Szle 1952. 45. 257. — 45. Tóth K.: Fogorv. Szle 1953. 46. 295. — 46. Tóth K.: Fogorv. Szle 1954. 47. 19. — 47. Tóth K.: Fogorv. Szle 1954. 47. 316. — 48. Tóth K.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1954. 6. 493. — 49. Tóth K. és Törteli Á.: Fogorv. Szle 1955. 48. 73. — 50. Tóth K.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1956. 9. 111. — 51. Tóth K. és Lusztig G.-né: Fogorv. Szle 1956. 49. 328. — 52. Tóth K., Kertai M. és Pónyi S.: Népegészségügy, 1957. 38. 23. — 53. Tóth K., Pónyi S. és Moldovay F.: Fogorv. Szle 1957. 50. 96. — 54. Tóth K.: Fogorv. Szle 1957. 50. 361. — 55. Tóth K. és Mari L.: Fogorv. Szle 1958. 51. 107. — 56. Tóth K.: Fogorv. Szle 1958. 51. 203. — 57. Tóth K. és Moldovay F.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1958. 68. 504. — 58. Tóth K. és Szabó I.: Fogorv. Szle 1959. 52. 141. — 59. Tóth K. és Szabó I.: J. dent. Res. 1959. 38. 451. — 60. Tóth K., Moldovay F. és Hattysy D.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1959. 69. 214. — 61. Tóth K. és Hattysy D.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1959. 14. 141. — 62. Tóth K.: Acta med. Acad. Sci. hung. (sajtó alatt). — 63. Tóth K. és Szabó I.: Közlés alatt. — 64. Zans E. és Tenscher G. W.: J. dent. Res. 1940. 19. 326.



A sedativ hatást  
muscularis mellékhatás nélkül éri el a

# TRIOXAZIN

*Felületi érzéstelenítésre...*

# LIDOCAIN

injekció

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

**A Trioxazin EEG és klinikai hatása\***

Irtó: Magyar István dr.

Az N-3, 4, 5-trimetoxibenzoil/-tetrahydro-1,4-oxazin (Trioxazin) számos trimetoxibenzoésav és savamid származék egyike, mely a farmakológiai vizsgálatok adatai szerint minimális toxicitású, állatkísérletekben sedatív és tranquillans hatású. Az összehasonlító vizsgálatok a „minor tranquillans”-ok közé való sorolását eredményezte.

A farmakológiai (Borsy) és biológiai vizsgálatok szerint a készítmény több szempontból (ezt egyébként a klinikai észlelések is alátámasztják) a Meproamattal mutat hasonlatosságot, viszont lényegesen különbözik attól, a relaxans tulajdonság teljes hiánya, továbbá a spinális macskán végzett vizsgálatok alapján. A farmakológiai vizsgálatok, biológiai eredmények alapján feltételezik, hogy hatását részben corticalis, részben subcorticalis úton fejti ki.

Kísérleteinkben vizsgáltuk a macska-cerebrum válaszat a Trioxazin hatásában egyrészt a hatásmechanizmus és a feltételezett tranquillans hatás további igazolása érdekében, másrészt annak érdekében, hogy összehasonlítva egyes „major”, ill. „minor” tranquillansokkal, hovatartozását tisztázzuk.

Összegezve az eredményeket megállapítható:

1. A farmakológiai és biológiai eredményeknek megfelelően a Trioxazin tranquillans tulajdonságai elektrophysiologiai igazoltnak vehető.

2. Az észlelt elektromos jelenségek alapján — egybevágóan a hatástani vizsgálatokkal és klinikummal — a „minor” tranquillansok csoportjába sorolható.

3. Elektrophysiologiai vonatkozásban elkülöníti a Meproamat-tól az „arousal syndroma” gátlásának hiánya, a corticalis és subcorticalis területekben egyidejűleg kialakuló synchronisatio. Különbözik a „major” tranquillansoktól egyrészt a synchronisatio fokozatosabb és későbbi kialakulásában, másrészt a synchronisatiót megelőző desynchronisatio hiányában.

4. A kísérletek tanúsága alapján a hatásmechanizmusban az activatiós systema funkciójának gátlása játszik szerepet, ill. pontosabban fogalmazva azt mondhatnánk, hogy a formatio reticularis aktiváló és gátló működést dinamikusan kifejtő rendszerében a Trioxazin hatására a functiók a gátlás irányában tolnak el. Ezt igazolja az „arousal syndroma” kiválthatósága és emellett szól a Trioxazin hatásában a paroxysmusokban jelentkező hypersynchron, máskor desynchronizált tevékenység megjelenése.

A pharmacologiai és electrophysiologiai vizsgálatok igazolták, hogy a Trioxazin tranquillans tulajdonságokkal rendelkezik. A rendelkezésre álló adatok

\* 1959. IX. 25-én elhangzott előadás és az 1959. évi klinikai kipróbálás alapján összeállított közlemény.

alján az ún. „minor tranquillans”-ok közé sorolható. Ugyanezen vizsgálatok mutatták e készítmény minimális toxicitását; mutatták a Meproamattal való hasonlatosságát. Ezek alapján a Trioxazin klinikai kipróbálását elvégeztük. Előjáróban meg kell említeni, hogy bármely sedatív-tranquillans hatású szer klinikai kiértékelését nagymértékben megnehezíti a neurosisok, de gyakran még a psychosisoknál is kifejezett suggestibilitása. A legtöbb patiens, főképpen a neurotikusok a nyílt, de larvált psychotherapiára is változnak, javulnak, ill. rosszabbodnak. Előfordul, hogy placebo hatására jelentősebb a megnyugvás, mint a hatóanyagot tartalmazó készítményre, ha a placebo-t kellő suggestiv psychotherapiával adagoljuk. Különösképpen vonatkozik e megállapítás minden új készítményre, mivel az „új”-donság ténye önmagában bizonyos psychotherapiát jelent. Mindezen felül az ideggyógyász egyik legfontosabb kötelessége, hogy a beteggel szembenállva állandóan — ha nem is nyíltan — psychotherapiát alkalmazzon beszélgetései során. A készítményt adagoló orvos beállítottága — akár pozitív, akár negatív, de soha nem közömbös a készítménnyel szemben — mindig befolyásolhatja az objektív értékelést.

Az említett szempontok figyelembevételével a klinikai eredmények értékelésének objektivitását több módszerrel próbáltuk megvalósítani. Végeztünk részleges „double blind” kísérletet. Két tégelyben, „a”, ill. „b” jelzéssel ellátva adtuk ki az osztályra Trioxazint, ill. placebo-t. A beteggel foglalkozó kezelőszemélyzet utasításra egy-három-naponta felváltva adagolta a két anyagot, és feljegyezték, ill. vizitek során jelentették a beteg magatartásában észlelt változást. (Tartós kezelésnél a tégelyek jelzését időnként önkényesen megcseréltem.) Néhány esetben egy harmadik anyagként Meproamatot (Andaxin) adtunk ki. A három anyag változtatott alkalmazása egyrészt további biztosítékként szolgált a kiértékelés objektivitását illetően, másrészt lehetővé tette a Meproamat, ill. Trioxazin prompt összehasonlítását. A harmadik mód, mely számomra mindig döntő és véleményem szerint bárki számára elfogadható: a nyugtalan, szorongó psychotikus betegnél észlelt változás. Ilyen betegnél kikapcsolható minden szubjektivitás, minden psychotherapiás effectus. E betegek nyugtalanságukban, szorongásukban hozzáférhetetlenek, és abban az esetben, amikor elfogadják a peroralis gyógyszert, a magatartásukban jelentkező változás feltétlenül objektív. Elmebetegek esetében nyilvánvaló volt már a kezelés indulásakor, hogy a Trioxazin, mint „minor tranquillans” az Andaxinhoz hasonlóan nem lesz elegendő a psychotikus szorongás, nyugtalanság teljes leküzdéséhez, azonban a hatás leméréséhez olyan adatokat nyújt, melyek neurotikus betegnél nem nyerhetőek.

**Beteganyag:** A Trioxazin-t 94 betegnél alkalmaztuk. A kezelést 15 beteg kivételével hospitalizálás mellett végeztük. Megkíséreltük 20 esetben ép psychéjű egyéneknek jelentkező acut szorongásos állapot oldására (pl. vizsga-izgalom, szereplés stb.) A betegek, 8 nő kivételével férfiak voltak, túlnyomóan 20—40 évesek, de folytattunk kezelést, mint a statisztikából is látható, néhány idős cerebralsclerotikus betegnél és néhány idősebb korú neurotikus egyénnél is.

## I. táblázat. A beteganyag megoszlása.

Psychosis	
acut szorongó .....	6
acut nyugtalan .....	2
schizophrenia acut stuporos .....	3
defect nyugtalan ...	3
utókezelés .....	9
összesen	23
postencephalitises schizophorm r. (stupor)	1
posttraumás nyugtalanság (psychosis) .....	4
abstinentia (alkohol, mo.) .....	13
postdelirosus nyugtalanság (enyhe) .....	2
Neurosis	
kényszeres-szorongó	7
reactiv stheniás ...	8
reactiv astheniás ...	7
reactiv depressiós	8
kif. veg. labilitás ...	5
hysteriás reactio ...	5
összesen	40
Organikus idegbetegséghez kapcsolódó neurotikus syndroma	
cerebralsclerosis .....	7
sclerosis multiplex .....	4
Összesen:	94

**Megbeszélés:** A 94 kezelés kapcsán nyert tapasztalatokat summálva, általánosságban megállapítható, hogy a Trioxazin effectusa hasonló az Andaxinhoz (Meprobamat), de általában a „minor tranquillansokhoz”. Az acut schizophreniás betegeknek ismételtén láttuk, hogy e készítmény hatására a felfokozott izgalmi állapot csökkent, a szorongás enyhült, a betegek hozzáférhetőbbé váltak, a szorongásos eredetű alvászavaruk csökkent. Egyik paranoid schizophreniás betegünk, aki ismételtén állott kezelésünk alatt, és minden alkalommal súlyos nyugtalanság, szorongás állapotában, izgalmi jelenségekkel került felvételre, Trioxazin adagolása mellett tünetei enyhültek. Azoknál a nyugtalan, szorongó betegeknek, akiknél therapiás effectust eredménytelennek jelöltük (lásd II. táblázat), hasonlóképpen láttunk átmeneti megnyugvást, melyet a „double blind” kísérlet alapján a Trioxazinnak kell tulajdonítani, azonban a kezelést vagy a beteg ellenkezése miatt, vagy a nyugtalanság, szorongás súlyossága és elhúzódása miatt meg kellett szakítani. Három defect, időszakosan nyugtalan és szorongó beteg esetében a készítmény hatása két esetben meggyőző volt, az izgalmi jelenségeket lefékezte, a betegek 4—5-ször 800 mg hatására kompenzálódtak, napközben is sokat aludtak. A Trioxazin ezek közül egynél látszott elégtelennek. Az eredmények kiértékelése azt mutatta, hogy azokon a napokon, amikor a placebo tbl-t adagoltuk, a betegek éberek és nyugtalanabbak voltak, mint a Trioxazin-napokon, de nyugtalanságuk nem érte el a kezelés előtti szintet. E jelenség magyarázatául, úgy vélem, az a tény szolgál, hogy eleinte naponta, ill. másodnaponként váltottunk gyógyszert és csak a későbbiek során tértünk át a háromnapos váltásra. Feltehető, hogy az egy-

ill. kétnaponkénti csere esetében az előző napokon adagolt Trioxazin hatása enyhe fokban még érvényesült. Hasonló észleléseink voltak neturotikus betegeknek is. Ez a készítmény hatásmechanizmusából önként következik, hasonlóan egyéb tranquillansokhoz. Ismételtén kiemelném, hogy psychotikusok eseteiben nem vártunk tartós eredményt a Trioxazin-tól, így 8—10 napnál hosszabb időn keresztül acut psychosisoknál nem is alkalmaztuk önállóan. Egyetlen cél annak eldöntése volt, hogy a Trioxazin valóban alkalmas szorongás, nyugtalanság, izgalmi állapot oldására, és ezt az acut psychotikus betegek igazolták. E betegségeknek a Trioxazin, mint önálló kezelési eszköz nem alkalmas, de alkalmasnak látszik más therapiák (Insulin, Electroshock stb.) kiegészítésére. Ezen elgondolás alapján megkíséreltük az acut schizophreniás betegeknek az Insulin és Electroshock mellett a Trioxazin alkalmazását és azt tapasztaltuk, hogy napi  $3 \times 600$ —1000 mg elegendő volt az e nélkül napközben jelentkező izgalmi állapot leküzdésére. Hasonló észleléseink voltak Andaxinnal is. A defect beteganyagunk alapján mondhatjuk, hogy a postproceduralis enyhe szorongások, kisebb izgalmi állapotok beilleszkedési nehézségek esetében a Trioxazin napi  $3 \times 400$ —600 mg mennyiségben alkalmas therapiás eszköz, és ilyen adagban ambulanter alkalmazható.

Egy encephalitis utáni antrieb-szegény, negativisztikus aschizophorm reactio esetében hatástalan volt, hasonlóan a stuporos schizophreniák esetében észlelthez. Posttraumás nyugtalanságnál önmagában a problémát nem oldotta meg — ez a betegség természetéből ered —, azonban napi  $4$ — $5 \times 600$ —800 mg a nyugtalanságot, izgalmi syndromát lefékezte. Jó eredményeket láttunk elvonókúra (alkohol, mo.) során jelentkező abstinentialis tünetek eseteiben. A Trioxazin önmagában — legfeljebb esti altatóval kiegészítve — elegendőnek bizonyult a jelentkező izgalmi syndroma megszüntetésére. Egy betegnél delirium utáni elhúzódó nyugtalanság, izgatottság megszűnt napi  $3 \times 800$  mg Trioxazin hatására.

A cerebralsclerotikus dementia talaján kialakult psychotikus, ill. neurastheniás syndromák eseteiben a Trioxazin önmagában megszüntette a kóros tüneteket 5 esetben, kettőnél 200 Hgmm feletti tensio miatt a kezelést  $3 \times 0,25$  mg Rausedyllel kellett kiegészíteni. Egyik cerebralsclerotikus betegünknek előző hasonló psychés állapot miatt történt hospitalizálása alkalmával Andaxint alkalmaztunk azonos mennyiségben ( $3 \times 400$ —600 mg), azonos eredménnyel; egy másik demens, nyugtalan betegnél, előző kórházi kezelés kapcsán, Hibernallal oldottuk meg a problémát. Sclerosis multiplex betegeknek az említett „három váltás” próbánál a betegek pontosan megjelölték a placebo-napokat. Az Andaxinnal, ill. Trioxazinnal kapcsolatban azonos jelzések voltak azzal a különbséggel, hogy a Trioxazin-napokon nem jelentkezett az Andaxinnal ismert kifejezett fáradékonyság, enyhe depressiv hangulat.

A II. táblázat mutatja, hogy a neurotikus betegeknek a Trioxazin az esetek közel felénél javulást eredményezett, és csak 8 betegnél volt a kezelés teljesen eredménytelen. E 8 beteg közül 3 astheniás típusú neurosis, akiknél stimulánsok hatására jelentkezett javulás, kettőnél kényszeres-szorongásos kép állott fenn (egynél Tofranil-, másiknál Benactylin-kezelés volt eredményes); egy depressziós reakciót ugyancsak Tofranil oldott meg; az egy eredménytelen chr. hysteriás betegünkön más tranquillánsok is eredménytelennek mutatkoztak. Azoknál a neurotikus betegeknek, ahol az eredményt „javult”-nak minősítettük, ez annyit jelentett, hogy az akut tünetek fokozatosan enyhültek, a munkaképesség helyreállt, azonban hosszabb-rövidebb időn át psychotherapiás foglalkozást, intermittáló enyhe sedatív kezelést igényeltek. Ezeknél a betegeknek a Trioxazin mellett az éjszakára alkalmazott altatót (Novopan, Dorlotyn, Noxyron) kívül reggel-délben stimulánsokat adagoltunk. Véleményem szerint neurotikusoknál a „minor tranquillans”-stimuláns kombináció az esetek legnagyobb százalékában eredményes.

A Trioxazinnal kapcsolatos „double blind” kísérletek arra engednek következtetni, hogy a kezelése során kialakult effectus valóban a Trioxazin hatása. Hasonlóan a sclerosis multiplexes betegeknek észleltéhez, a neurotikus betegek jelzése szerint is a Trioxazin lényegében azonos hatású az Andaxinnal. A placebo-napokon a tünetek kezdetben jelentkeztek, azonban a kezelés során később már kevésbé. Ennek magyarázatát abban látom, hogy e fázisban a javulás már megindult. A teljesen refracter esetekben e különbség a placebo-, ill. Trioxazin-napokon nem jelentkezett, esetleg fordítva, és a Trioxazin-napokon a betegek panaszai fokozódásáról számoltak be. Egyéb sedatívumokat a Trioxazin mellett nem alkalmaztunk. Amennyiben a

Trioxazin önmagában eredménytelen, más eljárásához kell folyamodni; nem megfelelő effectus esetén, ahol a javulás nem kielégítő az ismertetett stimuláns kombináció legtöbbször célravezető. Ha a kívánt eredmény ily módon sem jelentkezik, az egész therapiát célszerű megváltoztatni. A klinikai alkalmazás kapcsán azt tapasztaltuk, hogy a Trioxazin hatása egy-két nap alatt jelentkezik. Hatástalanság esetén a második, ill. harmadik napon megemeltük az adagot. 7—8 napnál hosszabb ideig sine effectu nem kísérleteztünk. Ebben az esetben megkíséreltük még két-három napon át a leírt kombinációt, és ha ezalatt lényeges változást nem láttunk, a Trioxazin-kezelést nem folytattuk. A klinikai eredmények alapján ez időnél hosszabb kezelés eredménytelenség esetén célszerűtlen, sőt káros lehet — mint minden egyéb eredménytelen therapia — mivel a beteg elveszti bizalmát a kezeléssel, de kezelő orvosával szemben is.

20 alkalommal adtunk Trioxazint ép psychéjú egyéneknek akut izgalom esetén (vizsga, szereplés stb.). 400 mg Trioxazin az izgatottságot „lámpaláz” megszüntette és kellő nyugalmat biztosított a kérdéses időben 11 esetben; hat alkalommal csupán enyhítette ezt az állapotot, három esetben nem befolyásolta azt (ez utóbbiak kényszeres adottságokkal rendelkező egyének voltak, és előzőleg hasonló izgalmi állapotukban sem Andaxin, sem Oblivon nem befolyásolta). A Trioxazin az átlagos klinikai adagokban alvást nem idézett elő, azonban napi 4—5×800 mg adagolás mellett a betegek napközben sokat aludtak. Ebből az alvásból könnyen ébredtek, erőszakos ébredéskor, ill. ébrentartásakor néhány esetben fejfájás, három betegnél paradox módon átmeneti ingerlékenység jelentkezett. Alváspotenciálót hatást csak magasabb adagok esetében láttam (600—800 mg).

II. táblázat. A Trioxazin therapiás effectusa.

Diagnózis	+	±	-	Megjegyzés
<b>Psychosis</b>				
acut szorongó	—	3	3	A psychosisokra vonatkozó ált. l. a megbeszélést. Teljesen refrakter a stupor, ez a hatásmechanizmusból érthető. Jelentős eredmény az utókezelésnél és abstentiális tüneteknél van.
schizophr. acut izgalom	—	1	1	
acut stupor	—	—	3	
defect sch.	—	2	1	
utókezelés	6	3	—	
postenceph. stupor	—	—	1	
posttraum. psychosis	1	2	1	
abstinentis	9	3	1	
postdelirosus áll.	—	2	—	
<b>Neurosis</b>				
kényszeres-szorongó	1	4	2	A ± jelzés alatti esetekben a kényszeres, astheniás, depressiv és vegetatív esetekben alkalmaztam a stimuláns kombinációt.
reactiv stheniás	6	2	—	
reactiv astheniás	—	4	3	
reactiv depressio	4	3	1	
kif. veg. labilitás	2	2	1	
hysteriás reactio	2	2	1	
<b>Organikus idegbetegségekhez kapcsolódó neurotikus syndroma</b>				
cerebralsclerosis	1	5	1	1. megbeszélés
sclerosis multiplex	4	—	—	
Összesen:	36	38	20	

**Megjegyzés:** A „+” jelzés a teljes therapiás effectust jelzi. Ebben a csoportban a Trioxazin-kezelés a fennálló problémát megoldotta önállóan, és csupán az éjszakai alvás biztosítására vált szükségessé rövid-, ill. középhatású altató. A „±” jelzi a javulást. Ezekben az esetekben schizophreniás betegeknek az említett Insulin-, elektroshock-kezelést, posttraumás psychotikusoknál időszakosan egy-egy alkalommal parenteralis Pipolpent, Novopant; abstinencia, delirium fennállásakon Insulint; neurosisoknál az említett stimuláns, cerebrosclerosisnál a megfelelő therapiát kombináltuk a Trioxazinnal. A „-” a teljes hatástalanság jelzése. Az eredmény nem teljesen objektív, miután szerepelnek mindazok a — főképp psychotikus — betegek, akiknél a teljes hatástalanság, ill. a csupán minimális hatás már a kezelés beindításánál biztos volt. Ezekben az esetekben a hatás objektiválása érdekében indítottuk be a Trioxazin-therapiát; ezen túlmenően a kísérlet segítséget nyújt az indicatio körülhatárolásában.

**Indicatio és contraindicatio.** Trioxazin indicatioja lényegében azonos az Andaxin és más tranquillans indicatiós területével. „Minor” tranquillans, és így elsősorban neurotikus állapotok kezelésére alkalmas, psychosisoknál adjuvansként alkalmazható Insulin-, elektroshock-therapia mellett; önállóan kúraként számításba jön abstinenciális tünetek jelentkezésekor, dementia talaján kialakuló nyugtalanság megoldására. Neurotikus syndromák közül legeredményesebben alkalmazhatjuk olyan esetekben, melyekben az izalmi syndroma dominál. Depressiv, astheniás reakciók eseteiben, vegetatív labilitással járó syndromáknál a stimulánsokkal való kombinált adagolása hozhat jó eredményt. Az elektrophysiologiai kísérletekben látható, hogy hatását az aktiváló systemán keresztül fejti ki, annak működését fékezi. Egybevágóan ezzel a klinikai adatok szerint elsősorban az izalmi jelenségek megszüntetésére alkalmas. Mint alább látjuk, toxicitása — az állatkísérletek alapján várhatóan — nincs, és ennél fogva contraindicatioja sincs.

**Toxicitás, mellékhatások.** A Trioxazin az általunk használt adagok mellett toxicitást nem mutat. Betegeinknél a kezelés egész időtartama alatt naponta háromszor vérnyomást, pulzust, hőmérsékletet ellenőriztük; heti egy alkalommal testsúlymérés történt; 6 naponként vizelet-, májfunctio-, Westergreen-, vérkép-, EKG-vizsgálatot végeztünk és ellenőriztük a somatikus státust. E vizsgálatok során egy esetben sem jelentkezett kóros eltérés. Néhány betegnél a kezelés beindítása előtt 800 mg Trioxazin egyszeri beadása után, majd a kezelés folyamán EEG-felvételt készítettünk. Kifejezett változás az agyi elektromos tevékenységben nem jelentkezett, csupán magasabb adagok esetén (napi 3000—4000 mg) lehetett jelzetten synchronisatiós tendenciát észlelni nyugalmi állapotban, mely azonban minimális külső ingerre desynchronisálódott. Kedvező mellékhatásként értékeltük a magasabb adagokra bekövetkező aluszékonytságot. Kellemetlen jelenség csupán a néhány esetben észlelt fejfájás (összesen 6 betegnél, akiknél azonban fejfájás szerepelt a kezelés előtt is panaszaik között és a 6 közül 3 refracternek bizonyult a Trioxa-

zinnal szemben). Három betegnél átmeneti paradox izalmi kép volt. Ez utóbbi a kezelés folyamán megszűnt már a következő adagok bevétele után.

**Dosis; a kezelés időtartama.** A Trioxazin adagjait — hasonlóan a tranquillansokhoz — megfelelően széles határok között, egyénileg kell megválasztani. Vizsgálataink során alkalmaztuk napi 800 mg-tól 4000 mg-ig 3—4 egyenlő részletre osztva, egyes esetekben (psychosisnál) 4500—4800 mg-ig emeltük az adagot. A kúrát általában napi 3×200—400 mg adagokkal indítottuk és már a második naptól naponta emeltük a dózist, általában napi 3×900—1200 mg-ra, az eset súlyosságától és a javulástól függően. A megfelelő effectus jelentkezése esetén a gyógyhajlamnak megfelelően 3—4, esetleg 6 hetes kúrákat végeztünk. A kúra befejezésekor a gyógyszert fokozatosan hagytuk el. Magas adagokat általában két hétnél tovább nem adtunk. Ambulanter kezelhető betegeknek, és különösen azoknál, akik a kezelés mellett munkájukat ellátták, napi 600—900 mg-nál magasabb dózist nem alkalmaztunk. A különböző kombinációkat a kezelés második hetében vezettük be. A Trioxazinnal kapcsolatosan hozzászokás egy esetben sem jelentkezett, a gyógyszer kihagyása abstinenciális tüneteket nem okozott.

#### Következtetések

1. Az általam végzett és ismertetett elektrophysiologiai kísérleteket, összevetve *Borsy* pharmacologiai adataival és az itt ismertetett klinikai adatokkal, arra a következtetésre jutunk, hogy a Trioxazin tranquillans tulajdonságokkal rendelkezik és a „minor tranuillansok” csoportjába sorolható.

2. A klinikai eredmények alapján megállapítható, hogy alkalmas elsősorban neurotikus beteganyag kezelésére, olyan esetekben, ahol izalmi jelenségek (emotionális feszültség, szorongás, irritatív syndroma, vegetatív labilitás stb.) állanak fenn. Stimulánsokkal kombinálva gátlásos, astheniás syndromák kezelésében eredményes. Effectusa kedvező abstinenciális tüneteknél. Adjuvansként jó hatású psychotikus megbetegedések aktív therapiájának kombinációjában (Insulin, elektroshock). Alkalmas lezajlott psychosisok utáni utókezelésre. Kielégítő effectusa az organikus betegségekhez társult functionalis jelenségek leküzdésében. Acut izalmi állapotokat megold.

3. A Trioxazin nem toxikus, contraindicatioja lényegében nincs.

4. Dosirozás széles határok között mozog (általában napi 600 mg, 3000—4000 mg-ig). A kúrát célszerű alacsonyabb adagokkal indítani és három-négy nap alatt emelni a tervezett és szükséges magasabb adagokra. Ambulanter alacsonyabb adagok elegendőek, mint hospitalizálás mellett, bár napi 1500 mg sem okoz különösebb munkaképesség-csökkenést. A kúra átlagos időtartama 3—6 hét. Kombinált kezelést legoptimálisabb a 6—7. napon beállítani. 7—8 napnál hosszabb ideig — teljes

eredménytelenség esetén — a kezelés folytatása értelmetlen.

5. A Trioxazin klinikai hatásában az Andaxin-hoz (Meprobumat) áll legközelebb, azonban annak fáradékonyságot előidéző hatása az eddigi tapasztalatok alapján nincs, a Trioxazin nem relaxálja a harántcsíkolt izomzatot. Bár kísérletes adatok szerint per os a Meprobumat kétszeres adagjaival egyenértékű, a klinikumban ez nem volt megfigyelhető.

**Összefoglalás.** A Trioxazin [N-/3, 4, 5-trimetoxibenzoil/- tetrahydro-1,4-oxazin (új készítmény)] a pharmacologiai adatoknak megfelelően mind az electrophysiologiai, mind a klinikai vizsgálatok során tranquillansnak bizonyult. Szerző ismerteti a macska-agy elektromos tevékenységének változását Trioxin hatásában; beszámol 94 beteg kezelése kapcsán nyert tapasztalatokról. Megállapítja, hogy a Trioxazin sajátosságai alapján valóban a „minor tranquillansok” csoportjába sorolható. A készítmény nem toxikus, számottevő mellékhatása nincs. Elsősorban a neurotikus syndromáknál alkalmas

therapiás eszköz, de alkalmazható psychosisoknál, egyéb aktív kezelés adjuváálására.

**IRODALOM.** 1. *Austin G.—Jasper H.:* Neurology Minn. 1957. 7, 9, 615—624. — 2. *Berger F. M.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 67, 10, 685—699. — 3. *Berger F. M. et al.* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1957. 66, 3, 686—694. — 4. *Borsy J.:* V-7 farmakológiája. Gyógyszeripari Kutató közlése. Előadás: Ideg-elme nagygyűlés, 1959. IX. 24. — 5. *Bradley P. B.—Hance A. J.:* EEG clin. neurophysiol. 1957. 9, 2, 191—215. — 6. *Bradley P. B.—Key B. J., Elkes J.:* Brain 1957. 1, 77—117. — 7. *Bradley P. B.—Key B. J.:* EEG clin. neurophys. 1958. 10, 1, 96—110. — 8. *Himwich H. E.:* Science 1958. 127, 3289, 60—72. — 9. *Magyar I.:* Előadás. EEG Társaság, 1957. V. 31. Summatio; EEG clin. Neurophysiol. 1958. 10, 2, 336. — 10. *Magyar I.:* Előadás. EEG Társaság, Bpest, 1958. XII. 21. — 11. *Mamo H.:* Presse M. 1958. 15—17, 321—324, 376—379. — 12. *Monroe R. R. et al.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1955. 61, 1, 56—72. — 13. *Nauta W. J. H.—Kuypere G. J. M.:* Little Brown Co., Boston Mass. 1958. — 14. *Shagass Ch.:* EEG Clin. neurophysiol. 1959. 11, 275—283. — 15. *Rinaldi F.—Himwich H. E.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1955. 61, 1, 27—36. — 16. *Das N.—Dasgupta S. R.—Werner G.:* Arch. Exper. Path. Pharmacol. 1955. 224, 3. — 17. *Beckmann H., Drugs W. E.:* Saunders Co., Philadelphia—London, 1958.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Bach-Mai Kórház (Hanoi, Vietnam) Belgyógyászati Osztálya

### Klinikai vizsgálatok filáriás eredetű chyluriában szenvedő betegeken

Irta: Szabó György dr., Nguyen Thi Truc dr. és Luong Tan Thanh dr

Mint ismeretes, chyluriának azt a kóros állapotot nevezzük, amelyben a nyirokerek és a húgyutak között létrejött összeköttetés következtében a vizeletben chylus, azaz fehérje és zsírt tartalmazó nyirok jelenik meg.

A pyelo-lymphaticus communicationak, illetve chyluriának *elméletileg* nem kell feltétlenül jelentősebb következményekkel járnia, azonban két lehetőséget mégis fel kell vetnünk:

1. A húgyutakon keresztül jelentős mennyiségű nyirok, tehát plazmafehérje és egyúttal a bélcsatornából felszívódott lipid vész el.

2. Az elzáródás következtében létrejövő idült nyirokpangás kedvezőtlenül befolyásolja a veseműködést. Ehhez még gyakorlati tapasztalatként hozzátehető, hogy a chyluriás betegeknél igen gyakoriak a másodlagos fertőzések. A létrejövő pyelonephritis szintén a veseműködés elégtelenségét okozhatja.

Mint ismeretes, nyirokér-fistulán keresztül óriási fehérje- és lipidvesztések jöhetnek létre. A ductus thoracicuson naponta annyi plazmafehérje áramlik át, amennyit a szervezet összes keringő plasmája tartalmaz (Rusznýák, Földi és Szabó, 1955). Munk és Rosenstein (1891) klasszikus

vizsgálataikban nyirokér-fistulás betegüknél a táplálékkal bevitt zsírmennyiség 60%-át találták meg a fistulából kiömlő nyirokban. Glenn és munkatársai (1949) kísérleteiben a ductus thoracicus fistulás kutyák plasmájának fehérjetartalma 3—5 nap alatt átlag 36%-kal csökkent. Fel kellett tehát vetnünk azt a kérdést, hogy egyrészt milyen mértékű filariasisos chyluriában a renalis fehérje és lipidvesztéses, másrészt miképpen befolyásolja ez a plazmafehérje szintet és a plazmafehérjék összetételét. Ezért tettük vizsgálataink tárgyává betegeinkben a plazma fehérjeconcentrációját, egyúttal pedig papírelektrophoresis módszerével analizáltuk is annak összetételét. Meghatároztuk a napi fehérje- és lipidvesztéseket és végül, ahol ez lehetséges volt, analizáltuk szintén papírelektrophoresis segítségével a vizelettel kiürülő proteinek is.

Kaiserling és Soostmeyer (1939) kutyában *experimentális nyirokpangásban* azt találta, hogy a nyirok-elzárult vesében polyuria jön létre, az itt kiválasztott vizelet hígabb, mint az ép vesében és az indigokarmin kiválasztás is lassult. Chyluriában azonban a veseműködés tényleges elégtelenné válása sem ritka. Dieu (1943) például 10 vizsgált esetéből 9-ben a communicatio oldalán csökkent phenolvörös-kiválasztást észlelt. Nem tartozik a ritkaságok közé az sem, hogy a



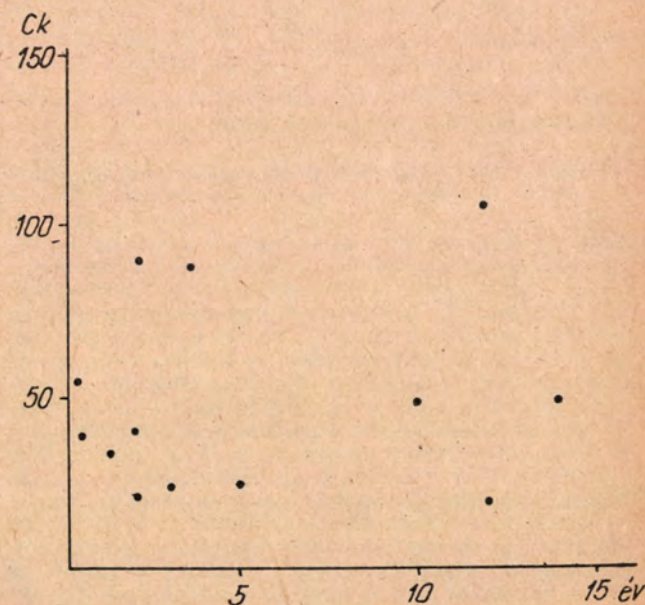
chyluriás beteg hosszabb-rövidebb idő után uraemiában hal meg. Szükségesnek tartottuk ezért megvizsgálni, hogy milyen a chyluriás betegek veseműködése. Chyluriás betegeinknél ezért a vércarbamid szint meghatározása mellett endogen kreatinin clearance vizsgálatot végeztünk.

Jelen közleményünkben összesen 18 chyluriás betegről számolunk be, akiket (egy kivételével) a Hanoi-i Bach-Mai kórház belgyógyászati klinikáján 1959. év áprilisa és júliusa között vizsgáltunk. A betegeink átlagos életkora 33,8 év volt, a legfiatalabb betegünk 18 éves, a legidősebb 63. A betegség, úgy látszik, leggyakoribb 20 és 30 év között, a 18 betegünk közül 10 ebbe a korcsoportba tartozott. A betegség kezdetekor a betegek átlag életkora 27,4 év volt (a legfiatalabb 10 éves, a legidősebb 61 éves), azonban 4 eset kivételével a betegség 18 és 33 éves korhatárok között kezdődött. Mindezek az adatok azt mutatják, hogy a filariás chyluria, bár minden életkorban előfordulhat, mégis leginkább a fiatal felnőtteknél jelentkezik. Sorozatunkban akut és chronikus esetek egyaránt előfordultak. A legfrissebb esetünk kéthetes volt, míg egyik betegünk 42 éve szenvedett chyluriában. A betegség manifestációja és a klinikai felvétel között eltelt idő átlag 6,2 év volt, azonban 3 esetben a betegség három hónapnál rövidebb ideje állt fenn, 9 esetben 1—3 év óta, 5 esetben 5—14 év óta, és végül 1 esetben 42 év óta. A betegek általános állapota 2 eset kivételével jó volt. A chyluria mellett az egyetlen említésre méltó klinikai tünet az oedema volt. A vizenyő 18 betegünk közül 5-ben jelentkezett, enyhe-közepes mértékű volt (csak egy esetben észleltünk masszív, generalizált oedemat) és főképp az arcra és a lábra lokalizálódott.

A chyluriát 9 esetben kísérte masszív haematuria is, vagyis ezek az esetek haemato-chyluriának voltak minősíthetők, további 2 esetben mikroszkópos haematuriat észleltünk. Leukocyták a vizeletüledékből csak 4 esetben hiányoztak. A mikrofilariák közvetlen kimutatása a vérben vagy vizeletben csak eseteink kisebbik részében sikerült, azonban igen minütiosus, ismételt vizsgálatokkal is, általában ez a vietnami eseteknek kb. a felében szokott sikerülni (*Dieu, Nran-Anh*). Valamennyi esetünkben azonban a chyluria klinikai tünetei hiánytalanul jelen voltak (tejszerű fehér, esetleg rózsaszín vizelet, melyben álláskor fehérjecoagulumok képződnek; kémiai vizsgálattal jelentős mennyiségű zsír és fehérje mutatható ki), egyébként betegeink többsége közismerten endemiás vidékről (Handong tartomány) származott.

A veseműködés valamennyi esetünkben kielégítő volt, vagyis uraemiát egyetlen esetben sem észleltünk. A legmagasabb vércarbamid koncentráció 54 mg% volt, az összes többi betegnél ez az érték 40 mg% alatt volt (átlag 28,3 mg%). A veseműködés ennek ellenére nem volt normálisnak tekinthető: a standard testfelületre corrigált endogen kreatinin clearance 11 vizsgált esetünk közül 9-ben szignifikánsan alacsonyabb volt a normális

érték alsó határánál. Ennek megfelelően a 11 esetünk átlagában a kreatinin clearance 45 ml volt ( $s = 28,3$ ). Mivel feltevésünk szerint a veseműködés romlásának az oka a chronikus másodlagos cystopyelitis, illetve pyelonephritis, mely fokozatosan beszűkíti a veseműködést, megvizsgáltuk, hogy van-e összefüggés a betegség tartama és a veseműködés romlása között. A 1. sz. ábra, melyen



1. ábra. Összefüggés biánya a betegség időtartama és a glomerulus filtratio (endogen kreatinin clearance) csökkenése között

grafikusan ábrázoltuk ezt az összefüggést, mutatja, hogy semmiféle lényegesebb összefüggés a két tényező között nem képzelhető el. Másodsorban, a betegség időtartama szerint, két csoportba osztottuk az eseteinket. Az első csoportba a 6 két évnél rövidebb anamnesisű esetet osztottuk (átlagos időtartam 0,93 év), a második csoportba 5 ennél régebbi esetünket (átlagos időtartam 9,1 év) soroltuk. Az első csoportban az endogen kreatinin clearance átlaga 47,1 ( $s = 22,0$ ), a másodikban 43,7 ( $s = 36,2$ ) volt, a különbség a két csoport között nem szignifikáns ( $p > 5\%$ ). Úgy látszik tehát, hogy a betegség időtartama nem játszik döntő szerepet a veseműködés romlása szempontjából.

Az infectio jelentőségére azonban rámutat az a tény, hogy a pyuriás eseteinkben a glomerulusfiltratio lényegesen alacsonyabb volt, mint a nem pyuriásokban. Az endogen kreatinin clearance 4 esetünkben, melyben a vizeletüledékben nem találtunk gennysejteket átlag 70,4 ( $s = 18,8$ ), míg a 7 gennyvizeléssel társult esetben 30,4 ( $s = 12,4$ ) volt. A kis esetszám ellenére a különbség statisztikailag (kétmintás „t” számítás) szignifikánsnak bizonyult ( $p < 5\%$ ). Ugyanígy megvizsgáltuk, hogy a haematuria jelenlétének milyen jelentősége van a veseműködés romlása szempontjából. A 6 haematochyluriás esetünkben a glomerulus filtratio átlag 31,8 ( $s = 14,3$ ) volt, az 5 esetben, melyben a vizeletben nem találtunk vörösvértesteket, ez az érték 55,7 ( $s = 31,1$ ). A kis esetszám és nagy szórás mellett ez a különbség nem bizonyult szignifikánsnak ( $p \sim 50\%$ ).

E vizsgálatokból tehát végeredményben megállapíthatjuk, hogy bár a trópusi chyluriában a veseműködés elégtelensége, uraemia csak ritkán fordulhat elő, azonban a veseműködés romlása, a glomerulusfiltratio csökkenése csaknem minden esetben jelen van és ez sokkal kifejezettebb azokban az esetekben, melyekben a húgyutak másodlagos fertőződése következtében pyuria is kimutatható.

A másik probléma, melyet bevezetésünkben felvetettünk, a napi fehérje- és lipidveszteségek mértéke és jelentősége a szervezet fehérje- és zsírháztartása szempontjából. A chyluriás albuminuria általában mérsékelt szokott lenni.

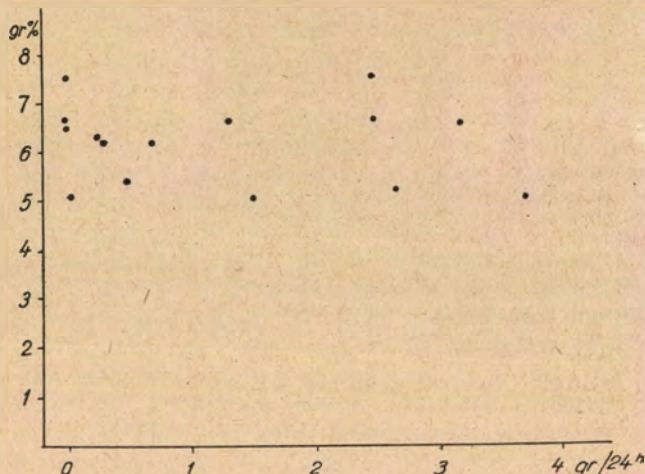
Dieu (1943) dolgozatából pl. megállapítottuk, hogy a vizsgált 33 esetből a kórházi felvételkor a vizelet fehérjetartalma 11 esetben volt 1 ezrelék, vagy ez alatt, 14 esetben volt 1 és 10 ezrelék között és 8 esetben volt valóban massív, 10 ezrelék fölötti albuminuria. A legmagasabb általa észlelt fehérjeconcentratio 26,5 ezrelék volt. A napi fehérjevesztést 4 esetben vizsgálta és ezt 0,19 és 13,7 g között találta. Saját eseteinkben az albuminuria ennél is enyhébb volt, az általunk észlelt maximális fehérjeconcentratio mindössze 9 ezrelék volt. A vizsgált 18 esetünkben a vizelet fehérjeconcentrációja 8 esetben volt 1 ezrelék alatt és 8-ban 1—5 ezrelék között, 2-ben 5—9 ezrelék. Meg kell jegyeznünk azonban, hogy ezek az adatok a megfigyelési idő alatt (2—18 nap) észlelt maximális fehérjeconcentrációra vonatkoznak, tekintettel arra, hogy ezen idő alatt a vizelet fehérjeconcentrációja jelentős ingadozásokat mutatott, a napi fehérjevesztést az összes vizsgálati napok átlagában számítottuk ki. Ennek megfelelően az átlagos napi fehérjevesztés mindössze 1,49 g (s = 1,42) az egy betegnél észlelt legnagyobb átlagos vesztés 3,7 g és az egyszeri észlelt legnagyobb vesztés 7,5 g/24 óra volt.

I. táblázat. Chyluriás betegek veseműködése

Sor-szám	Kor, nem	Betegség tartama	Vizelet üled.		C <sub>k</sub>	P <sub>k</sub> mg%	Serum carbamid mg%
			vvs	ívs			
1.	63 nő	14 év	Ø	Ø	47	2,06	37
2.	39 nő	12 év	Ø	±	105	1,03	21
3.	28 nő	3 év	+	+	24		
4.	28 nő	12 év	+++	+	19	6,80	54
5.	25 nő	2 év	±	±	40	2,40	20
6.	63 nő	1,2 hó	Ø	+	21	2,59	33
7.	23 nő	5 év	+++	+	24	2,50	33
8.	33 nő	14 hó	Ø	+	33	2,13	21
9.	25 férfi	2 év	Ø	Ø	89	2,65	21
10.	25 férfi	3 hó	+++	+	39	2,18	25
11.	18 férfi	2 hó	+++	+	54	2,20	22
x					45		28,7
S. D.					28		10,9

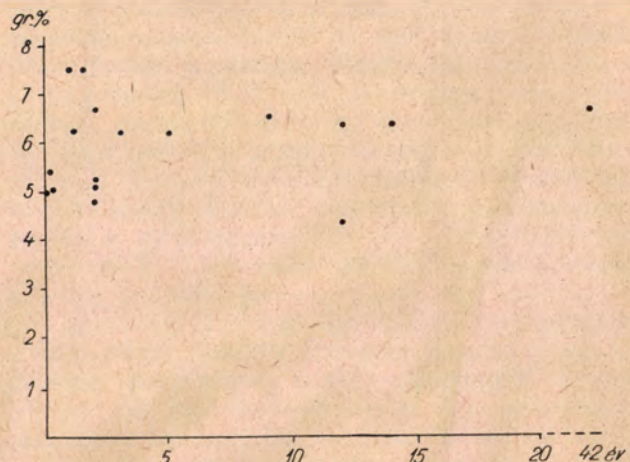
Ez a fehérjevesztés egyáltalán nem túl jelentős. Wasserman és Mayerson (1951, 1952), valamint Miller és munkatársai (1949) vizsgálataiból kiderül, hogy a szervezetben naponta kb. az egész keringő plazmafehérjemennyiség 10%-a bomlik le és épül fel újra. Ha az emberi vérplazmában levő fehérjemennyiséget kb. 200 grammra becsüljük (2,7 literes plasmavolumen és 7,5 g%-os proteinconcentratio), úgy a napi fehérjelebomlás kb. 20 g, de valószínűleg ennél lényegesen több is, mert az

érpályán kívül is jelentős mennyiségű plazmafehérjemennyiségek vannak. E jelentős mennyiségű fehérjevesztést a szervezet a táplálékból származó aminosavak felhasználásával pótolja. Ez a mennyiség azonban még korántsem jelenti a szervezet fehérjeszintetizáló képességének a határát. Kóros fehérjevesztések esetén (vérzés, albuminuria stb.) a plazmafehérjeszintézis még lényegesen



2. ábra. Összefüggés hiánya a napi renális fehérjevesztés (g/24 óra) és a vérplasma fehérjeconcentrációja között

gesen fokozódhat. Mindezek alapján a vizsgált sorozatunkban észlelt napi átlag másfélgrammos fehérjevesztés egyáltalán nem látszik jelentősnek, sőt még a maximális átlag 3,7 grammos vesztésnek sem kell lényegesebb következménnyel járnia, vagyis nem kell szükségképpen a plazmafehérjeszint csökkenésére vezetnie. Ennek ellenére, a vizs-



3. ábra. Összefüggés hiánya a plasma fehérjeszint és a betegség időtartama között

gált 17 esetünkben csak kettőben volt a plazmafehérjeszint normális (7,5 g%), az összes többiben a fehérjeszint 7 g százalék alatt volt (átlag 5,95%; s = 0,94). A plazmafehérjeszint csökkenése és a fehérjevesztések között azonban úgy látszik nincsen szorosabb összefüggés: a 2. sz. ábra mutatja a lineáris korreláció hiányát a napi átlagos fehérje-

veszteség és a vérplasma fehérjekoncentrációja között. Ugyancsak nem látszik lineáris összefüggés a betegség időtartama és a plasmafehérjeszint között sem (3. sz. ábra).

A *serumfehérjék fractionálását* papírelektroforézis módszerrel 15 betegünkönél végeztük el. Eseteink értékeléséből egy eredményt kizártunk (a két hete chyluriás betegét, aki néhány nap múlva ismeretlen eredetű fertőzés következtében meghalt). E beteg elektroforézis-görbéje lényegesen eltért a többi esetünkben észleltől.

A *serumfehérjékre* vonatkozó vizsgálatainkat a II. sz. táblázatban foglaltuk össze. Mivel feltételeztük, hogy a vietnami normális serumfehérjeértékek lényegesen eltérhetnek az európaiaktól, ezért az összehasonlítást külön kontrollesoporttal végeztük. E kontrollesoport anyagát *Than* és *Huyen* adataiból merítettük, akik a jelen vizsgálatokkal egyidőben serumfehérjevizsgálatokat végeztek egészséges vietnami egyének-nél. A kapcsolatot a vizsgált chyluriás betegek és a normál kontrollok között azonban még ennél is szorosabb. *Than* és *Huyen* ugyanis vizsgálati anyagukat a Bach-Mai kórház betegeinek kísérőitől vették, tehát e kontrollok lényegében azonos életkörülmények között éltek (szociális viszonyok, tápláltság stb.), mint a vizsgált chyluriás eseteink. E kontrollokkal összehasonlítva kiderült, hogy a chyluriás betegeknek a serumfehérjeszint igen szignifikánsan 1,65 g%-kal alacsonyabb, mint a kontrolloknál. Ezen belül vizsgálva a százalékos megoszlást, a chyluriásoknál aránylag kevesebb albumint és gammaglobulint és több alfa- és beta-globulint találtunk. A statisztikai analysis szerint az albumin- és gammaglobulincsökkenés nem szignifikáns, a két alfa globulin frakció emelkedése a szignifikancia határán van, egyedül csak a betaglobulinfrakció mérsékelt emelkedése bizonyult statisztikailag erősen szignifikánsnak („Student”-féle kétmintás „t” számítás).

mértékű fehérjeveszteségeket a szervezet minden további nélkül pótolni tud. Feltételezhető lenne esetleg, hogy a betegség elhúzódó volta következtében ez a fehérjegenerálóképesség kimerül. E feltételezés ellen szól azonban az, hogy a betegség időtartama, ugyanúgy mint az albuminuria foka, legalábbis jelen kísérletsorozatunkban nem látszott befolyásolni a hypoproteinaemia mértékét.

Meg kell jegyeznünk azonban, hogy a vietnami falusi lakosság étrendje rendkívül fehérjeszegény, olyannyira, hogy a diétás májártalom és a primér májcarcinoma a leggyakoribb megbetegedések közé tartozik. Éppen ezért lehetségesnek tartjuk, hogy míg a fehérjebevitelük normális körülmények közt éppen elegendő a serumfehérjeszint fenntartására, a legkisebb megterhelés, a legkisebb kóros fehérjeveszteség már felboríthatja ezt a labilis egyensúlyt.

A másik tényező, amit figyelembe kell vennünk, a *nyirokutak elzáródása*. Mint már a chyluria pathomechanizmusának tárgyalásakor kifejtettük, e kórkép létrejöttéhez szükséges, hogy a fő nyirokértörzsekben a vese nyirokereinek beszájadásától proximalisan elzáródás jöjjön létre. Tekintettel arra, hogy a capillarissfalón keresztül az interstitiumba kikerült plasmafehérjét kizárólag a nyirokrendszer szállítja vissza a keringésbe, a nyirokrelzáródás és nyirokpangás a fehérjeviszszállítás zavarát hozhatja létre. E fehérjetransportzavar véleményünk szerint hozzájárulhat a hypoproteinaemia létrejöttéhez oly módon, hogy a szervezet plasmafehérjéinek nagyobb százaléka marad állandóan az érpályán kívül.

A *szérumfehérjeszint* abszolút csökkenésén ki-

II. táblázat

	Összfehérje	A	alfa <sub>1</sub>	alfa <sub>2</sub>	beta	gamma	A/G
<b>Chyluria</b>							
n	17	14	14	14	14	14	14
x	5,95	42,8	7,1	12,1	15,6	21,3	0,807
s	9,43	10,1	1,6	3,4	2,6	7,4	0,305
<b>Control</b>							
n	21	19	19	19	19	19	19
x	7,60	49,7	5,7	9,1	12,2	23,0	0,995
s	6,16	11,2	1,7	2,4	2,0	3,6	0,243
s	7,78	10,8	1,7	2,8	2,3	5,5	0,271
p%	<0,1	5<10	>5	>5	<0,1	30<40	5
x norm.	7,50	61,6 55,4—72,9	3,9 1,4—4,4	7,3 3,5—9,5	10,7 8,6—12,6	16,5 13,6—22,2	

\* Wunderly (1956) adatai.

Fel kell vetnünk a kérdést, hogy mi okozhatja a chyluriás betegeknek a serumfehérjéképben észlelt eltérést? Ami az összfehérjeszint csökkenését illeti, kézenfekvő és logikus lenne az a magyarázat, hogy ezt a chronikus renalis fehérjeveszteség okozza. Ez a fehérjeveszteség, amint megállapítottuk, azonban aránylag igen csekély, átlag napi másfél gramm, és az észlelt legmagasabb érték sem volt több 7,5 grammnál. Természetesen ilyen kis-

vül vizsgálatainkban a fehérjeösszetétel bizonyos, bár nem túl jelentős, változását is észleltük. Magyarázható-e ez a fehérjespektrum-változás valamely fehérjefrakció preferenciális kiválasztásával? E kérdés megválaszolására szükséges volt megvizsgálni a vizeletfehérje összetételét. Betegeinknél tehát, mindazon esetekben, ahol ez lehetséges volt, elvégeztük a papírelektrophoresis vizsgálatot a vizelettel kiürült fehérjében is.

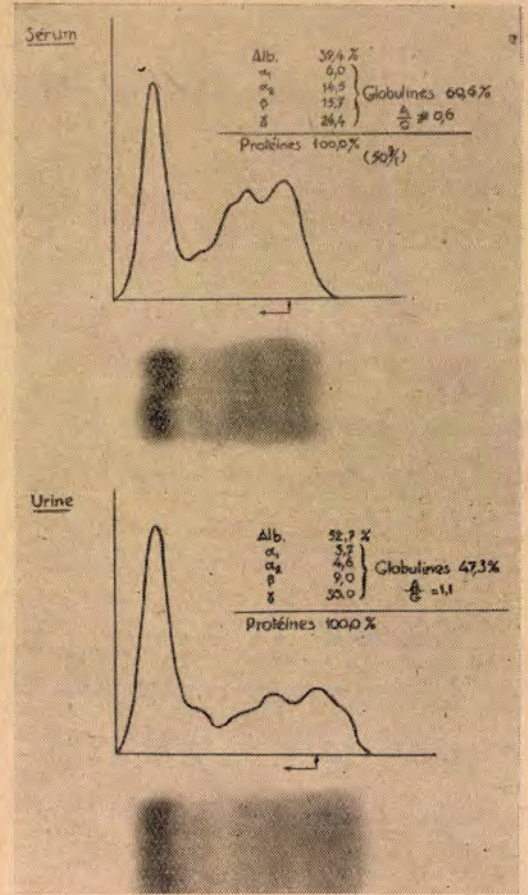
A vérserum és a vizeletfehérje összehasonlító elektrophoretikus vizsgálatát összesen 10 esetben végeztük el. A vizeletfehérje kielégítő fractionálása elég nehéz feladatnak bizonyult, 3 esetben az egyes globulinfraktiókat egyáltalán nem sikerült széjjelválasztani, 6 esetben a vizeletfehérje 4 komponensre vált szét és csak egyetlen esetben sikerült a vizeletben a szerumhoz hasonlóan 5 fehérjefrakciót kimutatni (4. ábra). Ilyen körülmények között az egyes fraktiókat külön-külön összehasonlítani nem látszott célszerűnek, és csak a vizelet és a serum albumin- és globulin-concentrációját, illetve A/G quotienseit hasonlítottuk össze egymással.

Az egyes vizsgálatokban ugyanazon beteg serum-, illetve vizelet albumin- és globulinconcentrációi jelentős különbségeket mutattak. A 10 eset közül 4-ben a vizelet relatív albuminconcentrációja a seruménál magasabb volt, 4-ben alacsonyabb és 2-ben kb. azonos. Az A/G quotiensek jellegének megfelelően azonosan viselkedett. Ennek következtében, az összes esetünk átlagát számítva, a vizelet és a serum relatív albumin- és globulinconcentrációja meglepően azonosnak bizonyult (a különbözet mindössze 0,1 g%).

Eredményeinkből néhány fontos következtetés vonható le. Először is nem látszik valószínűnek, hogy eseteinkben valódi renalis albuminuriáról lenne szó, melyben a protein glomerularis filtratio révén jut a vizeletbe. Renalis albuminuriában ugyanis a vizelet A/G quotiense általában magasabb, mint a serumé, azaz a vizeletben aránylag több az albumin. *Sonnet és Heremans (1954)* például lipoid nephrosisban (ami itt differenciáldiagnózis szempontjából elsősorban szóbajönne) kétszer magasabb relatív albuminconcentrációt talált a vizeletben, mint a serumban. *Jahnke és Scholtan (1953)* acut és chronikus nephritisben is 1-nél magasabb vizeletalbumin%/serumalbumin% hányadost találtak.

A chyluriás vizeletben levő fehérje azonban felfogásunk értelmében nem glomerularis filtratio révén kerül be a húgyutakba, hanem itt a nyirok-

erekből a vizeletbe átkerülő proteinról van szó. Mennyire felel tehát a chyluriás vizelet fehérjespektruma a nyirokfehérjék összetételének? A nyi-



4. ábra. Chyluriás beteg vérserumának és vizeletének papírelektrophoretikus képe

III. táblázat. A serum és a vizelet fehérjeképek összehasonlítása

Sorszám	Kor, nem	Betegség tartama	Alb.	Glob.	A/G	alfa <sub>1</sub>	alfa <sub>2</sub>	beta	gamma	össz. fehérje g%	össz. lipid mg%
1.	52 nő	42 év	s 47,8	52,2	0,91	7,2	15,2	14,5	15,3	6,6	280
			v 62,3	37,7							
2.	28 nő	3 év	s 44,2	55,7	0,79	5,7	9,6	21,2	19,3	5,8	100
			v 30,9	69,1	0,45						
3.	28 nő	12 év	s 23,0	77,0	0,31	7,0	12,0	18,0	40,0	4,2	660
			v 32,0	68,0	0,47						
4.	22 nő	6 hó	s 50,8	49,2	1,30	8,6	9,2	12,3	19,1	6,8	1000
			v 45,4	54,6	0,83						
5.	25 nő	2 év	s 39,4	60,6	0,60	6,0	14,5	15,7	24,4	5,0	390
			v 52,7	47,3	1,10						
6.	63 nő	14 év	s 39,8	60,2	0,66	8,3	4,6	9,0	30,0	0,1	900
			v 23,8	76,2							
7.	63 nő	1,2 hó	s 18,0	82,0	0,22		9,0	15,7	57,3	5,0	850
			v 20,0	80,0	0,25						
8.	33 nő	14 hó	s 49,4	50,6	0,82		8,6	24,0	22,0	6,5	900
			v 36,2	63,8	0,56						
9.	25 nő	3 hó	s 31,0	69,0	0,44	7,9	20,6	19,1	21,4	5,0	1150
			v 32,5	67,5	0,48						
10.	23 nő	5 év	s 34,4	65,6	0,52	8,7	11,1	19,3	26,5	6,2	1000
			v 40,9	59,1	0,70						
	x		s 37,8	62,2	0,667						
			v 37,7	62,3	0,665						
	S. D.		s 11,1	0,72							
			v 12,7	0,59							

rokfehérje A/G quotiensére vonatkozó vizsgálatok nem egészen egyértelműek. Csak a legfontosabbakat említjük: *Drinker* és munkatársai (1934–35) kisózásos módszerrel vizsgálva azt találták, hogy a ductus thoracicus, valamint a perifériás (láb, nyak) nyirok A/G quotiense a seruménál magasabb, de a májnyiroké annál lényegesen alacsonyabb, a bélnyiroké pedig azonos. *Rényi-Vámos, Szendrői és Magasi* (1954) papírelektrophoretikus vizsgálataiban a nyirok (kutyamáj, -vékonybél, -hátsó végtag és -here, emberi here- és penisnyirok) A/G quotiense az esetek többségében a seruménál magasabb volt (a szerzők szerint 35 esetben a nyirok A/G quotiense volt a magasabb, 16-ban a serumé, áttekintve azonban a táblázatukban szereplő összes esetet, ez az arány 76:46, vagyis kb. 3:2). Tekintettel arra, hogy chyluriában főképp a bélnyirok kiürüléséről van szó (bár kétségtelen, hogy az esetek többségében ez többé vagy kevésbé egyéb területről származó nyirokkal keveredik) eredményeink jól összeegyeztethetők *Drinker* és munkatársai adataival.

Mivel a vizelettel ürülő nyirok A/G quotiense azonos a serumával, a renalis albuminvesztés nem lehet az oka a serum albuminkoncentráció, illetve A/G quotiens csökkenésének. Amennyiben chyluriában a nyirokérelzáródásnak szerepe van e jelenség létrehozásában, úgy inkább arról lehet szó, hogy az extravascularisan, az interstitiumban rekedt fehérje A/G hányadosa magasabb a vésruménál. Ismételtén utalni kívánunk itt az alimentaris (fehérjeszegény étrend) szerepére, melyre utal az is, hogy a relatív albuminkoncentráció (49,7%) kontrollcsoportunkban is alacsonyabb az irodalomban megadott átlagnál (61,4%, *Wunderly*, 1956).

lipidkoncentráció 19 ezrelék volt. A lipidvesztéséget a valamennyi vizsgálati nap átlagában számítottuk, így az általunk észlelt legnagyobb átlagos napi lipidvesztés 4,48 g volt, valamennyi esetünk átlagában a napi lipidvesztés 2,63 g (s. d. = 1,79). A zsírvesztés ellenére az éhgyomri plasmaösszlipid egyetlen esetben sem csökkent a normális értékek alá, sőt, annál inkább magasabb volt (átl. 902 mg%; s. d. = 174), aminek az oka a methodikai tényezők mellett valószínűleg ugyanazokban a tényezőkben keresendők, melyek más hypoproteinaemiás állapotokban (pl. nephrosis) a plasma lipidszint emelkedését okozzák.

**Összefoglalás.** Filariasisos eredetű chyluriában a glomerulus filtratio (endogen kreatinin clearance) kifejezetten csökkent (átlag 45 ml, S. D. 28,3). A glomerulus filtratio csökkenése nem függ a betegség időtartamától, azonban a másodlagos infectio jelenléte kifejezetten károsan befolyásolja a veseműködést.

A betegek átlagos napi fehérjevesztése nem haladta meg a másfél grammot. Ennek ellenére a serum összfehérjeszintje a chyluriás betegekben szignifikánsan alacsonyabb az azonos populációból származó kontrollokénál. A serumfehérjespektrum (papírelektrophoresis) lényegesebben különbözik. A vizelet fehérjespektruma a betegek serumához viszonyítva nem mutat észlelhető eltérést; a vizelet és a vésrum A/G quotiense azonos.

A napi átlagos lipidvesztés a vizsgált beteganyagban 2,63 g (S. D. 1,79), a serum lipidkoncentrációja a normális értékeknél valamivel magasabb volt.

IV. táblázat. Chyluriás betegek zsírürítése

Sorsz.	Kor, nem	Betegs. tart.	Max. vizelet lipid mg%	Átlagos ürítés g/24 h.	Se rum lipid mg%
1.	63 nő	14 év	198	0,84	900
2.	39 nő	12 év	180	1,28	
3.	42 nő	9 év	520	5,58	1150
4.	52 nő	42 év	280	2,50	900
5.	28 nő	3 év	250	1,20	
6.	28 nő	12 év	230	2,00	600
7.	25 férfi	2 év	250		960
8.	30 férfi	2 év	1910		500
9.	22 férfi	6 hó	280		
10.	50 nő	1 év	230		1100
11.	21 nő	2 év	550		810
12.	20 nő	6 hó	360		760
13.	25 nő	2 év	390	1,10	1000
14.	63 nő	½ hó	510	3,04	850
15.	23 nő	5 év	700	2,84	1000
16.	33 nő	14 hó	1200	3,35	900
17.	25 nő	3 hó	220	1,32	1150
18.	18 férfi	2 hó	580	6,48	950
		x	475	2,63	902
		S. D.	438	1,79	174

Végül pedig megvizsgáltuk a vizelet lipidkoncentrációját, illetve a napi átlagos zsírvesztéséget is. Sorozatunkban észlelt legnagyobb vizelet-

IRODALOM. 1. *Drinker C. K., Field M. E., Homans I.*: Am. J. Physiol. 1934. 108:509. — 2. *Field M. E., Leigh O. C. jr., Drinker C. K.*: Am. J. Physiol. 1934–35. 110:174. — 3. *Földi M.*: Magy. Belorv. Arch. 1952. 5:139. — 4. *Glenn W. W., Cressor S. L., Bauer F. X., Goldstein F., Hoffman O., Healey J. E.*: Surgery, Gynec. and Obstetr. 1949. 89:200. — 5. *Jahnke K., Scholtan W.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 1953. 200:821. — 6. *Kaiserling H., Soostmeyer T.*: Wiener klin. Wschr. 1939. 52:1113. — 7. *Miller L. L., Bale F. W., Yuile C. L., Masters R. E., Tishkoff G. H., Whipple G. H.*: J. Exper. Med. 1949. 90:297. — 8. *Munk I., Rosenstein A.*: Virchow's Archiv. 1891. 123:230. — 9. *Rényi-Vámos F., Szendrői P., Magasi Z.*: MTA Biol. Orvostud. Oszt. Közl. 1955. 6:97. — 10. *Rusznayk L., Földi M., Szabó Gy.*: A nyirokkeringés élet- és kórtana. Akadémiai Kiadó, Bpest, 1955. — 11. *Sonnet J., Heremans J.*: Bruxelles Méd. 1954. 34:223. — 12. *Tran-Anh*: La filariose a l'hospital Yersin. Thèse pour le doctorat en médecine. Hanoi, 1950. — 13. *Trang-Quang-Dieu*: Recherches sur la chylolymphurie et l'hématochylolymphurie Tonkinoise. These de doctorat en médecine. Hanoi, 1943. — 14. *Wasserman K., Mayerson H. S.*: Am. J. Physiol. 1951. 170:1. — 15. *Wasserman K., Mayerson H. S.*: Am. J. Physiol. 1952. 171:218. — 16. *Wasserman K., Mayerson H. S.*: Am. J. Physiol. 1952. 171:218. — 17. *Wunderly Ch.*: Electrophorese sur papier. Vigot Freres, Paris, 1956.

Péterfy Sándor u. Kórház-Rendelő „A” Belosztálya

## Tapasztalataink hypertoniás betegek Guanethidin (Ismelin) kezeléséről

Irtá: Bíró László dr., Selmec Imre dr. és Bányász Tibor dr.

A hypertonia-betegség kezelésében a ganglioplégias szerek használatát parasymphathicolitikus mellékhatásaik — obstipatio, vizeletretentio, látási és potentia-zavarok — korlátozzák.

Maxwell, Mull és Plummer olyan erélyes anti-hypertensív tulajdonságú anyagot állítottak elő, melynek parasymphathicus gátló hatása nincs (6). Az általuk Guanethidinnak nevezett anyag kémiaiilag (2/octahydro-1' azocynil/ethyl) guanidin-sulfat (Ismelin, Ciba). Pharmacologiai hatását részben Maxwell és munkatársai, részben Page és Dustan tisztázták (7, 9). Úgy találták, hogy ez eltérő mind a ganglionblokkáló, mind az adrenergicus szereketől. Támadáspontja a sympathicus végkészülék. Itt valószínűleg az adrenalin-noradrenalin képződést vagy felszabadulást, és ezzel az idegimpulsusnak az effector sejtre való áterjedését gátolja meg.

Többen végeztek vizsgálatokat a keringési factoroknak Guanethidin-hatásra bekövetkező változásaira vonatkozóan is, és azt találták, hogy a verőterefogat csökken, a vénás rendszer tágul, míg az arteriolás rendszer kalibere változatlan marad. Megakadályozza az álló helyzetben physiologiais vasoconstrictio létrejöttét (5, 10). Kedvező eredményekről számoltak be a Guanethidin klinikai kipróbálása során is (1, 2, 3, 4/a, 4/b, 8).

**Beteganyag, módszer:** Vizsgálatainkat 23, olyan mindkét nembeli magasvérnyomás-betegségben szenvedő, kórházban fekvő egyénen végeztük, akiknél anamnesticusan és vizsgálataink alapján előre-ment agyi insultus és myocardialis infarctus kizár-

ható volt. Ezen betegek évek óta állottak kórház-poliklinikai egységünk megfigyelése alatt és több antihypertensív gyógyszerrel történt kezelésünk során lényeges javulást nem értek el. Eleve elhatároztuk, hogy napi 100 mg-nál magasabb dózist nem alkalmazunk, bár tudtuk, hogy már előzetesen kipróbáló szerzők esetenként e szer adagjának többszörösét is adták.

Az Ismelin-therapia megkezdése előtt néhány napig „placebo”-t adtunk. Ez idő alatt végeztük el a beteg kivizsgálását és a vizsgálatba csak azon beteget soroztuk be, aki az előbb említett követelményeknek megfelelt. Az Ismelint 25 mg-os kezdeti adagban alkalmaztuk és szükség szerint 2—5 naponként emeltük adagját, a kívánt hatás eléréseig. Egyes esetekben a beteg panaszai alapján az adagot a kezelés folyamán ismét csökkentenünk kellett. A napi adagot egyszerre — reggel 9 órakor — adtuk. Vérnyomásmérés 9 óra előtt, négy órával a gyógyszer bevétele után — amikor irodalmi adatok alapján a maximális hatás várható — és 21 órakor történt, mindenkor fekvő és álló testhelyzetben. A napi értéket a megfelelő értékek átlagával fejezzük ki. A kívánt eredmény elérése után ismét „placebo”-t alkalmaztunk a vérnyomás emelkedéséig.

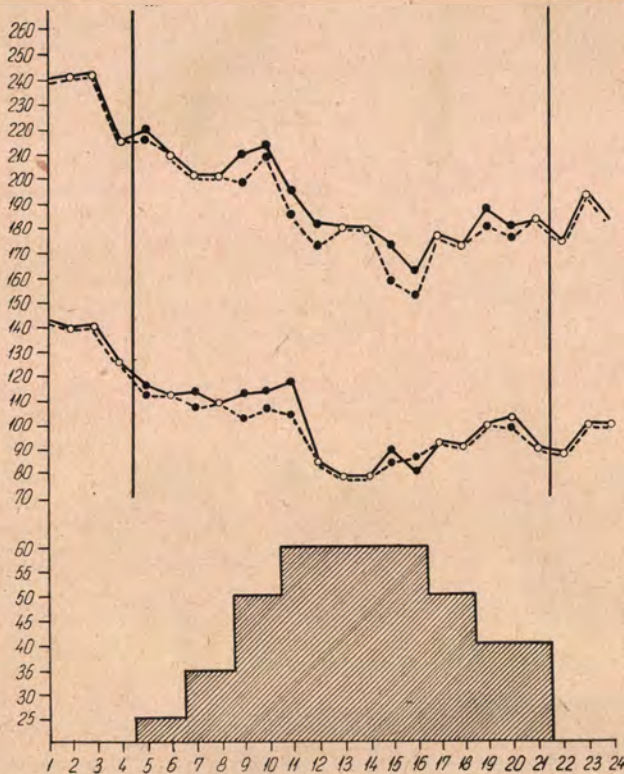
Megfigyeltük az álló és fekvő, systolés és diastolés nyomásban elérhető azon maximális csökkenést, amely mellett a betegek még jól érzik magukat; azon eseteket, melyekben jelentős tensio-csökkenés csak a beteg számára terhes orthostaticus reactio, vagy más nem kevésbé kellemetlen

Sorszám	Kor	Nem	Kezelés előtti periódus legalacsonyabb vérnyomása				Max. napi adag	Kezelés során mért legalacsonyabb vérnyomás				Hatásos dózis hányadik n.	Vérnyom. csökk. legalacsonyabb diast. ért. %	Ortho-staticus	Egyéb mellékhatások
			Syst.		Diast.			Syst.		Diast.					
			fekve	álló	fekve	álló		fekve	álló	fekve	álló				
1	45	+	222	220	122	120	25	166	137	103	85	7	29,1%	—	—
2	70	+	190	180	102	100	25	137	113	83	73	6	27%	+++	—
3	69	+	220	215	120	114	25	145	143	93	90	4	21%	—	—
4	56	+	176	167	100	100	25	112	103	80	70	12	30%	+++	—
5	59	+	180	185	90	90	25	164	152	80	80	8	11,1%	—	—
6	63	+	213	199	110	110	30	170	160	100	96	8	12,7%	—	—
7	67	+	190	190	106	106	35	137	124	90	82	3	22,6%	—	—
8	62	+	195	187	103	104	35	149	149	92	92	4	10,6%	—	—
9	56	+	203	190	103	100	40	153	143	87	90	4	10%	—	—
10	48	+	190	180	110	110	40	160	160	93	90	4	18,1%	—	—
11	55	+	220	210	118	110	40	161	145	85	90	8	18,8%	—	—
12	54	+	225	225	140	140	45	177	160	107	105	3	25%	—	—
13	72	+	177	187	107	97	45	153	150	87	90	1	7,2%	—	—
14	74	+	203	212	120	120	50	150	130	93	83	3	30,8%	—	gyengeség
15	64	+	180	180	103	103	50	120	80	100	70	5	32%	+++	gyengeség, hasmenés
16	53	+	216	216	120	125	60	162	152	89	89	6	25,8%	—	—
17	49	+	200	185	115	110	60	156	145	90	85	7	22,7%	+	gyengeség, hasmenés
18	53	+	190	190	105	105	60	155	151	95	87	6	17,1%	—	fejfájás
19	60	+	330	240	120	130	60	100	134	96	83	2	30,8%	—	—
20	61	+	186	186	110	110	60	193	153	110	93	4	15,4%	—	fejfájás
21	53	+	185	185	100	100	60	156	150	90	87	5	23%	—	—
22	53	+	200	200	105	115	70	176	150	103	85	6	19%	—	—
23	46	+	195	190	104	104	100	170	166	79	90	—	13,4%	—	—

mellékhatás kifejlődésével együtt érhető el; végül a gyógyszerhatás tartósságát a szer kihagyása után.

Eredményeinket az alábbi táblázatban tüntetjük fel.

Néhány jellemző kezelési eredményt mutatnak be ábráink.



1. ábra

**Megbeszélés:** A kezelést megelőző periódusban mért legalacsonyabb diastolés nyomáshoz viszonyítva a kezelési időszak hasonló értéke 25%-os, ill. ennél nagyobb csökkenést ért el 8 esetben; 15 és 25% közötti csökkenést 9 esetben; a csökkenés nem érte el a 15%-ot 6 esetben, Vizsgálataink alapján tehát az Ismelin hatásos antihypertensív szernek bizonyult.

Orthostatikus reakciót négy ízben észleltünk, mely miatt a szert kétszer kihagyni, kétszer pedig csökkenteni kényszerültünk. Egyéb mellékhatást öt ízben észleltünk, mégpedig hasmenést egyszer, izomgyengeséget háromszor, főfájást kétszer. További eseteink a gyógyszer adását, illetőleg az erre bekövetkezett tensio-esést jól türték, közérzetük jobb volt, mint a kezelés előtt.

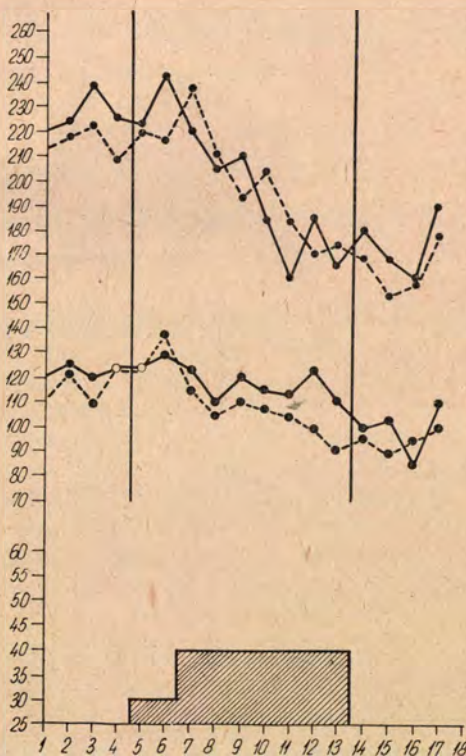
A kezdeti vérnyomás foka, az elért csökkenés mérvé, az orthost. reactio bekövetkezése és az alkalmazott gyógyszeradag nagysága között összefüggést nem találtunk.

A gyógyszer szedésével kapcsolatos túlérzékenységi tüneteket, vérképváltozásokat, a maradéknitrogén és az endogen kreatininclearance lényeges változását, vagy a keringés romlását nem észleltük.

Mások eredményeivel egyezően azt tapasztaltuk, hogy a gyógyszer tensiocsökkenő hatása kihagyása után még 1—3 napig érvényesül.

Minthogy a kezelés során előre ki nem számított orthostatikus collapsus léphet fel, a kezelés megindítását, a szükséges és elviselhető adag meghatározását véleményünk szerint kórházban kell elvégezni. Az ambuláns kezelésre vonatkozóan az irodalmi adatok és saját tapasztalataink egyelőre elégtelenek ahhoz, hogy a kérdéssel foglalkozzunk.

**Addendum.** I. Fenti vizsgálataink befejeztével módunkban volt kipróbálni a Breylium tosylatot [világirodalomban: Darenthin; magyar készítmény: Deorsan (Kőbányai Gyógyszer.)] is. Hatásmechanizmusa és a keringési tényezők általa létrehozott változása lényegében azonos a Guanethidinnel, hatása azonban nem elhúzódó, ezért napi adagja több részletben adandó. 18 betegnek adtuk, kiknek kiválasztásánál és kezelésükben a fenti kautélák és módszerek változatlanul érvényesültek. **Eredmény:** a



2. ábra

Az összefüggő vonal a fekvő testhelyzetben mért syst. és diast. értéket, a szaggatott vonal az álló helyzetben mért syst. és diast. értékeket, az oszlopok az adagok nagyságát, a két függőleges vonal a kezelési időszakot jelzi

legalacsonyabb diast. érték csökkenése elérte vagy meghaladta a 25%-ot két esetben, 15% és 25% között volt 9 esetben, ez alatt 7 betegnél. Betegeink kettő kivételével rosszul türték a kezelést. Többekéves súlyos orthost. reakciót észleltünk 17 betegnél, ezenkívül tizenhatan egyéb kellemetlen mellékhatásokról panaszkodtak. Három olyan betegünk

volt, akik különböző időben Ismelint, majd Deor-sant kaptak; mindháromnál lényegesen jobb eredményt értünk el az előzővel. Eredményeink egyeznek az irodalomban található eredményekkel, melyek alapján a Guanethidin-kezelést jobbnak minősítik, mint a Bretylium tosylattal való kezelést (Evanson J. M., Sears H. T. N.: Lancet, 1960. 2. 387; Dollery C. T., Emslie-Smith D., Milne M. D.: 1960. 2. 381. Page I. H., Dustan H. P.: Circulation, 1960. 22. 181).

II. Vizsgálatainkban az elektív sympathicus-gátlók önálló alkalmazásával elérhető hatást kívántuk vizsgálni. E szereket azonban az irodalom és saját álláspontunk szerint is kombináltan — Rauwolfia készítményekkel, ganglion blokkálókkal és mindenekelőtt salureticumokkal — kell alkalmaz-

ni. Ilyenkor sokkal kisebb adaggal jó hatás érhető el, mellékhatások nélkül (Moeschlin S.: Schweiz. Med. Wschr. 1961. 91. 193).

IRODALOM. 1. Arnold O. H., Kaiser K.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1236. — 2. Cottier P., Reubi F., Dupasquier E.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1263. — 3. Jaquerod R., Spühler O.: Schweiz. med. Wschr. 1960. 90. 113. — 4/a Leishman A. W. D.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1231. — 4/b Leishman A. W. D., Matthews H. L., Smith A. J.: Lancet 1959. II. 1044. — 5. Lichtlen P., Schaub F.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1249. — 6. Maxwell R. A., Mull R. P., Plummer A. J.: Experientia (Schw.) 1959. 15. 267. — 7. Maxwell R. A., Plummer A. J., Schneider F., Povalszki H., Daniel A. I.: Schweiz. med. Wschr. 1960. 90. 109. — 8. Meesmann W.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1243. — 9. Page I. H., Dustan H. P.: J. A. M. A. 1959. 170. 1265. — 10. Richardson D. W., Stephenson M. P.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1258.

## KAZUISZTIKA

Fővárosi István Kórház, I. Belosztály

### Cerebrovasculáris insultus okozta antidiabeticus effectus

Irta: Keller László dr. és Kusztos Dénes dr.

A diabetes mellitus — mint ismeretes — absolut, vagy relatív insulin hiányon alapuló complex anyagcsere-megbetegedés. A syndroma tengelyében a szénhidrát-háztartás zavara áll, melyet jelen tudásunk szerint az insularis apparatus, hypophysis elülső lebeny, mellékvesék, pajzsmirigy és megfelelő agyi központok alkotta rendszer egyensúlyának felborulása idéz elő.

Az utóbbi évek során a hormonális factorokkal szemben az agy pathogeneticai szerepének kutatása viszonylag háttérbe szorult.

Jelen közleményünkben olyan esetünket ismertetjük, mely a központi idegrendszer és a diabetes mellitus kapcsolatához szolgáltat adatot.

E téren az első állatkísérletes bizonyítékot Cl. Bernard szolgáltatta a múlt század közepén. Ő a IV. agykamra fenekét sértve hyperglykaemiát és glycosuriát hozott létre (pique diabétique). Utóbb kiderült, hogy az effectust a medulla oblongatán áthaladó, magasabb központokból eredő sympathicus pályák izgatása okozta.

A továbbiakban nagyszámú vizsgálat történt a cukorcentrum localisatiója céljából. Ezek során számos hyperglykaemizáló központot írtak le, többek között a középagyban, a közti agyban, hypothalamusban és corpus striatumban (3, 4, 9). Ezek közül a hypothalamus egyes magjainak regulációs szerepe kétségtelenül bizonyítottnak tekinthető.

A vizsgálatok egy része kimutatta, hogy hypoglykaemizáló központok is léteznek a hypothalamusban (nucl. paraventricularis, filiformis, ventromesialis, perifornicalis). Hatásuk valószínűleg az insulin productio fokozásával, illetve az insulin-érzékenység növelésével magyarázható (3, 4, 13).

A cukorcentrumok szabályozó szerepüket a vegetatív idegrendszer sympathicus és parasympathicus pályái, valamint a hypophysis elülső lebenye révén fejtik ki (13). A hypophysis — diencephalon rendszer működése a neuralis systemával correlatióban, de nagymérvű önállósággal történik.

Az agykéreg befolyását a szénhidrát anyagcsere subcorticalis regulatoraira feltételes reflexek kialakításával sikerült experimentálisan igazolni (1, 15, 21).

Az eddig vázolt összefüggéseket számos klinikai megfigyelés is alátámasztja. Hyperglykaemiát és glycosuriát észleltek agyi traumák (6, 14), encephalitis, CO mérgezés, aether-, chloroformnarcosis, villámcsapás, agyvérzés, psychés behatások és különböző stressz situációk kapcsán (7, 8, 12, 20, 19). Több esetben permanens diabetes kialakulásáról is beszámoltak (16, 17).

Alábbi esetünkben az előzőkkel ellentétben a fennálló diabetes nagyfokú javulása követte az apoplexia cerebrit.



B. I. 60 é. férfibeteget 1960. I. 28-án hypertensiv encephalopathia és a bal alsó végtag praegangraenás állapota miatt utalták be osztályunkra. Családi anamnesiséből kiemeljük, hogy nagyapja cukorbetegségben szenvedett, anyja pedig hypertoniás volt. Diabetes mellitusát 48 é. korában állapították meg. 1948—56-ig több ízben állott gyógyintézetben kezelés alatt. Míg az első évben betegségének egyensúlyban tartásához csupán diétázás is elegendő volt, a későbbiek folyamán fokozódó mennyiségű insulinra szorult, így 1953—54-ben napi 80 E., 1955—56-ban már napi 100 E (60 zink + 40 krist.) insulint kapott 180 g CH + 60 g fehérje étrend mellett. Zárójelentései szerint, melyek közül az utolsó 1956 júliusából datálódik, a jelzett időszakban vércukor értékei 240—330 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> körüliek, a szemfenéken kifejezett arteriosclerosis jelei láthatók és az alsó végtagokon neuritis diabetica tünetei jelentek.

1956. X. 17-én heves fejfájást követően hirtelen teljes bal oldali hemiplegiája alakult ki. Kezelőorvosa és az ideggyógyász consiliarius apoplexia cerebrit diagnosztizált. A tünetek a következő 5 nap folyamán enyhé alsóvégtag paresistől eltekintve visszafelődtek. Az apoplexia napjától kezdve, — noha a beteg táplálkozása zavartalan volt — az insulin-kezelést hypoglykaemiás rosszullet miatt be kellett szüntetni, s többé soha insulinra nem szorult. Itt kívánjuk megjegyezni, hogy betegsége folyamán ez volt az egyedüli eset, amikor hypoglykaemiás tünetei voltak.

A szakrendelőben végzett rendszeres vizelet és vércukor vizsgálatok a továbbiakban arról tanúsodnak, hogy a beteg diabetes mérsékelt étrendi szabályozással könnyen egyensúlyban tarthatóvá vált. Megerősítette ezt a 8 hónappal az ictus utáni újabb, intézeti kezelés is, melyre voltaképpen angiopathiás panaszai (cerebrális ércrisisek, claudicatio intermittens) miatt került sor.

Osztályunkra átmeneti b. testfélzsibbadások, valamint a b. alsó végtag fájdalmai miatt vettük fel. Felvételi statusából a következőket emeljük ki:

Kp. fejlett, adiposus. Tüdők felett basalis hurut jelei. Relatív szívtompulat b. határa 1 ujjal a med. clav. vonalon kívül. Minden szájadék felett halk syst. zörej. Pulsus 84-es, rythmusos, aequalis, kp. telt. RR: 200/100 Hgmm. Has puha, adipositas miatt nehezen tapintható. Hepar 2 h. ujjal ér a bordaív alá. Arteria dors. pedis egyik oldalt sem tap. Bal talpon 2 Ft-nyi fekete, pörkös, felhámfosztott terület. Mk. oldalt mérsékelt anasarka. Idegrendszer: b. kéz szorító ereje gyengült. bo. Babinski tendencia.

Fontosabb lab. leletei. Vizelet: fs. 1006, f., g., bil.: neg, ubg. norm., üledékben semmi kóros. Vizelet cukor napi mennyisége 0—6 g között mozgott. Kreat. clearance: 110 ml., RN: 29 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Wa. r. neg. We.: 69 mm/óra. Vérték: vvt.: 4140 000, Hb.: 82<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 10 200. Ju. 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, St. 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Sg. 68<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Eo. 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ly, 19<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Mo. 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Különböző napokon kapott vércukor értékek: 135, 121, 144, 137, 149, 141, 130 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Terheléses vércukor értékek; éhgyomori: 144, 50 g dextrose után 30': 196, 60': 158, 90': 136 120': 130 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Májfunctiók próbák: se. bi. 0,33 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Takata: neg., Thymol: 1,0 E. Vizelet 17-ketosteroid: 13 mg/24 óra. Oscillometriás értékek: b. boka felett: 1,0. J. b. f.: 3,0, b. térd alatt: 6,0 j. t. a.: 9,0. Pachon E. Szemfenék: teltebb vénák, keskeny arteriák, Salus és Gunn tünet, deg. foltok mk. o. a macula tájon. EKG: s. rythmusos, bal állású R tengely, lapos T<sub>1</sub>, bifázisos T<sub>2</sub>—3. Mellkasröntgen: Tiszta tüdőmezők. Renyhébben mozgó rekesz. Balra 1 1/2 hu. nagyobb, aortás typusba hajló szív. B. lábfej két irányú felv.: Csontok atrophias strukturájuk

Therápiásan hypertensiv encephalopathiája miatt értágító és Glutacel-kezelésben részesült, cardialis támogatásként Strophosidot kapott s az alsó végtag praegangraenás folyamatát i. m. Tolazolin, i. a. Novocain, valamint széles spectrumú antibiotikumok adásával próbáltuk befolyásolni. Diabetes 200 g

CH + 60 g fehérje tartalmú étrenden kívül egyéb terápiát nem igényelt.

Mindezen medicatio ellenére praegangraenás elváltozása fokozatosan progrediált. Amputatiót ajánlottunk, melytől a beteg hosszú ideig vonakodott. Végül is a műtétbe beleegyezett, de arra már nem kerülhetett sor, mivel fokozatosan súlyosbodó cardiális decompensatio kapcsán meghalt.

A sectiós jegyzőkönyv a koszorús erek, az aorta, a vese, a végtagok és különösen az agyi erek súlyos arteriosclerosisát rögzíti. A pancreas a szokottnál kisebb, metszéspánján a mirigyes állományban kötőszövetes felszaporodás látható. A mellékvesék kéregállománya valamivel szélesebb, élénk sárga színű.

Az agy kórszöveti lelete: „Mikroszkóp alatt az agyi arteriolák elastofibrosis, helyenként a mediában mézszemcse-lerakódás, és a lumen általános szűkülése látható. Az erek körül számos helyen apró vérzések és az állomány fellazulása látható. Különösen kifejezett e jelenség a III. agykamra környékén a specialis magvak (n. paraventricularis, supraopticus, stb.) területén, valamint a nyúltvelőben. Ugyanitt a subarachnoidealis terekben massiv corpus amylaceum lerakódás mutatkozik. A hypophysis tokja kissé megvastagodott, a stroma kis göcökben felszaporodott. A hypophysis sejt-populációja a szokottnak megfelelő, az elülső és középső lebeny határán egy helyen kicsiny, csaknem adenomaszerű fősejthyperplasiás göc látszik. Dg. Arteriosclerosis gravis cerebri c. haemorrhagiis et emollitionibus minimis. Fibrosis levis hypophyseos, ibidem hyperplasia focalis (adenoma minimum) chromophobo-cellularis.” (Hollósi Katalin dr.)

A diabetes mellitusban a központi idegrendszer pathogeneticai jelentőségét illetően még nem alakult ki egységes állásfoglalás. Állatkísérletes vizsgálatok alapján hyperglykaemizáló és hypoglykaemizáló centrumok létezése — mint már említettük — egyaránt bizonyítást nyert. A klinikai megfigyelések, észlelések agyi noxiákkal kapcsolatban főleg muló hyperglykaemiáról, néha permanens diabetes kialakulásáról számoltak be.

Ismeretes néhány közlés diabetes spontán gyógyulásáról\* (5, 10). Ezeknél a javulás a mi esetünkkel szemben lassú, fokozatos volt. Leírták a diabetes „compensálását” a Langerhans szigetek béta sejtjeinek adenomája következtében (11). Utóbbi a lefolyás és sectiós lelet alapján kizárhattuk. Ugyanez vonatkozik a hypophysis elülső lebeny folyamataira is. Megemlítjük itt a diabestet enyhítő tényezők közül az általános s ezenbélül a szénhidrát-anyagcsere csökkenésével járó állapotokat, melyek esetünkben ugyancsak nem játszhattak szerepet. Lesoványodással összefüggő insulin-igény csökkenés sem jöhet szóba, már csak azért sem, mert testsúlyában lényeges változás nem volt észlelhető.

Úgy gondoljuk, hogy esetünk pathomechanizmusát a cukorcentrumoknak az apoplexia cerebri következtében létrejött károsodása magyarázza. Nem tudjuk megmondani, hogy e károsodás, melyet microhaemorrhagia, oedema, thrombosis, tar-

\* Bach I. és mtsai 1961. márc. 15-én a Belgy. Szakcsoport ülésén tartott előadásban több diabeteses esetüket ismertették, melyek neuroendokrin alteratiók kapcsán javultak ill. gyakorlatilag tünetmentessé váltak.

tós érszpaszmus, stb., egyaránt létrehozhatott, vajon a hyperglykaemizáló centrum destructiója, vagy pedig az antagonista központ izgatása útján fejlette ki hatását. Ami a hypophysis-diencephalon rendszer részvételét illeti, erre vonatkozó klinikai tüneteket nem észleltünk. A kérdést nem tudta eldönteni az insulust 4 évvel követő sectio illetve kórszövetani vizsgálat sem.

Ismertetett esetünkben kiemelendőnek tartjuk azt a tényt, hogy a súlyos diabetesben szenvedő beteg szénhidrát anyagcseréjében a *cerebrovascularis insultus* kapcsán hirtelen fordulat következett be. Különösen figyelemre méltó, hogy a változás a *hyperglykaemia* és *glycosuria* egyik napról másikkra történő nagyfokú reductiójában és ugyanakkor az addigi, naponként 100 E terápiás insulin-szükséglet megszűnésében nyilvánult meg. Ez az állapot tartósnak bizonyult, mint azt 4 éves folyamatos szakorvosi megfigyelés és többszöri intézeti átvizsgálás is bizonyítja. A szénhidrát anyagcsere megközelítő normalizálódása viszont a peripheriás érfolyamat progresszióját nem befolyásolta. Ez összhangban áll osztályunknak 128 angiopathia diabeticában szenvedő beteg észlelése kapcsán nyert azon tapasztalatával, hogy a cukorbetegség peripheriás vérérmegbetegedésének súlyossága nem áll arányban a szokásos vizsgálatokkal hozzáférhető diabeteses anyagcserezavar súlyosságával (2, 18).

**Összefoglalás.** Szerzők acut cerebrovascularis insultus kiváltotta tartós antidiabeticus effectusról

számolnak be egy eset kapcsán. Diabeteses, 56 éves betegen hemiplegiával járó, hirtelen támadt agyi insultus után a szénhidrát anyagcserezavar oly mértékű javulása következett be, hogy a napi 100 E insulin 4 éven át, egészen haláláig teljesen mellőzhető volt. Vázolják a központi idegrendszer és diabetes mellitus összefüggéseit. A szénhidrát anyagcsere hirtelen bekövetkezett, csaknem teljes, permanensnek bizonyult megjavulását a cukorcentrumok alteratiójával (mikrotraumájával) hozzák kapcsolatba.

**IRODALOM.** 1. *Bikov K. M.*: Az agykéreg és a belső szervek. Akadémia, Bpest, 1953. — 2. *Bugár-Mészáros K., Poppel A.*: Orv. Hetil. 1960. 2, 37. — 3. *Cleveland D., Davis L.*: Brain, 1936. 59:459. — 4. *Davis L.* és mtsai: Arch. Neur. and Psych. 1935. 33:592. — 5. *Franklin B. P.* és mtsai: Diabetes 1958. 7:93. — 6. *Gelin A., Pirart J.*: Acta gastro-enter. belg. 1957. 20:724. — 7. *Glatzel H.*: Ärtzl. Wchnschr. 1956. 11:377. — 8. *Goldner M. G.*: Diabetes 1958. 7:410. — 9. *Hagen E.*: Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 1957. 177/1:73. — 10. *Harwood J., Reed J. A.*: New Engl. J. Med. 1957. 257:257. — 11. *Hensler L., Hartmann H.*: Schw. Med. Wchnschr. 1956. 86:630. — 12. *Hinkle E., Wolf S.*: Diabetes 1952. 1:383. — 13. *Högler F.*: Die zentral-nervöse Blutzuckerregulation, lásd: *Boller R.*: Diabetes mellitus, Urban és Schwarzenberg, Wien, 1950. — 14. *Kaniak J., Koziol K.*: Pol. Arch. Med. Wewnet. 1957. 27/11:1533. — 15. *Leites S. M.* és mtsai: Fiziol. Z. 1955. 41:249. — 16. *Levitt L. M.* és mtsai: N. Y. State J. Med. 1956. 56:1651. — 17. *Reed J. A.*: Diabetes 1955. 4:377. — 18. *Skouby A. P.*: Acta Med. Scand. Suppl. 317. — 19. *Taylor F. H. L.* és mtsai: New Engl. J. Med. 1944. 231:437. — 20. *Walker J. B.*: Practitioner 1957. 178:590. — 21. *Yankelevich D. E.*: Probl. Endokr. 1955. 1:75.

## GYÓGYSZERISMERTETÉS

### SYNCUMAR\*

A thromboemboliás betegségek korszerű anti-coagulans terapiája olyan vegyületek előállítását tette kívánatosná, amelyek a prothrombin-aktivitást aránylag gyorsan csökkentik, hatásuk huzamosabb ideig tartó, adagolásuk jól beállítható, a prothrombin-aktivitás nagyobb ingadozása nélkül. E kívánalmaknak mindenben megfelel a 3-[ $\alpha$ -(4'-Nitrophenyl)- $\beta$ -acetyl-aethyl-4-oxycumarin] (acenocumarin), melyet az EGyT Syncumar néven hoz forgalomba.

A Syncumar *hatásmechanizmusa* a különböző dicumarin-derivatumokéhoz hasonló: a K-vitaminnal szembeni competitiv antagonizmusa révén a III. (prothrombin), VII. (proconvertin, stabil accelerator factor), IX. (Christmas factor) és X. (Stuart-Prower factor) factor biológiai szintézisét gátolva

\* Előállítja: Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár.

csökkenti a *prothrombin-aktivitást*: a VII. factor aktivitásának terapiás mértékű csökkenése 8—12 órával megelőzi a prothrombinszint hasonló esését. A megfelelő terapiás effectus elérésére, az irodalmi adatok alapján, a vér prothrombin-aktivitását — *Quick módszerrel, hígítással eljárással* — 20—30%-os szintre kell beállítani, ami Syncumar esetén 24—26 óra alatt megvalósítható. A Syncumar nem cumulálódik; adagolásának felfüggesztése után a prothrombin-aktivitás átlagosan 36—48 óra alatt normalizálódik (a VII. factor aktivitásának emelkedése 12—24 órával hamarabb mutatható ki, mint a prothrombin-szinté). *Kiválasztása* az epével történik a duodenumban, ahonnan egy rész újra felszívódik és a vizelettel távozik, míg a bélben visszamaradó mennyiség a széklettel ürül ki. *Acut toxicitása* a dioxycumarinylecetsavas-aethyl-esternél (Pelentan) másfélszer, a 3,3-methylen-

bis—(4—oxycumarin)—nál (Dicumarol) ötször; a 3—(1'—phenylpropyl—4—oxycumarin)—nál (Marcumar) kb. nyolcszor kisebb. *Chronicus*, folyamatos adagolásnál, máj- és vesekárosodást nem észleltek.

*Javallata prophylacticus* (rövid és huzamosabb időn át tartó) és therapiás lehet. *Prophylacticusan* (relatív indicatio) nagyobb sebési beavatkozás és műtétes szülés után, s egyes megbetegedésekben (rheumás szívbetegek, súlyos angina pectoris, arteriás keringési zavar, pitvar-fibrillatio, stb.) thrombosisok és emboliák elkerülésére ajánlják, s alkalmazása eredményeként a thrombosisok előfordulása 50%-kal, a tüdőemboliás complicatjók száma 66%-kal csökken. *Therapiás* alkalmazásakor (absolut indicatio) a prothrombin-aktivitás csökkentése mellett, a vér viscositását csökkentő és fibrinolyticus tulajdonsága révén a már kialakult thrombus növekedése és az embolusok létrejötte megelőzhető thrombophlebitis, phlebothrombosis, arteriás thrombosis és emboliák esetében. Különösen jó eredménnyel ajánlható coronaria-thrombosisban (szívinfartus) és végtag-thrombosisban. A therapiás effectus az anticoagulans kezelés megkezdésének idejével fordítva arányos.

A Syncumar adagolása mindig individuális. Kezdő adagja általában 8—12 tabl. (16—24 mg, egyszerre). A továbbiakban a prothrombin-aktivitás mértékétől függően kell az adagot csökkenteni 20—30% körüli értékig (*Quick*-módszer, *hígítási* eljárás), melyet 1—3 tabl.-val lehet fenntartani; 20% alá lehetőleg ne csökkentjük a prothrombin-aktivitást. Az optimális prothrombin-aktivitás eléréséig naponta, majd utána, ha az nagyobb ingadozást nem mutat, elegendő hetenként, vagy két hetenként meghatározni. Együttműködésre alkalmas járóbetegeknél havi egyszeri meghatározás is elegendő, de fel kell őket világosítani, hogy új gyógyszerek szedése, vagy a legenyhébb betegség

(nátha, hasmenés) azonnali ellenőrzést tesz szükségessé. Vizelet ül. vizsgálat kezdetben naponta, később ritkábban szükséges (mikrohaematuria!). A kezelés megkezdése előtt májfunctiók próbák elvégzése szükséges.

Kisfokú vérzés esetén általában elegendő az adagok átmeneti csökkentése, vagy 1—2 napon át való kihagyása, s naponta 3×2 tabl. Rutascorbin adása. Súlyosabb vérzés esetében, mely az előírt rendszabályok mellett (prothrombin-aktivitás és vizelet rendszeres ellenőrzése) nem fordul elő, a kezelés beszüntetése, friss vér transfusio és K-vitamin i. v. adása szükséges. A Syncumar kezeléssel egy időben i. v. inj. minden complicatio nélkül adható, s. c. és i. m. inj. adásakor néha haematoma léphet fel, paravertebrális novocain-blokkád alkalmazása — a retroperitoneális haematoma veszélye miatt — tilos!

Sürgős esetben a Syncumar mellett célszerű kezdetben az azonnal ható Heparint is adni. A therapia szükség szerint antibioticumokkal, szív- és érszerekkel, gyulladásgátló és lázcsökkentőkkel egészíthető ki.

*Ellenjavallatot* képeznek: haemorrhagiás diathesis, haematologiai rendszer betegségek, veseelégtelenség, súlyos májartalom, extrem hypertensio, endocarditis lenta, acut bact. endocarditis, graviditas (p. partum, p. ab. és menstruatio alatt adható), gyomor- bélrendszer fekélyei és rosszindulatú daganatai, súlyos diabetes (retinitis), cachexia és a laboratóriumi ellenőrzés lehetőségének hiánya.

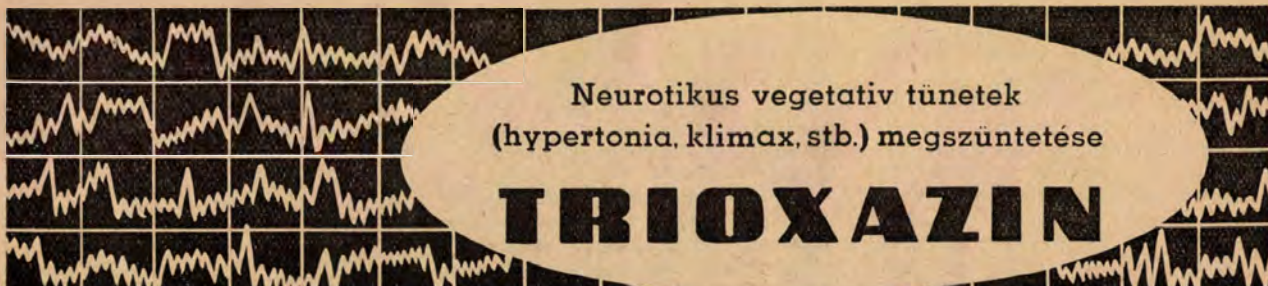
IRODALOM: 1. Kovács E., Adler M., Bojszkó I., Parádi Z.: O. H. 1960. 101. 448. — 2. Pálos L. A.: Orvosképzés 1960. 182. — 3. Montigel C., Pulver R.: Schw. Med. Wschr. 1955. 85. 586.

Vukmirovits György dr.—Kövesligethy Mária dr.



**CORONARIA THROMBOSIS, MYOCARDIÁLIS INFARCTUS ESETÉN**

# SYNCUMAR



Neurotikus vegetatív tünetek  
(hypertonia, klimax, stb.) megszüntetése

# TRIOXAZIN

# BESZÁMOLÓK

## JEGYZŐKÖNYVEK

### Beszámoló az V. Nemzetközi Élelmezéstudományi Kongresszusról

A táplálkozástudománnyal foglalkozó kutatók nemzetközi egyesülete (IUNS) három évenként rendezti nemzetközi kongresszusát. Az V. kongresszust 1960. szeptember 1—7 között az Egyesült Államokban, Washingtonban rendezték meg.

A kongresszus szervező bizottsága, az előadás előzetes beküldése után, biztosította számomra a részvételt és a repülőjegyet Budapesttől—Washingtonig és vissza — a MALÉV-en keresztül megküldte részemre.

A kongresszuson közel 1800 táplálkozástudománnyal, illetve takarmányozással foglalkozó kutató vett részt. Ez volt eddig a legmagasabb létszám, mert a IV. kongresszuson (1957. Párizs) csak 800-an míg a III. kongresszuson 1954. Amsterdam) mindössze 300-an vettek részt. A nagymértékben megnövekedett érdeklődést az IUNS vezetősége annak tulajdonította, hogy világszerte megnövekedett a táplálkozástudománnyal foglalkozó egyetemi tanszékek, kutatóintézetek száma és a táplálkozástudomány világszerte az érdeklődés előterébe került.

A kongresszus valóban nemzetközi volt. A Szovjetunióból 23-an, Lengyelországból 7-en, Csehszlovákiából és Magyarországból 1—1 tag képviselte a hazai táplálkozástudományt. A résztvevők túlnyomó része az Egyesült Államokból, Kanadából jött, de igen jelentős volt a legtöbb nyugat-európai ország, valamint az ázsiai, afrikai, dél-amerikai és ausztráliai kontinensről megjelent kutatók száma is.

A kongresszus két, egymás közelében levő szállódban zajlott le, amelyekben lakott is a kongresszuson résztvevők jelentős része. A szállódban egy nagyobb (2000 személyes és hat kisebb (100—300 személyes) termet bocsátottak a kongresszus rendelkezésére. Valamennyi teremben működött a rövidhullámú fordítószolgálat, amely az előadással egyidejűleg, spanyol, francia és német nyelvre fordította le az angol nyelven elhangzott előadásokat. Az előadások kb. 96%-a angol nyelven hangzott el; a fennmaradó néhány más nyelvű előadást angol nyelvre fordították. A szovjet és lengyel elvtársak is angol nyelven tartották, vagy tartatták meg előadásait.

1-én délelőtt, a kongresszus elnöksége üdvözölte a külföldi és hazai résztvevőket, majd az Egyesült Államok akkori elnöke: Eisenhower rövid beszédben méltatta a táplálkozástudomány fontosságát és az Egyesült Államok kormánya nevében megnyitotta a kongresszust.

1—5-ig, vasárnap kivételével, valamennyi munkanapon a nagy előadóteremben az IUNS által már előzetesen felvetett legfontosabb kérdéseket vitatták meg és evvel párhuzamosan, a többi teremben, lényeges részletkérdésekről hangzottak el előadások és folytak le, általában igen élénk viták.

A fő témák a következők voltak:

1. A táplálkozástudomány fejlődése.
2. A fehérjék és aminosavak szerepe a táplálkozásban.
3. A lipidok szerepe az egészséges és beteg ember táplálkozásában.
4. A terhes és szoptató nő, valamint a csecsemő táplálkozási problémái.
5. Az élelmiszerekhez hozzáadott (idegen) anyagok hatása a szervezetre.
6. Az állati takarmányozás hatása az állati eredetű élelmi anyagok termelésére.
7. Új utak a táplálkozástudomány kutatása terén.

A hét nagy előadás 6—8 szakember már előzetesen elkészített és a hallgatóság között kiosztott véleményének egymás közötti, valamint a hallgatóság által megvitattott véleményéből alakult ki. Különösen a 4. és 5. téma volt igen értékes és hasznos.

A kerekasztal konferencia összekapcsolása a hallgatóság bevonásával általában igen hasznos és jó kongresszusi formának bizonyult.

A nagy előadásokkal párhuzamosan a legfontosabb táplálkozástudományi kérdéseket külön szekciókban adták elő, illetve vitatták meg. A lipid anyagcsere, a Ca-anyagcsere, a Kwashiorkor, a B-vitamincsoport egyes tagjainak szerepe és jelentősége, az antibiotikumok szerepe, az egyes aminosavak szerepe, valamint általános táplálkozástudományi előadások hangzottak el az egyes előadásokban.

Szeptember 5-én délután tartottam meg előadásomat. A csontszűrőgyógyulást befolyásoló étrendi tényezők hatásáról számoltam be. Általában valamennyi

előadáshoz többen hozzászóltak, kérdéseket adtak fel; így az én előadásomhoz is amerikai, angol, lengyel és más nemzetiségű kutatók szóltak hozzá, sőt a vita anynyira elhúzódott, hogy az elnök 15 perces diskussio után felkért miniket, hogy a vitát, amennyiben folytatni kívánjuk, a társalgóban folytassuk, mert a következő előadó előadásának időpontja túlságosan elhúzódna.

Szeptember 6-án az Egyesült Államok földművelésügyi és szociális minisztere tartott hosszabb előadást, amelyhez részben felkért hozzászólók, részben a közönség köréből többen hozzászóltak és a világ élelmezési helyzetének értékeléséről, valamint a hiányos és elégtelen táplálkozás felszámolásának módjáról termékeny vita zajlott le.

Szeptember 7-én lehetőséget biztosítottak a kongresszus tagjainak, hogy a Washington közelében, Bethesda-ban levő Nemzeti Egészségügyi Központot megtekintsek. A Nemzeti Egészségügyi Központ kb. 400 holdon, kb. 30 hatalmas épületből áll, amelyek közül a legnagyobb a klinikai centrum. Elsősorban a népbetegségek okainak kutatásával és felszámolásával foglalkoznak. Így külön intézet foglalkozik a rák-kutatással, a cardiológiával, az artritissel, a gastroenterológiával stb. Az intézetben több, mint 8000 ember dolgozik; az intézet felszerelése igen gazdag. Az igazgató engedélyével módomban volt a csoportos kirándulástól függetlenül is, másnap és harmadnap az engem leginkább érdeklő osztályokat, laboratóriumokat meglátogatni és így a világ egyik legnagyobb egészségügyi intézményének működéséről igen részletes tájékozódást nyerhettem.

A kongresszussal egy időben az IUNS megtartotta közgyűlését, amelyen elnököt, főtitkárt és új végrehajtó bizottságot választott. A közgyűlést az Amerikai Tudományos Akadémia elnökének fogadása után, az Akadémia kis tanácskozó termében tartották meg. Ezen az ülésen a volt főtitkár (L. J. Harris, Cambridge) javaslatára, a végrehajtóbizottságba beválasztották. Az új tagok közé beválasztották még a Szovjetunió részéről Jefremov és Kudriacsev professzorokat, valamint Lengyelországból Szczygiel professzort.

A kongresszus alkalmával a kongresszus elnöke, valamint főtitkára a déli szünetben, több alkalommal, a táplálkozástudomány nemzetközileg is ismert kutatóit a hazai kutatókkal „fehér asztalnál” is összehozta és több alkalommal módomban volt a magyarországi táplálkozástudomány helyzetéről a legilletékesebb szak-

embereket tájékoztatni. Szerencsés megoldásnak bizonyult az Élelmezéstudományi Intézet több nyelvű évkönyvének előállítására és szétküldése, mert meglepően tájékozottnak bizonyultak a világ legkülönbözőbb részéről megjelent szakemberek Intézetünk tevékenységéről, melyet valószínűleg az évkönyvek tanulmányozásából merítették.

A végrehajtóbizottság elhatározta, hogy legközelebbi kongresszusát, a VI.-at, Edinburgban fogja rendezni 1963-ban. A végrehajtóbizottság tárgyalásán felmerült a VII. kongresszus megrendezésének a helye is. Többen javasolták, hogy Moszkvában, vagy Leningrádban, esetleg más, közép-

európai városban kellene megrendezni. Jefremov professzor, a Szovjetunió képviselője nem zárkózott el az ilyen irányú kívánság elől, azonban közölte, hogy nem áll módjában a kedvező, vagy elutasító választ ott rögtön megadni, de hazatérése után a kérdést az illetékes szervek elé terjeszti.

A kongresszuson való részvétel számomra, és rajtam keresztül az Élelmezéstudományi Intézet számára, igen hasznos volt, mert a világ táplálkozástudományi tanzékeinek, intézeteinek és kutatóinak érdeklődési körét, szemléletét, módszereit alkalmam volt alaposabban megismerni.

Tarján Róbert dr.

## Folyóiratreferátumok

**T. MUNKATÁRSAINK FIGYELMÉBE!** A Szerkesztőség a folyóiratreferáló rovat megindítása óta jelentős és értékes anyagot gyűjtött össze. Munkatársaink megterhelését igyekszünk csökkenteni azáltal, hogy a továbbiakban havonta csak 1—2 referátum beküldését kérjük, referátumként 1, legfeljebb 2 oldalas terjedelemben. Gondoljuk, hogy ezen átmeneti intézkedéssel lehetőséget nyújtunk ugyanolyan minőségi, de még válogatottabb anyag referálására.

A SZERKESZTŐSÉG

### Szülészet-nőgyógyászat

**A Csehszlovák intézetek terhesség-megszakításokkal szerzett tapasztalatai.** A Československá gynecologie 1960. 9. sz.-ban közölt cikkek kivonatai

**Az interruptio technikája.** Hudcovic A. dr. (Bratislava), 650—657.

A szerző által tanulmányozott 7331 legális terhesség-megszakítás kevesebb morbiditással járt, mint amit az irodalmi adatok közölnek; halálozás nem történt. A terhesség 12-ik hetéig elegendőnek bizonyult a fém-dilatátorral végzett tágitás. A 12-ik hét után vaginális hysterotomiát ajánl. Az abdominális hysterotomiát, a lamináriát, met-reurysist, gaze-tamponálást és a konzervatív eljárások többségét veszélyesnek és elavultnak tekinti. Abortus fogóval biztonságosabb és gyorsabb a méh kiürítése. A pete digitális leválasztását ellenzi, helyette tompa curettet ajánl. A kis curetteket veszélyesnek tartja. Sérülés esetén laparatómiát kell végezni, amilyen hamar csak lehet a sérülés kimutatása után. Ennek során ha csak lehet, konzervatív módszereket kell alkalmazni.

**A terhesség-megszakítás konzervatív módszere Kovács szerint.** Gindl E. dr. (Liptószentmiklós), 658—660.

Kovács Ferenc prof. által ajánlott konzervatív eljárást (40% glukóz oldat extraovuláris instillációja) a három hónapot meghaladó terhesség művi megszakítására 24 esetben alkalmazták. Ez sikerrel járt 18 esetben, míg 8 esetben eredménytelen volt. A sikeres esetek közül 10-ben ép terhesség, 8-ban elhalt pete szerepel. A Lóránd-féle tokográfias vizsgálatok a méh tónusának állandó fokozódását mutatták a glukóz beadása után.

**Vérvesztesség művi abortusok során.** Stanislav Blajer (Pilsen), 661—663.

Szerző 720 egészséges nő terhesség megszakítása során mérte a vérvesztesség mennyiségét. Az átlagos veszteség 135 ml. volt. Nagyobb volt az elvesztett vér mennyisége a terhesség harmadik hónapjában, ha a műtétet thiopental narkózisban végezték és az 5 percnél hosszabb ideig tartott. Ergometrin injekció, akár intravénán, akár a méhnyakba adták, nem befolyásolta a vérvesztesség mennyiségét.

**A művi terhesség-megszakítás okozta vérvesztesség.** Maria Sklovska (Bratislava, Klinika), 664—669.

A különböző oki tényezők figyelembevételével elemzi 30 művi

# SYNCUMAR

## TABLETTA ANTICOAGULANS

**Összetétele:**

1 tablettá 2 mg 3-  
[ $\alpha$ -] 4-nitrophenyl  
(- $\beta$ -acetylacetyl)-4-  
-oxycumarin,

EGY  
T

(acenocumarin)  
hatóanyagot  
tartalmaz.

**SZTK terhére csak  
indokolt esetben  
rendelhető.**

**Csomagolás:**

50 x 2 mg  
500 x 2 mg

**Előállítja:**

**EGYESÜLT  
GYÓGYSZER  
ÉS  
TÁPSZERGYÁR  
BUDAPEST**

# SYNCUMAR

A prothrombin aktivitás

## SYNCUMAR

hatására éppen olyan

gyorsan csökken, mint

egyéb cumarinszármazékok

adagolásánál, hatása

azonban 8—12

órával tovább tart.

Elsősorban a VII. factor

aktivitását csökkenti,

kisebb mértékben a

prothrombin szintet.

Toxicus hatása a dikumarolnál

5-ször, a 3-

(1-phenylpropyl)-4-

hydroxy-cumarinnál

8-szor kisebb.

E  
GY  
T

abortus során történt vérvesztés mértékét. Erre befolyással van a terhes nő kora, az előző terhességek száma és a megszakított terhesség előrehaladottsági foka. Ha a terhesség 12-ik hete után történt a megszakítás, a műtét technikájának nem volt döntő befolyása az elvesztett vér mennyiségére akár curettel, akár ab. fogó + curettel végezték a méh kiürítését, feltéve, hogy a műtétet gyakorlott szakorvos végezte. Mindezekre való tekintettel az a javaslat, hogy a műtétet kíméletesen, gyorsan, a terhesség 10-ik heténél ne később és gyakorlott szakorvos végezze. A műtét előtt a méhtónust fokozó szereket ajánl.

**Laminária alkalmazása méhnyak-tágításra művi terhesség-megszakításkor.** Stanislav Trca és mts. (Praha), 669—672.

Szerzők által észlelt 2841 interuptió körül 168 esetben (5,8%) végezték lamináriával a méhnyak-tágítást. Az eredményeket összehasonlítják azzal a 2647 esetből álló kontroll csoporton észlelt eredményekkel, ahol a méhnyak-tágítást Hegar dilatátorokkal végezték egy ülésben. Azt találták, hogy kétszer annyi volt a műtét utáni subfebrilis és febrilis állapot a laminária használatát után. Csaknem kétszeres volt az endometritis, adnexitis és parametritis morbiditás is. Táptalajra végzett leoltásokkal megállapították, hogy a laminária belső végén, mind a felületén mind a mélyben, erősen megszorodtak a baktériumok. Szerzők a laminária alkalmazása ellen foglalnak állást. Kivételes esetekben, ha a laminária alkalmazása elkerülhetetlennek tűnik, Penicillin vagy Streptomycin védelmében kell végezni.

**Érzéstelenítés művi terhesség-megszakítások során.** Stanislav Kazda és mts. (Praha), 672—677.

Azokat a klinikai tapasztalatokat ismertetik, amelyeket 1216 három hónapnál kisebb terhesség-megszakításával kapcsolatban a premedikáció és anesztézia különböző módszereivel szereztek. Az analgészia mélységén kívül szerzők vizsgálták az alkalmazott gyógyszer hatását a cervix ellazulására, a tágításhoz szükséges idő hosszára, a vérvesztés mennyiségére és a méhnyak sérüléseinek gyakoriságára. Az előzetesen adott 100 mg Perhidin (Lidol) i. v. és Thiopental narkózis bizonyult legjobbnak uterokinetikus szempontból és az érzéstelenítés tekintetében egyaránt. A műtétet mindig el tudták végezni egy ülésben, minimális vérvesztéssel és a sérülések előfordulásának legkisebb száma mellett.

**A barbiturát érzéstelenítés problémája.** Milos Krejcar (Brno), 677—679.

Morvaország 34 kórházában végzet 23 396 interuptió közül 20 760 esetben használtak barbiturátokat érzéstelenítés céljából. Szövődményt 243 esetben észleltek, leggyakrabban laringospasmus, elhúzódó apnoés pauza, toxikus exantéma, csuklás, görcsök, hányás és köhögés jelentkeztek; 2 esetben collapsus, egyben pedig cardialis syncope következett be. Mindezek a szövődmények spontán elmúltak és a beavatkozásra csak kivételesen volt szükség.

**Helyi érzéstelenítés alkalmazása legális interuptiók esetén.** Alexander Szlovsky (Bratislava), 680—681.

Helyi érzéstelenítést alkalmaztak az elvégzett 2240 műtét közül 470 esetben (20,98%). Ez utóbbiak 97%-a multipara volt. Az érzéstelenítést a parametriumok infiltrációjával végezték;  $\frac{1}{4}$ %, vagy  $\frac{1}{2}$ %-os procain oldatból, 20—20 ml-t adtak be két oldalt a belső méhszaj irányában. A méhnyak tágulékenységében nem mutatkozott különbség egyéb érzéstelenítő mód-szerekkel összehasonlítva. A nők 63%-a fájdalmat érzett a műtét alatt.

**Cervix repedések és uterus perforációk művi terhesség megszakítása során.** Karol Poradovsky. 682—688.

Kérdőívekre kapott válaszok szerint a művi abortusok 0,7%-ában fordultak elő méhsérülések. Ezek fő okai a következők voltak: 12 hetesnél idősebb terhességek curettel végzett megszakítása, tévedés a méh nagyságának megítélésében, a műtő gyakorlatlansága, vagy pszichés kimerültsége sorozatban végzett ilyen műtétek következtében. Az esetek  $\frac{2}{3}$ -ában a sérülés a tágításkor,  $\frac{1}{3}$ -ában a curettage folyamán történt. Kaparások leggyakrabban a méh jobb sarkában, vagy elülső falán ejtettek sérülést. Szerző a sérülések e formáinak okait elemzi. A curettage ilyenkor is befejezhető, de gyakorlott szakorvos kell, hogy végezze és készen kell lenni nagyobb műtetre és vérátömlesztésre.

**A művi terhesség-megszakítás káros következményei.** Miroslav Kohoutek és mts. (Hradec Kralove),

A Hradec Královi születés-nőgyógyászati klinikán 1958—59-ben 738 művi terhesség megszakítást végeztek. Közülük traumás szövődmények 0,54%-ban, 400 ml-en felüli vérzés 1,63%-ban, thromboemboliás szövődmények 1,08%-ban, gyulladáshoz vezető szövődmények 2,16%-ban, molaterhesség 0,14%-ban fordul-

tak elő. A műtét után az első meses 4–6 hétre jelentkezett, 8 hétnél hosszabb amenorrhoea nem volt. Véleményünk szerint a laminária alkalmazását az intrauterin fertőzés veszélye miatt kerülni kell s ha csak lehet, egy ülésben kell a terhesség megszakítást elvégezni.

**Szövődmények arteficiális abortusok után.** Olga Kolarova és mts. (Brno), 694–696.

Szerzők saját tapasztalataikat összehasonlítják más szerzők adataival. Összehasonlítják továbbá a legális és illegális interruptiók következményeit. 600 esetben végeztek ellenőrző vizsgálatokat a műtét után, 6 hét, 6 hónap, ill. 12 hónap múlva. Korai gyulladásoos szövődmények az esetek 5%-ában, míg elhúzódó szövődmények 15%-ban fordultak elő. Késői elhúzódó lobos panaszok eseteiben nem volt mindig eldönthető, hogy azok közvetlen oki kapcsolatban voltak-e a műtéttel, vagy pedig abból származtak, hogy a betegek nem tartották be az orvosi előírásokat.

**Művi abortusok következményei falusi körzetekben.** Jiri Pospisil (Mikulov), 697–701.

302 nő sorsát követték nyomon 6 hónapon át a művi terhesség-megszakítás után. Kórházi ápolásuk idején a műtétek penicillin védelemben történtek. Ha a műtét sima lefolyású volt, komolyabb, vagy elhúzódó szövődmény nem fordult elő. Egyes szexuális problémákkal is foglalkoznak és hangsúlyozzák az egyéni felvilágosítás fontosságát a védekezés módjairól.

**A portio elváltozásainak kolposcopiás képe terhesség-megszakítások után.** Karel Skacel (Olomouc), 701–704.

10 először terhes és 57 többször terhes interruptió utáni portio elváltozásainak kolposcopiás képet ismerteti. Minden esetben mikrotraumák voltak láthatók a külső méhszáj táján, ritkábban makroszkópos léziók is. Ezek sokkal gyakoribbak először terheseken. A golyófogó nyomai rendszerint 24 óra alatt eltűnnek, a külső méhszáj mikrotraumái pedig 4–5 nap alatt. A műtétet követő napokban fokozott cervikális folyás észlelhető. A sérüléseknek valószínűleg semmiféle távolabbi következményük nincs, eltekintve attól, hogy a méhszáj alakja kb. az esetek 10%-ában némileg megváltozik. A nyaksatorna kitérítése azonban egy hétig behatolási kaput jelent fertőzés számára. Az esetleges ectropiumokra a műtétnek nem volt súlyosbító befolyása.

**A terhesség-megszakítás utáni időszak lefolyása.** Dusan Novosad. (Olomouc), 704–707.

Neurohumorális zavarok terhesség-megszakítás után viszonylag ritkábban fordulnak elő, mintsem várható volna. Nulliparákon gyakoribbak, ezért körülmények között kell az indikációt felállítani ilyen esetekben. A méhnyak lassú retrakciójára való tekintettel pontosan meg kell vizsgálni a hüvelyváladékot, hogy az ascendáló fertőzés veszélye elkerülhető legyen. Arra is gondosan ügyelni kell, hogy mennyi ideig húzódik el a vérzés az interruptió után, mint-hogy rejtett endometritis is okozhatja a hosszabban tartó vérzést, amikor is terápiás beavatkozás válhat szükségessé.

**Interruptió következtében fel lépő neuroendocrin zavarok.** Slavoj Hontela (Brno), 707–709.

Funkcionális endocrin zavarok mint a művi terhesség megszakítás következményei, igen ritkán észlelhetők. 540 műtét közül csak 4 (0,74%) után jelentkeztek ilyen irányú zavarok, amelyek az interruptióval voltak oki kapcsolatba hozhatók. Az interruptió nem tekinthető tehát neurohormonális zavarokat okozó specifikus tényezőnek. Mint nemspecifikus stress azonban fellobbanthat látens, vagy enyhe lefolyású endocrinopatiát.

**A terhesség-megszakítás hatása a nő szexuális életére.** Jiri Cepelak (Praha), 709–713.

Prágában élő 70 férjes asszonyt vizsgáltak meg nőgyógyászati és pszichológiai szempontból 9 hónappal a terhesség-megszakítás után. Ezeknek az asszonyoknak egyharmad részében csökkent nemi vágy és orgazmus volt kideríthető. Ennek oka legtöbbször az interruptió okozta lelki trauma, mint-hogy az asszonyok  $\frac{2}{3}$  részénél az elhatározás, hogy megszakítsa terhességét, ambivalens és erősen emocionális motívumokkal társult és mély belső konfliktust okozott. További okok lehetnek még a neuropszichés állapot interruptió utáni rosszabbodása és a teherbeeséstől való fokozott félelem.

Végül felhívja a figyelmet a szerző a terhesség-megszakításával összefüggő pszichológiai problémákra.

**A nehéziparban és mezőgazdaságban dolgozó nők munkaképessége a terhesség művi megszakítása után.** Miroslav Kohoutek. (Hradec Kralove), 714–716.

216 eset elemzése alapján azt javasolja a szerző, hogy a munkaképesség időtartamát a végződő munka jellegének és súlyosságának figyelembevételével állapítsák meg. Véleménye szerint 8 he-

# SYNCUMAR

**Műtételnél  
a thrombosisok  
száma felére, a  
tüdőembóliáké  
egy harmadára  
csökken  
SYNCUMAR  
„árnyékban“.**

**Postthromboticus  
syndroma eseté-  
ben SYNCUMAR  
kezeléstől a gyors  
recanalisatio  
kialakulása  
várható.**

*Syncumar*

**Profilak-  
tikusan  
rövid ideig  
adagolva a  
SYNCUMAR  
műtétek, sérü-  
lések után  
csökkenti a  
thrombosis  
veszélyét:**

**elhízottság,  
hypothyreosis,  
arteriosclerosis,  
varicositás cruris  
eseteiben.**

tesnél kisebb terhesség megszakítása után a munkaképtelenség tartama ne legyen 2 hétnél rövidebb, míg 8 hetesnél nagyobb terhesség esetében legalább 18—22 nap legyen. Munkába állásuk után a nők 70%-ának különböző panaszai vannak, amelyek a terhesség megszakításával vannak oki összefüggésben. Legtöbb panasz az azoknak van, akiknek munkája nehéz terhek emelgetésével és hordozásával jár.

Hótyay Kálmán dr.

★

**Magzati asphyxia csökkentése. (Promazin intravenás alkalmazása a szülés alatti nyugtatásra.)** Fitzpatrick M. J., De Blois J. A. és Kushner D. H.: Obst. Gyn. N. Y. 1960. 16. 78—81.

Szerzők a washingtoni Columbia Kórház szülészeti osztályán 313 válogatás nélküli hüvelyi szülés alkalmával a szülőnőnek a következő keveréket adták a tágulási szakban: 50 mgr promazin, 50 mgr meperidin és 0,4 mgr scopolamin (a promazin a largactilhoz közelálló készítmény, a meperidin hazai megfelelője a dolargan). A befecskendezést intravenásan, lassan, kb. 10 perc alatt végezték és szükség szerint 3—4 óra múlva megismételték. 77%-ban elegendőnek bizonyult 1 adag, 22%-ban a befecskendezést meg kellett ismételni, és mindössze a szülőnők 1%-ánál vált szükségessé később egy harmadik keverék alkalmazása. Összehasonlításként 319 kontroll eset szolgált; ezek a vajúdók secobarbital, pentobarbital és meperidin keverékét kapták intravenásan. A két csoport között szembevetendő volt, hogy a promazin alkalmazása után született magzatoknak csak 8%-ában, míg a kontroll eseteknek 45%-ában volt szükség az élesztésre. Koraszülöttek esetében a különbség még kifejezettebb volt.

Varga Kálmán dr.

★

**Testi és értelmi fogyatékosok koraszülötteknél.** Drillen C. N.: J Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 1959 66, 721—728.

Szerző a címben foglalt problémát a magzatok későbbi sorsának ellenőrzésével tanulmányozta. Az anyagot két csoportra osztotta. Az első csoport 92 magzata 1948 és 1959 között született, születési súlyuk 3 font (1360 gr) vagy annál kevesebb volt. A második csoportba 1953 és 1955 között született 600 újszülött tartozott. Ezek 2/3-ának születési súlya 5,5 font (2500 gr) vagy annál kevesebb volt, 1/3-a pedig érettként született. A gyermekek kora a vizsgálat idejében az első csoportban 2—10 év között, a másodikban 4—6 év között volt. Eredményei a következők:

Az első csoportbeliek többsége főként súlyban, kevésbé magasságban elmaradottnak bizonyult; a gyermekeknek mindössze 11%-a mutatta az életkornak megfelelő fejlettséget, 14%-os szorult különleges iskolázatásra; ezek I. Q-e 70-nél kevesebb volt. 49%-o értelmileg fogyatékos volt, 70—85 közötti I. Q-el, és mindössze 13%-o értelmi képessége felelt meg az életkor alapján várt követelményeknek. Nagyobb testi fogyatékoságot a gyermekek 22%-ánál észlelt.

A második csoport vizsgálata azt mutatta, hogy a koraszülött gyermekek rosszabb szociális környezetből kerültek ki, mint az érettek. Összehasonlítva a korákat érettekkel nem, családi helyzet és szociális viszonyok alapján, kiderült, hogy értelmi képesség tekintetében nincs különbség a 4,5 fontnál (2040 gr) nagyobb súllyal született kora és az érett kontroll csoport tagjai között. A 4,5 font vagy az alatti születési súlyúak között a súlycsökkenésének arányában nő a csökkent értelmiségű, visszamaradt s nagyobb károsodásokat mutató gyerekek száma. Az azonos súlycsoportba tartozó fogyatékos és nem fogyatékos kora, valamint az érett kontroll gyerekek szüleinek adatait tanulmányozva, arra a megállapításra jut, hogy a fogyatékosoknál túlsúlyban van az idősebb korú és erősen művekszik a rosszabb anyagi körülmények között élő anyák száma; gyakoribb az anyáknál az előző és későbbi káros terhességek száma, és nő a relatív infertilitás gyakorisága is.

Varga Kálmán dr.

★

#### Endokrinológia

**A petefészek kétoldali ékresectiójával elért eredmények.** Plate W. P.: Gynaecologia. 1960. 150. 267—275.

Stein és Leventhal 1935-ben írták le a syndromát, amelynek egyik jellemzője a polycystás ovarium. E kórállapot egyes tünetei: menstruációs zavarok, sterilitás, hirsutismus. Eleinte a vérzészhiányt tartották jellemzőnek, kiderült azonban, hogy más vérzés rendellenességek, mint anovulatio, szabálytalan ciklusok, sőt metrorrhagia is észlelhető. A betegek 50%-a hypertrichoticus, nagy részük elhízik.

Stein javasolta e kórállapot gyógyítására a petefészek ékresectióját. E beavatkozásra, tapasztalata szerint, a menstruatio rendje helyreáll és az infertilitás is megszűnik.

Az ékresectio hatásmechanizmusára vonatkozóan a vélemények nem egyértelműek. A vizsgálók egy része úgy gondolja, hogy a petefészekszövet csökkentése ingerként hat a felsőbb szabályozásra és



azt fokozott trophormon termelésre serkenti. Más része szerint a petefészkek megvastagodott fokjának felhasítása mechanikus értelemben nyit könnyebb lehetőséget az ovulációra. A szerzők harmadik csoportja úgy véli, hogy az ékresectio, ha helyesen történik, éppen a kórosan működő kiscysták zömét távolítja el és ezáltal csökkenti a cysták körül mutatkozó hyperthecosis (theca túlbujánzás) kóros hormontermelését.

Az utánvizsgálók zöme egyetért Stein megállapításaival abban az értelemben, hogy e beavatkozásra a vérzés rendelleneségek javulnak és a meddőség is gyakran megszűnik. Ritkán észlelik azonban a hypertrichosis javulását. Feltételezhető, hogy a Stein—Leventhal syndroma, amely gyakran jár együtt a mellékvesekéreg enyhébb fokú hyperplasiájával, nem önálló kór-állapot, hanem a hyperplasiát is létrehozó közös oknak a következménye. Mivel az ékresectio ennek az állapotnak csak egyik tényezőjét szünteti, maradnak meg bizonyos kóros jelenségek. Az ékresectio viszont gyakran vezet a vérzés rendelleneségek javulására olyankor is, amikor a Stein—Leventhal syndroma nem kifejezett.

Szerző e megfontolás alapján 114 betegén végzett ékresectiót. Ebből 111 eset sorsát tudta követni. Valamennyinek menstruációs rendellenességei voltak. Szabályos ovulációs ciklus állt helyre 62 betegén (56%), 62 betege volt férjnél, ebből 20 (32%) vált terhessé az ékresectio után.

A műtétet elsősorban olyankor ajánlja, ha a nő ciklusa anovulációs, vagy az amenorrhoea kivizsgálásakor a méhnyálkahártya proliferációs képet mutat. A gonadotropinok és oestrogenek ürítése ne legyen magasabb a normálnál, a 17-ketosteroidoké lehet enyhén emelkedett.

45 betegének fő panaszja a hirsutismus volt, vérzésük rendjében nem mutatkozott eltérés. Ezek közül mindössze 7 esetben tapasztalt javulást. Adatai szerint tehát a régebbi vizsgálokkal egyértelműen a beavatkozást csupán a hypertrichosis javítása céljából elvégezni nem érdemes.

★

**Emberi és állati eredetű növekedési hormon hatása emberen.** Bergental D. M., Lipsett M. B.: J. Clin. Endocr. 1960. 20. 1427—1436.

A szerzők tíz egyénen végzett anyagserevizsgálataik során megállapították, hogy emberi növekedési hormon hatására minden esetben nitrogén-retenció jött létre, melynek mértéke napi 2—4 g között váltakozott. Nagyfokú kalium- és phosphor-retenciót is észleltek. Az esetek nagy részében natrium-

retenció is létrejött és fokozódott a calcium-ürítés. Nem változott a növekedési hormon hatására a serum calcium, serum phosphor és az alkalikus phosphatase, továbbá a 17-ketosteroid és 17-hydroxycorticoid ürítés. Az emberi növekedési hormon hypothyreoticus egyénen, mellékvesekéreg túlműködés és mellékvesekéreg csökkent működés eseteiben is hasonlóképpen hatott. Hasonló módon végzett kísérletekben juh-, marha és bálna-eredetű növekedési hormon teljesen hatás-  
talan volt. Szatmári Éva dr.

★

**Tisztított mellékpajzsmirigykivonat direkt renális hatása.** — Pullmann T. N., Lavender A. R., Aho I., Rasmussen H: Endocrinology, 1960. 67. 570—582.

Irodalmi vita tárgya, hogy a mellékpajzsmirigy hormonjának phosphatürítést fokozó hatása min alapul. A phosphatfiltratio fokozódása és a phosphatresorptio csökkenésének lehetősége merült fel. A szerzők annak eldöntésére vállalkoztak kísérleteikben, hogy a parathyreoidea hormonja emlősökön a phosphaturia fokozását közvetlenül a vesére való hatás révén, vagy valamely extrarenális mechanizmus útján fejti-e ki. Nagymértékben tisztított mellékpajzsmirigykivonatot infundáltak kutyák egyik arteria renalisába 3—4 órán át. Megállapították, hogy phosphaturia csaknem kizárólag azon az oldalon jön létre, ahol az infusio történt. Kimutatták, hogy a phosphaturia oka a phosphatok csökkent tubularis reabsorptiója.

Szatmári Éva dr.

★

**Aldosteron-ürítés essentialis hypertenzióban.** Garst J. B., Shumway N. P., Schwartz H., Farrell G. L.: J. Clin. Endocrinol. 1960. 20. 1351—1359.

A vérnyomás emelkedése a Conn által leírt primaer aldosteronismusnak nevezett kórkép egyik jellemző tünete. Állatkísérletben kis adag aldosteron ismételt adásával hypertenziót lehetett létrehozni. Egyes adatok arra utaltak, hogy hypertoniás betegek vizeletében a normálnál nagyobb mennyiségben található aldosteron. Mások ezt nem tudták megerősíteni. A szerzők 38 essentialis hypertenzióban szenvedő beteg és 18 egészséges egyén vizeletében végzett aldosteron meghatározás eredményeit közlik. Az ürítés a betegek 25%-ában lényegesen meghaladta a kontroll értékeket. A szerzők nem találtak összefüggést a serum natrium- és kalium-szint és az aldosteron-ürítés között.

Szatmári Éva dr.

*Syncumar*

**Profilak-  
tikusan  
hosszabb  
ideig adagolva**

**sten. ost. ven. sin.,**

**cardialis decomp.**

**súlyos angina**

**pectoris, artériás**

**keringési zavarok,**

**idiopathiás fami-**

**liáris thrombosis**

**hajlam eseteiben**

**a SYNCUMAR**

**csökkenti**

**a thrombosis**

**veszélyt.**

A

SYNCUMAR

## therápiás javallatai:

thrombophlebitis,  
phlebothrombosis,  
arteriás thrombosis,  
emboliák.

## Acut

coronaria thrombosis,  
myocardium infarctus  
eseiben a

SYNCUMAR

kezelést a klinikai tüne-  
tek és a beteg pana-  
szainak teljes megszű-  
néséig folytatjuk.

## Anaesthesiológia

**A postoperatív hypoventillatio okai, veszélyei és megakadályozása.**  
Henschel W. F.: Anaesthesist, 1960. 9, 58—60.

Hasi és mellkasi műtétek után csaknem szabályszerűen jelentős ventilatio csökkenés lép fel. Ennek okai lehetnek centrálisak: elhúzódó narkózis, légzésdepressív hatású analgeticumok — és perifériásak: a légzőizomzat csökkent működése elégtelen decurarisatio, a műtét vagy fájdalom következtében, a thorax, a tüdő és a légutak elváltozásai. Mindezen okok primer postoperatív hypoventillatiohoz vezetnek, és a beteget nagymértékben veszélyeztetik. Egyrészt különböző pulmonális szövödményeket (pneumonia, atelektasia), másrészt pedig CO<sub>2</sub> retentiót és acidosis okozhatnak. A postop. hypoventillatio kezelésében az O<sub>2</sub> adás nem célravezető, mivel a légzést tovább csökkenti, így a CO<sub>2</sub> retentio még csak fokozódik. Centrális légzésdepressio esetén a légzőközpontot izgató gyógyszer adása jelenti a causális terápiát. Elégtelen decurarisatio esetén Neostigmint kell adni, fájdalom okozta reflektorikus ventilatio csökkenés esetén pedig kellő fájdalomcsillapítást kell végezni (a légzést nem deprimáló szerekkel). A seb-fájdalom csillapítására többen alkalmazzák a műtét terület local anaesthesiáját. A légzőizomzat, a thorax, vagy a tüdő elváltozásai esetén igen fontos a szakszerű légzés-gymnastika, amit már a műtét előtt meg kell kezdeni. Gondot kell fordítani a légutak szabadon tartására (extubatio után gondos leszívás, gyakori köhöggetés, szükség esetén endotracheális vagy endobronchiális leszívás). Szerző a postop. hypoventillatio alapjáról helyesen ítéli meg a postop. tüdőszövödmények kérdését is, és a preventióban ill. a terápiában is követendő úton jár.

Csernohorszky Vilmos dr.

\*

**Intravénás narkózis során fellépő respiratorikus változások.** Pfluger H.: Anaesthesist, 1960. 9, 56—58.

Minden narkózis többé vagy kevésbé kifejezett légzésdepressiót okoz. Különösen vonatkozik ez az i. v. barbiturátnarkózisra, mely igen jelentős hatást gyakorol a légzés-funkcióra. Szerző Trapanal, Baytinal és Evipan adása után regisztrált pneumotachogramokat közöl. Megfelelő mélyen vezetett és frakcionált barbiturátdagokkal fenn-tartott tartós i. v. narkózis a pCO<sub>2</sub> értékek folyamatos és állandó emelkedéséhez, a pH érték állandó csökkenéséhez és respirációs acidosis kifejlődéséhez vezet. Ha a csökkenő légzésdepressio meg is indít-

ja az értékek normalizálódását, az újabb adagok depressív hatása az acidosis további növekedéséhez vezet. Az elégtelen alveolaris ventilatio következménye a vér és a szövetek O<sub>2</sub> telítetlensége és CO<sub>2</sub> túltelítettsége. A két tényező közül az O<sub>2</sub>-hiány a kevésbé veszedelmes, mivel könnyebben felismerhető és O<sub>2</sub> adásával felfüggeszthető. Sokkal jelentősebb az acidosis okozó CO<sub>2</sub> retentio, mivel az acidosis — tartam és súlyosság szerint — irreversibilis károsodásokhoz vezet, elsősorban az életfontos parenchymás szervekben, és a beteg halálát okozhatja még a postoperatív szakban is. Szerző konzekvenciája: főleg risiko-esetekben spontán légzés helyett célszerűbb váltakozó nyomással lélegeztetni, mivel a hypoventillatio veszélyei csak ezen a módon kerülhetők el biztonsággal.

Csernohorszky Vilmos dr.

\*

**A Halothan anaesthesia kritikája.** Hohmann G.: Anaesthesist, 1960. 9, 108—109.

Szerző 1300 Halothan-anaesthesiairól számol be. Ezen számban a legkülönbözőbb mellkasi, hasi, végtagokon, szájüregben, koponyán, az urogenitalis és a nőgyógyászati szerveken végzett műtétek szerepelnek. A betegek életkora az 1—85 év között váltakozott. Kontraindikációnak csak a collapsust és a friss szívinfartust tartja. A narkózis vezetésének és ellenőrzésének ismertetése után megállapítja, hogy a szer rováására írható postoperatív szövödményt nem észlelték. A Halothan kielégítő hatású, biztos narkotikumnak tartja. Előnye, hogy nem robbanékony. Parenchymakárosító hatása nincsen. Előnye sok más metódussal szemben az alkalmazás egyszerűsége, igen jó kormányozhatósága és a különböző postnarkotikus zavarok hiánya. Csernohorszky Vilmos dr.

\*

## Veschetegségek

**Gyógyítható renalis hypertensio.** Dustan H. P., Page I. H. Münch. Med. Wschr. 1960, 102, 2325—2329.

A hypertonia pathogenezisének kérdésében új lépést jelent az occlusiós veseérbetegségek felismerése. A betegségét az arteria renalis vagy főágai valamelyikének, translumbalis angiographiával jól kimutatható laesiója okozza. — Szerzők 317 hypertoniás betegen elvégzett angiographiás vizsgálat közül 83 esetben mutattak ki occlusiós érelváltozást. Az angiographia elvégzését azokban az esetekben tartották indokoltnak, melyekben a klinikai tünetek sem essentiális, sem pedig más eredetű hypertoniára nem voltak jellegze-

tesek. Elvégezték a vizsgálatot minden olyan 35 éven aluli malignus hypertoniában szenvedő betegnél, akinél a hypertonia nem lassan, fokozatosan, hanem hirtelen fejlődött ki és minden 60 év feletti malignus hypertoniásnál, akinek magas vérnyomása rövid ideje állott fenn; olyan hypertoniásoknál, akiknél a magas vérnyomás oldalfájással kezdődött, továbbá olyan esetekben, melyekben az urographiás vizsgálat, pyelonephritis elváltozások nélkül, a két vese nagysága és funkciója között különbséget mutatott. A 83 pozitív Rtg-leletet mutató beteg közül 59 került műtetre. Az elváltozások lokalizációjától és kiterjedésétől függően az alkalmazott műtét nephrectomia, segment-nephrectomia vagy resectio volt. Műtét után 31 beteg vérnyomása teljesen normalizálódott, 7 beteg diast. vérnyomása csökkent, de a syst. nyomás változatlan maradt, 6 beteg állapota javult, 9 beteg változatlan maradt, 6 meghalt. A fiatalabb korosztályhoz tartozó betegek vesesein fibrosus vagy fibromuscularis hyperplasiát, az idősebb korosztálynál inkább atheroscleroticus elváltozásokat találtak. — A műtét elvégzésének és sürgősségének tekintetében ma még állást foglalni nem lehet, már csak azért sem, mert a betegség oka nem ismeretes. Más szerzők véleményével ellentétben, az occlusiós érbetegségek okozta hypertóniák is jól reagálnak anti-hypertensiv szerekre.

Martos Katalin dr.

★

**A heveny vesegyulladás kezelése prednisonnal.** Dickhoff J., Theile L. és Theile H.: Münch. med. Wschr., 1960. 102. 1661—1666.

A lipcei szerzők 21 heveny vesegyulladásban szenvedő, 2—13 éves gyermeknél próbálták ki a prednison therapiás hatását. A beteganyag válogatás nélküli volt, érkezésük sorrendjében minden második gyermek szolgálta a kontroll csoportot. A szert 4 héten át adták 1 mg/kg dosisban, utána csökkenő adagban elhagyták. Emellett a betegek penicillin és diétás kezelésben részesültek.

A therapiás effektus megítélésére az egyes tünetok megszüntését, vagy csökkenését (haematuria, cylindruria, proteinuria, oedema, vérnyomásemelkedés, elektrolytváltozás, maradék-nitrogén emelkedés, stb.) és ezektől függően a kórházi ápolás időtartamát hasonlították össze a 2 csoportban.

A tünetokak közül elsősorban a haematuria és cylindruria gyorsabb megszüntését figyelték meg a kezelt csoportban, s a kórházi ápolás időtartama is lényegesen alacsonyabb volt a kezelt csoportban

(53 nap), mint a kontroll csoportban (73 nap). Egyéb klinikai és kémiai adatban jelentős eltérés nem volt a 2 csoportban. A vérnyomás viselkedését illetően a prednisonos csoportban 5 gyermeknél a 15—25. nap között átmeneti vérnyomásemelkedés lépett fel, de ez a szer kihagyása nélkül is normalizálódott.

Abból a megfontolásból kiindulva, hogy a heveny emberi vesegyulladás kiváltásában allergiás tényezők játszanak szerepet, a vizsgálatok előtt Masugi-nephritisben nézték a prednison effektusát különböző kísérleti csoportokban. Azt találták, hogy a prednisonnal kezelt házinyulak veséjében a szövettani elváltozások kevésbé voltak súlyosak, mint azoknál, amelyek csak nephrotoxint kaptak. Korábbi vizsgálataik azt bizonyítják, hogy az allergiás betegségekben, s így a Masugi-nephritis mintájára a heveny glomerulonephritisben is steroidok alkalmazására megnő a vizelettel kiválasztott histamin mennyisége. Feltételezhető, hogy nephritisben a vese állományában retinált histamin mobilisatiója jön létre prednison hatására, s ezzel volna magyarázható a kedvező hatás.

Iványi János dr.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



### Az urogenitalis tbc szervezési kérdéseiről

**T. Szerkesztőség!** Az Orv. Hetil. 102, (1961.) 103 oldalán a húgyivarszervi gümőkórral foglalkozó szerkesztőségi közlemény jelent meg, dr. N. A. Tollából. A közlemény, figyelmet érdemlő, fontos kérdéseket vet fel, mert részint a jobb kivizsgálási és orvosellátási viszonyok, részint a tbc-s betegek hosszabb élettartama, részint talán a betegség jellegének változása: krónikusabb lefolyása miatt, egyre nagyobb számban kell várnunk az urogenitalis tbc-s betegeket. Vonatkozik ez férfiakra és nőkre egyaránt. Erre különben megdönthetetlen statisztikai adatokat szolgáltatott Kálló és Roger referátuma a legutóbb Extrapulmonalis Tbc. Anketon, Debrecenben.

Ezeknek a betegeknek kezelése azonban véleményem szerint nem egy szakcsoport, vagy egy szakorvosi hálózat feladata, hiszen évtizedes munkám során úgy tapasztaltam, hogy részben a csont és vese gümőkór, részben a csont és nőgyógyászati, valamint tüdő gümőkór együttes előfordulása miatt legfontosabb feladat az egész szervezet vizsgálása és gyógyítása a

## A Syncumar

### adagolása:

kezdő adagja általában 16—24 mg (8—12 tab.). A továbbiakban a prothrombin aktivitás mértékétől (Quick módszer hígításos eljárása szerint) függően kell az adagot csökkenteni kb.

20—30%-ig.

## A *Syncomar*

**ellenjavallatai:**  
gyomor és bélrend-  
szer fekélyes meg-  
betegedései, máj-és  
vesebetegségek, hae-  
matologiai rend-  
szerbetegségek, ter-  
hesség, pathológiá-  
san fokozott érper-  
meabilitás (malig-  
nus hypertonia,  
angiopathia  
diabetica).

gümőkóros betegségből. A gyógyítás természetesen csak akkor képzelhető el, ha a betegségről egyáltalán tudomást szerezhettünk. Ezért nagyon fontosnak tartom magam is, hogy mind az urológus, mind az egyéb szervi megbetegedésekkel foglalkozó orvosok figyelmét ébrentartsuk. Úgy gondolom azonban, hogy ha a tbc-s megbetegedés elleni küzdelmet szervek, vagy szervrendszerek elleni küzdelemre bontjuk, számtalan hiba forrását teremthetjük meg. Ezt látva beszélünk és beszéljük meg kétévenként az Extrapulmonalis Tbc. Bizottság által rendezett Anketokon az urológiai tbc. problémáit is, a szakmák kiváló képviselőinek jelenlétében (legutóbb Debrecenben, Babits prof. elnöklete alatt). Ezért szervezzük országos viszonylatban a megyei tbc. gondozók mellett az urogenitalis tbc.-s betegek ellátását biztosító hálózatot is.

Az Áll. Fodor J. Tbc. Gyógyintézetben 1953-ban szerveztem, a budapesti Urológiai Klinika tbc-s ágyai után, az országban sajnos mind ez ideig egyetlen szanatóriumi jellegű urológiai tbc-s osztályt, urológus szakorvosok segítségével. Az osztály munkájáról, mint az Orv. Hetil. 102, 1961. 124. számában is, gyakran jelentek meg közlemények. Munkájukat, de mint az extrapulmonalis tbc-s hálózat fejlesztésével megbízott orvos, az országos beteganyag alakulását is figyelemmel kísérem. Ennek alapján úgy látom, hogy az urogenitalis tbc-s betegeket *elsősorban* a már tbc-ben megbetegedettek között kell keresni. Közöttük várható legnagyobb eredmény a szűrővizsgálatok során. Néhány szerző (Lang, Snellmann, F. Hauge, Szabados, Szendrői stb.) 7,8—32% között tapasztalták csontgümőkóros betegeken, különösen spondylitis tbc-s betegeken, a vesegümőkór előfordulását. Cibert viszont vese-tbc-s betegeken 17,6%-ban talált csont-tbc-t, különösen gyakran spondylitis tbc-t.

Mindezeket csak azért említem meg, mert igazat adva a szerkesztőségi közleményben felvetett kérdéseknek, meg kell említeni a tbc. elleni hálózat felelősségét is a húgyivarszervi tbc-s betegek felkutatásában és kezelésében egyaránt. Meggyőződésem szerint szükség van az összefogásra, hiszen a tbc-s betegség bármelyik szervet, vagy szervrendszert támadja is meg, hasonló gyógyszerelési és kezelési elveket követel. Minden betegségi formánál fontos a gyógyszeres előkészítés, esetleg a kellő indikáció alapján elvégzett műtét és a kellően hosszú ideig tartó utókezelés. Nem szabad abba a hibába esnünk, hogy a tüdő-tbc-s betegekről másként gondos-

kodjunk, mint a csont-, vese- vagy nőgyógyászati tbc-s betegekről. Ez sajnos felszámolás alatt levő, de még nem egészen kiküszöbölt hiba. A tökéletes felszámolás nemcsak anyagi kérdés, érdekében jelentős munkát kell vállalnia az urológus szakorvosoknak is.

Feltétlenül meg kell fontolni azt a javaslatot, hogy újabb szanatóriumi osztályokat is szervezzünk, ahol a betegek hosszabb ideig fekéldhetnek. Ezeket az osztályokon biztosítani kell a megfelelő urológiai szakorvosi ellátást, olyan urológusok közreműködésével, akik saját szakmai problémáik mellett jól ismerik a tbc-s betegség patológiai, gyógyszerelési és speciális műtéti elő- és utókezelési problémáit is. Úgy gondolom ilyen módon nemcsak csökkenteni, de megszüntetni is lehet azt a sajnos ma még előforduló hibát, hogy nagy urológiai műtétek történnek kellő előkészítés, és utókezelés nélkül.

Meg kell azt is fontolni, hogy az évekre terjedő gondozás, amit a szerkesztőségi közlemény is javasol, igen komoly tennivalókat rejteget (környezet szűrés, góckutatás, családlátogatás, gyógyszerelés stb.) aminek elvégzésére az urológus szakorvosok jelenlegi száma nem elegendő, de nem is lenne célszerű újabb gondozói hálózatot felállítani. A kérdés viszont igen jól megoldható a tbc. gondozók munkájának javításával, a szakorvosi konziliáriusi rendszer további szervezésével, aminek megvalósítása terén szép eredményeket értünk el az elmúlt években. Sok megyei tbc.-gondozó mellett működik már rendszeres óraszámú urológus szakorvos, de sok helyen, a betegek iránt érzett felelősségük eredményeként, díjazás nélkül vállalták a munkát.

Fontosnak tartom tehát, hogy fokozatosan minden megyei tbc.-gondozó mellett megszervezzük az urológiai tbc-s betegek ellátását is, mert csak így tudunk elegendet tenni azoknak a szervezési feladatoknak, amit a tbc-s betegek felkutatása, gyógyítása és gondozása megkíván. Ezért nem tartom helyesnek azt a javaslatot, hogy a beteget *mindig* az eredeti vizsgáló intézetbe küldjék vissza. Ezt a megoldást csak ott és addig kell választanunk, ahol jobbat egyelőre nem tudunk adni helyette! Célunk az kell legyen, hogy a fekvőbeteg osztályok fejlesztése mellett, erősítsük a gondozói hálózatot, és hasonlóan az egyéb szervek tbc-s megbetegedéseiben szenvedők ellátásához, az urológiai tbc-s betegek vonatkozásában is a kezelés fontos láncszemévé tegyük a gondozót. Úgy gondolom, az új tbc.-törvény igen sok lehetőséget tar-

talmaz a fennálló problémák megoldására.

A további javításnak egyik fontos feltétele a *tbc-s bejelentési rendelet* betartása: a *tbc*-gondozók tudjanak az ellátási körzetükbe tartozó vese-*tbc-s* betegről! Gondolom így nem maradna el a kellő hosszú ideig tartó gyógyszeres kezelés sem. Hogy ezen a téren milyen eredményt értünk el, mutatja a *tbc-s* betegek országos statisztikája. Míg 1953-ban 1010 „urogenit.” — tehát húgyivarszervi és női genit. *tbc-s* beteg — volt bejelentve, addig 1959-ben az ország területén 2202 *húgy-ivarszervi gümőkóros* (8/a kórforma) beteget tartottak nyilván a *tbc*. gondozókban. A szám kétségtelenül emelkedett, de azt hiszem senki nem tart túlzónak, ha azt állítom, hogy jelenleg legalább *kétszer ennyi beteg* szenved *húgy-ivarszervi tbc*-ben! De sokkal több azok száma, akiken a kifejezett betegség kialakulását meg tudnánk akadályozni, ha kellő időben felismernék a betegséget!

Természetes azonban, hogy a hálózat fejlesztését beleértve az ágylétszám szaporítást is, a jelentkező igényeknek megfelelően kell végrehajtani. Itt jelentkezik azon urológus és sebész, de más szakmák vonatkozásában egyéb szakorvosok felelőssége, akik *tbc-s* betegeiket nem jelentik be, hiszen ebben az esetben hiába kívánja a szerkesztőségi közlemény azt, hogy a létesítendő *tbc-s* ágyak egy részén *húgy-ivarszervi tbc-s* betegeket helyezünk el.

Azt hiszem nyilvánvaló az eddig elmondottakból, hogy — mint eddig is történt — csak az urológus és a *tbc*. szakcsoport további *együttes* munkájának segítségével és a kérdés állandó napirenden tartásával remélhetünk javulást. Ezért a magam részéről is örömmel olvastam az Orv. Hetil. szerkesztőségi közleményét.

Riskó Tibor dr.

\*

**T. Szerkesztőség!** Szíveskedjenek megengedni, hogy Noszkay Aurél dr. főorvos úrnak, az orvostudományok doktorának, az Orv. Hetil. 1961. jan. 15-i számában megjelent cikkéhez röviden hozzászóljak.

Szerző az urogenitális gümőkór kezelésével kapcsolatosan az általánosan kialakult elvi álláspontunkat fejti ki és érinti a szervezési kérdéseket. Ma már egységes a vélemény, hogy részben a *tbc*. keletkezéséről és pathophysiológiájáról vallott szemléletünk megváltozása, részben a gátlószerekkel nyert jó tapasztalatok következtében terápiánk alapja a konzervatív kezelés. Beszűkült a műtéti indikációs terület, indokolt

a műtét előtti várakozás, valamint a műtétet megelőző és azt követő tartós gyógyszeres kezelés. Mivel az urogenitális *tbc*. éppen úgy az egész szervezet betegségeként jelenti, mint bármely más szervi manifestáció — és úgy gondoljuk, hogy ez igen erősen hangsúlyozandó lenne, a beteg az érintett szerv eltávolítása után továbbra is tuberkulotikus egyén marad. Ebből következik, hogy a korszerű komplex betegellátás ideális körülmények között csak szanatóriumban lehetséges. Érthető, ha külföldön is egymás után alakulnak urogenitális gümőkóros betegek számára fenntartott szanatóriumi osztályok

Égésügyei kormányzatunk elnök között ismerve fel a kérdés jelentőségét, 1954-ben 30 ágygal rendelkező hasonló osztályt hozott létre az Állami Fodor J. Tbc. Gyógyintézetben. Ilyen célokra a Budapesti Urológiai Klinikán is fenntartottunk mintegy 20 ágyat és az utóbbi évben a deszki szanatóriumban kb. ugyanennyit. Lényeges előrehaladás történt, de Szerzővel egyetértésben mindannyian, akik ezen a területen dolgozunk, úgy véljük, hogy ez az ágylétszám jelen körülmények között egyáltalában nem elegendő a betegek ellátására, akik az általános szanatóriumi kezelés mellett még speciális urológiai ellátásra (hólyagkezelés, sipolyok ellátása, stb.) is szorulnak. Mint minden gümőkór, így az urogenitális folyamatok kezelésében is fontos tényező a hosszú ideig tartó ápolás. Ez egyelőre nem valósítható meg és a beutalásra váró betegek aránylag nagy száma miatt a szanatóriumi átlag ápolási idő — amint azt a Fodor Szanatórium urológiai osztályán tapasztaljuk —, évről évre nem kívánatos módon csökken. Úgy gondolom tehát, hogy a húgyivarszervi gümőkór kezelésének javításában az első és lényeges feladat a szanatóriumi ágyak számának szaporítása.

A betegek nagyobb része számára kétségtelenül kielégítő ellátást jelent a gondozóintézeti kezelés. Ez a tapasztalat szerint Budapesten jól működik, a vidéki gondozóintézetek munkájában azonban még szervezési és anyagi természetű feladatok vannak. Az extrapulmonalis gondozás megszervezése a megyei székhelyeken már aránylag előrehaladott stádiumban van és annak hálózata felhasználható Szerző által javasolt módon az urogenitális betegek gondozásában is. Ezzel kapcsolatban azonban két körülményt szeretnék kiemelni: a jobb betegellátás érdekében fontos a gümőkór különböző területein dolgozó szakemberek, így a csontsebész, tüdőszakorvos és urológus szoros együttműködése, va-

lamint a gyógykezelést irányító intézet és a gondozók munkájának összehangja.

Úgy vélem, hogy a húgyivarszervi gümőkóros betegek ellátása szempontjából igen hasznos volt, hogy az elmúlt években rendszeresen folytatott továbbképzés keretében a gondozóintézetekben működő kollégák megismerkedhettek az urogenitális folyamatok alapvető problémáival. Remélhető, hogy ugyancsak nyomot hagytak a két évenként ismétlődő extrapulmonalis *tbc*. anketókon elhangzott urológiai tárgyú előadások, valamint az elmúlt években e tárgykörből megjelent közlemények. (Babics, Zádor, Baranyai, Szendrői). További fontos feladat lenne a továbbképzésnek kiszélesítése.

Az egészségügyi ellátás fejlesztésének távlati tervén belül szükséges tehát a húgyivarszervi gümőkór elleni küzdelem programjának összeállítását, és a Szerző által, valamint a hazai közleményekben már kifejtett gondolatok alapul szolgálnak a további szervezési munkához. Nagyon szükségesnek tartjuk emiatt a Szerző által javasolt anketót, amely hivatva lesz a felmerült fontos problémák megvitatására.

Szendrői Zoltán dr.



## KÖNYVISMERTETÉS

**Barthel, H.: Missbildungen des menschlichen Herzens.** Entwicklungsgeschichte und Pathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960. 240. oldal, 215. ábra.

A szerző, saját szavai szerint, nehéz feladatra vállalkozott, mint klinikus, amikor a 150 év folyamán gyűjtött hatalmas adathalmazból akart helyes áttekintést szerezni a szív fejlődésének bonyolult folyamatáról. Monographiájában főleg Doerr, Goertler, Pernkopf, Wirtinger, Schornstein és Shaner munkáira támaszkodik és azokat saját vizsgálatainak eredményeivel egészíti ki.

A könyv két részből áll: 1. A normális szív fejlődése. 2. A szív és nagyerek fejlődési rendellenességei.

Az első részben könnyen érthető, rövid áttekintést ad a szív fejlődéséről, részletesen foglalkozva a válaszfalak kialakulásával. Kutatásaival és kísérleteivel bizonyítja, hogy a septumok fejlődése nem a szív endokardium aktív növekedési folyamatának a következménye, ahogyan ezt Pernkopf és Wirtinger

ger hangsúlyozták, hanem megálapítása szerint Bernoulli áramlási törvényével és az embryonális szív falának felépítésével magyarázható.

A szív fejlődésének korai szakában a myokardium és az endothel között széles kocsonyás réteg (Gallertraum, cardiac jelly stb.) található. Ennek szerepe az endokardiális párnák keletkezésében már eddig is ismeretes volt, jelentőségére a válaszfalak kialakulásában Barthel mutat rá először. Az eddig ismeretes és elfogadott haemodinamikai elmélet birtokában bizonyítja, hogy az ún. »seitendruckfreie Zonen«, amelyek Beneke, Romhányi, Goertler elmélete szerint a szív válaszfalainak kialakulási faktoraként tekinthetők és azokat az endokardiális párnák bázisán vélték feltalálni, a szerző véleménye szerint nem helyes. Megállapítása szerint az endokardiális párnák bázisán éppen ellenkezően, a legnagyobb oldalnyomás uralkodik. A válaszfalak további kialakulásában a fizika törvényeire támaszkodva, mechanikus és áramlási erők hatására, valamint az embryonális szívfallal egyes rétegeinek reakciója következtében képződnek a kocsonyás anyaggal telt septumok.

A kamrai és bulbáris septum fejlődésével kapcsolatban hangsúlyozza a myokardium normális növekedési tendenciájának fontosságát. Ha ez bármilyen okból zavart szenved, megváltozik a közös kamra alakja és a keresztül áramló véroszlopok iránya is, aminek következtében a transpositio csoportba tartozó szív fejlődési rendellenességek jönnek létre.

A 2. részben a szív fejlődési rendellenességeit a következőképpen csoportosítja:

1. Fejlődési rendellenességek nem normális szívtelep következtében.
2. A szív fejlődésének első fázisában a myokardium növekedési gátlása vagy megállása következtében keletkezett fejlődési hibák.
3. Fejlődési rendellenességek a szív fejlődésének második fázisában.
4. Nagyerek fejlődési rendellenességek.

Az egyes kórképeket keletkezési mechanizmusuk alapján röviden és világosan tárgyalja. Részletesebben tér ki a paradox és transponált tüdővenák közötti különbségre.

A könyv példák kivételben jelent meg, igen sok kitérő ábrával. Érdekes új szempontot vet fel a szív fejlődésével vagy a congenitális vitiumokkal foglalkozók számára.

Littmann Imre dr.



### Magángyakorlatot folytató orvosok figyelmébe:

A szerkesztőséget a Posta Rádióműszaki Hivatala az alábbi hír közzétételére kérte fel:

A Magyar Közlöny 45. számában (1960. jún. 1.) megjelent 1/1960. (VI. 1.) KPM—BM. sz. rendelet értelmében »50 voltamper hálózati áramfogyasztást akár időszakosan is meghaladó minden nagyfrekvenciás (ipari, gyógyászati stb.) berendezés gyártásához, előállításához és üzemeltetéséhez a posta engedélyét kell kérni.

A rendelet értelmében engedélyt kell kérni minden orvosi célokat szolgáló magánrendelőben használt nagyfrekvenciás berendezéshez is (URH, rövidhullámú, diathermiás stb. besugárzó készülékek). A rendelet az említett nagyfrekvenciás berendezések engedély nélküli használatát szabálysértésnek minősíti, ami 1000,— Ft-ig terjedő pénzbírsággal sújtható.

Az eddig beérkezett engedélykérelmek számából arra kell következtetni, hogy legtöbb orvos — nem ismerve a hivatkozott rendeletet — ezen bejelentési kötelezettségének nem tett eleget.

Az engedélykérelmet 1 db kapcsolási rajz kíséretében az alábbi címre kell beküldeni: Posta Rádióműszaki Hivatal Zavarvizsgáló Osztály, Bp. V., Váci u. 34.

A kérelemnek tartalmaznia kell: a géptulajdonos nevét, szem. ig. számát, lakcímét és a gép üzemeltetési helyét, mire használja a berendezést, milyen frekvencián dolgozik a gép, milyen csövekkel működik, végerősítő cső anódfeszültsége (egyen, váltó), végerősítő teljesítménye, milyen rendszerrel működik, gyári készülékeknél annak típusát és gyári számát.

\*

**A Tbc. és Tüdőgyógyász Szakcsoport 1961. május 9-én** (kedd) du. 6 órákor tudományos ülést tart az Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.). *Hoolay Béla dr.*: A hörgők nyálkahártyás burjánzásainak endoszkopos kórisméje. (Előadás filmvetítéssel.)

\*

**A Sebész Szakcsoport Anaesthesiológus Sectioja** ez év szeptember hónapjában (előreláthatólag szeptember 22, 23) Pécsen 2 napos tudományos ülést rendez. A tudományos ülés a következő témákkal foglalkozik: 1. A Fluothan anaesthesia problémái. 2. A légzőrendszer zavarai narcosis alatt és

után. 3. Az anaesthesiológus szerepe a postoperatív szakban (örzöszoba). Az előadások időtartama 10 perc, a hozzászólások maximális időtartama 5 perc. Kérjük a tudományos ülésen részt venni szándékozókat, hogy előadásuk rövid kivonatát május hónap végéig az Anaesthesiológus Sectio titkárnak elküldeni szíveskedjenek. Cím: Dr. Forgács István, Budapest VIII., Mező Imre út 17. III. sz. Sebészeti Klinika.

\*

**1961. május 5-én** (péntek) du. fél 2 órákor a Gyáli úti kórház (IX., Gyáli út 17—19.) tudományos köre ülést tart. *Dr. Langer Lea*: Az essentialis hypertonia kezelésének mai állása. *Dr. Kelemen Andor*: Referátum az arteriosclerosis kérdéséről, különös tekintettel a moszkvai symposium anyagára.

\*

**Az Urológiai klinika tantermében** »1961. május 9-én de. 11 órákor *Ratkóczy* professzor urat **70. születésnapja** alkalmából tanítványai és munkatársai házi ünnepség keretében köszöntik.

\*

### Meghívó

az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Sebész Szakcsoportjának

1961. év május hó 16-án,  
kedden du. 6 órákor  
tartandó

BALASSA JÁNOS  
emlékelőadására.

Az előadás helye: az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Semmelweis-terme (Bp. VIII., Szentkirályi u. 21.). Felkért előadó: *Prof. Dr. Dr. h. c. HEDRI ENDRE*, az orvostudományok doktora, egyetemi tanár. Az előadás címe: *A hasnyálmirigy sebészeti-ének időszériú kérdései.*

\*

### MEGHÍVÓ

A Magyar Mikrobiológiai Társaság Immunológiai Szekciójának 1961. június 2—3-án Miskolcon (az Egészségügyi Szakiskola nagy előadótermében) tartandó VIII. ülésére.

Az ülés programja:

Június 2, péntek délelőtt 1/29 és 1/23 órákor: *Pintér László dr.*: Elnöki megnyitó. 1. *Petrányi Gyula dr.* (II. Belklinika, Debrecen): Kollagén betegségek autoimmun pathomechanizmusának problémájáról (referátum). 2. *Szécsey György dr. és Dóbiás György dr.* (IV. ker. Városi Kórház, Bp.): Direkt haemagglutinációs vizsgálatok májbetegségekben szenvedő egyé-

nek vérsavóival. 3. **Bozsóky Sándor dr.** és **Mády György dr.** (O. R. F. I., Bp.): Tapasztalatok hazai készítésű latex tárgylemezagglutinációs reagenssel. 4. **Dóbiás György dr., Szécsény György dr. és Backhusz Richárd dr.** (IV. ker. Városi Kórház, Bp. és Humán, Bp.): A latex-agglutinációs próba jelentősége májbetegségekben. 5. **Dóbiás György dr., Szécsény György dr. és Bozsóky Sándor dr.** (IV. ker. Városi Kórház, Bp. és O. R. F. I., Bp.): Adatok a hepatitiszes betegek savóival végzett latex-agglutináció mechanizmusához. 6. **Bekő Sándor dr.** (I. Belklinika, Szeged): Autoagresszió a transplantációs betegségek pathogenetikai szemléletének tükrében. 7. **Romváry József dr., Szent-Iványi Tamás dr., Stukovszky Jenő dr. és Szigeti János dr.** (MTA. Állategészségügyi Kutató Intézet): Bp., Állatorvostudományi Főiskola Járványtani Intézete Izoimmunizációs vizsgálatok szarvasmarha vércsoport típusavók előállítása alapján. 8. **Merétey Katalin dr.** (Humán, Bp.): Izohaemagglutininek titercsökkenése folyékony és liofilezett szarumok vizsgálata alapján. 9. **Pávay Ágnes dr. és Aszódi Lili dr.** (Megyei Vérvérkonzerváló Állomás, Debrecen): Antitestképzés heterospecifikus terhességekben. 10. **Aszódi Lili dr., Stenszky Ernőné dr., Szabó Gyöngyi dr.** (Megyei Vérvérkonzerváló Állomás, Debrecen): Adatok a fehérvérsejt izoimmunizáció kérdéseire. 11. **Hoffmann Ferenc dr.** (Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, Bp.): Hazai állatok allergiája (referátum). 12. **Kiss Antónia dr. és Jókay István dr.** (Egyet. Kórélettani Intézet, Debrecen): Plasma-foszfátáz, cholinesteráz, peptonáz viselkedése anaphylaxiás shockban. 13. **Csaba Béla dr., Szilágyi Tibor dr. és Kövér András dr.** (Egyet. Körlelektani és Élettani Intézet, Debrecen): Hypothermia hatása a kutya anaphylaxiás shockra. 14. **Szent-Iványi Tamás dr., Szabó Jenő dr. és Héjgyi László dr.** (Állatorvostudományi Főiskola Járványtani Intézete, Bp., Bábolnai Állami Gazdaság, Állategészségügyi Intézet, Bp.): Parallergiás reakciók vizsgálata gallinaceus típusú gümöbaktériumok által fertőzött szarvasmarhaállományban. 15. **Forró László dr. és Kocsis György dr.** (Börklinika, Szeged):

Immunológiai vizsgálatok gamma-globulinnal kémiaiilag kapcsolt Koch-bacillussal. 16. **Almásy Károly dr.** (Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, Bp.): Agar-gel diffúziós vizsgálatok gümökóros állatok vérsavójával. 17. **Szabó István dr., Grics László dr. és Pál E. dr.** (Korányi TBC Intézet, Bp., Gyermekek TBC Gyógyintézet, Farkasgyepű): A bakteorológiai pozitívitas alatti tbc-s allergia megzűnésének kérdése. 18. **Nagy Gábor dr.** (Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, Bp.): Brucellin (Brucergen) előállításakor kapott frakciók biológiai és kémiai vizsgálata.

Június 3, szombat délelőtt 1/2 órákor: 1. **Szántó Rózsa dr. és Geck Péter dr.** (O. K. I., Bp.): Fluorescens mikroszkópia és alkalmazása a mikrobiológiában (referátum). 2. **Bertók Lóránd dr. és Kemenes Ferenc dr.** (Állatorvostudományi Főiskola Járványtani Intézete, Bp., MTA. Állategészségügyi Kutató Intézete, Bp.): Különböző fehérjemennyiségeket tartalmazó diéták etetésének hatása az ellenanyagtermelésre. 3. **Backhausz Richárd dr., Rojti Mihály dr. és Vető Iván dr.** (Humán, Bp.): (Phylaxia Állami Oltóanyagtermelő Intézet, Bp.): Tapasztalatok immuno-elektroforézis céljára szolgáló, emberi szérumfehérjéket precipitáló lósavók előállítása kapcsán. 4. **Jókay István dr.** (Egyet. Kórélettani Intézet, Debrecen): A kristályos izomfoszforiláz kvantitatív precipitációja. 5. **Csernyánszky Hedvig dr., Kávai Mária dr., Kesztüüs Lóránd dr.** (Egyet. Kórélettani Intézet, Debrecen): Passive alkalmazott antitestek szöveti fixációjának kvantitatív vizsgálata. 6. **Kávai Mária dr., Gelléri Dezső dr., Tátrai Katalin dr. és Kesztüüs Lóránd dr.** (Egyet. Kórélettani Intézet, Debrecen): A chromovalbumin előállítása és antigéntulajdonsága. 7. **Szathmáry József dr.** (Humán, Bp.): Módszer staphylococcus alpha-antitoxin értékmérésére. 8. **Bozsóky Sándor dr., Bányai Barna dr. és Hoós Magda dr.** (O. R. F. I., Bp.): Adatok az antistreptolysin meghatározás klinikai értelmezéséhez. 9. **Magyar Éva dr.** (Borsod megyei KÖJAL, Miskolc): Az Entamoeba hysotolytica serológiai diagnosztizálása. Elnöki zárásó.

## PÁLYÁZATI Hirdetmények

Állami Gyógyfürdőkórház,  
Parádfürdő

(1146)

Pályázatot hirdetek az intézetnél 1961. június hó 1-én, áthelyezés folytán megüresedő belgyógyász főorvosi, E. 109. kulcsszámú állásra. Szolgálati lakás az intézetben kívül levő villalakásban biztosítva van. Pályázati kérelmeket az intézet igazgató főorvosához kell benyújtani 1961. május hó 15-ig.

Csillag Endre dr.  
igazgató főorvos

(1149)

Kisvárdai Járásai Tanács VB. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a Járásai Kórház gyermekosztályán, lemondás folytán megüresedett, E. 109. kulcsszámú főorvosi állásra. Lakás biztosítva. Kérjük a kérelmeket a 48/1958, illetve 28/1958. Eü. M. sz. utasítás szerint felszerelve, a közzétételtől számított 15 napon belül Nagy István dr. járási főorvos címére beküldeni.

Mező Lajos dr.  
ig. főorvos

### Pályázati hirdetés

Eleanor Roosevelt Nemzetközi  
Rákkutatási ösztöndíjra

A Nemzetközi Rákellenes Unió az Eleanor Roosevelt Rákkutatási Alapítványból évenként a rákkutatás célját szolgáló ösztöndíjat engedélyez.

Az ösztöndíjak olyan egyetemet végzett, doktorátussal rendelkező személyek támogatását szolgálják, akik egyetemek, kórházak, kutató-intézetek és egyéb intézetek teljes munkaidővel alkalmazott főfoglalkozású dolgozói, kiemelkedő képességet tanúsítanak — mind kutatási, mind klinikai szempontból — az alapvető rákkutatás terén, alkalmasak arra, hogy önálló kutatókká váljanak és ismereteket más országban végzendő tanulmányok útján kívánják elmélyíteni. Az ösztöndíj általában egy évre szól, de különleges esetben annál hosszabb, vagy rövidebb is lehet. Az ösztöndíj összegét a pályázó fizetése és annak a hasonló végzettségű dolgozónak a fizetése alapján állapítják meg, aki azon a helyen dolgozik, ahol a pályázó tanulmányait folytatni kívánja. Az ösztöndíjas külön juttatást kap családjára részére és lakóhelyétől munkahelyéig, valamint a visszautazás költségeire.

A jelentkezési űrlap a Nemzetközi Rákellenes Uniótól (International Union Against Cancer, P. O. Box 400, Geneva 2, Switzerland) szerezhető be.

Egyetemi pályázók esetében a rektor, a kitöltött jelentkezési űrlapot — tanácsi intézeteknél dolgozók esetében a fővárosi (megyei, megyei jogú) városi főorvos, az Egészségügyi Minisztérium közvetlen felügyelete alá tartozó intézetek dolgozói esetében az intézetek vezetői, egyéb intézeti dolgozók esetében a felügyeleti szerv vezetőjének véleményét mellékelve — az Országos Onkológiai Intézethez (Budapest XII., Ráth György utca 5.) kell megküldeni. A jelentkezési lapokat az Intézet továbbítja.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 11 200 példányban.

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

MNB egyszámú: 69.915.272—46.

61 1628 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 45.— Ft. Csekkzámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára).

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—7-5.

# ELŐADÁSOK      ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. május 9. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2-6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozó	Bakács Tibor dr.: A hastífusz magyarországi járványtana és annak kommunálhigiénés vonatkozása.
1961. május 9. kedd	Szeged. Bőrklínika, tanterem.	délután 6 óra	A Szegedi Orvos-Eü. Szakszervezet Tudományos Csoportja	Bemutatás. 1. Kurai János: Felnőttkori ileocecalis invaginatio (5') 2. Ókrós József: Fiatalkori atypusos gyomorrák. (5') 3. Gazdag István és Berei László: Csecsemők és kisgyermek vizsgálati jód tartalmú kontrasztanyagokkal. (5') 4. Csermely Gizella: Mamma tumorok ábrázolhatósága egyszerű röntgen felvételen. (5') Előadás. 1. Szenes Tibor: Újrendszerű vizsgálóberendezések a funkcionális röntgendiagnosztika szolgálatában. (20') 2. Sövényi Ervin: Cobalt-60 mélybesugárzó berendezéssel szerzett külföldi tapasztalatok. (10') 3. Lélek Imre: Vese-angiographia. (10') 4. Páldy László: Gyakran hányó fiatal csecsemők gyomor és duodenum működésének röntgenképe. (10')
1961. május 9. kedd	Szakorvosi Rendelő Intézet, kultúrterem. XIV. Május 1 út 7.	délután 8 óra	A XIV. ker. Szakorvosi Rendelő Intézet Tudományos Bizottsága	Tóth Zoltán dr.: A gyakorló orvos szemészete.
1961. május 10. szerda	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi utca 21.	délután 7 óra	A Belgyógyász Szakcsoport	Bemutatás. Mosonyi László dr., Szécsényi-Nagy László dr., Szilágyi Géza dr.: Addison-betegség és hyperthyreosis egyidejű fennállása. Előadás. Szűcs Zsuzsa dr.: A cukorbetegség kezelésének modern szemlélete. Steinberg Zoltán dr., Varga László dr., Kovács Irén dr., Lehota János dr.: Enzymvizsgálatok izolált emberi serum fehérje-fractionokban.
1961. május 10. szerda	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, klubterem. II. Frankel L. u. 25.	délután 8 óra	A Rheumatológus Szakcsoport	1. Farkas András dr., Horváth Róbert dr.: Modellrozott műanyag alkarsin ismertetése és bemutatása. 2. Balogh István dr.: Serológiai reakciók változása a hévízi fürdőkúrák folyamán. 3. Barla-Szabó Sándor dr.: Primaer chronikus polyarthritiben szenvedők viselkedése lázkeltővel szemben 100 vizsgált eset kapcsán.
1961. május 11. esütörtök	Szakorvosi Rendelő Intézet. VII. Madách I. tér 2.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Szmandra József dr.: Collagén betegség.
1961. május 11. esütörtök	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután 1/2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. Szilágyi Géza, Cziráky László: Alvadászavarok és cortison terapia Gaucher-kórbán. (Bemutatás.) 2. Pataky József dr.: Haematológiai komplikációk a sebészetben. (Előadás.)
1961. május 11. esütörtök	Bajcsy Zsilinszky Kórház, könyvtárterem. X. Maglódi út 89-91.	délután 2 óra	A Kórház orvosi kara	Bemutatások. 1. Béleczy dr.: Primär parotis suppuratio a geriatricában. 2. Gönci dr., Sági dr.: Gastritis tuberculosa. Előadások. 1. Liebermann Tódor dr.: A tracheotomiáról modern indiciók különös figyelembevételével. 2. Erczy László dr.: Hasi megbetegedések grippével kapcsolatban.
1961. május 11. esütörtök	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Az Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvos-Gyógyszerész-történeti Szakcsoport	Kanizsai Dezső dr.: A dadogás lényegének és gyógyításának fázisai ról.
1961. május 12. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Pataky István dr.: Adatok a gyógyszerhozzászokás kérdéséhez.
1961. május 12. péntek	Heim Pál Gyermek-kórház, könyvtárterem. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	A Kórház orvosi kara	Király László dr.: Allergia és sepsis összefüggése állatkísérletek alapján. (Kerekasztal konferencia.)
1961. május 12. péntek	I. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78.	délután 3 óra	A Magyar Biológiai Társaság Gerontológiai Szakosztálya	1. Melly József dr.: Az orvosok élettartama. 2. Bessenyei Ilona és Kovács Éva: Öregkorban a vese Shiff pozitívitásának változása.
1961. május 12. péntek	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	A Budapesti Orvostudományi Egyetem	Előadások. Nákó András dr. és Bognár Szilárd dr.: A garat és orrüreg baktériumflórájának és annak antibiotikus érzékenysége. Vita. Molnár Jenő dr.: Külföldi spermológiai intézetek munkája és hazai eredményeink. Vita.
1961. május 13.	OITI könyvtár. XIV. Amerikai út 57.	délután 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	Tóth Szabolcs dr.: A cerebellum működése.
1961. május 15. hétfő	Orsz. Elelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, könyvtár. IX. Gyáli út 3/a.	délután 1/3 óra	Az Intézet tudományos dolgozó	Bedő Magdolna dr.: Szénhidrátok, fehérjék és zsírok táplálkozás-élettani kölcsönhatásai.
1961. május 15. hétfő	Urológiai Klinika. VIII. Üllői út 78/b.	délután 1/2 óra	Urológus Szakcsoport	Banán László dr.: Vércsillapítás transversalis prostatectomiában kétoldali sarok-öltéssel. (Előadás.) (20') Kolombusz László dr.: Lumbalisan végzett hasi műtétek. (Előadás.) (15') Varga György dr.: Császármetszés utáni terhességnél bekövetkezett spontán uterus ruptúra a hólyag kiterjedt roncsolásával és annak műtéti megoldása. (Bemutatás.) (10') Posta Bekény dr.: Kétoldali komplikált veseköves betegek konzervatív műtéti kezelése. (Előadás.) (20')



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM, 20. SZÁM, 1961. MÁJUS 14

I. sz. Sebészeti Klinika, Szeged

## A hypermagnesemia szerepe az uraemiás „toxicosisban”

Irta: Németh András dr., Gál György dr. és Fazakas Sándor dr.

Az acut uraemiás állapotban majdnem minden betegen észlelhetők idegrendszeri tünetek: csökkent koncentráció képesség, aluszékonyság, soporosus állapot és végül az eszméletlenség. A ritkábban előforduló izgalmi jelenségek, mint a tremor, finom rángások, görcsös állapot, eclampsia, magyarázhatók a serum-Ca eltolódásával, agy-oedemával és bevérzésekkel az agyban, azonban az aluszékonyság, de különösen az eszméletlenség oka még ma sem világos.

A modern orvostudomány törekszik arra, hogy valamilyen uraemiás toxint mutasson ki, mely felelős az összes uraemiás tünetekért, de különösen a központi idegrendszer részéről jelentkező súlyos, sőt sokszor végzetes elváltozásokért. Finkle és munkatársainak (3, 4) sikerült a serumban kimutatni alpha-2 globulin emelkedést, hazánkban Szold (13) és munkatársai uraemiásokon szintén találtak egy polypeptid anyagot a serumban. De ezekről a fehérjetermészetű anyagokról még megnyugtatóan nem sikerült más szerzőknek sem bebizonyítani, hogy valóba uraemiás „toxinok”. Utalunk még Peller és Waldmann (11) közleményére, akik az idegrendszeri tünetek okaként az agyszövet cukor anyagcsere zavarát jelölik meg, melyet adenosin 5-monophosphat adagolásával javítani tudtak.

Jelenlegi álláspontunk az, hogy az uraemiás toxicosis komplex kórkép, melyet a maradék-nitrogen anyagok felszaporodása, az elektrolyt- és vízháztartás zavara, a sav-bázis egyensúly eltolódása együttesen hoz létre.

Természetesen az idegrendszeri tünetek csak egy részét képezik az uraemiás állapotnak, de kétségtelenül a legsúlyosabb helyzetet az agy-, a légző- és vasomotor-központok csökkent működése hozza

létre. A functio-csökkenés okát nem ismerjük. Felelőssé lehet tenni az agy-oedemát, az idegsejtek csökkent oxigén-ellátását [Heymann és mtsai (7)], a serum hypozmolaritást [Thölen és Boshardt (14)], de az utóbbi években egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a serum-Mg. értékek eltolódásának. A Mg. intoxicatio klinikai képe: az izomgyengeség, aluszékonyság, coma, nagyon hasonlít az uraemiás állapothoz. Különösen jelentős Hamburger és Richet (6) 1956-ban megjelent közlése, amelyben 250 anuriás beteg serum-Mg. vizsgálatáról számolnak be és a hypermagnesemia-t az uraemiás kórkép fontos tényezőjének tartják, melyet talán felelőssé lehet tenni bizonyos fokig az idegrendszeri tünetekért. Hasonló eredményekről számoltak be Wacker és mtsai (15).

Az emberi test összesen kb. 25 gramm Mg-ot tartalmaz. A kationok közül a Ca, Na, K. után a Mg. a negyedik helyet foglalja el a mennyiségét illetően, mégis aránylag kevés szerepe van a fiziologiában és a pathologiában, vagy legalábbis keveset tudunk róla. Minden enzim, amely katalizálja a phosphat átvitelt, az ATP-ből egy phosphat receptorhoz, vagy egy phosphorilált csoporttól az ADP-hez, Mg-mal aktiválódik.

Hasonlóan a K-hoz, a Mg. legnagyobb koncentrációban a sejtekben található. Az összmennyiség fele a csontokban van. 14–50% fehérjéhez kötött. A napi szükséglet felnőtteknél kb. 250 mgr. A felesleges Mg-ot főképpen a vese választja ki. Uraemiás állapotban, különösen az elégtelen konzervatív-kezelés esetében nagy a sejt-katabolizmus. A szétesett sejtekből a Mg. a K-hoz hasonlóan nagyobb mennyiségben lép ki az extracelluláris folyadékba és ennek megfelelően a serumban is magasabb Mg. koncentrációt találunk. A veseműködés hiánya, vagy csökkent volta miatt a felesleges Mg. nem tud kiválasztódni és így jön létre az uraemiás hypermagnesemia.

Intézetünk műveise állomásának acut uraemiás beteganyagát 1958 óta vizsgáljuk a serum-Mg. kóros eltolódására vonatkozóan. A vizsgálatokat a Kovács és Tárnok-féle komplexometriás módszerrel végeztük (9). Ezzel az eljárással mintegy 25 egészséges emberen a serum-Mg. átlagosan 1,9 mEq/l—2,0 mEq/l között mozgott, míg 1,5 mEq/l alatt és 2,3 mEq/l fölötti értékek már kórosnak tekinthetők.

A 34 acut anuriás beteg közül 14 férfi és 20 nő volt. A kórok meglehetősen változatos: 8 postoperatív anuria, 7 abortus septicus, 5 toxicosis gravidarum, 4 transfusió baleset, 4 acut glomerulonephritis, 2 sublimat-intoxicatio, azon kívül hepatorenalis syndroma, kétoldali arteria renalis thrombosis, amyloid-vese és egy ismeretlen toxicosis szerepel anyagunkban (Lásd: táblázat).

A betegek nagyobb része igen súlyos állapot-

Táblázat

Eset	Kor	Nem	Diagnosis	Anuriás napok száma	Legmagasabb						E K G	Kimenetel
					Maradék N. érték mgr%. Dialysálás		Kalium érték mEq/l. Dialysálás		Mg. érték mEq/l. Dialysálás			
					előtt	után	előtt	után	előtt	után		
1.	35	ffi	St. p. appendect. Peritonitis. Uraemia.	6	212,9	—	8,2	—	3,75	—	—	+
2.	33	nő	St. p. apoplex. uteroplacenta. Uraemia	9	196,0	—	9,5	—	4,8	—	—	+
3.	36	ffi	Nephrolith. l. d. Pyelonephr. Postop. anuria	4	196,0	—	7,5	—	2,16	—	—	+
4.	38	nő	Sepsis. Uraemia. Toxicosis grav.	6	177,8	—	7,3	—	3,16	—	—	+
5.	41	ffi	Rh. incop. transfusio	10	245,0	—	5,8	—	3,16	—	Sinusrhythmus, egyenes állású R-tengely, T <sub>3</sub> isoelektromos, ill. negatív	gy.
6.	18	ffi	Ac. glomerulonephritis. Uraemia	15	182,5	—	5,7	—	1,42	—	—	+
7.	28	ffi	Intox. c. sublimat.	10	360,0	177,0	6,0	5,4	3,0	2,65	Sinusrhyt. b-ra dev. R-tengely, megnyúlt Q—T	+
8.	47	nő	Nephropathia grav.	3	163,8	—	5,3	—	3,1	—	—	gy.
9.	15	nő	Haemoglobinuriás nephrosis (ab.?)	7	283,0	—	6,62	—	4,7	—	—	gy.
10.	61	ffi	Hepatorenalis syndroma	7	235,0	—	5,76	—	1,67	—	Sinusrh. b-ra dev. R-tengely. Isoelektr. T <sub>2</sub> neg. T <sub>3</sub>	gy.
11.	43	ffi	Postoperativ shock. Rh incop. transfusio	8	273,7	135,0	6,0	5,84	2,44	2,1	—	+
12.	46	nő	Thrombocytopeniás purp.	8	273,8	194,0	6,71	5,2	3,3	2,0	—	+
13.	48	ffi	Incompl. transfusio ABO	11	215,0	170,0	4,6	4,0	3,1	2,7	—	gy.
14.	20	nő	Incompl. transfusio ABO	11	252,0	147,0	6,6	5,95	4,08	1,89	Sinusrh. B-ra dev. R-tengely <sup>31</sup> Low-voltage	gy.
15.	47	ffi	Amyloid vese. Uraemia		175,0	—	5,1	—	1,08	—	—	gy.
16.	26	nő	(Sepsis) Ab. sept.	12	242,0	—	5,86	—	3,12	—	—	gy.
17.	24	nő	Abortus incompl. Sepsis.	13	435,0	180,0	8,8	4,8	2,8	2,0	—	+
18.	37	nő	Apoplex. uteroplacenta. Toxicosis grav.	28	287,0	166,0	8,4	4,8	3,6	2,4	S. tachycard. Pos. alacs. Sinus <sub>2</sub> tachycardia. R-gely b-ra dev. Neg. T <sub>1</sub> —T <sub>2</sub> . St. depr.	+
19.	56	nő	Intox. c. sublimat.		196,6	—	3,9	—	3,78	—	Negatív Lapos P., magasabb, helyenként csúcsos T <sub>2</sub> —T <sub>3</sub>	gy.
20.	25	nő	St. p. ab. septic.	2	320,0	—	6,0	—	3,08	—	—	gy.
21.	37	nő	St. p. ab. septic.	18	311,0	200,0	7,24	4,2	3,6	2,0	—	+
22.	20	nő	Atonia. Ab. spontaneus M. VI. postop. anuria	20	307,1	182,5	7,4	5,3	3,52	2,56	Negatív	gy.
23.	32	nő	Sepsis. Ab. sept.	6	307,3	—	8,6	—	3,6	—	Pitvarfibrillatio tachyarrhythmia. R-teng. nem tér el. Az ingerület visszafejl. szabálytalan	+
24.	45	nő	Cholecyst. calculosa. Uraemia. Postop. anuria		263,2	—	5,34	—	2,76	—	—	gy.
25.	66	nő	St. p. thrombophlebitidem v. renal.	14	352,0	202,6	5,7	3,96	2,8	2,16	Ex trasystolia, bigeminia. Sinusrh. Supraventric. ex-Szélesebb kamrai komplexumok. R-teng. balra tér el. Low-voltage	+
26.	68	nő	Thrombosis art. renalis l. u.	8	247,5	140,0	8,12	4,75	3,4	2,16	Sin. rh. Norm. ingervezetés. Pos. alacsony P, süllyedt ST. Ing. visszafejlődése szabálytalan	+

Táblázat

Eset	Kor	Nem	Diagnosis	Anuriás napok száma	Legmagasabb						EKG	Kimenetel
					Maradék N. érték mgr%/o. Dialysálás		Kalium érték mEq/l. Dialysálás		Mg. érték mEq/l. Dialysálás			
					előtt	után	előtt	után	előtt	után		
27.	65	ffi	Colitis ulcerosa. P. op. Uraemia	5	346,0	130,0	6,6	4,0	5,16	3,02	B-ra dev. R-teng.	+
28.	31	ffi	Intox. incognita	7	264,0	—	6,4	6,4	2,84	—	—	gy.
29.	18	nő	St. p. sectionem caesaream. Tox. grav.	12	240,0	77,3	8,2	4,8	3,76	2,36	Sinustachycard. Norm. ing. vezetés. R-teng. b-ra dev. Elektromos alternans. Az ing. visszafejlődése szabálytalan	+
30.	57	ffi	Posthaemorrhagiás shock. Postop. anuria	6	249,0	164,0	6,4	4,89	2,68	—	—	+
31.	19	nő	Glomerulonephr. ac. diff.	31	218,0	118,0	7,6	5,4	2,56	1,9	Sin. rh. pos. alacsony P; T <sub>1</sub> —T <sub>2</sub> pos. magas csúcsos, J-ra dev. R teng. Az ing. visszafejl. szabálytalan	+
32.	49	ffi	Glomeruloneph. subac.	9	229,0	—	6,68	—	2,4	—	—	gy.
33.	27	ffi	Glomerulonephr. ac. diff.	19	280,0	145,0	8,0	2,8	2,56	1,68	Sin. bradycard. Pos. alacsony P. hull., R-teng. mérs. b-ra dev. Pos. keskeny, magas csúcsos T-hullámok I—II. V 5—6 elv.-ben	+
34.	31	nő	Ab. sept.	14	302,0	148,0	6,2	3,65	3,02	1,4	SR diffus myocard laesio, ST <sub>1</sub> süllyedt, T hull.-ok az izoelektromos vonalban	gy.

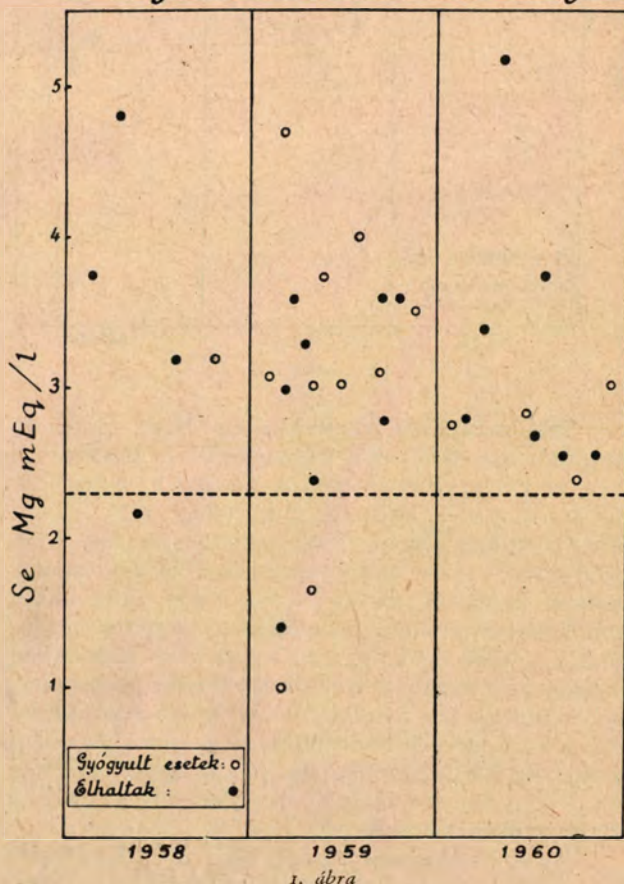
ban volt, amit a magas maradéknitrogen értékek (163,8 mg%—435 mg%-ig— átlagosan 248 mg%), a komoly hyperkaliaemia (5,5 mEq/l—9,5 mEq/l— átlagosan 6,5 mEq/l) bizonyítanak; az anuria időtartama (4—13 nap átlagosan 9,5), és az EKG elváltozások jeleznek.

A 34 beteg közül 30 esetben magasabb serum-Mg. értéket találtunk az anuriás periódusban (2,4 mEq/l—5,16 mEq/l-ig— átlagosan 3,3 mEq/l). (1. sz. ábra.)

A betegség lefolyása alatt általában a serum K-hoz hasonlóan az anuriás napok száma arányában fokozatosan emelkedik a serum-Mg. is. Ennek megfelelően a beteg állapota rosszabbodik és ha a diuresis nem indul meg, a dialysis válik szükségessé.

Érdekes megfigyelni a serum-Mg. viselkedését a dialysis alatt; (2. és 3. ábra) a csökkenés görbéje nem olyan meredek, mint K-é, kissé lassabban dialysálódik ki, annak ellenére, hogy magas értékeknél a dialysáló oldatba Mg.-ot nem teszünk, nyilván azért, mert kétvegyértékű. A serum-Mg. csökkenésével egy időben a comatosus állapot is megszűnik. A 18. esetünkben (irreversibilis chronicus pyelonephritishez társult toxicosis gravidarum) különösen érdekes volt az a megfigyelésünk, hogy a 28 napos életbentartás ideje alatt az első dialysis előtt súlyosabbak voltak az idegrendszeri tünetek, szellemileg jóformán hozzáférhetetlen volt a beteg, 3,6 mEq/l se.-Mg. érték mellett, viszont egy héttel később, amikor a maradéknitrogen és se.-K ismét felemelkedett, a szellemi tevékenység

Se Mg értékek 34 anuriás betegen

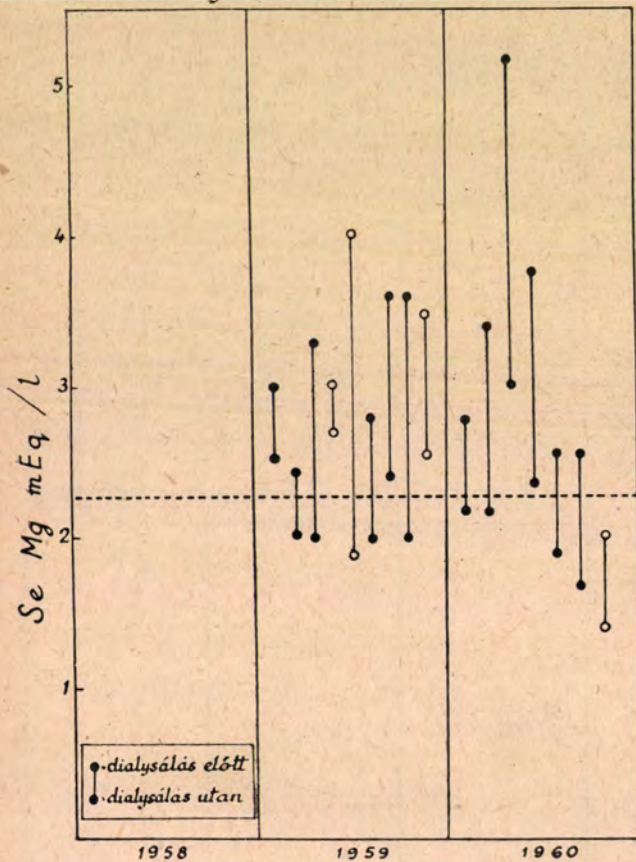


1. ábra

még mindig kielégítő volt, ezúttal normális se.-Mg. érték mellett. (4. sz. ábra.)

Utolsó esetünkben az EEG-t is vizsgáltuk dialysis előtt és után (se.-Mg. dialysálás előtt 3,2 mEq/l, dialysis után 1,5 mEq/l) és lényeges különbséget észleltünk: a dialysis előtt jóformán semmi kéregtevékenységre jellemző görbét nem kaptunk, a dialysis után pedig lényeges EEG javulás mutatkozott, kifejezett kéregfunktíót jelezve.

Se Mg értékek változása dialysálás hatására



2. ábra

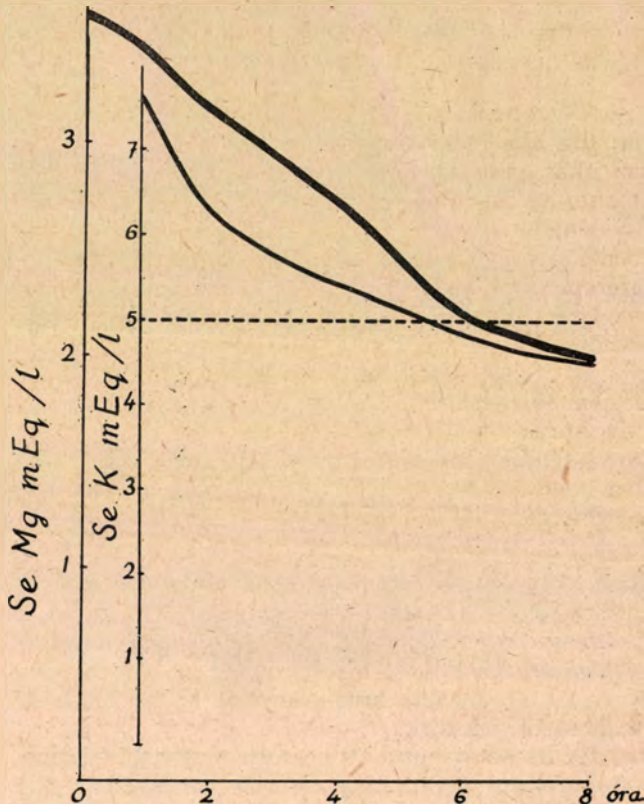
Táblázatunkból az is kitűnik, hogy általában az elhaltakon találtuk a legmagasabb értékeket.

Az EKG. elváltozásokról, melyet a hypermagnesaemia okoz, Smith és munkatársa (12) írt először 1938-ban. Ők az átmeneti tachykardia után bradykardiát, az atrioventricularis és intraventricularis átvezetés depressióját, a PR intervallum emelkedését tartják jellemzőnek. A tünetek hasonlóak a hyperkaliaemiás EKG görbéhez. Esteinkben — négy kivétellel — a se-K emelkedés párhuzamos volt a serum-Mg. viselkedésével. Ezért a két változás jelentőségét külön-külön nem is tudjuk értékelni. Az EKG tünetek, melyek a hyperkaliaemia és a hypermagnesaemia kapcsán jöttek létre, a dialysis után megszűntek.

A parenteralisan adagolt Mg. narcoticus hatása közismert, azonban az elaltatáshoz 14,2 mEq/l

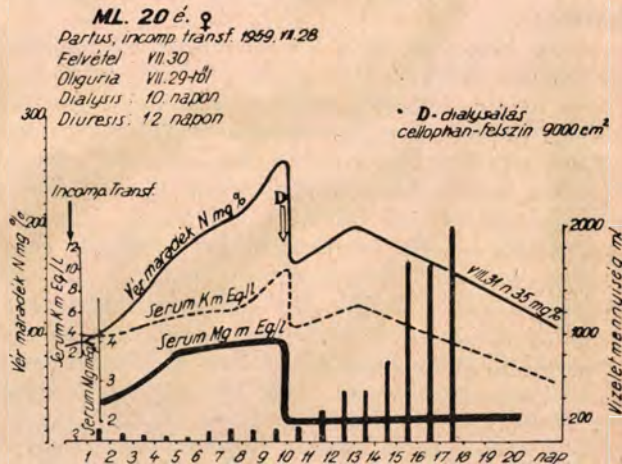
vérszint szükséges. Hirschfeldernek (8) is csak 7,5 mEq/l—9,2 mEq/l-es serum-Mg. érték elérése után sikerült a chronicus veseelégtelenségben szenvedő betegeken aluszékonyságot és praecomás álla-

21. eset  
K.J. 37 ♀  
Ab. sept. Se. Mg viselkedése dialysálás alatt



3. ábra

potot létrehozni, mintegy 20—30 g Mg.-sulphat etetésével. Ilyen fokú hypermagnesaemiát sohasem észleltünk. Ennek ellenére azt kell mondanunk, hogy a serum-Mg. emelkedés súlyosítja az



4. ábra

uraemiás állapotot és ha nem is feltétlenül ez az egyetlen oka az idegrendszeri tünetnek, bizonyosan nagy szerepet játszik keletkezésükben. Mindenestre azt a következtetést le kell vonnunk, hogy anuriás állapotban naponta célszerű vizsgálni a se.-Mg.-ot. Contraindikálnak tartjuk hypermagnesiaemia esetében a Mg. gyógyszeres adagolását még eclampsianál is a diuresis megindulása előtt. A dialysis indicatióját pedig a maradék-nitrogen a se.-HCO<sub>3</sub>, a se.-K, és a se.-Mg. értékek, valamint a klinikai állapot együttes figyelembevételével állítjuk fel.

**Összefoglalás.** Az acut uraemiás állapotban mindig észlelhetők idegrendszeri tünetek. Ezeknek az okát pontosan nem ismerjük. Felelőssé lehet tenni az agy-oedemát, az idegsejtek csökkent oxigénellátását, a hypozmolaritást. Az utóbbi években a se.-Mg. eltolódásának tulajdonítanak nagyobb szerepet. Uraemiás betegeken a súlyosabb idegrendszeri tüneteket (depressio, aluszékonyság, coma) rendszeren hypermagnesiaemia kíséri.

A Szegedi I. sz. Sebészeti Klinika acut uraemiás beteganyagát 1958 óta vizsgáljuk a se.-Mg. kóros eltolódására vonatkozóan (Kovács—Tárnoky-féle módszer). 34 acut anuriás, súlyos állapotban levő beteg közül 30-nál magasabb se.-Mg. értéket találtunk az anuriás periódusban (átlagosan

3,3 mEq/l). A se.-Mg. a se.-K-mal párhuzamosan emelkedik az anuriás napok számának arányában és ezzel egy időben súlyosbodnak az ismert idegrendszeri tünetek. A dialysis a normális értékre csökkenti a se.-Mg.-ot és a dialysis után az idegrendszeri tünetek általában lényegesen csökkennek. Az EKG. tünetek is, melyek a hypermagnesiaemia rovására írhatók, megszűnnek. Vizsgálataink alátámasztják azt a tényt, hogy az uraemiás toxicosisban a se.-Mg. kóros elváltozása az esetek legnagyobb részében észlelhető és bizonyos összefüggés van a se.-Mg. mértéke és az idegrendszeri tünetek súlyossága között.

**IRODALOM:** 1. EA. S. Barker: J. Chr. Diseases. St. Louis, 1960. 11:278. — 2. H. Erdtmann: Ztschr. Phys. Chem. 1927. 172:182. — 3. A. L. Finkle, D. R. Smith: J. Urol. 1957. 77:191. — 4. A. L. Finkle, J. F. Panish, S. J. Karg D. R. Smith: New England J. Med. 1956. 254:1203. — 5. Gy. Gál, A. Németh: Orv. Hetil. 1960. 101:765. — 6. J. Hamburger, G. Richet: Rev. Fr. Clin. Biol. 1960. 1:39. — 7. A. Heymann, J. L. Patterson, R. W. Jones: Circulation 1951. 3, 559. — 8. A. D. Hirschfelder: JAMA 1934. 102:1138. — 9. G. Kovács, K. Tárnoky: J. Clin. Path. 1960. 13:160. — 10. A. Németh, I. Pintér, Gy. Gál: Ztschr. Urol. 1956. 49:535. — 11. L. Pelner, S. Wallman: Int. Rec. Clin. Med. Gen. Pract. 1956. 169:266. — 12. W. O. Smith, J. F. Hammarsten: Arch. Intern. Med. 1958. 102:5. — 13. E. Szold: Lancet 1959. 638. — 14. W. E. C. Wacker, B. L. Vallee: New England J. Med. 1957. 257:1254. — 15. W. E. C. Wacker, B. L. Vallee: New England J. Med. 1958. 259:431.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Röntgenklinika

### A vese sugársérülés klinikai vonatkozásai\*

Irta: Kis-Várdy Gyula dr.

A vesék röntgensugársérülésének problémáival hazánkban viszonylag keveset foglalkoznak, annak ellenére, hogy külföldön a kérdésnek már nagy irodalma van. Jelentőségét fokozza, hogy fellépte oly esetben teheti kilátástalanná a beteg sorsát, mikor alapbetegségének (pl. hasi vagy retroperitonealis tumor) műtéti és sugaras kezelése révén kilátás nyílna a tartós javulásra, esetleg gyógyulásra is.

Domagk 1921-ben közölte az első vese-sugársérült esetet, és legutóbb Luxton már 50 esetről számolt be. Paterson és Kunkler 130 seminoma miatt besugárzott betegek között nagyszámban észleltek vese-sugárkárosodást. Rajtuk kívül mások is beszámoltak a vesetájak besugárzása után fellépett „sugárnephritis”-ről.

Intézetünk anyagában egy Cushing-szindrómás

betegnél két évvel a mellékvesetájak besugárzása után súlyos veseelégtelenség jelei mutatkoztak. Egy másik, áttéti gyomorsarcomás esetünkben a sugárkezelést követő másfél év múlva nephritises tüneteket észleltünk. Egy további betegünk retroperitoneális áttéti sarcoma miatt a jobb vesetájra kapott besugárzásokat. Két héttel a kezelés befejezése után massív albuminuria jelentkezett.

A tanulmányban összefoglaló képet igyekszünk adni az irodalmi adatok, saját megfigyelések, illetve közlés alatt levő kísérletes vizsgálataink alapján e kérdés mai állásáról. Foglalkozunk a sugárbiológiai és klinikai vonatkozásokkal és a preventio lehetőségeivel is.

I. Sugárbiológiai vonatkozások. Mielőtt rátérnénk a sugárnephritis klinikumának tárgyalására, röviden foglalkozunk a vese sugártolerantiójának még ma is vitatott kérdéseivel. Az irodalomból két

\* Ratkóczy Nándor professzor 70-ik születésnapjára.

felfogás tükröződik. Az egyik szerint a vese a röntgensugárással szemben rendkívül resistens. Ezt a nézetet oly kiváló radiologusok vallják, mint a régiek közül *Holthusen*, *Dejardin*, *Impiombato*, újabban *Hug* és mások is. Szerintük a vese sugártolerantiája nagyobb a bőr és máj szöveténél és megközelíti a meglehetősen érzéketlen izomszövetét. *Krause* és *Ziegler* pl. egyenesen tagadják a röntgensugárnak a vesékre gyakorolt károsító hatását. A másik felfogáshoz tartozó, elsősorban angolszász szerzők (*Kunkler*, *Farr*, *Luxton* és mások) viszont *Paterson* nézetét vallják, mely szerint a veseállomány alapvetően, viszonylagosan sugárérzékeny: a vesetájak homogén átsugárzása esetén masszív besugárzáskor 1000 r, fractionált besugárzáskor 2000 r felett már számolni kell a vesék maradandó sugársérülésével. *Saját kísérleteinkben*, melyeket házi nyulakon végeztünk, már 1600 r fractionált besugárzás után kifejezett depressiót észleltünk a vesefunkciókban. 2400, illetve 4000 r után nyolc hét múlva a vesékben irreversibilis morfológiai elváltozásokat találtunk.

A kérdést tovább bonyolítja, hogy a vese egyes elemeinek sugárérzékenysége is különböző. A szerzők többsége szerint a tubularis systema a vese leg-sugárérzékenyebb része, mások viszont a vascularis rendszer érzékenységét helyezik előtérbe (*Gabriel*, *Hartmann*, *O'Hara* stb.). *Chambers* és *Cameron* in vitro, tubulus epithelium szövettényezetében nem találtak 25 000 r dosis adása után sem elváltozásokat. *Feine* szerint különbség van a szövetek között a sugárreactio kifejlődésének idejében is. Az acut sugársérülés jelei először a tubulusokban láthatók. A vascularis elváltozások a dosisnagyságtól függően később jelentkeznek. *Wilson* és munkatársai szerint a vesék röntgenbesugárzása után hypertonia fejlődhet ki már akkor is, amikor még a veséken strukturális elváltozások nem láthatók. *Redd* feltételezi, hogy ilyenkor a sugárzás hatására a vese-szövetből renin szabadul fel, mely a plasma pseudoglobulinjával a hypertoniát okozó angiotoninná, illetve hipertensinné alakul. *Feine* szerint már az 1000 r alatti dosisok is károsító hatással lehetnek a vesékre és a kis arteriolákban létrehozott degeneratív elváltozások révén hypertoniát okozhatnak. Legutóbb *Berdjic* 1000 r alatti dosisokkal patkányokon nephrosclerosist idézett elő. Cortison hatására ezek az elváltozások fokozódtak. Hasonló megfigyeléseket tett *Casarett* az alfa-sugárzó polonium i. v. adása után. *Furth* és munkatársai kísérletet atomrobbantás hatásának kitett egereken, 630 r-nek megfelelő sugárdosis után 15 hónap múlva ugyan-csak nephrosclerosist figyeltek meg. *Zollinger* szerint a tubularis és vascularis elváltozások aránya a leadott dosis függvénye. Magasabb dosis után nagyobb a vascularis károsodás.

Mindezen adatok alapján az mondható, hogy a vese-sugártolerantia kérdése máig sem tisztázódott megnyugtató módon. Nincs eldöntve még, hogy mekkora az a sugárdosis küszöbérték, amelyen túl már tartós vesekárosodás jelentkezik. Nem tudjuk azt sem, hogy a 2000 r-nél alacsonyabb dosisok a

vesékre nézve valóban ártalmatlanok-e, vagy pedig a károsodás latentia ideje oly hosszú, hogy a megfigyelésünk idején belül még klinikai tüneteket nem okoz. Mindenesetre feltételezhető, hogy a *Paterson*-féle vesetolerantia-dosisnál kisebb sugár-adagok következtében is a veserek falában oly degeneratív elváltozások keletkezhetnek, melyek idővel esetleg hypertonia és nephrosclerosis kifejlődését segítik elő.

II. A klinikai tünetek változnak aszerint, hogy a kórképet a vese parenchyma sérülése vagy a vascularis károsodás uralja. *Luxton* a tünetek alapján 4 csoportot különböztet meg:

1. Acut sugárnephritis.
2. Chronikus sugárnephritis.
3. Benignus hypertensio.
4. Késői malignus hypertensio.

Az első csoportban hevenyen kifejlődő oedema észlelhető hypertonia, fejfájás, hányinger, dyspnoe kíséretében. A vizeletben fehérje, vörösvérsejtek, szemcsés és hyalin cilinderek vannak. Terminalisan uraemia lép fel.

A második csoportba sorolja azokat az eseteket, melyekben az acut tünetek hiányzanak és leginkább a vizeletlelet utal a vesekárosodásra.

A harmadik csoportban a vérnyomás emelkedett, a vizeletben esetleg kevés fehérje mutatható ki, a vesefunkciók normálisak.

A negyedik csoportba végül azokat az eseteket sorolja, akiknél viszonylag későn, 1—2 évvel a besugárzás után lépnek fel a letalis kimenetelű elváltozások. Jellemző a gyorsan progrediáló hypertonia szemfenéki elváltozásokkal. A vesefunkciókban az eltérés viszonylag csak csekély.

A sugárexpozíciótól a tünetek jelentkezéséig eltelt latentia-idő tartama az alkalmazott sugármennyiséggel mutat szoros összefüggést. A kettő egymással fordított arányban áll. Az irodalomban feldolgozott kazuisztikus esetekben a latentia-idő általában 6—12 hónap volt. Leírtak azonban évekre terjedő latentia-periódust is. Állatkísérletekben a dosisok fokozásával a latentia-idő lényegesen megrövidíthető.

III. *Functionalis változások.* Már az első időben is változások mutathatók ki a vesefunkciókban. Az első erre vonatkozó összefoglaló tanulmány *Hartmann* és munkatársaitól származik. Szerintük a vesék megfelelő dosisú besugárzása után az első héten (acut szak) vizeletben fehérje, vörösvérsejtek, szemcsés és hyalin cilinderek láthatók. A második héttől a negyedik hónapig terjedő időben (subacut szak) a vizelet világosabb, a napi mennyiség növekszik. Fehérje, valamint alakos elemek az üledékből gyakran hiányoznak. Az ezt követő időszakban (chronikus szak) a vizelet világos, mennyisége csökken. Fehérje, valamint cilinderek gyakran nem mutathatók ki a vizeletben. Vörösvérsejtek gyakoriak. Ebben a stádiumban a maradék-nitrogén emelkedett. Úgy látszik tehát, hogy fehérje és alakos elemek jelenléte inkább az acut és subacut szakban mutatható ki. Hiányuk a vizeletben nem zárja ki

a vesék sugársérülését. Ezt a megállapítást saját vizsgálataink is megerősítik.

A *glomerulus és tubularis működésnek* a sugárexpositio után kimutatható változásait *Mendelsohn* és *Smith*, valamint munkatársaik vizsgálták. Kuttyákon, illetve patkányokon 2—4000 r közötti dósisokat alkalmazva, a glomerulus filtratio, valamint a vesén átáramló plasma mennyiségének, továbbá a tubulus működésének átmeneti csökkenését észlelték. Hasonló megfigyelésekről számoltak be *Kis-Várday és munkatársai is*. Házinyulakon végzett vizsgálatainkban 1600, illetve 4000 r sugárdosis után 2, illetve 4 hét múlva a creatinin- és PAH-clearance, továbbá a Tm glukóz értékek jelentősen csökkentek. Nyolc hét múlva a funkcióváltozások mindkét sugárcsoportban a dosistól függő mértékben regeneratív tendenciát mutattak. A vascularis resistentiában az első 4 hétben jelentős emelkedést észleltek. A 8. hétre ezek az értékek normalizálódtak.

IV. A sugársérült vese morfológiai képét a szerzők egy része interstitialis nephritishez, más része hypertensiv chronikus nephritishez hasonlítja. *Domagk* egy esetében glomerulitises elváltozásokról számolt be. A látszólagos eltérések a sugársérült vese morfológiai leírásában részben abból származhatnak, hogy a kórbonctani vizsgálatok egy változó kórfolyamatnak csak egy, legtöbbször utolsó fázisát mutatják. Dinamikusan vizsgálva a kérdést, azt mondhatjuk, hogy az elváltozások kiterjedése és minősége egyrészt a sugárdosis nagyságának, másrészt a besugárzás után eltelt időnek a függvénye. Szerepe van még ezenkívül a besugárzás módjának (fractionált vagy egyszerű massív besugárzás) és a sugárminőségnek [conventionalis vagy ultrakemény sugár (*Redd*)] is.

Az elváltozások időbeni összefüggéseit *Bollinger* és *Laidley* foglalták össze. Szerintük a röntgensugárral károsított vese az acut szakban meggyobbodik, majd később zsugorodik. A szövettani vizsgálat az acut szakban interstitialis oedemát, valamint a tubulusokban jelentkező degeneratív elváltozásokat mutat. A késői szakban az elpusztult, illetve a súlyosan károsodott tubulus-systemában bizonyos mértékű regeneratio észlelhető. A vascularis elváltozások mellett a glomerulusok egy része hyalinosan degenerált. Feltűnő a nagyfokú kötőszövet burjánzás. Feine saját és *Paterson* vizsgálataira hivatkozva azt állítja, hogy egyszerű nagyadagú besugárzást követő chronikus szakban csupán dosis-kérdés, hogy a zsugorvese morfológiai képében a tubularis atrophia és pusztulás vagy pedig vascularis elváltozások vannak túlsúlyban. 7000 r felett a vascularis sérülések (vascularis zsugorvese) ez alatt elsősorban a tubularis atrophia (nephroticus zsugorvese) jelei láthatók. Kb. 14000 r dosis felett a chronikus szak ki marad és az acut szakot átmenet nélkül necrosis váltja fel.

Ezekben a vizsgálatokban alkalmazott sugár-adagok és besugárzási módok, messze eltérnek azoktól, amelyeket a rutin therapiában szoktunk

alkalmazni. Saját kísérletes vizsgálatainkban ezért úgy választottuk meg a sugárzási feltételeket és a sugárdosisokat, hogy azok a legjobban megfeleljenek a mindennapos gyakorlatnak. Két hét alatt mélybesugárzási feltételek mellett fractionáltan, 1600 r, 2400 r és 4000 r összdosis adtunk, majd 2, 4, 6, 8 és 16 hét múlva vizsgáltuk a morfológiai változásokat. Az első két vizsgálati időben minden csoportban enyhe parenchymás degeneratiót észleltünk, mely legkifejezettebben a tubulusokat érintette. A 4000 r-es csoportban ezenfelül a glomerulusok sejtdússága glomerulitise emlékeztetett. Nyolc hét múlva az 1600 r-es csoportban eltérést már nem találtunk, ezzel szemben a 2400, illetve 4000 r-es csoportokban ez időre irreversibilis elváltozások fejlődtek ki. Legfeltűnőbb volt a szöveti képben az elpusztult, degenerált tubulusok helyét elfoglaló és góckban jelentkező interstitialis fibrosis. A kötőszövet perivascularisan is felszaporo-dott. A fibroticus területekben a glomerulusok alaphártyája megvastagodott. A leírt elváltozások nem terjedtek ki az egész vesére és még 16 hét után is elegendő mikroszkóposan ép parenchyma volt megfigyelhető. Így érthető azután, hogy az irreversibilis morfológiai változások ellenére a vese-funkciókban a kezdeti depressio után ez időben normalizálódás következett be (lásd fentebb).

A kórbonctani elváltozásokkal kapcsolatban végül ki szeretnénk emelni, hogy mindig csak addig terjednek, ameddig a direkt röntgensugár a vesét érte. Hogyha a vesének egy részét letakarjuk, pl. ólomlemezsel, a védett területen a vese nem károsodik. A sugárnephritis tehát a direkt-sugár elsődleges károsító hatásának és nem másodlagosan a sugárhatásra felszabaduló bomlástermékek toxikus hatásának következménye.

#### Megbeszélés

Az eddig tárgyaltakból kiténik, hogy a vese egyáltalában nem mondható sugárérzékeny szervnek. Az irodalomban összegyűjtött közel 70 esetben valószínűleg sokszorosát képezik a kellő figyelemre nem méltatott, fel nem dolgozott sugárnephritiszes esetek. Ezenfelül feltehető, hogy sokkal több esetben fordul elő latens vese-sugársérülés, mint amennyinél az klinikai panaszokat is okoz. Különösen, ha meggondoljuk, hogy a gyakorlatban a has és retroperitoneum besugárzásainál a vese-tájat általában milyen kevéssé respektálják. Hogy ennek ellenére a sugársérülés rejtve maradhat és csak ritkán észleljük a sugárnephritis kifejlődését, *Paterson* szerint azért van, mert a legtöbb esetben maradnak a veséknek be nem sugárzott részei, melyek a működékiesést compensálni képesek.

Ennél a pontnál elérkeztünk a tanulmány egyik leglényegesebb céljához, a *preventio kérdéséhez*. Először vegyük sorba azokat a kórfolyamatokat, melyeknek sugárkezelése révén a vesék is károsodhatnak.

1. Kisgyermeknekél az egész has területén, felnőttnekél a has felső részében, továbbá a retro-

peritoneumban ülő rosszindulatú tumorok, beleértve a vesedaganatokat is.

2. Cushing-syndroma (mellékvesekéreg, hyperplasia vagy adenoma esetén).

3. Steroid diabetes (mellékvese).

4. Hypertonia (mellékvese).

5. Vérképzőszervi daganatos betegségek (lép).

6. A gerincoszlop D. XII.—L. IV. szakaszának daganatos, kopásos, gyulladásos elváltozásai.

A felsorolt kórképeket a sugárkezelés indiciója szempontjából két csoportra oszthatjuk. A rosszindulatú daganatok *abszolút indiciót* képeznek, míg az összes többi betegség csak *relatív indiciót* jelent. Az első csoportban a fő cél a daganat elpusztítása. Eközben sem szabad azonban megfeledezni a vesékről sem. A vesék sugársérülésének veszélyét Grossmann szerint azáltal csökkenthetjük, hogy legalább egyharmadát besugárzás közben ólomvédelemmel takarjuk. Legbiztosabb azonban, ha az egyik vesét egészében gondosan védjük. Helyez tehát, ha nagyobb dosisú, a vesékre is kiható sugárkezelés előtt röntgenfelvételen, esetleg i. v. urographiával pontosan tájékozódunk a vesék helyzetéről. A besugárzási mezőket a vesék helyzetének ismeretében úgy kell megválasztani, hogy lehetőleg a veséket vagy legalábbis az egyik vesét a primár röntgensugár ne érje. A második betegcsoportban a vese sugárvédelmének technikai megfontolásai általánosságban ugyanazok, mint az első csoportban. Lényeges különbség van azonban a sugárkezelés indiciójában. A preventio itt elsősorban az indició lehető megszorítására kell hogy irányuljon. A Cushing-syndromában pl., mint már korábban megállapítottuk, 2000 r alatti dosisokkal kellő hatást nem észleltünk. A magasabb dosisoknál viszont számolni kell a vesék sugársérülésével.

Összegezve a legjobb preventio az, ha már a terápiás terv felállításakor előre gondolunk a vesék sugárvédelmére.

**Összefoglalás.** A szerző az irodalmi adatok, továbbá saját klinikai és kísérletes megfigyelései alapján összefoglalóan tárgyalja a vese-sugársérülés problémáit. Foglalkozik a kérdés sugárbiológiai és klinikai vonatkozásaival és a preventio lehetőségeivel.

IRODALOM. 1. Adams I. L., Egloff W. C., O'Hare I. P.: Arch. Path. 1933. 15. 465. — 2. Berdjis Ch. C.: Amer. Med. Ass. Arch. Path. 1960. 69. 431. — 3. Berdjis Ch. C.: Strahlentherapie 1960. 112. — 4. Bolliger A., Laidley J. W. S.: Med. J. Australia 1930. 1. 136. —

5. Bolliger A., Earlam M. S. S.: Med. J. Australia 1930. 1. 340. — 6. Carpender I. W. I.: Radiology 1953. 61. 649. — 7. Casarett G. W.: Univ. of Rochester, A. E., Project U. R. — 42, 1948. — 8. Chambers R., Camerson G.: Radiology 1941. 37. 186. — 9. Cogan S. R., Ritter I.: Am. J. Med. 1958. 24. 530. — 10. Coke E. G.: New York Academy of Science. Vol. III. 1946. — 11. Dean A. L., Abels I. C.: J. Urol. 1944. 52. 497. — 12. Desjardins A. U.: J. Amer. Med. Ass. 1934. 83. 109. — 13. Domagk G.: Med. Klin. 1921. 23. 345. — 14. Domagk G.: Beitr. Path. Anat. 1927. 77. 525. — 15. Doub H. P., Bolliger A., Hartman F. W.: Radiology 1927. 8. 142. — 16. Earlam M. S. S., Bolliger A.: J. Path. et Bact. 1931. 34. 603. — 17. Earlam M. S. S., Bolliger A.: Med. J. Australia 1932. I. 826. — 18. Elwood I. F., Belair J. F.: Radiology 1939. 33. 450. — 19. Furth I., Upton A. C.: Radiology 1954. 63. 562. — 20. Feine U.: Strahlentherapie 1959. 108. 408. — 21. Gabriel G.: Strahlentherapie 1926. 22. 107. és 1928. 27. 601. — 22. Grossmann B. J.: J. of Pediatrics 1955. 47. 424. — 23. Hartman F. W.: Am. Clin. Med. 1926—27. 5. 699. — 24. Hartman F. W., Bolliger A., Doub H. P.: Am. J. M. Sc. 1926. 172. 487. — 25. Hartman F. W., Bolliger A., Doub H. P.: J. A. M. A. 1927. 88. 139. — 26. Heymann P.: Am. J. M. Sc. 1919. 157. 453. — 27. Holthusen H.: in Hänisch—Holthusen: Einführung in die Röntgenologie. Stuttgart, 1947. — 28. Hug O.: in Strahlenbiologie, Strahlentherapie, Nuklearmedizin (Schinz—Holthusen—Langendorff—Rajewsky—Schubert): Ergebnisse (1952—1958): Die akuten Allgemeinreaktionen bei Ganz- und Teilkörperbestrahlung. Thieme, Stuttgart, 1959. — 29. Impiobato G.: Radiol. med. 1935. 22. 487. — 30. Kis-Várday Gy., Juhász J., Menyhárt J.: Adatok a vese sugárkárosodás kérdéséhez. IV. Belgyógyász Kongresszuson tartott előadás, 1960. november. — 31. Kis-Várday Gy., Horváth F.: Orv. Hetil. 1960. 24. 837. — 32. Kis-Várday Gy., Horváth F.: Med. Klin. 1960. 55. 312. — 33. Krause P.: Münch. med. Wschr. 1906. 53. 1745. — 34. Krause P., Ziegler H.: Fortschr. Rtg. str. 1906. 10. 126. — 35. Kunkler P. B., Farr R. F., Luxton R. W.: Brit. J. Radiol. 1952. 25. 190. — 36. Lacassagne A.: Proc. Roy. Soc. Med. 1946. 34. 605. — 37. Linser C., Bermann H.: Fortschr. Rtg. str. 1904. 7. 996. — 38. Luxton R. W.: Quart. J. Med. 1953. 22. 215. — 39. Martin G., Fischer B.: Am. J. Roentgenol. 1924. 12. 466. — 40. Mendelsohn M. L., Caceres E.: Am. J. Physiol. 1953. 173. 351. — 41. O'Hare J. P., Altnov H., Christian T. D., Calhoun A. W., Sosman M. C.: Boston, Med. Surg. J. 1926. 194. 43. — 42. Paterson R.: J. Fac. Radiologists 1952. 3. 270. — 43. Page J. H.: Am. J. M. Sc. 1936. 191. 251. — 44. Redd B. L.: Amer. J. Roentgenol. 1960. 83. 88. — 45. Schultz A., Hoffman B.: Deutsch. Ztschr. Chir. 1905. 79. 350. — 46. Smith L. H., Boss W. R.: Am. J. Physiol. 1957. 188. 367. — 47. Smith W. G., Williams A. W.: Lancet 1955. II. 175—177. — 48. Upton A. G., Furth J.: Fed. Proc. 1954. 13. 445. — 49. Willis P. A., Bachem A.: Strahlentherapie 1928. 28. 121. — 50. Wilson C., Ledingham I. M., Cogen M.: Lancet 1958. I. 9—16. — 51. Zeigerman J. H., Tulsy E. G., Makler P.: J. Obst. et Gynec. 1957. 9. 542. — 52. Zollinger H. U.: Schweiz. Ztschr. Allg. Path. 1951. 14. 4. — 52. Zuelzer W. W., Palmer H. D., Newton W. A.: Am. J. Path. 1950. 26. 1019.

KÉZ- ÉS LÁBÚJJ  
ÉRZÉSTELÉNÍTÉSHEZ

**LIDOCAIN**  
INJ.

E  
G  
Y  
T



Budapesti Orvostudományi Egyetem, Röntgenklinika

**Az operált gyomor motilitás vizsgálatának értéke\***

Irta: Gimes Béla dr.

Az operált gyomrú betegek késői panaszainak egy része a csongyomor megváltozott motoros funkciójával, ürülési mechanizmusával magyarázható, illetve azzal igyekeznek magyarázni. Hazánkban *Bugyi István* szerint a késői panaszok 90%-át a gyorsult ürülés okozza. Ha ezen nagy százalékot nem is fogadhatjuk el, mégis elképzelhetőnek látszik, hogy a panaszok egy részét a megváltozott motorikával összhangba hozható emésztési zavarok okozzák. *Grossman* szerint a gyors ürülésért a pylorus ürülést gátló működésének a kiesése felelős. A pylorus adagoló működésének hiánya az oka a jejunum túlterhelésének is, amely azután a vékonybél hypermotilitását váltja ki.

A csongyomor ürülésével kapcsolatban számos mechanikai momentum érvényesül. Az ürülést az anastomosis ún. pseudopyloricus működése biztosítja és a csatlakozó vékonybél kontraktiója és elernyedése szabályozza. A gyomorcsongk újonnan

és legtöbbször szakaszosan, periódikusan történik.

A rutin röntgenvizsgálat a csongyomor ürülési viszonyainak tisztázására eddig alkalmasnak, és mint arra 300 resecált gyomor motilitás vizsgálatának tapasztalata alapján *Leb* is utal, könnyen keresztülvihetőnek is bizonyult.



1. ábra. A normális kontrasztpép itatása közben készült felvétel

kialakult motorikája függ a csong nagyságától, az anastomosis méretétől és elhelyezkedésétől, a gyomor- és vékonybél fal tónusától és nem utolsósorban a táplálkozási viszonyoktól.

A csongolt gyomor, álló helyzetben vizsgálva a beteget, általában 10—15 perc alatt kiürül. Az ürü-



2. ábra. A normális kontrasztpép elfogyasztása után 30 másodperccel készült felvétel

A csongolt gyomrok motilitás vizsgálatával kapcsolatban 1960. tavaszán *Heimsch* érdekes megfigyelésről számolt be. A másfél, két és fél évvel korábban resecált gyomrú betegeiket ellenőrző vizsgálatra rendelték be. A szokásos mennyiségű és sűrűségű barium péppel végzett vizsgálatok alkalmával azt tapasztalta, hogy a csongolt gyomrok 2 — max. 8 perc alatt kiürültek. A vizsgáltaknak a szokatlanul gyors ürülésével összefüggésbe hozható panaszai nem voltak. A röntgenvizsgálatot ekkor physiologiás ingert jelentő, ugyanolyan mennyiségű és sűrűségű bariumkeverékkel ismételte meg. A megismételt vizsgálatnál érdekes módon azt találta, hogy a csongolt gyomrok ürülési ideje lényegesen meghosszabbodott. Az elfogyasztott barium nagy része egy-másfél óra múlva is a gyomorcsongokban stagnált.

A gyors, csaknem zuhanó ürüléssel kapcsolatban magunk is azt tapasztaltuk, hogy az nem mindig jár együtt panaszokkal. *Heimsch* vizsgálatait ezéért megismételtük és kiterjesztettük különböző physiologiás ingert jelentő anyagokra. Tisztázni kívántuk, hogy a csongolt gyomor kialakult új motori-

\* Az NDK Röntgentársaságának V. weimari kongresszusán 1960. október 3-án elhangzott előadás nyomán, *Ratkóczy* professzor 70-ik születésnapjára ajánlva.

káját a táplálkozási viszonyok, konkrétan a gyomorcsomok részére physiologiás ingert jelentő tápanyagok hogyan befolyásolják.

50 válogatás nélküli csonkolt gyomrú betegnél a standard vizsgálat után a vizsgálatot ugyanolyan meny-



3. ábra A gyomorcsomok a számára physiologiás ingert jelentő kontrasztkeveréket az elfogyasztás után 20 percre is tartani tudja

nyiségű physiologiás ingert jelentő báriumkeverékkel ismételtük meg. Az első sorozatban a physiologiás ingert 300 g tej és 50 g porrá tört kétszersült jelentette, melyet a báriummal gondosan elkevertünk. A második sorozatnál a báriumpéphez 30 g napraforgó olajat kevertünk.

Vizsgálataink alkalmával a következőket találtuk:

A standard báriumpéppel végzett vizsgálatnál a csonkból a pép ürülése általában szakaszosan történik. Még a nagyon gyors, 1—2 perces ürülés esetén is az anastomosison bizonyos rythmusos, sphincterszerű működést figyelhetünk meg. Ezen sphincterszerű játék a műtét után 2—3 hónappal már rendszerint kialakul. Azonos feltételek mellett vizsgált betegeinknél a legrövidebb ürülési idő 1—2 perc, a leghosszabb 60 perc volt. Az átlagos ürülési időt Heimsch-sel ellentétben hosszabbnak, 16 percnél találtuk.

A tej és a szénhidrátot tartalmazó báriumkeverékkel megismételt vizsgálatnál az ürülési idő átlag négyszeresére húzódott el. A leghosszabb ürülési idő 2 óra volt. Az ürülés általában 30—30 percre meghosszabbodott, az előzőleg gyors, zuhanó jellegű ürülések, panaszmentes esetekben is (1 és 2 képek).

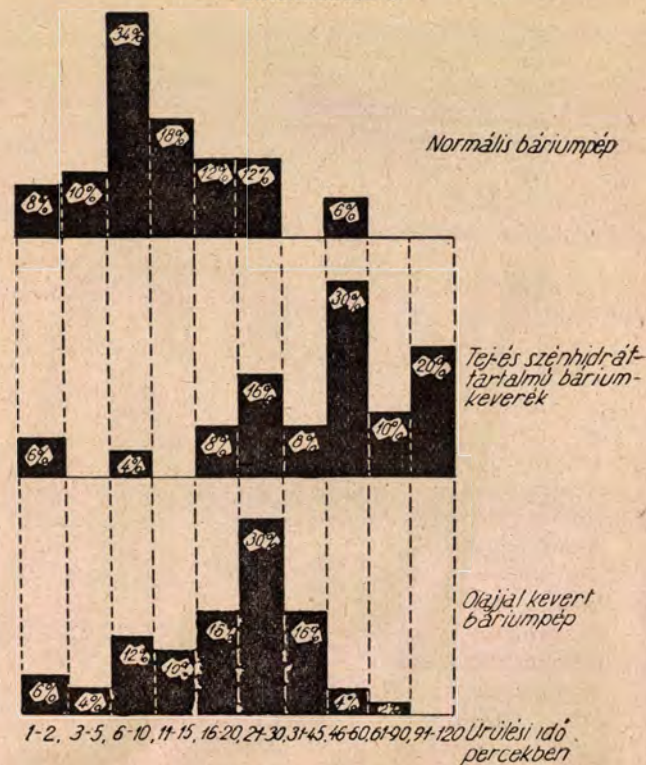
A klinikailag dumping syndromás esetekben azonban az ürülési idő változatlanul gyors maradt. sőt egyes esetekben még gyorsabb lett.

Az olajos keverékkel végzett összehasonlító vizsgálatnál az ürülési idő átlag csak kétszeresére hosszabbodott meg. Az esetek 10%-ában a resecalt gyomor a standard vizsgálatnál tapasztalt időnél rövidebb idő alatt ürült ki (4. ábra).

Eddigi vizsgálataink, melyeket systematikusan tovább kívántunk folytatni, máris arra engednek bennünket következtetni, hogy a csonkolt gyomor motilitás viszonyai közel sem olyan egyszerűek, hogy azokra a standard vizsgálat eredményéből objectíven következtetni lehetne. A standard vizsgálatnál használt báriumpép a resecalt gyomor részére csak mechanikus ingert jelent. Kiürülési ideje döntően csakis mechanikai és fizikai tényezőktől függ. A különböző összetételű táplálék viszont a gyomorcsomok részére physiologiai ingert is jelent, mely az anastomosison kialakult pseudopyloricus működést — valószínűleg a kívánt emésztési viszonyoknak megfelelően — szabályozni is tudja.

Véleményünk szerint a továbbiakban csak akkor helyes zuhanóürülésről beszélnünk, ha a gyo-

Ürülési idő a különböző kontrasztanyag-keverék alkalmazásával



4. ábra

morcsomok a számára physiologiás ingert jelentő báriumkeveréket sem tudja tartani és az a gyomorcsomkból vizsgálat közben szemünk előtt is gyorsan, zuhanásszerűen ürül.

**Összefoglalás.** Szokásos és különböző physiologiai ingert jelentő báriumkeverékkel 50 Billroth II. típus szerint operált egyénnél összehasonlító röntgenvizsgálatot végeztek. A fehérje és szénhyd-

rat tartalmú bariumkeverék a gyomorcsontból általában négyszer, az olajtartalmú keverék általában kétszer lassabban ürült, mint a vizsgálathoz rutinszerűen használt szokásos bariumpép. Az eddigi vizsgálatokból arra következtethetünk, hogy a gyomorcsont ürülése korántsem olyan egyszerű, hogy a szokásos bariumpéppel végzett ürülési időből messzemenő következtetéseket vonhatnánk le. Zuhanó ürülésről tehát véleményünk szerint csak akkor beszélhetünk, ha a gyomorcsont a

részére physiológiás ingert jelentő bariumkeverékkel végzett vizsgálatnál sem tudja a pépet tartani és az a vizsgálat közben mintegy szemünk láttára gyorsan kiürül.

IRODALOM: 1. *Bugyi István és munkatársai*: Orv. Hetil.: 1955. 869. — 2. *Grossman M. I.*: Physiologic Principles of Surgery. Philadelphia, 1958. — 3. *Heimsch W.*: Fortschr. Röntgenstr. 1960. 92, 355. — 4. *Leb A.*: Fortschr. Röntgenstr. 75. Sonderheft Schinz. 1951. 106.

Fővárosi Tanács VI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet, Sebészeti Osztálya  
és a XIII. ker. Róbert Károly körúti Kórház Laboratóriuma

## Benzothiazidin-származékok a postthrombotikus syndroma kezelésében

Irtó: Cséby Zoltán dr. és Kovács Ervin dr.

Irodalmi adatokból régen ismeretes, hogy a thrombophlebitisen, de főleg phlebothrombosison átesett betegeken milyen magas százalékban fejlődik ki az évek folyamán súlyos, sokszor terápiásan egyáltalán nem, vagy csak nehezen befolyásolható postthrombotikus syndroma. Az akut thrombosisban szenvedő betegeket konzervatív kezelve, a thrombosis követő 10 éven belül az eseteknek több mint 10%-a a postthrombotikus syndroma okozta objektív és szubjektív panaszok miatt teljesen munkaképtelenné válik, további 15% munkakörülményt kénytelen változtatni (1, 2). A korszerű anticoaguláns-kezelés bevezetésével a syndroma előfordulása ritkábbá vált és az akut stádiumban kielégítően kezelt esetek között végleges munkaképtelenséggel csak elvétve találkozunk. Tovább javított a helyzeten a „modern konzervatív” kezelés néven ismert gyógyszerelési eljárások bevezetése, illetve ezeknek az anticoaguláns terápiával történő kombinálása. A postthrombotikus syndroma kezelésében is többnyire jó eredményeket érünk el a vegetatív synapsisokra ható, vasodilatatót okozó, az érendothel restitúcióját előnyösen befolyásoló, az exulceratiók hámosodását elősegítő gyógyszeres kezeléssel (Panthesin-Hydergin, Venostasin, szintetikus heparinoidokat, Hydrocortisont, illetve Hydrocortison + Tetrant tartalmazó készítmények lokálisan, tartós rugalmas nyomás alkalmazása az exulcerált felületre stb.), fizikoterapiás eljárásokkal, mint amilyenek a subaqualis torna, skót-zuhany, segment-masszage (természetesen ulcusos esetekben alkalmazásuktól eltekintünk); megfelelő esetekben az exulcerált területhez vezető varicosus vénák gyógyszeres vagy műtéti obliterációjával, paravertebrális blokáddal. Súlyos, nehezen befolyásolható, a munkaképtelenség határán álló esetekben megfelelő indikáció alapján nagyobb műtéti beavatkozások is szóba kerülhetnek.

Több mint 10 éves tapasztalataink szerint az említett komplex kezelési eljárások jól beválnak a csak varicositással, vagy varicositás + exulceratióval járó esetekben, de sokszor cserbenhagynak

olyankor, ha a betegnél súlyos chronikus induratív oedema is fennáll. Utóbbi betegeken az ulcus gyógyul, a varixokat műtéti úton obliteráljuk, az oedemat viszont nem, vagy alig tudjuk befolyásolni. Ez az állapot részben a betegek szubjektív panaszainak további változatlanóságát, vagy csak kismértvű csökkenését eredményezi, másrésztől — a kóros szöveti tensio persistálása következtében — újabb varix, illetve ulcus recidivákhoz vezet. Az elmondottak érthetővé teszik, hogy világszerte nagy erőfeszítések történnek olyan kezelési eljárások kidolgozására, melyek a chronikus oedema eliminálásához vezetnek.

1957-ben *Novello* és *Sprague* (3) új, per os adható diuretikumot szintetizáltak, a 6-chloro-7-sulfamyl-1,2,4-benzothiazidin-1,1-dioxydot (Diuryl, Chlotride, Chlorothiazid, Chlorurit). A készítményt továbbfejlesztve 1958-ban forgalomba került a nagyobb hatékonyságú 6-chloro-7-sulfamyl-3,4-dihydro-1,2,4-benzothiazidin-1,1-dioxyd (Hypothiazid, Dihydrochlorothiazid). Az említett substituált benzothiazidin-származékok mobilizálják a szövetekben retinált Cl-t, szelektíve gátolják a Na és Cl tubuláris reabsorptióját, ezzel fokozott diuresist indukálnak (4, 5, 6). A készítmények nagy beteganyagban szerzett tapasztalatok szerint nemcsak generalizált, de lokális oedémáknál is kitűnő hatással alkalmazhatók. Mellékhatásai elhanyagolhatóak, és csak huzamos adagolás esetén (főleg kontinuális kezelés kapcsán) lépnek fel (6).

A benzothiazidin-származékok lokális oedemat csökkentő hatását ismerve magunk és mások (7) több ízben alkalmaztuk a készítményeket akut thrombosis kapcsán fellépő oedemák megszüntetésére, a szokásos anticoaguláns-kezeléssel párhuzamosan. Az eredmények meglepőek voltak: az oedemák kétnapos kezelés után gyakorlatilag már megszűntek (csak anticoaguláns-kezelést alkalmazva ez általában a 4—6. napon következik be), a panaszmentesség 1—2 nappal hamarabb következett be, mint a szokványos terapia alkalmazásánál. A kezeléssel párhuzamosan elvégzett laboratóriumi ellenőrző vizsgálatok azonban bizonyos aggályokat támasztottak a készítmények ezen esetekben való felhasználását illetően: a haematokrit-érték emel-

kedett (haemoconcentratio), és ennek megfelelően a coagulogrammos vizsgálatok egyes alvadási faktorok fokozott aktivitását mutatták. Ezek alapján — legalábbis elméletileg — felvetődött a thrombosis progrediálásának, illetve újabb thrombus képződésének az eshetősége. Ezért akut thrombosisnál alkalmazásuktól a továbbiakban eltekintettünk.

*Chronikus postthrombotikus syndroma* esetében az említett aggályokat elvethettük. Több száz betegre kiterjedő vizsgálataink szerint az esetek ezen csoportjában a véralvadási viszonyokban kóros irányú eltérések nem észlelhetők, illetve, ha ilyen kimutatható, úgy az újabb thrombosis fellépését jelzi. Megfontolást csak az az ismert tény érdemelt, hogy a chronikus induratív oedemák esetében az érintett végtag kötő- és izomszövetében már maradandó fibroplastikus elváltozások mutathatók ki, melyek irreversibilisek. A kérdés az volt, hogy ilyen típusú szövettani viszonyok mellett az oedema diuretikummal megszüntethető-e?

Vizsgálatainkat 34, postthrombotikus syndromában szenvedő betegre végeztük. Eseteink közül 32-nél előrement egy- vagy kétoldali alsó végtag, 2-nél axilláris thrombosis szerepelt az anamnézisben. Utóbbi 2 betegnél a thrombosis akut stádiumában thrombectomiát végeztek. 32 alsóvégtag-syndromában szenvedő betegünkönél az oedema és varicositás minden esetben kifejezett volt, közülük 19-nél előzetesen gyógyult, 9-nél pedig persistens ulcus cruris állott fenn. Mindegyik betegünk hosszú ideje (20 hónap—12 év) állott kezelés alatt, melynek folyamán a legváltozatosabb kezelési eljárásokban részesültek, a chronikus oedema gyógyulása nélkül. 9 ulcusos betegünkönél a rugalmas rögzítés, ill. kompresszió, az ezzel párhuzamosan alkalmazott PH—203 injiciálások, Venostasin adagolása, Hirudoid-kenőcs lokális alkalmazása hónapokon keresztül nem vezetett eredményre: az ulcusok időnként hámosodó tendenciát mutattak ugyan, de ezen átmeneti állapot után ismét rosszabbodás következett be. A lokális phlebectasiák injekciós obliterálását eseteink közül 5-nél végeztük el, eredményhez ez sem vezetett. 19 betegnél a kezelésbevitel időpontjában ulcusok ugyan nem állottak fent, de elmondásuk szerint a fekélyek 4—7 hónaponként recidiváltak.

Eseteinkben a szokásos lokális kezelési eljárások mellett bevezettük a substituált benzothiazidin származékok adását. 7 betegnél Chloruritot, 25 esetben Hypothiazidot alkalmaztunk. A kezelést minden esetben intermittálóan végeztük: a betegek 5 napon át kapták a diuretikumot, majd 3—4 napos szünetek közbeiktatása után a kezelést ismételtük. Adagolás módja: 1. *Chlorurit*: a kezelés 1. napján 3-szor 1 tabletta (1 tabl. = 500 mg), a 2. és 3. napon 2-szer 1 tabl., a 4. és 5. napon 2-szer 1/2 tabl. 2. *Hypothiazid*: 1. és 2. napon 2-szer 1 tabl. (1 tabl. = 100 mg), a 3. és 4. napon 2-szer 1/2 tabletta, az 5. napon 1-szer 1/2 tabl. A háromnapos szünetek közbeiktatása után a lökéseket mind-

addig ismételtük, amíg az oedemák vagy teljesen meg nem szűntek, vagy annyira nem csökkentek, hogy a betegek gyakorlatilag panaszmentessé váltak. Amennyiben 6 lökés után az állapotban jelentősebb változás nem következett be, a kezelés további folytatásától eltekintettünk.

*Eredmények.* Alsó végtag postthrombotikus syndromában szenvedő betegeink közül az oedemák teljes megszűnését 11-nél észleltük, további 10 esetben ezek teljes szubjektív panaszmentességhez vezető jelentős mérvű csökkenését. 3 betegnél az oedemák kismértékben csökkentek ugyan, de panaszai változatlanul fennállottak. 8 esetben a kezelés hatástalan volt. 9 ulcusos betegünk közül 3-nál 4 héten belül a fekélyek gyógyultak, további 2 esetben ez 6 héten belül következett be. Egy esetben az ulcus hámosodása megindult ugyan, de a végleges gyógyulásig még további 5 hónapi kezelésre volt szükség. 3 esetben a kezeléstől eredményt nem láttunk. Felsővégtag postthrombotikus syndromában szenvedő betegeinknél a kezelés az oedemát nem befolyásolta.

Jól reagáló eseteink közül 21-et állandó megfigyelés alatt tartunk. A betegeknél hosszabb-rövidebb intervallumok (8—12 hét) után az oedema recidivája figyelhető meg: ilyenkor 1—2 benzothiazidin-lökés alkalmazása újabb panaszmentességet eredményez. Az ulcusok recidiválódása gyógyult eseteinkben ez ideig nem fordult elő.

Vizsgált betegeink közül 13-nál a kezelés időtartama alatt 4—5 naponként ellenőriztük a véralvadási viszonyokat (coagulogramm). Kóros eltérést nem észleltünk.

Az aránylag rövid (kétéves) megfigyelési idő és a nem nagyszámú beteganyag természetesen nem jogosít még fel bennünket végleges állásfoglalásra a kérdéssel kapcsolatban. Annyit azonban már most érdemes leszögeznünk, hogy a szokásos kezelési eljárásokkal dacoló chronikus postthrombotikus syndroma esetében — természetesen utóbbiakkal párhuzamosan — érdemes megkísérelni substituált benzothiazidin-származékok adását is.

*Összefoglalás.* Szerzők 34, postthrombotikus syndromában szenvedő — egyéb kezelési eljárásokkal dacoló — betegnél, mint *kiegészítő* terapiát, substituált benzothiazidin-származékokat (Chlorurit és Hypothiazid) adagoltak. A kezelési eljárással 21 esetben jó, illetve kielégítő eredményt értek el. Ajánlják a készítmények alkalmazását — a szokásos lokális és parenterális kezelési eljárásokkal párhuzamosan — a nehezen befolyásolható esetekben.

IRODALOM. 1. *Roholm*: Dansk. Med. Selsk. Forhandl. 1937. 23. — 2. *Bauer*: Acta Chir. Scand. 1942. 86:267. — 3. *Novello és Sprague*: Am. Chem. Soc. 1957. 79:2028. — 4. *Freis*: J. A. M. A. 1958. 166:137. — 5. *Richterich*: Schw. Med. Wschr. 1958. 88:906 és 931. — 6. *Kovács, Krasznay és Parády*: Therapia Hungarica, 1959. 7:3/4. — 7. *Spühler és Pupato*: Schw. Med. Wschr. 1958. 88:1209.

Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Sebészeti Osztály

**Az epeutak fejlődési rendellenességei**

Írta: Bruzsa Béla dr. és Mester Endre dr.

Az epeutak fejlődési rendellenességeinek sebészi jelentősége nagy, egyrészt aránylagos gyakoriságuk, másrészt a fel nem ismerésükből származó veszélyek miatt. Ezért indokolt, hogy gyakorlati szempontból foglalkozzunk a kérdéssel.

1. Az epehólyag teljes hiánya már *Aristoteles* óta ismeretes, ennek ellenére az irodalomban csak ritkán találkozunk vele.

*Haag* és *Wagner* (13) 118 esetről ír, *Carnevali* (6) saját eseteivel együtt 122-ről tud. *Flannery* (8) etc. és *Roddal* etc. (cit. *Haag*, 13) 0,05%-ra teszik gyakoriságát. Műtetre legtöbbször a 4—5. évtizedben kerül, a sectio idősebb korban deríti fel. Az esetek kb. felében tág epeutak társulnak hozzá, gyakran kövel, kétségtelen bizonyítékául annak, hogy a ductus choledochusban is keletkezhetik kő. *Dixon*, *Ishyama*, *Malmström* (cit. *Carnevali*, 6) stb. rámutatnak a pancreas társuló induratiójára. Az aránylag késői tünetek amellettt szólnak, hogy anyagcsere- és emésztési zavarokat nemigen okoz. Az epehólyag rezervoár-szerepe úgylátszik az Oddi-sphincter közreműködésével egyenlítődik ki, bár a ductus choledochus kompenzatorikus tágulatát sokan nem fogadják el. Társuló kő, illetve a pancreas induratio is okozhatja.

Mi két esetben észleltük, egy 45 és egy 48 éves nőbetegben. Az egyik gyomorresectio utáni panaszai miatt, i. v. cholecystographiával nem fejlődő epehólyag röntgenlelete alapján került műtetre. A műtét alkalmával tág, de egyébként ép ductus choledochust találtunk. Ez a lelet különben a másik beteg esetében is azonos volt. Utóbbiban intraoperatív cholangiographia (1. ábra) is történt, mely egyébként teljesen ép viszonyokat mutatott. Az első esetben — kő-gyanú miatt — choledochotomiát végeztünk és drainage-t alkalmaztunk; a papilla jól szondázható volt, ezért anastomosist nem csináltunk. A második esetben a panaszokat chronikus appendicitissel magyaráztuk és ezért appendektomiát végeztünk.

Az intraoperatív cholangiographia szerepe jelentős a diagnózis felállításában. Evvel egy esetleg intrahepatikus, vagy más rendellenes helyzetben levő epehólyagtól elkülöníthető, hacsak annak véletlenül nincs elzárva a ductus cysticus, mert akkor még a röntgen is cserbenhagy. Mindenesetre gondolni kell rá. A kezelést illetően a nézetek megszlanak a hosszú ideig tartó T-drainage és az

anastomosis között. Magunk részéről ép viszonyok között egyikre sem látunk indicatiót, viszont kóros körülmények között (kő, Oddi-sphincter stenosis) inkább az anastomosist tartjuk célravezetőnek a recidiva veszélye miatt.

2. A teljesség kedvéért említjük meg a *kettős epehólyagot* és az *epeút-atresiákat*. Ezek anyagunkban nem fordultak elő.

3. Egy esetben operáltunk *congenitalis choledochus-cysta* miatt 69 éves nőbeteg, akin kő miatt történt a beavatkozás és mellékletként derült ki az ökölnyi choledochus-tágulat. A követ el-

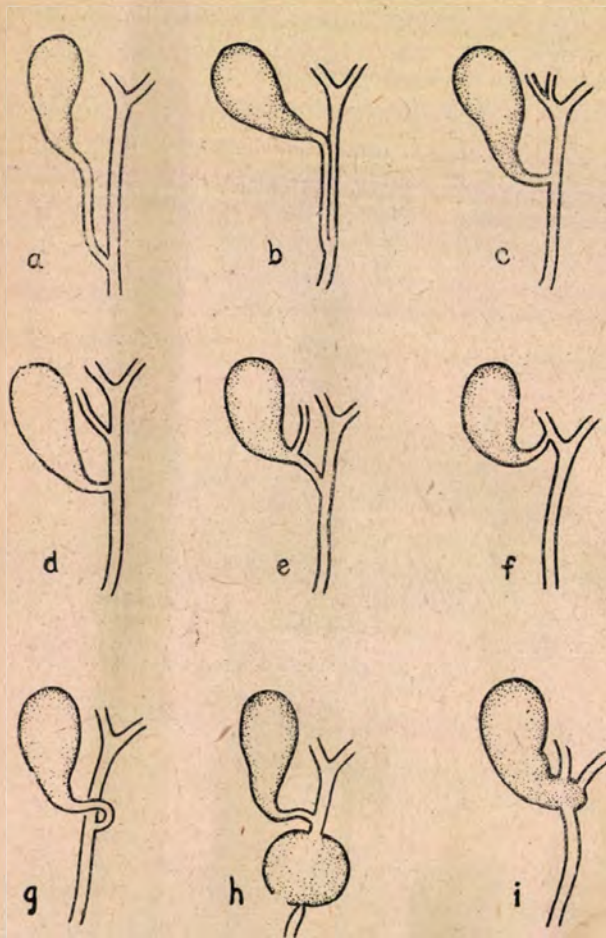


1. ábra. Intraoperatív cholangiographia: veleszületett epehólyaghiány. Az epeutak normalisak, a contrast-anyag akadálytalanul ürül a nyombélbe

távolítottuk és choledochoduodenostomiát végeztünk. Az első esetet *Vater* írta le 230 éve. Azóta sok kazuisztikus közlemény jelent meg róla, újabban *Attar* (3), *Cantey* (5), *Keith* (16), *Ternovsky*

(31) tollából. *Alonso-Ley* (1) etc. szerint 403 eset ismeretes. Az embryonalis fejlődés során a ductus choledochus egy része gyengébb lehet hyperproliferatio és hypervacuolisatio miatt. Ez a protodilatatiós alap, amiből kóros állapot fejlődik ki, ha elzáródás miatt a ductalis nyomás emelkedik. Három típusát különböztetjük meg: 1. *cystikus tágu*lat, 2. *diverticulum*, 3. *choledochokele*. Klasszikus tünetcsoport: fájdalom, intermittáló icterus, tumor. Műtéti megoldása az anastomosis, bár újabban a resectio kérdése is felmerült. Esetünkben a cysta kicsi volta és a beteg idős kora miatt csak az anastomosis volt észszerű, ami jó eredményűnek bizonyult.

4. Az *extrahepatikus epeutak variánsai és anomáliái* jelentősebbek, mert fel nem ismerésük a műtét sikerét, esetleg a beteg életét veszélyezteti. A variáns *Schmidt* (28) szerint kis eltérést, anomalia fejlődési rendellenességet jelent, bár a határ elmosódik. A mi szempontunkból helyesebbnek lát-



2. ábra. A mélyebb epeutak anomáliái (Brausch vázlata). Ezeknek a rendellenességeknek igen nagy jelentősége van az epetraktuson végzett műtétekkor, pontos kimutatásuk legcélszerűbben intraoperatív cholangiographiával sikerül.

szik anomáliának nevezni azt, aminek sebészi jelentősége van, szemben a melléklet variáns-sal.

A gyakoriságukra vonatkozólag írja *Kehr* 3000 műtét alapján, hogy minden epeműtét alkalmával

talál a sebész legalább egy — ha nem is jelentős — anomáliát. *Beaver* (1929) 57 kadaverben 8,7%-ban, *Flint* (1922) 200-ból 29-ben, *Mossmann* [cit. *Schmidt* (28)] 250-ből 40 esetben talált járulékos ductust. *Lichtenstein* (18) (1955) 10%-ra becsüli ezek számát. Figyelemre méltó *Hayes* és társainak (14) (1958) 400 műtéti esetre vonatkozó röntgentanulmánya. Eszerint 189 esetben (47,25%) mutatkozott eltérés a normálistól és ezek után joggal teszi fel a kérdést, hogy lehet-e „normális” valamelyik is. Leggyakrabban találta a járulékos epeútjásokat és a hosszú ductus hepaticus communist.

Az atypusos járatok sebészi jelentősége kettős: 1. a fel nem ismert epeútban kő maradhat vissza, ami késői panaszoknak, nehéz relaparotomiának teszi ki a beteget, a kő okozta valamennyi szövődemény lehetőségén túl; 2. az epeútsérülés veszélye. Ez igen súlyos következményekkel járhat, még felismerés esetén is (szűkület). A fel nem ismerésnek pedig epe-peritonitis lesz a következménye.

Mi gyakorlati szempontból 2 csoportba osztjuk ezeket a járatokat:

*Első csoport* a máj és epehólyag, illetve máj és ductus cysticus közötti vékony, 1—3 mm átmérőjű járatok, amelyek csak igen gondos praeparálással ismerhetők fel. Kimutatásukra legalkalmasabb az anterograd kifejtés, aminek sok egyéb előnye is van. Ezzel minden vékony kis eret átvágás előtt külön lekötünk. A járulékos ductus is először vékony érnek tűnik, csak abban különbözik, hogy a májgyra és az epehólyag hátsó falára merőleges és végig egyenletes kaliberű. Saját anyagunkban, mióta különösen figyelünk erre, 4 esetben találtuk és láttuk el a fenti módon. Egy ötödik esetben, a hasonlóan ellátott járat a májból a ductus cysticusba vezetett. Vékonyága miatt a ductus hepaticus-sal való összetévesztés nem jött szóba. Retrograd kifejtéskor a vékony járatot előre nem lehet észrevenni (az epehólyag eltakarja) és csak az epefolyás hívja fel rá a figyelmet, de akkor már az átvágott rugalmas vége visszahúzódik, és izolált lekötése lényegesen nehezebb. Subserosus kifejtés után, alapos peritonizáló májgyvarrattal ugyan be lehet fedni, de az előzetes lekötés biztosabb.

*Második csoport* a mélyebb epeutak anomáliái, amelyek rendkívül változatosak. Ezt illusztrálja *Brausch* vázlata (2. ábra). Ezeknek a rendellenességeknek a pontos kimutatása, az esetek többségében az intraoperatív cholangiographiával történhet legcélszerűbben. *Van Gelderen* ugyan leírja az elkülönítés módját különféle szondázási módszerekkel (lásd *Geissendörfer*), de úgy érzem, és sokkal veszélyesebb, tökéletlenebb és nem korszerű. *Geissendörfer* (11) megemlíti a röntgen lehetőségét, de nem írja, hogy a pontos és veszélytelen kimutatásra ma ez az egyetlen módszer. Négy idevágó esetünk cholangiogramját a 3., 4., 5. és 6. ábra mutatja be.

Ezek a képek demonstrálják, hogy a röntgenfelvételen olyan részletek is ábrázolhatók, amelyek



3. ábra. Tág és bosszú choledochus, tágabb cysticus-csonk, melybe egy járulékos j. o. bosszú hepaticus-ág megy. A cysticus-csonk eltávolítása ezen ág sérülését vagy elzáródását okozta volna. (1957.)



5. ábra. Papilla-szűkület. Melléklelet: j. o. ductus hepaticus. Beszájadzása kb. 3 cm-el a hepaticus villa alatt. (1958.)



4. ábra. Choledochus kő okozta elzáródás. Melléklelet: j. o. járulékos ductus hepaticus, mélyen a bifurcatio alatt a ductus cysticus magasságában. (1953.)



6. ábra. K. L. 1960. Középtág bosszú choledochus. Melléklelet: a ductus cysticusba a képen nyíllal megjelölt vékony, bosszú, kanyargós lefutású, járulékos hepaticus vezeték szájadzik

egyéb módszerrel nem volnának lehetségesek; másrészt rámutatnak arra is, hogy *Braasch* gyakorlati sémája nem foglalja magában az összes lehetőségeket.

**Összefoglalás.** A fejlődési rendellenességek felismerése és gondos ellátása javít a műtétek eredményein. A choledochuscysták megoldására az anastomosis ajánlatos. Epehólyaghiány esetében intraoperatív cholangiographiával tisztázhatjuk az anatómiai viszonyokat és ha nincsen kóros eltérés, nem nyitjuk meg a ductus choledochust. Kő vagy Oddi-stenosis esetén az anastomosisat ajánljuk, a fokozott recidiva-veszély elkerülése végett. A járulékos epeutak megoldásában két csoport van: 1. máj és epehólyag, illetve máj és ductus cysticus között levőket anterograd kifejtéskor két lekötés között átvágjuk; 2. a mélyeket intraoperatív röntgennel tisztázzuk és annak alapján állítjuk fel a műtéti tervet.

**IRODALOM.** 1. *Alonso-Lej T., Revez W. B., Pesagno D. J.*: Surg. etc. 108. Internat. Abstr. 1959. — 2. *Anderson R. E., Ross W. T.*: Arch. Surg. 1958. 76. 7. — 3. *Attar S., Obeid S.*: Ann. Surg. 1955. 142. 289. — 4. *Braasch J. W.*: Surg. Cl. N. A. 1958. 38. 627. —

5. *Cantey W. C.*: Ann. Surg. 1956. 143. 608. — 6. *Carnevali J. F.*: Arch. Surg. 1959. 78. 440. — 7. *Farrell W. J.*: Ann. Surg. 1959. 150. 313. — 8. *Flannery W. E.*: Am. J. Surg. 1954. 87. 754. — 9. *Friend W. D.*: Br. J. Surg. 1958. 46. 155. — 10. *Geraci Ch. L.*: Arch. Surg. 1959. 78. 437. — 11. *Geissendörfer R.*: Operationen an Leber- und Gallenwegen. Stich. Bauer: Fehler und Gefahren etc. 1958. — 12. *Gilbert S. S., Nissen R.*: Am. J. Gastroenterology 1954. 22. 382. — 13. *Haag W., Wagner E.*: Chirurg. 1958. 29. 103. — 14. *Hayes M. A., Goldenberg I. S., Bishop C. C.*: Surg. etc. 1958. 107. 447. — 15. *Hector A., Laumonier R.*: J. Chir. 1958. 75. 63. — 16. *Keith L. M., Bini J. M., Martin L. H.*: Arch. Surg. 1957. 75. 143. — 17. *Langeland P.*: Fortschr. Röntgenstr. 1957. 86. 798. — 18. *Lichtenstein M. E., Nicosia A. J.*: Ann. Surg. 1955. 141. 120. — 19. *Nygren E. J., Barnes W. A.*: Arch. Surg. 1954. 68. 337. — 20. *Pines B., Grayzel D. M.*: Arch. Surg. 1958. 77. 171. — 21. *Polivy C., Sachs J. J.*: Arch. Surg. 1954. 68. 720. — 22. *Porchet A.*: J. Chir. 1958. 76. 549. — 23. *Rabinovitch J., Rabinovitch P., Rosenblatt P., Pines B.*: Ann. Surg. 1959. 148. 161. — 25. *Raritch M. M., Snyder G. B.*: Surgery 1958. 44. 752. — 26. *Redo S. F.*: Arch. Surg. 1954. 69. 886. — 27. *Róbert I.*: Magyar Sebészet 1959. 12. 131. — 28. *Schmidt H.*: Arch. Klin. Chir. 1955. 280. 434. — 29. *Schnug G. E.*: Ann. Surg. 1958. 148. 931. — 30. *Sziberth K.*: Chirurg. 1957. 28. 228. — 31. *Ternovsky S. D.*: Ref. Exc. M. Sec. IX. 1959. 13. 1458. — 32. *Williams C., Williams A. M., Flannery C., Rodda A.*: Ann. Surg. 1955. 141. 598.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belklinika

### Alkaptonuria és ochronosis

*Irtá: Csermely Ferenc dr., Nagy Ibolya dr. és Fábian Imre dr.*

Az alkaptonuria (au.) a fehérje anyagcsere ritka, recessíven öröklődő zavara (1), amelyben a tyrosin, ill. a phenylalanin oxydatív lebontása az enzimrendszer egy, esetleg több faktorának hiánya miatt a homogentisinsav-(h.)nál elakad és így a beteg h.-t ürít vizeletével. Ez levegőn oxydálódik és egy melaninhez hasonló, de azzal nem azonos pigment képződik, amely a fehérműtöt sötétbarnára festi meg. Általában — bár nem mindig (2) — ez az anyagcserezavar már jelen van a csecsemőkorban és így már a pelenka mosással ki nem tisztítható barnás foltjai fehérvathják a figyelmet erre a betegségre. *Fleck* 53 éves korban, fejtrauma következtében kifejlődő alkaptonuriáról számol be (3). Ezen endogen alkaptonuria mellett ismeretes az ún. exogen au., amelynél az au. hosszas carbolidattal történő kezelés kapcsán jön létre.

A h. redukáló tulajdonságánál fogva az au.-ás vizelet, a cukor kimutatására szolgáló reagensekkel (*Fehling*, *Nylander*, *Benedikt*) pozitív eredményt ad, ferrichlorid hozzáseppentésekor pedig enyhe kék szín jelenik meg, azonban nem polarizál és nem erjeszthető. Régebben súlyos diagnosztikai tévedések származtak ebből és ma is még a legtöbb beteg diabetes mellitus kórismével kerül intézeti felvételre. Az au. biztos diagnózisa csak a h.-nak papírchromatographiás (4), vagy kémiai mód-

szerekkel történő kimutatásával (5) állítható fel. Panaszt csupán a harmadik évtizedtől kezdve okoz. A szervezetben az oxydált h.-ból képződött festékanyag a porcokban lerakódik és a nagyizületekben, valamint a gerincoszlopban korai arthrosisos tüneteket és jellemző röntgenológiai elváltozást (6) hoz létre. A pigmentet ochronotikus pigmentnek, a megbetegedést ochronosisnak (o.) nevezzük. *Pomeranz* szerint o. csak az au.-s betegek felében fejlődik ki (7). *Greiling* experimentális megfigyelések alapján az o. kifejlődését, az ochronotikus pigmentumoknak a mesenchymalis szövetekben való felszaporodását a pigmentumoknak a hyaluronidasára kifejtett gátló hatásával és így a chondroitinkénsav, ill. a hyaluronsav lebontásának elmaradásával magyarázza (8). Az ochronotikus pigmentképzés és melaninképzés közti szoros kapcsolatra enged következtetni az, hogy néhány esetben az au. melanuriával együtt fordul elő (9). Az o. első esetét *Virchow* közölte 1866-ban, 1823-ban viszont *Marcet* a vizeletben egy anyagot tételezett fel, mely a fehérműtöt feketére színezi (2). Ezt a redukáló anyagot *Boedeker* 1861-ben alkaptontestnek nevezte el. Azóta számos közlemény jelent meg, köztük néhány magyar szerzőtől (10, 11, 12, 13, 14).



Az au., ill. o. klinikai tünetei: arthrosis a nagy-izületekben, ill. a gerincoszlopban; a cerumen barnás-feketén elszíneződött; a verejték barnás-fekete foltot hagy a fehérműn; a fülkagyló, orrporcók, bordaporcok, felületesen húzódó inak kékes-feketén tűnnek át a bőrön; mindkét sclerán barna pigmentatio (*Fleck* véleménye szerint a csak egyoldali pigmentatio o. ellen szól); bőrön, körmökön szürkés-kék foltok; műtéli hegek barnára elszíneződtek; húgyutakban kőképződés, mely nephrolithiasis rohamokat válthat ki, *Young* prostataköveket talált (15). Az o. esetenként intelligentia csökkenésére is vezethet (3). Az ochronotikus pigmentlerakódás az időskori degeneratív elváltozásokat sietteti és így súlyos szív- és érrendszeri károsodáshoz is vezethet (16).

Alkalmunk volt egy alkaptonuriás beteget osztályunkon megfigyelni és au.-s testvérét ambulánsan megvizsgálni.

K. M. 33 éves mozdonyvezető. Felvéve 1960. V. 19. Előző betegség: 23 éves korban appendectomia. Jelen betegség: amennyire vissza tud emlékezni, vizelete mindig fekete foltot hagyott fehérműjén, mely mosáskor sem tűnt el. Kb. 10—15 éve tud arról, hogy fülzsrjra barna színű. Fülkagylóinak kékes elszíneződésére 5—6 éve hívták fel a figyelmét. Izzadsága sohasem színezte az ingét, görcsös hasi fájdalom nem volt. Már gyermekkorában fájtak a vállai és négy éve a dereka, keresztcsontja is fájdalmas, főleg pihenés után tett első mozdulatokkor. Vizeletében „cukrot” találtak, ezért utalták klinikánkra. Nem fogyott. Fizikális vizsgálattal mindkét fülkagyló kékes elszíneződése és a per sec. gyógyult appendectomiás heg barnás pigmentációja volt megfigyelhető az egyébként negatív belszervi lelet mellett. Cerumen sötétbarnára festenyzett. A sacralis csigolyák ütögetésre érzékenyek, egyébként ízületek szabadok. A bal comb bőrén kb. tenyérszerű területen barnás elszíneződés. Sclerákon, orrporcon, bordaporcokon, inakon elszíneződés nincs.

Laboratóriumi vizsgálatok: vizelet: Nylander-reagenssel hidegben is barnás elszíneződés figyelhető meg. Ferrichlorid-próba: pos. A vizelet optikailag inaktív, h.-ra positiv. Süllyedés:  $\frac{1}{2}$ . Vérvkép, vérállandók normális értékűek. Terheléses vércukor: 68, 142, 142, 104, 110, 78 mg%. Serum elfo: a: 55,8, alfa<sub>1</sub>: 3,9, alfa<sub>2</sub>: 8,6 béta: 8,7, gamma: 23%. Kétirányú rtg-felvétel a lumbalis csigolyákról: az intervertebralis rések feltűnően szűkek. A lumbalis csigolyák zárólemezeinek peremén lefelé fokozódó mértékben meszes felrakódások láthatók, amely mellett azonban apró cystaszerű felritkulások vannak, legkifejezettebb a IV. és V. csigolyán. A sacroiliacalis ízületek épek. Felvétel mindkét vállizületről: lényeges eltérés nincs.

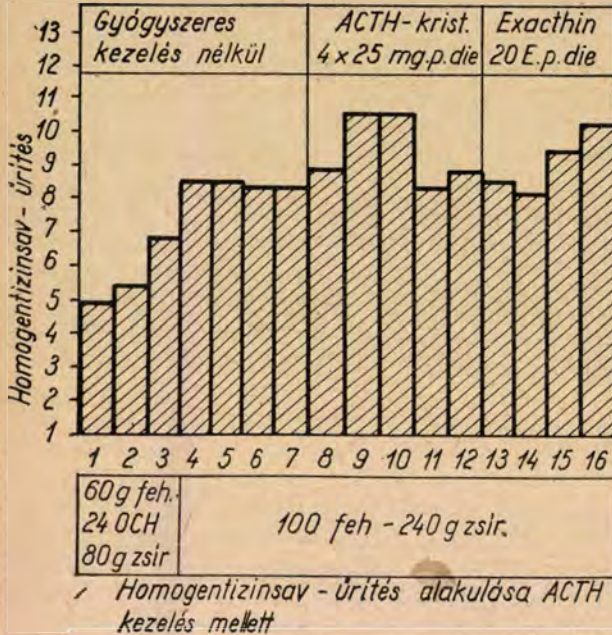
A beteg édesanyjától a következőket tudtuk meg: férjének, a beteg édesapjának vizelete szintén barna foltot hagyott. Mindig voltak rheumás panaszai, de ezek sohasem voltak olyan kifejezettek, hogy kórházi ápolásra szorult volna. Fehérvérűségben halt meg. Három gyermeke közül kettőnek (betegünknek és bátyjának) a vizelete szintén foltot hagyott a fehérműn. Harmadik fiánál ilyen nem vett észre, és úgyszintén nem tud arról, hogy a családban bárki másnál hasonló panasz állna fenn.

A beteg bátyja a következőket adta elő: csecsemőkora óta sötét a vizelete. Izzadsága barnára színezi a fehérműjét. Kb. 15 éve kék a füle. Dereka kb. 10 éve fáj, két éve kezelte, azonban panaszai fokozatosan súlyosbodnak. Fizikális vizsgálattal a gerincoszlop merevsége, ütögetési érzékenysége állapítható meg a

fülkagyló kékes elszíneződésén kívül. Gerincoszlop-felvétel: a jellemző elváltozást mutatta. Vizelete h.-ra positiv (napi 4—6 g ürítés).

Az au. terapiájában eredményes kezelés nem ismeretes. Még leginkább a tyrosin és phenylalanin aminosavakat tartalmazó ételek megvonását ajánlják. Eredménytelennek bizonyultak a különböző vitaminokkal (B, C, K, D), májkivonatokkal, folsavval, insulinnal tett kísérletek. Azok a szerzők, akik ezen anyagokkal positiv eredményt írtak le — mint pl. *Pärten* (9) —, ott tévedtek, hogy csupán reductiós próbákkal figyelték a h. ürítést, viszont ezek a próbák h. jelenlétekor is negatívak lesznek akkor, ha a beadott és a vizelettel kiürített anyagnak a h.-nál erősebb redukáló hatása van. Steroid-therapia hatásosságára vonatkozóan általában az a vélemény, hogy az arthrosisos panaszokat jól befolyásolja, azonban au.-ra és így az intermedier anyagcserezavarra nincs befolyással. *Cope* és *Kassander* (17) megfigyelése szerint az o.-os beteg vizeletében levő pigmentmennyiség csökkent cortison hatására (bár kétségtelen, hogy esetükben a vizelet h.-t nem tartalmazott és így nem au.-s o.-ról volt szó). *Galdston* (18) vizes mellékvesekéreg-kivonat, *Black* (19) cortison-therapia mellett figyelte a beteg h. ürítését, azonban egyik szerző sem talált csökkenést. Ismeretes az is, hogy az o.-os arthrosisos panaszokat az ACTH is jól befolyásolja. Nem találtunk adatot arra vonatkozóan, hogy ACTH adás kapcsán figyelték volna h. kiválasztást. Hogy mennyire nem azonosítható a cortisonnak és ACTH-nak az intermedier anyagcsereére kifejtett hatása, arra *Levine* és munkatársainak (20) megfigyelése mutat rá. Ők infantilis állapotban fehérjebő, C-vitamint nem tartalmazó étrenddel tyrosinuriát hoztak létre, mely C-vitamin adására 12—24 órán belül minden esetben megszűnt, míg ACTH adására 5 nap után. A cortison viszont a tyrosinuriát csak néha és nem egyforma mértékben csökkentette, desoxycorticosteronra és dehydrocorticosteronra egyáltalán nem reagált. Másrésztől kérdéses volt, hogy az ACTH nem fokozza-e esetleg a h. ürítést, ugyanis *Fleck* (3) hypothesis szerint az intermedin szerepet játszana az au.-ban, az aminosav lebontásának zavarában és ebben az esetben az ACTH-nak — mely mindig tartalmaz jelentős mennyiségű intermedint — fokoznia kellene a h. ürítést. Ezen megfontolás alapján figyeltük betegünknek a h. ürítést ACTH-therapia közben. A h.-t *Metz* (5) módosított módszerével határoztuk meg a 24 órás gyűjtött vizeletben. A vizeletet sötét helyen tartottuk és az edénybe 25 ml N kénsavat és a h. oxydatiójának megakadályozása céljából néhány csepp toluolt öntöttünk. Három napon át 60 g fehérjét, majd a továbbiakban 100 g fehérjét (240 Ch-t és 80 g zsírt) tartalmazó étrend közben figyeltük a h. ürítést. Öt napig négyszer 25 E kristályos ACTH-t, majd 4 napig 20 E exactint adtunk (lásd 1. sz. ábra).

Az ábra szemlélteti, hogy az ACTH-nak semmiféle befolyása nincs a h. ürítés mennyiségére és így feltehetően a tyrosin és phenylalanin intermedier anyagcseréjére sem. Azonban az ACTH-kezelés — az irodalmi adatokkal megegyezően — a spondylarthrosisos panaszokat jól befolyásolta.



i. ábra

Összefoglalás. Szerzők egy családot ismertettek, melynek négy férfitagja közül háromnál alkaptonuria állott fenn. Ezzel kapcsolatban át-

tekintik az alkaptonuria és ochronosis klinikai és laboratóriumi jeleit.

Ismeretes, hogy ACTH az ochronosis okozta arthrosisos panaszokat jól befolyásolja, és kérdéses volt, hogy ezt a homogentisinsav ürítés csökkenésével éri-e el. Másrészt irodalmi adatok arra mutatnak, hogy az ACTH-nak szerepe lenne a fehérje anyagcserében és így esetleg az alkaptonuriás fehérjeanyagcserezavarban is. Ezért a szerzők figyelték a homogentisinsav ürítést ACTH-therapia alatt, azonban azt változatlanul találták, bár az arthrosisos panaszok lényegesen javultak. Így valószínűnek látják, hogy az ACTH nem játszik szerepet az alkaptonuriát létrehozó tyrosin, ill. phenylalanin oxidatív lebontási zavarban.

IRODALOM. 1. Hogben L. és mtsai: Proc. Roy. Soc. Edinburgh, 1923. 52. 264. cit. Mc. Kenzie A. W. és mtsai: Brit. Med. J. 1957. II. 794. — 2. Black R. L. és mtsai: Arch. intern. Med. 1954. 93. 75. — 3. Fleck F.: Dermat. Wsch. 1956. 134. 1317. — 4. Schreier K. és mtsai: Z. Kinderheilk. 1952. 71. 462. — 5. Metz E.: Z. physiol. Chem. 1930. 46. 193. — 6. Ott V. R.: Ztsch. Rheumaforsch. 1956. 15. 67. — 7. Pomeranz M. M. és mtsai: Radiology, 1941. 37. 295. — 8. Greiling H.: Klin. Wschr. 1957. 35. 889. — 9. Pärten J. és mtsai: Wien. Zeitschr. f. Inn. Med. 1957. 38. 385. — 10. Möriz D.: Orv. Hetil. 1939. 80. 881. — 11. Mosonyi L.: Orv. Hetil. 1938. 79. 787. — 12. Lelkes Z.: Orv. Hetil. 1940. 81. 356. — 13. Janáki Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1949. 90. 463. — 14. Prépoka A. és mtsai: Orv. Hetil. 1959. 100. 1590. — 15. Young H.: J. Urol. 1944. 51. 48. — 16. Bendt J.: Acta Med. Scand. 1956. 153. 383. — 17. Cope C. B. és mtsai: J. Amer. med. Ass. 1952. 150. 997. — 18. Gladston M. és mtsai: Am. J. Med. 1952. 13. 432. — 19. Black R. L.: J. Amer. med. Ass. 1954. 155. 968. — 20. Levine S. Z. és mtsai: Science, 1951. 113. 311.

Rendelje meg ön is az

# „ORVOSKÉPZÉS”-t

AZ ORVOS-TOVÁBBKÉPZÉS FOLYÓIRATÁT!

Az **ORVOSKÉPZÉS** 1961. évi 2. számának tartalmából:

Helényi Géza dr. †: A fekélyműtétek és az epehólyag kiirtás utáni panaszokról

Zollán Imre dr.: A császármetszés feltételei

Radnóti Magda dr.: A vírusok jelentősége a szemészetben

Hollán Zsuzsa dr.: A csontvelő átültetéséről

Varga Kálmán dr.: Az általános érzéstelenítés és szempontjai a nőgyógyászatban

Frank Kálmán dr.: A csecsemőhalálozás csökkentésére irányuló törekvések Vas megyében

Prof. Kováts Ferenc: A Koch Róbert halála óta elért eredmények a gümőkór elleni küzdelemben

AZ „ORVOSKÉPZÉS” 1961. januártól évenként nem négyszer, hanem hatszor jelenik meg, változatlanul 64,— Ft évi előfizetési árban.

MEGRENDELHETŐ:

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V. József nádor tér 1-3.

VAGY A

MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadónál, Bp., V. Beloiannisz u. 8.

# DIAGNOSZTIKAI problémák

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Röntgenklinika

## Az ureterdislocatio kimutatásának jelentősége a retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok kórismezésében\*

Irta: Horváth Ferenc dr., Horváth József dr. és Erdős Béla dr.

A retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok fizikai vizsgálat részére alig hozzáférhetők. Néhány megbetegedésben, pl. Hodgkin-kór, az intermittáló lázmenetből, és általában a bizonytalan tompa, esetleg görcsös jellegű hasi fájdalmakból, puffadásból következtetni tudunk retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok jelenlétére. „A beteget legyengítő láz minden esetben egy újabb góc megjelenését jelenti, melyet, ha máshol nem találunk, hasüregi eredetűnek kell tartanunk” (Ratkóczy). Mégis ezek kimutatásában nagy a szerepe a különböző röntgendiagnosztikai eljárásoknak. A nem egészen közömbös pneumoretroperitoneum (esetleg rétegfelvétellel, urographiával, vagy mindkettővel kombinálva) a legáltalánosabban elterjedt eljárás, és elég pontos tájékoztatást nyújt a retroperitonealis szervek pathológiás elváltozásairól.

Eseteinkkel azt szeretném demonstrálni, hogy — az alapbetegség ismeretében — a kiválasztásos urographia egymagában is elegendő lehet a feltételezett nyirokcsomók helyének, kiterjedésének és az általuk okozott elváltozások meghatározására, ugyanakkor súlyosabb klinikai kép mellett is kockázat nélkül elvégezhető.

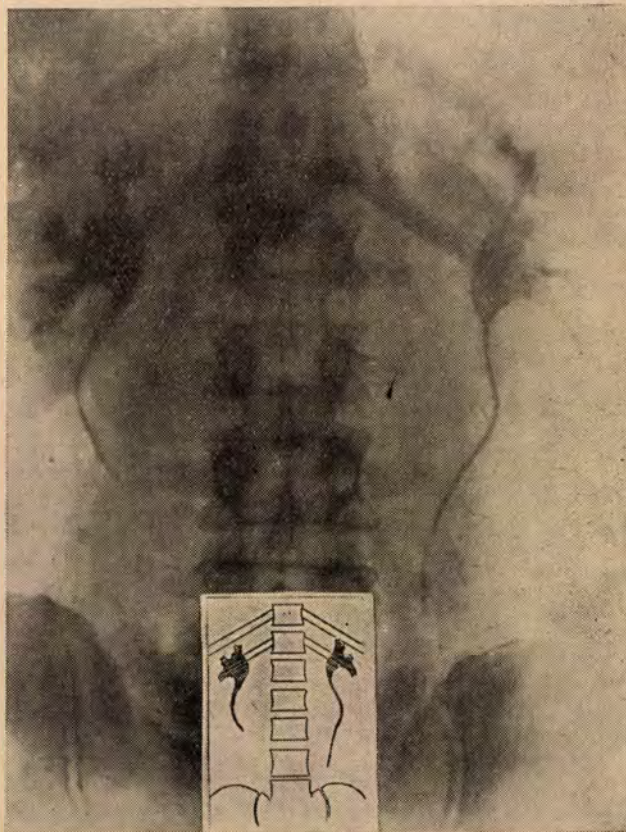
Az utóbbi időben klinikánkon rutinszerűen végezzük el a kiválasztásos urographiát minden esetben, mikor az alapbetegség és a klinikai panaszok alapján retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok jelenlétére lehet gondolni. Célunk egyrészt, hogy mi is megfigyeljük e diagnosztikai eljárás ilyen irányú használhatóságát, másrészt a nyirokcsomó metastasisok kimutatásával a besugárzandó régiók pontosabb megválasztásának lehetőségét kívánjuk elérni.

Betegeink közül röviden az alábbi eseteket ismertetjük:

1. P. J. 42 éves. Dg.: *Seminoma l. d.* Egy évvel panasza kezdete után semicastratiót végeztek, majd egy más intézetben a szokásos postoperatív tumor-dózisú sugaras kezelésben részesült. Klinikánkra 1957-ben már négyéves anamnesissel került felvételre. Ekkor a jobb alsó végtagja oedemás, erős derékfájdalmi a jobb alsó végtagjába sugároznak ki. *Kiválasztásos urographia:* Mindkét oldalt jó kiválasztás, ép üregrendszer. Az ureterek felső harmada ívalakban kifejezett laterális irányú dislocatiót mutat. Psoaskonturok élesek. *Vélemény:* Az uretereket dislocáló retroperitoneális nyirokcsomó metastasisok (1. ábra). Az elváltozás ma-

gasságának megfelelően két paralumbalis mezőből leadott tumor-dózisú röntgenbesugárzásra a derékfájdalmak lényegében megszűntek, a jobb alsó végtag oedemája, amely minden valószínűség szerint kompressziós eredetű volt, ugyancsak eltűnt, és a betegség további lefolyásában nem is jelentkezett. A továbbiakban a beteg még két ízben feküdt klinikánkon a L. III. csigolya metastasis következtében való összeroppanása miatt. Később tüdőmetastasisok is jelentkeztek, és a beteg otthonában, 1958 augusztusában exitált.

2. T. F.-né, 21 éves. Dg.: *Lymphogranulomatosis.* 1956-ban intermittáló lázakkal kezdődött betegsége. A testszerte jelentkező nyirokcsomó megnagyobbodások miatt első ízben 1957 áprilisában kereste fel klinikánkat. A bal hasfélben tapintható resistenciára, amit mesenterialis megnagyobbodott nyirokcsomónak tartottunk, valamint a bal hónaljban levő tojásnyi nagyságú nyirokcsomóra tumor-dózisú röntgenbesugárzást adtunk. Állapota keveset javult. 1957 augusztusában jelentkezett ismét felvételre. Ekkor periferián megnagyobbodott nyirokcsomó nem volt tapintható. Fő panaszait az intermittáló lázai okozták. *Pneumoretro-*



1. kép. Mindkét ureter felső harmada ívalakban laterális irányba dislocat

\* Dr. Ratkóczy Nándor professzor 70-ik születésnapjára.

**peritoneummal kombinált kiválasztásos urographia:** Mindkét oldalt kettős üregrendszer, a bal ureter középső harmada ívalakban lateralis irányba nyomott. A baloldali psoaskontur elmosódott. Vélemény: tumorosan megnagyobbodott retroperitonealis nyirokcsomók. Fejlődési rendellenesség (2. ábra). A retroperi-



2. kép. A bal oldali ureter középső harmada ívalakban oldalirányba nyomott. Mindkét oldalt kettős üregrendszer. Jobb oldali pneumoretroperitoneumból származó levegő árnyéka

toneumra két mezőből leadott tumor-dózisú besugárzásra a beteg állapota nem javult. További sorsáról értesüléseink nincsenek.

3. É. K. 28 éves. Dg.: *Lymphogranulomatosis*. Panaszai 1951-ben kezdődtek. Ekkor mellkasátvilágítással jobboldalt tojásnyi nagyságú mediastinalis tumort észleltek. A pontos diagnózist a supraclavicularis árokból kivett nyirokcsomó szövettani képe biztosította. 1958 júniusában vettük fel intermittáló lázmenete, valamint a köldök baloldalán bizonytalanul tapintható nyomásérzékeny resistencia miatt. Mellkasátvilágítás: kóros eltérés nélkül. **Kiválasztásos urographia:** mindkét oldalt normális időbeni kiválasztás, ép üregrendszer. A baloldali ureter, amely hullámos lefutású, nagymértékben a gerinc felé nyomott. Psoaskonturok jól kivehetők. Vélemény: baloldali retroperitonealis nyirokcsomó-paquet (3. ábra). A retroperitoneumot négy mezőből, tumor-dózissal sugároztuk be. A beteg lényegesen jobb állapotban elbocsátottuk. Másodízben 1958. szept. 30-án vettük fel klinikánkra, igen súlyos klinikai kép mellett. Betegsége generalizálódott. Valamennyi régióban nyirokcsomó megnagyobbodások tapinthatók. A hasban kóros resistencia nem észlelhető. Az infaust állapotba kerülő beteg 1958 novemberében otthonában halt meg.

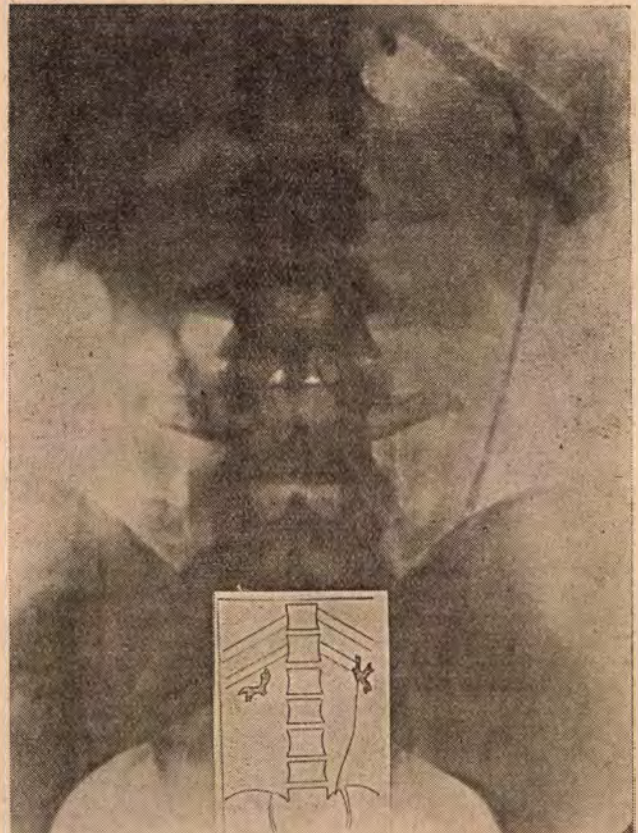
4. B. L. 25 éves. Dg.: *Terato-cc. testis l. s.* 1958 augusztusában a bal heréjét megütötte, amely lassan duzzadt és tömör tapintatúvá vált. Előzetes punctio, majd próbaexcisió után 1958 novemberében semicastro l. s., a baloldali inguinalis nyirokcsomó kiirtása-

val. Ezután klinikánkon postoperatív besugárzásban részesült. Ekkor a hasban kóros nem volt tapintható. Az V. L. csigolya baloldali proc. art. superiorján metastasis gyanúja. Négy hét múlva, 1958 december elején jelentkezett ismét. Mindkét inguinalis hajlatban apró nyirokcsomók tapinthatók. Időnként véreset köp, gyen-



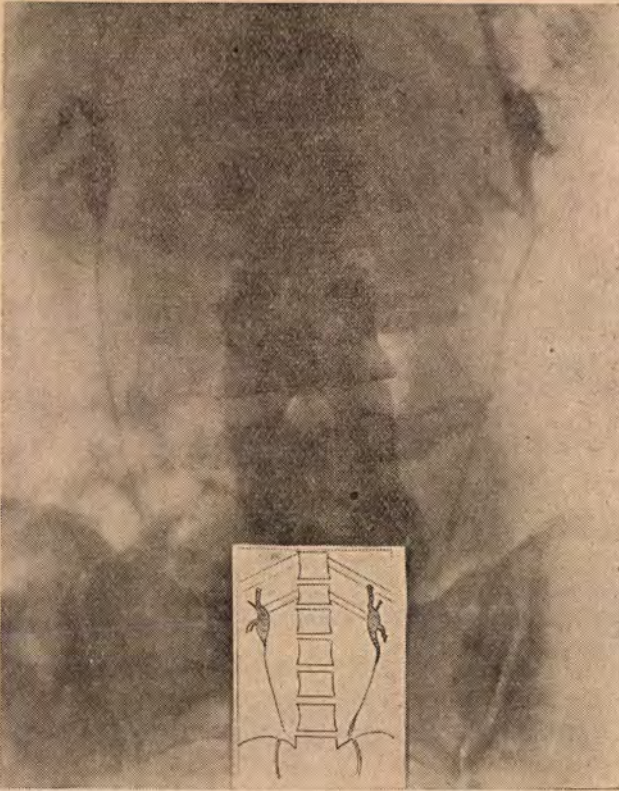
3. kép. Bal oldali ureter hullámos lefutással a gerincoszlop felé nyomott. A bal oldali psoas contourja nem vebető ki

gének érzi magát, tompa jellegű hasi fájdalmakról és erős hányingerről is panaszkodik. **Kiválasztásos urographia:** a vesék üregrendszere ép. A baloldali ureter hürszerűen kiegyenesedve, teljes egészében lateralis felé nyomott. Psoaskontur ép (retroperitonealis nyirok-



4. kép. A bal oldali ureter meredek lefutású, oldalirányba dislocált

csomó metastasis). (4. ábra.) Mellkasfelvételen disseminált metastasisok. A betegség igen gyors progressiója és a beteg súlyos általános állapota miatt a retroperitoneum besugárzását elvégezni nem tudtuk. Transzfúziókkal összesen 650 mg Degranolt adtunk.



5. kép. Mindkét ureter szinte húrszerűen megfeszülve oldalirányba dislocált. Mindkét üregrendszer valószínű a vesék tengelyelfordulása következtében keskenyebbnek imponál. Psoascontourok elmosódtak

5. K. K. 40 éves. Dg.: *Lymphogranulomatosis*. Kb. másfél éve izzad, gyenge. Egy évvel ezelőtt a jobb, majd a bal lábszár, illetve scrotum-oedema lépett fel. Ugyanakkor testszerte nyirokcsomó megnagyobbodások is tapinthatók voltak. A diagnózist az Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikáján elvégzett próbaexcisio igazolta. Klinikánkra Degranol-kezelés után helyezték át röntgenbesugárzás céljából. Állandó lázas állapot miatt, retroperitonealis nyirokcsomó megnagyobbodásra gondolva, kiválasztásos urographiát végeztünk: mindkét oldalt jó kiválasztás. Épnek látszó üregrendszer. Mindkét oldali ureter egyenes irányú lefutást mutatva lateralis irányba nyomott (tumoros retroperitonealis nyirokcsomó megnagyobbodások). (5. ábra.) A retroperitoneumot 4 mezőből tumor-dózissal sugároztuk be. Láza, valamint a lábszár és a scrotum oedemája gyakorlatilag megszűnt.

Ismertetett eseteinkben a kiválasztásos urographiát sikerrel alkalmaztuk a következményes ureter dislocatiók kimutatására. Az uretert nyirokhálózat veszi körül. Már relatíve kis nyirokcsomó megnagyobbodások is ureterdislocatiót okozhatnak (Holder). A retroperitonealis nyirokcsomó megnagyobbodás az uretert eseteink közül két esetben ív alakban medialis irányban dislocálta. Két betegünkön szinte húrszerűen megfeszülve ugyancsak oldalirányba nyomott volt. Úgy gondoljuk, hogy ezen utóbbi sajátos ureterdislocatióban a vese egyidejű rotációjának is szerepe lehet. A fentiekén kívül Holder még az egyenetlen kontúrú, vagy hullámos lefutású uretert is jellemzőnek tartja. Az ureterek hasonló jellegű mély lateralis irányú deviációját műtét utáni szövödmények, pl. adhaesiók vagy fejlődési rendellenességek, pl. patkóvese is okozhatják (Hajós). Ezen lehetőségektől való elkülönítés különösebb nehézséget nem okozhat. Az ureteren bizonyos fokú dislocatiót vagy megtöretést okozhat a vizsgálattal egyidőben alkalmazott uretercompressio is. Éppen ezért vizsgálataink során ezt a „műfogást” mellőztük, vállalva azt, hogy képeinken nélkülözni fogjuk a compressióval elérhető, kétségtelenül intenzívebb kontrasztú telődést.

A retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok esetében betegeinken klinikailag leggyakoribb tünetként az intermittáló lázmenetet észleltük. De előfordultak bizonytalan hasi vagy deréktáji fájdalmak is. Észleltünk puffadásos eredetű, görcsös jellegű hasi panaszokat is. Compressióból eredő alsóvégtag-oedemát két betegünkön láttunk.

**Összefoglalás.** A retroperitoneum nyirokcsomó metastasisai az uretereken különböző fokú és típusú dislocatiót okozhatnak. Ezeknek kimutatásában a kiválasztásos urographia lényeges segítséget jelenthet. Szerzők ennek demonstrálására öt beteg esetét ismertetik. A nyirokcsomó metastasisok localisálása „célzott” röntgentherapia alkalmazását teszi lehetővé a röntgenterapeuta számára.

IRODALOM. 1. Ács: Z. urol. Chir. 1937. 43, 237. — 2. Babics: Urologia. Bpest, 1952. — 3. Bauer K. H.: Das Krebsproblem. Heidelberg, Springer Verlag, 1949. — 4. Hajós: Az ureter mély lateralis deviációja. (Közlés alatt). Magyar Rad. 1961. 2. — 5. Holder: Arch. für klinische Chirurgie. 1952. 272, 281. — 6. Illyés: Z. urol. Chir. 1933. 27, 3. — 7. Kádár L.: Orvostudományi Közöny 1940. 1, 168. — 8. Merényi-Raschka: Magy. Seb. 1955. 8/6, 385. — 9. Minder: Z. urol. 1933. 27, 376. — 10. Noszkay: Magyar Seb. 1951. 1. — 11. Ratkóczy: Die Pathologie und Therapie der Lymphogranulomatose. G. Thieme Verlag, Berlin, 1940.

Hajdú-Bihar Megyei Közegészségügyi Járványügyi Állomás, Debrecen

## Adatok a gyermekkollektívák *Enterobius vermicularis* fertőzöttségének okaikhoz és megszüntetéséhez

Irtó: Csáky Gergely dr. és Miskolcyné Horváth Gabriella

Gyermekkollektívák *Enterobius vermicularis* (továbbiakban: E.) fertőzöttségének okaival és megszüntetésével kapcsolatos vizsgálatainkat négy szempontból végeztük:

I. Vizsgáltuk az erősen és tartósan fertőzöttek szerepét az enterobiázis fenntartásában.

II. Összeállítottuk az általunk elvégzett *Enterobius* szűrővizsgálatok eredményeit év és korcsoportok szerint.

III. Elemeztük a hygiénés viszonyok befolyását az E. terjedésével kapcsolatban.

IV. Foglalkoztunk az E. fertőzöttség gyógyszeres kezelésének kérdésével.

Közleményünkben nem térünk ki az enterobiázis történelmére és részletes biológiájára, csupán az általunk végzett vizsgálatokat és az abból levonható gyakorlati következtetéseket ismertetjük.

### I. Erősen és tartósan fertőzöttek szerepe az enterobiázis fenntartásában

Kutatás céljából egy jó és egy rossz hygiénés körülmények között levő iskola két-két osztályának tanulóit választottuk ki. Sorozatban 10 alkalommal végeztünk celofános pálcikával analízis törleszt. A mintavételek egy- és többhetes szünetekkel történtek.

Abban az iskolában, ahol jó hygiénés körülmények uralkodtak, a vizsgálat alá vett egyik osztályban 30 tanuló közül 4 erősen és tartósan fertőzöttet (mikroszkóppal látóterenként a sorozatban elvégzett szűrővizsgálatok alkalmával minden esetben több pete volt található), 18 enyhén időszakosan fertőzöttet (mikroszkóppal némely készítményben látóterenként a sorozatban elvégzett szűrővizsgálatok alkalmával egy-két pete található, míg a többi alkalommal az eredmény negatív volt) és 8 állandóan negatív eredményű gyermeket találtunk. A párhuzamos osztályban ugyancsak 30 tanuló közül 4 erősen és tartósan fertőzöttet, 14 időszakosan enyhén fertőzöttet és 12 fertőzés-mentes gyermeket mutattunk ki.

A kedvezőtlen hygiénájú iskola egyik osztályában 20 tanuló közül 13 volt erősen és tartósan fertőzött és 10 tanuló átmenetileg és enyhén fertőzött. A másik osztályban 28 tanuló közül 16 volt erősen és tartósan fertőzött, 11 enyhén és időszakosan fertőzött és 1 gyermek bizonyult mindig negatívnak.

Az időszakosan és enyhén fertőzöttek nagyobb részt az erősen és tartósan fertőzöttek környezetében ülő gyermekekből kerültek ki.

Hasonló vizsgálatokat végeztünk óvodában. 60 gyermeket vizsgáltunk 31 alkalommal, két nagyobb szünet közbeiktatásával. Közülük 13-at erősen és tartósan fertőzöttnek, 27-et időszakosan és enyhén fertőzöttnek, míg 20 gyermeket féregmentesnek találtunk.

Az ismertetett iskolai és óvodai vizsgálatokból és az általunk elkészített ülési táblázatból azt a következtetést vontuk le, hogy minél több az erősen fertőzöttek száma, annál több lesz az időszakos fertőzöttek aránya és csökkenni a negatív esetek.

### II. *Enterobius* szűrővizsgálatok eredményei év és korcsoportok szerinti összeállításban

Munkaterületünkön az elmúlt 3 és fél év alatt egyszeri vizsgálattal diagnosztizált 18 068 személy analízis törlés eredményeit feldolgoztuk. Összeállítottuk az év és korcsoportok statisztikáját. A 0—15 éveseket évenként, a 15—70 éveseket öt évenként csoportokba osztottuk. A 70 éven felüliek kevés számuk miatt szintén egy csoportot alkotnak (lásd I. sz. táblázatot).

A táblázatból arra a megállapításra jutottunk, hogy 0—3 éves korcsoportban (ez általunk vizsgált csecsemőotthonok korcsoportja) 7,2%-os, 3—6 éves óvodáskorúaknál 31%-os, és 6—14 éves általános iskoláskorú gyermekeknél 50,9%-os, míg összesítve 0—14 éves gyermekkorúaknál 43,5%-os E. fertőzöttséget találtunk. Különösen nagy százaléku az E. fertőzöttség 8—13 éves korú iskolás gyermekeknél.

Általunk vizsgált iskolás gyermekeknél az E. fertőzöttség nemek szerinti alakulása is érdekes. Leányoknál 48,8%, míg fiúknál 55,4% E.-fertőzöttséget találtunk. Fenti kedvezőtlen eltolódást fiúgyermekeknél valószínűleg a nagyobb mérvű kontakt átfertőzési lehetőség magyarázza (birkózás, torna, fiús játékok stb.).

A kimutatásból látjuk, hogy amint a gyermekek a pubertás-korba lépnek, hygiénés szemlélet kezd bennük kialakulni. Ennek megfelelően életmódjukban is nagyobb szerepet játszanak a hygiénés tényezők. Ezzel magyarázhatjuk, hogy 13 éves életévük betöltése után az E.-fertőzöttség 60%-ról 30% alá esik.

I. táblázat

Életkor	Vizsgálatok száma	Negatív esetek	Pozitív esetek	Pozitivitás %-ban
0—1	186	178	8	4,3
1—2	296	281	15	5,1
2—3	270	239	31	11,4
3—4	598	409	189	31,6
4—5	541	373	168	31,1
5—6	535	473	162	30,2
6—7	284	183	101	35,5
7—8	547	388	159	29,1
8—9	995	586	409	41,1
9—10	945	353	585	61,5
10—11	1083	480	603	55,6
11—12	1095	401	694	63,3
12—13	965	362	603	62,4
13—14	587	427	160	27,2
14—15	330	242	88	26,6
16—20	1392	1164	238	17,1
21—25	1167	1043	124	10,6
26—30	1065	937	128	12,0
31—35	1243	1107	134	10,7
36—40	992	890	102	10,2
41—45	801	728	73	9,1
46—50	751	706	45	5,9
51—55	594	553	41	6,9
56—60	403	386	17	4,2
61—65	237	221	16	6,7
66—70	97	91	6	6,1
70 éven felül	69	60	9	13,0

Korcsoportok szerinti megoszlás

0—3	752	698	54	7,2
3—6	1674	1355	519	31,0
6—14	6501	3190	3311	50,9
0—14	8927	5043	3884	43,5
0—3 évig: megfelel az általunk vizsgált csecsemő-otthonokban elhelyezett gyermekek korcsoportjának				
3—6 évig: óvodás korcsoport				
6—14 évig: általános iskolás korcsoport				
0—14 évig: gyermekkor összesítve				

A gyermekek 14 éves kor betöltéséig még általános iskolába járnak, csak 14 éves kor betöltése után változik meg középiskolákban az iskolai környezet. Így a 13—14 éves korúaknál. E.-fertőzöttség szempontjából előállott kedvezőbb változás az általános iskolai környezetben következik be.

Felvetődik bennünk az a gondolat is, hogy a pubertás-korban bekövetkezett hormonális terhelés megváltozása nincs-e összefüggésben az enterobiasis csökkenő tendenciájával, amit jövőben vizsgálat tárgyává fogunk tenni.

Értékeljük a diagnosztikai célból beküldött anorectalis vizsgálati anyagok év és korcsoportok szerinti összeállítását eredményeit. Arra a megállapításra jutottunk, hogy a diagnosztikai célból beküldött vizsgálati anyagok eredményei még 50%-nyi E.-pozitivitást sem érnek el az I. sz. táblázatban feltüntetett fertőzöttséghez viszonyítva. Ennek oka az, hogy az analízis törlést mintavételezéskor rendszerint defecálás és alsótoilette elvégzése után eszközlik.

III. A higiénés körülmények befolyása az E. terjedésére

Vizsgáltuk öt csecsemőotthon 0—3 éves korú gyermekeit, ahol a higiénés viszonyok az átlagnál megfelelőbbek és állandóak. Itt 1,5%-os pozitivitást találtunk. Összehasonlítva a statisztika alapján azonos korcsoportú gyermekekkel (lásd I. táblázat), utóbbiaknál már 7,2%-os E.-fertőzöttség mutatható ki (lásd II. táblázat).

II. táblázat

Vizsgált eu. intézmény	Vizsgálati szám	Negatív	Negatív %	Pozitív	Pozitív %
Nyírbátor .....	179	176	98,3	3	1,7
Máriapócs .....	164	162	98,8	2	1,2
Debrecen .....	179	176	98,3	3	1,7
Összesen .....	522	514	98,5	8	1,5

Klinika és kórházak gyermekosztályainak bentfekvő 0—14 éves beteganyagában, három nap alatt elvégzett vizsgálattal 15%-os E.-fertőzöttséget állapítottunk meg, míg statisztikánk szerint (I. táblázat) azonos korcsoportú gyermekeknel 43,5%-os fertőzöttséget találtunk. (Elvégzett vizsgálataink a III. táblázatban.)

III. táblázat

Intézmény neve	Vizsgálati szám	Negatív szám	Negatív %	Pozitív szám	Pozitív %
Gyermecklinika .....	136	117	86,0	19	14,0
Megyei Kórh. Gyermekek osztály .....	37	33	89,2	4	10,8
B. újfalusi Kórh. Gyermekek osztály .....	67	54	80,7	13	19,3
Összesen .....	240	204	85,0	36	15,0

A kutatásnál sorozatosan vizsgált 60 tanulónál megfelelő higiénés viszonyok között levő iskolában az E.-fertőzöttség 30%-os volt, míg a kedvezőtlen higiénés körülmények között levő 51 tanulónál 71%-os fertőzöttséget állapítottunk meg.

A II. fejezetben ismertetett higiénés következtetésének adataiból arra a megállapításra jutottunk, hogy a 13. év betöltése után az E.-fertőzöttség átmenet nélkül — előző életkorokhoz viszonyítva — 50%-os csökkenést mutat. Ezt a változást a korral bekövetkezett higiénés életmóddal és szemlélettel is lehet magyarázni.

Egészségügyi intézményekben elhelyezett gyermekeknel — mivel kedvező és állandó higiénés viszonyok közé kerültek — az E.-fertőzöttség alacsony %-ra esik le minden gyógykezelés nélkül.

Jó higiénéjű iskolában — ahol személyi, tárgyi és higiénés környezet megfelelő — az E.-fertőzöttség alacsonyabb. Míg a kedvezőtlen higiénéjű

iskolába járó tanulóknál a pozitívitas ennek kétszeresét is túlhaladja.

#### IV. E.-fertőzöttség gyógyszeres kezelésének kérdése

Mielőtt ezt taglalnánk, pár szóban az E. féreg biológiájára mutatunk rá. Ovovivipár férgek közé tartozik, tehát a peteürülés pillanatában már folyik, ill. csaknem befejeződött a lárvá fejlődése. Kedvező körülmények között a lárvá pár óra múlva a peteburkot átszakítva kibujik. Három vedlés után a lárvából ivarérett féreg fejlődik. A féreg kifejlődéséhez 37 napot túlhaladó idő szükséges. A nőstény 5—17000 petét rak és mindkét nemű féreg kb. egy hónapig marad életben.

Nem kívánunk itt foglalkozni régi gyógyszerekkel és kúrákkal, csak pár szóban összefoglaljuk az újabb hazai szakközleményeket.

**Lengyel, Bánki, Tapfer (9) Velardon**—piperazin kombinált kezelésről számolnak be, amit gyermekkollektívákban végeztek. Ezzel 88%-os gyógyulási eredményt értek el, amit két hónap múlva elvégzett kontrollvizsgálattal állapítottak meg. **Jankó, Balló, Kendefi és Lóránt (8)** 105 betegről 12 család és 6 testvérpár vizsgálatáról számolnak be. Az E.-fertőzöttség felszámolására „Piperascat” gyógyszer adagoltak. A gyógyulási eredmény 87%-os. A 105 kórházi beteg gyógykezelés utáni kontrollvizsgálatát tökéletesen elvégezni nem tudták, mert időközben a betegek a kórházból távoztak. **Hankiss (11)** terápiás közleményében kombinált gyógyszerkezelésről ad számot. A kezelést orális kúrával kezdi, amit 3×3 hetes beöntési kúra követ, minden három hét közé egy-egy orális kúrát iktat be, 10 esetben az általa bevezetett — más terápiával dacoló — gyógyszerkezeléssel 100%-os eredményt ért el. **Frank (10)** „Piperascat” alkalmazására tért át bélférgességeknél. 48 enterobiasis betegét vett kezelés alá és 90%-os gyógyulásról számolt be. Közleményében kiemeli, hogy fenti kevés eset statisztikai kiértékelésre elégtelen.

Rátérünk az általunk, gyermekkollektívákban elvégzett gyógykezelésre és eredményének ismeretetésére. Egyik iskola 30 tanulójánál, ahol 30%-os, majd egy másik iskola ugyancsak 30 tanulója közül, ahol 71%-os volt az E.-fertőzöttség, minden gyermeknél tekintet nélkül arra, hogy fertőzött-e vagy sem „Oxypharmette” (gentiana ibolya) gyógyszeres kezelést vezettünk be, a Genticid gyógykezelésnél szokványos rendszer szerint 10 éven alul 3×1; 10 éven felül 3×2 szemet naponta egy héten át, egy hét szünet után ismét egy hétig gyógyszereszedés. Kontrollvizsgálatokat gyógykezelés után három alkalommal nyolcnapos időközönként végeztük el. A 30%-os fertőzöttséget sikerült 12,5%-ra, míg a 71%-os fertőzöttséget 20%-ra leszorítani. Ez 78, illetve 80%-os gyógyulási eredménynek felel meg.

További vizsgálatokat az egyik diákotthonban végeztünk, ahol 7—14 éves lányok laktak és az épületen belül történt a tanítás is. 61 gyermeknél 3-szori vizsgálat 50%-os E.-fertőzöttség mutatkozott. Szigorú higiénés rendszabályokat írtunk elő, minden gyermeket — tekintet nélkül fertőzöttségükre — „Piperascat”-kúrában részesítettünk. Egy héten át 10 éven aluliak 3×1 (à 0,3 g), 10 éven felüliek 3×2 tablettát kaptak naponta. Egyhetes szünet után a gyógyszereszedést megismételtük.

Első kúra után az 50%-os E.-fertőzöttség 37,7%-ra, a második kúra után 13,1%-ra csökkent,

ami 36, illetve 70%-os gyógyulásnak felel meg. A gyógykezelés után két hét múlva elvégzett kontrollvizsgálat már 26,6%-os E.-pozitívitas mutatót. További ellenőrző vizsgálatot az iskolai év befejezése miatt nem állt módunkban elvégezni.

Az általunk alkalmazott Gentiana-ibolya, illetve Piperascat gyógykezeléssel kollektívákban egyaránt alig 80%-on felüli gyógyulási eredményt értünk el. Nem tudtuk felszámolni a rendelkezésünkre álló gyógyszerekkel és alkalmazott gyógykezelési módokkal a kollektívákban fennmaradó több mint 10%-os E.-pozitívitas.

A Piperascat gyógyszer a lárvákat és férgeket bénítja, így az E. lárvát és magát a férget nem öli meg. Biológiai fejlődését valamelyest talán hátráltatja, de nem szünteti meg. Igen nagy előnye a többi E. elleni gyógyszerekkel szemben, hogy toxikus tüneteket nem okoz és mellékhatása is ritkán fordul elő. Ki kell emelni a „Piperascat”-nak, mint *Ascaris lumbricoides* elleni féregűző szernek megfelelő jó hatását, ami különösen előnyös, ha *Ascaris-Enterobius* kombinált fertőzöttségről van szó. E. esetén ideálisan alkalmazható egyéni kezelésknél a pontos higiénés rendszabályok mellett.

#### Megbeszélés:

A gyermekkollektívákban annál több E.-fertőzöttet találunk, minél több közöttük az erősen és tartósan fertőzött, amit ismételt vizsgálattal lehet kimutatni. Az iskolai ülési sorrendben elkészített táblázatból pedig azt lehetett megállapítani, hogy az erősen és tartósan fertőzöttek környezetéből kerülnek ki az enyhén és időszakosan fertőzöttek.

Év- és korcsoportok szerinti E. szűrővizsgálatok kimutatásából azt állapítottuk meg, hogy a leg erősebben fertőzöttek a 8—13 éves korú iskolás gyermekek. Ezen korú gyermekeknél az E.-fertőzöttség a 60%-ot is túlhaladja. A 13. életév betöltése után a fertőzöttség 30% alá esik és ez az életkor növekedésével fokozatosan csökken. A hirtelen csökkenést a pubertás-korban beálló higiénés szemlélet változásával lehet magyarázni, de felvetjük annak a lehetőségét, hogy nincs-e összefüggésben a pubertás-korban jelentkező hormonális tényezőkkel is.

Enterobiasis esetén a higiénés körülmények igen nagy szerepet játszanak, mert az általunk vizsgált csecsemőotthonokban (0—3 évig) a gyermekeknél 1,5%-os fertőzöttséget találtunk, míg az I. sz. táblázat szerint azonos korcsoportban egyébként 7,2%-os az E.-pozitívitas. Ugyanúgy jó higiénés iskolában az E.-fertőzöttség 30%-os, míg a rossz higiénés iskolában a fertőzöttség a 70%-ot túlhaladja. Eü. intézményekben (0—14 évig) 15%-os E.-fertőzöttséget találunk, míg az I. táblázat szerint hasonló korcsoportban a pozitívitas 43,5%.

Gyermekkollektívákban alkalmazott gyógyszeres kezeléssel (Oxypharmette, Piperascat) arról győzték meg bennünket, hogy 100%-os féregmentességet nem sikerült elérnünk. Így az alkalmazott



gyógyszerek nem oldják meg a kollektívák E.-fertőzöttségének végleges felszámolását, mivel a lefolytatott kúrának befejezése után fennmaradó fertőzöttek a kollektívák gyermekeit újra fertőzik és egy bizonyos idő elteltével a gyógykezelés előtti állapot áll vissza.

Kollektívák nagymérvű E.-fertőzöttségének felszámolásánál a masszív fertőzöttek kikutatására, családtagjainak E.-szűrésére, majd az erősen és tartósan fertőzöttek és E.-fertőzött családtagok gyógykezelésére kell a hangsúlyt helyezni. Ezenkívül a hygiénés viszonyok ideális megteremtésére is törekedni kell.

Természetesen szükség lenne megfelelő féregölőszert után kutatni, amely kollektívákban könnyen, rövid idő alatt és veszélymentesen adagolható. Lehetséges, hogy esetleg a piperazin-sók valamelyikével megfelelő adagolási mód mellett ez elérhető lesz, ha azt ilyen szempontból beható vizsgálat tárgyává fogják tenni.

**Összefoglalás.** Szerzők kollektívákban (óvoda, iskola) az erősen és tartósan fertőzöttek szerepét vizsgálták az enterobiasis fenntartásában. 18 068

személynél anális törléssel vizsgálták az E.-fertőzöttséget. Év- és korcsoportok szerint következtetéseket vontak le a pubertás-korban beálló változásokra. E.-fertőzöttségre vizsgálták a hygiénés körülmények befolyását. Beszámolnak gyermekkollektívákban végzett gyógyszeres kezelés eredményeiről, valamint elgondolásaikat közlik a kollektívákban előforduló enterobiasis eredményesebb felszámolására.

**IRODALOM.** 1. *Kotlán S.*: Parazitológia, 1953. Budapest. Mezőgazdasági Kiadó, 396. — 2. *Zoltai N.*: Parazitológiai vizsgálatok. (Bálint P., Hegedüs A., Klinikai laboratóriumi diagnosztika, 1955. Budapest.) II. kiadás. Művelt Nép 1027 (804—921). — 3. *Lovrekovich I., Tomcsik J., Lőrincz F.*: Bakteriológia, Immunitás-tan, Parazitológia, 1953. Budapest. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társ. 535. — 4. *Jegorov cit. Schärer S.*: Népegészségügy, 1957. 7, 193. — 5. *Borhegyi L.*: Kato-naorvosi Szemle, 1959. VII: 1036. — 6. *Issekutz B.*: Gyógyszertan, 1954. Budapest. III. kiadás. Eü. Könyvkiadó. 596. — 7. *Véghelyi P., Lukács V.*: Orv. Hetil. 1954. II. 33, 903. — 8. *Jankó M., Balló T., Kendefi A., Loránt O.*: Orv. Hetil. 1958. 24, 803. — 9. *Lengyel A., Bánki Gy., Tapfer D.*: Orv. Hetil. 1958. 24, 797. — 10. *Frank K.*: Gyógyszereink, 1959. 37. I. — 11. *Hankiss J.*: Orv. Hetil. 1958. 48, 1688.

# KAZUISZTIKA



Korányi Frigyes és Sándor Közkórház, Baleseti Belgyógyászati Osztály

## Gépi lélegeztetés életmentő hatása súlyos cyanmérgezésben

*Irtó: László Imre dr. és Molnár György dr.*

A cyanmérgezés (a továbbiakban: c.-m.) kezelésében az oxygen-therapiának és a mesterséges lélegeztetésnek nem tulajdonítottak különösebb jelentőséget, sőt a rendelkezésünkre álló adatok szerint a modern toxikológiai irodalom sem ismeret olyan klinikai esetet, amely ezeknek a hatásosságát emelné ki. Ennek oka talán az lehet, hogy mivel c.-m.-ben a vér haemoglobinja amúgy is telített oxygénnel, ezért elméleti megfontolások alapján az oxygen-therapia és mesterséges lélegeztetés céltalannak látszott.

Az alábbiakban egy igen súlyos c.-m. esetét ismertetjük, amelyben a pharmakotherapie elégtelennek bizonyult, és megfelelő eszközök birtokában intermittáló gépi lélegeztetéssel, túlnyomásos oxygen-therapiát alkalmaztunk.

Anamnesis: N. N. férfibeteg fél órával a beszállítása előtt KCN oldatot ivott X. Y. társával együtt, állítólag fogadásból. A mérget a beteg utólagos elmondása szerint elfelejték és a kb. kávéskanálnyi mennyiségű kristályos port a fogadás feltételeinek megfe-

lőlen egy-egy pohár sörbe feloldva megitták. Utána azonnal elhagyták a sörkertet, és N. N. elmondása szerint az utcán percekben belül gyengeséget érzett, majd úgy érezte, hogy „eldől”. A továbbiakra nem emlékszik. A mentők mindkét mérgezettet földön fekvve találták, de X. Y.-on életjelenséget nem észleltek, ezért az Igazságügyi Orvostani Intézetbe, N. N.-t pedig osztályunkra szállították. A mentőktől közvetlenül a felvétel előtt 2 ml natr. nitrosumot, 10 ml natr. thiosulphatot, amyl-nitrit belégzést és 1 ctg Lobelint kaptott i. v.

Felvételi állapot: 2 ó 45 p. Moribund állapotban levő, teljesen areflexiás, eszméletlen férfibeteg. Arca cyanotikus, pupillák maximálisan tágak, nem reagálnak, lehelete alkohol- és keserűmandulaszagú. Pulsus: 96/min., könnyen elnyomható. Vérnyomás a görcsök miatt nem vizsgálható. Időnként ugyanis az egész testre kiterjedő görcsrohamok figyelhetők meg, majd lassan az izomtónus csökken és kb. percenként, de szabálytalan időközökben egy-egy mély, erőltetett belégzés észlelhető.

Kórlefolyás: Manuális mesterséges lélegeztetést alkalmazunk oxygen adása mellett és 2 ml Spiractint fecskendezünk be i. v. Erre átmenetileg és minimálisan emelkedik a spontán légzések száma. A spontán

légzések érvényre jutása párhuzamosan jelentkezik a görcsös állapot időnkénti oldódásával, s ezért a görcsök alatt jelentkező laryngospasmus okozta felsőlégtüti akadály miatt — a beteg reménytelennek látszó állapota ellenére — tracheotomiát végeztetünk. Tracheotomia közben lassan i. v. 8 ml natr. nitrosumot, majd 30 ml natr. thiosulphatot,  $\frac{1}{4}$  mg Kombentint és 20 ml 40%-os Dextroset adunk. Műtét közben a mesterséges lélegeztetés, oxygen-adagolás tovább folyik, s a ritkábbá váló légzés miatt újabb 4 ml Spiractint kap a beteg. Tracheotomia elvégzése után nagy megnyiságú váladékot szívunk le. Az alkalmazott terapia és tracheotomia után a légvételek szaporodnak, de rendszertelenül követik egymást. Pár percig tartó viszonylagos javulás után állapota rosszabbodik, apnoe áll be, a cyanosis fokozódik, majd görcsök jelentkezőnek ismét, széketét, vizeletét maga alá bocsátja. Ekkor, mivel a spontán légzés 4 ml Spiractin alkalmazása után sem tér vissza, azonnal gépi lélegeztetést kezdünk Spiromat-respirator segítségével, 24/min légzésszám mellett szobalevegő + 5 l/min oxygen keverékkel. Az ily módon lélegeztetett beteg görcsös állapota lassan oldódik. Ezután gyomormosást végzünk híg káliumhypermanganát oldattal és carbo medicinalist, keserűsít adunk gyomormosó szondán át, majd — mivel cyanosisa fokozódik — ismét 20 ml natr. thiosulphatot, 40 ml 40%-os Dextroset és 5 ml 1%-os methylenkék oldatot adunk i. v. A bőr színe a fentiek adása után lassan veszít cyanotikus árnyalatából. Mintegy 10 perc elteltével a spontán légzés visszatérésének jeleit észleljük, a pupillák fényre reagálni kezdenek, reflexei fokozatosan élénkülnek. 5 ó 30-kor spontán mozog és a légzés is kielégítő, ezért a gépi lélegeztetést befejezzük. A továbbiakban állapota javul, a kezdetben erősen zavart tudatállapot feltisztul, a nyugtalanság megszűnik, s felszólításra 500 ml-nyi zavaros vizeletet ürít. A felvételt követő napokban zavart, anxiosus állapota miatt osztályunkon visszatartjuk, majd pár napi megfigyelés után gyógyultan hazabocsátjuk.

**Megbeszélés.** Az utóbbi években a modern kén- és nitrit-therapia nagy haladást jelentett a c.-m. kezelésében, de azok közül a mérgezetek közül, akik terminalis állapotban kerültek osztályunkra, néhányat mégis elvesztettünk. Ismertett esetünkben a kémiai therapia adta lehetőségek kimerültek látszólag és gyors tracheotomia után sikerült betegünknek túlnyomásos szakaszos gépi lélegeztetést végezni.

Úgy gondoljuk, hogy a súlyos, kilátástalannak látszó mérgezés kedvező kimenetelét a következők eredményezték:

1. A gépi lélegeztetés alatt szükség szerint folytattuk a kén-, nitrit- és methylenkék-therapiát, ezzel, ha átmenetileg is, de a minimálisan szükséges haemoglobint alkalmassá tettük az oxygen felvételére.

2. A tracheotomia szabaddá tette a légzést a felsőlégtüti akadályozottság (glottisgörcs, felszaporodott váladék) kiiktatásával.

3. A gépi lélegeztetés a már centrális légzésbénulásban levő, asphyxiás mérgezettnél biztosította a légzés mechanizmusát.

4. Az intermittáló, túlnyomásos gépi lélegeztetés a felszaporodott CO<sub>2</sub> eliminációját is elősegítette.

5. A zárt rendszerben, 24 vízcim nyomással adagolt, 50% oxygenel dúsított levegő javította a sejtlegzést.

Megemlítjük, hogy G. Paulet állatkísérleteiben, amelyekben a cyánnal mérgezett állatoknál 25 vízcim túlnyomással adagolta az oxygent, a natriumcyaniddal szembeni resistentiát két és felszeresre növelte. Szerinte túlnyomásos oxygen adására a sejtlegzés fokozódik az ún. autoxydabilis substantiák (lactoflavin, ascorbinsav), továbbá az oxydatív katalysatorok (nikotinsavamid, adenozintriphosphat) segítségével is, és ez a sejtlegzés fokozódás a cytochromoxydase-rendszer részvétele nélkül történik.

**Összefoglalás.** Szerzők igen súlyos, gyógyult cyanmérgezést ismertetnek, melyben elsőként alkalmaztak sikeresen intermittáló, túlnyomásos gépi lélegeztetést kén- és nitrit-therapiára refracter esetben.

**IRODALOM.** 1. Barth: Künstliche Beatmung. Berlin, Akademie Verlag, 1959. 41. — 2. Boda D.: Orv. Hetil. 1959. 100. 1245. — 3. Boda D. és mtsai: Orv. Hetil. 1960. 101. 577. — 4. Csíky P.: Orv. Hetil. 1955. 96. 1055. — 5. Fekete Gy.: Orv. Hetil. 1959. 100. 1264. — 6. Lazarev: Mérgező hatású ipari anyagok. Budapest, Tánácsics, 1957. 223. — 7. Mercker H., Lochner W., Gerstenberg E.: Naunyn. Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. u. Pharm. 1957. 232 (1) 289. — 8. Oettingen W. F., Hoerber P. B.: Poisoning. 1954. 322. — 9. Paulet G.: Arch. int. Physiol. 1955. 63. 340. — 10. Wood J. L. and Shirley Lucille Cooley: J. Biol. Chem. 1956. 218. 449.

# TRIFAVIT

INJ. B<sub>12</sub> III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK  
terhére  
főorvosi  
engedéllyel  
rendelhető



# HORUS

## ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1961.

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

10. szám

### Tolsztoj az orvostudományról és az orvosokról

A nagy orosz költőnek, társadalomkritikusnak, szociálreformernek és vallásfilozófusnak az orvostudományról és az orvosokról tett drasztikus kijelentései nemcsak mint egy nagy szellem eredeti előítéletei és téveszméi érdekelnek bennünket. Ez egyben egy tipikus magatartás példája a tudomány és képviselői ellen, úgy ahogyan az *Tolsztoj* idejében még milliók véleménye volt.

Ami a primitív orosz parasztok és a félműveltek széles körében részben ostoba babona, részben laikus tudatlanság, az nála az ésszerű ismereteken alapuló tudományos módszerek tudatos visszautasítása. Mert *Tolsztojnál*, aki nem kerülte a korabeli társadalmi élet megnyilvánulásait, szó sem lehet arról, hogy az orvostudomány erőfeszítéseiről, legalábbis saját hazájában, semmit sem tudott volna. Oroszországban éppen azokban az években amikor *Tolsztoj* társadalomkritikai és reformer eszméi és tervei megértek és kifejlődtek, az orvostudománynak és segédtudományainak területén elméletben és gyakorlatban viharos fejlődés kezdődött. Nemzetközileg elismert nevek: *Pirogov*, *Botkin*, *Baer*, *Behterev*, *Mecsnikov* (Nobel-díj 1908), *Palladin*, *Pavlov* (Nobel-díj 1904), *Szecszenov*, *Zinyin*, *Timirjazev* jelezték a fejlődést.

Bizonyos mértékben kommentálja *Tolsztojnak* az orvostudományról és az orvosokról tett kijelentéseit *Ilja Iljics Mecsnikov*, a nagy orosz bakteriológus. Tudósításában leírja *Tolsztojnál* tett látogatását és a költővel folytatott beszélgetését.

#### *Ilja Iljics Mecsnikov: Egy nap Tolsztojnál*

Már régóta érdekelt *Tolsztoj*, nemcsak mint zseniális író, hanem mint ember is, aki az egész gondolkodó emberiséget érdeklő általános kérdések megoldásán fáradozott. Engem különösen tudományellenes kijelentései érdekeltek, féltem ugyanis, hogy rossz befolyással lehetnek az ifjúságra. Én magam a kilencvenes évek elején egy cikket jelentettem meg, amelyben megpróbáltam analizálni *Tolsztoj* tudományellenes támadásait és ha lehet megcáfolni. „*A Művészet és tudomány jelentőségéről*” című cikke alapján feltételeztem, hogy *Tolsztoj* következtetései bizonyos racionális világnézeten alapultak, ez őt a pozitív tudásnak és eredményeinek a tagadásához vezette — amelyben pedig én egy jobb jövő biztosítékát láttam és látom ma is.

Habár később kiderült, hogy *Tolsztoj* befolyása a tanuló ifjúságra — különösen filozófiai szempontból — igen jelentéktelen volt, mégis érdekelt a kérdés, hogy ez a zseniális író, aki az intenzív tudományos fejlődés időszakában élt, miért tagadja ilyen makacsul a tudomány értékét s miért fejt ki ilyen heves ellenállást.

Régen elhunyt idősebb testvérem, *Ivan Iljics* (akinek haláláról szól *Tolsztoj* ismert elbeszélése, az „*Ivan Iljics halála*”) *Tolsztojt* személyesen is jól ismerte, biztosított engem arról, hogy *Tolsztojt* — eltekintve bámulatos zsenialitásától — nem jellemzi különösen mély és logikus értelem. Hogy ezt a gondolatát megvilágítsa számomra, ezt a hasonlatot mesélte el:

„*Te — mondta — a zoológia professzora vagy, kiválóan tudod tehát mindazt, amit a zoológia az állatokról tanít. Tudod például, hogy milyen az erdei szalonka, hogyan épül fel a szervezete és hasonlók. Ámde, ha vadászatra megyek, nem téged viszlek magammal, hogy segíts felkutatni a szalonkát az erdőben, hanem egy kutyát, amely anélkül, hogy tudna valamit abból, amit Te tudsz — hála ösztönének — mégis biztosabban fogja felhajtani nekem a szalonkát, mint azt Te tennéd. Így van ez Tolsztojjal is: az emberi lélekre vonatkozóan az ösztöne egészen rendkívüli. A lélek legbensőbb rezdüléseit meglepő hűséggel és biztonsággal meg tudja fejteni, azonban ott, ahol egy kérdést az ész és a logika segítségével kell megoldani, kritikája gyakran nem helytálló.*”

Mivel kora ifjúságomtól érdekelt minden általános emberi kérdés, különösen az erkölcs, az élet értelme, a vég elkerülhetetlensége, most már közelebbről meg akartam ismerni *Tolsztojt*. Személyes találkozáson akartam fényt deríteni ezekre a kérdésekre vonatkozó véleményére. Ezért örömmel fogadtam az alkalmat *Tolsztoj* meglátogatására.

1909. május végén kora reggel érkeztem feleségemmel Jasznaja Poljanába. Amikor beléptünk a régi és meglehetősen elhanyagolt kastély tornácára láttam, hogy *Tolsztoj* jellegzetes fehér orosz ingében jön le a lépcsőn. Rámnézett éles tekintetű, világos szemével és azonnal kijelentette: alig hasonlítok azokra a képekre, amelyeket rólam láttam. Néhány üdvözlő szó után rábízott bennünket gyermekei társaságára és, ahogy szokta, elvonult a szobájába dolgozni. Reggelinél ismét megjelent, nagyon jó hangulatban volt és élénken társalgott a

legkülönbözőbb témákról. Csak a kifejezetten számára készült ételt ette: tojást, tejet, zöldségféléket. Étkezés végén kevés fehérbort ivott, vízzel.

Az asztalnál szándékosan nem folytattunk beszélgetést az emberiséget érintő témákról, mert ezekről négy szemközt akart velem beszélni. E célból meghívott egy utazásra a szomszédos birtokra, a *Cserkov* családhoz. Egyfogatú kocsiban vitt magával, amelyet maga hajtott. Mihelyt a kastély udvarának kapuján át a szabadba jutottunk, elkezdte a — nyilvánvalóan előre jól megfontolt — beszélgetést.

„Minden alap nélkül hányják a szememre — kezdte — hogy én a vallás és a tudomány ellenzője vagyok. Jóllehet egyik is, másik is tökéletesen alaptalan. Ellenkezőleg, én mélyen hívő ember vagyok és csak az egyházat és az igaz vallás egyházi eltorzítását ellenzem. Ugyanez vonatkozik a tudományra is. Meg tudom becsülni a valódi tudományt, nevezetesen azt, amely az ember sorsa és jövője iránt érdeklődik. Ellensége vagyok azonban annak a hamis tudománynak, amely azt képzei, hogy rendkívül fontos és hasznos dolgokat produkál azzal, ha a *Saturnus* holdjainak a súlyát, vagy valami más hasonlót határoz meg. Az igazi tudomány jól megfér az igazi vallással...”

Miközben ezt a témát továbbszötte, megemlítette, hogy régebben, mielőtt ezt a mostani világnézetét véglegesen kialakította volna, félt a haláltól, most viszont a hitének köszönheti, hogy a halálfélelmet sikerült legyőznie.

Miután fejtegetését befejezte, azt mondtam neki, hogy a tudomány egyáltalán nem kerüli el azokat a kérdéseket, amelyet ő lényegesnek tart, sőt azok megoldásán fáradozik. Kifejtettem neki néhány szóval a nézetemet, amely azon alapszik, hogy az ember mint élőlény a szervezetség bizonyos vonásait örökölte és ez balsorsának főforrása. Ezzel függ össze az emberi élet rövidege és az ebből fakadó halálfélelem is. Ha a tudomány lehetővé tenné, hogy az ember átélhesse a teljes élettartamát, akkor a haláltól való ösztönös félelem megszűnne. Megszűnne a félelem a betegségtől, az öregségtől, a haláltól és mindattól, ami ezekkel összefügg. Az emberek nyugodtan a művészet és a tiszta tudomány élvezetének szentelnék életüket.

*Tolsztoj*, aki figyelmesen meghallgatott, megjegyezte erre, hogy a világszemléletünk bizonyos eltéréssel végső fokon megegyezik, de ő spiritualista, és ellenben materialista állásponton vagyok.

Ezalatt eljutottunk *Cserkovék* házához és a társalgás természetesen más jellegű lett. Különböző témákat említettünk és mindketten az általános kérdésekhez akartunk közelebb kerülni. Néhány tapogatózó kísérlet után, ő maga kezdett az emberi igazságtalanságról beszélni és megjegyezte, milyen felháborító az, hogy egy szolga, aki uraságának étkezésénél a legpompásabb fogásokat találja, maga hulladékokkal kell, hogy megelégedjék, holott egyébként is igen rosszul van táplálva. Én

megragadtam a témát és kifejtettem, hogy idővel, ha a tudomány egyszer mindenki húsává-vérévé válik, bizonyosan el fogják törölni ezeket a valóban kirívó igazságtalanságokat.

Beszélgetés közben hirtelen egy kislány, *Tolsztoj* unokája szaladt be és egy kutyával kezdett játszani. A kicsi a kutyát karjaiba vette, ölegette, simogatta és csókoltatta. Megjegyeztem, hogy a kutya a gyerek számára igen veszélyes lehet, mert a kutya parazitái — az echinokokkusok például — az emberre átvihetők. Erre a ház asszonya azt válaszolta, hogy ez itt nem következhetik be, mert a kutya, mint a kastély többi lakója is, szigorúan vegetáriánus kosztot él.

A társalgás magától érthetően erre a témára terelődött, ami *Tolsztoj* és környezete számára igen fontos volt. *Tolsztoj* rendkívül élénk fejtegetésbe kezdett. Végül is kijelentette, hogy egy sonka vagy más húsétel pusztá láványa is rosszul éltet okoz neki. „Nem tudom felfogni — magyarázta — hogyan találhattam annakidején szórakozást a vadászatban és abban, hogy naphosszat csak az legyen a gondom, hogyan tudnék lehetőleg minél több vadat elejteni.”

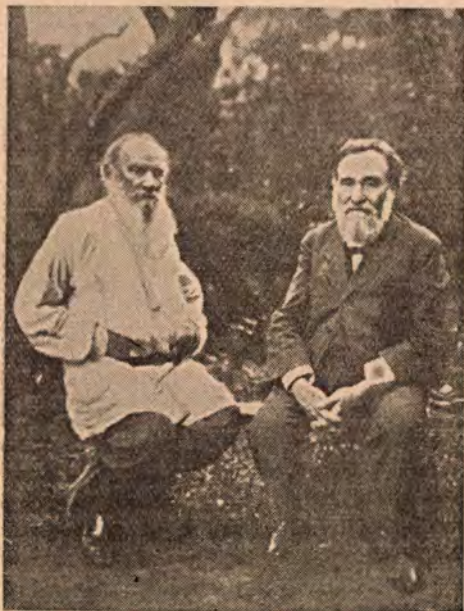
Megjegyeztem, hogy jóllehet életemben egyetlen lövést sem adtam le és soha nem voltam vadászatban, mindamellett nem tartom a vadászatot elítélendő rossznak. Ha a vadászatot beszüntetnék, annyira elszaporodnának a ragadozó állatok, hogy az emberek számára ismét közvetlenül kárt okoznának. Ami a vegetáriánizmust illeti, az maguknak az állatoknak sem volna jó. Ugyanis, ha az emberek abbahagynák a húsevést, akkor csak olyan állatfajokat tartanának, melyek tejet és tojást szolgáltatnak; természetesen nem beszélve azokról az állatokról, amelyek gyapjút és tollat adnak, vagy azokról, amelyeket teherszállításra használnak. Végül is az olyan fajoknak, mint például a disznó, el kellene tűnnie.

„No, hallgasson csak ide — vitázott *Tolsztoj* — ha mindent az értelemnek vetnénk alá, akkor végül az emberevést is igazolni lehetne”

Ebben a fejezetben megmutatkozott az igazi *Tolsztoj*. Egy ilyen fontos kérdést *Tolsztoj* szerint érzés szerint kell eldönteni? *Tolsztoj*t fogékony-sága és érzékenysége olyan mértékben befolyásolta művészeti felfogását tekintve, hogy az észszerű vonások alulmaradtak. Amikor *Tolsztoj* megjegyzésére megemlítettem, hogy Közép-Afrikában, Kongóban még léteznek néger törzsek, amelyek harcokban szerzett foglyaikat elfogyasztják, Lev Nyikolajevics heves felindulással kiáltott fel és azt kérdezte, hogy vajon ezek a négerek milyen vallást követnek. Azt válaszoltam, hogy náluk sem idegen az ősök tisztelete, vallásuk több más vad törzséhez hasonló és a kongói kannibálok semmiesetre sem tartják magukat rosszabbaknak a rokon törzsbeliéknél, akik nem fogyasztanak emberhúst. Bizonyos utazók a közép-afrikai ember-

evést az álomkór elterjedésével magyarázzák, amely lehetetlenné teszi az állattenyésztést és ilyen körülmények között a négerék emberhúst esznek.

Tolsztoj nagy érdeklődést mutatott és megkért, szerezzek neki irodalmat erről a kérdéstről. Párizsba való visszatérésem után elküldtem neki



Tolsztoj és Mecsnikov

olyan francia utazók néhány cikkét, akik Kongóban jártak.

Cserkóvék erkélyén folytatott társalgásunk mély benyomást tett rám, mert azt hittem, megtaláltam Tolsztoj világnézetének a kulcsát.

Tolsztoj lovon tette meg az utat haza, Jasznaja Poljanába. Könnyedén ugrott nyeregbe, galoppozott mint egy fiatal, többször átugrotta az árkot és igen tetterős benyomást keltett, ami neki magának is tetszett. Mintha évtizedeket fiatalodott volna. Amikor Lev Nyikolajevics dolgozószobájába mentünk élesen rámnézve azt kérdezte:

„Mondja, miért jött ide?”

Elfogódottan válaszoltam:

„Az volt a kívánságom, hogy pontosabban megismerjem a tudomány elleni ellenvetéseit és kifejezzem mély nagybecsülésemet művészi tevékenységéért, amelyet hasonlíthatatlanul többre értékelek mint filozófiai fáradozásait.”

„Mivel ön becsben tartja irodalmi működésemet, elárulom, hogy pillanatnyilag egy olyan munkával foglalkozom, amelyben a legutóbbi orosz forradalmi mozgalmat próbálom ábrázolni. Ez köztünk maradjon!”

A hátralevő időben amit még Jasznaja Poljanában töltöttünk, a muzsika volt mindenekelőtt a napirenden. Elragadtatással hallgattuk Goldenweiser zongorista kitűnő játékát, aki több darabot adott elő, amelyek közül Tolsztojnak különösen egy Chopin-mű tetszett. Távozásunkkor, amely

elég későre esett, igen szívélyesen búcsúzott el tőlünk és azt mondta: hogy örömet okozzon nekem, kész száz évig élni! Amikor beszálltunk a kocsiba, kijött az erkélyre és szerencsés utazást kívánt.

Tolsztoj arcvonásai az öregedés jeleit mutatták és emlékezete már meglehetősen megfakult — ő maga mondta, hogy regényének, az Anna Kareninának a tartalmát teljesen elfelejtette, mégis közel 81 éves kora dacára sok szellemi és fizikai energiát őrzött meg még. Néhány posthumus műve bizonyítja, hogy rendkívüli művészi tehetsége élete végéig nem hagyta el. Fogékonyságát teljesen megőrizte, jobban mint értelmi képességeit. Feleségemre és rám rendkívül szimpatikus, sőt egyenesen elbűvölő benyomást tett.

Tolsztoj materialista vagy inkább pozitívista világnézetének vékony felszíne alatt érzelmi életének és yallásos beállítottságának mély rétege húzódott. Ez nyilvánvalóvá válik mind életrajzában, mind irodalmi műveiben. Hősei közül éppen azok, akik hozzá a legjobban hasonlítanak — az értelemel ellentétben — az érzések felülmúlhatatlanságával rajzolódnak elének. Hogy ezeket a sajátosságokat ábrázolja, néha túlzásokba esik: hőseit mint különlegesen gyakorlatiatlan, a következetes és logikus gondolkodásra képtelen embereket mutatja be.

Ezek után Tolsztoj arra a meggyőződésre jutott, hogy az embernek istennek tetsző életet kell élnie, és akkor a halálban semmi kényelmetlen és félelmetes nem lesz. Az ilyen megfontolások ellenére Tolsztoj mégis rettegett a haláltól.

Jó pár évvel az itt említett események után, egy társaságban Tolsztojhoz közelálló emberek



Tolsztoj az íróasztalnál. L. Paszternak rajza 1908-ból

biztosítottak arról, hogy a félelme nem szűnt meg késő öregségére sem, halála előtt sem. Életösztone és halálfélelme rendkívül erős volt. Jellemző erre egy naplójegyzet a nyolcvanadik életéből: „Ma éjjel minden különös ok nélkül erős, de nem éppen kellemetlen érzés fogott el: nemcsak azt éreztem,

hogy elmúlik a halálfélelem, hanem azt is, mintha engedett volna a halál iránti iszonyatom is”.

Mivel minden ismeretág közül az orvostudomány áll legközelebb az élethez, és mivel a legújabb időkig igen ingadozó alapokon áll, nem lehet csodálkozni azon, hogy Tolsztoj a hiányok különleges példajaként az orvostudományt említette. Nem akarta az orvostudomány eredményeit elismerni, még ha nyilvánvalóak voltak is. Példaként íme Tolsztoj egyik beszélgetése házi orvosával, dr. B-vel:

„Nagyon szeretném tudni — érdeklődött Tolsztoj — mit tart a diftériakezelés új módszeréről, amelyről most olyan sokan írnak. Eredményesnek tartja?”

A doktor válasza rámutatott a diftériaszérum jelentőségére és felfedezésére, amely Pasteur munkáján alapult.

Erre azt válaszolta Tolsztoj: „Vajjon általában bevált-e Pasteur kezelése a veszettség ellen? Úgy tűnik, hogy ez nem kétséges. Becsületesen bevalom, egyelőre csak az ő lépfene-kezelésének az eredményében hiszek.”

Ez a beszélgetés 1894 végén zajlott le, abban az időben, amikor a Pasteur-oltást már Németországban is elismerték. Éppen azért tévelygett az orvostudomány megítélésében, mert nem tudta az orvostudomány új fordulatait — mint pl. Pasteur felfedezését — értékelni.

Xaver Schaffgotsch cikke nyomán  
Ciba Symposium

### Kórházi költségek az Egyesült Államokban

Az Egyesült Államokban a legújabb statisztika szerint 4,2 általános kórházi ágyat mutattak ki 1000 lakosra. 1909 óta, amikor ez a viszonyszám 2,5 volt, az ágyak száma mintegy 200%-kal növekedett.

Az 1000 lakosra viszonyított 4,2 kórházi ágy az egész terület átlagát jelenti. Ma már egy tagállam sincs, melyben 1000 lakosra 3 ágynál kevesebb lenne. A legmagasabb viszonyszámok New Hampshire, Vermont, Massachusetts, Montana, Wyoming, Dél-Dakota, Colorado, Nevada és Kansas államokban találhatók. New-York államban valamivel több ágy van, mint az átlag. 1948 óta 253 ezer új kórházi ágyat létesítettek. Az ágyhiány azonban ezzel nem csökkent. A lakosság a közbeeső időben növekedett. Továbbá számos ágyat, mint elavultat, megszüntettek. Jelenleg kb. 7 ezer kórház van az Egyesült Államokban és újjak építése folyik.

#### A lakosság 13%-a kórházban

A rendelkezésre álló kórházi ágyak növelése sürgős követelmény. Húsz évvel ezelőtt egy év alatt az amerikaiak 6%-a töltött különböző időt kórházban. Ma ez a szám 13%-ra növekedett, tehát több mint a duplájára.

Hogy ennek a nagy létszámnak a felvétele lehetséges, az annak köszönhető, hogy az ápolási idő

ma jelentékenyen rövidebb mint korábban. Az átlagos ápolási idő az általános kórházakban ma 8 nap alatt van. Néhány évvel ezelőtt az átlagos ápolási idő 14 nap volt. Az átlagos kórházi számla (csak a kórházakban való tartózkodás díja) ma 175 dollárt tesz ki. Ez több, mint az 1940. évi átlagos kórházi számla, amely több napot foglalt magában, azonban a napi díj alacsonyabb volt. Sok kórházban a régóta fennálló túlsúfoltság azt a tendenciát alakította ki, hogy a betegek csak annyi ideig tartózkodjanak ott, ameddig feltétlenül szükséges. Így jött létre az egyhetes ágyforduló.

A megnövekedett költségek ellenére egyre több beteg keresi fel a kórházakat. A nagyközönség mindinkább arra a felismerésre jutott, hogy komoly megbetegedés esetén a kórház a megfelelő tartózkodási hely. Ezenkívül az utóbbi években az önkéntes biztosítottak száma is nagyon megnövekedett (csaknem 8-szorosára 14 év alatt).

#### Veszteséggel dolgoznak a kórházak?

„Miért olyan drágák a kórházak?” ezt kérdezi ma mindenki — és az orvosok azok, akik felé a kérdések özönlnek. 12 évvel ezelőtt a napi átlagos kórházi költség 8 dollárt tett ki (orvosi honorárium nélkül). Ma megközelíti a 20 dollárt. Ez az összeg az országos átlagnak felel meg. Némelyik nagyvárosi kórházban a napi ápolási költség 40 dollár, és van olyan, ahol még ezt is meghaladja.

Az biztos, hogy egyes kórházak nyereséggel dolgoznak. Erről újra és újra számadatokat hoznak nyilvánosságra. De van sok kórház, amelyik veszteséggel dolgozik. Veszteségüket közületek vagy magánosok adományaiból fedezik. Az „American Hospital Association” (Amerikai Kórházszövetség) közlése szerint az általános kórházak átlagos napi bevétele az elmúlt évben 21,07 dollár volt. Ez a bevétel több forrásból tevődik össze. Először a páciensek befizetéseiből, továbbá a biztosító társaságok, valamint a szervezetek és hatóságok fizetéséből, amelyek a kórházköltségeket egészen vagy részben átvállalják.

A napi átlagos ápolási költség 22,78 dollár. Az egy betegre eső napi ápolási költségveszteség tehát átlagosan 1,75 dollár. Szerencsére a kórházak, mint közhasznú intézetek, hozzájutnak még gyűjtésekből és önkéntes adományokból származó bevételekhez is, valamint az alapítványok kamataihoz, amelyeket a kórházak folyamatosan kapnak. Ezekből az „egyéb bevételi források”-ból származó bevételek az elmúlt évben ápolási naponként 2,24 dollárt tettek ki. Együtt az ápolási nap általános bevétele tehát 23,31 dollár, szemben a 22,78 dollár napi átlagos ápolási költséggel. Mindezeknél a számításoknál az épületek és berendezések értékcsökkenését nem vettük figyelembe. Becslés szerint ezen a címen ápolási naponként 1,20—2,10 dollár további teherrel kell számolnunk.

A költségekben a fizetések és munkabérek jelentékeny szerepet játszanak. Amerikában a munka

drága — sokkal drágább, mint Európában. Az anyag és berendezés költségei viszont sokszorosan olcsóbbak, mint más országokban. Az *amerikai kórházakban átlagosan 1,78 alkalmazott van ágyanként*. A nagy kórházakban azonban ez a szám felemelkedik 2—2,4-re is

#### *Drágábbak a kórházak, mint a szállodák?*

A hosszabb kórházi ápolás és általában a hosszabb betegség a nem eléggé biztosított páciens számára (Amerikában csak a fizetett biztosítási díj arányában viseli a biztosító intézet a költségeket), szerfelett költséges. Újságok, folyóiratok, rádió-előadások foglalkoznak a nagy nyilvánosság előtt ezzel a kérdéssel. A gyakran hallott mondás: „*ezért a pénzért a legjobb szállodába mehetnék*”. A „The Modern Hospital” című folyóirat kiadója, *Raymond P. Sloan* ezt a kérdést alapos kutatás tárgyává tette. „*A szálloda — mondja — nem nyújt 24 órás szolgáltatást. A szállodai szobában külön díjazás nélkül nem szolgálnak fel. Itt nincs speciális diéta, hiányzik a betegápolás és sok olyan más szolgáltatás, amelyet egy modern kórház magától értetődően megvalósít, ha magas szakmai színvonalon akar állni.*”

„*Továbbá — mondja Sloan — egy szállodába nem kell olyan nagy tőkét befektetni a berendezésekbe és anyagokba. Az összes kórházi költségek kevesebb mint 35%-a hasonlítható össze azzal, amit egy szálloda is nyújt. Ezek: a gondnokság, a karbantartás, a háztartási üzem és mosoda. De ezekben a részlegekben is a kórház és szálloda között jelentékeny különbségek állapíthatók meg. Azonban a fennmaradó 65% kizárólag a betegről való gondoskodás költsége.*”

*Robert M. Cunningham jr.*, a „The Modern Hospital” szerkesztője, a kórházak és szállodák költségének összehasonlításában tovább haladt. Elfogadott egy gyakran hangoztatott ellenvetést, mely szerint a kórházak azért lennének sokkal drágábbak, mint a szállodák, mert nem helyesen vezetnek azokat. A közmondás szerint: *Ha nincs profit — rossz a vezetés!*”

Kétségtelenül vannak ilyen jelenségek a kórházvezetésben. Ez azonban, amint *Cunningham* hangsúlyozza, nem gyakori, és ez a kérdés a magas kórházi költségekkel egyáltalán nem függ össze. Azok az emberek, akik a kórházi és a szállodai számlát összehasonlítják, jobban tennék, ha a következtetések levonása előtt tisztában lennének a következő tényekkel:

1. A kórház ágyanként 1,8—2 alkalmazottat foglalkoztat. Ezzel szemben az átlagos szállodának vendégenként 0,6—0,9 alkalmazottja van.

2. A kórházak összköltségének 40%-a jut a betegápolásra, amely 24 órán át folyik. Ilyesmi csak a kórházakban van, a szállodában nincs.

3. A szállodai számla 15%-a jut az ételmezésre, de ez további tétel, amely a szállodai szoba árban nincs benn.

4. A kórházak tipikus szolgáltatása, mint a rtg-átvilágítás, laboratóriumi vizsgálat, műtő, szülőszoba és más dolgok, amelyek a kórház orvosi munkájával állnak összefüggésben, további 7—9 dollárt tesznek ki naponta.

#### *Törekvések az ápolás olcsóbbá tételére*

Ha a kórház mindezen speciális szolgáltatásait a lehető legjobb hatásfokkal szerveznék (az átlagos helyett), akkor is a kórház 22,78 dolláros napi ápolási költségéből csak néhány centet takaríthatnánk meg.

A kórházvezetőség tisztában van ezzel, és néhány év óta általános a törekvés hogy az üzemeltetést hatékonyabb módon olcsóbbá tegyék. Tíz nagy New York-i kórházban végzett összehasonlító tanulmány kimutatta, hogy *a szakképzett ápolónővérek munkaidejüknek csak negyed részét fordítják valóban betegápolásra*. Az ételek felszolgálása, írásbeli munka (adminisztráció) és az asztaluktól vagy íróasztaluktól az osztály másik végén levő beteg ágyához vezető hosszú út megtevése munkaidejük teljes háromnegyed részét foglalja le.

Az ápolónőknek ezt a nem egészségügyi tevékenységét most már többnyire *segédápolónők és egyszerűbb munkaerők végzik*. Ezek jól elvégzik a hőmérséklet mérését és feljegyzését, ágytálat hordanak, küldöncszolgálatot látnak el, leleteket másolnak stb. *Ezek a munkaerők nem olyan drágák, mint a szakképzett nővér*, mert az előképzettségük nem magas szintű. Így megtakarítást érnek el a fenntartási költségekben.

Sok kórház a különféle irodai gépek alkalmazásával is drága emberi munkaerőt takarít meg. A modern kórházakban (mint amilyeneket *Kaiser*, az ismert gyáros Los Angelesben és San Franciscóban alapított) *a személyzet munkájának a lehető legnagyobb automatizálását és racionalizálását vezették be*.

A beteg ébredés után például megnyom egy elektromos gombot és ezáltal az ágyat felemeli. Mellette speciálisan szerkesztett mosdókagyló van, hideg és meleg vízzel. Az ágytál az ágy mellett, egy rekeszben van. Ha az ágytálat a beteg ide visszahelyezte, akkor kigyullad egy lámpa a folyosón és az ápolónővér automatikusan megtudja, hogy mi történt. A beteg, ha szüksége van a nővérrre, vagy valamit kérdezni akar, telefonon beszél vele. Az ápolónőnek nem kell személyesen megjelennie. A gyógyszerek és kórtörténetek csőpostán jutnak el a nővérhez.

#### *140 ápolónővér helyett 100*

Ilyen módszerekkel sikerült a nővér napi útjait a kórházban a korábbi  $\frac{1}{7}$ -ére csökkenteni. Csaknem 3 és fél órányi járásból álló munkát takarítottak meg naponként az ápolónővérek számára. Vagy más számokkal kifejezve 100 nővér annyi munkát lát el, mint amennyit 140 ápolónő végzett a régi módszerrel. *Az ilyen új módszerek a kórháznak időt és pénzt takarítanak meg.*

Különösen fontos ma, hogy azok az osztályok ne legyenek nagyon drágák, amelyekben krónikus betegeket kell ápolni. Nálunk is, mint általában, növekedik az átlagos életkor. Az emberek öregebbek lesznek és ezzel természetesen több betegség krónikus jelleget ölt. Az átlagos életkor növekedése a betegápolás és gondozás területén mind erősebben és erősebben érezhető. Minden kórházi ügyi újítást tekintetbe kell venni ennél a fejlődésnél.  
A Hospitalis 1961. 1. sz. nyomán.

### Ratkóczy Nándor 70 éves

Platón a tudományos kutatás és tanítás kapcsolatát sötét éjszakában tovább adott fáklya fényéhez hasonlítja. Ratkóczy professzor nagy elődöktől vette át ezt a fáklyát, és fényét nemcsak megtartotta, hanem meg is sokszorozta. Munkássága ma már egyet jelent a magyar radiológia fejlődésével.

Hetvenéves születésnapja alkalmából az egész magyar orvosi társadalom szeretettel és elismeréssel gondol a jubiláló professzorra.

Ratkóczy Nándor 1891. május 9-én született. Orvosi diplomáját a budapesti egyetemen szerezte. 1911—14-ig az Anatómiai Intézetben mint demonstrátor működött, Lenhossék professzor mellett. 1914—18-ig katonai szolgálatot teljesített.

Radiológiai működését 1918-ban kezdte meg a II. sz. Röntgenintézetben Elischer professzor mellett. 1922-től a III. sz. Belklinika Röntgenlaboratóriumát vezeti. 1925-ben egyetemi magántanárrá nevezik ki. 1932-ben egyetemi rk.-tanári címmel tüntetik ki. 1936-ban az I. sz. Sebészeti Klinika röntgenosztályának vezetője lett. 1942-ben egyetemi tanári minőségben az Egyetemi Röntgenintézet igazgatója lett. 1947-ben intézetét klinikává fejlesztette.

1955-ben az „orvostudományok doktora” címet nyerte el.

1956-ban megalakult az Országos Röntgen- és Sugárfizikai Intézet, melynek igazgatója lett.

1941—45-ig a Magyar Orvosok Röntgenegyesületének elnöke; 1945—47-ig a Röntgenszakcsoport elnöke. 1958 óta a Radiológus Szakcsoport tiszteletbeli elnöke.

Számos külföldi röntgentársaság tiszteletbeli tagja. A „Magyar Radiológia” főszerkesztője; külföldi röntgen-szaklapok társszerkesztője.

Munkásságának elismerésül a kormányzat 1957-ben a „Kiváló Orvos” címet adományozta Ratkóczy professzornak.

## IN MEMORIAM

**Kostojanc akadémikus elhunyt**

— 1900—1961 —

*Hacsatur Szedrakovics Kostojanc*, a kiváló szovjet fiziológus, a Szovjet Tudományos Akadémia levelező tagja, az Örmény Tudományos Akadémia rendes tagja meghalt.

A nagynevű kommunista tudóst világszerte jól ismerték. A Szovjetunióban 1930-ban ő létesítette az első összehasonlító fiziológiai laboratóriumot. 30 éven át vezető szerepe volt a tudománynak e területén. *Orbeli* akadémikus mellett az övé az érdem az evolúciós-fiziológiai irányzat kifejlesztése terén a világ orvostudományában.

Az idegfolyamatok kemizmusának területén végzett vizsgálatait a gyakorlati orvostudomány számos fejezete számára nyújtottak elméleti alapot. Ezek közvetlen kapcsolatban vannak az idegrendszer farmakológiája és toxikológiája konkrét kérdéseinek kidolgozásával. A hazai természettudomány történetével foglalkozó számos mű szerzője. Ezeknek egyike „A fiziológia története Oroszországban”, amiért Sztálin-díjjal tüntették ki.

*Kostojanc* professzort akkor ragadta el a halál, amikor nagy lelkesedéssel kezdett újabb kutató munkájába. Befejezetlen maradt könyvének kézírata az idegfolyamatok kemizmusáról, nem tudta befejezni „Az összehasonlító fiziológia alapjai” című monumentális kézikönyvének harmadik kötetét.

A szovjet kormány számos érdemrenddel tüntette ki. Örményország dolgozói őt küldték képviselőjükként a Szovjetunió Legfelsőbb Tanácsába. Több külföldi akadémia és tudományos társaságnak volt tagja.

## KONGRESSZUSOK

**Az I. nemzetközi búvár-életleni kongresszus**  
— Cannes 1960. június 15-19 —

A kongresszust a „Club Alpin Sous-Marin” szervezte, az utóbbi évtizedben hatalmas arányokban fejlődő, és egyre nagyobb mélységekben folyó vízalatti kutatás, és búvársportok egészségügyi problémáinak megvitatására. A ma már világhírű vízalatti kutató, Cousteau elvei alapján készített

**Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum**

# DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.





sűrített levegős készülék lehetővé tette gyakorlott búvárok számára a 90 méteres mélység elérését, de amatőrök is veszélytelenül lemerülhetnek 40–50 méter mélybe. A vízalatti világ megismerése kapcsán új sportág fejlődött ki, a vízalatti úszás és halászat apnoeban, a szívacs- és gyöngyhalászok mintájára, természetesen modern felszereléssel.

Különösen az apnoeban végrehajtott merülés vet fel egész sor élettani problémát: a tüdőben levő levegő térfogata (6 literes totálkapacitást véve alapul) 30 méteren 1,5 literre zsugorodik össze Boyle-Mariotte törvénye értelmében. Ez természetesen megnehezíti a kisvérkörü keringést, a tüdőben pangás jön létre. Apnoeban a diastolés volumen megnő, a frekvencia csökken (erőltetett apnoeban gyakran 30/min alá) és ugyancsak erősen csökken a periférián átfolyó vér mennyisége és az anyagcsere, hogy az agy vérellátása mindenképpen biztosított legyen. Az idegrendszer reakció-ideje megnyúlik az apnoe folyamán. Mint ismeretes, az idegrendszer és a szívizom igen érzékeny az oxigénhiányra.

Mindezek alapján megérthetjük, miért jelent olyan kifejezett stresszt a szervezetre az apnoeban végzett merülés. Igen gyakori éppen ezért a hirtelen eszméletvesztés víz alatt, melynek két főbb típusa ismeretes: az egyik akkor jön létre, amikor az oxigén-széndioxid arány az utóbbi javára tolódik el. A másik, egyben veszélyesebb synkope akkor keletkezik, amikor a szervezet a reáharuló stresszel szemben nem tud adaptálódni, vagy kivédeni képtelen bizonyos okoknál fogva. Halálos végű balesetek okozói szoktak lenni ezek a fajta synkopék, amikor is a reanimálás különböző formái is csődöt mondanak.

A kérdés fontosságának megfelelően az első napon tárgyalta a kongresszus az apnoeban végrehajtott merülés különböző problémáit a Palais de Festivals gyűléstermében. Prof. H. Gustaud részletesen elemezte az apnoe és hyperpnoe hatását a keringésre, idegrendszerre. Majd a gyorsan kifejlődő dekompenzáció és tüdőödéma okairól, a kiváltó tényezőkkel foglalkozott, melyek a legtöbb mors subitáért felelősek. Ugyancsak ezt a témát fejtegette R. Perrimond-Trouchet, aki kísérleteit állatokon (fóka, kacsa) végezte. Nagy érdeklődést keltett a vitavezető X. Fructus előadása, aki a víz alatti keringésváltozásokat EKG- és ballistocardiographiás vizsgálatokkal követte merülés közben. Kimutatta, hogy 15 méternél mélyebben a keringésre olyan megterhelést jelent az apnoeban való merülés, ami közel van a szívizom-ischaemiához. Nemcsak a jobb, de a bal szívfél megterhelése is kifejezett, és kimerülése fontos szerepet játszik a tüdőödéma kifejlődésében. Általában, a tapasztalatai alapján azt a következtetést vonta le, hogy a sportág ésszerűen végezve veszélytelen, de a túlhajtott és a 4 órán túl végzett ismételt apnoes merülés (még rövid pihehenők közbeiktatásával is) életveszélyes.

G. Lartigue a hydrocution-ról („vízütés”) beszélt. A kórkép azáltal jön létre, hogy a szervezet nem tud adaptálódni a mélyebb vízrétegek hirtelen

hőmérsékletcsökkenéséhez és synkope lép fel. Praedysponáló tényezők: a felhevült test, emésztés, fáradtság. Részletes statisztikai adatokat sorolt fel előadásában, hangsúlyozta a jelölteknel a hideg iránti érzékenység vizsgálatának fontosságát a balesetek megelőzésére.

Ezután a Behnke által leírt, nitrogénnek nagyobb mélységekben mámort, majd narkózist okozó hatásáról beszélt érdekesen J. Seusing, majd J. Chouteau marseillei élettan professzor. Chouteau kísérletei alapján hipotézist állított fel a még kevéssé ismert hatásmechanizmusról.

A második fontos programpont a dekompressziós aeropathia (caisson-betegség) problémáit felölelő témakör volt. Míg a nitrogén narkózist okozó hatását ki lehet küszöbölni hélium-oxigén-keveréssel (8% oxigén, 92% hélium), és már komplikáció nélkül el is érték a 180 méteres mélységet, a caisson-betegség problémája minden gázkeverék esetében fennáll.

A következő témakör az oxigénes készülékek történet balesetekkel foglalkozott. Az oxigén tisztán belélegezve, mint ismeretes, több irányú veszélyt rejt magában. Nagyobb nyomáson az oxigén toxikus hatása lényegesen gyorsabban érvényesül, gyakran minden bevezető tünet nélkül synkopét okoz. E sorok írója is az oxigénes készülék egyik veszélyes hatását ismertette egy eset kapcsán.

Ezután a sűrített levegős készülék veszélyeivel — melyek lényegesen kisebbek és könnyen kivédhetők — foglalkozott a kongresszus, majd egyes témákat tárgyalta. Nagy vitát keltett a reanimáció, és annak egyes módjai. Érdekesekek voltak a balesetekről szóló statisztikai ismertetések. Csak egy-két érdekesebb adatot sorolnék fel: az USA-ban másfél millió ember üzi rendszeresen a vízalatti sportokat. Természetesen a baleset is sok, de nem több relatíve, mint pl. a sísportban. Ugyancsak az USA-ban állították fel az apnoeban víz alatt eltöltött idő rekordját: erőltetett hiperventilláció után R. Keast Californiában 13 percet töltött víz alatt. A víz alatt tölthető idő több tényezőtől függ: gyakorlattól, egyéni adottságoktól, a merülés előtti hiperventillációtól és a víz alatt végzett munkától. Kimutatták, hogy gyakorlott búvárokra a merülés lényegesen kisebb stresszt jelent, mint ugyanolyan alkatú, de gyakorlatlan sportolókra. Az EEG-vizsgálatok is azt mutatták, hogy a gyakorlott búvárok neuronjai kevésbé érzékenyek az oxigén-hiányra, mint a kezdők. A balesetek megelőzésében a kiválogatás igen fontos tényező: C. le Guen hangoztatta, hogy a víz alatt tartózkodás igen alkalmas hiperemócionális tényezők kiváltására. Pszichológiai vizsgálat még egyéb szempontok (claustrophobia, adaptáció-készség) miatt is elengedhetetlen.

A kongresszus iránt világszerte igen nagy volt az érdeklődés. Japántól Amerikáig majdnem minden tenger melletti állam képviseltette magát. A szocialista államok közül a Szovjetunió, Bulgária és Magyarország vett részt a kongresszuson. A Szovjetunióban is hatalmas érdeklődés kíséri ezt

a sportot, és Dr. Mathev előadásában az orvos felvilágosító szerepét hangsúlyozta a balesetek megelőzésében, mellyel igen kedvező baleseti statisztikát tudtak elérni.

Minden este hasznos és érdekes filmelőadásokkal igyekezett a rendezőség teljesebbé tenni a bűvárelettan és a legújabb vízalatti kutatásokról szerzett ismereteinket. Tanulságos volt a Francia Vízalatti Kutató Intézet filmje a barotraumas otitisről. Igen érdekesek voltak a Hawaii-szigetecsoport gazdag vízalatti világáról készült filmek. A geológiai kutatás sikerével ismertetett meg minket az a film, melyet egy dél-franciaországi karsztforrásban készítették. A forrás a felszínen csak 3 kisebb tavacs-kából áll, a föld alatt azonban 60 méter mélyen, több száz méter hosszúságban szövevényes járatokkal összekötött barlangrendszerben folytatódik. Erős fényforrással felszerelve tárták fel a szebbnél szebb földalatti, vízzel telt termeket, melyeknek sziklafalát a karsztvíz gyönyörű világoskék színe festette meg, és az oda lehúzódó vízalatti növényzet díszítette.

A kitűnően rendezett kongresszus befejeztével, amiért a dicséret Dr. Ferrari francia belgyógyászt és vízalatti kutatót illeti — a gyönyörű Lerin-sziget sziklás partjai mellett, ahol a tengerfenék hirtelen platószerűen mélyült 40—60 méterre, mi résztvevők is lemerültünk Cousteau parancsnok jobb kezének, F. Dumas-nak vezetésével a 40—50 méteres mélységbe. A gyönyörű vízalatti sziklák az Alpok szikláira emlékeztettek, és a valóságban is élvezhettük a „Csend világát”, annak minden szépségé-

vel. A gyakorlott szemű Dumas kapitány e rövid merülés alatt, római korból származó amphorával és horgonnyal gazdagította a Vízalatti Kutatócsoport által feltárt történelmi gyűjteményt.

Hazánkban, bár nem tenger melletti ország, vízalatti kutatásra van lehetőség, a víz alatti sportok kedvelőinek száma pedig aránylag nagy. A kongresszuson való részvétel azért is hasznos volt, mert igen sok tapasztalatot szereztünk, melyekkel a bűvárainkat fenyegető veszélyt megelőzhetjük.

Világi Gyula dr.

#### A neurovegetatív betegségek gyógykezeléséről rendezendő továbbképző orvosgyűlés

A Bad Homburgban 1960-ban „Az idegrendszer gyógykezelése” témakörben megtartott nagygyűlésen elméleti kutatók, klinikusok és gyakorló orvosok munkacsoportot alakítottak a neurovegetatív betegségek gyógykezelésének tanulmányozása céljából. A munkacsoport 1961. október 13—15. között Bad Homburgban továbbképző jellegű orvosgyűlést rendez. Az első napon a speciális neurovegetatív diagnosztikával, a második napon a neurovegetatív betegségek kóroktanával, klinikumával és a nyak-váll-kar syndroma kezelésével, a harmadik napon pedig a vasomotoros fejfájással foglalkoznak majd.

Az érdeklődők számára a munkacsoport titkársága ad felvilágosítást: dr. D. Gross, Frankfurt/M., Biebergasse 1.

#### A Lengyel Népköztársaságban tartandó kongresszusok:

Idő	Hely	Kongresszus	Tárgy
V. 11—13	Seccin	V. ideggyógyász és idegsebész kongresszus	Az agy szív- és tüdőeredetű keringési zavarai; a trigeminus gyulladás idegsebészeti és konzervatív kezelése
V. 22—31	Wroclav	Orthopaed és traumatológus Társ. XIV. kongresszusa	A hosszú csontok töréseinek elhúzódo gyógyulása és állízületei; amputálás és protetika
V. 25—27	Gdansk	Dermatológus Társ. kongresszusa	A bőr hólyagos betegségei; perifériás érbetegségek; szifilisz-kezelés; szabad témák
V. 25—27		A TBC Intézet és a Tüdőgyógyász Társ. symposiuma	Rehabilitáció; tbc okozta gyengeség
VI. 16—17	Lublin	Sebész Társ. Gyermekekbész Szakosztályának V. konferenciája	Vérzés a gyermekek emésztőtraktusában; szabad témák
VI. 23—25	Varsó	Fül-orr-gégész Társ. VI. kongresszusa	A labyrinthus kórélettana; traumák; szabad témák
IX. 14—16	Varsó	Belgyógyász Társ. XXI. kongresszusa	A légzőrendszer elégtelensége; symposium a májcirrhosisról, a klinikai enzymbiológiáról és az endokrinológiai diagnosztikáról
szept.	Katowice	Haematológus Társ. VI. kongresszusa	10 év eredményei a haematológia terén
szept.	Lublin	Mezőgazdasági munkaegészségügyi symposium	A falu közegészségügyi színvonala, tekintettel a mezőgazdasági munkára

# Folyóiratreferátumok

## Urológia

**Vesekőterápia (850 eset kapcsán).**  
Peper R.: Zschr. Urol. 1960. 53. 593—604.

Osztályukon 8 év alatt 850 kőbetegget kezeltek. A lényegében statisztikai cikkben megemlíti, hogy a kövek többsége oxalattól állt. 765 alkalommal egyoldali egyszeres követ találtak, melyek 67%-a az alsó ureterharmadban helyezkedett el. Ezen ureterkövek 226 esetében a konzervatív eljárások eredménytelenek maradtak, de közülük 51%-ban később sikerült a követ kacsos katheterrel eltávolítani (különösen a Davis-féle duplakacsos eszköz vált be).

Az egyoldali egyszeres vesekövek 83 betegen követeltek meg műtétet; 45 pyelotomia, 2 nephrotomia, 3 polusectio és 33 nephrectomia. Utóbbi szám még 7, ureterkő kapcsán végzett vesekiirtással bővült, tehát 83 műtetre 40 nephrectomia (!) jutott.

Egyoldali többszörös kövek (48 beteg) miatt 12 veseeltávolítás történt. Műtéti halálozásuk az eddigi esetekben nem volt. Kétoldali kőbetegség miatt 27 beteget kezeltek; itt 2 nephrectomia vált szükségessé. Újabb 10 esetben soliter vesében lépett fel kő, ezek közül 4 halt meg (egy még kezelés előtt).

*Ref.: Feltűnő a nephrectomiák magas száma és a kacsos katheterrel elért eredmények; utóbbiak az általános tapasztalattal és véleményemmel szemben meglepően kedvezőek.*  
Molnár Jenő dr.

\*

**Az izotóp-nephrographia mint urológiai vizsgálati eljárás.** z. Winkel K., Scheer K. E., Becker J.: Z. f. Urol. 1960. 53/10. 535—542.

Radiojelzett, vesekőteles anyag i. v. befecskendezésével (20 millicurie  $J^{131}$ -diodrast) mindegyik vese radioaktivitásának mértékéről külön mérések segítségével tájékozódni lehet. A szcintillációs (és egyéb mérő- és regisztráló készülékekkel) kapott görbe 3 részletből áll:

1. **átáramlási fázis:** éles emelkedés röviddel az inj. után.

2. **secretiós fázis:** világos, bár kevésbé meredek emelkedés a következő 3—6 percen belül, megfelelően az azonnal meginduló tubularis secretiónak.

3. **kiürülési fázis:** újabb 6—8 perc folyamán mutatkozó görbesedés, ami a kontrasztanyagnak az ureteren át történő távozását jelzi.

Csökkent vese-vérátáramlás esetében az első fázis meredek jelle-

ge mérsékelt, ami különösen szembevető a másik, ép vese aktivitási görbéjével történő összehasonlításnál. Laedált tubularis secretióval járó parenchyma-károsodásoknál a II. fázis aktivitása lecsökken, ami a görbe ezen részletének tompulásában is kifejezésre jut. Kiürülési zavarok, ureterben levő akadályok jellegzetesen módosítják a III. fázis görbéjét: egyébként hirtelen esése ellaposodóvá, platószerűvé válik.

Szerzők ezt a vizsgáló eljárást 1956-ban vezették be a klinikumba. A 260 izotóp-nephrographiájuk alapján leszögezik: legfőbb előnye abban van, hogy az említett 3 fázisú görbéket *mindegyik veséről külön rögzítik* és egymással összehasonlítják. Ezzel új lehetőség nyílt a vesék eszköz nélküli, szeparált működési vizsgálatára. Erre a clearance nem ad módot, ureterkatheterizmus esetében sem (amúgy is pontatlan).

További előnyök a) előkészítés felesleges; ambuláns eljárás, b) félórán belüli eredmény, c) minimális kontraszt mennyiség (20 ml = 9 g kontrasztanyag helyett 2—10 mg  $J^{131}$ -diodrast elegendő) jut a szervezetbe, ezért súlyos, uraemiás betegeken is kivihető, d) a gyors felezési idő (40 perc) miatt elenyésző a sugárterhelés: kb. 1/10-a az i. v. urographiánál alkalmazott sugármennyiségnek, e) áthatolhatatlan ureterbeli akadályoknál tájékoztat a „néma” vese funkció állapotáról.

Az eljárás elsődrendű indikációs területe: 1. veseeredetű hypertonia megállapítása (átáramlatási és secretiós értékek külön mindkét veséről!), 2. a felső húgyutakban levő vizelet elfolyási zavarok és a „néma” vese működési állapotának tisztázása, 3. a veseműködés ellenőrzése belgyógyászati, seoeszi és sugaras kezelése előtt és után.

Molnár Jenő dr.

\*

**Gyermekek húgyszervi fertőzésének kórisméje és kezelése.** Straffon R. A.: Engel W. J.: JAMA 1960. 174/11, 1377—1381.

Helytelenül kezelt, visszatérő gyermekkori húgyszervi fertőzések valószínűen felelősek számos felnőtt homályos eredetű, vese-elégtelenséghez vezethető pyelonephritiséért. Ezen infekciók megmegszüntetése tehát igen fontos. A vizsgálat terjedjen ki (a pontos kórelőzményen kívül) a vizelet analízisére, baktériumtenyészté-

*Uj minor tranquillans*

# TRIOXAZIN

tabletta

Összetétele:

Tablettánként 300 mg N-(3, 4, 5-trimethoxy-benzoyl)-tetrahydro-1,4-oxazin.

Megjegyzés: SZTK terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben csak előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

Csomagolás:  
20 × 0,3 g tabl.  
200 × 0,3 g tabl.

Előállítja:

**EGYESÜLT GYÓGYSZER  
és  
TÁPSZERGYÁR  
BUDAPEST**

Több hetes  
ambulans

**Gracidin-**

KEZELÉS

alatt is  
egyenletes  
marad  
a testsúly  
csökkenése;  
a felvett  
táplálék  
mennyisége  
és  
a szervezet  
valóságos  
táplálék  
szükséglete  
között  
normális  
egyensúlyi  
állapot  
áll elő

re, a veseműködési próbákra, az antitest-titer megállapítására, a röntgeneljárásokra: i. v. urographia (igen fontos, mert a gyermekkori fertőzött vizelet és a fejlődési rendellenességek közti kapcsolat közismert), mictió felvétel, reflux tisztázása; a cystometriára — elsősorban ideregredetű zavarok gyanújánál, a cystoskopiára és bizonyos esetekben a vesebiopsiára.

A baktériumok számolásával elkülöníthetők a valódi (pathogen) bakteriuriák és a saprophyta eredetű képek. 100 000/1 ml baktérium jelenléte pathogen, 1000/1 ml alatti érték saprophytás jellegűt erősít.

74 gyermek közül 14 esetben a kapott lelet sebészi megoldást kívánt meg. A többi 60 közül 39 volt bakteriuriás és közülük 28 vált a kezelés folytán tartósan sterillé. Utóbbi csoport 18 tagjánál csak antibakterialis kezelés történt, mire 17 teljesen baktériummentes lett. Heveny fertőzöttségnél a sulfonamid-kúra volt a leghatásosabb (91% gyógyulás), rediciv esetekben a kórokozó érzékenységen alapuló antibiotikus terápia hozta a legjobb eredményeket. Ha reflux volt jelen, úgy előnyösnek bizonyult — előbbin kívül — a kétszer-háromszor egymásután történő vizelet, amivel a hólyag teljesen kiürült. A sebészi eljárásokat követelő kórképeknél a műtét marad a választott út, amit az antimikrobás kezelés követ.

Molnár Jenő dr.

**A prostatarék a gyakorlóorvos szemszögéből.** Jéquier—Doge E.: Schweiz. Med. Wschr. 1960. 23. 883—886.

A prostatarék heterosexuális hormonkezelése jó eredményekkel biztat, főleg korai kórismzés esetén. Utóbbiban az általános orvos és a belgyógyász fontos szerepet játszhat, bár a kezdődő folyamat tünetei inkább urológiai, lokális jellegűek.

Csontfájdalmak, elsősorban a medencében, a gerincoszlopban, sőt a bordákban már hónapokkal a röntgennel kimutatható csontjelenségek fellépése előtt megnyilvánulhatnak. Lehetséges, hogy nyirokcsomómegnagyobbodások (egy esetében a clavícula felett), vagy alsóvégtag-vizenyők vezetnek be a klinikai tüneteket. Az anaemia, kachexia nem korai jelenségek.

Az oestrogen adása, a castratio, vagy a kettő együtt jó eredményekhez segítenek és ez éveket jelent (50%-ban 5 éves, 20%-ban 10 éves túlélés!). Fontos, hogy az oestrogen (a természetes és a szintetikus készítmények közt nem látszik hatásosságbeli különbség) adagolása elégséges és megszakítás nélküli legyen.

Molnár Jenő dr.

## Haematológia

**Heparin hatása a vér eosinophiljeire.** Salomon E. Barr, Halla Brown and Robert F. Dyer. J. of Allergy 1960. 31. 406—412.

A heparinnak alvadásgátló hatásán kívül egyik legérdekesebb efektsusa, hogy nagyobb adag befecskendezése után a vér eosinophil sejtjei emelkednek. Mechanizmusa a mai napig sincs tisztázva.

Szerzők tengerimalac kísérletekben 4,0 illetve 10,0 mg/kg heparint adtak intraperitonealisan 10 napon át. Az eosinophil sejteket az 5. és 10. napon számológámrában vizsgálták. Kiderült, hogy 5 nap múlva a kiindulási érték közel a duplájára emelkedett és a 10. napon alfg csökkent. Főleg azokban az esetekben észleltek nagyfokú emelkedést, ahol a kiindulási érték is magas volt. A heparin nagyobb adagja nem okozott nagyobb emelkedést. Az eosinophilia csak hosszabb idő múlva lép fel, mivel akut kísérletben 3 órával az injectio beadása után nem volt emelkedés.

Kérdés, hogy a heparinnak ezen hatása magyarázható-e ACTH antagonistá effektusával. Az ebben az irányban végzett kísérletes vizsgálatok sokszor ellentmondóak. Felveszik azt is, hogy a heparin az eosinophil sejtek lysisét előidéző enzimek hatását fűggesztené fel.

Bán András dr.

**Experimentális vizsgálatok thrombus feloldására nyúlon, kombinált nikotinsav-heparin kezeléssel.** S. Sailer und O. Eber. Klin. Wschr. 1960. 38. 548—551.

Házinyulak egyik oldali vena jugularis externáját kiperarálva 300 E thrombint fecskendeztek be, a képződött thrombust azután kivették és nagyságát, valamint súlyát lemérték. Sem a nikotinsav, sem a heparin egyedül adva, nem okozott mérhető változást a thrombus nagyságában és keletkezésében. Ha azonban a két szert együtt adták be a kísérleti állatok 68%-ában a thrombus jelentékenyen megkisebbedett, rajta lytikus zónák voltak megfigyelhetők.

A kapott eredményt azzal magyarázzák, hogy a nikotinsav egyik aktivátora a fibrinolitikus fermentrendszernek. Mivel a fibrinolysis többnyire a vér alvadékonyosságának fokozódásával jár, ezt heparinnal igyekeznek ellensúlyozni. Elképzelhető az is, hogy a keletkező thrombus szorosabb tapadását illetve szervülését akadályozná meg a heparin, mely természetesen a fibrinolysis kapcsán fellépő véralvadás fokozását is meggátolja.

Az állatkísérletek eredményei nem vihetők át fenntartás nélkül

emberre. Hangsúlyozni kell azt is, hogy csak egészen friss, 24 óránál nem régebbi thrombus esetében lehet hatásos és a thrombus kezdődő szervülésénél hatástalan.

Bán András dr.

★

**Butazolidin és mononucleosis infectiosa.** Medrea B., Popescu C. és Schwartz M.: Presse Méd. 1960. 68, 1784.

Három betegüknel Butazolidin 0,6 g-s napi adagjának kitűnő hatását észlelték. A láz már 24 óra múlva csökkent, a máj, lép és nyirokcsomók gyorsan megkisebbedtek. Első esetük különösen meggyőző, ahol Aureomycin, INH, és Streptomycin hatástalan volt, majd Butazolidinre a beteg már másnap láztalan lett. A hatásmechanizmusról nincsen szó.

Bán András dr.

★

**Érbetegségek**

**Monoamine oxydase inhibitorok és érbetegségek.** Fishbein M. Angiology, 1960. 11. 53—54.

A szerző — szerkesztői közlemény jellegével — ismerteti a monoamine oxidase (MAO) inhibitorok szerepét és hatásmechanizmusával kapcsolatos problémákat, s egyben röviden összefoglalja az Angiology ugyanezen számában (1960. Vol. 11. No. 1 Part. 2.) megjelenő, több, az angina pectorisban a MAO inhibitorok terápiás hatásukat vizsgáló tanulmányt.

Az aminok közül a legismertebb a serotonin és a noradrenalin. A MAO elbontja a serotonint az agyban és más szövetekben. Ha tehát a MAO gátolt, a serotonin sokkal magasabb koncentrációban képes hatni az agyban, a szívben, a bronchusokban és más szövetekben. Ha — amint feltételezték — a serotonin hiány mentális megbetegedéssel társul, a MAO inhibitorok hasznosak lehetnek az elmebetegségek bizonyos formáiban.

Kétségtelen, hogy a MAO inhibitoroknak jelentős szerepük lehet a koszorús erek megbetegedésében. A serotonin szint emelkedése a koszorúserek és peripheriás erek vasodilatációját, a koszorúsereken átáramló vérmenyiség megnövekedését hozza létre. Cesarman (1959), Master és Donoso (1959) voltak az elsők, akik kimutatták a MAO inhibitorok jelentőségét az angina syndroma gyógykezelésében.

McCarty L. P. és Shideman F. E. (Angiology 1960. 11. 58—61.) a „Phenelzine, bétá-phenylethylhydrazine cardiosztimulans hatására”-ról számolnak be. Kimutatták, hogy a

Phenelzine (a gyári készítmény neve Nardil) pozitív inotrop és chronotrop hatású. A kísérleteket macskák pitvar és papillaris izmain végezték, vagy még nem innervált csirkeszíven. A Nardil fenti hatásaktivitását más anyagok blokkolják. Nyilvánvalónak tartják, hogy a Nardil cardiosztimulans hatását, a myocardium idegellátottságától függetlenül, a catecholamin felszabadulása által hozza létre.

A „Béta-Phenylethylhydrazine (Phenelzine) cardiovascularis aktivitása”. Ben M., Warren M. etc. (Angiology, 1960. 11. 62—66.) Anaesthetizált kutyákon egyes adag Phenelzine növeli a coronaria átáramlást. Ez a növekedés nem egyenesen arányos az egyidejűleg létrejött kontraktilitási erő és vérnyomás változásával.

A „Nardil hatását az összserumcholesterin”-re Pader E. és Levy H. (Angiology, 1960. 11. 93) vizsgálták. Az angina pectoris és az arteriosclerosis kifejlődésében fontos szerepet játszó cholesterolin értékek változását vizsgálták Nardil adása kapcsán. Háromhetes Nardil-kezelés után 23 anginás beteg közül 11 esetben significans serumcholesterin-szint csökkenést figyeltek meg.

A „Nardil hatását hypertoniára és anginás syndromára” Hobbs L. F. (Angiology 1960. 12. 86—89.) vizsgálta. 30 beteg közül 20-nak csak hypertoniája, négynek csak angina pectorisa volt, míg a többi hat mind a két megbetegedésben szenvedett. Valamennyi esetben kifejezett depressio és „anxietas” szerepelt klinikai tünetek között. A 26 hypertoniás beteg közül 21-ben kifejezett hypotensiv hatását lehetett demonstrálni a Nardilnak, míg a 10 anginás beteg közül három a kezelés kapcsán teljes panaszmentessé vált és négyenél az anginás attaque-ok száma 60—75%-kal csökkent. Ezek a szerzők a kezelés kapcsán számottevő mellékhatást nem figyeltek meg és nem találták a Nardil és a rauwolfia készítmények egyidejű adásának semmi olyan következményét, amely kontraindikációt képezne.

A „MAO inhibitorok, mint antidepressiv gyógyszerek indikációs, kontraindikációs és terápiás effectusai”-val foglalkozik Saind A. (Angiology, 1960. 11. 94—98) közleménye. Relatív kevés mellékhatást figyelt meg. Alkalmilag hypotonia és sóretenció előfordulhat. Krónikus Nardil toxicitást nem talált.

A „MAO-inhibitorok és az angina pectoris” c. közleményben Winsor T. és Zarco P. (Angiology, 1960. 11. 67—75.) négy monoamine oxydase inhibitor hatását hasonlítják össze és azt találták, hogy a

A

**SYNCUMAR**

therápiás javallatai:

thrombophlebitis,  
phlebothrombosis,  
arteriás thrombosis,  
emboliák.

Acut

coronaria thrombosis,  
myocardium infarctus  
eseteiben a

**SYNCUMAR**

kezelést a klinikai tünetek és a beteg panaszainak teljes megszűnéséig folytatjuk.

# TRIOXAZIN

alkalmazása után toxikus mellékhatások nem jelentkeztek.

Az EKG, vérkép, vizelet, májfunkció a TRIOXAZIN hónapokig tartó szedése után sem változott.

Az esetleges száj- és torokszárazság az adag csökkentése után megszűnik.

legkomolyabb mellékhatás a poszturális hypotensio volt, amely különösen akkor adódik elő, ha a betegek egyidejűleg chlorotiazidot is kapnak. Más számottevő mellékhatást nem észleltek. 20 beteget tanulmányoztak, akik közül hétnek simplex anginája, hétnek hypertóniája és hatnak, a gyógyszer szedését megelőzőleg három-négy hónappal myocardium infarctusa volt. Vizsgált betegek 80%-ában a Nardil csökkentette a mellkasi fájdalmat, különösen annak intenzitását és időtartamát. Ezek a szerzők azt találták, hogy a Nardil plusz peritrate kombinált alkalmazása kapcsán az anginás fájdalom csökkenése sokkal kifejezettebb volt, mintha a két szert külön-külön, egyedül alkalmazták volna.

Az „angina pectoris Phenelzine kezelésével kapcsolatos előzetes vizsgálatairól” számol be Ende M. (Angiology, 1960. 11. 81–83). Húsz különböző súlyosságú anginás beteget kezeltek Nardillal, ezek közül hat teljesen tünetmentes lett, míg 11 betegen az anginás attacke-ok száma legalább 80%-kal csökkent. Az a véleménye, hogy az anginás fájdalom csökkenése elsősorban cardialis eredetű és nemcsak a szer antidepresszív hatásának tudható be.

Ugyanerről a témáról szól: „Koszorúérbetegség; monoamine oxidase inhibitor használata az anginás szindróma terápiájában” Friedgood, Ch. E. (Angiology, 1960. 11. 84–85) közleménye. A vizsgált 26 beteg közül 21 jó vagy kitűnő hatásról tanúskodik napi 45 mg-os adag mellett. Mellékhatás csupán egy esetben volt észlelhető. Véleményük szerint a MAO inhibitorok tartós panaszmentességet biztosítanak anginás betegeknek.

A „Monoamine oxidase inhibitorok az angina pectoris gyógyításában” címmel Russek H. J. (Angiology, 1960. 11. 76–80) 86 különböző súlyosságú anginás betegen nyert terápiás tapasztalatról számol be. Arra a következtetésre jut, hogy a MAO inhibitorok alkalmazása egyaránt indikált mind a súlyos és makacs esetekben, mind azokban az enyhébb esetekben, ahol más kezelés ellenére residuális tünetek maradtak. Két dolgot külön kihangsúlyoznak, nevezetesen, hogy a tartósan ható értágítók egyidejű adása feltétlenül előnyös, másrészt, a fájdalom figyelmeztető jelének hiánya, amely ezen hidrazid készítmények egyidejű euphorizáló tulajdonságaihoz társul, helytelen, és meg nem engedett cardialis igénybevételhez vezethet.

A fenti közlemények alapján a Phenelzine hatásának módja még nem teljesen ismert és számos theoría próbálja az angina pecto-

risban elért eredményeket magyarázni. Az nyilvánvaló, hogy az egész nemcsak az anxieta és a depressio leküzdésének kérdése. Feltehető, hogy a monoamine oxidase inhibitorok a myocardium és a test más olyan szöveteire hatnak, ahol serotonin szerepel. A kérdés még nem lezárt, tisztázása még sok további vizsgálatot igényel.

Urai László dr.

★

**Előzetes közlemény a monoamine oxidase inhibitorok szerepéről a perifériás arteriális megbetegedések terápiájában.** Samuels, S. S., Shaftel, H. E.; Angiology, 1960. 11. 90–92.

A szerzők a monoamine oxidase inhibitorok hatását vizsgálták neurogen eredetű vasospasmusokban, és intermittáló sántítással járó arteriosclerosis obliteransban szenvedő 22 betegen, akiknek a perifériás keringési megbetegedésük már régi keletű volt. Vizsgálataikhoz az akut kísérletekben iproniazidot, a tartós, krónikus kísérletekben pedig Nardilt használták. A keringésben beállt változást pletizmográffal és bőrhőmérővel regisztrálták.

Raynaud phenomenben szenvedő betegek, akut kísérletben 15–25 mg iproniazid-t kaptak i. v., kb. 20 perccel az experimentális létrehozott hideghatás előtt, s az injekciót megismételték a hideg hatására kifejlődött erekció után. A monoamine oxidase rendszer gátlása a hideg „stress” beállta előtt sokkal intenzívebb és hosszabb időtartamú reakciót hozott létre a kontroll esetekhez viszonyítva. Az iproniazid-kezelés után a cyanosisos területek mélyebbek és kiterjedtebbek voltak, ami sokkal intenzívebb vasoconstrictióra utal és az „attack” időtartama kb. 50%-kal nőtt meg. Ha azonban az iproniazidot a vascularis reakció tetőfokán adták be, az elváltozás időtartama és intenzitása bizonyos mértékig az előző állapothoz viszonyítva kedvezően változott. Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a serotonin és a más vasoaktív aminok primaer vasoconstrictió hatást hoznak létre a „hideg stress” beálltakor, viszont a vascularis reakció tetőfokán a serotonin ellenkező hatású vasomotorikus erőként hatva, az előzőleg létrehozott hatást megsemmisíti.

16 intermittáló sántítással járó arteriosclerosis obliteransban szenvedő betegnek napi háromszor 15 mg Nardilt adtak. Egy hónapi kezelés után 11 beteg járási fájdalma jelentősen csökkent. Ellentétben a megfigyelt fájdalomcsökkenéssel pletizmográffal, a vérkeringésben kimutatható növekedés nem volt. Ha betegek egyidejűleg

a kétszer 15 mg napi Nardil terápiával mellett nap  $3 \times 10$  mg Peritrate-t kaptak, pletismograffal is jelentősebb keringés megnövekedést lehetett kimutatni 11 betegen.

Ezzel szemben azok a betegek, akiknek peripheriás keringési zavarai neurogen eredetűek voltak, napi  $3 \times 15$  mg Nardil medikáció kapcsán majdnem tökéletesen tünetmentessé váltak. Az ujjak hőmérséklete általában  $3-5$  C fokkal emelkedett, s a zsibbadtság újszólván teljesen megszűnt. Úgy látszik, hogy a monoamine oxidase inhibitorok azoknál a betegeknél a leghatékonyabbak, akik neurogen eredetű vasomotor megbetegedésben szenvednek.

Urai László dr.

\*

**Szívizominfarktus a fiatalokban.**  
Gurevics M. A. Ter. Arh. 1960. 32. 46—55.

Szerző adatai szerint a szívizominfarktusban megbetegedettek 6,7%-a 40 éven aluli. A szívizominfarktus létrejöttének fő oka a fiatalokban olyan korai arteriosclerosis, amely főleg a szív koszorúereit támadta meg. A fiatalkori szívizominfarktus keletkezésében fontos szerepet visznek az endarteriitis obliterans, vagy periarteriitis nodosa típusú szisztémás érbetegségek, a specifikus coronariitissel járó reumatizmus, a szeptikus endocarditis lentából származó emboliák és a szívizom különböző hematológiai betegségekkel kapcsolatos gócos elváltozásai.

Az infarktus létrejöttében nagy jelentősége van még a túlzott testi megerőltetésnek, koponyasérülést követő vegetatív-vascularis zavaroknak, endokrin betegségeknek, valamint a túlzott dohányzásnak és alkoholizmusnak.

A fiatalkori infarktuszok tüneteinek több jellegzetessége van. Így pl. rendszerint teljesen hiányzik a prodromális szak, hirtelen lépnek fel a heves fájdalmak, igen változatos vegetatív zavarok kíséretében ritkán fejlődik ki keringési elégtelenség, ritmus- és vezetési zavarok, kifejezettek az EKG-elváltozások, viszonylag ritka a hypercholesterinaemia és a thromboemboliás szövődmények. Hótyay Kálmán dr.

\*

**Onkologia**

**Arsen-kezelés után észlelt jó és rosszindulatú hám- és kötőszöveti daganatokról.** E. Neumann és R. Schwanck: Dermatologica, 1960. 40. 5.

Az anorganikus arzenvegyületek carcinogen hatása régóta ismeretes, míg organikus arsen-készítményekről kevesebb közlemény jelent meg ebben a vonatkozás-

ban. Az As többnyire gyógyszerként kerül a szervezetbe ilyenkor, jóval ritkább az As-tartalmú rovarirtó szerekkel való mérgezés a mezőgazdaságban vagy bányákban As-tartalmú ércektől, vagy arzén ivóvíz útján. Praecancerosus állapotok és rákok már csekély, a mérgező adagon jóval aluli mennyiségtől is létrejöhetnek. A latencia  $3-40$  év között változik  $18$  éves átlaggal.

A leggyakoribb megjelenésű forma multiplex keratososok és carcinomák. Az irodalomban közölt  $143$  As epitheliomából  $71,3\%$  multilocularis volt, míg az As-től függetleneknek csak  $5\%$ -a. Leggyakoribb a törzsön való megjelenés, míg egyébként az arc képezi az epitheliomák kedvenc székhelyét. As-rákoknál a megjelenés ideje a IV. és V. évtized, míg egyéb rákoknál a VI. és VII. évtized szokott lenni. Előfordulnak As-okozta baso- és spinocellularis jellegű rákok és a bőrön kívül oesophagus, bronchusok, vese, urether, uterus stb. hámja is meg lehet támadva. Az As-t chemiailag, de még inkább histochemiailag lehetett kimutatni a hámokban. Alkalmos eljárás Justusé, Brünauer módosításában, amely az As-nek arsentrifididé való alakításában áll. Utóbbi vegyület kerek- és hosszúkás szemcsék, sárgászöld kristályok alakjában mutatkozik főleg extracellularisan.

Szerzők  $8$  malignus és benignus tumor szövétében mutatták ki az As-t olyanoknál, ahol az anamnesis szerint arsenbevitel történt. A tumorsejteken kívül az As kimutatható volt hámpikkelyekben, seborrhoeás szemölcsökben, szőrtüszőkben és faggyúmirigyekben, senilis érdaganatokban, idegelemekben és az apokrinmirigyekben. Az As kiküszöbölése hámlás útján szerző szerint azért húzódik el, mert a táplálék minimális As-tartalmából és a folliculusokon át történő visszaszívódás következtében állandó pótlás történik.

Nékám Lajos dr.

\*

**Griseofulvin.** Nemzetközi symposium, Miami, 1959. okt. 26—27: Arch. Derm., Chicago 1960. 81. 640—870.

A miamii egyetem védnöksége alatt 1959. okt. 26. és 27-én nemzetközi symposiumot és kerekasztal-vitát rendeztek a griseofulvinnal szerzett tapasztalatokról. Közel  $30$  előadás hangzott el, bőrgyógyászok, mykológusok és gyakorló orvosok adták elő mykológiai, histopatológiai, elektronmikroszkópos, állatkísérletes kutatási eredményeiket, klinikai és terápiás megfigyeléseiket. A hatalmas anyagból néhány

*A*dipositás  
kezelésére

**Gracidin**

Tablettánként  
25 mg  
phenmetrazint  
tartalmaz

\*

**Csomagolás:**

20 tableta  
200 tableta

\*

SZTK terhére  
csak lényeges  
pathológiás  
elváltozás esetén  
kórház,  
szakrendelés  
javaslatára  
előzetes  
főorvosi  
engedéllyel  
rendelhető

## A *Syncumar*

**adagolása:**  
**kezdő adagja általában 16–24 mg (8–12 tab.). A továbbiakban a prothrombin aktivitás mértékétől (Quick módszer hígításos eljárása szerint) függően kell az adagot csökkenteni kb. 20–30%-ig.**

kérdést emelünk ki: 1. histopatológia. H. M. Robinson és mtsai (709. old.) állatkísérletek során készített sorozatmetszetben a griseofulvint *M. canisra* fungicid hatásának találták. H. Blank és mtsai (667. old.) elektronmikroszkópos leletekkel bizonyították a griseofulvin hatékonyságát gombás fertőzésekre. C. F. Burgoon és mtsai (724. old.) M. Audouini-vel fertőzött gyermekek fejbőréből készített szövettani vizsgálatokkal követték a klinikai lefolyás szöveti képét. 2. Adag és toxicitási vizsgálatok. H. J. Maiback és A. M. Kligman (733. old.) onychomykosiszt napi 1 g-os adaggal 6 hónapig kezeltek. Az eredmény nem volt minden tekintetben megnyugtató. C. L. Dellaha és G. Th. Jansen (790. old.) szerint felületes dermatomykosisnál 1 heti adagolás eredményes, ezzel szemben köröm *T. rubrum* fertőzésnél 1 hónapi kezelés eredménytelen volt. Napi 1 g-os adag 3–4 hónapig kézuji és 5–6 hónapig lábujj-körömmycosisnál tökéletes eredményt adott. G. E. Paget és A. L. Walpole (750. old.) szerint a per os adott griseofulvin állatkísérletben még nagy adagban sem okozott toxikus mellékhatást, de parenteralis adásánál mitosis-méregként hat. C. S. Livingood és kutatócsoportja (760. old.) 66 felületes dermatomykosisban szenvedő felnőtt betegnek napi 500 mg, gyermeknek 125–250 mg griseofulvint adott és az elhúzódó kezelés ellenére sem észlelt lényeges belsőszervi (máj, vérképzőszerv, vese) eltéréseket. Az enyhe fejfájás vagy emésztési zavar nem volt olyan mértékű, hogy a kezelést meg kellett volna szakítani. 3. Klinikai eredmények. De-gos (802. old.) a griseofulvin-kezelést gyors hatásúnak találta. 28 favusosnál (T. Schönleini) 21 napos kezelés (3 napig 1 g, majd 0,5 g) visszaesés nélküli tünetmentességet eredményezett. Ezzel szemben M. Audouini fertőzésben a visszaesés nem ritka. A megismételt kezelés eredményes volt. P. Latapi (841. old.) a griseofulvint 6 hónapos kezelés alapján sporotrichosisban és *Nocardia brasiliensis* fertőzésben jónak, chromoblastomykosisban gyengén hatásosnak találta. A. E. Levin, H. S. Alden és L. Ajello (827. old.) 71 felületes dermatomykosiszt kezeltek 500 mg-os, 1 g-os adagokkal több hétig, 6 hónapig. A teljesen megnyugtató hatás ellenére gyógyulást csak 33 betegen (46,5%) értek el. A kezelés alatt 25 betegnél fejfájást, enyhe hőemelkedést, fulladást észleltek. N. J. Goldfarb és M. B. Sulzberger (850. old.) 137 betegen próbálták ki a szert. Felmerült a „tünetmentes gombahordozó” lehetősége. J. Kirk és V. E. Miles 137 M. Audouini-vel fertőzött gyermeket kezeltek ambu-

lanter sikeresen. E. R. Harrell (797. old.) megerősítette a griseofulvin kedvező hatását. M. Audouini fertőzésben. 4. Rezisztencia kifejlődése. Ayton és mtsai (650. old.), Robinson és mtsai (681. old.), S. A. Rosenthal és R. S. Weise különböző gombatörzseket in vitro griseofulvin lassan emelkedő adagjaival összehozva, rezisztens törzsek megjelenését észlelték.

A szymposium és a hozzácsatlakozó kerekasztal-vita alapján megállapíthatjuk, hogy a per os adott griseofulvin igen hatásos és mellékhatásokat csak ritkán okozó szer, bevezetése a dermatoterápiába nagy előrehaladást jelent. Figyelmeztet érdemel a griseofulvin rezisztens törzsek kialakulásának lehetősége. Az onychomykosis kezelése még további tapasztalatok gyűjtését igényli. (A kezelés kiegészítése helyi fungicid szerekekkel, a kezelés idejének lerövidítésére arra alkalmas esetekben ablatio stb.) A gyógyulás elérése céljából hosszú ideig szükséges adása, egyelőre viszonylag magas ára a széles gyakorlatba való bevezetését megnehezíti. Korossy Sándor dr.

★

**A psoriasis kórszármazási tényezőinek és időszerű kezelése kérdéseinek synthesise.** C. Huriez: Hautarzt 1960. 11, 149–155.

Szerző a psoriasist „reaction cutanée”-nek tekinti, kóroktanában számos tényező kapcsolódik egymásba, így fajlagos kezelése nem lehetséges. Kóroktani szempontból legfontosabb kezelési eljárásokat az alábbiakban foglalja össze: 1. ha felülfertőzés van, baktericid helyi kezelés, pl. eosin 4%-os vizes oldata vagy erőteljes, de rövid ideig tartó antibiotikumkezelés jön szóba. 2. A parakeratosis leküzdésére a bőrlaesiók kezelését pikkelytelenítő és száruló szerekkel (salicyl-vaselín) kell bevezetni, majd redukálószerrel folytatni. Utóbbiak közül az anthrarobint, UV-kezeléssel kiegészítve, főleg kiterjedt, de kevésbé beszűrődött jelenségeknél ajánlja. A kátrány jó eredménnyel alkalmazható. Skandináv szerzők pix betulae külső alkalmazása után forró fürdőt és határsugár-kezelést ajánlanak. A chrysoarobin (nálunk dithranol helyettesíti — ref.) igen aktív, enyhe ingert okoz, leginkább erősen keratotikus, körülírt gócnál alkalmazták. A hajas fejbőrre leggyakrabban sárga Hg. praec.-kenőcsöt adnak. 3. Annak ismeretében, hogy a psoriasis anyagcserezavarra vezetnek vissza, zsírszegény étrendet és lipotrop gyógyszereket írnak elő. 4. Mielőtt a neurovegetatív rendszer labilitását kimutatták volna számos gyógyszer (chemotherapeutikum, vitamin, hormon) jó,



de nem állandó hatását észlelték, ezek nem fajlagosan a hypophysis-mellékveserendszert izgatják. E tekintetben a kéregsteroidok a legtevékenyebbek, de leggyakrabban okoznak csalódást is. Alkalmazásukat a psoriasis két fontos szövödményére (erythroderma és arthropathia) kell korlátozni. 5. Psychotherapiás talajon gyógyszerekkel kevés eredmény érhető el, részletes kikérdezés azonban üdvös és bátorító a beteg számára. Alvókúrák és nyugtató szerek kihasználhatók a kezelést.

Korossy Sándor dr.

**LEVELEK  
A SZERKESZTŐHÖZ**



**Hazai irodalmi adat az  
Adams-Stokes tünetesoport  
steroid terápiájáról**

T. Szerkesztőség! A O. H. ez évi 11. számában jelent meg Lehoczky Dezső dr. és Róna György dr. érdekes közleménye az Adams-Stokes tünetesoport steroid kezeléséről. Mi is kitűnő eredményeket értünk el; egy esetben súlyos rohamok megszüntetése és megelőzése sikerült prednisonon adagolással. A Magyar Belorvosi Archivum 1960. 5. számában s az 1958. évi Belgyógyász nagygyűlés referátumában számoltam be ezirányú tapasztalataimról.

Góth Endre dr.

\*

**Báriumnitrát mérgezés**

T. Szerkesztőség! Dávid Agoston dr. az Orv. Hetil. 1960. évf. 50-ik számában megjegyzést fűz az általunk írt és az Orv. Hetil. 1960. 101, 1140 megjelent „Légzésbénulással járó ritka báriumnitrát mérgezés” c. cikkünkhöz.

A hozzászóló, esetünket toxikológiaiilag, valóban „egyedülálló eset”-nek ítéli. Ehhez a véleményhez sajnos mi nem csatlakozhatunk, mert esetünk úgy, ahogy írtuk ritka ugyan, de nem egyedülálló. Arról van ugyanis szó, hogy egy fiatal nő beszállítása előtt kb. másfél órával suiciði causa egy púpozott kávéskanál (kb. 6–7 gnyi), a csillagszórók gyártásához használt báriumnitrátot [Ba (NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>] vett be. Hozzáfűztük, hogy az oldható báriumok halálos adagja kb. mennyit tesz ki. Betegünkön az alkalmazott terápia ellenére a legsúlyosabb báriummérgezés klasszikus tünetei fejlődtek ki, végül a felfelé haladó bénulás elérte a légzőizmokat is, és légzésbénulás következett be. Ekkor a mérgezetten a Dr. Pfahler-féle altató-

géppel mesterséges lélegeztetést alkalmaztunk s ezt addig folytattuk, míg a légzésbénulás megszűnt. A bárium által okozott légzésbénulás ugyanis reversibilis. A beteg 8 nap múlva gyógyultan távozott. A beteg bárium mérgezése 24 órán belül gyógyult, de a közben fellépett tüdőgyulladás a kórházi tartózkodást meghosszabbította. Az eset érdekessége tulajdonképpen az volt, hogy

1. a mérgezést a gyakorlatban igen ritkán előforduló báriumnitrát okozta,

2. hogy a bevett bárium vegyületből felszívódott mennyiség az esetben szereplő személyre feltétlenül halálos volt a fellépett légzésbénulás következtében,

3. hogy a gyógyszeres kezelésen kívül szükségessé váló kitartó mesterséges gépi lélegeztetéssel a beteget sikerült megmenteni.

Dr. Dávid kolléga úr nehezményei:

1. hogy a felszívódott bárium mennyiségében nem lehetünk bizonyosak,

2. hogy a csillagszóró készítéséhez használatos báriumnitrát százalékos tartalmáról nem adtunk tájékoztatást, s emiatt az eset toxikológiai szempontból történő értékelése különösen nehéz. (?) Megemlíti még, hogy a báriumnitrát rendkívül intenzív zöld lángreakciót mutat s ezért mikrogramnyi mennyiségben is biztosan ismerhető fel tömegspectrométerrel (???), majd folytatja, hogy az intenzív lángfestésre nagy hígításban szokás alkalmazni. Végül hozzászólását így fejezi ki: ...ismertetett esetben azért lett volna különösen fontos az, hogy a báriumnitráttal végrehajtott suiciidium általuk ismertetett esetében a bevett mérég hány százalék báriumnitrátot tartalmazott?

1. „A felszívódott bárium mennyiségében nem lehetünk bizonyosak”. Ebben teljesen igaza van Dávid dr.-nak. Sajnos a helyzet úgy áll, hogy per os mérgezésben a felszívódott mérégmennyiségben előben igen ritkán lehetünk bizonyosak, különösen akkor, ha mint hozzászóló is kiemeli: „igen sokat hányt és hasmenése volt”. De teljes bizonyosak lehetünk abban, hogy — mint említettük — esetünkben a felszívódott bárium vegyület (báriumnitrát) a szereplő egyénre nézve feltétlenül halálos volt, mert órákig tartó légzésbénulást okozott, tekintet nélkül a lethalis dosisnál az irodalomban előforduló 100–200%-os eltérést is mutató számszerű adatoktól.

2. „Az eset toxikológiai szempontból történő értékelése azonban különösen nehéz azért, mert a csillagszóró készítéséhez használatos báriumnitrát százalékos tartalmáról nem adtak tájékozta-

*Syncumar*

**Profilak-  
tikusan  
hosszabb  
ideig adagolva**

**sten. ost. ven. sin.,**

**cardialis decomp.**

**súlyos angina**

**pectoris, artériás**

**keringési zavarok,**

**idiopathiás fami-**

**liáris thrombosis**

**hajlam eseteiben**

**a SYNCUMAR**

**csökkenti**

**a thrombosis**

**veszélyt.**

# TRIOXAZIN

adagolása egyéni,  
a beteg állapotától  
és reagáló képes-  
ségétől függ. Napi  
átlagos adagja fel-  
nőttnek 600–1200

mg-(2–4 tabl.), sú-  
lyosabb kórképek-  
ben az adag növel-  
hető napi 1800–2400  
mg-ig (6–8 tabl.).

ELŐÁLLITJA:  
**EGYESÜLT GYÓGYSZER**  
ÉS  
**TÁPSZERGYÁR**  
BUDAPEST

tást". Ezt pl. nem egészen értjük, hogy miért lett volna *könnyebb* az eset toxikológiai értékelése akkor, ha a szóbanforgó technikai báriumnitrát százalékos összetétele 85, 90 vagy 95% lett volna?, hiszen *pontosan* még a bevett mennyiséget sem tudjuk.

3. Azt sem értjük teljesen, hogy miért emeli ki ismételtén Dávid dr., hogy báriumnitrát *rendkívül intenzív zöld* lángreakciót mutat s ezért mikrogrammnyi mennyiségben is biztosan ismerhető fel tömegspectrométerrel (???), s azt, hogy az *intenzív lángreakció* miatt lángfestésre nagy hígításban szokás alkalmazni. Először is miért végeztük volna el a lángfestést, akkor amikor biztos volt, hogy betegünk báriumvegyületet (báriumnitrát) vett be, s az üzem is így jelentette. Másodszer: tudjuk, hogy a csillagszórók báriumnitrátot tartalmaznak (1. technikai előírások). Harmadszor: amikor a beteg a báriummérgezés klasszikus tüneteit mutatja, annyira, hogy ha semmit nem tudunk volna arról, hogy mit vett be akkor is báriummérgezés lett volna a diagnózisunk.

Ami pedig Dávid dr.-nak a báriumnitrát *rendkívül intenzív zöld* lángreakcióját, mikrogrammnyi érzékenységet nagy hígításban való alkalmazásáról való megjegyzést illeti, legyen szabad dr. Erdey László, Kossuth-díjas egyetemi tanár: „Bevezetés a kémiai analízisbe” c. könyvéből idézni: (I. kötet, 147. old...) „A bárium illékony vegyületei (haloid sói) — (amennyiben a vizsgálandó vegyület nem illékony, úgy egyszerű eljárással azzá tesszük) — a nem világító Bunsen-lángot *fakózárdre* festik”. Ugyanazon az oldalon: „A lángfestési próba a báriumvegyületeknek *nem nagyon érzékeny* reakciója” I. 163. old.: Spectrum analízissel kimutatási határa 15 mg (milligramm) Ba<sup>2</sup> 1 ml sósavas oldatban”.

... „ha a bárium *vonalkat nem észleljük, még mindig lehet* az oldatban *csapadékos reakciókkal kimutatható bárium*”. Tehát a bárium csapadékos kimutatása érzékenyebb, mint a lángspectrumos kimutatás!

Dávid dr. hozzászólását olvasván — lehet, sőt valószínű, hogy tévedünk, de azt a benyomást kelti s talán azért hangsúlyozza annyit s különösen intenzív zöld lángreakciót, mintha kétségbe vonná azt, hogy a csillagszórók báriumvegyületet tartalmaznának, hiszen a csillagszórók fénye *vakító fehér és nem zöld* színű, ami ha báriumtartalmú volna *logikusnak látszana* s így esetünk talán nem is báriummérgezés volt. Ha véletlenül így állna a dolog, amit — mint fent említettük — mi is valószínűtlennek tartunk, úgy efelől megnyugtathat-

juk, hogy a csillagszórók fénye báriumtartalmuk dacára is fizikokémiai alapon mégis *vakító fehér* (a silány árué szennyeződés folytán pedig sárgás színű). Az ún. „görög-tüzek” *halvány zöld* színű fajtája báriumnitrátot tartalmaz s itt érvényesül a bárium zöld lángfestése, az intenzív zöld színű azonban bárium mellett még rézvegyületet is, hogy a *halvány zöldet* intenzív sötétszínűvé erősítse.

Végül hálásak lennénk, ha köznélne velünk Dávid dr., hogy hogyan állapíthattuk volna meg teljes biztonsággal és pontossággal esetünkben a felszívódott bárium mennyiségét, tekintettel arra, hogy másfél órával előbb történt, per os mérgezés, elimináció közben, élőben stb., továbbá, hogy a *kiürítés* ugyan a beleben át történik (a vizeletben csak nyomokban), de a felszívódott bárium egy része a csontokban rakódik le, ezenkívül ha azt is tudomásunkra juttatná, hogy milyen összefüggés van a bárium lángfestése és a tömegspectrométer között. Ugyanis ez utóbbi több százezer forintot érő műszer, melyből tudomásunk szerint még ma is csak kettő van hazánkban, a tömegspectrográf elve szerint működik, tehát semmi köze nincs a lángspectrumhoz. *Dósa Árpád dr.*  
*Pfahler Pál dr.*

★

## Barbituratmérgezések Megimide-kezelése

T. Szerkesztőség! Öszinte érdeklődéssel olvastam Csiky Pál dr. értékes dolgozatát, valamint Nemes Tihamér dr. és Boros György dr. cikkét a Hetilap 1960. évi 52. számában, annál is inkább, mert megyénkben nem működik külön baleseti belgyógyászati osztály s így az altatómérgezések ellátása is osztályunk feladataihoz tartozik, továbbá, mivel a Megimide-t mi is már rutinszerűen használjuk a közepesúlyos és súlyos barbituratmérgezések kezelésében 1959 októbere óta s értékéről hasonló jó véleménnyel vagyunk. A közlemények által felvetett, nagyon is időszerű témához kívánok néhány mondatban hozzászólni.

1. Igen helyén való Csiky dr. azon megállapításának hangsúlyozása, hogy az altatószermérgezés súlyossági fokát ne az anamnesis, hanem a klinikai állapot gondos mérlegelése alapján határozzuk meg, mert így elkerülhetjük a pozitív és negatív irányú tévedéseket a beteg állapotának megítélésében.

2. Nincs jelezve a súlyos sevelnalmérgezett beteg kórlefolásának leírásában, hogy kapott-e prophylacticusan penicillint, holott a nyolcadik napon röntgenvizsgálattal kimutatott broncho-

pneumonia keletkezett. Jóval szerényebb altatószermérgezéses anyagunk alapján a mi tapasztalatunk az, hogy súlyosabb esetekben olyan gyakori a bronchopneumonia, hogy feltétlenül célszerű ennek legalább is penicillin-prophylaxisa. Fontos továbbá a bőr kímélése is, miután ilyen esetekben decubitus sem ritka (lásd pl. a 2. és 3. esetet *Nemes dr.* és *Boros dr.* dolgozatában).

Átérve *Nemes T. dr.* és *Boros Gy. dr.* cikkére, a következőket kívánom megjegyezni:

1. A bevezető mondat nem egészen pontos megfogalmazása nyilván elírás (nem *Shawék* fedezték fel a Megimidet), mint ahogy ez a tény már *Csiky dr.* közleményéből is kiderül.

2. Igen szép és impresszionáló H. L.-né betegük súlyos barbituratin-toxicitójának Megimide + pikrotoxin kombinációval való gyógyítása. Nem világos azonban, hogy a cornea- és garatreflexnélküli betegnél hogyan végeztek felvétel után azonnal gyomormosást? Annál inkább feltűnő ez, mikor ugyanakkor nem végezték el ezt pl. a 4. esetükben, holott, ez nála kétszeresen célszerű lett volna: meg voltak a garatreflexek — tehát a gyomormosás nem járt volna semmi kockázattal, — továbbá, a beteg ismeretlen mennyiségű gyógyszert vett be. (A 3. esetben nincs jeleze, hogy mennyi idővel került be a beteg a klinikára a 40 tbl. Dorlotin bevétele után.)

3. Kívánatos lett volna H. L.-né esetében a felhasznált analepticumok mennyiségének legalábbis hozzávetőleges közlése.

Végül: bármennyire szépek is a Megimide-del elért gyógyeredmények, mégis — nagyobb távlatban — gyakran csak átmenetileg hoznak megoldást, ha a kiváltó okot nem sikerült megszüntetni. Pedig erre ma már sokkal több lehetőség nyílik, mint néhány évtizeddel ezelőtt. Tudom, hogy ez elsősorban nem orvosi probléma, és amennyiben mégis az, főleg pszichiatriai feladat. De mégis úgy gondolom: akkor beszélhetnénk a barbiturát- és általában az altatószermérgezések modern értelemben vett, „complex”-kezeléséről, ha a fenti szempontokra is tekintettel lennénk. *Major László dr.*

\*

T. Szerkesztőség! Örömmel fogadom *Major László dr.* kolléga fenti kérdéseit az O. H. 1960. dec. 25-i 52. számában megjelent: „A Megimid szerepe az altatószermérgezések kezelésében” c. közleménnyel

kapcsolatban. A cikk 550 Megimiddel kezelt eset mellett szerzett tapasztalatokról számol be. A közlemény beadása és megjelenése között eltelt 9 hónap alatt még 300 beteget kezeltünk M.-del. Ezen az anyagon szerzett tapasztalatok is megfelelnek a közleményben leírtakkal.

Az eszméletlen altatószermérgezetek prophylacticus antibiotikum-kezelésére vonatkozólag azt tapasztaltuk, hogy a nagyon gyakori pneumoniát c. bronchopneumoniát (hypostasis, aspiratio etc.) nem lehet megakadályozni penicillin, penicillin és streptomycin, illetve aureomycin adagolásával. Penicillint (napi egy millió E-t) ettől függetlenül évek óta minden eszméletlen mérgezettnak adunk, ahogy ez világszerte elfogadott és ajánlott.

A prophylacticus antibiotikum-adásnak a decubitusok megelőzésében nem láttuk hasznát. A decubitusok megelőzésére, vagy gyógyulásuk előmozdítására kitűnően bevált a légágyra való fektetés, bőrápolás. Régebben, mikor még légágygal nem voltunk kellőképpen felszerelve, antibiotikum adagolás mellett is sok, csontig terjedő decubitus fordult elő. Meg kell azonban jegyezni, hogy a barbituratsavszármazékokkal történt mérgezések gyakran okoznak bőrelváltozást (bullát, bőrnecrosist) a leggyorsabb ápolás és kezelés mellett is.

Átérve *Nemes dr.* és *Boros dr.* közleményére tett megjegyzésre, felhívom a figyelmet az O. H. 1959. 22. számában megjelent „A gyomormosás kritikája és ellenjavallatai heveny mérgezésekben” c. cikkemre, ahol ezt a témát több tízezerre terjedő anyagon szerzett tapasztalatok alapján ismerttettem.

A suicidiumok, illetve az ismételt suicid kísérletek megelőzésének kérdésével a Budapesti Főv. Ideggondozó Intézet hálózata foglalkozik. Ide utasítjuk a kórházból való távozás után betegeinket, így a kezelést — az ismétlődés megakadályozása szempontjából — elme-ideg szakorvosok folytatják.

*Csiky Pál dr.*

\*

## KÉRDÉSEK - VÁLASZOK

**Kérdés:** Alkalmazható-e fél vagy 1%-os Novocain intravénásan a mellkasi operáltak közvetlenül a műtétet követő postoperatív kezelésében? Ha igen, milyen körülményekre kell különös tekintettel lenni? A kérdést azért tettem fel, mert a potenciált intratrachealis narkózisban operált mell-

kasi betegek postoperatív szakában az intravénás Novocain adásától több előnyt várnánk.

*Bagaméri János dr.*

**Válasz:** Az i. v. alkalmazott Novocainnak több olyan hatása van, mely alkalmassá teszi arra, hogy adott esetben mellkasi műtétek anaesthesiája kapcsán és a postoperatív szakban sikerrel felhasználjuk.

Csökkenti a szívizom ingerlékenységét, gátítja az ereket és bizonyos mértékben fájdalomcsillapító, analgetikus hatású.

Fenti tulajdonságainak megfelelően alkalmazzák tachycardia, arrhythmia és elsősorban fibrillatio esetén. Műtét közben intravénásan (esetleg infúzióban) valamint intrapericardiálisan használgják. 0,03—0,1 g i. v. a kamrai fibrillatiót is megszüntetheti. Egyesek intracardiálisan is alkalmazzák ilyen esetben. Felhívják azonban arra is a figyelmet, hogy a „sikerres” defibrillatio eredményeképpen nehezen befolyásolható asystolia keletkezhetik. A hibernotherapia és a műtéti hypothermia elterjedése kiterjesztette a Novocain i. v. alkalmazását, mert közismert, hogy ezen eljárások során fibrillatio előfordulhat. A tiszta Novocain helyett ezen indiciós körön belül újabban a Novocainamidot részesítik előnyben. Magam is ettől láttam jó néhány esetben jó eredményt.

Vasodilatátor hatását emboliák esetén (tüdő és agyembolia), és általában tartós agyi hypoxiák esetén lehet leginkább hasznosítani. Ilyenkor i. v. tartós cseppinfúzióban adható, vagy pedig ismételt befecskendezések formájában (1%-os oldatból 10—20 ml). Vasodilatátor hatását kedvezően egészíti ki bronchodilatátor hatása, mely a postoperatív szakban a mellkasebészetben jól hasznosítható. Ugyancsak a vasodilatátor hatásnak tulajdonítják a diuresis fokozását, mely miatt oliguriás állapotokban alkalmazzák, itt azonban figyelemmel kell lenni arra, hogy fokozza a natrium ürítést.

Végeredményben a feltett konkrét kérdésre azt tudom válaszolni, hogy mellkasi operáltak műtéti utókezelése során a Novocain i. v. adagolása sablonszerűen nem indokolt, mert nem veszélytelen. Veszélyes lehet bradycardizáló hatása, mely — mint kiemeltük — egészen asystoliáig fokozódhat, továbbá szivárgó utóvérzés is keletkezhet értágító hatása folytán. Adott esetben azonban (emboliás szövődmény, status asthmaticus, agyi hypoxia, a szív

ingervezetési zavarai, stb.) jól felhasználható és ilyenkor az egyéb terápiás rendszabályok mellett jó hatás várható tőle.

Keszler Pál dr.



## KÖNYVISMERTETÉS

**Koelsch Franz: Handbuch der Berufskrankheiten.** VEB. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1959. 1134 oldal. Ára: 76,— DM.

A foglalkozási betegségekről szóló kézikönyvnek első kiadása két kötetben 1935-ben, illetőleg 1937-ben jelent meg. Azóta az ipar óriási mértékben fejlődött. Igen nagy számú új eljárás és vegyi anyag került felhasználásra és jelentősen gyarapodtak a foglalkozási betegségek területén végzett kutatások, a betegségek patogenezisére, klinikájára és terápiájára vonatkozó megismerések is.

A kötet tükrözi az iparban és a foglalkozási betegségek tanában az első kiadás óta bekövetkezett igen jelentős fejlődést. A most megjelent második kiadás az elsőnek két kötetével szemben egy kötetben tartalmazza a teljes anyagot és oldalszámban az előzőnél még valamivel kevesebb is. Ez csupán az arányok jelentős megváltoztatása révén volt lehetséges. A kötetben most a döntő, majdnem kizárólagos szerep a foglalkozási betegségek patológiájának, klinikumának és terápiájának jutott, míg a higiénés vonatkozású részek vagy teljesen elmaradtak, vagy legalábbis terjedelemben nagyon jelentősen összezsugorodtak. Nyilván része van ebben annak is, hogy időközben megjelent a szerző kétkötetes kézikönyve a munkahigiénéről.

Ennek a változásnak főként a III. fejezet terjedelme esett áldozatul. Ezzel szemben számos új vegyi anyagot, ipari eljárást és újabb megismert fertőző betegséget vett fel a szerző anyagába. Az átalakításnak eredményeként a könyv szerkezete egységesebbé és áttekinthetőbbé vált. A szerkezeti elvet tekintve azonban erősen vitatható, hogy az egyes jól jellemzett, egységes etiológiájú megbetegedések (például szilikózis) megtárgyalása miért indokoltabb az egyes szervrendszerek megbetegedései között, mint a kóroki fejezetben, annál is inkább, minthogy egy-egy foglalkozási betegség többnyire nemcsak egyetlen szervrendszert érint. Kár, hogy a szerző a beosztás elvét sem minden vonatkozásban vitte következetesen keresztül.

Igy például az alifás szénhidrogének fejezetében szerepel a ciklohexanol, a metilciklohexanol és a benzilalkohol kétszer is (291. és 313. oldal), ugyanakkor a trimetilciklohexanol a ciklikus vegyületek közé került, elszálítva a rokonvegyületeitől. A nitroglicerint nyilván vegyi szerkezete miatt az alkoholok között szerepel, a nitropenta-eritrit, a nitroglikolok a glikolok között, noha hatástanilag a nitrát-nitrit vegyületek közé tartoznának.

Az I. fejezet a bevezetést és a foglalkozási egészségügyi statisztikát tartalmazza, megtárgyalva a megbetegedési és halálozási statisztika adatait, az általános egészségügyi viszonyokat, a foglalkozási betegségek és balesetek adatait és problémáit.

A II. fejezet anyaga foglalkozási megbetegedések és károsodások kóroktani tárgyalása. A túlfáradás, a különböző fizikai és vegyi, illetőleg biológiai jellegű károsító tényezők hatásával foglalkozik. A megtárgyalt anyag óriási irodalma egyetlen kötetben nem lett volna részletesen és behatóan tárgyalható. A fejezet inkább általános tájékoztatást ad az egyes foglalkozási betegségek tünettanáról és gyógyításának legfontosabb elveiről, monográfiáknak engedve át egy-egy kórkép részletesebb kórtani, körbonctani és klinikai megtárgyalását, kezelésének részletes ismertetését.

A III. fejezet a foglalkozási patológiával, a munkamódszerekkel és munkaeszközökkel foglalkozik. Nem tér ki az egyes foglalkozások és foglalkozási ágak technológiájának részletes ismertetésére, csupán a leglényegesebb egészségügyi vonatkozásokat tárgyalja meg. Az előző kiadással szemben ez a fejezet rövidült a legjelentősebben, viszont egy új alfejezetet szentel a különleges munkamódszereknek és eszközöknek, mint a festékek, oldószerek, műtrágyaféleségek, növényvédőszeresek és műanyagok.

A IV. fejezet az egyes szervrendszerek foglalkozás okozta megbetegedéseit tárgyalja. Az alkati tényezők szerepéről Brandt, a mozgásrendszer betegségeiről Lederer, a légzőszervek betegségeiről Schneider, a keringési szervek, valamint a vér- és vérképző szervek betegségeiről Symanski, az emésztőszervek és az anyagcsere megbetegedéseiről Holstein és Massmann, a húgy- és ivarszervi betegségek Buckup, az idegrendszer és az érzékszervek betegségeiről Hagen, a bőr betegségeiről és a foglalkozási eredetű daganatokról pedig Koelsch ad összefoglalásokat. Ez a fejezet igen gondos és részletes áttekintést nyújt az egyes szervrendszerek foglalkozási betegségeiről és foglalkozási eredetű károsodásairól. A

vér- és vérképző rendszer különböző foglalkozási ártalmak okozta változásait a közölt grafikus táblázat igen áttekinthetően és tanulságosan ábrázolja.

Az V. fejezet a foglalkozási betegségek társadalombiztosítási vonatkozásait tárgyalja.

A valamennyi foglalkozást felölelő hatalmas anyag minden vonatkozást egyformán átfogó, részletes ismerete aligha képzelhető el. Ennek következményeként tárgyi tévedések is csúsztak az anyagba. Például a 91. oldalon a hidalapozásban alkalmazott pajzos módszer említi, ami azonban itt nem kerül alkalmazásra, csupán az alagútépítés közben.

Néhány értelemzavaró szedési hiba korrigálatlan maradt. Például a 292. oldalon  $CnH_{2n}$ ; a 309. oldalon:  $CH:NO_2:MAK = Wert 100 ppm$ .

A kézikönyv a vonatkozó szakirodalom gondos követésével, a rendelkezésre álló anyag részletes feldolgozásával törekszik a foglalkozási betegségek tárgykörében a korszerű fejlődésnek megfelelő helyzetről tájékoztatást adni. Ez túlnyomó részben sikerül is.

Az irodalmi jegyzék igen nagy anyagot ölel fel, kár, hogy a vegyi foglalkozási ártalmakra vonatkozó irodalmi anyag — éppen nagy terjedelmére való tekintettel — teljes egészében kimaradt.

Az összefoglaló művek közül is kimaradt egy-egy lényeges mű. Sajnálatos, hogy az európai országok munkaegészségügyi folyóiratainak jegyzékében a magyar „Munkavédelem” nem szerepel.

Mindazoknak, akik a foglalkozási betegség területén végeznek gyakorlati munkát, ez a kézikönyv — amely hatalmas anyagot, az eredményeknek szinte felbecsülhetetlen gyűjteményét tartalmazza — igen hasznos, a fejlődés mai állapotának szintjén álló komoly segítsége lesz. A könyv használhatóságához a jól szerkesztett, gondosan összeállított tárgymutató jelentősen hozzájárul.

Az említett gyér számú hibától eltekintve a könyv kiállítása gondos, a papír és a nyomás kitűnő.

Rózsahegyi István dr.

★

**Dr. Eduard Alther (Zürich): Das System des Ductus thoracicus und die Erkrankungen der regionalen Gefäße.** (Benno Schwabe and Co. Verlag, Basel Stuttgart, 1960.)

A nyirokrendszerrel foglalkozó monographiák száma igen csekély; a nyirokrendszer klinikumát tárgyaló munka alig található. Örömmel üdvözljük tehát Alther könyvét. Alther a chylosus folyadékgyülemek kérdéséről írt kitűnő monographiát. Könyve első részé-

ben a kérdéssel kapcsolatos fejlődéstani, szövettani és anatómiai adatokat ismerteti, majd gondosan észlelt esetekkel kapcsolatban a chylosus folyadékgyülemek keletkezésének új elméletét adja, ezen új elmélet alapján pedig terápiás megoldásukat körvonalazza.

A chylosus folyadékgyülemmel jelentkező betegek száma nem nagy. Ennek ellenére azt kell mondani, hogy Alther könyve gyakorlati szempontból is nagy jelentőségű, mert a chylosus folyadékgyülemek terápiásan eddig megkezelhetetlenek voltak; a mű ismerete a jövőben mind belgyógyász, mind sebész részére elengedhetetlen lesz ilyen betegek kezelése kapcsán.

A könyv kiállítása igen szép, számos tanulságos ábrát tartalmaz.

Földi Mihály dr

\*

**P. Cottier: Renale Hämodynamik, Wasser- und Elektrolytauscheidung bei Hypertonie.** (Benno Schwabe and Co. Basel Stuttgart, 1960.)

Irodalmi adatok szerint essentialis hypertóniában folyadék és konyhasó terhelés után a víz, natrium és chlor ürítését jelentősen nagyobb, mint normális egyénekben. Cottier azzal a kérdéssel foglalkozott, hogy ez a jelenség essentialis hypertóniára specifikus-e, vagy csupán a vérnyomásemelkedéssel, mint olyannal van-e összefüggésben. Minthogy állatkísérletben a legkülönbözőbb módon előidézett vérnyomásemelkedésekben a leírt jelenség létrehozható, másrészt jelentkezik arteriosclerotikus hypertóniában, egyszóval pyelonephritises zsugorveséhez társuló hypertóniában és vérnyomásemelkedéssel járó chr. diffus glomerulonephritissal is, szerző megállapítja, hogy nem az essentialis hypertóniára jellemző jelenségről van szó. Könyvében a renalis haemodynamika, a natrium és vízürítés több érdekes problémájával is foglalkozik. A könyvet bőséges irodalom egészíti ki.

Földi Mihály dr.



**MAGYAR RADIOLOGIA**  
1961. 2. szám

Csákány György dr.: A poststenotikus tágulásról izolált valvularis pulmonalis stenosisban.  
Lélek Imre dr.: A postresectiós fájdalom duodenalis eredetűre utaló röntgentünetek.  
Mester Endre dr.: Az intraoperatív cholangiographia jelentősége a chronikus pancreatitis diagnosztikájában és terápiájában.

Hajós Endre dr. és Magasi Péter dr.: Az operált vese röntgenképe.  
Csömör Sándor dr., Hunka Rezső dr. és Szinnai Miklós dr.: Véralvadási tényezők változása női carcinomás betegek sugárkezelése alatt.  
Jóna Gábor dr. és Forgon Mihály dr.: Kísérletes adatok az acut pancreatitis röntgenkezeléséhez I. rész.  
Sövényi Ervin dr., Lakatos László dr. és Benkő Sándor dr.: A röntgensugárzás hatása az eosinophil-sejtszámra egészséges és daganatos patkányon.  
Tormási István dr. és Zimányi László dr.: Többszörös esigolyacsúszamlás ritka esete.  
Jóna Gábor dr., Szabó László dr. és Tasnádi László dr.: Baloldali epehólyag.  
Liszka György dr. és Fehér Mihály dr.: Rekeszhiányon keresztül a mellkasba prolábil májrésztlet.  
Luzsa György dr.: Kiterjedt humerus metastasis esete.

\*

**BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE**

1961. 2. szám

Márton Kálmán dr. és Flórián Ede dr.: Chronicus paronychiák aetio-pathogenesise.  
Rácz István dr.: Keratotikus tenyér-ekzemák komplex köröki kezeléséről.  
Borza László dr. és Vánkos József dr.: Erythrokeratoderma ichthyosiforme variabile, jellegzetes isomorph ingertással.  
Snekszer Mihály dr.: Verrucák eruptív fellépése cortison-kezelés kapcsán.  
Nebenführer László dr.: A Mondor-féle betegségről.  
Fábián Dániel dr. és Dóbiás György dr.: A Staphylococcus anatoxin kezelés jelentősége a recidiváló bőrgennyesedések gyógyításában.  
Nagy Endre dr. és Karácson János dr.: A sportásis erythematodeszsel és sklerodermával való társulása.  
Ulásjegyzőkönyv.

\*

**MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA**

1961. 2. szám

Bárony Jenő: Batizfalvy János (1895-1960).  
Holtorf Joachim dr. és Békés György dr.: Tapasztalataink az »atypikus umwandlungszone« kolposzkópos diagnosztikával kapcsolatban.  
Juhas Dezső dr.: A hüvely-flóra alakulása a petefészek hormontermelésének zavarainál.  
Takács István dr., Nyiri István dr. és Sallay Géza dr.: Hormonanalízisek aetiologiai és prognosztikai jelentősége a fenyegető vetélésekkel kapcsolatban.  
Nagy Dezső, Gáti István és Keller Gábor: A terhes vizelet papirechromatográfiás vizsgálata.  
Jakobovits Antal dr.: A méh zsrdagánatairól.  
Piukovich István és Ihracska Antal: A köldökzsinórelőesés kérdéséről.  
Klacsman László dr. és Torna István dr.: Primer, hüvelyfalból kiinduló adenocarcinoma esete.  
Forgács József dr. és Tarnóczy Péter: Méhenkívvül terhességből származó hasúri vér alvadésképtelenségével kapcsolatos vizsgálatok.  
Kardos Ferenc dr.: A nemiszervi gümőkór terhességgel kapcsolatos anyai szövődeményeiről.  
Molnár György dr. és Kapu László dr.: A női húgycsőelváltozások jelentősége a vizeletincontinentiák kóriszmézésében.  
Farkas András dr. és Nemes János dr.: Adatok az Esch-féle terhességi perniciososa-szerű anaemia klinikumához.

**GYERMEKGYÓGYÁSZAT**

1961. 3. szám

Szász Gábor dr.: Glutaminsav-oxálecet-sav transaminase meghatározások újszülött-, csecsemő- és gyermekkorban serumban és liquorban.  
Siegler János dr.: Oligophrenia phenylpyruvica (phenylketonuria) esete.  
Prém Géza dr., Simon Hedvig dr., Barta Lajos dr.: Diabetes insipidus occultus esetek.  
Pátkós György dr.: Fejlődési rendellenességek ritka együttes előfordulása egy gyermekben.  
Sinkó István dr.: Milyen követeltetés vonható le a pozitív tuberkulinreakcióból.  
Gerlóczy Ferenc dr.: Beszámoló a IV. nemzetközi vitaminológiai konferenciáról.  
A szakcsoport hírei.

\*

**FOGORVOSI SZEMLE (Stomatologia Hungarica)**

1961. 3. szám

Algyayné György Izabella dr.: Vertikális, gyökércsúcs felé irányuló fogvándorlás esete.  
Pethes Attila dr., Kuthy Istvánné dr., Sajtos Lajos, Lusztig Gábor dr.: Adatok a kísérletes leukopeniák és leukocytosisok előidézéséhez emberi nyállal.  
Toth András dr.: A súlyfűrdözés stomatológiai vonatkozásairól.  
Végh János dr.: Törpenövés mindkét oldali tuber maxillae kóros meggyobbodásával.  
Ifj. Inovay János dr. és Vámos Imre dr.: Epesavak helyi alkalmazása a szájszűrészetben.  
Kérdés — Felelet.  
Könyvismertetés.  
Tudományos előadások az 1960 év folyamán.  
Hírek.

\*

**NEPEGÉSZSÉGÜGY**

1961. 2. szám

Kádár Tibor dr.: Az egészségügyi szervezettudomány és az egészségügyi szervezeti tanítás továbbképzés egyes kérdéseiről.  
Böszörményi Miklós dr.: A gümőkór elleni küzdelem továbbfejlesztéséről szóló kormányrendelet.  
Kertay Nándor dr., Vén Ferenc dr. és Horváth József dr.: A Mycobacterium tuberculosis bovin típusának előfordulása az emberek gümőkóros megbetegedésében, a kiskőrösi járásban.  
Bognár Emil dr.: A tbc morbiditás alakulása az iskolai szűrővizsgálatok tükrében.  
Lakatos Károly dr.: Tbc-s tanfők és nevelők rehabilitációs problémái.  
Vetter Ambrus dr.: A rákelles küzdelem Somogy megyében.  
Egészségügyi szervező szemével a Csehszlovák Szocialista Köztársaságban (Fülöp Tamás dr.).  
Egészségügyi Hírek.

\*

**ACTA MORPHOLOGICA**

1961. 1. szám

Csaba, Gy.—Horváth, J.—Acs, T.—Horváth, C.: Galvánáram és röntgenbesugárzás hatása a thymus szöveti reakciójára (angol).  
Barabás, Cs.—Barta, O.—Z. Szabó, L.—Vizkelety, T.: Adatok a sacroiliacalis ízület funkcionális anatómiájához (német).  
Donáth, T.—Lengyel, I.: Acridinorange festékanalízis hámszejteken (angol).  
Katona, I.: Anatómiai készítmények légritkításos konzerválási eljárásai (francia).  
Gyévai, A.—Kapa, E.: Borostyánkősav dehidrogenáz-aktivitás vizsgálata. Adatok a laboratóriumi rágszálók thymusának borostyánkősav dehidrogenáz-aktivitásához (angol).

Schranz, D.: A humerus és a mandibula egyes anyagainak quantitativ változásai az öregedés során (német).  
 Maros, T.—Csiky, M.—Seres-Sturm, L.: A makrogliareakció módosulása chlorpromazin-kezelés hatására kísérletesen létrehozott agysérték helyén (német).  
 Kneiszl, F.—Bonivárt, A.: Koraszülöttek fejlődési rendellenességei (német).  
 Rivenzon, A.—Nedelescu, P.: Daganatok komplementer kezelése cytostatikumok krónikusan alkalmazott nem leukopéniás adagjaival.

★

**TUBERKULÓZIS ÉS TUDÓBETEGESÉGEK**

1961. 3. szám

Földes István, Levendel László, Medveczky Endre, Toperczer Johanna és Veherdi László: J<sup>31</sup>-gyel jelzett tuberkulin ürülése a vizelettel.  
 Mészáros György, Fábán Sándor, Bánhidí Endre és Vezendi Sándor: A társban apnoes betegen túlnyomással végzett bronchographia.  
 Levendel László: Funkcionális-diagnosztikai vizsgálatok eredményeinek értékelése a tüdőgümőkór klinikumában.  
 Kovács Kálmán: A lysozym tudógyógyászati alkalmazásáról.  
 Zombori Margit, Antmann István és Szűcs Sándor: Thymus carcinoma szokatlan szövődémmel.  
 Nyiredy Géza, Orbán Tibor és Korompal Erzsébet: Újabb adatok a polycystás tüdő kórszármaszásához.  
 Lakatos István és Szendi Balázs: A genitális tbc gestatós vonatkozásai 200 eset kapcsán.  
 Szilágyi János, Mészáros Lajos és Márcz István: Bronchus-blokkolással egyidejűleg végzett vértelen oxymetria.  
 Löblövics Iván és Pintér Endre: A tüdőműtéteket követő atelectasiák kezelése.  
 Rózsa József: Intézetünk rehabilitációs eredményei.  
 Könyvismertetés.  
 Hírek.

★

**NÉPEGÉSZSÉGÜGY**

1961. 3. szám

Horváth Miklós dr.: A közétkeztetésről.  
 Csizsár Vilmos dr.: Az állatorvosi élelmiszerhygiéniai szolgálat új feladatai.  
 Martos Gizella dr.: Borsod megyei bányászok étkeztetéséről.  
 Kovács Dénes dr.: Egyetemj hallgatók táplálkozásegészségügyi vizsgálatairól.  
 Kertay Nándor dr.: A Mycobacterium tuberculosis előfordulása tejben és tejtermékekben.  
 Csaba Károly dr. és Nikodémusz István dr.: Aerob spórák baktériumok (Bacillus genus) jelentősége ételmérgezősekben.  
 Kiss Piroska dr.: B. cereus okozta ételmérgezés.  
 Boján Mária dr.: Élelmiszerek Clostridium tartalmáról.  
 Gombos Imre dr.: Mezőgazdasági foglalkozási és környezeti ártalmak sebészi vonatkozásai. Levél a szerkesztőséghez (Marton Zoltán dr.).  
 Egészségügyi hírek. Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1961. január havi járványügyi helyzetéről.  
 Orosz és német nyelvű összefoglalás.

★

**IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE**

1961. 3. szám

S. Bojinov, B. Jordanov et V. Dachin: Nouvelles données concernant la «dis-proteinémie» dans la pathogénese de certaines maladies du groupe des collagenoses constatées dans l'électrophorèse sur agar du serum sanguin.  
 Simonyi Gusztáv dr.: Occipitális alexia és polyopia.  
 Walsa Róbert dr.: Fényeffektusokkal kiváltott reflexes epilepsziás jelenségek.  
 Könyvismertetés

**Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1960. március havi járványügyi helyzetéről.**

A hónap folyamán az általános járványügyi helyzet jó volt; országos méretű vagy említésre méltó helyi járvány nem fordult elő.

Egy poliomyelitis megbetegedés történt Pest megye területén. A beteg egy 6 hónapos csecsemő, aki megelőzőleg 1. típusú polio-virust tartalmazó vaccinnával peroralis immunizálásban részesült, megbetegedését viszont a 3. típusú polio-virus okozta.

A Borsod megyei Fáj községben 1, Abaújkéren 3 kiütéses tifusz megbetegedés fordult elő. Valamennyi eset enyhe lefolyású volt. — Szolnok megyében 1 Brill megbetegedést észleltek. A szükséges járványügyi intézkedések mindenütt megtörténtek.

A bejelentésre kötelezett fertőző betegségek előfordulására vonatkozó számszerű adatokat az alábbi táblázatok tartalmazzák.

*Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1961 január—március hónap (Előzetes, részben tisztított adatok)*

Betegség	Jan.	Febr.	Márc.
Typhus abdominalis.....	41	36	34
Paratyphus .....	11	4	5
Salmonellosis gastroenteritica.....	36	11	16
Dysenteria .....	753	824	795
Hepatitis epidemica .....	1957	1495	1286
Poliomyelitis ant. ac. ....	1	2	1
Diphtheria .....	32	22	32
Scarlatina .....	1768	1487	1724
Morbilli .....	2220	2228	3103
Pertussis .....	149	139	134
Influenza complicata .....	287	350	210
Meningitis cer. epid. ....	25	23	18
Meningitis serosa .....	48	42	47
Leptospirosis .....	6	2	2
Encephalitis epid. ....	11	9	9
Malaria .....	—	—	1
Typhus exanthematicus .....	—	—	4
Anthrax .....	—	—	1
Brucellosis .....	2	2	6
Tetanus.....	5	5	6
M, Brill .....	...	2	1

*Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1956—1961 március hónap*

Betegség	1956	1957	1958	1959	1960*	1961*
Typhus abdominalis.....	54	30	32	17	19	34
Paratyphus .....	2	8	10	5	4	5
Salmonellosis gastroenteritica.....	...	...	...	10	55	16
Dysenteria .....	868	628	798	619	895	795
Hepatitis epidemica .....	1677	1190	1395	1336	1304	1286
Poliomyelitis ant. ac. ....	17	39	15	8	6	1
Diphtheria .....	93	54	34	29	38	32
Scarlatina .....	1471	981	1368	1995	1285	1724
Morbilli .....	2828	1879	9138	2561	7588	3103
Pertussis .....	581	1077	1392	208	84	134
Influenza complicata .....	18	640	381	4524	2931	210
Meningitis cer. epid. ....	32	23	25	20	35	18
Meningitis serosa .....	25	17	35	38	24	47
Leptospirosis .....	...	...	...	—	—	2
Encephalitis epid. ....	9	6	16	15	9	9
Malaria .....	—	1	—	—	—	1
Typhus exanthematicus .....	2	—	—	—	—	4
Anthrax .....	2	2	—	—	1	1
Brucellosis .....	3	1	3	—	—	6
Tetanus.....	11	15	6	14	7	6
M· Brill.....	—	—	—	...	...	1

\* Előzetes, részben tisztított adatok.

# HÍREK

**Az Orvosegészségügyi Szakszervezet Sebész és Tüdőgyógyász csoportjának Mellkassebészeti Sectiója** 1961. május 20-án, szombaton de. 9 órai kezdettel az I. sz. Sebészeti Klinika (Bp., VIII., Üllői u. 78.) tantermében tudományos ülést tart a következő programmal: **A tüdőműtétek előtti cardiorespiratoricus vizsgálatok értékelése**, 1. Vargha Géza dr.: A vizsgálatot végző orvos szemszögéből Felkért hozzászóló: Kováts János dr., László Lajos dr., 2. Mécs János dr.: A sebész szemszögéből. Az előadásokat vita követi.

\*

**A veszprémi Heim Pál Gyermekekórház és az Orvosegészségügyi Dolgozók Szakszervezetének** 1961. május 24-től 28-ig ankétot rendez a bala-

tonfüredi SZOT Szanatórium nagy előadótermében (kurszalón). **Az ankét fő témaköre:** A fejlődési rendellenességek, szülési sérülések, az újszülöttkor betegségei és azok következményei az óvodás- és iskoláskorban. A kongresszussal kapcsolatban érdeklődni lehet Budapesten: Dr. Mélykuty András iskolaorvosi szakcsoport főtitkáránál (XII., Lejtő út 20 b.) vagy Veszprémben dr. Gaál István igazgató főorvosnál a Heim Pál Gyermekekórházban.

## PÁLYÁZATI Hirdetmények

Járásai Tanács VB. Egészségügyi Csoport, Heves, pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megürlt **állami közegészségügyi felügyelő II. állásra**. Orvosházaspár jelentkezése esetén 4 hónap múlva (iskolaév vége után) **gyermekgyógyász szakorvosi állás** is üres lesz a rendelőintézetben, melyhez központi helyen levő 4 szobás, fürdőszobás, elek-

tromos vízadó berendezéssel és garázzsal, lakás biztosítva lesz.

Hiti József dr.  
járásai főorvos

(1152)

Baranya megyei Tanács Pécsi Kórházának Igazgatója pályázatot hirdet a traumatológiai osztályon megüresedett E. 215. kulcsszámú **műtősnői állásra**. Bontakást a kórház biztosítani nem tud. Az állás azonnal elfoglalható. A kérvényhez csatolt működési, önélet-rajz és egyéb okmányokat a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Steinmetz Endre dr.  
kórházigazgató főorvos

Fővárosi X. kerületi Tanács V. B. Egészségügyi osztály. (1153)

Pályázatot hirdet a Fővárosi X. ker. Tanács V. B. Bajcsy Zsilinszky kórháza szülész-nőgyógyászati osztályon elhalálozás miatt megüresedett E. 109. kulcsszámú **osztályvezető-főorvosi állásra**. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a kórház igazgatóságához (Bp. X., Maglódi út 89-91.) kell benyújtani a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Tánczi István  
vb-elnök

(1151)

Győr-Sopron Megyei Tanács Kórházának igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő E. 217. sz. **diétásnővéri állásra**.

Szász János dr.  
kórházigazgató főorvos

## ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. május 16. kedd	István kórház. IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	Az Orvosok Tudományos Köre	Szöke Tamás dr. és Lehoczky Tibor dr.: Neuromyelitis optica (klinikai és pathológiai észlelés). Kórossy S. dr., Török H. dr., Fehér E. dr. és Gózonny M.: Összehasonlító vizsgálatok halogénizált hydroxychinolin-származékokkal mikrobás bőrbetegségekben. Haffner Zsolt dr., Dömötör László dr. és Vacsó György dr.: Nyaki csigolyachordoma érdekes tünetcsoportja.
1961. május 16. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem, IX. Gyáli út 1-6 Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Szita József dr. és Bartha Tibor dr.: Új dúsító táptalaj alkalmazása a bakteriológiai diagnosztikában. 2. Szita József dr., Arató Miklós dr., Molnár Lajosné és Bekessy Zuzsanna dr.: Gyakorlati eredmények egy új dúsító táptalajjal.
1961. május 16. kedd	Szeged. Bőr-klinika, tanterem	délután 6 óra	A Szegedi Orvos-Él. Szakszervezete Tudományos Csoportja	Előadás. 1. Vajda Péter: Csarnokvíz és üvegtest elváltozások az adaptációs syndroma lefolyásával kapcsolatban. (15') 2. Huszák István és Somogyi István: Az agy elektromos aktivitásának változásai schizopreniásoknál electroshock kezelése után (15'). 3. Scultéty Sándor és Balogh Eleonora: Szempontok a műtét utáni vizeletrekedés keletkezéséhez (20'). 4. Jakobovits Antal: A petefészek feminizáló mesenchymomái és androblastomái.
1961. május 18. csütörtök	János kórház. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	A Kórház orvosi kara	1. Korányi András dr.: Elavult, begyökeresedett nézetek a diatetikában (15'). 2. Székely Árpád dr.: Az elhanyagolás kérdése a gastroenterológiai gyakorlatban (10'). 3. Rosinger Antonia dr.: A sugárterápia korszerű kérdései, különös tekintettel a helyi viszonyokra (10'). 4. Pajzs Zsuzsanna dr., Fehér Mihály dr.: Laparoscopia szerepe a retroperitonealis szervek terimenagyobbodással járó elváltozásának diagnosztikájában (15').
1961. május 18. csütörtök	Fül-orr-gégeklinika. VIII. Szigony u. 36.	délután 6 óra	A Fül-orr-gége Szakszervezet	1. Nákó András dr.: A nyaki műtétek szívó-drainage utókezelése. (Szivattyú készülék nélkül.) Bemutatás. 2. Bernát Iván dr.: A hiposiderosis jelentősége az ozaena pathogenesisében. 3. Mészoly Ödön dr.: Beszámoló csecsemő betegnyagon végzett adenotomiák terápiás eredményéről.

**DIACODON**

tabletta  
KÖHÖGÉSCSILLAPÍTÓ

SZTK terhére szabadon rendelhető



**erős hatású**

**OXYCODON**

tabletta  
FÁJDALOMCSILLAPÍTÓ

Kábítószer-rendelet hatálya alá tartoznak

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. május 18. csütörtök	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 6 óra	A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	1. Majerszky Klára dr.: A Berselli-féle eljárás a trigeminus neuralgia kezelésében. 2. Pollner György dr. és Geréb Tibor dr.: A praesenilis spongiosus agyi dystrophia klinikai képe. 3. Nagy Tibor dr.: Atypusos praesenilis neurológiai körképek EEG elváltozásairól. 4. Majtényi Katalin dr.: A praesenilis spongiosus agyi dystrophia patológiai elváltozásairól. 5. Tariska István dr.: A Jakob-Creutzfeldt syndroma és a hasonló kliniko-pathológiai körképek néhány problémájáról.
1961. május 18. csütörtök	I. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	A Sebész Szakcsoport Gyermeksebész Sectiója	Gyarmati László dr., Akács István dr.: Trioxazin a gyermekek műteti előkészítésében. Daniel Ferenc dr., Stréhlinger Lajos dr., Bukowinsky János dr.: Súlyos intraperitoneális vérzést okozó Meckel diverticulum. Pilaszanovits Imre dr.: A Peutz-Jeghers syndromáról észlelt eseteink kapcsán. Szelezky József dr.: A rekesz magasállása a gyermekkorban. Gyarmati László dr., Liszka György dr.: Subcostosternalis sérv műtete és a rekeszservek Rtg. diagnosztikája. Rác Daniel dr.: Pneumococcus peritonitis a gyermekkorban.
1961. május 19. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. IX. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Pataky István dr.: Adatok a gyógyszerhozzászokás kérdéséhez.
1961. május 19. péntek	I. Női Klinika, tanterem. VIII. Baros u. 27.	délután 8 óra	A Nőgyógyász Szakcsoport	1. Kiss Szabó Antal dr., Papp Gábor dr., Lampé László dr.: Megfigyeléseink az újszülöttek magas sárgasárgaság szintjének gyógyszeres (Periston N) kezelésével kapcsolatban. (Előadás.) 2. Kardos Ferenc dr.: A női nemiszervi gümőkör korai diagnosztikájáról. (Előadás.)
1961. május 20. szombat	Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Intézet, kultúrterem. II. Frankel L. út 17-19.	délelőtt 8 óra	Az Intézet orvosi kara	Előadások. 1. Ungváry László dr.: A Vektorcardiographiáról. 2. Kovács László dr., Kosztolnyik József dr., Takács Béla dr. és Gaál Klára dr.: Bechterew-kór kombinált esetei.
1961. május 20. szombat	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Szolga Pál dr.: Újszülöttkori heveny katasztrófák osztályunk anyagának szemszögéből. 2. Duka József dr.: Lumbális gerinc-anomáliák sportolóknál.
1961. május 20. szombat	Semmelweis kórház, tanács-terem. VIII. Gyulai P. u. 2.	délelőtt 11 óra	A kórház orvosai	Brasch Zoltán dr.: Csecsemőkori ulcus. (Előadás.) Balogh Péter dr.: A mellékvesekéreg csökkent működése okozta körképről. (Előadás.) Henczai Mária dr.: A sugárvédelemről általában. (Továbbképző előadás.)
1961. május 22. hétfő	Orsz. Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, könyvtár. IX. Gyáli út 3/a.	délután 1/3 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Bartók András dr.: A testi erő kifejtése és a táplálkozás egyes kérdései.
1961. május 23. kedd	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	A Tbc. és Tüdőgyógyász Szakcsoport	Bönicke, R. dr.: Borsteli Kutató Intézet, NSZK): Neuere Probleme der Tuberkulose-Bakteriologie. Orlowski, E. H. dr. (Borstel, NSZK): Bestehen bei der Behandlung der Tuberkulose mit Isoniazid Zusammenhang zwischen der therapeutischen Ergebnis und dem erreichbaren Isoniazid-Blutspiegel.

Szellemi kimerültség esetén

**CENTEDRIN** TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



Felölös kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 200 példányban.

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

MNB egyszámlasszám: 69.915.272-46.

61 1629 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 45,- Ft. Csekkszámlasszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára).

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



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM, 21. SZÁM, 1961. MÁJUS 21

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika és Kórbonctani Intézet

## Elektrolytvesztéshez csatlakozó nephropathiák

Kerpel-Fronius Ödön dr., Romhányi György dr., Gáti Béla dr., Dobák Endre dr., Jobst Pál dr., Kelemen Ilona dr.  
és Magyarka Borbála dr.

Az elektrolythiányhoz csatlakozó nephropathiák története 1831-ben kezdődik O'Shaughnessy (1) rövid munkájával, melyben leírja, hogy a cholelithiasis beteg vérének magas az ureumtartalma. A következő fontos lépés csak mintegy 100 év múlva történt, mikor Blum (2) felállította az „azotémie par manque de sel” fogalmát. Az új és alapvető gondolat e munkában az volt, hogy van az azotémia egy olyan formája, mely nem szervi vesebetegség, hanem sóvesztés következménye és ezért sóbevitellel reversibilis. Pár évvel később tisztázódott az oki összefüggés is az azotémia megjelenése és a sóhiány közt: az „azotémie par manque de sel” csupán egyik részjelensége a natropenia okozta exsiccitációs-anhydraemiás szindrómának (3, 4).

A „natropeniás nephropathia” azonban, mint 1956 óta tudjuk, nem az egyetlen vesesyndroma, mely elektrolytdeficithez csatlakozik. Súlyos kaliumhiány is okozhat funkcionális és anatómiai veseelváltozásokat és ezt a „kaliumhiány okozta nephropathiát” is, amint ez különösen Relman és Schwartz (5) munkáiban nyert bizonyítást, sajátos kórképnek kell elfogadnunk.

Az első elváltozás, melyet K-hiány esetén a vízforgalomban észlelünk, a diuresis fokozódása. Már húsz éve ismeretes Ferrebee (5) vizsgálataiból, hogy a kaliumhiány egyik igen korai következménye polyuria és polydipsia. Ez azonban még nem jelenti a vese érintettségét, mert úgy látszik, hogy primaer nem a polyuria, hanem a polydipsia a szomjazás-érzés eddig megmagyarázatlan zavarai miatt. Ezt követi Relman és Schwartz klinikai megfigyelései (6) és Hollander (7) patkánykísérletei szerint, a vese koncentrációképességének pitressinrefraktaer beszűkülése. Egyes szerzők a glomerularis filtratio

(GFR) csökkenését is leírták (8, 9). E funkcióváltozások mellett szövettani eltéréseket is találtak, azonban az idevonatkozó adatok ellentmondók. Egyes szerzők a distalis tubulus csatornáinak tágulásában és a gyűjtőcsatornák hámsejtjeinek elváltozásaiban látják a kaliumhiány jellegzetes következményeit (10), mások a proximalis kanyarulatos csatornák duzzadását, vacuolisitóját, necrosisát, calcificitóját (6), sőt a glomerulusok hyalin pusztulását (9) is kaliumhiány okozta elváltozásnak vélik.

Ha a K-hiányt követő vesezavarok pathogenesisét tanulmányozzuk, nem szabad elfelednünk, hogy igen nehéz egyrészt kóreltani, kórbonctani és klinikai elváltozásokat, másrészt az intracelluláris (i. c.) folyadékrendszer kémiai elváltozásai közt oki kapcsolatokat bizonyítani. Más a helyzet az extracelluláris (e. c.) folyadékrendszer pathológiáját illetően. Ennek kémiai statusát könnyű felmérni, concentratio- és reactio-változásait tükrözi a vérplasma, hiszen a Gamble-diagramm megmutatja az összes savi és basikus ionok összjátékát; durva volumenváltozásait, az oedemát, vagy az exsiccitást, egyszerű klinikai eljárásokkal megállapíthatjuk és „dilutiós” módszerekkel pontosan meg is határozhatjuk. Az i. c. rendszer concentratio-, reactio- és volumenváltozásaira ezzel szemben csak indirekt úton következtethetünk. A vérvizsgálatból, pl. a serum K-értékéből csak bizonyos feltételek mellett következtethetünk arra, hogy mi mehet végbe a sejtek vizében; szövetvizsgálatok sem értelmezhetők könnyen, hiszen minden szövet keveréke az i. c. folyadékrendszernek, illetőleg az e. c. (kötőszövet) és a cella (cytoplasma) fehérvérének. A sejtek folyadékának Gamble-diagrammját nem lehet pontosan felállítani, mert a káros viszonyok közt, pl. éppen K-hiányban, egyes anionok mint kationok is szerepelhetnek (11), de az anionok egy részét nem is tudjuk biztosan meghatározni, végül az i. c. rendszer térfogatváltozásait a sejtek exsiccitását vagy oedemáját csak indirekten, a totalis és e. c. víz különbségként határozhatjuk meg.

A nehézségek azonban nemcsak kémiai, hanem fiziológiai oki kapcsolatok bizonyítása egyrészt a K-hiány,

másrészt a kórélettani és klinikai elváltozások közt azért is nehéz, mert a K-hiányt rendszerint *túl sok egyidejű egyéb kémiai elváltozás is kíséri*. A K-hiány ugyanis ritkán fordul elő a klinikumban, mint izolált, egyetlen humoralis elváltozás, mert olyan primaer betegségek okozzák, pl. hasmenés, hányás, diabeteses acidosis, melyek a folyadékgyensúly több tényezőjét terhelik és változtatják meg egyszerre. Így a K-hiány sokszor egyidejű Na-hiány és extracellularis exsiccosis, acidosis, vagy alkalosis árnyékában húzódik meg. Ha ezeket — a K-deficit pótlása nélkül — korrigáljuk is, akkor sem marad izolált elváltozás a K-hiány, mert a folyadékrendszerek közti bonyolult kölcsönhatások folytán az e.c. folyadékokban másodlagosan alkalosis és hypochloroemia, a sejtek vizében pedig acidosis és Na-felhalmozódás jön létre (12). Még bonyolultabbá válik a kórélettani helyzet azért, hogy e sokrétű humoralis folyamatokat csakhamar szövettani elváltozások is követik az izmokban, myocardiumban és vesékben.

Az elmondottak értelmében klinikai anyagon, rendszerint nagybeteg emberben sokszor nehéz eldönteni, hogy esetleges renalis zavarokat kalium- vagy natriumhiány okoz-e. Az utóbbiról, mint bevezetően említettük, régen tudjuk, hogy functió és szövettani veseelváltozásokat okoz. De renalis elváltozásokat okozhat egyesek szerint az alkalosis (13) és a sejtekbe történő Na-behatolás, végül per se bármilyen banális vascularis, vagy gyulladásos ok is.

Hogy az ún. kaliumhiányos nephropathia keletkezésében az okilag szóbajövő számos humoralis elváltozás jelentőségét tisztázzuk, igyekeztünk állatkísérletekben olyan *egyszerű helyzeteket* teremteni és ezekben a vesefunctiót tanulmányozni, melyekben *lehetőleg csak egyetlen egy humoralis tényezőzt változtattunk meg*.

E módszerrel következő kérdésekre igyekeztünk választ kapni:

1. Hogyan befolyásolja az izolált „acut” K-hiány a veseműködést és a vese szövettani struktúráját?

2. Hogyan befolyásolja az izolált „elhúzódóbb” K-hiány a veseműködést és a szövettani struktúrát?

3. Mi az alkalosis szerepe az elektrolytzavarokkal kapcsolatos nephropathiák keletkezésében?

5. Mi a functió és szövettani különbség a „natriumhiányos” és a „kaliumhiányos” nephropathia közt? Ez a kérdés klinikai jelentőséggel bír, mivel a K-hiány és Na-hiány a gyakorlatban sokszor keletkezik együttesen, egyidejűleg.

#### Methodika:

A kísérletekhez nyulakat használtunk. A kaliumvesztésüket diuretin per os adagolásával hoztuk létre. A diuretinről *Gründwald* 1909-ben kimutatta, hogy nyúlban halálos méretű sóvesztésüket okoz (14), majd 1935-ben magunk *Butlerrel* együtt (15) azt találtuk, hogy napi 1 g diuretin per os adagolása nemcsak konyhasó-, hanem K-vesztésüket is okoz. Ha a kiürített só pótoljuk is, a 4–5. dosis után mégis elpusztul a nyúl, mégpedig K-hiányban. Problematikánk megoldására azért választottuk a K-hiány okozásának ezt a módját, mert így rendkívül gyorsan, 4–5 nap alatt, olyan méretű K-vesztésüket okozhatunk, mely a szokásos eljárással, a K-mentes diétával és desoxycorticosteron adagolással csak 2–3 hét alatt érhető el. Ilyen módon külön-külön tudtuk tanulmányozni az „acut” és az „elhúzódó” K-hiány renalis effectusát: a nyulak egy csoportját, az acut hiány létrehozása után, K-mentes diétára helyeztük és így 2–3 héten át tartottuk fenn a deficit állapotot. Elkülönítettük továbbá ezzel az eljárással az alkalosissal komplikált K-hiány renalis effectusát a tiszta K-hiánytól, egyszerűen úgy, hogy a diuretin okozta Na-vesztésüket az egyik csoportban konyhasóval, a másikban Na-lactattal pótoltuk. Az első esetben alkalosis nem kísérte a kaliumhiányt, mivel a diuretin diuresis-okozta Cl-deficitet is pótoltuk, a második esetben azonban hypochloroemia és erős alkalosis fejlődött ki, mivel a Na-lactat anionja, a lactat gyök eloxydálódik és így a Na-ból NaHCO<sub>3</sub> lesz. Az összes kísérleti csoportokban vizsgáltuk azután 36 órás szomjazás után az exogen kreatinin-clearancéket és a vér és vizelet kreatinin hányadosának (U/P) és a vizelet fagyáspontcsökkenésének meghatározásával a vesék koncentrációképességét. A kaliumhiány nagyságát a vizeletben vesztett K-mennyiségből, a serum K-értékéből és az izom K-tartalmából állapítottuk meg. A kísérlet végén a szokványos festési eljárásokkal tanulmányoztuk a vesék szövettani képét. Ki kell emelnünk per se, hogy meggyőződünk arról, hogy a diuretin — amennyiben az elvesztett K-, Na- és Cl-ionokat pótoljuk — önmagában sem functió, sem szövettani veseelváltozásokat nem okoz.

#### 1. táblázat

##### Elektrolytvesztés és veseműködés

	Elektrolytvesztés		Vérserum		Veseműködés		
	meq/kg		K meq/l	R. N. mg%	Osmot. conc. M. osm./l	Kreatin. U/P	Kreatin. Clear. ml/kg
K	Na						
Éhező kontroll.....	12,3±2	—	4,03±0,58	32±7	1175±200	221±46	2,12±43
Diuretin kontroll.....	—	—	2,98±1,4	30±6	1109±119	261±64	2,30±1,5
Acut K-hiány.....	20,2±3,3	—	1,85±0,5	35±9	1000±252	179±77	2,30±0,7
Chron. K-hiány.....	—	—	1,63±0,25	71±60	721±177	92±64	1,20±0,9
Na-hiány.....	7,2	15,5±1	—	240±74	416±83	23±17	0,30±0,10
Na-hiány + pitressin ...	—	14,7±1	—	184±35	454±65	—	—
Szomjazás (5 nap).....	—	—	—	44±5	1490±170	300±40	—

4. Mi szerepe van a veseműködés zavarában a K-hiálynak, mint „humoralis” elváltozásnak, per se, illetőleg mennyiben szerepelnek annak genesisében a K-hiányt követő secundaer strukturális elváltozások?

#### Kísérleti eredmények:

Az I. tabellában a K-vesztés nagysága és a vesefunctio változásai közt keressük a kapcsolatot. Az áttekinthetőség kedvéért a kevésbé lényeges eltéréseket kihagytuk e tabellából.

Az „acut” K-veszteség (3. csoport) 5 napos éhezés és 4 adag diuretin után 20,2 maeq/kg-ot tett ki. Ez nagyon súlyos K-veszteség, hiszen a nyúl teste kg-onként 58,6 maeq/kg-ot tartalmaz, elvontuk tehát a szervezet K-tartalmának 35%-át. A K-veszteség egy része persze az éhezés alatt elégetett izmokból származott, tehát nem okozott változást a cellularis folyadék összetételében. Ez a fractio kiszámítható az egyidejű nitrogenürítésből, a sejtekben ugyanis 3 maeq K esik 1 g nitrogenre. A mi esetünkben a K-veszteség izompusztulásból eredő quótája 7,5 maeq-t tett ki, közel 13 maeq tehát a cellularis folyadék K-deficitje. Ez az jelenti, hogy a szervezet i. c. folyadékreservoirja K-tartalmának 1/4-ét elvesztette. Ilyen mérvű K-veszteség sublethalis, valamivel nagyobb deficit, pl. 1 további diuretin-adag már halálos. A serum K-érték jól mutatja a deficit nagyságát, 54%-kal csökkent.

sabb, mint a vére, a kreatinin U/P a normális 1/10-ére, a clearance a normális 1/8-ára zuhant. Ezzel szemben, mint kiemeltük, hasonló méretű, azaz szintén sublethalis K-hiány; *acut, tehát 5—7 napos kísérletben* gyakorlatilag nem befolyásolja a veseműködést. Kiesések csak későn, kb. 12 napos hiány után észlelhetők. Megemlítjük még, mert erre adat a natropeniás hypostenuriát illetően nincs, hogy a vesék koncentráloképességének beszűkülése nemcsak chronikus K-hiányban, hanem natropeniában is pitressin-refractaer: a vizelet osmolaritása nem nő antidiuretikus hormon befecskendezése után.

Az utolsó oszlopban összehasonlítás céljából az 5 napig szomjazó nyúl néhány adatát látjuk, a koncentráloképesség magasabb a normálisnál, az azotemia jelentéktelen, a clearance (itt nincs feltüntetve) mérsékelten csökken. Látjuk tehát ismét az

2. táblázat  
Izomelektrolytek, veseelváltozások és K-hiány időtartama

	Izomelektrolytek meq/100 g		Veseelváltozások		Idő Napok
	K	Na	Vizelet osm. conc. M. osm./l	Szövet-tani elvált.	
Éhező controll.....	50,3±1,6	6,3±0,77	1175±200	∅	7
Diuretin controll.....	45,9±2	6,7±1,2	1109±114	∅	7
Acut K-hiány.....	29,4	7,5	1081	∅	7
Chron. K-hiány.....	29,5±2,2	16,6±8,7	721±177	++++	19±6,6

A veseműködést az *acut sublethalis K-hiány* nem befolyásolta lényegesen. A RN normális maradt, a vizelet osmolaritásán és a kreatinin U/P-n mért koncentráloképesség némileg csökkent, a glomerularis filtratio (GFR) változatlan.

Ha azonban fenntartottuk a K-hiány állapotát további 10—14 napig, amennyiben az acutan K-szegénnyé tett állatokat K-mentes diétára fogtuk, akkor súlyos kiesések keletkeztek a vesefunkcióban, noha izom K-meghatározások és a serum K szerint a cellularis K-hiány nagysága már nem fokozódott lényegesen. A koncentráloképesség, a vizelet fagypontján és a vizelet és vér kreatinin hányadosán (kreatinin U/P) mérve, felére esett, csökkent többnyire a GFR értéke is és mérsékelt azotemia lépett fel.

Hasonlítsuk össze most a K-deficit renalis következményeit a Na-deficit effectusával. Az acut Na-deficitet peritonealis dialyissel csináltuk. Itt a K-deficit jelentéktelen, hiszen csupán az éhezés okozta veszteségnek felel meg, cellularis K-deficit tehát nincs. A Na-deficit 15,5 maeq/kg. Ez — tapasztalataink szerint — sublethalis veszteség, ha 2—3 maeq/kg-mal fokoznánk a Na-elvonást, akkor az állat irreversibilis shockban elpusztulna.

A sublethalis Na-deficit hatása a veseműködésre sokkal súlyosabb, mint a sublethalis K-deficité. A veseelváltozások azonnal jelentkeznek, mihelyt a Na-deficit súlyossá válik: 5 nap alatt az állat már uraemiás, a RN 240 mg%; a vese maximális koncentráloképessége is azonnal beszűkült, 1/3-a volt a normálisnak, a vizelet osmolaritása alig maga-

általunk évtizedek előtt leírt alapvető különbséget a só- és vízdeficit közt vesefunkció szempontjából (16).

A második tabellában a K-hiány nagyságának és időtartamának effectusát tanulmányozzuk a veseműködésre és a vese szövettani structurájára.

Ebben a tabellában a K-hiány nagyságát nem a vizeletben ürített K mennyiségével, hanem az izom K-koncentrációjának csökkenésével mérjük.

A diuretines controll-állatnál, akinek NaCl- és K-veszteségét folyamatosan pótoltuk, alig csökkent az izom K-tartalma, pótlás tehát nagyjából sikerült. Nem változott sem a vese működése, sem szövettani képe. Az „acut” K-hiánynál 7 nap alatt csupán minimálisan csökkent a vese koncentráloképessége és szövettani elváltozás sem jött létre, noha a K-hiány, úgy az izom-analysis tanúsága szerint, mint az I. tabellában bemutatott negatív bilanz szerint is, igen súlyos volt. Az „elhúzódó” 20 napig tartó K-hiánynál az izom K-koncentrációjának csökkenése ugyan nem volt nagyobb, mint az acutnál, erősen csökkent azonban a vese koncentráloképessége és egyidejűleg súlyos szövettani elváltozások keletkeztek a vesében.

Hangsúlyozzuk hogy mind az anatómiai, mind a funkciós elváltozások létrejötte nemcsak a K-hiány nagyságától, hanem annak időtartamától is függ.

A tabellák kapcsán elmondottakat összegezi az 1. ábra, melyben az alkalosis szerepével is foglalkozunk.

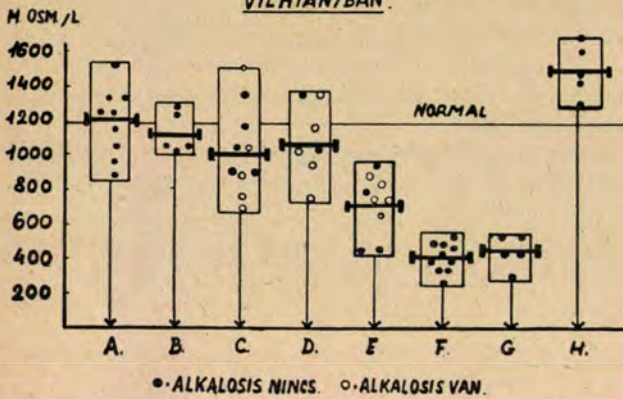
Az acut K-hiány („C”) csak mérsékelten, az elhúzódóbb hiány („E”) azonban erősen csökkenti a vizelet osmolaritását. Az elváltozások függetlenek az esetleges alkalosistól, mert normális serum HCO<sub>3</sub> mellett is be-

szűkül hosszabb ideig tartó K-hiány esetén a vese koncentrálóképessége. A maximális koncentrálóképesség natropeniás shockban („F”) jóval kisebb azonban, mint K-hiányban. ADH adása nem javítja a natropeniás shockban levő állat veséjének koncentrálóképességét („G”): a shockban levő állat vesetubulusai tehát ugyanolyan kevésbé reagálnak pitressinre, mint a K-hiány-

Más szerzők, klinikai anyagon, a proximalis tubulusok duzzadását, necrosisát, vacuolisatióját, sőt elmeszesedését is leírják (6).

A saját kísérleteinkben talált elváltozások teljes mértékben megfelelnek az *Oliver* által leírtaknak. Megtaláltuk mi is a gyűjtőcsatornák elválto-

**A VIZELET OSMOTICUS KONCENTRÁCIÓJA K-NA-ÉS VIZHIÁNYBAN.**



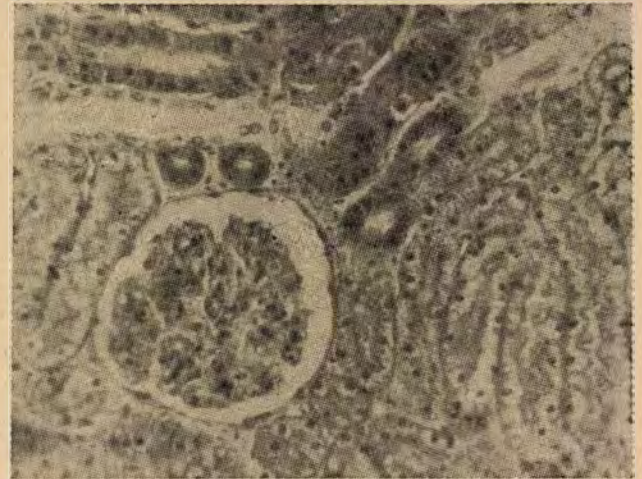
1. ábra

ban szenvedő állaté. Néhánynapos szomjazásban („A”) magasabb a vizelet koncentrálóképessége, mint 24 óras szomjazás után.

**Az anatómiai elváltozások keletkezése és jelentősége**

Bár a szövettani structura változásait finomabb részletekben e kísérletsorozatban még nem követtük, mégis elegendő adat áll rendelkezésünkre, hogy az egyes humoralis elváltozások histologiai következményeit eldifferenciálhassuk egymástól.

A K-hiány vezetó elváltozásai, *Oliver* (10) patkánykísérletei szerint, a gyűjtőcsatornában fejlődnek ki: a hámsejtek megduzzadnak részben elpusz-

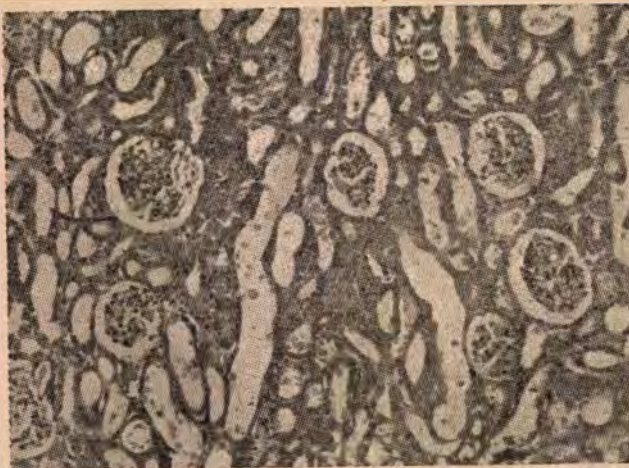


3. ábra

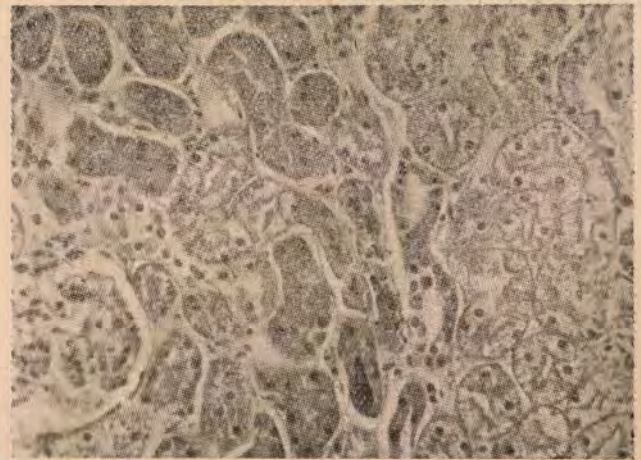
zásait, azonban a legfeltűnőbb kép a distalis tubulusok hámjának lelapulása és a lumen roppant tágulása. A proximalis tubulusok és a glomerulusok épek.

Ezt a képet mindig megkaptuk chronikus súlyos K-hiány esetén. Az elváltozás keletkezése független az alkalosistól, határozottan és electiven maga a K-hiány okozza. Finom mészlerakódást csak kivételesen találtunk, éspedig alkalosissal járó esetekben.

Élesen különbözik a bemutatottaktól a „natropeniás nephropathia”, vagy a „sóhiányos extra-



2. ábra



4. ábra

tnak, ez azután proliferatiót indít meg, ami egyes csatornák részleges obstructióját eredményezi. Ezen elsődleges elváltozásokat nyomon követi a gyűjtőcsatornák fölötti, persze még „distalis” tubulusszakaszok dilatatiója. A proximalis tubulusban ritkábbak és kevésbé állandóak az elváltozások.

renalis azotaemia” szövettani képe, amit 3—5 napos uraemiás, hypostenuriás eseteinkben látunk.

A distalis tubulusok épek, a proximalis kanyarulat csatornák hámsejtjei duzzadtak, hydropicusan degeneráltak, bennük vacuolák találhatók. Mészlerakódások nincsenek (3. ábra).

Ha a natropeniát, megfelelő methodikával, nagyobb fokú hypochloraemiával kombináljuk és így a *natropeniás shockot metabolikus alkalosissal* komplikáljuk, akkor a most bemutatott elváltozásokon kívül mérszögöket is találunk, főként a distalis tubulusokban (4. ábra).

Módszertanilag ilyen humoralis elváltozást pylorus-lekötéssel, vagy glyose-Na-lactat oldattal végzett peritonealis dialysissel hozhatunk létre (17, 18).

Látjuk, a proximalis tubulus sejtjeinek hydropticus degenerációja mellett, a feketére festődő mérszögöket.

A 3. számú tabellában összefoglaljuk a különböző humoralis változások szövettani következményeit.

3 táblázat  
Szövettani és humoralis változások kapcsolatai

Módszer	Humoralis elváltozás	Veseelváltozások			
		Proximalis duzzadás	Distalis tágulat	Zsír	Mész
Pylorus-lekötés	Exsiccosis X alkalosis + hyponatraemia	+++	—	+++	+++
Dialysis Glyose + Na-lactattal	Ugyanaz	+++	—	+++	+++
Dialysis glyoseval	Exsiccosis + acidosis + hyponatraemia	+++	—	+++	—
Szomjazás	Mérsékelt exsiccosis + hypernatraemia	—	—	+++	—
Acut K-hiány (diuretin)	Súlyos K-hiány	—	—	—	—
Chronicus K-hiány	Súlyos K-hiány	—	+++	—	—

Látjuk, hogy a natropenia a proximalis, a káliumhiány a distalis tubulusokat károsítja elsősorban; a káliumhiányos elváltozások kifejlődéséhez nemcsak nagyfokú K-hiány, hanem bizonyos idő is szükséges. Az alkalosissnak lényeges szerepe nincs, csupán mérszögök kicsapódását mozdítja elő.

*Az időtényező és a reversibilitás kérdése a két nephropathia-typusban*

Két klinikai szempontból jelentős kérdést kell még a két nephropathia-typusban röviden megbeszelnünk: a *functiós és morphologiai veseelváltozások kifejlődéséhez szükséges időt és az elváltozások reversibilitásának esélyeit*. E kérdések megfejtése választ ad egy harmadik alapvető kérdésre, hogy *milyen szerepe van a vesefunctio beszűkülésének genesisében egyfelől a humoralis, másfelől a szövettani elváltozásoknak*. Ezekre a kérdésekre úgy igyekeztünk kielégítő választ találni, hogy kísérleti eredményeinket klinikai tapasztalatokkal egészítettük ki.

Kísérleteinkben láttuk, hogy *natropeniás nephropathiánál a functióváltozások, a filtrációcsökkenés és a hypostehuria azonnal jelentkeztek, mihelyt a natropenia hypovolaemiás shockot okozott*. Korán jelentkeztek a szövettani elváltozások is, harmadnapra már megtaláltuk őket úgy pylorus-lekötés, mint peritonealis dialysis után.

A *reversibilitást* illetően tudjuk a klinikumból, hogy az *azotaemia* a rehydrálást követően néhány

nap alatt eltűnik. Vannak azonban — szerencsére ritkán — refraktaer esetek, melyek rehydrálás ellenére uraemiába progrediálnak. Ezekben kivétel nélkül súlyos anatómiai elváltozásokat találtak a vesékben. *Doxiadis* (19) négy ilyen esetet írt le 47 súlyos csecsemőkori azotaemiás, főként hasmenéses betegnél és hasonló megfigyelésekről számoltak be *Zuelzer* (20), *Aballi* (21) és mások.

A *GFR*, a ritka uraemiába torkolló irreversibilis esetektől eltekintve többnyire már a rehydrálás első óráiban emelkedik és néhány nap alatt normálissá válik. *Calcagno* (22) néhány exsiccált csecsemőjénél a filtratio a 10. napon már normálissá vált. Vannak azonban exsiccatiós esetek, ilyeneket különösen felnőttek chronikus pylorusszűkületénél írtak le, amelyekben a *GFR* gyorsan javul ugyan

rehydratiókor, de hónapok múlva sem normalizálódik teljes mértékben. Persze rendkívül érdekes kérdés, hogy mi lehet a veseműködés maradandó beszűkülésének oka. Idevágó gondos és sorozatos functiós vizsgálatokat *Burnett* közölt (13). Betegei a chronikus hányás miatt exsiccált állapotban, hypochloraemiával és alkalosissal kerültek felvételre. Rehydrálást követően azonnal javult a veseműködés, de teljes normalizálódást még 6, sőt 12 hónap múlva sem talált. *Burnett* a maradandó defectust a chronikus alkalosis késői következményének gondolta. Ő azonban még nem tudott a K-hiányos nephropathia lehetőségéről, magunk, az újabb adatok birtokában, valószínűnek tartjuk, hogy a vesefunctió residualis kiesését chronikus pylorus-szűkület eseteiben nem az alkalosis, hanem a chronikus K-hiány okozhatta, K-hiány ugyanis, mint *Burnett* (13) bilanzvizsgálatainak tanulmányozásakor is kitűnik, minden esetben fennállott. Ez nem is meglepő, hiszen hosszú lejárátú alkalosis eseteiben számolnunk kell chronikus K-hiánnyal.

Az elmondottak szerint a vesefunctió acut beszűkülése natropeniás nephropathiánál „functiós” eredetű, és a natropenia, ill. a keringési shock megszüntetésével azonnal reversibilis. Irreversibilis szövettani elváltozások, következményes sókezelésre refractaer uraemiával, ritkán fordulnak elő. A *vesefunctio maradandó beszűkülését* valószínűen sem natriumhiány, sem alkalosis nem okozza, okozhat illet azonban a K-hiány.

Principialisan más törvényszerűségeket találunk K-hiányos nephropathiánál: mind a functiós, mind az anatómiai elváltozások lassan keletkeznek és a K-hiány pótlása után is csak lassan sőt, sokszor csak részlegesen reversibilisek.

A glomerulus működést illetően még egyszer kiemeljük, hogy kísérleteink szerint az acut sublethalis K-hiány, a natropeniás nephropathiával éles ellentétben, GFR-csökkenést nem okoz. Elhúzódóbb, több mint kéthetes K-hiány esetén sokszor azonosan azok az esetek, melyekben a filtráció is csökkenni kezd. Mivel szövettani eltérést a glomerulusokban sohasem találtunk, azt hisszük,



5. ábra

hogy ez „extrarenalis” eredetű, és pedig keringési elégtelenség következménye. Itt azonban nem shockról, nem peripheriás keringési elégtelenségről van szó, mint a natriumhiányos nephropathiában, hanem úgy látszik, hogy a K-hiányhoz csatlakozó súlyos myocarditis vezet keringési elégtelenséghez. Az 5. ábra ilyen esetet mutat be.

Feltűnik a myocardium igen kiterjedt necrosis, a fibroblastok proliferálnak és kereksejtes beszűrődés van.

Fontos gyakorlati kérdés, hogy hogyan befolyásolja a GFR-t hónapokig tartó K-hiány. A válasz ma még bizonytalan, mert a klinikai esetek nagyon komplikáltak, hiszen túl sok potenciálisan pathogenetikai faktor szerepel, legfőként pedig még csak igen kevés gondosan észlelt eset került közlésre. Elhúzódó K-hiányt chronikus hasmenés, chronikus hányás és az aldosteron-rendszer chronikus, nagyfokú túlműködése okozhat. Kikerestük ezért az irodalomból 14 olyan primaer aldosteronizmusban szenvedő felnőtt körleírását, melyekben adatokat találtunk a veseműködésre nézve. Mint tudjuk, Conn (23) vizsgálatai óta, ez a kórkép chronikus K-hiánnyal és alkalosissal jár és a szerzők egy része a vesefunctio zavarát, mely diabetes insipidus-szerű képből áll, K-hiányra vezeti vissza. Meglepetésünkre azt találtuk, hogy ezen esetekben a filtratio mütét előtt közel normális volt ( $100 \pm 28$ ), azonban majdnem minden esetben maradandóan csökkent az aldosterontermelő tumor eltávolítása után ( $49 \pm 19$ ). A szövettani képről legtöbb esetben azt írják a szerzők, hogy „sklerosis”, „fibrosis” vagy „arteriosklero-

sis” áll fenn. Persze ennél a különös kórképnél nehéz megmondani, hogy mit írhatunk a K-hiány és mit egyéb tényezők, pl. az aldosteron esetleges közvetlen vascularis effectusának a rovására. Ugyancsak nehéz Relman és Schwartz (6) chronikus hasmenés okozta K-hiányos nephropathia eseteinek megítélése. A GFR néhány esetben alacsony volt felvételkor, egyik-másikban javult néhány hét múlva, azonban többnyire nem normalizálódott teljes mértékben. Persze itt is zavar a szóbjövő pathogenetikai faktorok multiplicitása. Említettük már, hogy felnőttek chronikus heges pylorus-szűkületében marad residualis filtratiócsökkenés.

A tubularis elváltozásokat és a koncentráló-képesség kiesését illetően kísérleteinkben azt láttuk, hogy 7 nap alatt significáns változás nem következett be. Functiós és szövettani eltérések kialakulásához idő kell, ilyeneket legkorábban 12 napos K-hiány után láttunk; mind a szövettani, mind a functiós változások tehát jóval lassabban fejlődnek ki, mint hasonlóan súlyos, vagyis sublethalis natropenia esetén.

A koncentráló-képesség reversibilitását illetően úgy látszik, hogy hosszas, elhúzódó K-hiány esetén az elváltozások csak igen lassan, néha egyáltalán nem reversibilisek. Az általunk összeállított 14 aldosteronizmus esetében a vizelet fajsúlya szomjazás, vagy pitressin befecskendezése után  $1011 \pm 4,5$  volt a klinikai felvételkor, és 1—5 hónappal az aldosteront termelő tumor kiirtása és K-therapia után is gyakorlatilag változatlan maradt:  $1012 \pm 3,5$ . A Relman és Schwartz által leírt chronikus hasmenés okozta K-hiány eseteiben is hetekig tartott, amíg a koncentráló-képesség javult. A szövettani veseelváltozások javulása, biopsiás vizsgálatok szerint — szintén sokáig tartott. Saját esetünkben kálium-kezeléssel bizonyos javulást értünk el a vese koncentráló-képességében, de még 3 hónap múlva is maradt residualis defectus: nephroticus gyermekről volt szó, akinél hatalmas spontán diuresis után nemcsak hogy lecsapolódtak az oedemák, hanem súlyos exsiccosis is fejlődött ki. A gyermek szakadatlanul ivott és 6—8 literes diuresise volt. A serum-K igen alacsony, 1,6 maeq/l. A K-hiányos adynamia olyan súlyos volt, hogy a beteg felülni sem volt képes az ágyában. Kéthetes K-kezelés után csökkent a polyuria és polydipsia, de a koncentráló-képesség még három hónap múlva is beszűkülte maradt.

Lassú reversibilitás mellett szólnak chronikus állatkísérletek is. Fourman és Mc. Cance (9) patkányokon hosszabb K-hiányos diéta után pótolták a K-veszteséget, több hónappal a hiány correctioja után vesefibrosist találtak. Holiday és munkatársai (24) hasonló kísérleteiben a K-hiány pótlása után javult ugyan némileg a vese koncentráló-képessége, de még hónapok múlva is kisebb maradt a normális maximális képességnél, a vesében kiterjedt fibrosist mutattak ki.

Utolsó tabellánkban mintegy összefoglalásként összehasonlítjuk, persze kissé erőszakolt leegyszerűsítés árán, a veseműködés sajátosságait súlyos Na-, K- és vízhiányban.

4. táblázat  
Na- és K-nephropathia differential-diagnosisa

	Na-hiányos nephropathia	K-hiányos nephropathia	Szomjazás
Elektrolytvesztés nagysága meq/kg	Na: 14—19	K: 14—16	—
GFR csökkenése	extrem	mérsékelt vagy semmi	mérsékelt
Azotaemia	magas	mérsékelt vagy semmi	mérsékelt
Creatinin U/P	extrem csökkenés	közepes csökkenés	magas
Concentráló-képesség	isostenuria	közepes asthenuria	nagyfokú
Pitressin effectus	refraktár	refraktár	—
Reversibilitás elektrolyt-pótlásra	gyors	lassú	gyors
Szöveti elváltozások	gyorsan keletkezik, proxim. tubulus	lassabban keletkezik, dist. tubulus	Ø
Ezek reversibilitása	gyors, ritkán irreversibilis	lassú	—
Structurális változások jelentősége	csak késői stádiumban	lényeges	—

Az elmondottakból azt a *klinikai tanulságot* szűrhetjük le, hogy olyan kórképekben, melyek elektrolytvesztéssel járnak, két kórereditében és szövettani structurájában különböző, de funkciós változásaiban részben hasonló vesesyndromával, a „natropeniás exsiccatiós” és a „kaliumhiányos” nephropathiával számolhatunk. A koncentrációképeség pitressinrefraktaer beszűkülése mindkét syndromában obligát elváltozás. Viszont a GFR csökkenése natropeniában nagymérvű és ez a vezető tünet, míg K-hiányban a GFR csökkenése mérsékelt és nem is obligát elváltozás. Ennek megfelelően viselkedik az azotaemia is. A differenciáldiagnózisban segít az időtényező figyelembevétele: *acut* elektrolytvesztésénél fellépő vesesyndroma oka biztosan natrium- és nem kaliumhiány. *Elhúzódóbb esetben* nehezebb a helyzet értékelése, 10—12 napig tartó elektrolytvesztésénél ugyanis már mindkét típusú nephropathia szóba jöhet. Differenciál a só- és K-pótlás hozta eredmény, a Na-hiányos nephropathia gyorsan, a K-hiányos csak lassan javul elektrolytpótlásra. *Hónapokig tartó* pitressinrefraktaer hypostenuria polyuriával és polydipsiával K-hiányra gyanús, illetőleg eldifferenciálendő a chronikus vesebajok egyéb formáitól, Na-hiány ilyen kórkepet sohasem okoz.

Összegezve a kísérleti és klinikai megfigyeléseket, alapvető különbségként szögezhetjük le a K- és Na-hiányos nephropathia genesisében az anatómiai elváltozások jelentőségét. Ezek Na-hiányban alárendelt, K-hiányban azonban döntő szerepet visznek. Míg Na-hiányban a vese funkciós változásai azonnal követik a humoralis változásokat, amennyiben acut natropenia prompt veseelégtelenséget és hypostenuriát okoz, mely sópótlás után rögtön szűnik, addig a K-hiány önmagában nem elegendő funkciós változások létrejöttéhez. Időre is van szükség, és pedig annyi időre, míg az anatómiai változások kifejlődnek. K-pótlásra a funkciós kiesés csak lassan javul, chronikus esetekben pedig residualis funkciós csökkenés marad vissza. A funkciós változások keletkezése, romlása, vagy javulása tehát nem a humoralis elváltozásokat, hanem inkább a secundaer anatómiai változásokat követi. A Na-hiányos nephropathia a súlyos filtrációcsök-

kenés miatt acut uraemiás életveszélyt jelent, a K-hiányos nephropathia acut veszéllyel ugyan nem jár, de chronikus fennállás esetén vesefibrosisban végződik. Lehet, hogy a chronikus veseelégtelenség, illetőleg zsugorvese számos aetiologiai formája közé be kell sorolnunk a K-hiányos nephropathiát is.

Elektrolytvesztések, mint az elmondottakból látjuk, nemcsak acut életveszélyt jelentenek, hanem chronikus és irreversibilis szervkárosítást is okozhatnak.

**Összefoglalás.** Sublethalis K-vesztést okozunk nyulakban diuretin ismételt adagolásával. Egy hétig tartó K-hiány nem csökkentette a vesék koncentrációképességét és a glomerularis filtrációt, szövettani elváltozások sem jöttek létre.

Két-három hétig tartó K-hiányt követően azonban erősen csökkent a vesék maximális koncentrációképesége, mérsékeltlen csökkent a filtráció, egyidejűleg a distalis tubulusokban és a myocardiumban súlyos szövettani elváltozások keletkeztek.

Az alkalosis jelenléte, vagy hiánya nem befolyásolta a funkciós és histologiai veseelváltozások kifejlődését.

A natropeniás nephropathia és a kaliumhiányos nephropathia közt alapvető különbség áll fenn az anatómiai és funkciós elváltozások közti kapcsolat mibenlétében: *natropeniánál* a vesefunkció beszűkülése közvetlen folyománya a humoralis elváltozásnak, az exsiccatiós shocknak; a proximalis tubulusra localisált szövettani elváltozások alárendelt jelentőségűek; *kaliumhiánynál* viszont a funkciós változások a distalis tubulusokra localisált károsítás következményei. Mindezt a natropeniás nephropathia gyorsan és jól befolyásolható natriumbevitelre, míg a K-hiányos nephropathia K-pótlásra csak lassan javult, sőt, maradandó defecusok is előfordulnak.

Megbeszéljük a két elektrolytvesztésen alapuló nephropathia differenciáldiagnózisát.

IRODALOM. 1. O'Shaughnessy W. B.: Lancet 1831/32. 1. 490. — 2. Blum L. és Van Caulaert: Le rôle du sel dans les néphrites. Masson, Paris, 1931. — 3. Kerpel-Fronius E.: Salz-mangelzustände und chloro-

prive Azotaemie. Ergebnisse inn. Med. Kinderh. 1936. 51. 624. — 4. Gömöri P. és Podhradszky L.: Acta Med. Scand. 1939. 102. 591. — 5. Ferrebee I. W., Parker D., Carnes W. H., Gerity M. K., Atchley D. és Loeb R. F.: Amer. J. Physiol. 1941. 135. 230. — 6. Relman A. S. és Schwartz W. B.: New England J. Med. 1956. 255. 195. — 7. Hollander W. Jr., Winters R. W., Williams F. F., Bradley J., Oliver J. és Welt L. G.: Amer. J. Physiol. 1957. 189. 557. — 8. Muntwyler E. és Griffin G. E.: Amer. J. Physiol. 1953. 173. 145. — 9. Fourman P. és Mc. Cance R. A.: Brit. J. exp. Path. 1956. 37. 40. — 10. Oliver J., Mac Dowel M., Welt J. G., Holiday M. A., Hollander W. Jr., Winters R. W., Williams T. F. és Segar W. E.: Journ. of Exp. Med. 1957. 106. 503. — 11. Jacobellis M., Muntwyler E. és Dodgen Ch. L.: Amer. J. Physiol. 1956. 185. 275. — 12. Darrow D. C., Schwartz R., Janucci J. F. és Coville F.: J. Clin. Invest. 1948. 27.

198. — 13. Burnett C. H., Burrows B. A. és Commons R. S.: J. Clin. Invest. 1948. 27. 198. — 14. Gruenwald H. F.: Arch. exp. Path. u. Pharm. 1909. 60. 360. — 15. Kerpel-Fronius E. és Butler A. M.: J. of exp. Path. 1935. 61. 157. — 16. Kerpel-Fronius E.: Z. exper. Med. 1936. 97. 733. — 17. Kerpel-Fronius E. és Martyn R.: Klin. Wschr. 1940. 440. — 18. Gömöri P., Romhányi G., Földi M. és Szabó Gy.: Acta Morphol. Acad. Hung. 1954. 4. 9. — 19. Doziadis S. A.: Arch. Dis. Childh. 1948. 23. 50. — 20. Zuelzer W. W., Charles S., Kurnetz R., Newton W. A. és Fallon R.: Amer. J. Dis. Childh. 1951. 81. 1. — 21. Aballi A., Panisello F. S. és Escobar: Rev. Cubana Ped. 1957. 26. 293. — 22. Calcagno Ph. L. és Rubin M. J.: Pediatrics 1951. 26. 293. — 23. Conn J. W.: J. Lab. and Clin. Med. 1955. 45. 3. — 24. Holiday M. A., Segar W. E., Bright N. H. és Egan T.: Pediatrics 1960. 26. 950.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

István kórház Bőrosztály és Gyermek-Bőrosztály

### Tapasztalataink Griseofulvinnal dermatomykosisok terápiájában

Új lehetőség gombás bőrbetegségek gyógyítására

Irtó: Fejér Endre dr., Fehér Elek dr. és Török Hedvig dr.

A gombás bőrbetegségek klinikai, népegészségügyi, népgazdasági jelentősége egyre növekszik. Ennek oka részben egyes betegségcsoportok rendkívül nagymértékű elterjedtsége az egész civilizált világon (mint pl. a láb- és körömgombásodások, gombás eredetű ekzema stb.), másrészt mindinkább előtérbe kerülnek és komoly problémát jelentenek a *belsőszervi gombás megbetegedések* (bél-, tüdő-, urogenitalis stb. mykosisok) is. A bőrgombásodások között külön jelentékeny problémát képeznek a gyermekkori *hajasfejbőr-mykosisok*, főleg a mikrosporia és trichophytia, melyek fertőzők lévén, komoly járványokat okozhatnak, s ezáltal *epidemiológiai szempontból* is fontossággal bírnak.

A gombás betegségek gyógyításában eddig is rendelkezünk többé-kevésbé hatásos gyógyszerekkel és gyógy módokkal, ezek azonban sok esetben nem voltak kielégítőek, sok nehézséggel jártak, s egyes terápiás eljárások egészen veszélytelenek sem voltak. Így pl. az említett hajasfejbőr-gombásodásokban mindmáig nem tudtuk nélkülözni a röntgenbesugárzással történő epilációt, vagy a thalliumot: utóbbi a mérgezés, előbbi röntgenártalmak veszélyét rejtette magában. A bőr, de különösen képpen annak szaruképletei (szőrzet, körmök) gyógykezelésében nemcsak az alkalmazott gyógyszer gombaellenes hatásfoka jelentett problémát, hanem a fő nehézséget az képezte, hogy a sok jóhatású gombaellenes gyógyszer ellenére sem rendelkezünk olyan anyaggal, mely a szaruréteg,

szőrzet, körömlemez keratinját kellően átjárta és ily módon a szaruképletekben megbúvó, azokat átszövő kórokozókat radikálisan elpusztította volna. Ezért volt a dermatológiának régi, sok évtizedes törekvése olyan antimykotikum megtalálása, mely e nehézségeket kiküszöböli s lehetővé teszi a gombás bőrbetegségek gyökeres, kielégítő gyógyítását.

Az eddigi tapasztalatok azt mutatják, hogy az orálsan adagolható *gombaellenes hatású új antibiotikum, a Griseofulvin* az említett problémák és nehézségek jelentékeny részét megoldja s ezzel új korszakot nyit a bőrgombásodások leggyakoribb s ezért legjelentősebb csoportjának, a *dermatophytiáknak* gyógyításában.

A *Griseofulvin (gf.) története* önmagában is figyelemre méltó és izgalmas. Ezt az antibiotikumot ugyanis már 1939-ben izolálták Oxford, Rastrick és Simonart *Penicillium griseofulvum*-ból, mint annak anyagcseretermékét. Grove és McGovan (1947) kimutatták, hogy a *Penicillium Janczewsky*-ből Brian és munkatársai által 1945—46-ban izolált „curling factor” azonos a griseofulvinnal, amit újabban *Penicillium patulatum*-ból is előállítanak. Az antibiotikum gombaellenes hatását már régebben felismerték s 1949 óta Angliában növények gombásodása (a saláta botrytis-fertőzése, a paradicsom alternaria-betegsége stb.) ellen sikeresen használták a mezőgazdaságban. Gentles, valamint Lauder és O'Sullivan érdeme, hogy e gyógyszer — csaknem 20 évvel felfedezése után — bevonult előbb az állati, majd az emberi mykosisok gyógyí-



tásába. *Gentles* (1958) *Trichophyton mentagrophytes* és *Mikrosporon canis*-szal kísérletesen fertőzött tengerimalacok mykosisát gyógyította eredményesen orálisan adagolt Griseofulvinnal. *Lauder* és



1. ábra. 4 napi gf. terápia hatására *M. canis*-szal fertőzött tengerimalac szőrszájának gyöki része (jobb o. felül) már gombamentes (*Gentles* szövettani metszete)

*O'Sullivan* (1958) borjak kísérletes trichophytiáját gyógyította vele eredményesen: a fertőzött állatokon, melyeket a fertőzés után 4 hétig Griseofulvinnal kezeltek, nem fejlődött ki a trichophytia. Ezek a sikeres állatkísérletek adtak iniciatívát — szerte a világon — emberi mykosisoknak Griseofulvinnal való kezelésére. Már az első, emberen végzett terápiás kísérletek (*Williams, Marten és Sarkany, 1958; Blank, Frank és Roth, 1959; Riehl, 1959; Tappeiner, 1959,* s többen mások) kitűnő eredménnyel számoltak be s a nagy reményt keltő eredményeket a további széleskörű vizsgálatok (utalunk elsősorban a Miami-ban, 1959-ben tartott nemzetközi Griseofulvin-Symposium kb. 40 közleményt tartalmazó anyagára), továbbá a hazai tapasztalatok (*Simon és Balogh, Rajka, Fejér, Flórián*) is mindenben meg-



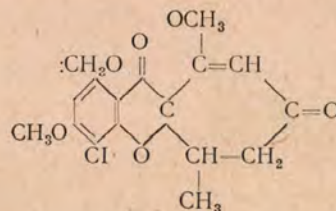
2. ábra. A „curling-factor”: *Mikrosporon canis* csavarodott fonalai gf-nal kezelt tengerimalac szőrszájában (*Gentles-Barnes*)

erősítették. Mindezek alapján kétségtelenné vált, hogy a Griseofulvin egészen új utat jelent s minden eddigit felülmúló hatásos gyógyszere a dermatophytiáknak, vagyis a dermatophytonok által

előidézett bőr-, szőrzet- és köröm-mykosisoknak s új korszakot jelent ezeknek az igen fontos, nagyon elterjedt bőrbetegségeknek gyógyításában.

**Kémiai szerkezet.** A gf. fehér, neutrális, thermostabilis por-, ill. túalakú kristály, melynek kesernyés utóíze van. Rosszul oldódik vízben, jobban olajban és dimethylformamidban. Száraz alakban 38 C fokon 20 hónapig stabil (*Glaxo labor. adatai*). 250 mg-os tablettákban kerül forgalomba.

**Tapasztalati képlet:**  $C_{17}H_{17}O_6Cl$ , szerkezeti képletét *Grove, Macmillan és Mulholland* (1952) következőkben állapították meg:



**Hatásmechanizmus.** A gf. nagy előnye, hogy orálisan alkalmazható. Gombaellenes hatása in vitro is kimutatható ugyan, azonban lokálisan alkalmazva nem mutat semmi előnyt a régebbi külső antimykotikumokkal szemben. Viszont szájon át adagolva egyaránt hatásosan gyógyítja az emberi és állati dermatophytiákat. A beleből, elsősorban a jejunumból és ileumból felszívódva haematogen úton fejt ki gombaellenes, fungistatikus hatását. Hatásmechanizmusában döntő fontosságú, hogy különös affinitással viseltetik a bőr keratin-tartalmú képletei iránt (szaruréteg, szőrzet, körömlemez), azokban deponálódik s megakadályozza a kórokozók további vegetációját éppen azokban a szaruképletekben, melyek a dermatophytonok kedvenc búvóhelyeül szolgálnak s eddigi gyógyszereinkkel nem voltak kielégítően hozzáférhetők. A gf. beivódása a szaruanyagba, a hajba, a körömbe elsősorban az újonnan képződő gyöki résznél, a tápláló hajszálerek útján történik, ez magyarázza, hogy először a növekvő haj és köröm gyöki része válik a szer hatására gombamentessé, illetve ellenállóvá a fertőzéssel szemben (1. ábra), míg a distalis részek tovább maradnak fertőzöttek. Ezért a kezelés megkezdésekor célszerű a hajzat, ill. körömök fertőzött distalis részének leberetválása, ill. lenyírása. Gf. hatására a kórokozó gombák fonalain degeneratív jelenségek észlelhetők: az eredetileg egyenes lefutású gombafonalak megcsavarodása („curling factor”, *Brian és mtsai; 2. ábra*), továbbá a gombafonalak megduzzadása és felfúvódása (*Blank* elektronmikroszkópos vizsgálatai). A gf.-vérszint arányos az adaggal (*Bedford, Child és Tomich*), ami fontos az adagolás szempontjából. Hogy a gf. haematogen úton eljut és deponálódik a bőr említett képleteiben, azt a terápiás hatáson kívül kísérletek is igazolták: 23 napig gf.-nal kezelt albino tengerimalacok leberetvált szőrszálaiban 6% gf.-t mutattak ki (*Gentles, Barnes és Fantes*).

**Érzékenység és resistentia.** Állatkísérletek, klinikai megfigyelések és *in vitro* vizsgálatok szerint a dermatophytiák kórokozójának túlnyomó része érzékeny a gf. iránt, a régebbi gyógykezelésekkel szemben igen resistens gombakórokozók is (a leggyakoribb *Trichophyton*, *Mikrosporon*-, *Epidermophyton*- és *Achorion-félék*). Saját anyagunkban érzékenynek bizonyult a *Trichophyton nigrum* is. Az emberi terápiában alkalmazott adagok nem fungicid, hanem *fungistatikus* hatásúak. Gombás pikkelyeket 14 napig gf.-tartalmú folyadékban suspendálva, utána alaposan átmosva és antibiotikummentes táptalajra téve, normális kolóniák nőttek ki (*Blank és Roth*).

Nem mutatnak érzékenységet a gf.-nal szemben sarjadzó gombák, így: *Candida albicans*, *Kryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Blastomyces brasiliense*, továbbá *Histoplasma capsulatum*, *Sporotrichon Schenkii*, *Hormodendron compactum*, *Phialophora verrucosa* (*Blank és Roth*). Saját kísérleteinkben dermatophytiából gf. hatására gyógyult beteg köröm- és hámkaparékából sarjadzó gombák és vegyes baktériumok nőttek ki, mutatva, hogy utóbbi mikrobák nem érzékenyek a gf. iránt. Tekintettel arra, hogy a gf. csupán a dermatophytonokra hat, sarjadzógombás, bakteriális folyamatokra pedig hatástalan, nagyon fontos a kezelés megkezdése előtt a kórokozó természetének mykologiai megállapítása. Az újabb irodalomban már arról is történt közlés, hogy egyes gombatörzsek (*Tr. rubrum* és *M. canis*) *in vitro* enyhe resistenciát fejtenek ki. Ennek ellenére azonban *in vivo*-resistencia eddig nem volt kimutatható, sőt, nem mutatnak resistenciát olyan gombatörzsek sem, melyeket gf.-nal kezelt betegekről nyertek.

**Mellékhatások, toxicitás.** Az eddigi megfigyelések, saját megfigyeléseink is, megegyeznek abban, hogy a gf. toxicitása igen alacsony és az embernél per os alkalmazott adagok az esetek túlnyomó részében komolyabb kellemetlenséget nem okoznak. Kísérleti állatok igen nagy adagokat is túlélnek: egerek 50 g/kg, patkányok 10 g/kg egyszeri adagtól sem pusztulnak el (*Tomich*). Érthető tehát, hogy az embernél alkalmazott 15—30 mg/kg napi adagok toxicitása minimális. Az eddigi megfigyelések (*Blank és Roth*, *Williams és mtsai*, *Sulzberger és mtsai*, és mások) a gf.-kezelés egyes eseteiben következő mellékhatásokról tesznek említést: ingerlékenység, bágyadtság, a kezelés első napjaiban jelentkező fejfájás, ami azonban a szer további adagolása ellenére is néhány nap alatt elmúlik. Többen megfigyeltek — huzamosabb kezelés alatt mi is észleltünk — hasmenést, mely általában múló természetű, de *Williams* egy esetében komolyabb jellegű volt. Észleltek még allergiás jellegű kiütéseket, múló urticariát (*Blank és Roth*), egy esetben morbilliform kiütést (*Fejér*) stb. Többen megfigyelték, főleg gyermekeknél, a fehérvérsejtszám átmeneti csökkenését. Agranulocytosist, haemorrhagiát, erythrodermát nem észleltek. Pa-

get és *Walpole* közlése, mely szerint patkányoknak *intraperitoneálisan* és *intravénásan* sublethalis adagokat (100—200 mg/kg) adagolva, mitosis-gátlás észlelhető a csontvelőben, bélekben és a here epithel-sejtjeiben, minden bizonnyal az extrém nagy adagokkal és az alkalmazás módjával függött össze és az emberi terápiás adagok többszörösével végzett állatkísérletekben nem nyert megerősítést (*Tomich*). Mi károsodás nélkül adagoltuk a gyógyszer csecsemőnek és szoptató anyának is. Nem mutatkozó eltérés gf.-kezelés kapcsán a csontvelő sejtjeiben, a vérképzésben, a májfunkciókban, a vér-cukor és elektrolit szintjében sem (*Blank és Roth*).

**Adagolás.** A gf. adagolása már eddig is változásokon ment keresztül. Tekintettel a gyógyszer alacsony toxicitására, kezdetben makacs esetekben napi 4—5 g-ot is adagoltak kítűnő eredménnyel és károsodás nélkül. Kiderült azonban, hogy kisebb adagok is eredményesek, s ma általában a napi 1 g, makacsabb kórképekben napi 2 g adagot alkalmazunk, ami — 70 kg-os felnőttél — 15—30 mg/kg napi adagnak felel meg. Kísérletek folynak ennél is kisebb adagokkal való gyógyításra, s az adagolás optimális módjának és időtartamának kérdése a különböző kórképekben még nincs lezárva. Erre a kérdésre az alábbiakban még visszatérünk. Az adagolást mindig a kórkép jellegéhez és súlyosságához kell alkalmazni, s lehetőleg a tenyésztési vizsgálat negativitásáig kell folytatni. Az eddigi tapasztalatok alapján úgy látjuk, hogy az elaprózott és elégtelen kezelések nem célszerűek, mert recidívával járhatnak. Fontos tehát a gyógyszer folyamatos és megszakítás nélküli adagolása, mert a kezelés megszakítása esetén a gf.-vérszint 72 órán belül elenyészően alacsonyra csökken (*Weinstein és Blank*).

#### *Griseofulvinra vonatkozó saját vizsgálataink*

Gf.-ra vonatkozó saját megfigyeléseinket 1959-ben kezdtük, vagyis egyidőben az egész világon kibontakozó ezirányú vizsgálatokkal. Az új antibiotikumot részben gyermek-, részben felnőtt betegeken alkalmaztuk. Beszámolónk összesen 66 esetre vonatkozik. [Vizsgálatainkban a *Fulcin* (Imper. Chem. Ind.), *Grisovin* (Glaxo) és *Licuden* (Höchst) készítményeket használtuk.] Beteganyagunk — melyet az 1., 2. és 3. táblázat foglal össze — a gf-terápia egész indikációs területét felöleli s ilyenformán módunkban volt minden kórformában tapasztalatokat szerezni. Eredményeinket, megfigyeléseinket az egyes kórformák szerint csoportosítva tárgyaljuk.

**I. Gyermekekori hajaszőrbőr mykosisok.** E csoport képezi a gf.-terápia egyik legfontosabb indikációs területét, mert — mint már említettük — a gf. lehetővé teszi e kórképek rtg-, ill. thallium-epiláció nélküli gyógyítását. Anyagunkban 3 e csoportba tartozó kórkép — összesen 28 eset — szerepel:



3. ábra. *Microsporon Audouini* tenyészetek fokozatos negatívvá válása gf-kezelés kapcsán. Az 5-ik csőben már csak bacterium telepek láthatók. (Saját kísérlet)

1. *Mikrosporia capitis* 15 esetében alkalmaztunk gf-terápiát. A klinikai diagnózist mikroszkópos, tenyésztési és Wood-fényben való vizsgálattal erősítettük meg. Kórokozóként minden esetben *Mikrosporon Audouini*-t tenyésztettünk. A kezelés megkezdésekor a gyermekek haját nullás géppel lenyírtuk, egyes esetekben leberetváltuk. Naponként és testsúlykg-ként 30 mg-ot adagoltunk s az ered-

Csak egy esetben nem következett be gyógyulás és a kezelést meg kellett ismételni. Betegeink egy másik csoportjában megkíséreltük a napi adagot felére (15 mg/kg) csökkenteni, azonban e csökkentett adagot ugyancsak 3 hétig adagolva gyógyulás, ill. gombamentesség nem következett be, s vissza kellett térnünk a napi 30 mg/kg adagokhoz. Eseteink egy részében azt a sajátságos jelenséget figyeltük meg, hogy a 21 napos kezelés befejezése után a leoltott hajszálak még egy ideig pozitív tenyésztési eredményt adtak s csak fokozatosan váltak negatívvá. A gyógyult betegeket célszerű tehát legalább egy hónapon át több alkalommal ellenőrzésre behívni. Eseteinkben recidívát ez ideig nem észleltünk.

2. *Trichophytia superficialis capitis* 10 esetében túlnyomórészt *Tr. violaceum*-ot tenyésztettünk, mely az elmúlt években egyáltalán nem fordult elő tenyésztési anyagunkban. Egyébként e kórformában szerzett terápiás tapasztalataink adagolás, kezelési időtartam és gyógyulás tekintetében is mindenben megegyeznek a mikrosporiás esetek tapasztalataival.

3. *Favus capitis* eseteink száma: 3, s minden esetben *Tr. Schönleini*-t (A. Schönleini) tenyésztettünk. Nagy sikere a gf-terápiának, hogy e súlyos, maradandó kopaszságot okozó kórformában ugyanúgy teljes gyógyuláshoz vezet, mint a hajas fejbőr többi mykosisában. Két betegünk a fentiekkel azonos adagolás mellett 3 hét alatt gyógyult, egy igen súlyos és kiterjedt folyamatot pedig óvatosságból 4 hétig kezeltünk teljes sikerrel.

Úgy véljük, hogy a hajas fejbörgombásodások eredményes gf-terápiája a már említett előnyökön kívül népegészségügyi és epidemiológiai szempontból is nagyjelentőségű és lehetőséget fog nyújtani



4/a ábra. Súlyos onychomycosis és regionalis ekzema kezelés előtt. (*Tr. nigrum* fertőzés)



4/b ábra. Súlyos onychomycosis gf-kezelés után

ményt átlag hetenként tenyésztéssel is ellenőriztük: a beoltott táptalajon kinőtt kolóniák száma fokozatosan csökkent (3. ábra), s a hajzat, ill. hajasfejbőr átlag 21 nap alatt vált gombamentessé, ami megegyezik más vizsgálók adataival (Degos és Rivalier).

esetleges járványok gyors és eredményes leküzdésére s idővel a gyermekkori hajasfejbőr-mykosisok felszámolására is.

4. *Trichophytia profunda capitis et barbae* 4 esetében kísérleti célból alkalmaztunk a gf-terápiát, részben 15, részben 30 mg/kg napi adagokban.

által okozott mély trichophytia intenzív gyulladással és gennyedéssel jár, nagyfokú sensibilisatióhoz vezető folyamat, mely 3—4 hét alatt eddigi gyógy-eljárásainkkal is, különösen a fajlagos trichophytin (trichosan)-kezelés bekapcsolásával, jó gyógyult,

1. táblázat

Kórforma	Kórokozók	Esetek száma	Kezelési idő
Mikrosporia capitis	Mikrosporon Audouini	15	21 nap (30 mg/kg)
Trichophytia cap. superfic.	Tr. violac	9	21 nap (30 mg/kg)
Trichophytia profunda	Tr. cr. forme	1	15—20 nap (30 mg/kg)
Trichophytia corp. superf.	Tr. gypseum	4	15—20 nap (30 mg/kg)
Favus cap.	Tr. gypseum	2	15—20 nap (15 mg/kg)
	Tr. Schönli	3	21 nap
Onychomykosis ped. et manus	Tr. mentagr. (K. W.)	5	(30 mg/kg) 4—5 hónap
	Tr. gypseum	2	13 (I. csoport)
	Tr. rubrum	5	(15—25 mg/kg)
Mykosis ped.	Tr. nigrum	1	33—60 nap (II. csoport)
Mykosis manus.	Tr. rubrum	3	(30 mg/kg)
Mykosis inguin.	Tr. interd.	2	30—60 nap (30 mg/kg)
Osszesen :		52	

úgy véljük, hogy e kórforma csak akkor képezi majd a gf.-terápia indikációs területét, ha a szer könnyen hozzáférhetővé és olcsóbbá válik (kórházi költségek csökkentése!).

II. *Trichophytia superficialis corporis* két esetében (egyik öthónapos csecsemő volt) a gyógyítás 15, ill. 20 nap alatt vezetett eredményhez, minden külső kezelés nélkül és recidivamentesen. Kórokozóként *Tr. gypseum*ot tenyésztettünk. Semmiféle kellemetlen mellékhatást nem észleltünk.

III. A *körömgombásodások (onychomykosisok)* képezik a gf.-terápia egyik legfontosabb indikációs területét. E téren elért terápiás sikerek annál nagyobb jelentőségűek, mert a gyakran több éve, esetleg több évtizede fennálló makacs folyamatok régebbi módszereinkkel csak igen nehezen voltak gyógyíthatók. Anyagunkban különböző dermatophytonok (*Tr. gypseum*, *Tr. interdigitale*, *Tr. rubrum*, *Tr. nigrum*) által előidézett 13 körömgombásodás szerepel, felnőtteken és gyermekeken, a kéz és a láb körmein, nagyrészt előrehaladott, inveterált s a régebbi terápiával dacoló folyamatok. Valamennyit sikerült gf.-terápiával maradéktalanul meggyógyítani (4. és 5. ábra), s így megerősíthetjük azokat az egybehangzó tapasztalatokat, hogy gf.-terápia e téren aratja legszebb sikereit. Viszont — a különböző közleményekben — eltérő a *kezelés módja* és a *kezelés, ill. gyógyulás időtartama* is. Számos közlemény (*Williams, Marten* és *Sarkany* s mások) igen hosszú, 5—8 hónapig tartó kezelésről számol be s gyakran a fertőzött distális köröm-részekből még a kezelés 4—5. hónapjában is sikerült a kórokozó gombát kimutatni, főleg a láb

öregujjának körmein. A kezelés hosszú időtartamának az a fő oka, hogy a körömképletekhez haematogen úton eljutó gyógyszer elsősorban a körömnek jó vérellátású gyöki részébe ivódik be, ott deponálódik, s kevésbé, vagy egyáltalán nem járja át a gombával átszótt körömalatti szaru-tömegeket és a körömnek leginkább fertőzött distalis részét. Ezért vett igénybe a gyógyulás ideje betegeink első csoportjában (5 eset) 4—5 hónapot, ami tetemes gyógyszer mennyiséget (300—500, s még több tablettát) emésztett fel. A gyógyuló és feltisztuló gyöki körömrész ugyanis mintegy maga előtt tolja a fertőzött distalis részeket s ez a folyamat igen lassú.

A gyógytartam megrövidítését s egyben a drága gyógyszerrel való takarékoskosságot úgy sikerült elérnünk, hogy a kezelés megkezdésekor a fertőzött distalis körömrészeket resecáltuk, igen kiterjedt régi folyamatokban pedig az egész körömlémezt eltávolítottuk és a körömágyra külső antimykotikus kezelést is alkalmaztunk. Ezzel a kombinált eljárással — melyet betegeink második csoportjában alkalmaztunk — a gyógyulás ideje lényegesen megrövidült. Több éves makacs eseteket sikerült így módon átlag két hónap alatt, gyermekeket 4—6 hét alatt recidivamentesen meggyógyítani, míg a beteg körömrészek eltávolítása nélkül előfordulnak recidívák. Götz gf. kezelés előtt keratolytikus anyagát alkalmazza és a körömágyat kitakarítja. A klinikai gyógyulást célszerű gombavizsgálattal, ill. tenyésztéssel ellenőrizni. Súlyosabb esetekben napi 2 g-ot adagoltunk, a többiekben elegendőnek bizonyult napi 1 g. Az adagolás optimális módjának megállapítása még további megfigyeléseket tesz szükségessé.

IV. *Láb- és kézmykosisok* eseteiben szintén sikeresen alkalmaztuk a gf.-terápiát. Úgy találtuk, hogy a lábmykosisok különböző formáiban, az interdigitális és hámló-hyperkeratotikus folyamatokban egyaránt hatásos. Tudnunk kell azonban, hogy a „lábmykosis” megjelölés klinikai gyűjtőnevet jelent csupán (ide tartozik tulajdonképpen a VI. pontban tárgyalandó ekzema-csoport egy része is) s nem aetiológiai egységet. Ennek a világon legjobban elterjedt betegségcsoportnak kóroktanában dermatophytonok, penészgombák, sarjadzógombák és különböző baktériumok egyaránt és gyakran vegyesen szerepelnek. A gf. pedig *csak a dermatophytonokra hat*, az említett egyéb mikrobákra nem. Ezért a kezelés megkezdése előtt igen fontos a kórokozó pontos megállapítása.

A gyógyulási időtartam e betegségcsoportban elég tág határok (3—16 hét) között mozog, de közölnek adatokat még 7 hónap utáni gomba-positivitásról is (*Williams, Marten* és *Sarkany*), mert a cipő és az interdigitális bőrredők nedves melegében nehezebben pusztulnak el a kórokozók s a folyamatok látszólagos gyógyulása után gyakoriak a recidívák és reinfekciók. Saját eseteinkben is észleltünk a kezelés befejezése után 2—3 hónap múlva fellépő recidívát, amit mások tapasztalatai (*Prazak*

és mtsai) is megerősítenek. Mindezek alapján láb-Betegeink 2—3 hét alatt, tehát az átlagnál gyorsabban meggyógyultak, két esetben a beszűrődés teljes felszívódása még további 1—2 hetet vett igénybe. Tekintettel azonban arra, hogy a Tr. gypseum mykosisok esetén is kombinált kezelést kell alkalmazni és a gf.-terápiát külső antimykotikus keze-

jelen, csak másodlagos fertőzés esetén. A gf.-terápia tulajdonképpen csupán a dermatophytonokat tartalmazó elsődleges góckokra hat, a másodlagos kiütés a primaer góc szanálásával parallel — a szokásos lobellenes kezelés mellett — gyógyul. Dermatophytonos fertőzésű ekzemákban a gf.-terápiát sikeresen alkalmaztuk; egyéb fertőzések, ill. társ-



5/a ábra. Griseofulvinnal kezelt súlyos körömykosis kezelés előtt léssel kell kiegészíteni, s gondoskodni kell az infekciót és reinfekciót közvetítő tényezők (fertőzött cipő, harisnya, környezet, fertőzött családtagok, közös fürdők stb.) ártalmatlanná tételéről, megfelelő utókezelésről és a megfelelő praevenatív-higiénés rendszabályok betartásáról. Ilyen kautélák mellett a gf. kitűnő és minden eddig felülmúló gyógyszer a lábmykosisok terápiájában is, de nem teszi feleslegessé eddigi gombaellenes gyógyszereinket és eljárásainkat. Inkább úgy véljük, hogy utóbiakkal kombinálva fogja megközelíteni a láb- és körömykosisok eredményes kezelésének mindmáig igen nehéz és megoldatlan kérdését.



5/b ábra. A kezelés után. Jól látható a proximális rész feltisztulása a lumula-kialakulása, a distális rész homogen gombamasszájának megritkulása és a distális körömrész erős vérteltsége

V. *Epidermophytia és rubrophytia inguinalis et corporis* eseteink tapasztalatai (Ep. floccosum és Tr. rubrum fertőzésekről volt szó) azt mutatják, hogy a gyógyszer e kórképekben is kitűnő hatású

fertőzések (sarjadzógombák, penészgombák és bakteriumok) esetén egyéb kezelés is szükséges.

A) *Tisztán mykotikus ekzema-esetekben* (II. táblázat) különösen hatásos a gf. bekapcsolása a terápiaiba. Ezekben az esetekben a gomba-allergiás reakció trichosannal túlnyomórészt erősen pozitív. A kezelést külső antifungális terápiával egészítettük ki. A kezelés gyógytartama 14—24 nap között mozgott, s napi 1 g gf.-t (4 tabl.) adagolva, 50—90 tablettát igényelt. Tekintettel arra, hogy a gf. nem befolyásolja a rendszerint intenzív gombás allergiát, ill. nem fejleszt ki immunállapotot, fajlagos deszenzibilizáló kezelést is alkalmaztunk, ami hatáson egészíti ki a kezelést.

2. táblázat

Tiszta mykotikus esetek

Eset szám jel.	Diagnosis	Trichosanpróba		Likuden tabl.		Külső kezelés
		ko :	kés :	napon át	összesen	
1. G. E.-né	Ekzema mykog.	Ø	++	1	50	+
2. sz. I.-né	Dyshidr. mykog.	Ø	++	24	72	+
3. K. M.-né	Ekzema mykog. Epidermophytia	poz.	++	22	90	+
4 M. L.	Dyshidr. mykog.	poz.	+++	17	68	+
5 K. J.	Ekzema et dyshidr. mykog.	Ø	++	14	56	+

és átlag 3—5 hét alatt minden külső kezelés nélkül is gyógyuláshoz vezet.

VI. *A gombás eredetű ekzemák gf.-kezelésének kérdése.* A gombás eredetű ekzemák két nagy csoportra oszthatók: 1. Az ekzematiform-dyshidrosiform mykosisok, mint primaer sensibilisációs folyamatok, melyekben a kórokozó gomba az elváltozás helyén rendszerint jelen van és kimutatható, és 2. a gombás sensibilisáción alapuló secundaer kórképek, melyekben a kórokozó általában nincs

B) *A gombás-bakteriális vegyes ekzema esetek* (III. tábl.) a terápia szempontjából a legmakacsabbak, mert itt különböző vegyes kórokozók elpusztítása szükséges. A gf. alkalmazása ez esetekben is célszerű, mert megrövidíti a kezelés időtartamát, ezáltal csökkenti a kórházi költségeket és az említett praevenatív-higiénés rendszabályok mellett valószínűleg csökkenteni fogja a recidivák számát is. E csoportban azonban kombinált kezelés szükséges, vagyis a gf.-t antibakteriális terápiával kell

## 3. táblázat

Vegyes esetek

Eset szám jel.	Diagnosis	Trichosan próba		Likuden napon át	tabl. összesen	Külső kezelés	Sta. ana-toxin	Opso-dermin.
		ko :	kés :					
1. ZIL.	Ekzema mykog. + coccog. Exacthin sensibil.	poz.	++	25	100	+	+	+
2. K. I.	Ekzema mykog. + coccog. + idek.		+	24	96	+		
3. P. E.	Ekzema mykog. + coccog.	∅	++	17	61	+		
4. T. S.	Ekzema mykog. + coccog. (góc?)	∅	++	27	90	+	+	+
5. D. J.-né	Ekzema mykog. + coccog. Chlorocid- és Neomycin-sensib?	∅	+++	24	96	+	+	+
6. K. J.	Dyshidr. mykog. + coccog. superinf. Onychomykosis.	∅	++	33 amb. ?	129 96	köröm levétel	+	+
7. M. J.-né	Ekzema et dysh. mykog. + coccog.	∅	++	26	104	+	+	+
8. T. K.-né	Dyshidr. mykog. + coccog. superinf. Onychomyk. Tons. góc.	∅	++	25	100	+	+	+
9. G. A.-né	Irritatív alapon ekzema mykog. + coccog. superinf. Onychomykosis.	∅	++	15	60	+	+	+

kiegészíteni. Saját vegyes mykogen és coccogen eseteinkben a gf.- és trichosan-kezelés mellett antibakteriális immunkezelést is végeztünk staphylococcus-vakcinával + staphylococcus-anatoxinnal és antimikrobás helyi kezelést is alkalmaztunk.

Ilyen kezelés mellett ebben a terápiarezisztens betegségcsoportban is jó eredményeket értünk el, a gyógyítás időtartama e csoportban 15—33 napot vett igénybe, s a tünetmentesség eléréséhez 60—120 tablettára volt szükség. Sarjadzó és penészgombás vegyes fertőzések esetén az utóbbiakra ható gombaellenes kezelés is szükséges. Mindezek alapján a gf. sikeresen alkalmazható a mykogen, ill. vegyes ekzémák terápiájában is. Az a véleményünk, hogy azokban a gyakran minden kezeléssel dacoló mikrobás ekzema-esetekben, melyekben a fonalas gombának is pathogen szerepük van, a gf.-kezelés bekapcsolása esetenként lehetővé fogja tenni e folyamat maradéktalan meggyógyítását.

Felnőtteken kellemetlen mellékhatásokat nem észleltünk, a gyermekeken megfigyelt enyhe tüneteket már említettük. Az alacsony toxicitás mellett szól az is, hogy minden kellemetlenség nélkül adagoltuk öthónapos csecsemőnek, szoptató anyának és májcirrhosisban szenvedő betegnek is.

Összegezve az eddigieket, és összhangban az egész világon folyó gf.-vizsgálatok eredményével, saját tapasztalataink alapján is megállapíthatjuk, hogy a gf. hatásos, minden eddigit felülmúló gombaellenes antibiotikum az összes dermatophytonok által előidézett bőrmycosisok terápiájában. Az eredmény fokozására, recidivák és reinfekciók csökkentésére azonban gyakran van szükség más antifungális gyógyszerekkel és gyógyeljárásokkal való kiegészítő kezelésre, azaz kombinált terápiára.

Összefoglalás. Szerzők 66 mykosis-eset griseofulvin-terápiájáról számolnak be, melyek a hajasfejbőr gombás folyamataira, a szőrtelen területek trichophytiájára és epidermophytiájára, onycho-

mykosisokra, láb- és kézmykosisokra, valamint a mykogen ekzémák különböző alakjaira vonatkoznak. A világirodalommal összhangban kitűnő eredményeket értek el. Hangsúlyozzák bizonyos kórfarmákban a kombinált külső-belső (deszibilizáló) kezelés fontosságát, onychomykosisokban pedig a fertőzött körömrészek, előrehaladott esetekben az egész fertőzött köröm eltávolítását, ami által a gyógyítás időtartama lényegesen lerövidíthető.

IRODALOM. 1. Bedford C., Child K. J., Tomich E. G. cit. I. C. Gentles: Brit. J. Dermat. 1959. 71, 427. — 2. Blank H., Roth F. J.: Arch. Dermat. 1959. 79, 259. — 3. Blank H., Taplin D., Frank J., Roth Jr.: Arch. Dermat. 1960. 81, 667. — 4. Brian P. W., Curtis P. J., Hemming H. J.: Tr. Brit. Mycol. Sec. 1946. 29, 173. — 5. Degos R., Rivalier E., Lefort P.: Presse Méd. 1959. 67, 1449. — 6. Degos R.: Arch. Dermat. 1960. 81, 806. — 7. Fejér E.: Referátum a Bőrgyógy. Szakcs. nagygyűlésén, 1960. dec. 11. — 7/a. Flórián: Referátum u. o. — 8. Gentles J. C.: Nature, 1958. 182, 476 és Brit. J. Dermat. 1959. 71, 427. — 9. Gentles J. C., Barnes M. J.: Arch. Dermat. 1960. 81, 703. — 10. Gentles J. C., Barnes M. J., Fantes K. H.: Nature, 1959. 183, 256. — 10/a. Götz H.: Hautarzt, 1959. 10, 539. — 11. Grove J. F., McGowan J. C.: Nature, 1947. 160, 574. — 12. Grove J. F., MacMillan J., Mulholland T. P. C. and Rogers: J. Chem. Soc. 1952. 3977. — 13. Lauder I. M., O'Sullivan J. G.: Vet. Rec. 1958. 70, 949. — 14. Oxford A. E., Raistrick H., Simonart P.: Biochem. J. 1939. 33, 240. — 15. Paget G. E., Walpole A. L.: Nature, 1958. 182, 1320. — 16. Prazak G., Ferguson J. S., Comer J. E., McNeil B. S.: Arch. Dermat. 1960. 81, 821. — 17. Riehl G.: Klin. Wschr. 1959. 71, 215. — 18. Robinson R. C. W., Ferciot T. N., Robinson H. M. Jr.: Arch. Dermat. 1960. 81, 681. — 19. Rosenthal S. A., Wise R. S.: Arch. Dermat. 1960. 81, 684. — 20. Simon M., Balogh É.: Bőrgyógy. Szle 1960. 31, 1. — 21. Sulzberger M. B., Baer R. L.: Exc. Med. XIII. 1959. 13, 145. — 22. Sulzberger M. B., Goldfarb N., Rosenthal St.: Exc. Med. XIII. 1959. 13, 625. — 23. Tappeiner J.: Derm. Wschr. 1959. 140, 744. — 24. Tomich E. G. cit. Williams, Marten, Sarkany: Brit. J. Dermat. 1959. 71, 434. — 25. Williams D. I., Marten R. H., Sarkany I.: Brit. J. Dermat. 1959. 71, 434. — Weinstein G. D., Blank H.: Arch. Dermat. 1960. 81, 746. — 26. Nemzetközi Symposium Miamiában: Griseofulvin and Dermatormycoses (40 előadás): Arch. Dermat. 1960. 81, 649—879.

Orvostovábbképző Intézet és Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belklinika

## Idiopathiás thrombocytopeniás purpurás (ITP) és egyéb thrombocytopeniás betegek savójának thrombocytopoeticus hatása\*

Irta: Lehoczky Dezső dr., Perkedő János dr., Cserháti István dr., Rák Kálmán dr. és Kelemen Endre dr.

A múlt évben közöltük, hogy thrombocyth-aemiás (1) és egyes thrombocytopeniás (2) betegek savója thrombocytopoeticus faktort tartalmaz, mely egérben korán kimutatható és néhány napig elhúzódó signifikans thrombocytosist idéz elő.

Ez az aktív anyag fehérjetermészetű, nem dialyzálható, trypsinnel inaktíválható, elektrophoretizálva a beta-globulinnal vándorol. Egészséges egyén savója az aktivitást megszünteti (1, 2). Azt gondoljuk, hogy ezzel a biológiai próbával a thrombocytopoeticus faktor és a még alig ismert gátló tényezők dinamikus egyensúlyát mérjük. Kóros körülmények ezt az egyensúlyt megzavarják.

Ezen észlelések után megvizsgáltuk 20 különböző típusú thrombocytopeniás beteg savójának thrombocytopoeticus aktivitását. Minden vizsgálatot két alkalommal végeztünk, kivéve egy haemoblastosis és egy hypersplenía esetet.

Minden vizsgálat alkalmával 4—6 egérnek 0,2 ml friss thrombocytopeniás savót adtunk i. v. A thrombocytaszámot a savó beadása előtt és 48 óra múlva direkt fáziskontraszt-mikroszkópos módszerrel határoztuk meg.

Pozitívnak tekintettük a próbát akkor, ha az eger thrombocytaszám-emelkedésének átlagértéke a +30%-ot meghaladta. Itt említjük meg, hogy a mi módszerünknek is — mint az erythropoetin aktivitásmérésnek — az a hibája, hogy az esetleges thrombocytopenin csökkenést vagy hiányt nem tudja mérni. Így a „negatív”-val jelzett mérések eredménye normális vagy csökkent aktivitást egyaránt jelenthet.

Vizsgálataink eredményét az 1. sz. táblázat mutatja be.

1. táblázat

Különböző típusú thrombocytopeniás betegek savójának thrombocytopoeticus hatása egérben

	Pozitív	Negatív
A. Megakaryocita hypo-, illetve aplasiával járó thrombopeniák:		
Elsődleges panmyelophthisis .....	1	2
Carcinomatosis .....	1	
Haemoblastosis .....	2	3
B. Megakaryocita hyperplasiával járó thrombopeniák:		
Heveny idiopathiás thrombopeniás purpura .....	3	
Idült idiopathiás thrombopeniás purpura .....	1	4
Hypersplenía .....	3	

A táblázat adataiból kitűnik, hogy látszólag hasonló kórfolyamatokban a thrombocytopoeticus

\* Az 1959 decemberében megtartott belgyógyász nagygyűlésen elhangzott előadás alapján.

aktivitás különböző lehet; megakaryocita hypo-, illetve aplasiával járó esetekben az eredmények nem jellegzetesek. Idült ITP betegek savója általában nem mutatott aktivitást, ezzel szemben heveny ITP betegek savójának aktivitása igen kifejezett volt. Ez a kifejezett aktivitás — a kezelés során is többször vizsgált két heveny esetünkben — a napi 75—100 mg-os prednison-therapia elkezdése után 36—48 órával már nem volt kimutatható. Az biztosan kimondható, hogy heveny Werlhof-kórban thrombocytopoetin hiányról nincs szó. Úgy gondoljuk, hogy heveny Werlhof-kórban a feleslegben rendelkezésre álló thrombocytopoetin felhasználása akadályozott, és hogy a prednison egyik lényeges hatása ennek a gátlásnak — gyakran csak átmeneti — felfüggesztése.

Nemrég Briggs és Vertraete (3) — a fenti megfigyelésekhez hasonlóan — táblázatban foglalták össze a heveny és idült ITP közti különbségeket. Valóban, a mi vizsgálataink szerint is, míg heveny ITP-betegek savója egérben thrombocytosist idéz elő, addig idült ITP-betegek savójának — egy kivételével — nem volt thrombocytopoeticus hatása.

Eredményeinkkel megegyezően Schulman és társai (4) újabban megfigyelték, hogy egyfelől thrombocytopoetin-érzékeny idült ITP-s betegükben heveny ITP-s beteg plasmája thrombocytosist tudott kiváltani, másfelől viszont essentiális thrombocytosisos beteg plasmájának ismételt infúziója heveny ITP egy esetében remissiót nem idézett elő.

Érdekesnek látszik, hogy vizsgált cytopeniás hypersplenias betegek savójának szintén fokozott a thrombocytopoeticus hatása.

Vizsgálatainkkal kapcsolatban megjegyezzük, hogy míg heveny ITP-s beteg savója egérben thrombocytosist idéz elő, addig — más szerzők (5) tapasztalata szerint — nyúlban a thrombocytaszám csökkenése jöhet létre. Ezen ellentétes hatásnak egyelőre nem tudjuk magyarázatát adni.

\*

A szerkesztőség részéről szükségesnek tartottuk a tömör és csak legfontosabb adatok tartalmazó közlemény első elolvasásakor felmerülő olyan irányú aggályok eloszlátását, hogy a szerzők által ismertetett adatok valóban meggyőzőek és signifikánsak-e. Ezért megegyezően felidézük a szerzők régebbi, hasonló témakörű dolgozataiban alkalmazott vizsgálati metodikát. Kitűnik, hogy alapkísérleteinkben a kiindulási thrombocytaszámot 200—400 000 közöttinek és megfelelő kontroll-állaton normál savó, physiologiás konyhasó adása után, illetve beavatkozás nélkül nézve, a változást 10—20% közöttinek találták.

Itt közölt kísérleteinkben 4—6 egérből álló csoportok dolgoztak és a thrombocytopeniás savó beadása utáni 30% feletti thrombocytaszám-emelkedés kétséget kizáróan szignifikáns eredménynek számít.

E kiegészítést szükségesnek tartottuk, hogy az olvasó számára a dolgozat pozitív eredményét meggyőzővé tegyük.

A szerkesztőség.

Megjegyzés a korrekúra alkalmával. Eseteink száma közben 100 körülire emelkedett. A megfigyelések fentieket megerősítik.

IRODALOM. 1. Kelemen E., Cserhádi I., Tanos B.:

Acta Haematol. 1958. 20, 350. — 2. Rák K., Cserhádi I., Kelemen E.: Med. Exper. 1959. 1, 125. — 3. Briggs D. K., Verstraete M.: Internat. Textbook of Allergy. Blackwell, Oxford (1959), 544. — 4. Schulman I., Pierce M., Lukens A., Currimbhoy Z., Fort E.: A. M. A. Dis. Childr. 1959. 98, 633. — 5. Harrington W. J., Minnich V., Hollingsworth J. W., Moore C. V.: J. Lab. and Clin. Med. 1951. 38, 1.

## KLINIKAI

## TANULMÁNYOK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

### A máj funkcionális és morfológiai összehasonlító vizsgálata diabetes mellitusban

Irta: Tiszai Aladár dr., Kovács József dr. és Kovács Kálmán dr.

Régóta ismert, hogy a máj központi szerepet foglal el a diabeteses anyagcserezavarban. Számos klinikai és kísérleti megfigyelés igazolja, hogy a diabetesben (d.) a máj funkciójának a zavara léphet fel. Az irodalmi adatok szerint (1) a kóros májfunkció gyakorisága széles határok között (14,4—71%) ingadozik. Az adatok különbözőségének oka, hogy más és más a vizsgálók által alkalmazott technika, a betegek kiválogatásának módja és mások az eredmények értékelésekor követett szempontok, ahhoz azonban kétség nem fér, hogy a cukorbeteg közel 1/3-ánál kimutatható valamilyen májfunkciózavar. Ezenkívül mindennapos eltérés volt, nemcsak az insulin előtti időszakban, hanem a gyógyszer alkalmazása óta is, főképpen a rosszul kezelt cukorbetegeken (2—7) a máj megnagyobbodása. A hepatomegália gyakorisága az insulintherápia óta ugyan látszólag csökkent (8, 9), azonban még ma is jelentős számban előfordul a cukorbetegeken. Szövettanilag a hepatomegália leggyakoribb oka a máj zsíros infiltrációja (2, 7, 10), ritkábban az intracellulárisan lerakódó glikogén (11, 12, 13), valamint a glikogén és a zsír együttes felszaporodása (6, 14). A d. kontrollja és a zsírmáj (zsm.) gyakorisága közötti viszonyról foglalkozó és sokszor ellentétes irodalmi adatokból azt hámozhatjuk ki, hogy a zsm. gyakoribb a rosszul kezelt cukorbetegeken, mint a jól beállított esetekben. Amióta tudjuk, hogy a zsm. praecirrrosisnak tekinthető, amely átmehet cirrhosisba (15—19), az érdeklődés fokozottabb mértékben fordult a d.-es májváltozások felé. A d.-es zsm.-nak májcirrhosisba való átmeneteléről vannak ugyan adatok (20—22), ma is vita folyik azonban arról, hogy gyakoribb-e a cirrhosis d.-ben, mint más betegségben. Mivel a kutatók véleménye több szempontból

nem egységes a d.-es anyagcserezavar és a betegséghez társuló májkárosodások kapcsolatát illetően, ezért érdemesnek látszott májbiopsia segítségével válogatás nélküli beteganyagon megvizsgálni, milyen összefüggés állapítható meg a máj morfológiai képe és funkciója, valamint a d. klinikai stá-tusza között.

#### A beteganyag és a módszerek ismertetése

67 cukorbeteg végeztük vizsgálatainkat. A betegek legnagyobb része a Szegedi I. Belgyógyászati Klinika cukorbeteg-ambulanciája betegei közül került ki és így módunkban volt a betegeknek hosszú időn keresztül való megfigyelése és betegségük ellenőrzése. A beteganyag klinikai adatait az 1. táblázat mutatja.

1. táblázat

	Betegek száma
Nő .....	40 (60%)
Férfi .....	27 (40%)
Összesen .....	67 (100%)
<i>Diabetes típusok</i>	
Stabil típus .....	48 (72%)
Labil típus .....	19 (28%)
<i>A diabetes tartama a vizsgálat idejében</i>	
0—1 év .....	15
2—5 év .....	19
6—10 év .....	20
10 év .....	13
Normális testsúly ....	28
Obesitás .....	39
Jó kontroll .....	51
Rossz kontroll .....	16

Az átlagos életkor 48,3 év volt, 16—73 éves szélső értékekkel.

Betegeinket, elsősorban az insulinra való reagálás alapján *stabil* és *labil* d.-es csoportokba osztottuk.



Így 48 cukorbeteg a stabil és 19 beteg pedig a labil csoportba került.

A biopsia idejében jól kontrolláltak azt a beteget tekintettük, akinek a napi cukorürítése hónapokon keresztül 20 g alatt volt. Rossz kontrollon a húzamos 20 g-nál több napi cukorürítést, továbbá a májbiopsia előtti hetekben lezajlott acidosist és comát értettük.

A májfunkciós próbák közül a serum bilirubinszintet (emelkedett 1,0 mg% felett), a thymol-turbiditási próbát (kóros 4,0 TE felett), a Kunkel-próbát (pozitív 1,5 felett), a serum összfehérjét (normális határ: 6,2–8,2 g%); papírelektroforézis segítségével az albumin/globulin (A/G) hányadosot (kóros 1 alatt, valamint aldehideagens segítségével a vizelet urobilinogentartalmát határoztuk meg.

A „kóros májfunkciójú” csoportba azokat a betegeket soroltuk, akiknél legalább 2 próba kóros eredményt mutatott.

A májbiopsiát a vérzés-alvadási rendszer gondos vizsgálata után Vim—Silverman-tű segítségével, a máj nagyságától függően, intercostalis, illetve subcostalis behatolással, percután végeztük. Az így nyert májdarabkát abszolút alkoholban rögzítve paraffinba ágyasztuk. A metszeteket haematoxylin-eosinnal, és ha szükséges volt, egyéb eljárással festettük.

**Az eredmények megbeszélése**

Kóros májfunkciós próbák a betegek 60%-ában fordultak elő (2. táblázat). Ez a szám valamivel

2. táblázat.

A májfunkciós próbák viselkedése a vizsgálat idejében

	Esetek száma	Százalék
Normális májfunkciós próbák .....	28	40%
Kóros májfunkciós próbák .....	39	60%
Se. bilirubin: 1,0 mg% felett .....	13	19%
Thymol turb. próba: 4,0 TE felett..	23	34%
Kunkel próba: 1,5 felett.....	16	24%
Fokozott urobilinogenuria .....	16	24%
Se. összfehérje conc.: 6,2 g% alatt..	5	7%
A/G hányados: 1 alatt.....	23	34%

magasabb, mint az irodalomban közölt legtöbb adat, aminek a magyarázata az lehet, hogy betegeinken egyidőben többféle próbát végeztünk. A próbák közül leggyakrabban a thymol-próba volt pozitív. Tartós fokozott urobilinogenuriát 24%-ban észleltünk, amely megegyezik Rabinowitch (23) korábbi adataival.

Kis A/G-hányados 23 betegen (34%) fordult elő, amely a d.-ben a hyperglobulinaemia gyakori előfordulására enged következtetni. Leevy és mtsai (21) beteganyagában 67,5%-ban talált kis A/G-hányadosot. Mások (24, 25) retinopathiás cukorbetegeken a béta-globulin felszaporodását észlelték. Scheurlen (26) főleg dekompenzált cukorbetegeken talált dysproteinaemiát, amely kisebb mértékben a kompenzált betegeken is kimutatható volt. Ezek az adatok is amellet szólnak, hogy a d.-ben a szénhidrátanyagcsere zavarhoz a fehérjeanyagcsere elváltozásai is társulhatnak.

Alacsony plasma összfehérje-koncentráció csupán 5 esetben fordult elő, amelyek közül 2 esetben Kimmelstiel—Wilson-syndroma is jelen volt

és az alacsony plasmafehérje oka a nagyfokú fehérjevesztéses lehetett.

Egyesek szerint (27) gyakoribb a májműködés zavara a rosszul kezelt cukorbetegekben (42,2%), mint a jól beállított esetekben (21,1%). Mi nem tapasztaltuk, hogy a kóros májfunkciós próbák gyakrabban fordultak volna elő a rosszul kezelt betegeken, mint a jól kontrollált esetekben, ugyan-csak nem befolyásolta a normális és a kóros „máj-funkció” gyakoriságát a d. típusa, a testsúly, valamint a kezelés formája sem.

**Morfológiai elváltozások**

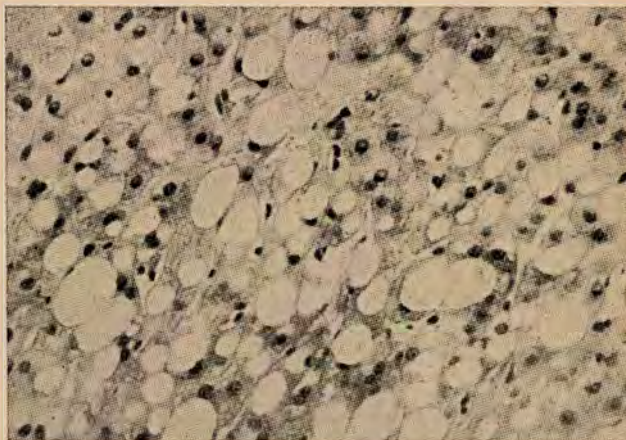
Szövettanilag ép májat csupán 18 esetben (27%) találtunk (3. táblázat), ugyanakkor valami-

3. táblázat.

A beteganyag megoszlása a máj morfológiai képe alapján

Szövettanilag	Esetek száma	Százalék
Normális máj .....	18	27%
Kóros máj .....	49	73%
Elzsírosodás .....	34	50%
Lobosodás és fibrosis...	12	18,5%
Cirrhosis .....	3	4,5%

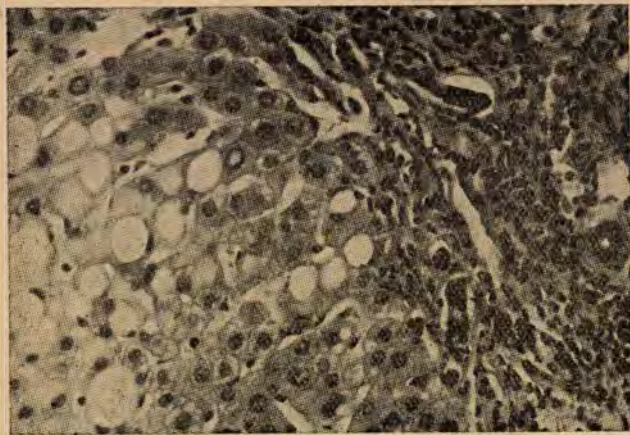
lyen kóros elváltozás 49 esetben (73%) fordult elő. A leggyakoribb eltérés a máj különböző fokú elzsírosodása volt: 34 esetben (50%), tehát a betegek felénél fordult elő zsírmáj. Anyagunkban a zsm. gyakorisága megfelelt Kalknak (28) újabban közölt adataival, aki 48%-ban észlelt d.-es anyagában zsm-leletet. Zsm.-on (1. ábra) a zsírnak intracelluláris különböző mértékű nagycseppes lerakódását és zsírcysták képződését értettük és azokat a májakat is a zsm.-csoportba soroltuk, ahol volt ugyan enyhe fokú gyulladáisos jelenség



1. ábra

vagy RES-aktivitás, azonban a zsírlerakódás dominált.

A májelváltozások közül gyakorisági sorrendben a lobosodás és a fibrosis (12 beteg: 18,5%) következett (2. ábra). A 12 lobosodás és fibrosisos



2. ábra.

máj közül 6-ban mérsékelt fokú elzsírosodás is kimutatható volt, az uralkodó eltérés azonban a portális régióban észlelhető kötőszövet felszaporodás, továbbá kereksejtes beszűrődés és minden esetben fellelhető RES-proliferáció volt.

Számos kutató foglalkozott azzal a kérdéssel, hogy a d-ben gyakoribb-e a cirrhosis, mint más betegségben *Joslin, Wilder* és *Grafe* véleménye szerint a cirrhosis d-ben ritkaság, de semmiesetre sem gyakoribb, mint ami a két betegség véletlen egybeesésének megfelel. Csak az utóbbi években vált nyilvánvalóvá, részben szekciós anyagokon (29), részben pedig biopsziás vizsgálatok alapján (21, 28, 30), hogy a d. és a májcirrhosis egybeesése korántsem ritka és véletlenszerű. *Poche* és *Schumacher* (29) statisztikai számításai szerint háromszor gyakrabban fordul elő cirrhosis d-ben, mint más betegségben. Ezt látszanak támogatni a cukorbetegeken végzett sorozatos májbiopsziás vizsgálatok adatai is (21, 28), amelyek szerint a d-es zsm. átmehet cirrhosisban. *Kalk* (28) a zsm.-ból kifejlődő cirrhosit, amikor a májsejtekben a zsír még jól kimutatható, zsírcirrhosisnak nevezi, és hangsúlyozza azt is, hogy a zsírcirrhosis a legaktívabb stádiumban is reversibilis folyamat, amely megfelelő kezelésre teljesen vissza is fejlődhet.

Anyagunkban csak 3 cukorbetegnek (4,5%) volt májcirrhosisa és a d. klinikai kezdete mind a három esetben megelőzte a cirrhosis diagnózisát. Két betegnek a d.-e 3 éve, a harmadiknak pedig 8 éve állott fenn a cirrhosis kórisméje előtt. Két

4. táblázat.

A máj morfológiai képe és a „máj funkciója” közötti kapcsolat

Szövettanilag	Normális „májfunkció”	Kóros „májfunkció”
Normális máj .....	12 (67%)	6 (33%)
Kóros máj .....	16 (33%)	33 (67%)
Elzsírosodás .....	16	18
Lobosodás és fibrosis..	—	12
Cirrhosis .....	—	3

cirrhosisos beteg májában — akiknek d.-e stabil típusú volt — jelentős zsírlakódást is tapasztaltunk. Egyik beteg anamnézisében sem szerepelt hepatitis vagy alkoholizmus és így feltételezhető, hogy a diabetikus anyagcserezavarnak szerepe le-

het a cirrhosis kifejlődésében, eseteink kis száma miatt azonban a két betegség összefüggésére következtetést levonni nem lehet.

A morfológiai kép és a „májfunkció” viszonyát mutatja a 4. táblázat. Megfigyelhető, hogy amíg normális májlelet esetén csak 6 ízben fordult elő kóros „májfunkció”, addig szövettanilag kóros máj esetén 33 betegben (67%) észleltük a májműködés zavarát. Figyelemre méltó, hogy a leggyakoribb májváltozásban, a zsm.-ban, az eseteknek majdnem felében, a májfunkciós próbák normális értékeket mutattak. Ezzel szemben a lobosodás és a fibrosis, valamint a cirrhosis minden esetben kóros „májfunkcióval” járt. A zsm.-ban a kóros májfunkciós próbák közül a leggyakoribb eltérés (45,4%) a kis A/G-hányados volt, amely a zsm.-ban mások által (19) is megfigyelt hyperglobulinaemia gyakori előfordulását bizonyítja.

Nem láttunk összefüggést az elzsírosodás intenzitása és a pozitív próbák gyakorisága között. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a 18 kóros „májfunkcióval” járó zsm.-eset közül 11-ben a mesenchyma részéről bizonyos fokú reakciót észleltünk, amely enyhe gyulladásban, illetve RES-aktivitásban nyilvánult meg. *Kalk* (28) és mások (19, 21) adataival egyetértésben mi is azt tapasztaltuk, hogy a tiszta zsm. a zsírlakódás intenzitásától függetlenül normális májfunkciós próbakkal járhat, és csak akkor lép fel a májműködés zavara, ha már a mesenchyma részéről jelentkezik reakció. Egyesek (19, 28) a legérzékenyebb májfunkciós próbának a brómszulfalein-próbát tartják, ami néha a zsm. korai szakában is kóros eredményt adhat. Tekintettel arra, hogy a májfunkciós próbák alig alkalmasak a zsm. felismerésére, a diagnózis megállapításának továbbra is egyetlen biztos eszköze a májbiopszia. Még kívánatosabbá teszi a pontos szövettani diagnózist, hogy a zsm. mint a

5. táblázat.

A máj morfológiai képe és a diabetes klinikai statusa közötti kapcsolat

	Normális máj	Kóros máj	Elzsírosodás	Lobosodás fibrosis	Cirrhosis
<i>Diabetes típusok</i>					
Stabil	9 (19%)	39 (81%)	28	9	2
Labil	9 (47%)	10 (53%)	6	3	1
Normális testsúly	14 (50%)	14 (50%)	6	6	2
Obesitas	4 (10%)	35 (90%)	28	6	1
Jó kontroll	13 (26%)	38 (74%)	27	9	2
Rossz kontroll	5 (31%)	11 (69%)	7	3	1

cirrhosisnak első állomása, reversibilis elváltozás, ami megfelelő kezelésre meglepő gyorsan visszafordítható.

A d.-típusok és a morfológiai elváltozások között elég szoros összefüggést figyeltünk meg (5.

táblázat). Megállapítható volt, hogy a *stabil d.* gyakrabban járt kóros májjal (39 eset: 81%), mint a *labil* típus (10 eset: 53%). Elsősorban a *zsm.* volt gyakoribb a *stabil d.*-ben és a legkifejezettebb zsírlerakódásokat szintén a *stabil d.*-es esetekben észleltük.

Figyelemre méltó továbbá a 12 krónikus gyulladás és fibrosisos eset megoszlása a *d.*-típusokat illetően. Ugyanis a 12 beteg közül 9-nek, tehát az esetek  $\frac{3}{4}$  részének a betegsége szintén *stabil* típusú volt. Úgy látszik tehát, hogy a *stabil d.*-ben a májnak gyakoribb károsodása, elsősorban pedig a *zsm.* gyakoribb előfordulása kapcsolatba hozható a két *d.*-típus aetiológiájában és a *d.*-es anyagcsere-zavarban megnyilvánuló, ma még azonban teljesen nem ismert, többféle különbséggel.

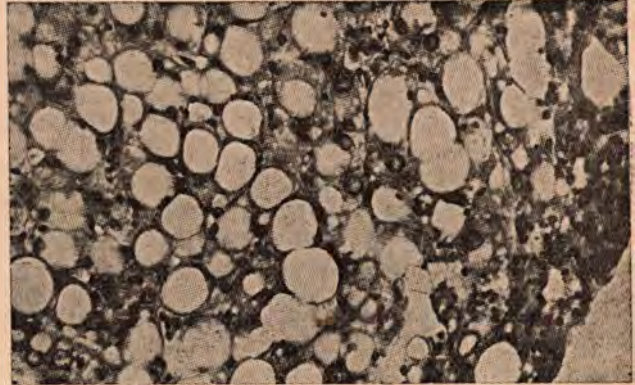
A *stabil d.*-es betegek legtöbbje egyúttal *kövérr* is volt és így nyilvánvalóan szoros kapcsolatot lehetett kimutatni a *testsúly* és a *morfológiai* elváltozások között. Kövérnek azt a beteget tartottuk, akinek a testsúlya az „ideális” testsúlynál (Broca-f. számmal) 10%-kal több volt. Az obesitást lényegesen gyakrabban kísérte kóros májlelet (5. táblázat). Elsősorban a *zsm.* fordult elő nagyobb számban az elhízott *d.* esetek között, mint a normális testsúlyú cukorbetegeken.

Több irodalmi adattal (2—7) ellentétben nem láttunk összefüggést a betegség *jó*, illetve *rossz kontrollja* és a *morfológiai elváltozások* között, mivel kóros májat éppen olyan gyakran észleltünk a rosszul beállított, mint a jól kezelt betegekben. A *zsm.* gyakoriságára sem volt befolyással a *d.* *jó* vagy *rossz kontrollja*. Hogy a *d.* *kontrollja* mennyire nem jelentős, mutatja az is, hogy a 12 fibrosis + gyulladásos eset közül 9-nek a betegsége tartósan jól beállított volt és csak 3-ban találtuk a szénhidrátanyagcsere-t dekompenzált állapotban. Ezek a megfigyelések lényegében megegyeznek azokkal az újabbban közölt adatokkal (31—33), amelyek szerint az angiopathia diabetica kifejlődését sem befolyásolja a *d.* *jó* vagy *rossz kontrollja*.

Betegeink közül 15-nek a *d.*-e egy évnél rövidebb ideig állott fent, tehát *friss diabetesesek* voltak. Ezek a betegek azért érdemelnek figyelmet, mivel közülük csak 5 esetben volt a máj szövettanilag normális, ugyanakkor 6 betegben kifejezett elzsírosodás és 4 esetben pedig krónikus gyulladás fibrosissal és zsírlerakódással volt kimutatható. Ezekből az esetekből arra a következtetésre juthatunk, hogy a *zsm.* már a *d.* klinikai tünetei előtt hosszabb idővel kifejlődhetett. Felvetődik annak a lehetősége, hogy ezekben az esetekben a máj elzsírosodásáért felelős *d.*-es anyagcsere-zavar már fennáll, amely azonban kompenzált állapotban — mondhatnánk *praediabetikus fázisban* — van. Kalk (28) megfigyelte, hogy adiposus betegek közül többen, akikben biopsziás vizsgálatok alkalmával általa jellegzetesnek tartott *d.*-es *zsm.*-t — nagy-cseppes elzsírosodást és magvakuolizációt — talált kimutatható *d.* nélkül, 1—2 év múlva *d.* fejlődött ki. Véleménye szerint a máj hisztológiai leletének

birtokában a *praediabetikus fázis* felismerhető és így a *d.* profilaxisa már ebben a fázisban keresztültíphető.

Beteganyagunkban gyakori lelet volt a *máj-sejtmagok vakuolizációja*, amelyet régóta (34) a glykogénnek a magokban való lerakódásával hoz-



3. ábra.

nak kapcsolatba. A glykogénlerakódás következtében a magok felvilágosodnak, ballonszerűen felpuffadnak és különböző nagyságúak lesznek.

A magvakuolizáció gyakoriságát 200 sejtmag leszámolása után százalékban adtuk meg. *Minimális mértékű* magvakuolizációt (10%-nál kisebb gyakoriság) 49 esetben (73%) találtunk. *Jelentős* (10%-nál gyakoribb) mageltérést 18 betegben (27%) fordult elő.

Meg kell jegyeznünk, hogy a magglyogén nem specifikus *d.*-re, mivel más megbetegedésben, így pl. cirrhosisban (35) is előfordulhat. Létrejöttének a mechanizmusa ma még tisztázatlan és csak feltevésekre vagyunk utalva. Egyesek szerint (36) a magglyogén a cytoplasmában a magon kívül képződik. Mások úgy vélik (37), hogy a nucleáris glykogénlerakódás oka vagy a károsodott glykogenesis, vagy pedig a mag membránjának a glykogén iránt megváltozott fokozott permeabilitása lenne. Bogoch és mtsai (35) szerint a plasma- és a magglyogén között reciprok viszony áll fenn.

Az egész beteganyagot tekintve nem láttunk összefüggést a magvakuolizáció létrejötté és gyakorisága, valamint a májfunkciós próbák pozitívítása, a *d.* típusa, a betegség *kontrollja* és a máj morfológiai képe között. Mások adataihoz (35) hasonlóan mi sem láttunk összefüggést az éhgyomri vércukor, továbbá a *d.* klinikai státusa, valamint a mag-eltérések gyakorisága között.

Meg kell azonban jegyezni, hogy a 18 eset közül, amelyekben jelentős — tehát 10%-nál nagyobb — mértékű nucleáris eltérés volt, 13-ban a magvakuolizációhoz zsíros infiltráció is társult (3. ábra). Ezeket az eseteket tartja Kalk (28) jellegzetes *d.*-es májváltozásoknak. Olyan májbiopsziás lelet esetén tehát, amikor *zsm.* és magvakuolizáció együtt fordul elő, célszerű a vizsgálatokat a szénhidrát-anyagcsere-zavar irányában is kiterjeszteni látens *d.* gyanúja miatt.

Végül a *zsm. terapiájára* terve megállapíthatjuk, mivel a *zsm.*-t kiváltó okok sokfélék lehetnek,

és magában a d.-ben sem ismertek ma még azok a metabolikus zavarok, amelyek a máj elzsírosodásához vezetnek, a terapia sem lehet egységes. Ezt mutatja a zsm. kezelésében több-kevesebb sikerrel alkalmazott therapiás kísérletezések eredményei. Az úgynevezett *lipotrop anyagok* (cholin, methionin, lipotrat, májkivonatok stb.) úgy látszik önmagukban legtöbbször nem képesek megszüntetni a zsm.-t, hanem csak fontos adjuvánsok lehetnek az alapbetegség kezelésében. Így fontos adipozítás esetén az étrend zsirtartalmának csökkentése és a testsúly redukciója is. Mi (38) Ripason intravénás alkalmazása után láttunk jó eredményt a d.-es zsm. kezelésekor. A terapia bizonyos fokú individualizálást követel, amelynek eredményéről csak ismételt májbiopsiával győződhetünk meg.

**Összefoglalás.** A szerzők válogatás nélkül 67 cukorbeteg vizsgálták a máj morfológiai állapota, a máj funkciója és a diabetes klinikai státusa közötti kapcsolatot. Megállapították, hogy

1. a diabetes mellitusban gyakran észlelhető a májműködés zavara, valamint a máj valamilyen morfológiai eltérése.

2. Amíg a krónikus gyulladásban és fibrosisban, valamint a cirrhosisban a szövettani elváltozásokat szorosan követi a májfunkciós próbák pozitívítása, addig a leggyakoribb diabeteses máj-elváltozásban — a zsírmájban — súlyos morfológiai eltérések esetén is normális májfunkciót találhatunk, ezért a zsírmáj biztos diagnózisának felállításához, ami a terapia szempontjából kívánatos, a májbiopsia fontos eljárásnak tekinthető.

3. A stabil diabetesben gyakrabban lép fel májelváltozás, elsősorban a zsírmáj fordul elő nagyobb számban, mint a labil típusban.

4. A friss diabetesben észlelhető gyakori májelzsírosodás felveti a zsírmájnak, mint praediabetikus állapotnak lehetőségét.

5. A magvakuolizáció jelenlétéből és fokából a szénhidrátanyagcsere állapotára következtetni nem lehet.

IRODALOM. 1. Bradley R. F., Sagild U. and Schertenleib F. E.: New Engl. J. Med. 1955. 253:454. —

2. Marble A., White P., Bogan J. K. and Smith R. M.: Arch. Int. Med. 1938. 62:740. — 3. Bowen B. D., Vaughan S. L. and Koenig E. C.: Bull. Buffalo Gen. Hosp. 1928. 6:41. — 4. Rundles R. W.: Medicine, 1945. 24:111. — 5. Goodman J. I.: Ann. Int. Med. 1953. 39:1077. — 6. Gegesi Kiss P. és Bartha L.: Diabetes mellitus csecsemő- és gyermekkorban. „Művelt Nép” Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó. Budapest. 1956. — 7. Magyar I. és Fischer A.: A máj és az epeutak. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1956. — 8. Hanssen P.: JAMA 1936. 106:916. — 9. White P., Marble A., Bogan J. K. and Smith R. W.: Arch. Int. Med. 1938. 62:751. — 10. Pollack H., Dolger H. and Ellenberg M.: Am. J. Med. Sci. 1941. 202:246. — 11. Stetson R. P. and Ohler W. R.: New Engl. J. Med. 1937. 217:627. — 12. Brian E. W., Schechter A. J. and Person E. L.: Arch. Int. Med. 1937. 59:685. — 13. Bondy P. K. and Sheldon W. H.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1947. 65:68. — 14. Joslin E. P., Root H. F., White P. and Marble A.: Treatment of Diabetes Mellitus. Lea & Febiger, Philadelphia 1952. — 15. Chaikoff I. L., Connor C. L. and Biskind G. R.: Am. J. Path. 1938. 14:101. — 16. Chaikoff I. L. and Connor C. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1940. 43:638. — 17. Himsworth H. P. and Glynn L. E.: Biochem. J. 1945. 39:267. — 18. György P. and Goldblatt H.: J. exp. Med. 1942. 75:355. — 19. Leevy C. M., Zinke M. R., White T. J. and Gnassi A. M.: Arch. Int. Med. 1953. 92:527. — 20. Connor C. L.: Am. J. Path. 1938. 14:347. — 21. Leevy C. M., Ryan C. M. and Fineberg J. C.: Am. J. Med. 1950. 8:290. — 22. Zimmerman H. J., MacMurray F. G., Rappaport H. and Alpert L. K.: J. Lab. Clin. Med. 1950. 36:912. — 23. Rabinowitch I. M.: Canad. M. A. J. 1948. 58:547. — 24. Lewis L. A., Schneider R. W. and MacCullagh G. P.: cit. Scheurlen P. G.: Klin. Wschr. 1955. 33:198. — 25. Schneider R. W., Lewis L. A. and MacCullagh G. P.: Am. J. Med. Sci. 1956. 212:462. — 26. Scheurlen P. G.: Klin. Wschr. 1955. 33:198. — 27. Gray S. J., Hook W. and Batty J. L.: Ann. Int. Med. 1946. 24:72. — 28. Kalk H.: Schweiz. med. Wschr. 1959. 89:1117. — 29. Poche R. and Schumacher K.: Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 1956. 16:68. — 30. Creutzfeldt W.: cit. Kalk H.: Schweiz. med. Wschr. 1959. 89:1117. — 31. Larson M. L., Lichtenstein A. and Ploman K. G.: Diabetes 1952. 1:449. — 32. Alivosatos J. E. and MacCullagh E. P.: Am. J. Med. 1956. 21:344. — 33. Downie E. and Martin F. I. R.: Diabetes 1959. 8:383. — 34. Askanazy und Huebschmann: cit. Boller R.: Diabetes mellitus. Urban & Schwarzenberg, Wien und Innsbruck, 1950. — 35. Bogoch A., Casselman W. G. B., Kaplan A. and Bockus H. L.: Am. J. Med. 1955. 18:354. — 36. Eger W. and Klarner C.: Virchows Arch. 1948. 315:135. — 37. Warren S. and LeCompte P. M.: The Pathology of Diabetes Mellitus. Lea & Febiger, Philadelphia, 1952. — 38. Szarvas F., Tiboldi T., Tiszai A. és Varró V.: Belgyógyász Nagygyűlés, Budapest, 1959.



# NEOPERHEPAR INJ. 20, 60, 100

A MÁJ VÉDELMÉRE

FERTŐZŐ MEGBETEGEDÉSEK ALATT ÉS UTÁN

XIII. ker. Tanács, Róbert K.-Köruti Kórház Gyermekosztálya, Laboratóriuma és az Országos Közegészségügyi Intézet Parazitológiai Osztálya

**Adatok a Strongyloidosis klinikumához, terapiájához és epidemiológiájához**

Irtó: Pomóthy Rudolf dr., Bánki György dr., Osztrólczyk Zsuzsanna dr. és Kovács Ervin dr.

A strongyloidosis (S.) hazánkban egészen a legutóbbi időkig ritkaságnak számított. Időnként egy-egy közlemény azonban jelezte előfordulását (1, 2, 3, 4, 5), és valószínű volt, hogy e fertőzés gyakoribb, mint amennyiről tudomásunk van.

Valóban a KÖJÁL parazitológiai laboratóriumok és az OKI parazitológiai osztálya az utóbbi években több mint 200 esetet derítettek fel, túlnyomórészt gyermekkollektívákban. Az infekció részben endémiás, ill. epidémiás jelleggel (6, 7), részben sporadikusan mutatkozott (Gémesi: Vas m., Bánki: Pést m.). Páll és mtsai Nógrádsípeken végzett szűrővizsgálatuk alkalmával felnőttek között is elég jelentős fokú fertőzöttséget találtak (5).

S. gócot tehát az ország különböző részeiben találhatók. Egyes esetekben kimutatható volt a behurcolás, pl. Vas megyében (26). A fertőzés forrását, a terjedés útját azonban legtöbbször nem sikerült tisztázni. A S. elterjedésének foka országosan még nem állapítható meg, az ország e tekintetbeni feltérképezése folyamatban van.

Fokozza a S. jelentőségét a nagyfokú infectivitás (az ép bőrön át is képes behatolni a lárva) és a számos nehézség, ill. tisztázatlan részlet, mely a diagnózis, a tünetek, a terapia és az epidemiológia tekintetében fennáll, végül pedig a sokszor egészen súlyos, egyes esetekben lethalis kimenetelű klinikai kép, melyet ez a parazita okozhat (1, 8, 9).

Mindezek miatt érdemesnek látjuk közölni idevonatkozó észleléseinket és vizsgálatainkat, valamint megtárgyalni az ezekből levonható következtetéseket.

A S. morphológiáját, biológiáját, epidemiológiáját, a fertőzöttség, ill. betegség általános tünettartát és terapiáját illetőleg utalunk a legutóbb megjelent magyar közleményekre (6, 7, 10), valamint az ismertebb szakkönyvekre (11, 12, 13, 14, 15).

**I. Klinikai észleléseink:**

1959. IX. 10-én S. L. 11 éves fiúgyermeket a következő anamnézissel vettük fel osztályunkra:

Két évvel ezelőtt tüdőgyulladásra volt. Azóta gyakran köhög, ilyenkor nehezen lélegzik, fullad. Egy hét óta ismét erősen köhög, állandó nehézlégzése van, főleg éjjel alig kap levegőt. Időnként hőemelkedései vannak. Az éjjel különösen rosszul volt: fulladt, elkékölt. Lakóhely: Pomáz. A szoba-konyhás lakásban négyen laknak (a betegen kívül szülei és egy leánytestvére); a házban rajtuk kívül még egy család lakik.

Felvételi status: a kp. fejlett és táplált fiúgyermek légzése szapora (40/min.), nehezített (főleg a kilégzés), ajkak, ajkák cyanotikusak. A mellkas és a has bórén, valamint a combok elülső felszínén elszórtan számos kölesnyi, halványvörös, száraz, helyenként kissé hámló papula és gombostüfejni macula. Rekeszek mélyen állnak. Mk. tüdő felett diffuze sok sípolás. Egyébként norm. lelet.

Fontosabb vizsgálati leletek: Mellkas-rtg (átv. + felv.): mélyen álló rekeszek. J. rekesz renyhén tér ki. Köteges hilusok. Egyéb: ø. Orr-melléküregfelv.: norm.

lelet. Vérékép: vvs 3 700 000, hb. 74%, fvs 7660, seg. 44%, ly. 35%, mo. 3%, eo. 18%! Fa.: 12 mm/ó. Mantoux: 1:1000, neg.

Széklet-féregpete vizsgálat (IX. 12.): negatív.

Az asthmás tünetek szokásos terapiánk mellett (fehérjementes étrend, Tonogen stb.) gyorsan enyhültek, a bőrjelenségek is néhány nap alatt eltűntek. A 6. napon megismételt vérekép azonban az eosinophilia fokozódását mutatta: 50% eo. (IX. 16!). Ezért újabb széklet-féregpete-vizsgálatot végeztünk. Ekkor az egészen friss székletben igen sok mozgó strongyloides stercoralis rhabditiform lárva volt (IX. 16.).

A beteget azonnal elkülönítettük és Piperascat-kúrát kezdtünk (napi 6 tbl. 7 napon át). A kúra után vett székletben továbbra is megtalálhatók voltak a rhabditiform lárvák, bár kisebb számban. Ekkor 8 napig tartó Genticid-kezelést vezettünk be (napi 6 tbl. à 20 mg), amely után még mindig strongyloides-pozitív volt a széklet, bár a lárvák száma tovább csökkent. A Genticid-kúra megismétlése után végül a parazita nem volt többé kimutatható.

Azóta öt ízben történt kontrollvizsgálat, valamennyi negatív eredménnyel (az utolsó 1960. VII. 25-én); a duodenalis váladék is strongyloides-negatív volt.

A haematológiai tünetek közül leukocytosis csak időnként volt betegünknel: így IX. 22-én a fvs-szám 18 000 volt. A gyógyulás és strongyloides-negatívvá válás után is egy ideig mérsékelt magasabb fvs-számot észleltünk (így X. 26-án: 11 400), majd a fvs-szám végleg teljesen normalizálódott. Az eosinophilia viszont a második Genticid-kúra utáni teljes klinikai gyógyulás és parazitológiai negativitás mellett továbbra is fennállt, sőt, egy idő után még fokozódott.

**Az eosinophilia alakulása megfigyelésünk folyamán:**

1959. IX. 11.:	18%,
IX. 16.:	50%,
IX. 22.:	47%,
X. 26.:	32%.
1960. I. 9.:	28%,
III. 2.:	40% (Telmid),
III. 17.:	ø %,
V. 12.:	8%,
VII. 25.:	4%.

Ez arra keltett gyanút, hogy talán valahol még lappang parazita a szervezetben. Ezért 1960. III. 2-án Telmid-kúrát kezdtünk (5 napon át napi 3x1 tbl-t), mire az eosinophilia megszűnt.

A „Telmid” (tablettáknént 100 mg dithiazanine-jodid; Lilly) a cyanin-festékek csoportjába tartozik.

Kémiailag: 3-aethyl-2- [-5-/3-aethyl-2-benzothiazoliny-liden-/1, 3-pentadienyl] benzothiazolium-jodid. Külföldön még „Delvex” és más gyári néven is forgalomban van. Kék színű, vízben oldódó, nem toxikus vegyület, a székletet kékre festi. Parenterálisan nem adható, mert veselaesiót okoz. Per os mellékhatása kevés: mérsékelt hányinger, hányás, hasmenés. Az irodalom, de az OKI parazitológiai osztályának vizsgálatai szerint is kiváló hatású az eddig kezelhetetlen trichuris trichiura fertőzéseknél, de ugyancsak jól használható strongyloidosisban, enterobiosisban, valamint ascari-dosisban. Alkalmazási területe főleg az egyéb anthelminticumokkal szembeni rezisztencia esetei. Adagolás: 5—21 napon át 1—3×1—2 tbl. naponta, a kortól, test-súlytól és férégfajtól függően.

A beteg 1959. X. 3-án gyógyultán távozott osztályunkról. Azóta is teljesen jól van, asthmás vagy egyéb kóros jelenség nem mutatkozott nála.

Amikor a beteg S.-át megállapítottuk, elkülönítettük és az osztályon zárlatot rendeltünk el, rendszeres Neomagnolos kézmosást és fertőtlenítést (evőeszközök és egyéb használati tárgyak) vezettünk be és azonnal végigvizsgáltuk S. szempontjából: 1. az osztályon fekvő összes betegeket; 2. az osztály egész személyzetét; 3. a beteg családját.

Ezek a vizsgálatok a következőket eredményezték:

1. Az osztályon fekvő betegek közül 6 bizonyult S.-pozitívnak (IX. 21—23.). Ebből 5 a beteg szobatársa volt (hatan voltak egy szobában, tehát valamennyi szobatársa fertőződött), a hatodik a szomszéd kórteremben feküdt, de kimutatható volt, hogy sokat járt át a S.-os betegünk kórtermébe.

2. Az osztályos személyzet közül hatnál volt kimutatható a S. (IX. 23—25.). Mind a hat részt vett a szóbanforgó kórterem ellátásában a S.-os beteg felvétele és a S. felderítése közötti 6 nap alatt.

3. A beteg egész családjánál (3 személy: apa, anya, leánytestvér) igen sok S. lárva volt a székletben (IX. 21.).

Mind a 15 személy klinikailag tünet- és panaszmentes volt. A fertőzöttség kiderítése után nyomban valamennyiüknél Gentacid-kúrát kezdtünk. A gyermekek napi 1—6, a felnőttek napi 9 tbl-t kaptak 8 napon át.

A három csoportba tartozó 15 személynél elvégzett Gentacid-kúra valamennyiüknél eredményes volt (ismételten neg. székleteredmények). S.-infectio az osztályon később sem volt kimutatható, sem a személyzetnél, sem a betegeknek. A beteg családjánál végzett későbbi kontrollvizsgálatok is negatív eredményűek voltak.

## II. Epidemiológiai vizsgálatok

A család lakóhelyén, valamint a gyermekek iskolai környezetében elvégzett vizsgálatokkal megkíséreltük tisztázni az eset epidemiológiai hátterét.

A pomázi II. sz. iskolában és napközi otthonban, valamint a Gyógyepedagógiai Intézetben 317 gyermeknél elvégzett székletvizsgálat S. szempontjából negatív eredménnyel járt.

A székletmintákat native és a Faust-féle (zink-sulphat) flottációs dúsítással vizsgáltuk (15).

A Gyógyepedagógiai Intézetet azért iktattuk be, mert saját tapasztalataink az irodalmi adatokkal egybevágóan azt mutatták, hogy a szellemileg fogyatékos gyermekek parazitás fertőzöttsége kiugróan magas. Valóban ezt észleltük jelen esetben is, elsősorban ascaris l. és trichuris t. fertőzöttségre vonatkozóan.

A fertőzöttekkel egy házban lakó négy felnőttből álló család vizsgálata is negatív eredménnyel végződött.

A lakók elmondása szerint a két gyermek, S. L. és S. Zs. szoros kontaktusban volt a házban levő két kutyával: együtt játszottak velük, lakásukba is beengedték ezeket. A fiatalabb kutya vizsgálataink időpontja előtt elpusztult. Az élő, idősebb kutya széklete parazitákat nem tartalmazott. (A S.-fertőzés iránt általában fiatalokú kutyák fogékonyak, a fertőzés ezekben is csak átmeneti jellegű, 1—1½ év után a fertőzöttség spontán megszűnik és reinfekcióval szemben rezisztensekké válnak.)

Az említett vizsgálatok eredménytelensége után sem zárhatjuk ki azt a lehetőséget, hogy a fertőzés forrása kutya volt. Véleményünk szerint ez a kérdés — a háziállat-reservoir-ok szerepe — további vizsgálatokat igényel. Pozitív eredmény megadhatja az összekötő kapcsot a hazai, zömmel sporadikus esetek között.

A helyszíni vizsgálatok már az eredményes kezelés után történtek, mégis az aktuális status pontosabb felvétele, és a kutya-reservoir lehetősége miatt, a lakóház udvara talajának parazitológiai vizsgálatát is elvégeztük, *Spindler—Vaszilkova—Gefter* módszerének általunk használt módosításával (16).

Az udvar három különböző jellegű, egyenként kb. 25 m<sup>2</sup>-es területéről, 1—3 cm-es mélységből vett átlagmintákban S. lárvaikat nem találtunk.

Az elvégzett vizsgálatok alapján a S.-fertőzés tovaterjedésének veszélyét kizárhattuk.

Ezt a célt, az újabb esetek megelőzését szolgálta a család feltételezett fertőző forrása, S. L. esetében elvégzett Telmid-kezelés is.

(*Jegyzet:* Az OKI parazitológiai osztálya a pilisi falvakban — ebben az időszakban végzett — kiterjedt szűrővizsgálatai során eddig mindössze egy S. fertőzést észlelt. Ennek epidemiológiai összefüggése az előbbiekből közölt esetekkel nem volt megállapítható.)

## III. Észleléseink és eredményeink megbeszélése:

A 11 éves fiúgyermeknél, kinek S.-a nyilvánvaló kiindulási pontja volt a többi 15 esetben történt infectiónak, a S.-ra jellemző klinikai tünetek közül (hasmenés, vagy néha obstipatio, hasi fájdalom, étvágytalanság, leromlott általános állapot, nagy has, hypoproteinaemiás oedema stb.) egy sem volt észlelhető, kivéve az irodalmi adatok szerint igen ritka asthma bronchiale s a rövid ideig tartó, nem típusos elhelyezkedésű bőrelváltozást.

Mégis véleményünk szerint feltételezhető, hogy a S.-nak lényeges szerepe volt a kórkép előidézé-

sében, ill. fenntartásában, amit alátámaszt az a tény is, hogy a két év óta sűrűn ismétlődő asthmás rohamok a S. gyógyulása óta eltelt kb. egy év óta teljesen megszűntek.

I. c. bőrpróbát, ill. praecipitációs próbát megfelelő antigen hiányában nem végezhattünk, de döntő jelentőséget ennek amúgy sem lehetne tulajdonítani, sem pro, sem contra.

*Huchton és Horn* (9) 23 év alatt gyűjtött 16 esete közül 6-ban észlelt többé-kevésbé kifejezett köhögést, dyspnoet. A külföldi irodalomban egy-egy közlemény említi S. kapcsán bronchitis, bronchopneumonia (17, 18, 19), tüdő-tbc fellángolás (20), vagy asthma előfordulását (21). Hasonló hazai megfigyelésről nincs tudomásunk.

A többi 15 eset teljes tünetmentessége azzal magyarázható, hogy itt a fertőzöttség csak egészen rövid ideig állott fenn, ami az osztályos fertőzések-nél — úgy véljük — kétségtelen, a család esetében pedig per analogiam valószínű. Igaz ugyan, hogy közvetlenül a parazita behatolása után felléphetnek bőrjelenségek, majd a lárvamigratio által érintett szervek részéről bizonyos tünetek, ezek foka azonban nagymértékben függ a fertőzés masszivitásától.

Figyelemre méltó, hogy a 12 osztályos fertőzésből az ún. parazitológiai incubatiós idő 10—12 napra tehető, ami eltér a parazitológusok többsége által megadott 17—28 naptól. Mások viszont (7, 9, 22) a miénkkal pontosan egyező adatokat közölnek. Úgy véljük, ezek a különböző adatok nem zárják ki egymást, sőt, talán még nagyobb eltérések is lehetségesek, hiszen pl. *Faust* (22) szerint a bőrbe való behatolást a tüdőfázis 3—30 nap múlva követi.

A S. terápiáját illetően sokféle szert próbáltak már ki (glycerin, thymol, chenopodium-olaj, széntetrachlorid, újabban miracil-D, phenergan, rhibophen, fumagillin, purpomycin, piperazin stb.), de leggyakrabban a *Faust* által 1931-ben ajánlott gentiana-ibolya használatos. A kezdeti sikerek után (23) jelenleg megoszlanak róla a vélemények: egyesek nem kielégítő eredményekről, ill. kudarcokról (7, 10), mások ma is sikerekről számolnak be (3, 24).

Nálunk a Genticid mind a 16 esetben hatásosnak bizonyult. A fertőző forrásként szereplő, tehát régebben fennálló S. esetében ugyan két kúra volt szükséges a gyógyuláshoz (amihez hozzá kell venni még, hogy az elsőként alkalmazott Piperascat sem volt teljesen hatástalan), a többi 15-nél azonban egyetlen kúra már teljes és végleges negativitást eredményezett, nyilván azért, mert ezek friss fertőzések voltak. Tapasztalataink alapján úgy véljük, hogy a gentiana-ibolya hatásossága nagymértékben függ attól, hogy friss fertőzésnél vagy idült esetben kerül-e alkalmazásra. Nagy jelentőséget kell tehát tulajdonítanunk a S. korai diagnózisának és kezelésének.

Csoportos fertőzés felszámolásakor az is fontos, hogy valamennyi esetben egyidejűleg történjék a kezelés (reinfectio lehetősége).

Részben ezek a körülmények magyarázhatják a gentiana-ibolya hatásosságáról a szakirodalomban fellelhető ellentmondó véleményeket.

Az újabb szerek közül a dithiazaninejodid, mellyel külföldön (9, 23, 25), de nálunk is (10) jó eredményeket érnek el, kétségkívül további haladást jelent a gyógyításban. Hatásossága esetünkben nem ítéhető meg biztonsággal: amikor bevezettük, a gyermek már tünetmentes és ismételt S.-negatív volt. Az eosinophilia, melynek fennállása, sőt, fokozódása gyanút keltett a fertőzésnek valamilyen rejtett gócban való lappangására, a dithiazanine alkalmazása után megszűnt, sőt, a kezelés utáni első vizsgálat alkalmával aneosinophiliát észleltünk. További vizsgálatokat igényel annak megállapítása, hogy a dithiazanine — anthelminthicus hatásától függetlenül — nem befolyásolja-e az eosinophil-sejtszámot. Erre vonatkozó irodalmi utalást nem találtunk.

A vérkép későbbi teljes normalizálódása (lásd előbb) alapján feltehető, hogy ez a hatás a gyógyszer anthelminthicus effektusa útján jött létre.

Észleléseink végül két ismert elv helyességét és fontosságát is mutatják: 1. asthmás tünetek esetén, ill. minden chronikus, vagy recidiváló légzőszervi betegségben a szokásos egyéb vizsgálatok mellett gondos kutatás szükséges helminthosis irányában is, még akkor is, ha a bélférgességre egyébként semmi sem utal. 2. Helminthosisokra s ezen belül S. előfordulására gyermekosztályokon és általában gyermekkollektívákban állandóan gondolni kell. Egyetlen gyermeknél sem mulasztható el a széklet rendszeres megfigyelése, s a személyzetet is ismételt ellenőrizni kell. Bélférgességre irányuló legcsekélyebb klinikai, haematológiai, vagy epidemiológiai gyanú esetén, ill. tisztázatlan betegségekben és állapotokban — egyebek között — gondos parazitológiai vizsgálat is szükséges.

**Összefoglalás.** 11 éves fiúgyermek strongyloidosisát és a strongyloides-fertőzésnek ebből származó 15 esetét ismertettük. A fertőző forrásként szereplő betegnél két év óta asthma bronchiale állott fenn, mely, miután a S.-t két Genticid-kúrával szanáltuk, teljesen megszűnt. Negatív széklet és duodenalis lelet ellenére továbbra is fennálló eosinophiliája Telmid- (Lilly) kezelés után normalizálódott. E betegről fertőződött: 1. egész családja (3 személy), 2. 6 osztályon fekvő beteg, 3. az osztály személyzetének 6 tagja. Mindezek tünetmentesek voltak s egyetlen Genticid-kúra után végleg S.-negatívokká váltak. Az incubatiós idő az osztályos fertőzéseknel 10—12 napra tehető.

A diagnózis gyors felállítása, a fertőzöttek kiemelése, a megfelelő hygienés rendszabályok és therapia azonnali bevezetése meggátolta a további fertőzéseket.

IRODALOM. 1. *Berger I., Rókey Z.*: Orv. Hetil. 1926. 70, 116. — 2. *Friedrich L.*: Orv. Lapja 1948. IV. (47), 1507. — 3. *Borhegyi L., Széplaki S., Dózsán G.*: Orv. Hetil. 1954. 95, 738. — 4. *Páll G., Vánky K., Pump K.*: Orv. Hetil. 1956. 97, 181. — 5. *Páll G., Vánky K.*

Kalapos E.: Orv. Hetil. 1957. 98, 654. — 6. Vilimszky Z., Magyar E.: Orv. Hetil. 1960. 101, 990. — 7. Csáky G., Miskolcyné Horváth G.: Orv. Hetil. 1960. 101, 993. — 8. Fonseca et soc.: Hospital (Rio de J.) 1955. 47/1, 11. — 9. Huchton P., Horn R.: J. Pediat. 1959. 55, 602. — 10. Kéry F., Kalapos E.: Orv. Hetil. 1960. 101, 995. — 11. Zoltai N.: Parazitológiai vizsgálatok (Bálint P., Hegedűs A.: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. II. kiadás. Művelt Nép kiadó, Budapest, 1955). — 12. Piekariski G.: Lehrbuch der Parasitologie. Springer Verlag (Berlin), 1954. — 13. Wigand R., Mattes O.: Helminthen und Helminthiasen des Menschen. VEB G. Fischer Verlag (Jena), 1958. — 14. Vaszil'kova E. T.: Oszonovnie helmintozü cseloveka i borba sz nyimi. Medgiz (Moszkva), 1953. — 15. Faust E. C., Russel P. F.:

Craig and Faust's Clinical Parasitology. VI. kiadás. Lea & Febiger (Philadelphia), 1957. — 16. Alf Sz. L.: A talaj szerepe a helminthosok elterjedésében. (Kézirat. Orvostud. Dokument. Közp. fordítása orosz eredetiből.) — 17. Hinman F. H.: Rev. Gastroenter. 1938. 5, 24. — 18. Faust E. C.: Rev. de Parasitol. 1936. 2, 315. — 19. Laptjev A. A.: Klin. Med. (Moszkva), 1945. 23, 75. ref.: Trop. Dis. Bull. 1946. 43, 50. — 20. Palmer E. D.: Am. J. Trop. Med. 1944. 24, 249. — 21. Fintan L., Corrigan L. R.: Brit. Med. J. 1949. 738. — 22. Faust E. C.: Am. J. Hyg. 1933. 18, 114. — 23. Swartzwelder J. C. et al.: J. A. M. A. 1957. 165, 2063. — 24. Basnuevo J. G.: Rev. Kuba Med. Trop. 1957. 13/1—6, 16. — 25. Swartzwelder J. C. et al.: Arch. Int. Med. 1958. 101, 658. — 26. Gémesi Gy.: Szóbeli közlés.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Bőr- és Nemikórtani Klinika

## A steroid és antibiotikum kezelés szerepe a szájnyálkahártya candidiasis kialakulásában

Irta: Fülöp Éva dr.

Az antibiotikumok gombák növekedését és virulenciáját fokozó hatása ismeretes. Hosszas alkalmazásuk kapcsán leírtak systemás mykosis (6, 9, 20) és nyálkahártya-soor (15, 16, 19) keletkezését.

Az utóbbi időben beszámoltak a steroidok hasonló hatásáról is (7, 8, 9, 16). Cavallero (4), Seligmann (18), Friedmann és munkatársai (10) állatkísérletekkel, Baum és munkatársai (2) pedig in vitro kísérletekkel igazolták a cortisonnak a gombák növekedésére gyakorolt ösztönző hatását. Mankowski és Littleton (13), Königsbauer (11), valamint Levy és Cohen (12) hosszas steroid-kezelés alatt Candida albicans okozta mykosisokat észleltek. Antopol és munkatársai (1) idevonatkozó sectiók leletet közöltek.

1959-ben 119 betegünk részesült steroid, illetve kombinált steroid-antibiotikum kezelésben és közülük 7-nél alakult ki a szájnyálkahártyán candidiasis, másnéven soor. A Candida albicans kimutatása mikroszkópos kenetvizsgálattal és lejtással, a gombák azonosítása pedig Lodder—Kreger—Van Rij szerint történt. (A laboratóriumi vizsgálatokat Flórián Ede dr. végezte, akinek ezúton mondok köszönetet).

A megfigyelt esetek adatai táblázatosan a következők:

A betegeken a candidiasis kialakulása a kezelés különböző időszakában kezdődött, néhány naptól több hónap között. A gombás elváltozások minden esetben a szájnyálkahártyán helyezkedtek el és fokozatosan beborították esetenként a buccákat, kemény és lágyszájpadot, garatívet, tonsillákat, fogínyt és nyelvet is. A tünetekhez láz és nyirokcsomó megnagyobbodás nem társult. A candidiasis megjelenésekor a további antibiotikum-kezelést minden esetben beszüntettük és ugyanakkor antimykotikus szájecseteléseket kezdtünk el (10%-os

borax-glycerin, 3%-os methylenkék, 2%-os Sterogenol). Helyi kezeléssel csak azoknál a betegeknél értünk el eredményt, akiknél az antibiotikumok mellett a steroid-kezelést is elhagytuk. Így pl. az 1. sz. esetben az alapbetegség gyógyulása miatt, az 5. sz. esetben ACTH-ról Resochin-kezelésre tértünk át és a 2. sz. esetben pedig injectiók tályog miatt egy időre ki kellett hagyni a steroid kezelést. Ezekben az esetekben feltűnő volt, hogy a candidiasis a steroid kihagyása után néhány nap alatt gyógyult. A 2., 3., 4., 6. és 7. sz. esetekben az alapbetegség miatt szükség volt a steroid-kezelés folytatására. Ezeknél átmenetileg csökkentettük a steroid napi adagját, a gyógyulást azonban ez nem befolyásolta. Ezzel szemben megemlítenénk, hogy a későbbiekben a 2. és 4. sz. esetben a bőrtünetek rosszabbodása miatt a napi steroid dózist emelni kellett, a candidiasis fokozódását mégsem észleltük. Tekintettel arra, hogy ezeknél a betegeknél a helyi kezelésektől eredményt nem láttunk, belső antimykotikus gyógyszereket (Mycostatin, Nystatin, Moronal, Flavofungin tablettákat) is adtunk. A candidiasis így is igen nehezen és lassan volt befolyásolható. Hasonló megfigyelésekről számol be Cremer is (5). A kezeléssel szembeni rezisztencia különösen a steroid-diabetikus betegeknél volt kifejezett.

### Megbeszélés

A Candida albicans az emberi szervezetben, mint szaprofita található meg. Bizonyos körülmények között (a szervezet legyengülése, ellenállóképességének csökkenése, az avitaminózisok, esetleges allergiás tényezők, stb.) virulenciája fokozódhatik és fertőzést okozhat. Igen valószínű, hogy a steroid kezelésnek betegeink candidiasisának kialakulásában szerepe van. A táblázatban feltüntetett



1. táblázat

Eset (szám, név, kor)	Az alapbetegség			A candidiasis		Megjegyzés
	kórisméje	kezelése		előfordulási helye	gyógyulási ideje	
		steroid	antibiotikum			
1. D. L.-né 43 éves	Ekzema	először: napi 10, össz.: 100 mg ACTH, más- odsor: napi 10, össz. 120	—	lágý és ke- mény szájpá- d, garatívek	első ízben 5 nap, másodízben 4 nap	gyógyulása mind a kétszer az ACTH kihagyására kö- vetkezett be
2. K. E. 37 éves	Erythro- derma psori- atica	napi 40—80, össz.: 1160 mg ACTH	napi 0,2 ME össz.: 29 ME Beacillin	nyelv, buccák, mekény- és lágyszájpad, garatívek	első ízben 6 nap másodízben 2 hónap	első gyógyulás az átmeneti ACTH kihagyásával füg- gött össze, majd újból adásakor a ca. recidivált; a betegnek steroid-diabe- tese volt 220 mg-os vér- cukorértékkel
3. B. G.-né 70 éves	Pemphigus vulgaris	napi 30, össz.: 570 mg Di-Adreson	—	buccák, lágý- szájpad, garatí- vek, tonsillá- kon mykotikus hyperkeratosis	2 hónap	a betegnek steroid-diabe- tese volt 140 mg-os vér- cukorértékkel
4. S. S.-né 54 éves	Pemphigus vulgaris	napi 30—40, össz. 4470 mg Di-Adreson és 20—30 mg, össz. 1290 mg ACTH	napi 0,2 ME, össz.: 34 ME Beacillin	kemény- és lágyszájpad, alsó fogíny	5 hét	
5. B. I.-né 22 éves	Erythema- todes subac- utus	napi 80, össz.: 940 mg ACTH	napi 0,1 ME össz.: 1,2 ME Penicillin	buccák, lágý- szájpad	3 nap	gyógyulás az ACTH ki- hagyására következett be
6. D. B.-né 59 éves	Pemphigus vulgaris	napi 30 mg, össz.: 1130 mg Di-Adreson	napi 0,1 ME, össz.: 8 ME Oracillin	az egész száj- nyálkahártya, nyelv	—	gyógyulás előtt coronaria thrombosis következté- ben exitus
7. B. L.-né 34 éves	Erythema- todes subac.	napi 40, össz. 250 mg ACTH	—	kemény- és lágý szájpá- d,	4 hét	

7 esetből 4-ben a steroid és antibiotikum együttes adásakor, 3 esetben azonban kizárólag steroid hatására keletkezett candidiasis. A szájnálkahártya candidiasis 3 esetben a steroid kihagyásakor helyi kezelésre néhány nap alatt gyógyult, ugyanakkor a többi betegnél az alapbetegség miatt tovább folytatott steroid-kezelés mellett a lokális és belső antimykotikus kezelésre is igen lassan következett be a gyógyulás. A steroid-kezelés kondicionáló szerepét bizonyítja továbbá még az is, hogy ismételt alkalmazásakor a candidiasis kiújult (1. és 2. eset). Ez egyúttal az egyéni hajlam szerepére is utal. A steroid mellett 4 esetben a penicillin, 2 esetben (2. és 3. sz. e.) pedig a steroid-diabetes szerepe is felvetődik a candidiasis kialakulásában. Az alapbetegség okozta leromlás eseteinkben nem lehetett oka a candidiasisnak, mert a betegek általános erőbeli állapota jó volt.

A tartósan alkalmazott steroid-kezelés hisztokémiailag kimutatható kóros elváltozásokat idéz elő a hámban és ezáltal elősegítheti a gombás fertőzés érvényre jutását is. Torack szerint (19) a steroid-kezelés alkalmával keletkezett felületes mykosisokban a gombák behatolnak a nyálkahártya mélyebb szöveteibe is, eltérően az antibiotikumok hatására képződöttektől, amikor azok csak felületesen terjednek. Mi csak egy esetben észleltünk mykoti-

kus tonsillaris hyperkeratosis, egyébként a steroid okozta soor semmiben sem tért el a szokásos, szájnálkahártyán mutatkozó, felületes candidiasistól. Generalizált candidiasis kialakulását nem láttuk

Burns (3) huzamos steroid-kezelés alatt képződött felületes bőrmýkosisokról is beszámol. Mi is észleltünk steroid-kezelés alatt 3 betegünkön felületes dermatomykosis (intertrigo, erosio interdigitalis kézen, epidermophytia inguinalis) fellépését). Az oki összefüggést a steroid-kezelés és gombás bőrelváltozások között azonban nem tudtuk bizonyítani.

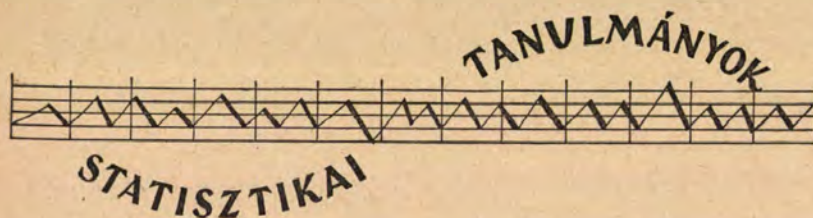
A szájnálkahártya candidiasis fellépése véleményünk szerint nem jelent kontraindikációt a további steroid-kezelés folytatása szempontjából, ha erre az alapbetegség miatt feltétlenül szükség van. A steroidok azonban kétségtelenül elősegíthetik a systemás mykosisok kialakulását (3, 6) — jelen esetben belső szervi candidiasist — és ennek veszélye steroid-diabetes esetén még fokozottabb, ezek alapján ilyen esetekben a helyi kezelés mellett feltétlenül indokoltnak tartjuk a belső antimykotikus gyógyszerek adását is.

Összefoglalás. A szerző steroid-antibiotikum kezelés kapcsán 7 esetben a szájnálkahártyán Candida albicans okozta mykosiszt észlelt. A candidiasis e gyógyszerek tartós adagolására keletkezett.

A steroidok napi adagjának emelése vagy csökkentése lényegesen nem befolyásolta a már kialakult gombás tüneteket. Gyors javulás csak a steroid-kezelés megszüntetésével volt elérhető. Megfigyelései nem erősítették meg azt a felfogást, hogy az antibiotikumok a nyálkahártyán felületesen, a steroidok pedig a mélyebb rétegekbe is be-  
terjedő gombás elváltozásokat hoznak létre.

IRODALOM: 1. Antopol és mtsai: Am. Journ. of Clinic. Path. 1953. 29:599. — 2. Baum G. Z., Adriano S. M., Schwarz, J.: Am. Journ. of Clinic. Path. 1954. 24:903. — 3. Burns R. E.: Arch. of Dermat. 1958. 77:686. — 4. Cavallero C., Sala G.: Lancet. 1951. I. 175. — 5. Cremer G.: Dermatologica 1955. 5:285. — 6. Csillag A., Vince I., Simon Gy.: Orv. Hetil. 1957. 12:298.

— 7. De Lamater E. D.: Journ. of Invest. Dermat. 1953. 20:327. — 8. Farrell R. L. és mtsai: Proc. Soc. Expr. Biol. and Med. 1953. 84:51. — 9. Fejér—Oláh—Szathmáry—Szodoray—Uri: Orvosi Mykologia. Akadémiai kiadó 1957. — 10. Friedman J. és mtsai: Am. Journ. Roentg. 1954. 71:509. — 11. Königsbauer H.: Zbl. Bact. Orig. 1952. I. 53:159. — 12. Levy E. S. and Cohen D. B.: Arch. Int. Med. 1955. 95:118. — 13. Mankowski Z. T. and Littleton B. J.: Antibiotics and Chemotherapy 1954. 4:253. — 14. Newcomer V. D. és mtsai: Journ. of Invest. Dermat. 1953. 20:315. — 15. Pastinszky I. és Rácz I.: Orv. Hetil. 1952. 52:1475. — 16. Polonowski C.: Excerpta Med. Section XIII. Venetology 1952. 6:256. — 17. Sági T. és Lapis K.: Kísérletes Orvostud. 1956. 8:488. — 18. Seligmann E.: Proc. Soc. Expr. Biol. and Med. 1953. 83:778. — 19. Torack R. M.: Am. Journ. of Med. 1957. 22:872. — 20. Woods J. W.: Journ. of A. M. A. 1951. 145:207.



Országos Vértanszfúziós Szolgálat, Szombathelyi Alközpont és a Vas Megyei Tanács Markusovszky Kórháza  
I. Sebészeti Osztály

## Gyomorrákos és fekélybetegek vércsoport megoszlása

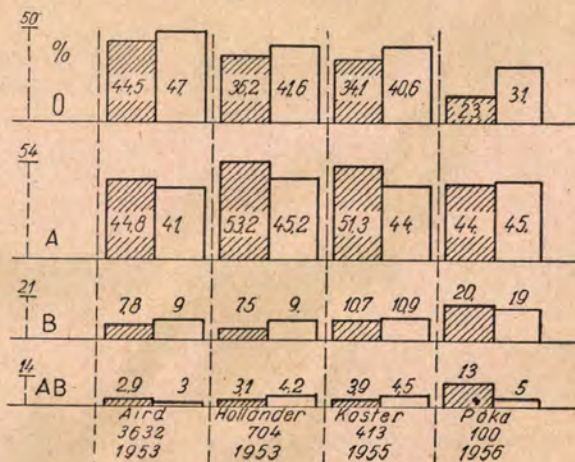
Irta: István Lajos dr. és Széll Kálmán dr.

58 év telt el a 0AB vércsoportok felfedezése óta és bár 1920-tól kezdve egyre behatódóbb tanulmányozzák a különböző vércsoportok serológiai, klinikai, genetikai, haematológiai és antropológiai jelentőségét, az ezzel kapcsolatos legfontosabb kérdések magyarázatával a mai napig adósok vagyunk. Vonatkozik ez jelen munkánk szempontjából mindenekelőtt a vércsoportok és betegségek közti kapcsolatok tisztázására.

Ismeretes, hogy már a vércsoportok felfedezését követő időkben többen felvetették ezen összefüggés gondolatát. A gyomorrákra és a fekélybetegségekre vonatkozólag ez már Alexander, ill. Buchanan és Higley erre vonatkozó első adatgyűjtéseiben szerepel. A vércsoportkutatás ezen iránya a 20-as évek közepén megszakadt és Aird, Bentall és Roberts 1953-as közlése jelenti az erre vonatkozó érdeklődés újjáéledését, akik 3632 eset vizsgálata alapján megállapították, hogy gyomorrákosoknál szignifikánsan több „A” csoportú beteg fordul elő.

Ezt követően érdekesen új irányt adott a kérdés vizsgálatának Jennings és mtsai-nak azon megállapítása, mely szerint 119 gyomorrákos betegük közül csupán a pyloricus és az antralis elhelyezkedésű gyomorrákoknak volt szignifikáns „A” túl-

súlya, míg a fundus és a cardiatáji rákoknál lényeges 0AB eltérést nem találtak. Ezt az észlelést később Turrunen és mtsai is megerősítették. Had-dock és McConnell ezzel szemben azt találták, hogy



1. ábra. Gyomorrákos betegek vércsoportmegoszlása ugyanazon terület lakosságához viszonyítva. A rovátkolt oszlopok a betegek, az üresek az egészséges kontroll lakosság adatait jelzik

éppen a gyomortest és cardiatáji tumorokra jellemző az „A” csoportúak nagyobb számaránya, a pylorikusokra ellenben nem. Billington adatai viszont arra utalnak, hogy míg a pylorikus és car-

\* A Nyugatdunántúli Sebész Szakcsoport 1958. IX. 13-i szombathelyi ülésén elhangzott előadás.

diatáji tumorok esetében az „A” csoport dominanciája mutatható ki, addig a fundus- és corpuscarcinomáknál a „0” csoport van túlsúlyban. Míg Jennings és mtsai nem találtak összefüggést gyomorrákosok vércsoportmegoszlása és a túlélés között, addig Szécsény előzetes adatai szerint (1958. szept.) a budapesti III. sz. Sebészeti Klinika gyomorrákos anyagában a „0” csoportúak túlélése jellemzően hosszabb, mint az „A” csoportúaké. Fontosnak látszik még megemlíteni Koster és mtsai-nak azon közlését, mely szerint a gyomorsav termelése és a vércsoportmegoszlás közt kapcsolatot találtak. Szerzők nyombélfekélynél, ahol a legmagasabb az aciditás, a „0” csoportúak túlsúlyát találták, míg a histaminra is resistens achlorhydriás gyomorrákoknál az „A” csoport mutat nagyobb számarányt. Más szerzők (Addison és Brown) nem találtak törvényszerű összefüggést gyomorbetegek savkiválasztása és 0AB vércsoportmegoszlás között.

A gyomorrák és vércsoportmegoszlás közti összefüggés tisztázásával párhuzamosan egyre nagyobb számú adat került közlésre a fekélybeteg vércsoport megoszlásáról. Míg a 20—40-es évek megállapításai igen ellentétesek voltak, addig az utóbbi években a közlések egyre egybehangzóbbak. A szerzők szinte elhamarkodva veteksznek a különböző összefüggések felismerésében és közlésében. Éppen ezért nagyon fontos, hogy csak azokat az eredményeket vegyük figyelembe, melyek nagyobb anyagra és homogén kontrollal szemben talált eltérésekre vonatkoznak. A gastroduodenalis ulcusokkal kapcsolatban kevésbé egybe-

jezettebb. Sokan éppen erre alapítva, genetikusan is különválasztják a gyomorfekélyt a duodenalis fekélytől.

Billington a gyomorcarcinomásokhoz hasonlóan fekélyeseknél csak a fundus- és corpus-ulcusoknál talált „0” dominanciát, míg a pylorus- és cardiatáji ulcusok esetében az „A” csoportot találta túlsúlyban. Brown ulcus pepticum jejuninál jellemzően gyakoribb „0” csoportot talált.

Bár merész és bonyolult dolog összefüggést keresni betegségre való hajlam és vércsoportok között, mégis úgy gondoljuk, hogy az eddigi közlések alapján a gyomorcarcinomásoknál jelentkező „A” és a fekélybetegeknél között „0” túlsúlyt ma már nem tekinthetjük véletlennek.

A vércsoport kutatás ezen új iránya indított bennünket 1955-ben arra, hogy Vas megye Sebészeti Osztályainak hat éves gyomorrákos és sebészeti osztályunk 10 éves operált gyomorfekélyes anyagát a vércsoportmegoszlás szempontjából feldolgozzuk. Ezen vizsgálatok keretében elemeztük az egyes kórképek, a talált savviszonyok, az elváltozás elhelyezkedése, az operált esetek prognosisa és a vércsoportmegoszlás között felvetett összefüggéseket. Vizsgálataink a nem mindenütt egyértelmű eredmények tisztázására még további munkát követelnek, mégis időszerűnek tartjuk eddigi adataink ismertetését, hogy a fenti problémához a különböző országokból származó és egyre szaporodó közlések után hazai adatokat is szolgáltatassunk.

Módszertan.

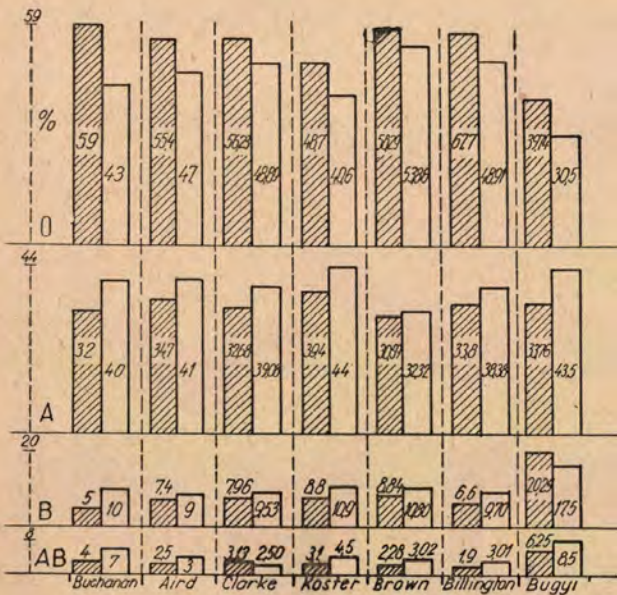
A vércsoport meghatározást minden esetben vénából vett vérmintából, a laboratóriumi vércsoportmeghatározás előírásai szerint, az alközpont vércsoportserológiai laboratóriumában végeztük el (4 testsavóval és 3 testvvs-tel). Az Rh-meghatározásokat az ún. nedveskamra-módszerrel, 30 perces inkubálással Rh (anti D) savóval végeztük. Az Rh-negatív eredményeket minden esetben ismételve ellenőriztük.

A savviszonyok vizsgálata frakcionált coffeines próbareggelivel történt. Histamin provokációt csupán az indokolt kisebb számú esetben végeztünk. Fekélybetegeknél 74,6%, gyomorrákosoknál 49,4%-ban került sor a próbareggelire. A többieknek a vizsgálatot a beteg érdekében mellőztük. Fekélybetegeink közül előrehaladott pylorus stenosis és vérző fekélyeknél természetesen nem került sor a savviszonyok tisztázására. Rákosoknál tapintható tumor, pozitív röntgenlelet és egyértelmű klinikai kép esetében ugyancsak mellőztük a próbareggelit. Gyomorrákos betegeinket igyekeztünk minél korábban műtetre előkészíteni és nem erőltettük minden esetben az újabb megterhelést jelentő frakcionált próbareggeli elvégzését.

A klinikai diagnózist előzetes vizsgálat, röntgenlelet és a műtégi vagy sectiós lelet alapján mondtuk ki. Feldolgozásunkban kizárólag műtétet vagy boncolással igazolt esetek szerepelnek.

A szövettani vizsgálatról a típusos klinikai és makroszkópos kép esetén fekélybetegeknél eltekintünk és csak a tisztázatlan, gyanús esetekben (mintegy 30%-ban) került sor elvégzésére. Gyomorrákos betegeknél minden esetben szövettani vizsgálattal erősítettük meg a műtégi kórismét.

A fekélyes betegek közül 643-at egyikünk (Széll) rendszeresen utánvizsgált. Ennek kapcsán 400 vércsoportmeghatározást végeztünk. Így lehetőségünk nyílt a műtétek utáni prognosissal és a vércsoportmegoszlás közötti összefüggések vizsgálatára is.



2. ábra. Vércsoportmegoszlás gyomorfekélyeknél ugyanazon terület lakosságához viszonyítva.

hangzóak az irodalmi vélemények, melyek a „0” csoport túlsúlyát bizonyítják, mint a gyomorrákosok „A” túlsúlyára. Egyre általánosabb azonban az a megállapítás, hogy „0”-s túlsúly elsősorban a duodenalis fekélyre vonatkozik és itt a legkife-

Vizsgálataink ismertetése

I. Egészségesek vércsoportmegoszlása

Ahhoz, hogy bizonyos betegcsoportban jellemző vércsoportmegoszlást mutathassunk ki, ismernünk kell az illető terület egészséges lakosságának vércsoportmegoszlását. E célból a szombathelyi

1. Táblázat

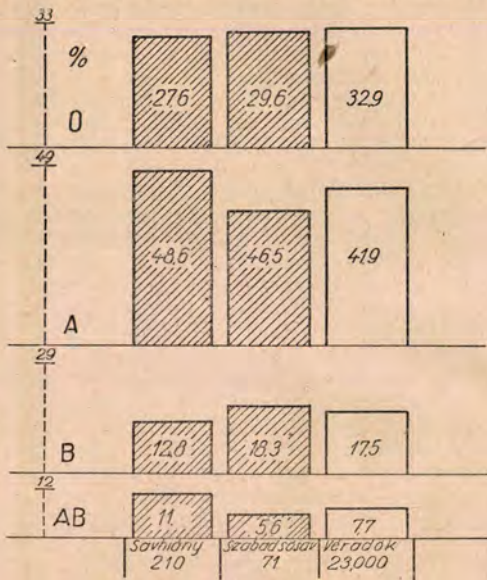
	Donorok	Átlagos beteganyag	Gyomorrákosok	Fekélybetegek
Rh (D) pozitívak %-os aránya	85,61	84,12	89,60	84,09

helyi Vérellátó Alközpont 10 év alatti 23 000 egészséges Vas megyei vérédonorjának vércsoportmegoszlását tekintettük normál kontrollnak.

II. Rh megoszlás a szombathelyi kórház beteganyagán

McConnell és mtsai nemrég azt közölték, hogy 550 tüdőrákosnál 87,57%-os Rh-pozitivitást találtak, szemben ugyanezen terület 1000 vérédonorjánál észlelt 81,63%-os normál értékkel. Laphámsejtes tüdőrákoknál pedig még ennél is több, 91,24% volt az Rh-pozitivitás számaránya.

Gyomorfekélyre vonatkozólag Brown adatai ismeretesek, aki 2059 betegnél 82,13% Rh-pozitivitást talált az egészséges kontrollok 83,10%-ával szemben. Bár ez a különbség nem jellemző, de saját anyagunk szempontjából figyelemre méltó, hogy mi is hasonló értelmű eltérést találtunk.



3. ábra. Gyomorrákosok OAB vércsoport megoszlása savviszonyok szerint

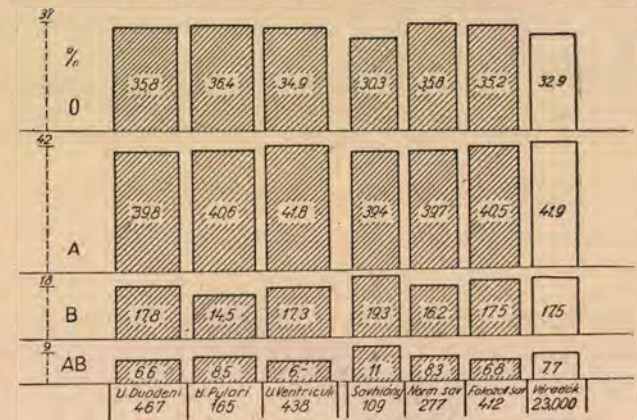
III. OAB vércsoportmegoszlás gyomorrákos betegeinknél.

569 Szabolcs által összegyűjtött, a Vas megyei kórházakból származó gyomorrákos betegünk vércsoport megoszlását a 3. sz. ábrán állítjuk szembe az egészséges kontrollokéval.

Adatainkból kitűnik, hogy gyomorrákos betegeinknél az említett irodalmi megállapításokhoz hasonlóan szignifikánsan több „A” csoportút és kevesebb „0” csoportút találtunk. Nem lehet figyelmen kívül hagyni azt sem, hogy a gyomorcarcinómáknál több „AB”-s és kevesebb „B” csoportút találtunk, mint az egészségeseknél.

IV. Savviszonyok szerinti megoszlás gyomorrákosoknál.

A savviszonyok és OAB vércsoport összefüggésre vonatkozó, ma még nem egységes irodalmi adatok arra készítették bennünket, hogy anyagunkat savviszonyok szerint is átvizsgáljuk.



4. ábra. Fekélybetegek OAB vércsoportmegoszlása a fekély helye és a savviszonyok szerint

Adatainkból kitűnik, hogy a savhiányos csoportban valóban magasabb az „A” és alacsonyabb a „0” csoportúak számaránya a szabad kóssavval rendelkező csoporttal szemben, ahol ez a különbség kevésbé kifejezett. Az utóbbi időben Jennings, Turrunen, Haddock, McConnel, Billington és mások a gyomorrák és vércsoportok közti összefüggést a rák elhelyezkedése szerint is vizsgálták. Adataik még nem egységesek. Beteganyagunk ilyen irányú feldolgozása folyamatban van.

V. Vércsoportmegoszlás fekélybetegeknél

a) A fekély helye szerinti vércsoportmegoszlást a 4. sz. ábra baloldali oszlopsorai mutatják: Adataink szerint betegek közt a pylorus-fekélyeknél a „0” csoport csupán 0,59%-kal gyakoribb, mint nyombélfekélyeknél, ill. 1,42%-kal, mint gyomorfekélyeknél. A fekély helye és a vércsoportmegoszlás között tehát Jennings és Billington adataival szemben mi nem tudunk jellemző összefüggést kimutatni.

b) A savviszonyok szerinti vércsoportmegoszlást a 4. sz. ábra jobboldali oszlopsorai mutatják.

Összeállításunkból kitűnik, hogy normális és fokozott savviszonyok mellett a „0” csoport aránya valóban gyakoribb. Ugyanakkor az „A” csoport nálunk nem mutatja az irodalmi adatok alapján várt eltérést.

c) Prognosis szerint.

Megvizsgáltuk még 400 klinikai utóvizsgálaton átesett operált fekélyes beteg vércsoportmegoszlását a prognosis szempontjából is. Ilyen irányú adatgyűjtésünk célja az volt, hogy saját anyagun-

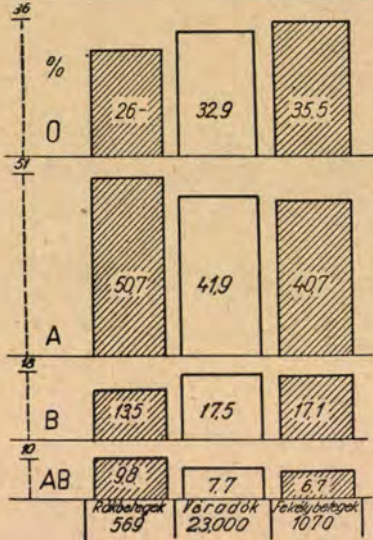
kon ellenőrizzük az egyes vércsoportok és a gyógyulási készség közt régóta feltételezett összefüggéseket. Ilyen szempontból statisztikailag értékelhető eltérést a vércsoportmegoszlásban kimutatni nem sikerült.

11. Táblázat. Abszolút és százalék táblázat

			0	A	B	AB	Összesen	
átlagos beteg 19 261	talált	♂	3 332	4072	1637	666	9707	
		♀	3 185	4101	1592	676	9554	
	számított*	♂	3 193,603	4 067,233	1 698,725	747,439	9707	
		♀	3 143,266	4 003,126	1 671,950	735,658	9554	
	%	♂	34,3	41,9	16,9	6,9	100	
		♀	33,4	42,9	16,7	7,0	100	
sebészeti beteg 1078	talált	♂	208	275	124	50	657	
		♀	136	196	62	27	421	
	számított	♂	216,153	275,283	114,975	50,589	657	
		♀	138,509	176,399	73,675	32,417	421	
	%	♂	31,6	41,9	18,9	7,6	100	
		♀	32,3	46,6	14,7	6,4	100	
onkológiai beteg 536	talált	♂	52	69	28	11	160	
		♀	110	159	77	30	376	
	számított	♂	52,640	67,040	28,000	12,320	160	
		♀	123,704	157,544	65,800	28,952	376	
	%	♂	32,5	43,1	17,5	6,9	100	
		♀	29,3	42,3	20,4	8,0	100	
Gyomorjások	Összes beteg 569	talált	148	288	77	56	569	
		számított	187,201	238,411	99,575	43,813	569	
		%	26,0	50,7	13,5	9,8	100	
	Savhiányos 210	talált	58	102	27	23	210	
		számított	69,090	87,990	36,750	16,170	210	
		%	27,6	48,6	12,8	11,0	100	
	Szabad sósav 71	talált	21	33	13	4	71	
		számított	23,359	29,749	12,425	5,467	71	
		%	29,6	46,5	18,3	5,6	100	
	Fekély	Összes beteg 1070	talált	380	436	183	71	1070
			számított	352,030	448,330	187,250	82,390	1070
			%	35,5	40,7	17,1	6,7	100
U. duodeni 467		talált	167	186	83	31	467	
		számított	153,7	195,7	81,7	35,9	467	
		%	35,8	39,8	17,8	6,6	100	
U. pylori 165		talált	60	67	24	14	165	
		számított	54,3	69,1	28,9	12,7	165	
		%	36,4	40,6	14,5	8,5	100	
U. ventriculi 438		talált	153	183	76	26	438	
		számított	144,2	183,5	76,6	33,7	438	
		%	34,9	41,8	17,3	6,0	100	
Savhiány 109		talált	33	43	21	12	109	
		számított	35,9	45,7	19,1	8,3	109	
		%	30,3	39,4	19,3	11,0	100	
Normálsav 277		talált	99	110	45	23	277	
		számított	91,1	116,1	48,4	21,4	277	
		%	35,8	39,7	16,2	8,3	100	
Fokozott sav 412		talált	145	167	72	28	412	
		számított	135,6	172,6	72,1	31,7	412	
		%	35,2	40,5	17,5	6,8	100	
Kontroll 23,000 donor		talált	7 567	9 637	4 025	1 771	23 000	
		%	32,9	41,9	17,5	7,7	100	

\* SZÁMITOTT szám a kontroll %-nak megfelelően kiszámított várható szám.

Fekélybetegeknél tehát az irodalom állásfoglalásához hasonlóan anyagunkban is több „0”-s és kevesebb „A”-s csoportút találtunk. Ezen különbség azonban nálunk, hasonlóan a hozzánk földrajzilag közelfekvő bécsi Speiser adataihoz, nem olyan jellemző, mint a nyugateurópai és angolszász szerzőknél. Nem hagyhatjuk azonban figyelmen kívül



5. ábra. Gyomorrákos, fekélybetegek és egészséges véradók vércsoport megoszlásának összehasonlítása.

a fekélyes és gyomorrákos betegek „0”, ill. „A” csoportjának gyakorisága közti igen jellemző különbséget.

Bár fenti irodalmi és saját adatok bizonyos összefüggést mutatnak vércsoportok és betegségek között, az eddigiek még távolról sem elégségesek végső kóroktani következtetések levonására. Felfemerülnek azonban olyan szempontok, melyek jelen összefüggések ismeretében új megvilágításba helyeznek vitás problémákat. Ilyen pl. az ulcuscarcinoma-kérdés, melynek gyakoriságát 1–15%-ra teszik egyesek, mások létezését kétségbe vonják, vagy előfordulását elenyészően alacsonyra becsülik (Hetényi és mások). Ha a gyomorráknál az „A” és fekélynél pedig a „0” csoport dominanciáját elfogadjuk, úgy egyrészt a fekélyesek eddigi felvett általános carcinoma dispositiója kétséges, másrészt a fekélyek carcinomás elfajulása, elsősorban az „A” csoportú ulcusoknál volna várható. Itt jegyezzük meg, hogy számos külföldi szerző szerint a gyomorfekélyek nem mutatnak „0” dominanciát, szemben a duodenalis fekélyvel. Ugyanakkor ismeretes, hogy a duodenumfekély legritkább esetben rákosodik.

**Összefoglalás.** 1. Kórházunk 1949-től 1955-ig feldolgozott általános, sebészeti és onkológiai beteganyaga között nem találtunk jellemző 0AB rendszeren belüli különbséget 23 000 egészséges véradóhoz viszonyítva.

2. Gyomorrákosoknál az „A” csoportúak számaránya 8,8%-kal, az „AB” csoportúaké pedig 2,1%-kal nagyobb, mint ahogy az várható volna.

Ugyanakkor a „0” csoportúak számaránya 6,9%-kal, a „B” csoportúaké pedig 4%-kal kevesebb a kontrollnál.

3. Fekélybetegeknél (egy csoportba véve a gyomor- és nyombélfekélyt) a „0” csoport gyakorisága 2,6%-kal magasabb a kontrollnál, szemben az „A” csoport 1,2%-kal alacsonyabb számarányánál.

4. Fekélybetegeknél a savviszonyok, a fekély elhelyezkedése és a vércsoportmegoszlás között jellemző összefüggést nem találtunk. Hasonlóképpen nem sikerült kapcsolatot kimutatnunk a műtött fekélyes betegek későbbi gyógyulása és a vércsoportok között sem.

Eddigi eredményeink a kérdés további vizsgálatát, mindenekelőtt a vércsoport antigének secretióis viszonyaival való kapcsolatok tisztázását, ill. annak az észlelt kórképekkel való összefüggéseit és a két betegcsoportban immunhaematológiai elváltozások kutatását teszik szükségessé. Adatgyűjtésünkkel e két népegészségügyileg nagyon fontos és gyakran előforduló betegség kóroktani kutatásához kívántunk újabb szempontokat és adatokat szolgáltatni.

IRODALOM. 1. Aird J. és mtsai: Brit. Med. J. 1953. I. 799. — 2. Aird J. és mtsai: Brit. Med. J. 1954. II. 315. — 3. Allan T. M.: Brit. Med. J. 1954. 2. 644. — 4. Balme R. H.—Jennings D.: Lancet, 1957. I. 6981, 1219. ill. 1956. II. 252. — 5. Barta I.: Orvosok Lapja, 1947. 14. — 6. Billington B. F.: Lancet 1956. II. 859. — 7. Brown D. A. P. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. II. 135. — 8. Buckwalter J. A. és mtsai: JAMA. 1956. 162, 13, 1210. — 9. Buckwalter J. A.: JAMA. 1956. 162, 1210. — 10. Buckwalter J. A. és mtsai: Science, 1956. 123, 3200. — 11. Bugyi: Személyes közlés. 1956. — 12. Camern J. M.: Lancet, 1958. I. 7014. 239. — 13. Cavallini R.: Il Sangue. 1958. XXXI. 3, 100. — 14. Clarke C. A. és mtsai: Brit. J. Med. 1955. II. 643. — 15. Clarke C. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 29. 4995. II. 725. — 16. Clarke C. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1957. I. 758. — 17. Di Carlo G.—Di Ridolfo S.: La Sintesi, 1958. 1. Napoli. — 18. Frank K.: A szombathelyi kórház 1958-as évkönyve. — 19. Haddock—Mc. Connel: Lancet, 1956. II. 146. — 20. Hetényi G.: A fekélybetegség időszerű kérdései. Bpest 1954. — 21. Hetényi G.: Levélbeli közlés. 1955. — 22. István L.: Vasi Szemle. 1958. I. 83. — 23. Jennings D. és mtsai: Lancet, 1956. II. 11. — 24. Johnson H. D.: Lancet, 1957. II. 518. — 25. Koster K. H. és mtsai: Lancet, 1955. II. 52. — 26. Kindler M.: Dtsch. Med. Wschrft. 1956. 45, 1826. — 27. Lessa A. J. és Al-larcao: cit. Prokop. — 28. Lélek I.: Levélbeli közlés. 1956. — 29. Mc. Connel R. B. és mtsai: Brit. Med. J. 1954. II. 4883. 323. — 30. Peebles—Brown D. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 4985. 135. — 31. Póka L.: Levélbeli közlés. 1956. — 32. Prokop O.: Dtsch. Med. Wschrft. 1958. 11, 431. — 33. Race R. R.—Sanger R.: A. J. Clinical Pathology. 1958. 29, 6, 515. — 34. Rex—Kiss B.: Orvosképzés. 1943. 4, 544. — 35. Rex—Kiss B.: Orvostud. beszámoló. 1947. VII. 61. — 36. Rex—Kiss B.: Levélbeli adatszolgáltatás. 1958. — 37. Speiser P.: Krebsarzt. 1956. 6, 11, 344. — 38. Speiser P.: Wien. Klin. Wschrft. 1956. 17. 315. — 39. Springer G. F.: Schw. Med. Wschrft. 1957. 434. — 40. Szabolcs Z.: Referátum az 1958. évi sebésznapgyűlésen. — 41. Szabolcs Z.: A hasnyálmirigy-rák gyógyításának problémái és eredményei. A szombathelyi kórház évkönyve. 1958. — 42. Szécsényi A.: Személyes közlés. 1958. — 43. Széll K.: Orv. Hetil. 1955. 34, 932. — 44. Ugelli L.: Lásd: Buckwalternél.

Fővárosi István Kórház Röntgenosztálya és Idegosztálya

## Projectil a sella turcicában

Irtta: Weillné dr. Lechner Zsuzsa dr., Szőke Tamás dr. és Vacczó György dr.

Az agyba behatoló idegentestek rendszerint lövés, robbanás, ritkábban egyéb baleset következményei. Az esetek nagy részében a koponya belsejébe jutott idegentestek halálos kimenetelt okoznak, mert többnyire életfontos agyrészleteket sértenek, vagy koponyaüri nyomásfokozódást okozó vérzéssel járnak.

Azokban az esetekben, amelyekben az agyba jutott idegentest nem okoz halált, az idegentestet

Esetünk különös érdekessége, hogy egy revolvergolyó 58 éven át volt a sellában és soha semmiféle panaszt, tünetet nem okozott.

A 74 éves férfibeteg mindkét lábában lancináló fájdalma miatt vétetett fel 1957 tavaszán az István-kórház Idegosztályára. A beteg elmondja, hogy azelőtt soha nem volt beteg. Az utóbbi időben járása bizonytalanra vált, hasogató lábfájása keletkezett.

A kp. táplált beteg vizsgálati adataiból a következőket említjük: mellkasi és hasi szervek épek. A jobb pupilla tágabb (anisocoria), mk. pupilla fénymerev, alkalmazkodási reactio megtartott (Argyll-Robertson-tünet). Szemmozgások szabadok, nystagmus nincs. Szemfenéken kissé sclerotikus erek. Mozcászavar: nagyfokú hypotonia; járás széles alapú, ataxiás. Romberg-tünet erősen pozitív. Reflexkör: mk. térd- és Achilles-reflex hiányzik. Érzőkör: ép. Pyschésen térben és időben tájékozott, rendezett beteg. Felfogás, észrevezés jó, associatio kissé vontatott: szótagbotlás észlelhető.

Laboratóriumi vizsgálatok: vér és liquor, WaR: negatív. A liquorban sejtszám, összfehérje, globulin-reactio, kolloid-görbe normálisak.

A klinikai vizsgálat alapján a kórképet tabes dorsalisnak és incipiens, simplex pp.-nek minősítettük és a betegnél ennek megfelelő gyógykezelést kezdünk el. Közben a koponya rutinszerű rtg-vizsgálata meglepő leletet eredményezett: a sella turcicában, az ap., profil és axialis felvételeken a sellát csaknem teljesen kitöltő projectil árnyéka látható. Ezenkívül néhány csontszilánk helyezkedik el a jobb temporalis régióban (lásd 1. és 2. ábra).

Csak hosszas faggatás után tudjuk meg a betegről, hogy 18 éves korában, mikor lueséről tudomást szerzett, öngyilkossági szándékból revolverrel halántékon lőtte magát, kórházba került, azonban a részletekre nem emlékszik. Arról, hogy koponyájában golyó lenne, semmit nem tud.

Minthogy a projectil a sella turcicában van és azt csaknem teljesen kitölti, felmerült a kérdés, vajon mi történt a hypophysissel? A betegnek élete folyamán semmiféle hormonális zavara nem volt és olyan tünetekről sem számolt be, ami hormonális zavarra utalna. Két gyermeke jóval a suicidium után született. A projectil neurológiai panaszt sohasem okozott. Az elvégzett endocrinológiai vizsgálatok szerint a hypophysis működése jelenleg is zavartalan. Nevezetesen: vízház-tartás-bevétel, -kiadás egyensúlyban (fajsúly 1018—1022); 17-ketosteroid: 10; terheléses vércukor 110—180 mg%; Se.-cholesterin 250 mg%.

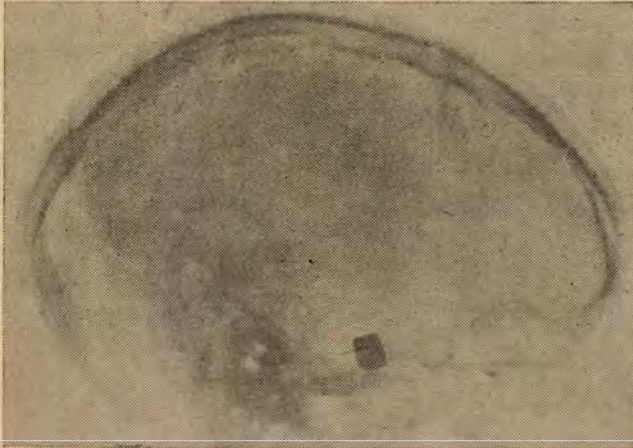
A beteg megfelelő terapiás utasítással ellátva két hét után elhagyta a kórházat. Két évvel később, 76 éves korában újra visszakerült az osztályra, ahol pár nap múlva pneumonia és cardialis elégtelenség következtében meghalt. A sectiós lelet a következő: a koponya alapon, az elülső scala jobb lateralis részében és a homlokcsont jobb facies temporalisának megfelelően régi lőcsatorna nyoma, melyet meredeken felfelé irányuló, egymással részben összeolvadó csontszilánkok



1. ábra

csaknem mindig sikerül eltávolítani. Az idegentest a körülötte kialakuló hegesedés epilepsia, vérzéses lágyulós cysta, vagy egy esetleges tályogképződés pedig koponyaüri térszűkítés okozója lehet, vagy pedig az idegentest körül cysta képződik, amelynek falában találjuk az idegentestet. Az agysérülés, hegeképződés további tünete lehet: epilepsia, szédülés és fejfájás.

vesznek körül. A chiasma mögött a lágyburok megvastagodott és összenőtt lemezei között, pontosan a sellában kb. fél cm nagyságú, deformált projectil látható. A kiszélesedett és bemélyedt sellában a hypophys lencse nagyságú, lateral felé nyomott. Az agy jobb homloklebenyében basalisán és lateralisán (a behatolás helyén) és medialis felső részében (a vissza-



2. ábra

pattanás helyén) cysticus, heges elváltozások láthatók.

A mellkasi szervek közül a szív üregei kp. tágak, a bal kamra fala megvastagodott, billentyűk hártályasak; a tüdők légpárna tapintatúak. Hasi szervek: a máj tokja kissé egyenetlen, állománya a szokottnál tömöttebb, göbös. A göbök barnásan pigmentáltak. Egy élesen körülírt, kb. mogyorónyi göböt is találtunk. Epeutak szondázhatók. Mellékvesék kéregállománya lipoidban gazdag. Az aorta hasi szakaszán számos lencsényi, összefolyó, sclerotikus plakk látszik. A többi szervekben eltérés nincs.

Szövetten: a máj interlobaris kötőszöveve jelentősen megvastagodott, heges, benne diffus gömbsejtes beszűrődés látszik. A makroszkóposan is látható körülírt göbnek megfelelően a sejtek magja naggyá, polymorphfá válik, a sejtek egymástól heges kötőszöveti stromával elválasztott trabeculákba rendeződnek (carcinoma hepatocellulare trabeculae in stadio

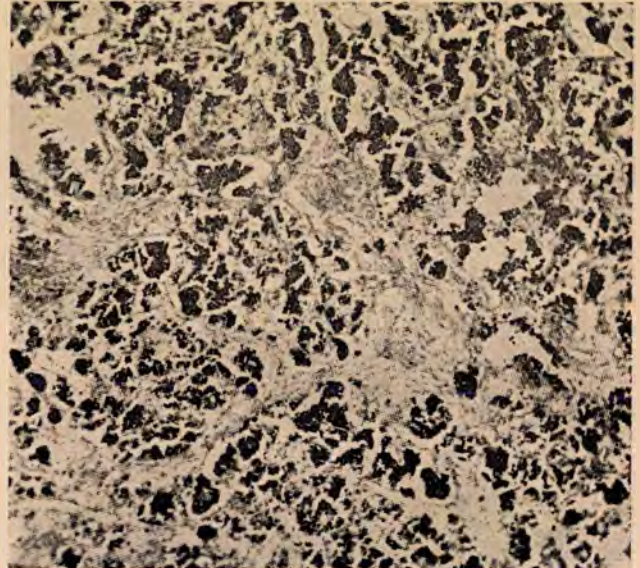


3. ábra

incipiente). Szövetteni diagnózis: Laennec-typusú cirrhosis és kezdeti stádiumban levő körülírt cellularis carcinoma.

A hypophysis szövetteni lelete: Az egyik oldalon a kötőszövetes tok a normálisnál jóval vastagabb (3. ábra). Valószínű, hogy ezt a részt nyomta a projectil. Az adenohypophysis sejtsortjai között a normálisnál szélesebb, vastagabb kötőszövetes elágazás látható (4. ábra). A működő sejteken qualitative lényeges eltérés nem észlelhető.

A löcsatorna, valamint az agysérülések elhelyezkedéséből feltehető, hogy a jobb temporalis tájon meredek szögben bejutott lövedék a koponyatetőről visszapattanva került a sella turcicába. Bár közvetlen közléről történt a lövés, valószínű, hogy a téztaszterű agy nagy ellenállása a golyót annyira lefékezte, hogy a koponyatetőn már nem hatolt át, hanem visszacsapódott és süllyedt lefelé a sellába (Dandy, 1). Erre utal az a tény is, hogy a chiasma sértetlen maradt és az infundibulumot a golyó oldalra tolta. Az agyszövet téztaszterű tulajdonsága miatt a projectil az agyszövetben gyakran leféke-



4. ábra.

ződik és bennmarad a koponyában (1). Esetünk érdekessége, hogy az idegentest semmiféle idegrendszeri göctünetet nem okozott és körülötte sem fibrosus szövetszaporulat, sem cysta nem képződött. Mivel a hypophysis elpusztult, nagyobb részének funkcióját a megmaradt kisebb rész, illetve a diencephalon vette át.

Esetünk közlését ritkasága és az idegentest különleges elhelyezkedése miatt tartjuk indokoltnak. Ugyanis leírtak már projectilt az agykamrában (Dandy), sörétet a carotis syphonban (Piazza és Gaist), mely u'obbi mellkaslövés következtében, a véráram útján került az agyba, azonban sellában levő projectilről a rendelkezésünkre álló ideggyógyászati, röntgenológiai és endokrinológiai irodalomban nem találtunk adatot. Esetünk azt is igazolja, hogy a hypophysisnek aránylag kevés ép sejtsortja elégséges a teljes functio ellátásához.



Kalocsa Városi Tanács Kórház, Sebészeti Osztály

## Az epehólyag traumás átfúródása

Irtai Szakály László dr.

A hasi szervek heveny megbetegedéseinek kórismézése mindig nehéz. Ez a megállapítás különösen áll a jobb felhas „viharsarká”-ra. Sokszor a tünetek tömegével állunk szemben, mások csekély a számuk. A kevésszámú kísérőjelenségből is biztos kórismét kell megállapítani, hogy a „nil nocere” elvét meg ne szegjük. A diagnosztikai tankönyvek első helyen szerepeltetik a beteg kikérdezését, a kórelőzményi adatok pontos felvételét. A beteg kikérdezésekor mindig a legnagyobb körültekintéssel kell eljárni. A betegek hajlamosak arra, hogy általuk kevésbé fontosnak tartott jelenségeket meg se említsenek, ami az alábbi esetünkben is történt; részint ez, részint az eset aránylagos ritkasága készítetett bennünket a közlésre.

6294/1957. törzsszámú, 77 éves nőbeteget orvosa bélelzáródással küldi osztályunkra 1957. nov. 21-én 21 óra 30 perckor. Kórelőzmény: 5 év óta a jobb felhasban bizonytalan időközökben jelentkező görcsök. Sárgasága nem volt. Felvétele előtti napon ismét görcsök jelentkeztek a szokott helyen. Felkereste a kezelőorvosát, aki gyógyszerrel írt fel, amitől megkönnyebbült. Felvétele napján délelőtt a görcsök hevesebbek lettek, az egész hasra kiterjedtek; hasa felfúvódott, a szelek elálltak. Hányinger, hányás lépett fel. Ismét orvost hivatott, aki bélelzáródás kórismével küldte kórházba. Felvételi lelete: elesett állapotú beteg. Érlökés szapora, könnyen elnyomható. Száraz, bevont nyelv, puffadt, eldőmborodó has, amely felett mindenütt izomvédekezés van. Rektális és nőgyógyászati vizsgálat: negatív. Üres has átvilágítás: a belekben mérsékelt meteorizmus mellett több apró folyadék-nívó árnyéka látható. Fehérvérszám: 11 200, RR: 150/95; vizelet: negatív. Beöntésekre szél és kevés festezett széklet távozott, azonban az izomvédekezés nem oldódott. Ez indított bennünket az exploratív laparotomia elvégzésére. A műtéthez való készülődés közben egyik beteghordozónknak mondotta el a beteg, hogy reggel hároméves unokája ráugrott a hasára. Ez a tény még jobban alátámasztotta a műtét indokoltságát. Felső középső hasmetszéssel hatolunk be, a hasüreg megnyitásakor abból 1100 ml zöldessárga epe ürül. Epehólyag: sötétvörösen elszíneződött, erősen lobos, a harántvastagbél felé tekintő oldalán 4–5 mm átmérőjű perforációs nyílást látunk. A szokatlan mélység és elhelyezkedés miatt az epehólyagot magas nyaklekötés után eltávolítjuk. Drain. A beteg erősen elesett állapotára való tekintettel a műtétet igyekeztünk minél gyorsabban befejezni és ezért a környező szerveket nem vizsgáltuk át.

A 14. napon, mivel az epefolyás teljesen megszűnt, a draint eltávolítjuk. A beteg általános állapota jó. Javul, majd a 25. napon gyógyultan távozik.

Laboratóriumi vizsgálati eredmények: se.-bi. 0,50 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, thymol 6 E, Takata és cadmium: negatív. Diastase vizsgálatok: vér 64 E, vizelet 128 E, széklet 521 E, vércukor 103 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vvs 3 210 000, hb 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs 6000. Az elbocsátás előtti napon készült i. v. cholangiographiánál a 10. és 30. percben készült felvételeken epeutvagy epehólyagnyaktelődés nem látszik. Kórszövettani lelete: a mintegy tyúktojás nagyságú epehólyag sörösája kékeszederjesen elszíneződött, az epehólyagfal 5–6 mm-re megvastagodott, a nyálkahártya szennyeszöldesen elhalt. Az epehólyagfalán egy helyen mintegy 5 mm átmérőjű, szabálytalan alakú nyílás látható.

A fundusban 2 borsónyi és 2 lencsényi sárga követ találunk. Mikroszkóp alatt az epehólyagfalnak és a nyálkahártyának nagykiterjedésű elhalása látható, gyulladós és vérzéses beszűrődésekkel, az erekben vörös stasis figyelhető meg. Dg.: cholecystitis gangrenosa perforata.

Pápai (EME Orv. Értesítő, 1945) a közös epevezeték spontán szakadásáról című közleménye kiemertően foglalkozik azokkal a tényezőkkel, melyek spontán szakadást képesek előidézni. Az általa felsorolt tényezők: fizikai, trofikus, kémiai, fermentatív és fertőzőes tényezők az epehólyagra is vonatkoztathatók. Természetesen az epehólyag fiziologiája egészen más, mint a közös epevezetéké és ezért a felsorolt tényezők közül egyesek inkább a közös vezeték, mások pedig az epehólyagfal átfúródását segítik elő. Vegyük őket sorba:

1. Fizikai tényezők között elsősorban nagy fontosságú a külső epeutakban levő epenyomás emelkedése, melynek oka az esetek legnagyobb részében a közös epevezetékben levő kő, mely részben vagy teljesen elzárja a közös vezetékét. Azonban ez a nyomásemelkedés egymagában nem képes előidézni szakadást még choledochuson sem, mint ahogy azt *Mitschel* állatkísérletei bebizonyították. Ő lekötötte a kutyák közös epeútját és sikerült bennük a nyomást állandóan 278 mm-es víznyomáson tartani. Tehát egészséges choledochusfal esetén a szakadás nem következhet be kizárólag csak a nyomás fokozódása miatt, hanem szükséges az epevezetékben a kő jelenléte is. Epehólyagfal átfúródása esetén a choledochusban létrejött nyomásemelkedést nem lehet okként felsorolni, még akkor sem, ha az epehólyagfal beteg. Ellenben, a külső erőművi behatásokat, mint nyomási tényezőket ki kell emelnünk, melyek okai lehetnek az epehólyagfal szakadásának akkor is, ha ép epehólyaggal állunk szemben. Ugyancsak döntő fontosságúnak kell tartanunk az epekőnek a falra gyakorolt hatását, mellyel falnekrosist idézhet elő s az epehólyagfal ezen károsodott része még trauma nélkül is egy erősebb görcs következtében átfúródhat.

2. Trofikus zavarok; *Popovici* szerint a falak véredényeinek eldugulása által létrejött infarktuskok a fal egyes részleteinek ellenállóképességét csökkentik. Ez a tényező mind a közös epevezeték, mind az epehólyagfal átfúródásánál egyformán szerepelhet.

3. Kémiai, fermentatív hatások; ezen hatások az epehólyagfal átfúródásánál nem lényegesekek. Ellenben heveny choledochus elzáródása esetében, *Popper* szerint, a pancreasnedv fermentjei hatást gyakorolnak a külső epevezeték falaira, ami által azok az epe számára átjárhatóvá válnak. *Bernhard* kétségtelenül megállapította, hogy a nyálkahártya

epitéliuma legtöbb esetben teljesen szétzúródik, a pancreasnedv fermentatív hatása következtében és nagyon gyakran még a submucosában is messze-menő elváltozások támadnak. Így ez a fermentatív hatás, az elzáródás folytán támadt gyulladással együtt képes a choledochusfal ellenállóképességét annyira csökkenteni, hogy a ránehezedő kőnyomás következtében átszakad.

4. Fertőzéses tényezők; az epehólyagfal átfúródásában mint kezdeti tényezők szerepelnek a kőképződés elősegítése kapcsán. Az epekőképződés mechanizmusa még nem tisztázott, de a hematógen vagy limfogén úton létrejött epehólyagfal-fertőzés a kőképződés egyik alapfeltétele. Ha már a kőképződés megindult, akkor a kő egymaga is képes az említett fizikai hatása folytán szakadást előidézni.

Ha összegezzük a tényezőket, akkor megállapíthatjuk, hogy az epehólyagfal átfúródásánál inkább a fizikai tényezők és a trofikus zavarok a döntőek, míg a közös epevezeték átfúródásánál az előbb említettek mellett a kémiai és fermentatív hatások is nagy jelentőségűek.

Kórházunk sebészeti osztályán az utolsó 10 évben összesen 7 epehólyagperforációt operáltunk. A legfiatalabb 32 éves, a legidősebb 77 éves volt. Nem szerinti megoszlásuk: 3 nő és 4 férfi. Mind a 7 esetben epeköves epehólyaggyulladás volt fal-nekrózissal. A közvetlen átfúródás előtti kórelőzményben rendkívül erős jobb felhasi fájdalomról számoltak be, egy hirtelen mozdulat, vagy egy nehezebb emelés után. Nagyfokú traumás behatás csak a jelenlegi esetünkben történt.

Betegünk a zárójelentésben lefektetett és vele is megbeszélte időpontban ellenőrző vizsgálatra

nem jelent meg. Későbbiekben a behívást megismételtük, de a beteg ismét nem jött el.

1959. aug. 5-én körzeti orvosa utalta kórházunk belgyógyászati osztályára, vérhányása és véres széklete miatt. Belgyógyászati epikrizise: hematemesis miatt vettük fel. Benttartózkodása alatt nem vérzett s nem volt anaemiás. Beöntésre normál festenyzett széklet ürül. Közben olyan zavartság lépett fel, hogy a részletes vizsgálatokat megakadályozta.

Egy évvel később, 1960. július 25-én a beteget orvosa újból beutalta belgyógyászati osztályunkra említett panaszai miatt. A röntgenvizsgálat a gyomor fundusának hátsó falán női ökölnyi, felhányt szélű, egyenetlen konturu árnyékkiesést mutatott. A belgyógyászat a carcinomás beteget magas kora (80 év), erősen leromlott állapota és nagyfokú zavartsága miatt nem javasolta műtétre.

Az általunk észlelt 7 epehólyagperforáció közvetlen átfúródás előtti kórelőzményében csak egy esetben jutott tudomásunkra nagyfokú külső behatás, amit mi is csak közvetve tudtunk meg. Lehetséges, hogy más esetekben is történhet külső erőművi behatás a perforáció előtt, de mivel mi a kórelőzmények felvételekor a betegek gondolatmenetét nem kellőképpen irányítjuk, így azok ezt elhallgathatják. Talán a trauma gyakoribb oki tényező, mint gondolnánk.

Az esetet azért tartottuk közlésre érdemesnek, hogy újból és újból előtérbe kerüljön a kórelőzmény fontossága. De nemcsak azé a kórelőzményé, melyet a beteg egyszerű, megszokott kérdéseinkre előad, hanem az úgynevezett irányított, vagy célzott kórelőzményé, mellyel a betegől olyan dolgokat is megtudunk, amelyet ő a betegsége kialakulásában nem tartott szükségesnek elmondani.

**Rendelje meg ön is az**

# „ORVOSKÉPZÉS”-t

**AZ ORVOS-TOVÁBBKÉPZÉS FOLYÓIRATÁT!**

**Az ORVOSKÉPZÉS 1961. évi 2. számának tartalmából:**

*Helényi Géza dr. f.:* A fekélyműtétek és az epehólyag kiirtás utáni panaszokról

*Zollán Imre dr.:* A császármetszések felételei

*Rudnóti Magda dr.:* A vírusok jelentősége a szemészetben

*Hollán Zsuzsa dr.:* A csontvélő átültetéséről

*Varga Kálmán dr.:* Az általános orvostudomány és a szemészet a nőgyógyászatban

*Frank Kálmán dr.:* A csecsemőhalálozás csökkentésére irányuló törekvések Vas megyében

*Prof. Kovács Ferenc:* A Koch Róbert halála óta elért eredmények a gümőkór elleni küzdelemben

**AZ „ORVOSKÉPZÉS” 1961. januártól évenként nem négyszer, hanem hatszor jelenik meg, változatlanul 64,— Ft évi előfizetési árban.**

**MEGRENDELHETŐ:**

**Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V. József nádor tér 1—3.  
VAGY A**

**MEDICINA Egészségügyi Könyvkiadónál, Bp., V. Beloiannisz u. 8.**

## Folyóiratreferátumok

### Ideg- és elmegyógyászat

**A koponyaúri nyomás csökkentése hypertoniás carbamiddal.** Stubbs J., Pennybacker J. Lancet 1960. I. 1094—1097.

Allatkísérletben Fremont—Smith és Forbes (1957) és Smythe (1950), embernél Javid (1954, 1956, 1958) alkalmaztak először hypertoniás carbamid oldatot intracranialis és intraocularis tensio csökkentésére jó eredménnyel. Szerzők Javid módszerét használták: 1,0—1,5 g carbamid pro testsúly kg 30%-os oldatban. Oldószerül 10%-os invert-cukoroldat vált be legjobban. I. v. cseppinfúzióban adták — átlag 60 csepp/min. sebességgel, de ha sürgős dehydrációra volt szükség — beadták a teljes adagot 10—20 perc alatt, nem kívánatos mellékhatás nélkül. A tenziocsökkenés 4—8 órán át tartott. Észleléseik 429 idegsebészeti betegre vonatkoznak. Az infusio során a diuresis gyorsan fokozódik (célszerű kathetert bekötöni a hólyagfeszülés kiküszöbölésére), a vér carbamidszintje emelkedik (500 mg% értéknél nem láttak kellemetlen mellékhatást), majd 20—30 óra alatt normalizálódik. Haemolysist, vénathrombosist nem észleltek, bár a hypertoniás oldat izgatja a vénafalat, múltó duzzanatot okoz a beadás helyén. A hatás eredményességére jellemző, hogy lumbalpunkciónál *negatív* nyomásértékek mérhetők (pl. — 80 víz mm). Szerzők a dehydrálás e módszerét az összes eddiginél többre értéklik. Decompensált agytumoros comás esetekben lehetővé teszi a kontrasztos diagnosztikai eljárások elvégzését s a műtéti megoldást. 6 ilyen infaust állapotban levő esetet diagnosztikáltak s műtöttek eredményesen. Vérzés kivételével minden koponyaúri nyomásfokozódásnál alkalmazható. Értékes segítséget nyújt a neurotraumatológiában is. Ellenjavallat: veseinsufficiencia. Ha a vizelet és a RN normális, nyugodtan adható. Legfiatalabb esetük 2 éves, legidősebb 72 éves volt.

Csorba Antal

\*

**Postvaccinalis paralysisek kezelése antirabieses gammaglobulin-nal.** Szelimov M. A., Szemjonova J. V.: ect. Zs. nyevropat. i pszich. 1960. 60, 150—154.

Lyssa elleni védőoltás után felépő postvaccinációs idegrendszeri laesiók gyógyítására szerzők „antirabieses gammaglobulin”, azaz a fix vírussal hyperimmunizált lovak savójának tisztított koncentrált fractiója alkalmazását ajánlják.

Szerzők javaslatára első ízben egy igen súlyos, reménytelennek látszó Landry típusú ascendáló postvaccinációs myelitisnél próbálta ki Gordon Taskentben 1954-ben. Azóta 18 esetben alkalmazták, közülük 6 Landry típusú súlyos eset volt. 10—20 ml-t adtak i. v. 1—5 alkalommal, 2—3 napos időközökben. Ezenkívül a szokásos tüneti kezelésben is részesültek a betegek. Mellékhatást nem észleltek. Az acut szakban sikerült ezzel a módszerrel megállítani az ascendáló bénulást s gyors javulást elérni. A körleírásokból érdekes módon kivehető, hogy a hatás 1—3 napos latentidő után jelentkezett. A hatásmechanizmusra kielégítő magyarázatot adni ők sem tudnak. Felteszik, hogy azokban az esetekben (5 eset), ahol — mint utólag kiderült — nem veszett állattól származott a harapás, a fix vírus idézte elő a kórképet s ennek neutralizációja útján hatott volna a gammaglobulin.

Ref.: A többi 13 eset azonban cáfolja ezt a feltevést. Ma már a szerzők többsége ezt a kórképet az ismételten parenteralisan bejuttatott aqyemulsio előidézte allergiás reakciónak tartja Csorba Antal

\*

**Wilson-kór kezelése Penicillamminal.** Walshe J. M. Lancet 1960. I. 188—192.

Ismeretes, hogy réz halmozódik fel a szövetekben, főleg az agyban, májban, vesékben, szaruhártyában s fokozott mennyiségben ürül a vizelettel. Cumings vezette be a Dimercaptol (BAL) terápiát, mellyel mérsékeltfokú átmeneti javulások elérhetők. Hatását a szövetek rézfeleslegének csökkentésével magyarázzák. 1956-ban szerző számolt be először egy sokkal hatékonyabb „rézhajtó” szerről: a Penicillaminról (beta-beta-dimethylcystein), néhány esetben biztató terapiás eredményt ért el. Jelen közleményében 22 Wilson-kóros eset kezelésének eredményét ismerteti. Adagolás: D-Penicillamin-hydrochloridból (Distillers Co. Ltd. gyártmány)  $\frac{1}{2}$ —3 g pro die, átlagban napi 1 g; kezelési időtartam négy hét — három év, átlagban egy év. A 22 beteg közül 16 Dimercaptol-kezelést is kapott, részben előzőleg, részben Penicillamminal együtt. Az előbbi csoport csak igen csekély javulást mutatott. A 22 esetből 3 nem változott, 11 javult, 8 tünetmentessé vált (!). 2 beteg prophylacticusan kapta a kezelést, mert neurologiai tünetei még nem voltak. Egy esetben lázas szövöd-

A centralis  
támadáspontú  
vázizomzat-  
elernyesztő

**RELAXIL**  
INJEKCIÓ

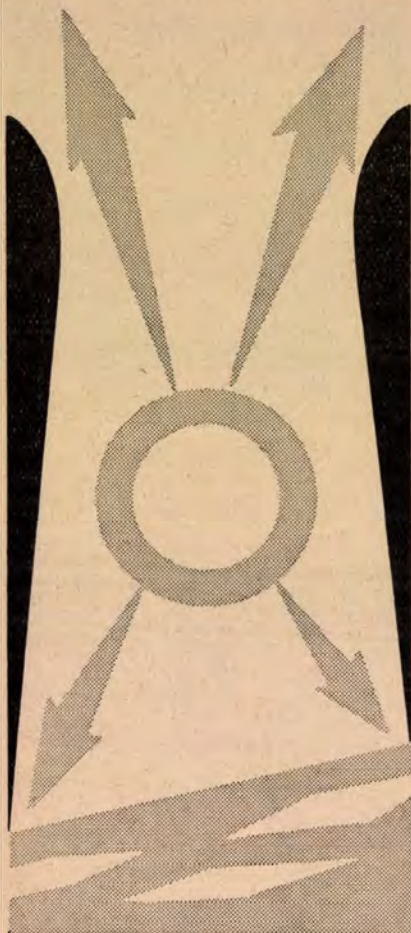
ampullánként 5% gua-  
jacol-glycerin-aether  
tartalmaz, 5%-os  
szőlőcukor oldatban.

SZTK terhére indokolt  
esetben rendelhető.

CSOMAGOLÁSA:  
10x10 ml és  
50x10 ml amp

ELŐÁLLITJA:  
**EGYESÜLT GYÓGYSZER**  
és  
**TÁPSZERGYÁR**  
BUDAPEST

## A RELAXIL-G



**a mesencephalis és bulbo-spinalis polysynapticus reflexek gátlása útján a vázizomzat reversibilis petyhüdt bénulását hozza létre, mely a hasizomzaton kezdődik, majd a végtagokon folytatódik, de a légzőizmokra – terapiás dosisokban – nem terjed ki. A RELAXIL-G a simaizmokat és a vegetatív idegrendszert nem befolyásolja.**

mény miatt a kezelést félbe kellett szakítani, egy másik betegnél Jackson-rohamok léptek fel.

Ref.: A szer hatékonyságára jellemző újabb adat: Litin és mtsai szerint normális és Wilson-kóros személyeknél a rézürtést 10–20-szorosára növeli.  $3 \times 0,5$  g-t alkalmaztak étkezés előtt.

Csorba Antal

\*

**Az agy nagy arteriális rendszerei. (Anatomiai vizsgálatok és következtetések a cerebrális vérzések pathogenesisére és topographiájára.)** Lazorthes, G., Poulhes, J., Bastide, G., Roulleau, J., Amaral-Gomes, F.: Presse Méd. 1960, 68, 137–140

Az agyvelő vérrellátását két egymástól független (periferiás és centralis) arteriális rendszer biztosítja, melyeket a nagy cerebrális erek convexitás ill. basis felé haladó ágai táplálnak. A periferiás arteriális rendszer egyfelől a cortex különböző rétegeit látja el és a capillaris anastomosisok dús rendszerét hozza létre, másfelől az agykamrák felé convergáló hosszú ágai a fehér állományba hatolnak be. Utóbbiak soha nem alkotnak anastomosisokat, és csak subependymalisan ágaznak el. A centralis rendszer basalis arteria-csoportja egy belső (diencephalicus) és egy külső (telencephalicus) csoportban halad verticalis irányban a III. agykamra fala, a thalamus és a basalis ganglionok felé. A horizontalis chorioidea ágak ugyancsak a centralis szürke állományt vascularisálják. A periferiás és centralis rendszer közti határfelszint kívülről a centrum semiovale, belülről az oldalkamrák és a nucleus lenticularis basalis határozzák meg. A két arteriális rendszer között lényeges haemodynamikai különbség van, amit a kettejük közötti anastomosisok hiánya magyaráz. Míg a periferiás rendszer corticalis anastomosisokban igen gazdag, melynek következtében az esetleges nyomásváltozások gyorsan kompenzálódhatnak, addig a centralis végarteriák a kompensatio szegényes lehetőségei miatt adhatnak rupturára alkalmat. Feltételezhető az is, hogy a két rendszer határfelületének közelében a nyomáskülönbség pathológiás megváltozása okoz rupturát. A dolgozatot a cerebrális arteriális ellátást szemléltető készítményekről készült fényképek és vázlatok gazdagon illusztrálják. Walsa Róbert dr.

\*

**A basalis ganglionok megbetegedései.** Denny-Brown, D.: Lancet, 1960. II., 1099–1105. 1155–1162

A basalis ganglionok elnevezés alatt ismert subcorticalis agyi kép-

letek (elsősorban a nucleus caudatus, putamen, globus pallidus) és kapcsolataik rövid ismertetése után szerző áttekintést ad a megbetegedéseik következtében kialakuló kórképekről. A hepatolenticularis degeneratio (Wilson kór), Huntington chorea, athetosis double, dystonia musculorum deformans, a basalis ganglionok diffus megbetegedéséhez társuló Fahr f. syndroma, a Parkinson kór tüneteinek és a különböző focalis laesiokhoz társuló jelenségek néhány általános következtetéshez vezetnek. A basalis ganglionok betegségei előbb diffus, akarattól nem függő mozgásjelenségekhez, az elváltozások súlyosbodásával fokozatosan kialakuló tartási rendellenességekhez vezetnek. Valamely basalis ganglion mérsékelt degeneratív megbetegedése nem csupán mennyiségileg enyhébb formája annak a tüneteknek is különböző végállapotnak, melyet u. a. ganglion súlyos necrosis eredményez. Így a globus pallidus mérsékelt degeneratioját parkinsonos tremor kíséri, súlyos destructioja (>pallidalis syndroma<) akinetikus mutizmushoz vezet a végtagok tartási rendellenességével (hyperflexio, pronált csukló és nyújtott ujjak). A putamen és nucleus caudatus mérsékelt degeneratioja következtében athetosis és mobilis spasmus alakul ki, míg súlyos necrosis (>strialis syndroma<) a felső végtagok rigid flexióját, az alsó végtagok extensióját okozza, mely nagymértékben fokozódik, ha a beteget felemeljük (a test széles alátámasztását megszüntetjük).

A második részben az egyes jelenségek (athetosis, chorea, rigiditas, dystonia, tremor, myoclonus) modern pathophysiológiai elemzésén túl kitér a jelenségek egymáshoz való viszonyára. Az athetosis, chorea és parkinsonos tremor kapcsolata megnyilvánul abban, hogy ezek a mozgászavarok egyaránt a kézre, nyakra, nyelvre, végül a bokára localisálódnak, másrészt jellemző az ujjak és a csukló két tartás-kombinációjának (ujjak hyperextensioja a csukló pronatiojával ill. hyperflexioja supinatioval) váltakozása. Athetosisnál a két tartás-kombinatio lassan, choreánál gyorsan alternál és sok partialis variánsból bővül, dystonia musculorum deformansban pedig egyik vagy másik tartás fixálódik. Parkinsonos tremornál az athetosis egy gyorsan alternáló kisamplitudójú részmozgása »pilula-sodró« tremorként manifestálódik. Parkinsonos rigiditásnál, dystoniában és myoclonusnál az izomtevékenységet az agonistákban és antagonistákban kísérő megrövidülési ill. megnyúlási reactio coordinatiojában következik be zavar. Míg rigorban a functiozavar megoldódása lassú, tremorban gyors és rhythmusos, ad-

dig súlyosabb dystoniában egyáltalán nem következik be. Szerző állatkísérletei arra utalnak, hogy egy-egy basalis ganglionnak legalább 20%-át kell elpusztítani ahhoz, hogy az illető strukturára jellemző funkciók kiesése tanulmányozható legyen.

A basalis ganglionok betegségei progressiojuk során a mozgászavarok előbb plastikus rigiditással társulnak, később a kialakuló tartási rendellenességek egyre ellenállóbbakká válnak a passzív manipulációkkal szemben. Normális körülmények között a basalis ganglionok reflextevékenysége jelentős részt vállal a mozgási és tartási effektusok kialakulásában. A nucleus caudatus a corticalis mozgás-automatizmusok sorrendjét és mértékét határozza meg. Laesioja ezeknek az automatizmusoknak felszabadulásával choreához vezet. A putamen laesioja a megragadás és elhárítás ősi mechanizmusának felszabadulásával athetosiset eredményez. Az egyes magvak elváltozásának súlyosbodása a tartási rendellenességek rögzülésében nyilvánul meg (dystonia). A globus pallidus laesioi a mozgások (beszéd) elszegényedéséhez vezetnek reflexes tényezők és corticalis facilitáló faktorok kiesése következtében. A putamen és a globus pallidus diffus részleges laesioi nem-akaratlagos mozgásokat és a reflexes testtartás inkomplet kontrollját eredményezik. A cortex laesioi esetén a sérült cortex-rész funkcióinak megfelelő, de durvább típusú, subcorticalis (basalis ganglionokhoz fűződő) tevékenység szabadul fel, melynek következtében a külső ingerre bekövetkező válasz kevésbé specifikus, több testrésze terjed és az ingert hosszan túléli (tónusos megragadás, a fej és szem tónusos deviatioja).

Walsa Róbert dr.

\*

#### Belgyógyászat

**Fertőző májgyulladás. Gamma-globulin hatása, szubklinikus fertőzés előfordulása.** (Krugman S. Ward. R. etc. JAMA. 174. 823—830.)

A gammaglobulin májgyulladás elleni védőhatása a második világháború óta ismert. A hatásos adag nagyságát illetően a megfigyelések eltérőek, 0,01 ml és 0,08 ml testsúlyfontonkénti érték között mozog.\* A szerzők egy zárt területen végezték vizsgálataikat, ahol a fertőző májgyulladás endémiás jellegű. Vizsgálataik szerint 0,01 ml, gyermekeknél hatásosnak bizonyult, felnőtteknél azonban csak a 0,06 ml mennyiség volt eredményes testsúlyfontonként. Sárgasággal járó hepatitiszok száma a kontrollokhoz képest 2,5-szer, 5-ször és 30-szor volt kisebb az egyes vizs-

gálati sorozatokban. Egy kisebb csoporton végzett megfigyelés szerint a gammaglobulin védekezést nyújtott a sárgasággal járó hepatitis ellen, de szubklinikus hepatitis volt kimutatható. A gammaglobulin általában 6—8 hétig tartó védekezést nyújt. Endémiás területen azonban a gyengülő passzív immunitás talaján szubklinikus fertőzés léphet fel, és így aktív immunizáció is lezajlik. A védetség akár egy évre is meghosszabbodhat (Stockes-féle passzív, aktív immunizáció).

Gerő Andor dr.

\* 1 font = 0,45 kg.

\*

**Szintetikus mellékvesekéreg steroidok.** (Boland E. W., JAMA. 174, 385—841.)

A szintetikus steroidok közül a prednison, prednisolon, methylprednisolon, triamcinolon, dexametason és a fluprednisolon derivátumokat alkalmazzuk. Az egyes készítményeink adagolásánál figyelembe kell vennünk a kérdéses készítmény terápiás indexét (terápiás adag aránya a mellékhatást kiváltó adaghoz), valamint a várható mellékhatásokat is. Mind a terápiás index, mind a melléktünetek a prednison, prednisolon és methylprednisolon készítményeknél megközelítőleg egyformák, és az eddigi vizsgálat szerint a fluprednisoloné is. Ezeket a készítményeket alkalmazhatjuk általános antirheumatoid gyógyszerként. A még nem teljesen lezárt vizsgálatok szerint talán a fluprednisolon lesz a legalkalmasabb, mert a só- és vízháztartásra nem fejt ki hatást. Dexametason és triamcinolon a szerzők szerint speciális célra szolgáló készítmények, használatukkor a készítményekre jellemző mellékhatások léphetnek fel. Dexametason már igen kis adagokban hatásos, prednison-kezelés folyamán fellépő resistencia esetén dexametasonnal újabb remisszió érhető el. Ritkán okoz oedemát, nem emeli a vérnyomást. Sajátos mellékhatásai a nagymérvű étvágyfokozódás, súlygyarapodás, hasi feszülés, a felfúvódás érzése, bőrechymosis és bőr elvékonyodás. Inkább olyan esetekben alkalmazzuk, melyeknél más steroid-kezelés eredménye nem kielégítő, vagy előnyösnek látszik az étvágy fokozása és a súlygyarapodás. Triamcinolon szintén nem okoz oedemát, a vérnyomást sem emeli, egyéb mellékhatásokat illetően a prednisolonnal egyenértékű. A készítményre jellemző az anorexia fellépte, testsúlycsökkenés, mely jelentős kötőszövet és izompusztulással is járhat, valamint az ikragörcs, hányinger, szárazság és égő érzés je-



**PLASZTIKAI  
MŰTÉTEKNÉL**

**LIDOGAIN  
INJ.**

**E  
G  
Y  
T**



## Tonsillectomia esetén



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer  
és Tápszergyár  
Gyógyszerismertető Osztálya

★

Budapest X. Kereszturi út 30-38  
Telefon: 138-860

lentkezése. A viszonylag korán és gyakran fellépő mellékhatások miatt inkább csak olyan esetekben alkalmazzuk, melyekben szükséges az oedemamentesség fenntartása s káros lehet a súlygyarapodás vagy a vérnyomás emelkedése (pl. hypertonia, cardialis dekompensáció).  
Gerő Andor dr.

★

**Diabeteseseken szerzett tapasztalatok corticosteroidokkal.** Bock E., Schneeweiss. J.: Med. Klin., 1960. 55, 1397-1400

Tekintettel arra, hogy a corticosteroidok a szénhidrát anyagcsére általában károsan hatnak (insulineffektus peripheriás blockadja, fokozott glykoneogenesis, stb.), s alkalmazásuk során nemegyszer diabetes fellépést lehetett megfigyelni (főleg hosszantartó adagolás után), a diabetes mellitus általában contraindicálta corticosteroid terapia egyidejű bevezetését. Knick és Tilling, Voit és Tilling, valamint Fiegl és Kelling közölte az első kedvező eredményeket corticosteroidokkal diabeteseseken. Szerzők 35 diabetesest kezeltek prednisolonnal, valamint dexamethasonnal 10 napnál nem hosszabb periódusban. Betegeik általában enyhe és középsúlyos diabetesesek voltak (legfeljebb 60 E insulin pro die), 4 betegük 60 E insulinnál többet kapott naponta. Az indiciós terület igen sokrétű volt: súlyos hepatitis, cirrhosis, insulinallergia, akut ekzema, polyarthrit, sepsis, carcinomametastasis és apoplexia. A prednisolon kezdő adagja 15-25 mg volt, a fenntartó adag 5-15 mg, a dexamethasonból 1,5-3 mg-ot, illetve fenntartó adagnak 1,5 mg-ot használtak. Az alkalmazás csekély kivétellel per os történt. A szénhidrát tolerancia csupán 6 betegnél rosszabbodott a corticosteroid terapia alatt, s ezeknek insulin adagját emelni kellett. 18 beteg esetében a szénhidrát-anyagcserét nem befolyásolta sem a prednisolon, sem a dexamethason terapia, sőt 3 beteg toleranciája kifejezetten javult. Nyolc esetet nem lehetett pontosan megítélni, mert a diabetes beállítás egyidejűleg folyt a corticosteroid terapiával.

Tapasztalataink alapján szerzők vitalis esetekben nem tartják contraindicálnak a corticosteroid terapiát diabeteses betegeknél sem, de hosszantartó alkalmazása változatlanul fokozott óvatosságra int.  
Iványi János dr.

★

**A vérátömlesztés veszélyei a belgyógyászatban.** Schneider K. W.: Med. Welt. 1960. Nr. 37, 1899-1905.

A vérátömlesztés széleskörű elterjedése, az indiciós terület ki-

szélesítése egyre több veszély megismerésével is járt. Szerző továbbképző előadásában sorra veszi ezeket a veszedelmeket. Felsőrolásban nem az ún. általános veszélyeket említi (hibás csoportmeghatározás, infectio átvitele, a szerelék nem kellő tisztántartása, stb.), hanem azokról a veszélyekről beszél, melyek még nem mentek át ennyire a köztudatba. Az első nagyobb veszély heveny vérvesztéséknél fordul elő, amikor a vérvesztést mindenképpen teljes vérbevitellel akarják pótolni, s míg erre sor kerül, a hypovolaemiás állapotban az agy és a vese maradó károsodást szenved. Ugyanis nem az O<sub>2</sub> transport mielőbbi biztosításán van a hangsúly heveny vérvesztésnél, hanem sokkal inkább a hypovolaemia kiküszöbölésén, a folyadék pótlásán, s ezt plasma adásával is lehet biztosítani. Egyébként is a plasmatransfusiók lényegesen veszélytelenebbek a teljes vérátömlesztésnél, mert pl. a bevitt vörösvértestekből származó K súlyos szívelégtelenséghez vezethet, nem is beszélve a masszív vérátömlesztések után fellépő haemolysisekről. 1950 óta a wüzburgi Wollheim-klinikán, ahonnan a közlemény származik, nagyobb vérvesztéseket, mint pl. az ulcusos eredetűeket, kizárólag plasmatransfusiókkal pótolják. A plasmatransfusiók előnyét bizonyítja a vértransfusióval szemben a szövődmények (hidegrázás, hányás, láz, fejfájás, urticaria) ritkább fellépése is. Ennek igazolására számszerű adatokat is közöl a göttingi klinikáról. Egyes helyeken ma még több helyről összegyűjtött plasmát használnak, ezek előnye abban van, hogy minden csoportbeli kapónál alkalmazhatók azonnal minden különböző csoportmeghatározás és előkészület nélkül. Veszélye azonban a hepatitis átvitelének lehetősége, amiért újabban a több helyről gyűjtött plasma adásától eltekintenek, s az egy adótól származó plasmát részesítik előnyben. Németországban és Svájcban haemolysinmentes szárfított plasmát vagy haemolysinmentes mélyhűtött plasmát használnak. Mind a plasma-, mind a vértransfusiónál nem elhanyagolható veszély a szív túlságos megterhelése, ez azonban egyidejű digitalis-bevitellel csekélyre redukálható. A veszélyt méginkább csökkenti, ha Na citrát helyett heparint használnak. Haemolytikus anaemiáknál, különböző haemorrhagiás diathesiseknél ugyancsak óvatosan kell a vérátömlesztést terapiás lehetőségként felhasználni, mert antitestek keletkezésével lehet számolni. Bizonyítja ezt az az adat is, mely szerint teljes vértransfusiója után a thrombocyták száma 75%-kal is csökkenhet thrombopeniás állapotokban. Egyedül az agranulocytosis az az álla-

pot, ahol a vér transfúziója semmiféle veszélyt nem rejt magában, sőt cortisonnal kombináltan adva még jobb hatású is, mint a cortison egymagában. *Iványi János dr.*

★

### Mikrobiológia és fertőző betegségek

**Banalis vírusterfőzések nem specifikus terapiája, különös tekintettel az úgynevezett hűléses betegségekre és vírusgrippére.**  
Lippert E.: Z. ges. inn. Med. 1960. 15. 250—255.

A szerző banalis vírusterfőzések jelentős csoportjának, a hűléses betegségeknél pathogenetikai kérdéseiről tájékoztat, kiemelve a diencephalon szabályozást, a köztiagy-mellékvesekéregtengely vegetatív keringési központra gyakorolt hatását, a lymphaticus rendszer szerepét a fertőzés kinetikájában és a meteorológiai millieut, melyek a fertőzés megfogamzásáért, súlyosságáért és a körlefo-lyásért felelősek. Tapasztalat szerint a hűléses betegségek körlefo-lyási ideje átlag 11 nap. Ha meg-gondoljuk, hogy az őszi-téli hóna-pok húsz hetében a dolgozó réteg hetenkénti 0,2—0,5%-os megbete-gedésével lehet számolni, ez a dol-gozók 50%-ának átlag 11 napos munkakiesését jelentheti, különö-sen, ha beleszámítjuk az utófázis adynámiájának teljesítőképesség csökkentését. Ezért indokolt, hogy a gyakorlatban olyan terapiás módszert dolgozzunk ki, mely a körlefo-lyás enyhítését, megrövidí-tését, a tartós fertőzések ártalom és az esetleges szövődés elhárítását célozza.

Különböző megfontolások után a célra a lymphaticus áthangolást választották, fiziológias cardiovascularis védelemmel. Az áthango-lásra a Lymphozil nevű készítmény szolgált. (Összetétele: extr. Echinaceae fluid., vitamin B<sub>1</sub> élesztő, Calc. carb., Fucus, Silicea, Lachesis i. h. V).

Beteganyagában 89, 30—65 éves életkorú férfi és nő szerepelt. A betegek egy csoportja csak kerin-gésvédelemben, egy csoport neuro-vegetatív terapiában, egy cso-port csak Lymphozil kezelésben részesült, egy csoport pedig az em-lített kezelési módszereket klima-tizált betegsöbában kapta.

A kezelést 4—60 órával a tüne-tek manifestációját után kezdték klinikai, laboratoriumi, serologiai controllal.

A Lymphozil adagolása: két na-pig napi 20—30 tabl. 2 órás részle-tekben, majd hat napig napi 15 tabl. 3-szori adagban. Ilyen the-rápiával a betegség és utófázis ide-jét 70%-ban sikerült redukálni.

Rámutat a hőmérséklet és vér-nyomás ellentétes változására. Az értékek egymáshoz való közeledé-se a therápia eredményességét jel-zi.

A javasolt kezelés banalis vírusterfőzésekben a fertőzés kinetiká-ját aktiválja, ezzel a testazonos re-sistentiát emeli és a fertőzés to-xicus megterhelését csökkenti.

Súlyos fertőzésben alapul szol-gál a specifikus gyógyításhoz. Ér-demes lenne megvizsgálni, írja a szerző, vajon Lymphozillal előke-zelt kollektíva elérhet-e bizonyos resistentia emelkedést hűléses be-tegségeknél szemben.

*Barna Kornél dr.*

★

**A Coli bacterium substitutiójá-nak kérdése a bél bacteriumflórá-jának tartós antibioticus kezelést követő, korrelatív zavarában.**  
Granz W.: Zschr. inn. Med. 1960. 15. 915—922.

Az antibiotikumok, különösen a széles spectrumúak alkalmazása egy sor új klinikai kérdést vet fel, köztük a bélrendszer és más, nor-málisan is bacterium-tartalmú testtájak bacterium populációjá-nak megváltozását, mely általában reversibilis, de mint superinfectio számos veszélyt rejt magában.

Irodalmi áttekintést ad a bél bacterium populációját (E. coli és konkurencsei) jelentőségének mo-dern szemléletéről, majd beteg-anyagán nyert tapasztalatairól számol be.

25, különböző kóroktanú fertő-zés antibioticus kezelése közben (széles spectrumúak összadagja: 12—61 g, Sulfaguanidin adagja: 32—63 g volt) jelentős pathologiai elváltozást talált a széklet bacte-rium flórájában, melyet kli-nikai tünetek és körjelek kísértek (mindkettőt táblázaton szemlé te-ti).

17 beteg székletéből egyáltalán nem tenyésztett ki coli, 7-ben a széklet coli tartalma jelentősen csökkent, egyidejűleg más bacte-riumok megsaporodtak (bél streptococcusok, ritkábban sta-phylococcusok, proteus, gombák, atípusos fermentgyenge coli cso-port tagok). Két beteg székletében paracolit találtak.

A substitutio dragéeban alkal-mazott szárított, élő, szaporodóké-pes, biológiailag ellenőrzött coli bact.-mal történt per os napi 3×2 dragéával, általában 14 (4—32) na-pig. Egy dragée 25 milliárd colit tartalmazott.

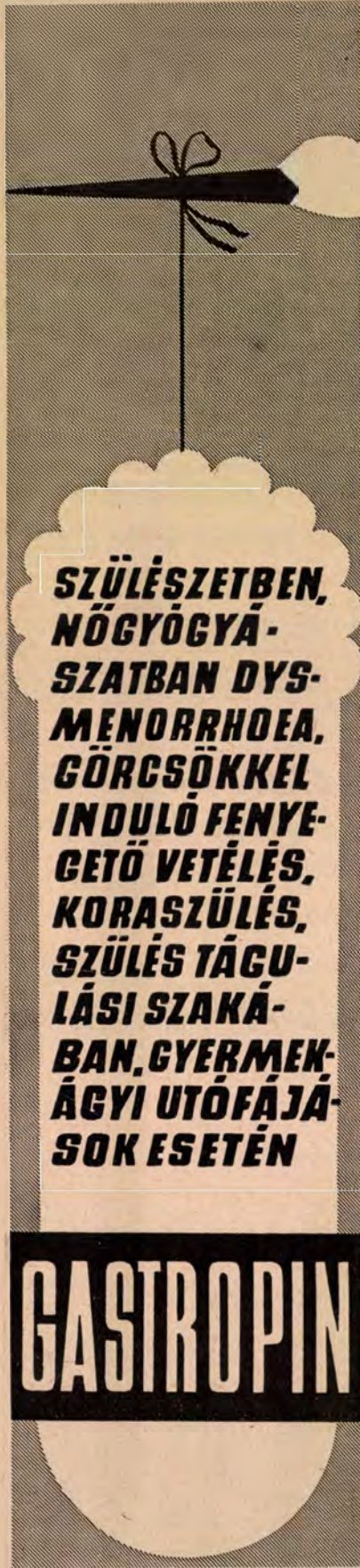
25 betegből 21-ben (84%) teljes és tartós bél coliflóra normalisálódás következett be, általában 8—10 napi substitutio után, 84%-ban kli-nikai tünetmentességgel. A vér ké-

# GASTROPIN

## ADAGOLÁSA

**FELNÖTTEK EGY-SZERI ADAGJA 2-3 TABL. VAGY 1 AMP. EGY NAPI ADAGJA 6-9 TABL. VAGY 3×1 AMP. ACUTAN FELLÉ-PŐ GÖRCSÖS ÁLLAPOTOK ESETÉN 2 AMP VAGY 4 TABL.**

**E  
G  
Y  
T**



**SZÜLÉSZETBEN,  
NŐGYÓGYÁ-  
SZATBAN DYS-  
MENORRHOEA,  
GÖRCSÖKKEL  
INDULÓ FENYE-  
GETŐ VETÉLÉS,  
KORASZÜLÉS,  
SZÜLÉS TÁGU-  
LÁSI SZAKÁ-  
BAN, GYERMEK-  
ÁGYI UTÓFÁJÁ-  
SOK ESETÉN**

**GASTROPIN**

miai vizsgálatok eredményeiből kiemeli a se. vas substitutiót követő, esetenként 20–60 gamma<sup>0</sup>-os emelkedését, és fejtegeti ennek összefüggését a fertőzés folyamataival, bélflóráváltozással és coli substitúcióval.

Ezután foglalkozik a coli implantációs terapia irodalmi kritikájával és a substitutio szerepével a kóros folyamatok restitúciójában.

Módszere előnye, hogy a colitartalmú dragée 4 óra múlva oldódik fel a vékonybél alsó szakaszában és vastagbélben. Így a nem kívánatos coli szóródás (epeutak, pankreas) elhárítható. Vizsgálatát tájékoztató jellegűnek mondja, de kívánatos lenne, hogy kidolgozzák a tartós coli betelepítés eredményes módszereit, és megismerjék ennek hatásmechanizmusát az intermediaer anyagcsere folyamatokban. *Barna Kornél dr.*

\*

#### Arteriosclerosis-kutatás

**Morphologiai vizsgálatok az aortasclerosis keletkezéséhez.**  
Doerr W. Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1401–1405.

Ha az egész aortát hosszszelvényekben szövettanilag megvizsgáljuk, azt találjuk, hogy a nagy arteriák arteriosclerosis csak akkor ér el jelentős fokot — amely már megfelel az arteriosclerosis klinikai-anatómiai képeinek — ha a gyakran említett haemodinamikai és metabolikus — humoralis feltételeken kívül még egy harmadik, eddig nem kellően méltányolt tényező, mégpedig az érfalnak egy sajátos állapot is fennáll: ha az aortafalban, elsősorban az intima-media határon fekvő, az aorta egész hosszában kimutatható fonadékrendszer fellazul, az egymáson levő rétegek eltolódnak és teret nyitnak az anyagcseretermékek számára. Ezek, a lerakódott anyagok másodlagos patológiás hatásuk folytán, megnagyobbodnak. Természetesen a scleroathromatosis aetiopathogenesisét sohasem lehet egy lelet alapján megállapítani. Az anyagcsereelváltozások atherosist, az érfalnak főleg haemodinamikai megterhelése pedig az intima fibrosist idézi elő. Önmagában még egyik sem jelent arteriosclerosis. Az elasticus és muscularis rész érintkezési pontjának elfajulása is minden esetben vagy klinikailag észrevétlen marad, vagy más megbetegedés képében jelenik meg. Ahhoz, hogy az aortán jelentős scleroticus elváltozások következzenek be, szükséges, hogy az érfal az elváltozás létrejöttére „alkalmas” legyen. Az elasticus típusú verőerek sclerosisának egyik, alkati-

lag megfogható, elvileg fontos pathogeneticus feltétele az elasticus-muscularis kapcsolat kettéválása. *Timaffy Miklós dr.*

\*

**Az emberi aorta calcium-, cholesterolin- és collagen-tartalma.** Kanabrocki, L. E. etc. — J. Gerontol. 1960. 15, 383–387.

40 nő és 82 férfi aortáját vizsgálták a foetalis kortól 80 éves korig. A frissen vett ereket a leírt módon előkészítették, és ugyanazon anyagot nézték calciumra, cholesterolinre és hydroxyprolinra. A scleroticus erekből az épek látszó részeket vizsgálták. Az eredményeket szárazanyagra adják meg.

A collagen tartalom, bár némileg magasabb a gyermekkorban, relatíve állandó marad, kb. 20%. A calcium tartalom fokozatosan emelkedik: gyermekeken 0,07%-tól a 60–69 évesek 0,84%-áig. A női aorták calcium koncentrációja a 65. évig meglehetősen alacsony, ettől kezdve hirtelen emelkedik, sőt, túl is szárnyalja a férfiakét. A cholesterolin szint hasonlóan fokozatosan emelkedik: a gyermekkorban 0,38%, a 6–7. évtizedben 5,5%. A nőkben a 65. évig valamivel alacsonyabb, ezután hirtelen emelkedve eléri a férfiakét. A vena cava mindkét nemből alacsony calcium és cholesterolin és magas collagen tartalmat mutatott: 0,04, 0,7 és 36,8%-ot.

A szerzők úgy vélik, hogy az aortának »magábanrejlő« képessége van a calcium megkötésére; a calciumnak pedig a cholesterolin tartalmazó emulsiók felbontására. Ez megmagyarázza a viszonyt a calcium és a cholesterolin között.

Ref.: A következtetések vitathatók. Minden lassan pusztuló és szervülő szövetrészben calcium rakódik le (phlebolithok, sajtos-fibrosusos tbc-s gótok, nyirokcsomók, hegek stb.). Az aortafal pusztulásakor is hasonló a folyamat és így nem valószínű, hogy az aortának különös képessége lenne a calcium megkötésére.

*Timaffy Miklós dr.*

\*

#### Allergológia

**Végzetes anaphylaxiás reactio per os penicillin után.** Levine M. I., Perri J., Anthony J. J.: J. Allergy. 1960. 31, 487–491.

Egy 21 éves férfibeteg esetét írják le, aki megelőzően több ízben kapott penicillin injectiót és tablettát. Egy este 1000 000 E G-penicillin tablettát vett be, azonnal köhögni kezdett, orra és ajka bedagadt, majd shockba került, elvesztette az eszméletét, féloldali



arc- és fejrángás jelentkezett, majd 30 perccel a gyógyszer bevétele után meghalt. Mérsékelt emphysemán és agyoedemán kívül a kórbonctani és kórszöveti lelet negatív volt. Az eset kapcsán szerzők felhívják a figyelmet a kellő indicatio és orvosi felügyelet nélkül adott penicillin veszélyeire, különösen, ha a beteg már előzőleg kapott penicillint és anamnesise, vagy családi anamnesise alapján az allergiás hajlam feltehető. Különösen veszélyes a per os penicillin, ami sublingualisan és a nyálkahártyákon gyorsan felszívódik, antitest jelenlétében pedig azonnal létrejön az antigén-antitest reakció. Prophylactikusan számbajöhet a percutan, intracutan és conjunctivális penicillin-próba minden allergiás betegnél és olyanoknál, akik már régebben részesültek penicillin kezelésben.

Hajós Mária dr.

★

**Tuberkulin-typusú allergiás-vascularis intracutan próba eredményének befolyásolása intracutan dexamethasonnal.** Stüttgen, G.: (Hautklin. d. Med. Akademie, Düsseldorf.) Allergie u. Asthma Leipzig. 1960, 6, 131—137.

Mínthogy az eddigi tapasztalatok szerint a cortison-szarmazékok anti-allergiás hatása nonspecifikusnak bizonyult, szerző kísérletet végzett i. c. trichophytinnel, amit vízben oldódó dexamethason-diaethyl-aminoacetattal kevert. Kontroll-

képpen ugyanezt a vizsgálatot elvégezte antihistamin és antitestaktiváló anyag hozzáadásával. A dexamethason ezen oldatának farmakodynamikus hatása elsősorban vasoconstrictioban nyilvánul meg. 20 eset kapcsán meg lehetett állapítani, hogy dexamethason hatására a késői cutanreactio fáziseltolódás folytán később jön létre, tehát feltehető, hogy nagymolekulájú trichophytin-allergen kötése mellett még az allergiás reactio hatóanyagait is leköti a szövetekben. Az azonnali allergiás reactiók (histamin) azonban ugyanúgy létrejönnek, akár antihistamint, akár dexamethasont adagolunk. Szövet-tanilag a tuberkulin-typusú reactio esetében is létrejönnek a jellegzetes elváltozások, de az allergen megkötése, a permeabilitás csökkentése és az antitestek eliminatioja folytán az elváltozások később és kisebb mértékben jelentkeznek.

Hajós Mária dr.

★

**Időszakos (virágpor) és állandó (házipor) allergenhatások befolyása asthmások bronchomotorikus ingerlékenységére.** Tiffeneau, R.: (Hôpital Hotel-Dieu, Paris.) Allergie u. Asthma. Leipzig. 1960, 6, 10—15.

21 virágporasthma és 106 háziporérzékeny asthmás esetében megállapították az acetylcholin ingerküszöbét és azt találták, hogy az első csoportban kisebb a bronchospastikus hatás, mint házipor-

érzékenység esetében. A különbséget azzal lehet magyarázni, hogy míg virágporbehatás csak bizonyos időszakokban érinti a szervezetet, addig házipornak állandóan ki van téve. Ismeretes, hogy minél több allergen minél hosszabb ideig hat a szervezetre, annál inkább csökken az acetylcholin ingerküszöbe, illetve bronchusszűkítő hatása ehhez mérten fokozódik. Szerző szerint az asthma bronchiale alapja a bronchomotorikus túlingerlékenység, amely viszont hosszantartó, felhalmozódó és visszatérő bronchusgörcsöknek egyenes következménye. A folyamat therapiás jelentőségét abban látja, hogy a deszenzibilizálás alkalmával csökkennek az allergen-okozta ingerek; amennyiben az acetylcholin-ingerküszöb nem csökken, a beteg tünetmentessé válik, az ingerküszöb csökkenésével párhuzamosan csökken a deszenzibilizálás eredménye is.

Hajós Mária dr.

★

#### Szív- és érsebészet

**Az art. pulmonalis törzs bifurcatiójának pótlása pericardium autotransplantatummal.** Sauvage, L. R., Rudolph, A. M., Gross, R. E.: Journ. Thor. Cardiovasc. Surg. 1960, 40, 56.

Pericardium lemezből csőalakú kettőzetet készítettek és azzal pótolták kutyán az art. pulmonalis főtrörzsének bifurcatióját. Először beültették a bal art. pulmonalist a

## Cukorbetegnek részére

az egészségügyi szervek által engedélyezett ízesítővel készült, szénhidrátszegény

### diabetikus keksz, diabetikus csokoládés töltött ostya

kapható az erre kijelölt élelmiszerboltokban.

A Diabetikus keksz 100 grammonként 1,5 fehérkenyér egység értékének felel meg  
1 doboz ára (100 gr.) Ft 4,20

diabetikus csokoládés töltött ostya, 1 szelet ára (2,5 dkg.) Ft 1,50

Bizalommal ajánlja betegeinek,

mert a diabetikus keksz és töltött ostya értékes élelmiszer a cukorbetegnek.

jobb kamrának kiiktatott részébe, hogy a bifurcatio resectiójának idejére a pulmonalis keringést fenntartsák. A resektált bifurcatio helyére bevarták a pericardiumból készült csövet és miután a jobb tüdő felé a keringést az újonnan képzett érszakaszon megindították, beültették a helyére a baloldali art. pulmonalist is. *Keszler Pál dr.*

\*

**Fotocellás szívkatéter a vér O<sub>2</sub> telítettségének folyamatos mérésére.** Bender, F.: Thoraxchirurgie, 1960. 7, 509.

Szerző 9-es számú szívkatéter hegyébe 1 mm-nél kisebb átmérőjű, vörös-érzékeny lámpácskát és egy szelén mikrocellát szerelt be. A kettő között 0,6–1 mm-nyi lumen van a vér számára. A katéter kettős lumenű. Az egyiket keresztül vékony vezeték halad a fotocellától az oxymeterhez, a másikon át elvégezhető a szokásos nyomásmérés, ill. vérpróbavétel. Utóbbi lehetővé teszi a fotocella mérési értékének véres ellenőrzését, valamint a nyert oxymetriás görbe kalibrálását. Az eszköz alkalmas a szokásos festék-befecskendezéses keringésvizsgálatokra is és általában hasznos a veleszületett szívhibák kórismézésében. *Keszler Pál dr.*

\*

**Gamma-sugarakkal sterilizált homo- és heterogén artériák transzplantációjával nyert tapasztalatok.** Henryk Rykowski (Warszava): Polski Tygodnik Lekarski, 1960. 46, 1753–1761.

Nem steril körülmények között vett artéria darabokat gamma-sugár hatásának teszik ki a swierki atomreaktorban. A gamma-sugarak megfelelő adagjaival végzett besugárzás sterilizálja az artériákat. Az uránium hasadási termékeket használták gamma-sugár forrásként. Az átlagos adag 15 000–1000 r/sec. volt.

Szerző 30 kutyának transzplantált besugárzott artériákat, 20-nak homogén és 10-nek heterogén transzplantátumot. Az eredmények jók voltak. A homogén transzplantátumok 90%-a átjárható maradt 10 hónapos megfigyelés folyamán, a heterogén transzplantátumoknak pedig 100%-a 4 hónapos észlelés alatt. Különös figyelmet érdemelnek tehát a heterogén transzplantációk. a postoperatív észlelés túlságosan rövid időtartama miatt azonban további megfigyelésekre van szükség.

Nem lehetett felhasználni transzplantációra olyan artériákat, amelyek 24 órán át baktérium tenyészetekben fertőztek. Ilyenkor a gamma-sugarakkal végzett sterilizálás ellenére perforáltak az artériák 5–11 nappal a műtét után. Ez

valószínűleg a baktérium enzimek proteolitikus hatásának következménye. *Hótyay Kálmán dr.*

\*

### DERMATOLOGIA ÉS VENEROLOGIA

**Penicillinase képző bacteriumok okozta „penicillinresistens” gonorrhoea.** Meyer—Rohn J. és Lehmann H.: Derm. Wschr. 1960, 142, 1084–1088.

Penicillinre nem reagáló kankó esetében — a gonococcusok meglévő penicillinérzékenysége mellett — az eredménytelenséget a húgycsőnek penicillinase képző kórokozókval való egyidejű társfertőzése okozza. Ilyen kórokozók elsősorban a gramnegatív baktériumok, mint az *Escherichia coli*, *Bac. proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Alcaligenes faecalis*, de a *Staphylococcus albus* és *Staphylococcus aureus* is haemolysissal vagy anélkül. Mind ezen felsorolt kórokozók a kankósan hurutos húgycsónálkahártyán kedvező életfeltételekre találhatnak és masszív szaporodásnak indulnak. Külön figyelmet érdemel még a tisztátalan egyéneken gyakran előforduló rendkívül erős penicillinase képző *Mycobacterium smegmatis*, amely az alkalmazott penicillin teljes inhibíciójára vagy jelentős reduktiójára vezethet. A szerzők négy esetükben bebizonyították, hogy a penicillinresistenciát penicillinase képző *Staphylococcus* törzsek okozták. A terapia értelmesszerűen következik. Először a kísérő flórát kell megszüntetni: előzetes resistencia vizsgálat, majd célzott antibiotikus kezelés. Esetekben a resistencia-vizsgálat alapján a *Staphylococcus*okat erythromycin ill. oleandomycin, tetracyclin vagy streptomycin teljesen eltüntette; ezután 3 napon át napi 600 000 E. penicillinnel a gonorrhoea biztosan gyógyult. *Pastinszky István dr.*

\*

**A férfi húgyivarszervi trichomoniasis kezelése új nitroimidazol (flagyl) készítménnyel.** Sylvestre, L., Belanger, M., Gallai Z.: Canad. Med. Assoc. Journ. 1960, 83, 1195–1198.

A férfi trichomonas urethritis trichomonas vaginitises növel való nemi közösködés után lép fel. A heveny trichomonas urethritis tünetei a kankóóra emlékeztetnek: vizeletkor égető érzés, bő húgycsőváladék, a vizelet a két pohárpróbában erősen zavaros; a váladék azonban nem sűrű és sárga, hanem inkább tejszerű, folyékony, főleg reggel jelentkezik és az első vizeletrezletben fonalak, szálcák találhatók. A trichomonas kimutatása történhet: a) friss kenetben, b) festéssel (May

—Grünwald—Giemsa), c) tenyésztéssel.

A legújabbban Cosar és Julou által ajánlott nitroimidazol származék (RP 8823 vagy *Flagyl*, Poulenc, Ltd.) in vitro és in vivo rendkívül hatásosnak mutatkozott trichomonas vaginalis ellen. *Durel és mtsai* szerint a nitroimidazol a savóban 1:10, vizeletben 1:100–1:1000 hígításban trichomonacid hatású, így trichomonacid aktivitásában egyedülálló készítmény. — A szerzők 37 trichomonas urethritist és prostatitist kezeltek 10 napon át naponként kétszer, reggel-este egy-egy 250 mgr-os *flagyl* tablettával. Összes esetük gyógyult (friss kenet, tenyésztési kontroll). Visszafertőzés elkerülésére feltétlenül szükséges a partnernő párhuzamos gyógyítása. Véleményük szerint a férfi húgyivarszervi trichomoniasis ellen leghatásosabb szer a nitroimidazol kezelés. *Pastinszky István dr.*

### LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



#### VÉRCOOPORTOK ÉS BETEGSÉGEK

**T. Szerkesztőség!** Nagy figyelemmel olvastam *István Lajos dr.* főorvos értékes referátumát a *Hetil* f. évi 5. számának 202. oldalán. Legyen szabad röviden nekem is hozzájárulnom a dolgot tárgyhöz s azt néhány adagtal kiegészítenem, annál inkább, mert magam is foglalkoztam a témával (1, illetve 2).

Először talán néhány mondat kiegészítést a dolgozat szorosán vett tárgyköréhez, tudatában annak, hogy egy, manapság már ennyire nagy kiterjedésű témakörben szinte lehetetlen a teljességre való törekvés.

Kétségtelenül elfogadhatjuk, hogy nagyon sok megbetegedéssel kapcsolatban más százalékos vércsoportmegoszlást találunk, mint az egészséges kontrollanyagnál. De valószínű, hogy ez a megállapítás nem érvényes minden megbetegedésre. Így pl. *Dunsford és mtsai* nem találtak különbséget *acquirált haemolyticus anaemiában* szenvedő betegek és a *controllcsoport* vércsoport-megoszlása között. *Winstone és mtsai* hasonló észlelésről számoltak be kolitisz ulcerosus beteganyagokkal kapcsolatban. Ezek a közlések azonban ma már inkább kivételszámba mennek és tény, hogy különböző szerzők a legkülönféléleg megbetegedésekkel kapcsolatosan sokszor egészen kifejezett vércsoport-megoszlási különbségről tesznek említést. Így pl. *Clarke és mtsai* febris rheumaticus beteg-

anyagában significánsan kevesebb volt a 0-csoportúak aránya. Ugyancsak ezen szerzők szerint lényegesen kevesebb a „nem-sekretorok” aránya (akik vércsoporttulajdonságát nem lehet kimutatni sekretumaikból) rheumas lázban szenvedők között. Hasonló véleményen vannak *Glynn és mtsai* is. *Aird és mtsai* significans A-dominantiát találtak oesophagus- és pankreascarcinómában szenvedők között egyaránt. Saját, nyomtatásban meg nem jelent, tájékoztató jellegű vizsgálataink szerint (8) is kifejezett A-s dominantia van bőrcarcinómáknál, különösen, ha a jóindulatú basocellularis csoportot nem számítottuk bele az értéklésbe.

Fenti megállapításokon kívül azonban az irodalom olyan adatokat is tartalmaz, melyek nem egyes betegségekkel kapcsolatban állapítják meg a vércsoportok százalékos megoszlását, hanem bizonyos állapotokkal kapcsolatban. Így *Allan* egyik közleménye a nemek és a vércsoport-megoszlás correlációjával foglalkozik. Szerinte pl. AB-csoportú anyák lényegesen gyakrabban szülnék fiúmagzatot, mint egyéb vércsoportúak. Ha a magzat és az anya vércsoportja megegyezik, 0-s csoport esetén gyakoribb fiúmagzatok születése, mintha mindkettőn A-s csoportúak, 0-csoportú újszülöttek között több a fiú, mint az A-csoportúak között. Továbbá, az AB-s apáknak gyakrabban van fiúk, mint a B-seknek.

Meggyőződésem, hogy a fenti és hasonló tárgyú összefüggések vizsgálata, természetesen megfelelően nagyszámú anyagon, eredményesen járulhat hozzá az orvostudomány fejlődéséhez s eljöhethet az az idő, amikor a ma még nagyon is elméleti jellegű kutatások gyakorlati szempontból is hasznossá válnak.

Major László dr.

belgyógyász,

Nyíregyháza, Megyei Kórház.

IRODALOM. 1. *Aird I., Lee D. R., Roberts J. A. F.*: Brit. med. J. 1960. 5180. 1163. — 2. *Allan T. M.*: Brit. med. J. 1959. 5121. 553. — 3. *Clarke C. A., McConnell R. B., Sheppard P. M.*: Brit. med. J. 1960. 5165. 21. — 4. *Dunsford I., Owen G.*: Brit. med. J. 1960. 5180.

1172. — 5. *Glynn A. A., Glynn L. E., Holborow E. J.*: Brit. med. J. 1959. 5147. 266. — 6. *Major L.*: Orv. Hetil. 1959. 26. 943. — 7. *Major L.*: Wien. Klin. Wschr. 1960. 18. 322. — 8. *M. Könyves Tóth K., Major L.*: Előadás a Tiszántúli Bőrgyógy. Szakcsoport karcagi ülésén, 1959. szept. 5-én. — 9. *Winstone N. E., Henderson A. J., Brooke B. N.*: Lancet 1960. 7141. 64.

★

**T. Szerkesztőség!** A különböző vércsoport-sajátságok biológiai jelentőségének kutatása az elmúlt évtizedekben egyre többeket foglalkoztatott. Ennek ellenére még ma sem tudunk tudományosan is elfogadható választ adni olyan kérdésre, mint pl. „Miért van az embernek vércsoportja?” Bizonyos kerülő utakon történő előrehaladás mégis közelebb vihet a vércsoportok jelentőségének és szerepének megértéséhez. Ilyen részletkérdés a vércsoportok és betegségek közötti összefüggés tisztázása is. Az első külföldi közlések alapján 1955-ben figyeltünk fel erre. Ezek nyomán vizsgáltuk meg kórházunk gyomorrákos és fekélyes beteganyagának vércsoportmegoszlását. Eredményeinkről *Szell dr.-ral* 1958. IX. 13-án a Nyugatudunántúli Sebész Szakcsoport szombathelyi ülésén számoltunk be. Erről szóló közlésünk megjelent az Orvosi Hetilap jelen számában. Az előadás iránt megnyilvánult érdeklődés, *Széchenyi és Szabolcs* felszólalásai, ill. későbbi cikkek arra indítottak, hogy az intézetünkben tartott transfusiós tanfolyamon összefoglaljuk az erre vonatkozó irodalmat.

Az Orvosi Hetilapban megjelent referátum anyagát 1959-ben állítottam össze, 1961-ben ezért nem lehetett teljes. Köszönöm *Major dr.* levelét, melyben néhány újabb adattal és néhány, figyelmet érdemlő saját megállapításával egészíti ki anyagunkat. Egyes reflexióira az alábbiakat kívánom válaszolni:

A szerzett haemolytikus anaemiások „0” dominanciáját megerősítő és cáfoló adatokat (*Lall, Speiser, Hennemann*) egyaránt felsoroltam, annál is inkább, mivel sa-

ját anyagunkban sem látszik olyan jellegzetes „0” túlsúly, mint ahogy azt *Clemens, Hunt* és *Lucia* találták.

A rheumas lázban és a colitis ulcerosában észlelt vércsoporteltérésekről szóló közlemények a referátum megírásakor még negatív eredményűek voltak — erre utaltam is.

A pancreas-carcinómáknál észlelt significans „A”-s túlsúlyt *Aird* vizsgálatai előtt *Szabolcs* már 1958-ban felismerte és közölte, referátumomban is őrá hivatkoztam.

Mivel összefoglalásomban csak a vércsoportok és betegségek közötti összefüggésekre vonatkozó adatokat gyűjtöttem össze, nem térhettem ki részletesen a vércsoportmegoszlás humán-genetikai, ill. antropológiai jelentőségére. Így csak egy mondatban utaltam *Allan* ilyen irányú vizsgálataira.

Az eddigiek természetesen csak az ezzel kapcsolatos kutatások kezdetét jelenthetik. Sokkal többféle vércsoport antigen meghatározásával és a secretor sajátság figyelembevételével kell ezeket a megfigyeléseket kibővíteni. Referátumomban nem térhettem ki a vércsoportok és a foeto-maternalis isoimmunisatio már ismert, ill. újabbban felmerült összefüggéseire, a védőoltások által jelentett antigen stimulus immunhaematológiai és általános biológiai jelentőségére, a baktériumok antigenjei és a vércsoportellenanyag képződés közötti összefüggésekre. Lehetséges, hogy ezen kérdések további vizsgálata alapvetően új megállapításokat fog eredményezni. Éppen ezért tartom fontosnak e kérdés felszínén tartását, *Major dr.* érdeklődését és levelét.

István Lajos dr.

Szombathely,  
Vérellátó Alközpont.

★

### A vagotomiát követő tüdőoedema kérdéséről

**T. Szerkesztőség!** — Az Orv. Hetil. 102. évfolyamának 2. számában *Jobst Kázmér dr.* és *Kasza Gyula dr.* a vaguspnemoniáról ír, mint műtéti szövődmenyről. 6 műtéti esetben vaguslaesio kapcsán súlyos tüdővíznyó képe alakult

# TRIFAVIT

INJ. B<sub>12</sub> III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK

terhére  
főorvosi  
engedéllyel  
rendelhető



ki, s korai gyulladásozások jelek is megfigyelhetők voltak a tüdőben. Észleléseiket összevetik a kísérletes vagotomia eredményeivel, s a kialakult súlyos tüdőelváltozásokért komplex mechanizmust tesznek felelőssé.

Anélkül, hogy adataikkal vitába kívánnék szállni, csupán néhány kiegészítést szeretnék fűzni az általuk elmondottakhoz. Munkacsoportunk 1954-ben vizsgálta a kísérletes vagotomia során kialakult tüdővízenyő pathomechanizmusát, s a vizsgálati eredményekről részben az Acta Med. Hung. (8, 261, 1955.), részben a Kísérletes Orvostudomány (7, 457, 1955.) hasábjain számoltunk be.

Megállapítottuk, hogy az ép és vagotomizált kutyák tüdőoedemafolyadékának fehérje- és festék-tartalma egyformán alacsony volt, ami arra enged következtetni, hogy a nyaki vagusátmetzés a tüdőcapillarisok átérésztőképességét lényegesen nem befolyásolja. Vizsgálataink során azt is megállapítottuk, hogy vagotomizált állatokon infusio hatására a tüdőoedema alacsonyabb nyomásszint mellett is fellép, s dibenamin előkezelés hatástalan. A vagotomia tüdővízenyőt elősegítő hatásának magyarázatára tehát más mechanizmus szerepét kell felvinnünk. Ismeretes, hogy a tüdő interstitialis izomzata feszültségi állapotát a vagus izgatása fokozza, kétoldali átmetzése pedig csökkenti. Úgy tűnik, mintha a tüdőizomzat extravascularis kötegei mintegy egyensúlyt igyekeznének tartani a kisvérkör fokozott intravascularis nyomásával. Egészséges állat tüdőcapillarisainak nyomását infusióval emelve a légzés meggyorsul, a tüdő tónusa megnő. Vagus-átmetezett állaton a reactio elmarad. A vagus átmetzése ugyanis megszünteti azt a reflexpályát (tüdőreceptorok-központi idegrendszer-tüdőizomzat és légzőizmok), melynek intakt volta a tüdőt megvédi a vizenyő képződéstől. A vagotomizált állat légzőizmai és tüdőizomzata nem képes a fokozott nyomáshoz alkalmazkodni: mintegy ataxiássá válik. A tüdőizomzat feszülésének reflektorikus fokozódása elmarad, s a tüdőoedema már viszonylag alacsonyabb nyomásszint mellett is fellép.

Úgy gondolom, fenti vizsgálataink elkerülték a t. szerzők figyelmét

Iványi János dr.  
Gyula, Megyei kórház.



**Quandt J., Ponsold W.: Nebenschilddrüseninsuffizienz und tetanisches Syndrom.** Veb Gustav Fischer Verlag, Jena, 1959. A 176 oldalas könyvet 36 ábra és 2 táblázat illusztrálja.

A munka tulajdonképpen három részre tagozódik. Az első fejezet (írja Quandt) a tetaniás syndroma klinikai symptomatológiáját ismerteti. A tetaniás görcsroham leírása után a tünetcsoport diagnosztikájában felhasználható eljárásokkal foglalkozik. E fejezet értékes része a Chvostek, Trousseau és Erb tünetekre vonatkozó elméleti és főleg gyakorlati tudnivalók összefoglalása. Tapasztalatunk szerint is sok zavart okoz a mindennapi orvosi munkában e vizsgálatok helytelen kivitelezése, alkalmazása és értékelése. A szerző részletesen ismerteti e módszerek helyes kivitelezésének módozatait.

Értekes része ennek a fejezetnek a hyperventillációs próbáról és annak anyagcserekémiai alapjairól írt hosszabb szakasz is. E fejezetből megtudjuk, hogy a hyperventillációs alkalosis tetania milyen komplex módon alakul ki. A próba gyakorlati kivitelére és értékelésére vonatkozó ismeretek is igen hasznosnak látszanak.

Részletesen foglalkozik a könyv ezen első része a Fünfgeld-féle AT<sub>10</sub> próbával és annak kritikájával. E próba lényege, mint az ismeretes, az a feltevés, hogy mind a normocalcaemiás, mind a hypercalcaemiás tetaniás betegek a gyógyszer hatására invers módon reagálnak: az AT<sub>10</sub> szabályszerű adagolására a serum Ca. szintje csökken. E próbának nagy jelentőséget tulajdonítottak az ún. latent tetania felismerésében. A szerző irodalmi és saját tapasztala-

tok alapján a próba használhatóságát kétségbe vonja. A könyv első része a tetaniás syndroma köréretének vizsgálatában a szerzők által alkalmazott psychodiagnostikai eljárásokra (szabad associatio vizsgálat, hypnosis stb.) hívja fel a figyelmet.

A könyv második részét Ponsold írta a mellékpajzsmirigy elégtelenségéről. A parathyroidea anatómiájának, szövettanának ismertetése után kitűnő fejezetben foglalja össze a mellékpajzsmirigy élettanának, a parathormon támadáspontjának és hatásmódjának kérdésését. Az olvasók széles köre számára úgy gondoljuk, különösen az utóbbi két témakör tarthat különösen érdeklődésre számot, minthogy a hazai irodalom e kérdéseket legújabbban nem foglalja össze és tankönyv-irodalomunk is elhanyagolja a mellékpajzsmirigy kérdését. Így bár tankönyveink is ismertetik azon adatok egy részét, melyek a parathormon csonttámadáspontját igyekeznek bizonyítani, mégis az olvasóban ma is azt a benyomást keltik, hogy a mellékpajzsmirigyhormon hatásának fő támadáspontja a vesetubulus. Ponsold az újabb parathyroidea irodalom alapján a mellékpajzsmirigyhormon támadáspontjára vonatkozó vizsgálatokból a csonthatást emeli ki.

E fejezetben ismerteti a szerző munkahypothesisét a mellékpajzsmirigynek a foszfat-kiválasztásra gyakorolt hatását illetően is. Úgy gondolja, hogy a foszfat-kiválasztás mértéke a serum calcium szinttel van összefüggésben. Föltételez a foszfat-kiválasztás szempontjából egy optimális calcium szintet. Ezen munkahypothesis azért is érdekes, mert más, Ponsold által nem idézett kísérletek eredménye is értelmezhetővé válik ezen munkahypothesis alapján. Így pl. az a tény is, hogy emelkedett serum calcium szinttel járó csontdaganatok esetén hyperparathyreosishoz hasonló elváltozást mutat a százalékos tubularis foszfat resorptio.

A második fejezet klinikai része a különböző állatokon kiváltható hypoparathyreosisok bemutatásával kezdődik, majd a primaer hypoparathyreosis aetiológiai ismertetése után a betegség tünetei-

Szellemi kimerültség esetén

**CENTEDRIN** TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



nek rendszeres, táblázatszerű összefoglalása következik. E több mint 10 oldalnyi tüneti összefoglaló során sok más között a cardia tetania jelegzetességeire mutat rá. Vitába száll azon nézetet, mely szerint az EKG QT-idejéből a serum calcium szint megközelítő abszolút értékére lehet következtetni. Foglalkozik a hypoparathyreosis hemikraniaszerű megjelenési formájával és a tetanusos beteg epilepsiaszerű rohaival. Ponsold szerint a genuin epilepsia és a mellékpajzsmirigyelégtelenség véletlen találkozása ritka, s a strumectomia beteg epilepsziája többnyire monosymptomás hypoparathyreosis. Részletesen tárgyalja a könyv a hypocalcaemias katarakta kérdését. Élesen hangsúlyozza az orvos felelősségét a beteg látása szempontjából a hypoparathyreosis korai felismerésének elmulasztása, a nem megfelelő kezelés, a tünetmentes, jó állapotban levő beteg kezelésének beszüntetése esetén. Érdekes a kórkép történetének összefoglalása is. E táblázatban az Addison-kórt utánozó bőrpigmentációtól a rosaceaig számos bőrlenység található meg.

A tüneti fejezetből még a foga elváltozásainak leírását és a Fahr syndroma képében jelentkező agyi meszlerakódások ismertetését emelnénk ki.

A mellékpajzsmirigy elégtelenség kezelésének ismertetését az AT<sub>10</sub> és D<sub>2</sub>-vitamin biológiai és pharmacológiai bemutatásával vezeti be. A kórkép kezelésének megindításakor lökészerűen egy-kétszeri nagy adag AT<sub>10</sub> alkalmazását javasolja. Az e kezelési módhoz nem szokott olvasó az 50—200 ml-es AT<sub>10</sub> adagokat első pillanatra igen nagyra érzi.

A továbbiakban a relatív (időszakos) hypoparathyreosis kórképét ismerteti. Ilyenkor a hypercalcaemia és a panaszok csupán a parathyroidea fokozott igénybevételekor jelentkeznek. A betegség felismerésére a Ponsold-féle »EDTA«-próbát ajánlja. Míg az aethylen-diamintetracetsav komplexképző hatására a szerző által ajánlott feltelemek mellett a kialakuló hypocalcaemia 12 órán belül megszűnik, relatív hypoparathyreosis esetén, a fokozott igénynek eleget tenni nem tudó mellékpajzsmirigy mellett az alacsonyabb serum calcium szint elhúzódó.

A harmadik részben Quandt a normocalcaemias syndroma neuropsychiatriai összefüggéseivel foglalkozik. Számos kórtörténettel igyekszik bizonyítani ezen kórkép neuropsychiatriai kapcsolatát, és a kóros psyche jelentőségét e betegségben. A fejezet érdekes és a psychiatriai módszereket is felölelő therapias összefoglalóval végződik.

A könyv igen érdekes olvasmány, mely a belgyógyász endokrinológuson kívül az ideggyógyász, gyermekgyógyász és az általános gyakorlatot folytató orvos érdeklődését is felkeltheti.

Holló István dr.

\*

**Viktor Schilling: Praktische Blutlehre.** S. 263. VEB G. Fischer Verlag. Jena, 1959. DM. 15.

Schilling professzornak, a nemrég elhunyt kiváló haematologus-morphologusnak ez a könyve a 16. bővített kiadásban jelent meg. A könyvnek tulajdonképpen csak kis része »haematologia«, nagyobbik része és gerince a mindennapos vérkép értékelésével foglalkozik a legkülönbözőbb betegségekben. Bár orvosoknak, egyetemi hallgatónak és laboránsoknak szól, alcíme is hangsúlyozza, hogy nem kíván többet, mint vezérfonalat nyújtani a vérkép helyes értékeléséhez és értelmezéséhez. Schilling a kiváló klinikus, személyes példának hosszú sorát ismerteti, mikor a vérkép segítségével jutott a helyes diagnózishoz, sőt egyes esetekben a helyes prognózishoz; elsősorban fertőző betegségek: tbc., sepsis, endocarditis lenta, typhus abd., stb. adják ezt a bő példatárát. Biztos, hogy ez a rész nagy vonalaiban ma már túlhaladott, hiszen a vérkép semmi más, mint egy laboratóriumi adat a sok közül, melynek csupán speciális esetekben lehet döntő diagnosztikus jelentősége. A vérképnek ez a túlértékelése talán azzal lenne magyarázható, hogy a könyv első kiadása 1922-ben jelent meg, mikor több, ma már elterjedt laboratóriumi módszer híján a vérképnek nagyobb fontosságot tulajdonítottak, mint napjainkban. Érthető szerzőnek az a törekvése, hogy elsősorban a vérképből jusson helyes diagnosztikus és prognosztikus következtetésekre. Viszont erősen kifogásolható és támadható az a merev állásfoglalás,

mely szerint a fvs. számolás fölösleges, mivel ez a vastagcseppből becsléssel pontosan megállapítható.

Az első — methodikai — rész, ami a vvt., hb. és kvalitatív vérkép készítésével és értékelésével foglalkozik, viszont a könyvnek a legjobb része, melyből nemcsak laboránsok, hanem szakemberek is tanulhatnak, hiszen több olyan műhelytitkot tartalmaz, mely kézikönyvekből is hiányzik. Ennyit a könyvről érdemileg. Biztos, hogy a gyakorló orvos többször kerül olyan helyzetbe, mikor a rendelőintézet laboratóriumi leletei közül a vérkép helyes értelmezése a megfelelő diagnózishoz segítheti.

Szakember számára is kellemes olvasmány és a haematologiai-morphologiai múltjának dokumentálása.

A könyvet 87 táblázat és részben színes ábra illusztrálja.

Bán András dr.

\*

**Was gibt es Neues in der Medizin? Spiegelbild der medizinischen Presse.** Folyóirat-referátumok az 1958/59-es évből. 10. évfolyam. Kiadta: D. Brück, W. Ackermann és Ch. Scharfbilling. 1960. Hannover.

Az amerikai Year-Book-okra emlékeztető mű. Céljaul azt tűzte ki a szerkesztőség, hogy az orvostudomány rohamos fejlődésének eredményeit röviden összefoglalva ismertessék az olvasóval. A feladatot a körülményekhez képest kielégítően oldották meg. A több, mint 1000 oldalas műben az érdeklődő az egész orvostudomány minden egyes ágában elért fontosabb eredményről kap tájékoztatást folyóirat-referátum formájában. A bevezető 70 oldal foglalkozik általános érdeklődésre számotartó cikkekkel, pl. az öregedés orvosi vonatkozásaival, az atomkorszak tünetével, a munkaegészségügy helyzetével, stb. Hosszasan időzik a psychosomatikánál és a psychotherapiánál. A bevezető fejezet után az orvostudomány egyes szakágai kerülnek sorra, egyenként kb. 50—70 oldal terjedelemben. A feldolgozás olyan módon történt, hogy a legfontosabb megbetegedéseket ABC sorrendben veszik, az arra vonatkozó cikkeket röviden ismertetik. Egy néhány, különösen fontosnak tartott dolgozatot több oldalon is

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

**DALGOL sol.**

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



E  
G  
Y  
T

Alacsony toxicitású

nem izgatja a szöveteket

sterilizálható

hatása  
gyorsan következik be  
és hosszú ideig tart

LIDOCAIN  
INJ.

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer  
és Tápszergyár  
Gyógyszerismertető Osztálya

\*

Budapest X. Kereszturi út 30-38  
Telefon: 138-860

tárgyal, táblázatokat is átvéve belőle. Az utolsó fejezet a humoral-medicina, ennek keretében kerülnek ismertetésre a homöopathagyógyszerek és gyógyeljárások.

A mű, annak ellenére, hogy nagy anyagot ölel fel és nagy gonddal készülhetett, nem felel meg annak, amit a címe alapján elvárhatnánk tőle. Csupán a német irodalmat tekinti át, a német folyóiratok közül is csak általános folyóiratokban megjelent dolgozatokat tárgyalja (pl. Med. Klin., Münch. med. Wschr., Ther. Gegenw.). Éppen ezért bármelyik szakterület művelőjének arra alkalmatlan, hogy munkája számára segítséget nyújtson. Az általános gyakorlatot folytató orvos azonban, aki minden nap más és más problémával találkozik, haszonnal forgathatja a könyvet, értékes útmutatásokat találhat benne.

Móritz Pál dr.

## Megjelent

### AZ ORSZÁGOS ORVOSTÖRTÉNETI KÖNYVTÁR KÖZLEMÉNYEI 1961/20.

Ghitan Teodor: A régi olejkárok nyomai Erdélyben a XVIII. századból.  
Huszár György dr.: Adatok a magyar fogászat történetéhez. Fogászat a múlt századbéli kiállításainkon.

Csekey István dr.: Megemlékezés Babocsay József dr.-ról, születésének 300. évfordulója alkalmából.

Katona Ferenc dr.: Ismeretelméleti és származástani kérdések. Goethe Faustjában.

Gál Lajos dr.: Himlőellenes védőoltás Magyarországon 1802-ben.

Krisztinkovich Béla: Anabaptista orvosok, gyógyszerészek a higiénia szolgálatában.

Palla Ákos: Magyarországi betegellátás a XI. században.

Farkas László dr.: A sejtelmélet és a dialektikus materializmus II. rész.

Bernorfer Alfréd: A veszületett rendellenességek pathogenezeise történelmi szemléletben, II. rész. Történelmi fejlődés a XIX. századig.

Adattár.

A legrégebb magyar nyelvű orvosi receptek időrendjéről (Vértes O. András dr.).

Orvostörténeti adatok a Vay-család golopi levéltárából (Bendefy László dr.).

\*

### ACTA CHIRURGICA 1961. 1. szám

Jellinek H., Csillag I. és Kádár A.: Az érfa regenerációja kötött műanyagcső alkalmazása által.

François J., Rabaey M. és Recoules N.: Peptidok és aminosavak fraktionálása marha szemlencséből.

Kubinyi J.: Néhány megjegyzések a hátsó koponyatartás és a positio occipitalis sacralis kialakulásának mechanizmusához.

Váczy L., Zsolnai B. és Lapis K.: Mésarsarcómák patológiája és klinikuma.

Oláh E.: Reversio puncti lacrymalis. Patakyl Zs.: Geriatriai műtétek aktuális problémái.

Mátyus E.: Uretersérülések kismencedei műtéteknél.

Bényi P.: Inveterált Achilles-inszakadás rekonstrukciója teljes vastagságú szabadon átültetett bőr felhasználásával.

Radnóti M. és Pajor R.: A retina vegetatív funkciója kancsaloknál.

\*

### MAGYAR SEBESZET 1961. 2. szám

SEBESZET.

Papp Sándor, Markos György, Ránky László: Helyi hűtés alkalmazása a végtag gangraenák kezelésében.

Mester Endre: A reziduális choledochuskövek klinikai jelentősége.

Máday Péter, Degrell István: Praeblastomás elváltozások miatt történő emlőmirigy kiirtás, s az emlő rekonstrukciója.

Németh Gyula, Jakab Tivadar, Farkas István: Pulmonalis resectiókkal kapcsolatos postoperatív vérzések.

Hadrava Rudolf: Pancreas annulare esete.

Földvári Gyula, Köves István: A bél-dódor érdaganatáról.

Horányi János, Megyeri Zoltán: A szegycsont előtti hörgőcysta.

Farkas István: Cholecystitis tuberculosa.

Tomory István: Paravertebralis tályog ritka szövődésűje.

ANAESTHESIOLOGIA.

Mohácsi László, Kósa Csaba: Izom-relaxatio Curare és glicerin-guajacolaeather kombinációjával.

Böröcz Lajos, Pálos László: A folyamatos regisztrálás anaesthesiológiai jelentősége.

Csernohorszky Vilmos, Molnárné Adám Mária: Az exogen anaesthesiológiai infekciókról, valamint az asepsis és antiseptis anaesthesiológiai vonatkozásairól.

UROLOGIA.

Pintér József, Csürös Éva: Adatok az egyoldali sokcystás vese differenciál diagnosztikájához.

Wermer Tamás, Merényi István: Vese-fibrosarcoma két esete.

Megyeri István: Kő daganatos vesében.

Tóth József, Horváth Ferenc, Gallé Tibor: Osteomát utánzó, diagnosticus nehézséget okozó prostatarék metastasis esete.

Bálint József: Anuriát okozó ondóhólyag carcinoma.

Teleti József, Laky László: Primaer funiculus sarcoma.

Balogh Ferenc, Baranyai Elemér, Csata Sándor, Zádor László: Degranol alkalmazása az urogenitalis daganatok kezelésében.

HIREK

### MEGHÍVÓ

A Magyar Hygienikusok Társágának Járványügyi Szekciója a Közalkalmazottak Szakszervezete Állatorvosi Szakosztályának Parazitológiai Szakcsoportjával együttesen 1961. évi május hó 26-án, pénteken délelőtt 9 órai kezdettel az Orvos-egészségügyi Dolgozók

Szakszervezete székházának Weil Emil termében (V., Nádor u. 32.)

**tudományos szakülést tart,** melynek tárgysorozata: 1. Kotlán Sándor akadémikus: A közegészségügyi és állategészségügyi taenioldosok devasztációja hazánkban. — 2. Felkért hozzászólók: Zoltai Nándor, Mackói Béla, Kobulej Tibor és Aradi M. Pál. — 3. Vita.

Az érdeklődőket ezúton is szeretettel meghívja.

\*

**HIRDETMÉNY**

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikája és I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézete részvételével a Soproni Állami Szanatórium 1961. évi szeptember hó 14—16-ig, Sopronban

**atherosclerosis konferenciát**

rendez. Felkért referensek: Banga Ilona, Farkas Károly, Gerő Sándor. A konferenciára 1961. június 30-ig jelenthető be előadások Dr. Lélek István főorvos (Állami Szanatórium, Sopron) címén. Az előadások időtartama 15 perc. Az előadások címének bejelentésével egyidejűleg 15—20 gépelt soros kivonat mellékelendő. A konferencia teljes anyagát a Medicina Könyvkiadó megjelenteti. Az előadások elfogadásáról 1961. július 20-ig értesítést küld a

**Szervező bizottság**

**PÁLYÁZATI  
hirdetmények**

(1154)

Az Aszódai Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet, halálozás folytán megüresedett, Aszód községben levő körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása E. 181. ksz.

szerint, plusz fuvarátalány. Az álláshoz 2 óras üzemorvosi, félórás sportorvosi állás tartozik. Kapcsolt község nincs. 3 szobás összkomfortos lakás július 1-re biztosítható. Az állás azonnal elfoglalható, jelenleg alberti szoba biztosítva van.  
Baranyai Imre dr.  
J. főorvos

(1155)

A Kaposvár Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet a városi tanács v. b. egészségügyi osztályának vezető főorvos munkaköre betöltésére. A munkakör illetménye a 116/1960. (12.) M. M. sz. együttes utasítás V. bércsoport 1505. kulcsszámának megfelelően a szolgálati idő szerint kerül megállapításra. Pályázati előfeltételek: 1. Orvosi oklevél, 2. 5 éves orvosi gyakorlat, 3. Egészségügyi szervezési szakképesítés. A pályázatok elbírálásánál előnyben részesülnek az egészségügyi szakigazgatási orvosi gyakorlattal — valamint a tisztiorvosi, ill. higienikus szaktanfolyami vizsgával rendelkezők. A pályázatokat a hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül az orvosi gyakorlatra vonatkozó működési bizonyítvánnyal és részletes önéletrajzzal a Kaposvári Városi Tanács Végrehajtó Bizottságához (Kaposvár, Kossuth tér 1. sz.) kell benyújtani. Lakás biztosítására a pályázatot hirdetőnek nincs lehetősége.

**Kaposvári Városi Tanács V. B.**

(1156)

A Ceglédi Városi Tanács Kórház igazgatója pályázatot hirdet a Rendelő Intézetnél áthelyezés folytán megüresedett 6 óras egész szakorvosi állásra. Javadalmazás E. 126. munkaköri kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható. Lakást biztosítani nem tudunk. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet jelen hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Kórház Igazgatójának címére kell benyújtani.

(1157)

Kisvárdai Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Járásai Tanács Kórháza gyermekosztályánál lemondás folytán megüresedett E. 109. kulcsszámú, valamint a Tanács Rendelőintézeténél újonnan szervezett E. 126. kulcsszámú gyermekgyógyász főorvosi állásokra. Lakás biztosítva van. Gyermekgyógyász házaspár előnyben. A pályázatokat kérjük Nagy István dr. járási főorvos címére küldeni.

**Szolnoki Járásai Tanács V. B. Ed. Csoportja.**

(1158)

Pályázatot hirdetek a megüresedett, illetve üresedésben levő Tiszaföldvár

IV. sz. és a szandaszöllősi körzeti orvosi állásokra. Megfelelő lakás mindkét helyen biztosítva van. Pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül kell fenti címre megküldeni.  
Kusztor Gábor dr.  
járási főorvos

(1159)

Sarkadi Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet az Okány községben nyugdíjazás folytán megüresedett E. 181. kulcsszámú II. sz. körzeti orvosi állásra. Orvosi lakás és rendelő biztosítva van. A pályázati kérelmeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell a sarkadi Járásai Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetőjéhez küldeni.

**Szerb György dr.**  
járási főorvos

1961. évi szállításra megrendelhető az alábbi készülékek

**az Orvosi Műszer- és Fogászati cikk Kereskedelmi Vállalat bűtor és készülék osztályán**

- Sonotherm ultrahangkészülék
- Elektrostimulátor
- Defibrillátor
- Véna-nyomásmérő Mörizs—Tabora-féle
- Liliputh vérnyomásmérő
- Állványos szívó-nyomó készülék
- Vizsgálati kolposzkop
- Orvosi próbaszemüveg-szekrény
- Eugraph anyagcsere-meghatározó készülék
- Spirotonométer
- Elektrospirátor Boda—Kerekes-féle
- Spirométer Gottsegen-féle
- Altatógép
- Faradizáló készülék
- Kardo Visor, egycsatornás elektrokardioszkop
- Kardo Tester, kétcatornás EKG
- Guruló-mankó
- Extensio ágy, Hönig-féle
- Gerincszámoló, Ráth-féle
- Vérpalacktartó-kosár
- Isotherm vérpalack szállító-ládák
- Szobai tolészék
- Szobai WC komplett

**BŰTOR ÉS KÉSZÜLÉK OSZTÁLY**

Budapest, VI. Ó-u. 7. Tel.: 117-635.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 200 példányban.  
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650.  
MNB egyszámszám: 69.915.272—46.

61 1713 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapiródiájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj ¼ évre 45,— Ft. Csekk számszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára).

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—755.

# ELŐADÁSOK      ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. május 22. hétfő	Magyar Tudományos Akadémia, 100-as terem. V. Roosevelt tér 9., II. em.	délután 3 óra	A TMB és MTA V. Oszt.	Szécsény Andor: „Klinikai tanulmány a gyomorrák sebészeti kezelésének eredményéről” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Bugyi István, a orvostud. kandidátusa és Prochnow Ferenc, az orvostud. kandidátusa.
1961. május 23. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2—6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Zoltai Nándor dr. és Gulyás Magda dr.: Vizsgálatok házi legyeink DDT rezisztenciájára és a védekezés új módjaira vonatkozólag. 2. Sz. Gulyás Magda dr. és Barys Gyula dr.: Rutin módszer kontakt irtószerek értékmérésére.
1961. május 23. kedd	Szeged. Bőrklínika, tanterem.	délután 6 óra	A Szegedi Orvos-Eü. Szakszervezet Tudományos Csoportja	Előadás. 1. Horváth Éva, Sólyom Antal, Tószegi Anna és Korpássy Béla: Hepatocarcinogenesis és vasanyagcsere (20'). 2. Faredin Imre, Benkő Sándor és Botos Árpád: Az arteriafalak adrenalin és noradrenalin tartalmának viselkedése kutyákon pathológiás viszonyok között (20'). 3. Baradnay Gyula, Gál György és Németh András: A vesék bilaterális kéreg necrosisáról (20').
1961. május 24. szerda	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	A Belgyógyász Szakszervezet	Tudományos ülés. Bemutatás. Molnár Gyula dr.: Agyi metastasisal járó phaeochromocytoma. Előadás. Balázs Viktor dr. Cserhádi Imre dr.: A bakteriaemiával járó betegségek néhány diagnosztikai és terápiás problémája az antibiotikumok korában. Góth Endre dr.: Elhízás és lesóványodás összefüggése a hypophysis működésével.
1961. május 25. csütörtök	Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	A Kórház Tudományos Köre	Scholz Magda dr. és Martényi Tivadar dr.: Adatok az endometriosis kérdéséhez. Szilágyi Agnes dr.: A falusi egészségügyi munka, három havi közéleti orvosi tapasztalataim alapján.
1961. május 25. csütörtök	MN. Központi Kórház, tanácsterem. XIII. Róbert K. körút 44.	délután 2 óra	A Honvédkórházak	1. Aszalós Zoltán dr.: Izolált n. suprascapularisneuritis esete. (Bemutatás.) 2. Pál István dr.: A mikrohullámú terápia jelenlegi állása. 3. Balázs Lilly dr.: Ritka localisatiójú osteomyelitisek. 4. Fehér Elekné dr. és Uhrin Mária dr.: Glaukomás roham elkülönítése a gyakorlatban. (Téves kórismék.)
1961. május 25. csütörtök	II. Gyermekklínika, tanterem. IX. Tuzoltó u. 7.	délután 5 óra	A II. Gyermekklínika	Kazuisztika.
1961. május 25. csütörtök	Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délután 7 óra	A Sportorvos Szakszervezet	Biró Imre dr. és Csépe Imre dr.: Szemészeti vizsgálatok sportolóknál.
1961. május 25. csütörtök	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Az Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Országgyógyászati Orvostörténeti Szakszervezet	Palla Ákos: Az Országos Orvostörténeti Könyvtár munkásságának tíz évéről.
1961. május 26. péntek	Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácsterem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Orthmayr Alajos dr., Szilágyi Katalin dr.: Fehérje vizsgálatok időskori elbutulásoknál. Szilágyi Katalin dr., Szűcs Sándorné dr.: Circularis elmezavarok phasingadozásait kísérő egyes laboratóriumi vizsgálatok eredményeiről. Almási Klára dr.: Antaetiyl psychosis.
1961. május 26. péntek	Heim Pál Gyermek-kórház, könyvtárterem. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	A Kórház orvosi kara	1. Somogyi Tamás dr.: Candida albicans kórokozó szerepe gyermekkorban. 2. Lapreferátum.
1961. május 27. szombat	II. Szemészeti Klinika. VIII. Mária u. 39.	délelőtt 9 óra	Az Orvostovábbképző Intézet és az Orsz. Onkológiai Intézet	Bársony Jenő dr.: A körelőzményi adatok jelentősége a női nemi szervek rák korai felismerésében. Lapis Károly dr.: A collum praecancerosusainak és daganatainak pathológiája. Lehoczky Győző dr.: A collum praecancerosusainak és daganatainak diagnosztikája és terápiája.
1961. május 27. szombat	Korvin Ottó Kórház, kultúrterem. VII. Gorkij fasor 11.	délelőtt 11 óra	A BM. Orvosok Tudományos Köre	Faragó János dr.: Phenothiazinos szülészeti fájdalomcsillapítás. Nagy Gábor dr.: Az intratrachealis narcosis néhány problémája.
1961. május 30. kedd	Korányi Kórház, tanácsterem. VII. Alsóerdősor 7.	délelőtt 12 óra	A Korányi Kórház és a Szövetség utcai Kórház Tudományos Munkaközössége	1. Bencsáth Aladár dr., Zorkóczy Ilona dr., Halasi Rózsa dr.: A mellékpajzsmirigy működés zavara különös tekintettel csökkent funkciójára. 2. Ragályi Géza dr.: Újabb adatok az urológiai röntgen diagnosztika fejlődéséhez.
1961. május 30. kedd	Heim Pál Gyermek-kórház, kultúrterem. VIII. Üllői út 86.	délután 7 óra	Az Orvostovábbképző Intézet és a Fővárosi Tanács	Péter Emmi dr.: A mozgásfejlődés, három éves korig.
1961. május 30. kedd	Szakorvosi Rendelőintézet. IX. Mester u. 45.	délután 8 óra	A Pavlov Kör	A sebészi thrombosis korszerű kórisméje és kezelése. Az ambulans anticoagulans kezelés. Fábán Dániel dr.:



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

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.

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

102. ÉVFOLYAM, 22. SZÁM, 1961. MÁJUS 28

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Mikrobiológiai Intézet

## A colicin és bakterium-genetikai vonatkozásai

Írta: Ivánovics György dr.

Nehéz lenne eldönteni azt, hogy ki írta le elsőnek az egyes bélbaktériumok közötti antagonizmust. E kérdés iránti érdeklődést az enteropathogen baktériumok sikeres izolálásának megismerése keltette annak idején, amely elsőrendű diagnosztikus feladatnak számított és ma is annak számít az orvosi mikrobiológiában. Hamar ismeretessé vált ugyanis az, hogy az enteropathogenek tisztára tenyésztését nagyban megnehezíti a széklet coliflórája nemcsak számbeli fölényének következtében, hanem azért is, mert az gyakran feltűnő módon elnyomhatja az előbbieket növekedését. A coliflóra visszaszorítása és a coli-antagonizmus meggátlása eredményezte végül is a Salmonellák és Shigellák jó eredményű izolálását. A táptalajhoz adott különböző, az *E. coli*-ra selectíven ható bakteriostatikumoknak, mint a malachitzöldnek, a brillianszöldnek stb. hatása, a colitelepképzők számának visszaszorításán kívül az antagonizmus csökkentésével segíti elő a pathogenek kimutatását.

Korán megismert jelenség volt még az *E. coli* egyes törzsei nemcsak a Shigellák, a Salmonellák antagonistái lehetnek, hanem egymás növekedését szintén gátolhatják. Az iso-antagonista coli-törzsek rendszerint az enteropathogenekre is hatnak. Ezek az „agresszív” coli-törzsek aránylag ritkák az enterális fertőzésekben, tifuszban, vérhasban, krónikus colitisekben stb. Nissle (1) az enterális fertőzések terapiája és megelőzése céljaira próbálta értékesíteni az agresszív coli-törzseket. Úgy hitte, ezekkel a fertőzések megelőzhetők és a megbetegedések kedvezően befolyásolhatók. Ezért Nissle az első világháború idején az ún. „Mutaflor” terapiát ajánlotta, amely erősen antagonista tulajdonságú coli-törzsek etetéséből állott. Ámbár a „Mutaflor” terapia nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket,

történelmi érdekessége az, hogy az antibiotikus terapiás kihasználásának egyik első próbálkozását jelentti.

Az említett gyakorlati szempontokon kívül a jelenség hosszú ideig nem érdekelte a bakteriológusokat, s csak 1925-ben, még így is az antibiotikum aera előtt közel két évtizeddel, Gratia (2, 3) elsőnek adott helyes magyarázatot az enterális baktériumok antagonizmusát illetően. Gratia-nak sikerült kimutatnia azt, hogy az *E. coli* egyes törzsei közötti antagonizmusért egy diffuzibilis, antibakteriális hatású anyag felelős. Így a jelenség értelmezéséhez materiális alapot nyújtott.

Az *E. coli* egyes törzseinek antagonista hatású termékei a proteolyticus enzimekkel és a hőbehatással szembeni viselkedésük alapján protein természetű anyagoknak voltak hihetők. Az enterális baktériumok antagonizmusát igen behatóan Fredericq tanulmányozza 1946 óta, s azóta folyó brillians kutatásai vetették meg ennek az általa colicin-nek nevezett antibakteriális hatású anyagnak sajátosságaira, keletkezésére és genetikájára vonatkozó ismereteink alapjait. A probléma érdekességét növelte az, hogy a coli-törzsekhez hasonlóan más *Enterobacteriales* fajok, az ú. m. a Shigella és a Salmonella egyes típusai, illetve típusaiknak egyes törzsei is termelnek ilyen bakteriocin hatású anyagokat. E hasonló anyagokat, függetlenül az azt termelő speciestől, Fredericq javaslatára colicin (4) néven jelölik meg.

A colicinek sokban különböznek az általános használatban antibioticum néven megjelölt, mikrobás eredetű termékektől. A különbségek tényleg indokolják a közönséges értelemben vett antibioticumoktól való elhatárolásukat. Igen nagymértékű specifikitásuk, keletkezésük sajátosságai, különös ha-

tásmódjuk valójában lehetővé teszik elhatárolásukat.

Jacob (5) a colicinekhez hasonló, de más fajlagosságú, szintén protein jellegű antibakteriális anyagok termelését írta le a *Pseudomonas aeruginosa* (*P. pyocyanea*) egyes törzseivel kapcsolatosan. E sajátosságos principiumot *pyocin* néven jelölte meg.

A colicinek keletkezése, illetve a sejtekből való kiszabadulása a termelő organizmusra letális következménnyel jár, illetve járhat. Kevésbé bizonyított, de úgy látszik, hogy a *pyocin* termelése is azonos következményű s e két antibakteriális anyag hatásmódja szintén rokonvonású. A párizsi Pasteur Intézet kutatójának véleménye szerint ezek az antibakteriális anyagok mind hatásmódjuk, mind pedig keletkezésük következtében különös figyelmet érdemelnek általános mikrobiológiai vonatkozásokban. Lwoff (6) ugyanis már 1951-ben kimondotta azt, hogy elméletileg olyan fehérjék létezésével is számolnunk kell, amelyek bár nem fertőző tulajdonságúak, bioszintézisük letális következményű. Az említett megfontolások alapján Jacob és társai (7) a *bacteriocin*-ek fogalmát és definícióját körvonalazták. Definíciójuk szerint ezek a fehérje-természetű bacteriocineknek nevezett anyagok, letális következményű bioszintézisek termékei, jellemző még rájuk, hogy hatásuk s fajlagosságuk a fogékony sejteknek megfelelő receptorain múlik. Bacteriocid hatásukat a fogékony sejteken való megkötődésük vezeti be, s minthogy a fajlagos receptorok csak közeli fajok tagjain, vagy ugyanazon fajon belül csak egyes törzseken léteznek, a bacteriocinek hatásspektruma igen korlátolt.

A bacteriocinek definíciójának a colicinek tesznek mindenben eleget. Ezért a colicineket a bacteriocinek prototípusának tekinthetjük. Újabban mind több olyan antibakteriális anyagot találtak az *Eubacteriales*ek egyes fajainál, amelyek több szempontból megfelelnek a bacteriocinek definíciójának. Bacteriocinnek vagy bacteriocin-szerű anyagnak tartjuk a *Bacillus megaterium* törzseinek jelentős részénél kimutatható, a termelő baktériumra letális következménnyel járó, igen szűk hatás-spektrumú principiumot, amelyet laboratóriumunkban fedeztünk fel és *megacin* néven írtunk le (8, 9). Mások a bacteriocinekhez hasonló anyagokat találtak egyéb baktérium-fajok törzseinél. Ezeknek legtöbbször ma még igen keveset tudunk és ezért éppen csak érinteni fogjuk tárgyalásunk során őket.

#### Colicinek

A colicint termelő (colicinogen) törzsek izolálása és a colicin titrálása (10, 11, 12). A colicinogen törzsek igen jelentős gyakoriságúak a természetben. A vizsgált *E. coli* törzseknek kb.  $\frac{1}{4}$  része rendelkezik e tulajdonsággal. Az izolálás sikeressége természetesen függ az alkalmazott indikátor törzstől. Vannak laboratóriumi törzsek, mint az *E. coli* B, V és K12 törzsek, amelyek legtöbb colicinre érzékenyek s ezért különösen alkalmasak az egyes *E. coli* törzsek colicintermelésének megállapítására. A colicintermelés kimutatásakor és a colicin típusának megállapításakor rendszerint úgy járnak el, hogy a vizsgálandó törzsekből agartáptalaj felszínén pontszerű leoltásokat készítenek, majd a kultú-

rát 48 óráig tenyésztik. A jól fejlett makrokolóniák sejtjeit chloroformgőz segítségével megölik, s a tenyészet felszínére 5 ml olvasztott lágyagarat (0,7% agar-tartalommal) öntenek, amelybe előbb 0,1 ml leves-tenyészetet adtak a colicin kimutatására szolgáló ún. indikátor baktériumból. Újabb 24 órás tenyésztés hatására a lágyagarrétegbe kevert baktériumok összefolyó növekedést adnak s csak ott hiányzik szaporodásuk, ahol a colicinogen telepből az antibakteriális anyag a telep környezetébe diffundált. A colicinogen törzs esetén ezért a makrotelep körül concentrikus, baktériummentes udvar jön létre.

Ha colicin-tartalmú kivonatok vagy oldatok hatásának meghatározásáról van szó, agarlemez felszínét az indikátor baktérium suspensiójával öntik le, s a fölösleges folyadék leszívása s a lemez megszáritása után a vizsgálandó oldat sorozatos hígításaiból azonos, rendszerint 0,02 ml mennyiségeket csöppentenek. Eképpen megállapítható az a legnagyobb hígítás, amely még növekedmentes udvart biztosít. Ezt tekintik a titernek, vagy a hígítás reciprokok értékét veszik és egységekben fejezik ki a colicin-tartalmat.

A colicin fajtájának megállapítására a colicinek iránt különböző fogékonyságú indikátorral végzik el a fentebb említett kísérletek egyikét. Az egyes törzsekre kifejtett hatás alapján jelölik meg a colicin típusát.

A colicinogen *Shigella*. *E. freundii*, *paracoli* és *Salmonella* törzsek vizsgálata ugyanúgy történik, mint ahogy fentiekben leírtuk. Az egyes colicinek hatásspektruma azonban igen változatos, mely az egyes indikátor törzsekre kifejtett hatásukban mutatkozik. Az *E. coli* törzsek az összes eddig ismeretes colicint egyaránt termelhetik, de legtöbbjük a V típusú colicint produkálja. A *paracoli* törzsek főleg az E vagy K colicineket, míg a *Shigella sonnei* törzsek legtöbbje az E colicint, a *Salmonella* pedig az I colicint termelik.

A colicint termelő *Shigella* sokkal gyakoribban fordulnak elő vérhasban szenvedőknél, mint a *Shigella*-hordozóknál. A colicint termelő *E. freundii* törzsek feltűnő gyakoriak a typhusban szenvedők vizeletében. A dyspepsia-coli törzsek szintén gyakran colicinogen tulajdonságúak a legtöbbjük az E és I colicint termelik, amelyek egyébként a colicinogen *Shigella* és *Salmonella* jellegzetes termékei is.

A colicinek tulajdonságai. Az egyes törzsek colicinjei igen különböző antibakteriális spektrummal rendelkeznek, de kizárólag csak az *Enterobacteriales*-ekre korlátozódnak. Egyik-másik colicin aránylan számos különböző törzsre hat, míg mások egészen szűk spektrumúak s még találni is nehéz rájuk fogékony törzseket.

Standard laboratóriumi törzseken végzett vizsgálatok alapján, a hatásspektrumnak megfelelően állapítják meg a colicinek egyes típusait. A colicin típusait az abécé betűivel jelölik meg. *Fredericq* (13) a colicinek 17 típusát tartja nyilván. Bizonyára még ennél is jóval több colicin létezhet a természetben.

Az antibiotikus spektrumukon kívül egyéb különbségek is vannak az egyes colicinek között. Legtöbbjük agarban aránylag lassan diffundál, s kivétektől eltekintve, nem hatolnak át a celofán-hártyán. Ilyen kivételes viselkedésű az igen diffuzibilis V colicin (14).

A gerincesek szerveiből vagy baktériumokból nyert proteolyticus enzimek hatásukat tönkreteszik, de érzékenységük mértékét illetően e szempontból is különbség van a colicinek között. Termolabilitásuk is protein jellegük mellett szól; 60—

70 C°-on tönkremennek. Ezalól pl. a V colicin kivétel, amely még a 100 C° hevítést is elviseli.

A colicinek egy része antigéntulajdonságú. Nem különösen jó ellenanyagtermelést okoznak a nyulakban. Az ellenanyag a colicin baktericid hatását neutralizálja. E hatás igen fajlagos.

Némely törzs egynél több colicint is termelhet s ezért néha nem könnyű megállapítani a colicinogen törzs típusát.

A colicineknek részleges tisztítását, vagy egységes állapotban való izolálását számosan megkísérelték, illetve sikeresen végrehajtották. A termékét mind proteint vagy peptid természetű anyagoknak látszottak vagy bizonyultak. Ebben a vonatkozásban különös figyelmet érdemelnek Goebel (15, 16) és munkatársainak tanulmányai. Sikertelenül ugyanis nekik a K colicint egységes állapotban előállítaniuk. Törzsük kitűnő termelője volt ennek a colicinnek akkor, ha megfelelő táptalajt használtak s ami még fontosabb volt, ha a tenyésztés pH-ját az egész tenyésztési idő alatt állandóan ugyanazon a szinten tartották. Ezt egy automata berendezéssel biztosították. Chemiai fractionálással igen jelentős tisztaságú készítményhez jutottak, amely 6,50% nitrogén és 1,6 foszfort tartalmazott; az utóbbi ellenére is nukleinsav mentes volt a preparátumuk. A készítmény elektrophoresis kísérletben csak egy komponensből állónak látszott, de ultracentrifugában nem volt homodispers. Legfeltűnőbb sajátossága volt a készítménynek az, hogy azonosnak bizonyult a törzs immun-specifikus lipoid-szénhidrát-fehérje komplexumával. Ilyen komplexumokat már régóta a colicinogen sajátosságra való tekintet nélkül, mint mérgező és immunogén (endotoxin) tulajdonságú anyagokat sokan előállítanak, a bélbaktériumokból, sőt gyakorlati immunizálás céljaira is felhasználják. Tehát K colicint termelő *E. coli* törzs esetén az O-antigén a colicin tulajdonság hordozójának bizonyult. Egyelőre még nem tisztázott az, hogy miben különbözik colicinogen és nem colicinogen törzs O-antigen komplexuma. Bizonyos, hogy Goebel preparátumának colicinhatását megszüntette és antigén tulajdonságát nagymértékben csökkentette a trypsin-kezelés. Tehát az O-antigen hatásáért a komplexum fehérje része felelős. A komplexumot 90%-os phenolkezeléssel disszociálták, s a hatásos részt protein alakjában izolálták. Ezek szerint a colicin aktivitás az O-antigen komplexum fehérjével áll összefüggésben. Ez az ismeret bár igen érdekes, mégis nehezen értelmezhető. Fredericq (12) szerint nem lehetetlen az, hogy Goebel és társainak készítménye nem lenne más, mint a colicinnek a receptor-anyagával képzett komplexuma. Ez pedig azonos rokonságban áll az O-antigénnel.

A lehasított protein rész egymagában is jó antigén hatású s bevitelére nyulakban olyan ellenanyag keletkezik, mely a colicin baktericid tulajdonságát közömbösíti. Feltűnő azonban az, hogy a colicinnel immunizált állatok vérszérumában több ellenanyag komponens jelenik meg. Ezek közül az egyik csak neutralizálja a baktericid hatását, míg a másik a baktericid tulajdonság közömbösítése nélkül praecipitálja a komplexumot (17).

Miyama és társai (18) szerint a K colicin a baktérium plasmájában keletkezik és a soma-antigénnel csak a cytoplasmahártyában lép kapcsolatba.

Hasonló tulajdonságú lipoid-szénhidrát-fehérje komplexumot izoláltak Nüske és társai (19) egy másik colicinogen *E. coli* törzsből. Úgy látszik, hogy a colicinnek az O-antigénnel való szerves kapcsolata — legalábbis a colicinek egy részénél — jellemző tulajdonsága ennek az antibakteriális természetű anyagnak.

A colicinek hatásmódja. A colicinek felismerésének legkezdeti időszakában is már igen feltűnőnek látszott hatásuknak nagyfokú specifitása, amelyet az érzékeny baktérium felszíni receptorai szab-

nak meg. Ez úgy értendő, hogy a fogékony sejtek felszínén kémiaiilag egyelőre nem definíalt struktúrák adsorbeálják a fajlagosság szempontjából nekik megfelelő colicint. Az első lépés tehát éppen úgy történik, mint a phagoknál. A colicin és a phagok közötti rokonság mellett szól egyéb is (13). Így az igen nagyfokú fajlagosság, valamint az, hogy bizonyos törzseknek a phag- és colicinérzékenysége párhuzamos. Némely phagtörzs egyes colicinével hasonló vagy azonos hatásspektrummal rendelkezik. Mutatio következtében egyes baktériumokon a receptor elvesztésére kerülhet sor, ami a colicin és phagérzékenység egyidejű megszűnését jelenti. Így pl. a K colicinre érzékeny *E. coli* törzs a T<sub>6</sub> coliphagra is fogékony. Ha T<sub>6</sub> phagresistens mutánst izoláltak az ilyen törzsekből, az egyszersmind a K colicinnel szemben is rezisztensnek bizonyult. Hasonló a helyzet az M colicin receptorja esetén is; e colicinnel szemben resistenssé lett baktérium a T<sub>1</sub>—T<sub>5</sub> phaggal szembeni érzékenységüket is elvesztik. A phag és colicin receptorok azonosságát még genetikai recombinációs kísérletekkel is sikerült megerősíteni. Ennek ellenére a biokémiai vizsgálatok egyelőre nem tudnak bizonyítékot nyújtani arra nézve, hogy colicinek a phagokkal valamilyen materialis vonatkozásban lennének (17). Ismeretes az, hogy a virulens phagok egy részének, így a T phagoknak is a farki része — ha inaktív phaganyagot használtak — baktericid hatású. Ugyancsak a farki rész kötődik a receptoron is. Ezekből a colicin és farki rész materialis hasonlóságára vagy azonosságára következtettek (20). A várakozással ellentétben azonban Goebel és társainak a K colicin készítménye semmiféle szerológiai rokonságot nem mutatott a T<sub>6</sub> protein részével.

Ennek a rejtélynek nehéz lenne jelenleg bármi ésszerű magyarázatot adni. Fredericq (12) azt hiszi, talán nem is annyira biokémiai, mint inkább genetikai szinten kell keresnünk a phagok és a colicin rokonságát.

Hangsúlyozni tartozom azt, hogy a colicinek „életlen” protein-részecskék, amelyek a fogékony sejten nem szaporodnak, míg a phagok költődésük után vegetatív ciklusokba jutnak, genetikai információt közlő részük, a desoxiribonukleinsavuk replikálódik, amit azután megfelelő protein-rész szintézise követ s végül kialakulnak az infekatív részecskék. Azaz a phag a fogékony sejtben szaporodik.

A megkötött colicin hatására a baktériumok növekedése azonnal, a telepképző tulajdonságuk rövidesen megszűnik. A colicin hatásának kitett suspenziók légzése azonban nem rögtön, hanem csak fokozatosan áll le. Ez azt jelenti, hogy a colicin-hatás nem azonnal letális következményű az érintett sejtire, hanem csak egy bizonyos idő múlva, egy ideig tartó irreverzibilis bakteriostasis után pusztulnak el a csírák. Quantitatív kísérletekben kiderült az, hogy minden fogékony sejt megöléséhez egy bizonyos, adott mennyiségű colicinre van szükség; ez a mennyiség megkötődik a baktérium s következménye annak pusztulása (21).

A colicinek szintézise. A termelő törzsek saját colicinjukkal szemben immunisak. Ez a megfelelő colicin-receptor hiányán múlik, de egyéb okai is lehetnek, amelyekkel itt nem kívánunk foglalkozni. A colicinogen törzs tenyészetében, bár a populáció minden egyes tagjában megvannak ennek feltételei, nem minden baktériumban kerül sor colicin termelésére. Mint a lysogen törzsekben a phagtermelés, csak egyes sejtekben indul meg spontán a colicin szintézise. E kérdésben egy ideig némi ellentmondás látszott fennállni, amely egyik technikai nehézségből, nevezetesen abból adódott, hogy a colicinogen törzsek egyidejűleg lysogenek is lehetnek. Ez esetben a prophag induciójára zavarhatja a colicinogenesis tanulmányozását.

Fredericq (22) colicintermelés fokozódását figyelte meg ultraibolya besugárzás hatására. Ha ugyanis a növekvő baktériumnak tenyészetét enyhe besugárzásnak tette ki a tenyészet colicin-tartalma növekedett. E kérdés részleteihez Ozeki és társainak (23) legújabb vizsgálatai szolgáltatnak értékes adatokat. Egyik *Salmonella typhimurium* colicinogen törzsén végzett kísérletekben annak megállapítására törekedtek, vajon a populációnak milyen aránya vesz részt a colicintermelésben, s mi ennek a következménye magukra a sejtekre. A colicinogen törzs híg suspensióját a folyékony baktériumnak kb. százszor nagyobb számú sejtselével elkeverték, s azt megolvasztott lágyagar rétegbe öntötték. A colicinogen baktériumoknak kb. 1%-a finom, 1 mm-nél kisebb növedék mentes foltot okozott az összefüggő baktériumrétegben. Amikor a colicinogen baktériumokat elkeverés és tenyésztés előtt kisadag u. v. sugárhatásnak tették ki, a gátló udvart adók aránya jelentősen megnövekedett. Még feltűnőbb különbséget láttak mikromanipulációs kísérleteikben. E kísérletek szerint a szaporodó colicinogen baktériumoknak csak kis hányada bocsát ki magából colicint. Ha colicinogen tenyészetek ultraibolya-sugár hatásának tették ki, akkor már a baktérium populációnak igen jelentős hányadában megindult a colicintermelés. A kérdés szempontjából még érdekesebb az, hogy a colicint termelő, illetve kiszabadító individuumok e folyamat során elvesztik életképességüket. Ezek szerint a colicinogen baktériumok egy potentialisan letális jellegű faktort hordoznak magukban, mely örökletesen jut át az utódokba, de ez a genetikai sajátság a baktériumoknak csak kis hányadában jut kifejezésre. Megfelelő külső behatással, így ultraibolya besugárzással, a colicinogen faktor ingerlése, indukciója következtében már a baktériumok nagy részében megindul a colicin szintézise, illetve annak kiszabadítása s a folyamat letális következménye a populáció egyedeinek jelentős arányát érinti. A colicinogenesis tehát hasonlatos a lysogenesishez, ahol a prophag indukciója fertőzőképes phagrézescskék szintézisét indítja el s okozza a sejtek pusztulását. A colicinogen faktor indukciójára nem jönnek létre fertőzőképes részecskék, hanem csak egy toxikus sajátságú protein keletkezik, de ez a folyamat egymaga is végzetes a sejtekre. A lysogenesis a baktérium feloldódásával jár, a colicin termelése a baktérium pusztulását oldódása nélkül okozza.

Ezek szerint tehát a colicin-képzés egy sajátos, letális jellegű bioszintézisnek fogható fel. A colicinogen tulajdonságáért egy örökletes, egyelőre még kellően nem definiált egység, a colicinogen faktor felelős. A colicinogen faktor igen stabilis tartozéka a colicinogen törzseknek és az az utódokra igen nagy szabályszerűséggel jut át. A colicinogen faktor öröklésére és a nem colicinogen törzsekre való átjutására nézve máris igen értékes adatokkal ren-

delkezünk, bár a faktor phylogenetikai eredetét és természetét csak kevésbé sikerült tisztázni.

A colicinogen tulajdonság genetikája. E kérdés ismertetését megnehezíti az, hogy az *Enterobacteriales*ek sexuales, helyesebben parasesuales szaporodását csak mintegy két évtizeddel ezelőtt fedték fel s a kérdés bonyolult volta következtében ismerete csak lassan válik széleskörűvé. A kérdésben teljesen járatlan számára nehéz dióhéjban ismertetni a viszonyokat, de az olvasónak segítséget jelenthet a már hazai irodalomban megjelent néhány ilyen tárgyú közlés (24, 25, 26). A lényeg röviden a következőkkel foglalható össze: Bizonyos *E. coli* törzsekben izolált, különböző tulajdonsággal rendelkező változatok (mutánsok) egyes tulajdonságaikat kicserélhetik s új sajátságú utódok (recombinánsok) keletkezhetnek. Így pl. ha az egyik változatot a hiányzó threonin és leucin szintézis jellemzi, a másik pedig a biotin és methionin szintézisében defektív, a kettő párosításával teljes értékű utódhoz juthatnak. A hiányos aminosav-szintézissel bíró mutánsok a természetben előforduló ún. vad törzsekkel ellentétben csak akkor szaporodnak, ha a táptalaj a hiányzó szintézisnek megfelelő aminosavakat is tartalmazza. A vad törzsek igen egyszerű, elektroliteken kívül csak glucoset és ammonium-sót tartalmazó tápoldatban is szaporodnak, ami azt jelenti, hogy a baktériumok a fehérjéknek felépítéséhez szükséges összes aminosavat egymaguk előállítják. Ez az ún. prototroph sajátság könnyen kideríthető, ha a baktériumokat ennyire egyszerű táptalajra oltjuk le. Ott minden egyes sejt telepet fog képezni.

A biokémiai defektív változatok összekeverése és együtt-tenyésztése meglepő eredménnyel járt. A jelenség felfedezői Tatum és Lederberg 1958-ban ezért Nobel-díjban részesültek. A biokémiai hiányos változatok tenyészeteknek kontaktusa után a keverékekből prototroph sajátságú, azaz teljesen normális egyedeket sikerül izolálni. Ez csak úgy képzelhető el, ha az öröklési állományban különböző helyen hiányos baktériumok öröklési állománya előbb összeolvad, majd hiányos gen-struktúráikat kölcsönösen kiegészítik egymásból. A két baktérium állományának kicserélődése — amint azt elektronmikroszkópos képekkel is igazolták — a baktériumok között keletkezett plazmahídon keresztül történik.

A kérdés ismeretéhez tartozik még az is, hogy a defektív kémizmusú „auxotroph mutánsok” kereszteléséből teljes értékű utód, „prototroph recombináns” csak e folyamatra alkalmas, egyes törzsekben keletkezik. Emellett a recombinatio igen ritka esemény. Kb. minden tíz-százmilliomodik szülő párból lesz teljes értékű utód. Mint említettük, nem minden *E. coli* törzs, illetve az abból nyert mutánsok alkalmasak e folyamatra, amely a sexuales szaporodásra emlékeztet. Vannak termékenyítő törzsek, de ezeknél gyakoribbak a meddőek. Nagyszámú törzsszel végzett analitikus vizsgálatok eredményeként egy sajátságos örökletes faktornak létezését kellett feltételezni, amely nem somatikus tényezőket szab meg, hanem magát a fertilitást eredményezi. Ez a fertilitási faktor, amelyet F szimbólummal jelölnek meg, egyes törzsekben jelen lehet

(ezek az  $F^+$ , azaz a termékenyítő törzsek) vagy hiányozhat. Az utóbbiak a nem termékenyítő,  $F^-$  törzsek. Az  $F^+ \times F^+$ , valamint az  $F^+ \times F^-$  törzsek keresztezése termékeny, míg az  $F^- \times F^-$  keresztezés nem eredményez recombinánsokat. Az  $F^+$  törzseket „hím”, az  $F^-$  törzseket „női” ivarúaknak is szokták nevezni. Az  $F^-$  faktor rendkívül érdekes sajátosságának bizonyult s mind ez ideig csak kevés sikerült anyagában is jellemezni. Az  $F^+$  tulajdonság kontaktus útján átmege az  $F^-$  törzsrre és erre az utóbbi  $F^+$  tulajdonságot nyerhet. Az  $F^-$  faktornak e tulajdonsága vírusokéra emlékeztet, azzal a különbséggel, hogy a termékenyítő faktort nem sikerült a sejtektől elkülöníteni és ilyen formában vinni át az  $F^-$  törzsekre. Azaz  $F^+$  törzsek baktériummentes szűreléi nem tartalmaznak hatásos  $F^-$  faktort.

Az  $F^+ \times F^-$  törzsekkel végzett kísérletekben eredendő nehézségnek számított a keletkező recombinánsoknak rendkívül kicsiny gyakorisága. Ez nagyon megnehezítette a recombinatio mechanizmusának tanulmányozását. Az  $F^+$  törzsek vizsgálata során Hayes (27) elsőrendű fontosságú felfedezést tett akkor, amidőn az  $F^+$  törzsekből nagy gyakoriságú recombinatióra alkalmas „hím” mutánsokat sikerült izolálnia. E mutánsokat az  $F^+$  hímekkel ellentétben  $Hfr$  („high frequency recombinants”) nevezik. Az ilyen törzsekkel végzett keresztezésekben a két résztvevő bakterium-populációjának 10%-a vagy még ennél nagyobb aránya is recombinatióba léphet. Feltűnő azonban az, hogy a  $Hfr$  törzsek a termékenyítő képességüket nem viszik át az  $F^-$  törzsekre, tehát itt a termékenyítő faktor nem olyan mozgékony és „infektív” állapotú, mint az  $F^+$  törzsek mediátora. Erre a kérdésre később az ún. episoma hipotézissel kapcsolatosan még visszatérünk.

Az előbbieknél ismertetése után most már visszatérhetünk a colicinogen faktor átvitelére, azaz örökletesen megszabott colicin-termelésnek nem colicinogen törzsekre való átjuttatásának kérdésére.

Fredericq (28, 29) kimutatta azt, hogy a colicinogen tulajdonság átvihető nem colicinogen törzsrre igen egyszerű kísérleti feltételek mellett. A technikai részletek mellőzésével csak azt említjük meg, hogy a két törzs közül a nem colicinogen (recipiens) bakterium streptomycinresistens amivel szelektálni lehet az eredetileg nem colicinogen, de azzá alakult sejteket. Az átalakulás a sejtek 1–10%-át érinti, sőt ennél nagyobb arány is található, ha colicin iránt igen érzékeny volt a recipiens. Ez a magas arány abból származik, hogy az át nem alakult sejtek zöme a kísérlet során elpusztul. A colicinogen faktor tehát átvihető, mégis ez az  $F^-$  faktorhoz hasonlóan nem mutatható ki szabad állapotban a tenyészet baktériummentes folyadékában. Az átvitel csak élő donor sejtek esetén jár sikerrel. A további tanulmányok igazolták a colicinogen faktornak a szexuális polaritással való összefüggését; azaz csak  $F^+$  törzsek lehetnek colicinogen donorok.

A colicinogen faktor átvitele a sejtek kontaktusán, helyesebben azok fúzióján múlik. Kiderült az is, hogy  $F^+ col^+ \times F^- col^-$  keresztezésekben (ahol a  $col^+$  és  $col^-$  szimbólumok a colicin faktor jelenlétét, illetve hiányát jelentik) szintén a fertilitási faktor az átvitel közvetítője és a colicinogen tulajdonság egyéb genetikai tényezőktől függetlenül jut át a recipiensre. Ez, valamint az a körülmény, hogy  $F^+ col^- \times F^- col^+$  keresztezésekben a  $col^-$  tulajdonság, azaz allelje nem megy át a colicinogen törzsekre, a colicinogen faktornak a chromosoma

állományba való tartozása ellen szól. Eszerint nem a megszokott értelemben vett chromosoma-gen, hanem a cytoplasmába zárt genetikai determinans a colicinogen tulajdonság hordozója. Az allelizmus érvényességét ugyanis elfogadták a baktériumok genetikájában is.

Fredericq kísérleteit Alföldi és társai (30) megerősítették, s tanulmányaikat nemcsak  $F^+ \times F^-$  rendszerekkel, hanem  $Hfr col^+ \times F^- col^-$  keresztezésekkel is kiegészítették. Az utóbbi rendszerek, éppúgy, mint az előbbieknél mindig  $col^+$  recombinánsokat eredményeztek. Nem kaptak azonban nem-colicinogen recombinánsot, ha  $Hfr col^- \times F^- col^+$  keresztezéseket vizsgáltak. A fertilitási faktor  $Hfr$  mutánsokban a chromosoma állományba tartozik és ezért arra a következtetésre juthattak, hogy a colicinogen tulajdonságot nemcsak cytoplasmába tartozó geneticus determinans, hanem a chromosomába épült, tehát „valódi gen” is megszabhatja. Ez esetben azonban  $Hfr col^- \times F^- col^+$  rendszerek kereszteződésében nem colicinogen recombinánsokra is számítani kellene. Minthogy ilyenek izolálása nem sikerült, felmerült annak a gondolata, hogy a nem colicinogen recombinánsok a conjugatio során elpusztulnak. Quantitatív tanulmányok ezt a feltevést tényleg igazolták (31). Ha ugyanis a colicinogen baktériumba jut, ennek nem lesz következménye recombinans keletkezése, hanem a fúzióból létrejövő komplexum pusztulása. Ezért a jelenséget „zygoze létale” néven jelölték meg az említett szerzők.

A colicinogen tulajdonság öröklésének különös érdekességét jelenti annak kettőssége. A colicinogen tulajdonságot a cytoplasmában vagy a chromosomában elhelyezkedő determinansok egyaránt megszabhatják és conjugatio során onnét az utódokra átkerülhetnek. Igen hasonló ez azzal, amit a fertilitási,  $F^-$  faktornal kapcsolatosan tudunk. Mint már említettük, az *E. coli* parasexuális szaporodásánál a termékeny rendszerekben az egyik szülőnek vagy  $F^+$  vagy  $Hfr$  tulajdonságúnak kell lennie.  $F^+$  („hím”) szülő csak kis mértékben képez recombinánsot, de az  $F^-$  faktor sejtkontaktus során „infektív” sajátosságúnak látszik, azaz a fertilitást átjuthat ezúton az  $F^-$  („női”) partnerrre. Ezzel szemben a  $Hfr$  törzsek  $F^-$  partnerekkel igen nagy számban képez recombinánsokat, de termékenyítő képességüket érintkezéssel nem adják át. A colicinogen, valamint a fertilitási tulajdonság öröklésének különössége alapján egy új fogalmat, az episoma fogalmát vezették be a baktériumok genetikájában (32). Episoma elemekre jellemző az, hogy ugyanaz az örökletes determinans két állapotban létezhet a sejtekben. Egyik esetben a chromosoma állománnyal áll szorosán összekapcsolódva s azzal egyidejűleg replikálódik anyaga, másik állapotban nem függ össze a chromosoma állománnyal és ezért attól teljesen függetlenül, önállóan, a külső behatásoktól nagymértékben befolyásolva szaporodik ez az örökletes elem. Episoma sajátosságú a temperált phag genomja is. Prophag állapotban a bakterium chromosomával arányosan és egy-

idejűleg, azaz szoros kapcsolatban duplikálódik és jut át az utódokba. A phag inductio után, amikor a phag vegetatív válik, a phag-genomot jelentő desoxiribonukleinsav a chromosoma állományától teljesen függetlenné válik, és a rohamos replikálódása után keletkező egyes phag-genomokat a fokozatosan kialakuló fehérje burkolatuk veszi körül. Ez érett, infektív tulajdonságú vírusrészecskék kiszabadulásával ér véget. Tehát a phag-genom egyszer chromosoma tartozék, máskor attól teljesen független öröklési determinans.

A múlt évben egészen új fordulat következett be a colicinogen tulajdonság genetikája területén, amely a colicinek általános biológiai jelentőségét az eddiginél még érdekesebbé teszi. Ozeki és társai colicinogen tulajdonság átvitelét tanulmányozva (33) a *Salmonella typhimurium* egyes törzsein, azt a meglepő megfigyelést tették, hogy a colicinogen faktor az  $F^+$  vagy a *Hfr* faktorokhoz hasonlóan egyéb örökletes tulajdonságok átvitelének mediátora lehet. Ha a tanulmányozott *S. typhimurium* törzsüket mesterségesen különböző colicintermelőkké tették, e tulajdonságot nem colicinogen törzsrre csak akkor sikerült  $F$  faktor hiányában az utódokra átvinni, ha a törzs  $I$  colicint is termelt. Egyéb colicint, mint pl. az  $E$  vagy  $K$  colicint termelő törzsek nem voltak termékenyítők és a velük érintkező nem colicinogen törzsek sem váltak colicinogenekké. Ha azonban  $I$  colicint is termeltek, nemcsak ez a tulajdonság, hanem a többi colicintermelés is átjutott a velük kontaktusba jutott, nem colicinogen partnerekre. Ennél még érdekesebb volt az, hogy ha *S. typhimurium* auxotrophokat tették  $I$  colicinogenné, e tulajdonság felvételével azok éppen olyan fertilisek lettek, mint az *E. coli* törzsek  $F^+$  vagy *Hfr* donorjai és egy másik auxotroph-fal párosítva prototroph recombinant adtak. Eszerint tehát az  $I$  colicin faktornak a sexualitás szempontjából is szerepe lehet, s mint mediátor közvetíti két genotípusában különböző baktérium összeolvadását és örökletes állományuk kicserélődését.

**Összefoglalás.** Az ismertett részletekből a baktérium-genetikában nem járatos nehezen olvashatja ki a colicin-kérdés általános biológiai vonatkozásait és jelentőségeit. E látszólag teljesen elméleti kérdés sok érdekességet ígér a cytobiológiai ismereteink fejlődésének jövőjére nézve. Nem térhetünk ki annak gondolata elől, hogy a colicinogen tulajdonság befolyással van a bélflóra összetételére és az összetevők dinamikus egyensúlyi állapotára. Ennek gyakorlati fontosságát egyelőre nem látjuk még tisztán, de *Dubos* és munkatársainak (34) egér kísérleteiben, amelyekben a bélflóra szabályozását az állat születése óta biztosítani sikerült, bebizonyosodott a bélflóra összetételének a

jelentősége. Az állatok rohamos súlygyarapodása, a fertőzésekkel szemben megváltozott viselkedése, az endotoxinokra való szokatlan reakciója, mind arra utal, hogy a környezeti hatásokra, így a bélflóra jelentőségére vonatkozó alapismereteink ma még igen hiányosak.

A colicinogen kérdés egyik tudományos érdekességét a colicinek, ennek az örökletesen determinált proteinnak szintézisével, illetve extracellularissá válásával együttjáró letális hatás domborítja ki. Maga a colicin különös rokonvonásokat mutat a phagokkal, holott a colicin „élettelen” protein, amely az érzékeny baktériumot megöli, de ennek során a phaggal ellentétben mennyisege nem szaporodik. A colicinogen tulajdonság mintegy átmenetet jelent a megszokott értelemben fertőző és nem fertőző sajátosságú subcellularis organizációk között.

Mind a colicinogen faktor, tehát a colicin termelésének örökletes determinánsa, mind pedig a fertőző tényező, az  $F$  faktor sajátosságos, közvetlen baktériumkontaktus útján terjedő „infektív” tulajdonság; azaz érintkezés útján átjutnak az ezekkel nem rendelkező recipiens sejtekre. E különös viselkedésük következtében mintegy átmenetet jelentenek a megszokott értelemben vett chromosoma gének és bakteriophagok között, de ez utóbbiaknak örökletes sajátosságait jelentő desoxiribonukleinsav, megfelelő fehérjeburok kialakulása után, extracellularissá és a megszokott értelemben vett fertőzőképes részecskévé válik. Ezzel szemben a colicinogen és az  $F$  faktorok olyan örökletes tulajdonságot hordozó subcellularis szervüléseknek, genomoknak foghatók fel, amelyek – a phagokkal ellentétben – differentially proteinburok szintéziséhez és organizációjához nem tudnak információkat nyújtani a gazdasejteknek s ezért extracellularisan, funkcióképes állapotban nem létezhetnek. Ezért csak közvetlen sejtkontaktus útján juthatnak át egyik sejtől a másikba. Korlátolt mozgékonyosságukat s egyéb genetikai determinansoktól való függetlenségüket episoma jellegüknek köszönhetik.

A darwini gondolatnak, a törzsfajlásnak a kutatása ma már kísérletes utakon jár a mikrobiológiai laboratóriumokban. A phag-fertőzésekkel átjutó új tulajdonságokon (a transductio jelenség). a baktériumból izolált nukleinsavakkal végezhető transformation, ugyanazon vagy közelálló fajoknak conjugációján kívül egy újabb lehetőséggel, a colicinogen faktornak, mint mediátornak a szerepével is számolnunk kell az enteralis baktériumok törzsfajlásának menetében.

(Az irodalom egy legközelebb megjelenő, hasonló kérdéssel foglalkozó másik közleményhez csatolva kerül közlésre.)

## A Fallot tetralogiás gyermekek dyspnoés-cyanotikus rohama

Irtta: Fonó Renée dr.

Jól ismert jelenség a Fallot tetralogiás gyermekek egy részén a cyanosis és dyspnoe hirtelen, rohamszerű fokozódása, mely állapot néha percekig, máskor megszakításokkal órákig tart. A rohamot gyakran kis testi megerőltetés, vagy lelki izgalom váltja ki, néha azonban minden kimutatható ok nélkül jelentkezik. Gyakran előforduló állapot, ezért klinikai jelentősége nagy. Klinikánkon az utolsó 12 év alatt 400-nál több Fallot tetralogiás gyermeket vizsgáltunk, és ezeknek mintegy 25%-ában volt roham megfigyelhető.

A beteg egyik percről a másikra szilvakék és súlyosan dyspnoés lesz, izgatott állapotban, rémült arckifejezéssel felsikolt, összekuporodik, és mozdulatlanul oldalt vagy háton fekszik. Végtagjai hidegek, hőmérséklete alacsony, a szív működés szapora, rhythmusos, a vérnyomás nem változik. Légzése mély, gyorsult, stridor nélküli, dyspnoéja zihálásig fokozódik, szinte megfullad. Súlyos esetben eszméletét veszti, görcsök jelentkeznek és megtörténhetik, hogy ilyen rohamban a beteg meghal.

A legtöbb esetben a roham fokozatosan oldódik. Előbb a nehézlégzés csökken, majd a cyanosis enyhül, a gyermek lassan mozogni kezd, érdeklődik, és rövid idő múlva bágyadtságtól eltekintve úgy viselkedik, mintha mi sem történt volna.

Csecsemő- és kisgyermekkorban a rohamok gyakoriak és súlyosak, néha naponta többször jelentkeznek, később ritkulnak, 10—12 éves kor után csak kivételesen fordulnak elő.

A Fallot-s roham ismerete ugyanolyan régi, mint a Fallot-s szívfejlődési rendellenességé, *Sandifort* írta le mindkettőt 1783-ban először. Ennek ellenére az utolsó évekig alig volt található magyarázat a roham keletkezésének mechanizmusára az irodalomban. A XIX. században *Variot* három boncolási lelete alapján úgy vélte, hogy roham alatt a jobb kamra infundibularis részében spasmus keletkezik, ezáltal a jobb kamra vére nem ürülhet az art. pulmonalis felé, hanem egész mennyisége az aortába kerül. Szerinte az arteriás és vénás vér ilyen nagyfokú keveredése okozza a cyanosist. *Variot* ezen magyarázatáról csak *Laubry és Pezzi* emlékeznek meg 1921-ben megjelent könyvükben, a későbbi nagy monographiák már nem tesznek említést róla. *Abbot* (1936), *Taussig* (1947), *Donzelot* (1954), *Kjellberg—Mannheimer* (1955) csak a roham tüneteit írják le, de nem térnek ki annak eredetére.

Fallot tetralogiás gyermekek klinikai megfigyeléséről már 8 évvel ezelőtt felismertük a roham

keletkezésének mechanizmusát és ezt *Littmannal* együtt 1953-ban az Orvosi Hetilapban, majd 1957-ben a Barth Verlag által kiadott, a congenitalis vitiumokról szóló könyvünkben közöltük.

Azt észleltük ugyanis, hogy rohammentes időben az art. pulmonalis felett állandóan hallható systolés zörej a roham alatt teljesen eltűnt, a roham oldódásával pedig a zörej újból fokozatosan megjelent. Mivel Fallot tetralogiában a zörejt a pulmonalis szűkület okozza, arra kellett gondolni, hogy a zörej azért tűnik el, mert az infundibularis stenosis spasmus következtében annyira fokozódik, hogy a pulmonalis keringés gyakorlatilag megszűnik.

Megkíséreltük egyéb vizsgálatokkal tisztázni, hogy a feltevésünk helyes-e. Nyolc Fallot tetralogiás gyermek vizsgálata valamennyin a következő eredményt adta: roham alatt

1. az arteriás vér oxygentelítettsége felére vagy harmadára csökkent;

2. a mellkas röntgenfelvételen a szívderék megkeskenyedett, a Fallot tetralógiára jellemző gyér hílusrajzolat még tovább csökkent és az art. pulmonalis fő ágainak árnyéka sem volt látható;

3. az oxygenfelhasználási index (oxygenfogyasztás és ventiláció aránya) erősen csökkent, még fokozottabb mértékben, mint rohammentes időben munka közben. A Fallot-s gyermek nyugalomban, rohammentes időben a pulmonalis szűkület miatt sem képes a belégzett levegő oxygenjét olyan arányban kihasználni, mint az egészséges. Munka közben, és különösen roham alatt az oxygenfogyasztás és ventiláció aránya tovább csökken: a ventiláció hatalmas fokozódása ellenére az oxygenfogyasztás alig nő, mert a pulmonalis szűkület miatt munka közben sem áramlik több vér a tüdőbe, roham alatt pedig lényegesen kevesebb;

4. az elektrokardiogramon kisvérkörü akadályra és szívizom anoxiára jellemző elváltozások voltak találhatóak.

A közvetett, különböző methodikával végzett vizsgálatok egyértelműen bizonyítják, hogy feltevésünk a roham létrejöttéről helyes.

A roham mechanizmusára vonatkozó felfogásunkat bizonyítják továbbá:

1. hogy 12 év alatt azokon a Fallot tetralogiás gyermekeken, akiknél teljes pulmonalis atresia, tehát a legsúlyosabb elváltozás volt, egyetlen egynél sem fejlődött ki cyanotikus-dyspnoés roham. Az art. pulmonalis keringésének teljes megszakadása mellett az élet fenntartásához szükséges oxygen-

felvétel csak a tüdő collaterális keringésén keresztül lehetséges. Természetes, hogy az ilyen Fallot-s gyermekeken sohasem jelentkezik roham, mert az art. pulmonalis keringésének hirtelen megszűnése nem következhet be;

2. felfogásunk helyességét igazolták műtéti tapasztalataink is. Fallot tetralógia olyan eseteiben, ahol a pulmonalis stenosis nem az izmos infundibulumon, hanem csak a hártvás, spasmusra nem képes billentyűn volt, sohasem észleltünk rohamot;

3. tipusos dyspnoés-cyanotikus rohamot Fallot-s gyermekeken kívül négy tricuspidalis atresiás betegen észleltünk, akiknek infundibularis pulmonalis stenosisuk is volt. Nézetünk szerint ez nyilvánvaló, minthogy a roham keletkezésében nem a Fallot tetralógiás szív komplex fejlődési rendellenessége, hanem csak az infundibularis pulmonalis stenosis a lényeges;

4. phylogenetikai megfontolások. Az előbb említett „infundibularis spasmus” kifejezés szokatlan, mert közismert, hogy a szívizom nem tetanizálható. Fallot tetralógiában azonban a jobb kamra infundibularis részén a bulbus cordis nem olvadt bele a jobb kamrába, hanem eredeti felépítését nagyjában megtartotta. Keith 1904-ben megállapította, hogy halakban a bulbus cordis funkciója lényegesen más mint a kamráé. Míg utóbbi szabályos időközökben löki tovább a vért, addig a bulbus feladata, hogy állandó egyenletes tónusával letompítsa a pulsushullámot és megvédje a kopoltyúereket a nagy nyomásingadozásoktól. Az infundibularis szűkület izomzatának ilyen eredete és ősi funkciója alapján érthető, hogy állandó tónusa különböző behatásokra fokozódik és ezáltal a szűkület súlyosbodik. Brock 1957-ben a congenitalis pulmonalis stenosis anatómiájáról megjelent könyvében hasonló felfogást vall.

A roham lényege, hogy tartama alatt az art. pulmonalison nem jut vér a tüdőbe, és így a keringő vérmennyiségnek csak jelentéktelen része képes a collateralisokon keresztül a tüdőben oxygént felvenni. Az art. pulmonalis teljes elzáródása következtében a jobb kamra vére teljes egészében az aortába jut. A roham tehát a jobb kamra infundibularis részén reflexes behatásra létrejövő átmeneti elzáródás következménye.

Az utolsó évek irodalmában más magyarázatokat is lehet találni a Fallot-s roham keletkezéséről. Így pl. Burchell emotionális légzési görcsnek tartotta, Hamilton hirtelen nagyvérköri vérnyomás-csökkenés, mások kisvérköri vasoconstrictio következményének. Gegesi-Kiss—Szutrély a vérkeringési sebesség ismeretlen ok miatti hirtelen csökkenésének szerepét hangsúlyozzák, Keith, Rowe és Vlad az extracelluláris folyadékvesztéséget mint fontos tényezőt említik a roham kiváltásában, s itthon is behatóbb vita tárgyát képezte e kérdés.

Nézetünk szerint az általunk leírt új jelenség mechanizmusát a fenti adatokkal tisztáztuk. Mivel mégis ellenvetések is elhangzottak, érdemesnek látszik az erre a kérdésre vonatkozó, részben más

szempontokból készült, azóta megjelent kardiológiai munkákra kitérni.

Rodbard és munkatársai 1954-ben más célból végzett szívkateteres vizsgálattal további meglepő adatokat találtak, melyek szerint a jobb kamra infundibularis része a kamra fő részének izomzatától függetlenül tud ellazulni és összehúzódni. Kimutatták, hogy infundibularis stenosis esetén a jobb kamrában és az infundibularis kamrácskában a systole legelején, az izometriás kontrakció kezdetén, egyformán emelkedik a vérnyomás. A systole későbbi fázisában azonban a kamrai nyomás tovább emelkedik, de ugyanakkor az infundibularis kamrácskában a nyomás esik. Ez csak úgy lehetséges, hogy a két részt elválasztó infundibularis gyűrű maximálisan nyitott a systole kezdetén, de a systole további lefolyásában fokozatosan szűkül. Rodbard szerint ez azt jelenti, hogy infundibularis stenosis esetén a szűkület legalább részben az infundibularis gyűrű kontrakciójának következménye.

Wood 1958-ban öt Fallot tetralógiás gyermek rohamának észlelése alapján ugyanazokat a megállapításokat tette mint mi: roham alatt az art. pulmonalis felett hallható zörej eltűnik; az arteriális vérgyógeltettsége csökken a nagyvérköri vérnyomás csökkenése nélkül. Nézete szerint ez csak úgy jöhet létre, hogy a jobb kamra infundibularis részének a szokottnál erősebb kontrakciója elzárja a vér folyását az art. pulmonalis felé. Két esetben sikerült felfogásának helyességét kateterizációval is bizonyítani.

Braudo és Zion-nak 1959-ben alkalmuk volt egy cyanotikus rohamot kateterizáció alatt tanulmányozni és közleményükben a Wood által leírt mechanizmust megerősítették.

Végül 1960-ban Vogelpoel és Schrire a zörej halkulásának és eltűnésének fontosságát hangsúlyozzák a Fallot-s gyermekek rohama alatt, ami szerintük is csak az infundibularis stenosis fokozódásának a következménye lehet.

Az említett irodalmi adatok és szív kateteres vizsgálattal végzett objektív mérések egybehangzóan megerősítik és bizonyítják az általunk 8 évvel ezelőtt pusztán klinikai tünetek alapján felállított elméletet a Fallot tetralógiás gyermekek dyspnoés-cyanotikus rohama keletkezésének mechanizmusáról.

IRODALOM. 1. Abbott M. E.: Atlas of congenital cardiac disease. The Amer. Heart Assoc. New York, 1936. — 2. Braudo J. L., Zion M. M.: Br. Med. J., 1959. May 23, 1323. — 3. Brock R.: The anatomy of congenital pulmonary stenosis. Cassel & Comp., London, 1957. — 4. Donzelot E., D'Allaines F.: Traité des cardiopathies congénitales. Masson et Cie., Paris, 1954. — 5. Fonó R., Littmann I.: Orv. Hetil. 1953. 94, 1235. — 6. Fonó R., Littmann I.: Die kongenitalen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe. Barth Verlag, Leipzig, 1957. — 7. Gegesi Kiss P., Szutrély Gy.: Szív- és vérkeringési betegségek csecsemő- és gyermekkorban. Akadémiai Kiadó, 1960. — 8. Hamilton W. F., Winslow J. A.: J. Clin. Investigation 1950. 29, 20. — 9. Keith J. D., Rowe R. D., Vlad P.: Heart disease in infancy and childhood. Macmillan Comp., New York, 1958. — 10. Kjellberg S. R., Mannheim E.: Diagnosis of congenital



heart disease. The Year Book Publishers, Chicago, 1955. — 11. *Laubry Ch., Pezzi C.*: Traité des maladies du coeur. Baillière, Paris, 1921. — 12. *Rodbard S., Schaffer AB., Brostoff Ph.*: J. Lab. and Clin. Med. 1954. 44, 917. — 13. *Sandifort cit. Bennet L. R.*: Bull. Hist.

Med., 1946. 539. — 14. *Taussig H. B.*: Congenital malformations of the heart. The Commonwealth Fund, 1947. — 15. *Variot*: Soc. Méd. des Hopitaux, Paris, 1899. 1890. — 16. *Vogelpoel L., Schrire V.*: Circulation 1960. 22, 73. — 17. *Wood P.*: Brit. Heart J. 1958. 20. 282.

*Budapesti Orvostudományi Egyetem, IV. sz. Belklinika és a Fővárosi István Kórház I. Belosztálya*

## Oscillometriás vizsgálatok a gyermekkorban

*Irta: Okos Gizella dr.*

A gyermekek oscillometriás vizsgálatára vonatkozólag nagyon kevés adatot találunk az irodalomban. Még leginkább a hajszálereiket ismerjük (*Ottfried Müller, Bugár-Mészáros*): a capillarmikroszkópos vizsgálatok eredményeképpen még a csecsemőkori capillarisok morfológiai képeére vonatkozólag is vannak adataink, viszont a gyermekkori oscillometriás indexeknek még a normálértékei sincsenek meghatározva. Ennek oka nyilvánvalóan az, hogy a verőérszűkülettel járó betegségek a gyermekkorban ritkák, azonban mégis előfordulnak: pl. fertőző betegségek szövődményeként fellépő arteriitisek, endocarditisből eredő emboliák kapcsán. Fejlődési rendellenesség (aorta isthmus szűkület) is okozhat náluk verőérszűkületet. Mindenképpen szükséges tehát a normál-értékek meghatározása korcsoportonként és végtagrészenként.

A gyermekkori verőerek részletesebb vizsgálata céljából 218 gyermekben végeztem oscillometriás vizsgálatokat az István-kórház gyermekosztályán. A vizsgált gyermekek kora: 1 évtől 16 éves korig, fiúk, lányok vegyesen. A vizsgálatnál figyelmet fordítottam a gyermekek fejlettségi fokára: általában közepesen és jól fejlett egyének oscillometriás értékeit vettem figyelembe, továbbá ügyeltem arra, hogy ne legyen olyan betegségük, amely az erek tágasságát lényegesen befolyásolja (magas láz, septikus állapot stb.) A vizsgálatához *Boulliteféle* oscillometert használtam, a felnőtteknél használatban levő normális szélességű manchettával. Keskenyebb, a gyermekek végtagjaihoz méretezett manchettát nem használtam a vizsgálatoknál: egyrészt azért, mert akkor korcsoportonként kellett volna változtatnom a manchetta szélességét, másrészt, mivel az összehasonlítás céljaira ez a szabványos méret látszik alkalmasabbnak. Természetesen a fiatalabb — 1—4 éves korú — gyermekeknél az egyes végtagrészekben a manchetta egyszerre a végtagnak aránylag nagy részét fedvén: ennek megfelelően kisebb számú mérést végezhettem — s mindig vigyáztam arra, hogy azonos fejlettségű, ill. korcsoportú egyénnél az eszközt ugyanúgy elhelyezve (a manchettát a végtagon ugyanolyan magasságban) az összehasonlítás céljaira alkalmas eredményeket várhassak.

Korcsoportonként 11—20 volt a gyermekek száma, az 1 éveseket, továbbá a 15 és 16 éveseket

kivéve. 1 éves korban a vizsgálat keresztülvitele olyan nehéz volt s a kapott értékek olyan nagy hibaforrások között ingadozók (t. i. a csecsemőket természetesen nem lehetett teljes nyugalomra bírni s az állandóan mozgott végtagokon nyert adatokat többnyire csak hozzávetőleg lehetett értékelni), hogy nem láttam célszerűnek nagyobb számú vizsgálat elvégzését. A 2 éveseknél már valamivel könnyebb volt a nyugalmi helyzet keresztülvitele, de azért még itt is aránylag sok hibalehetőséggel dolgoztam. A 3. évtől felfelé már jól fel lehetett venni a kapcsolatot a gyermekekkel, nem féltek a műszertől és jobban tűrték a manchetta felhelyezését is. A 15 és 16 éveseknél már szintén kevesebb vizsgálatot végeztem (9, ill. 6 egyénnél), itt ugyanis teljesen a felnőttkori oscillometriás indexeknek megfelelő értékeket kaptam, nem volt tehát indokolt a nagyobb számú vizsgálat elvégzése.

A vizsgálati eredményeket korcsoportonként áttekintve a következőket láttam:

1 éves korból 6 csecsemőt vizsgáltam: 5 fiút, 1 leányt. A vétagok rövidege miatt az oscillometert a felső vétagokon is csak egy helyen — középen a karra —, s az alsó vétagokon is egy-egy helyen — kb. középrészen — tudtam feltenni. Így elhelyezve a műszert az alsó vétagokra 1,2 és 2,2 PE közötti értékeket (j. oldal—b. oldal), a felső vétagokon 1,1 és 2,5 PE közötti értékeket kaptam. Kivételt képezett egy enteritis utáni állapotban levő, gyengén fejlett fiúcsecsemő, akinél az alsó vétagokon csak 0,6, ill. 0,7, a felső vétagokon 0,5 és 0,6-os indexeket kaptam.

Tizenegy 2 éves gyermek verőereit megvizsgálva, a következőket mondhatom: a gyermekeknél — fejlettségüktől függően — az oscillometert 6 esetben még a felső és alsó vétagokon is csak egy helyen — középen — helyezhettem el, 5 másik esetben a felső vétagon még csak egy helyen, de az alsó vétagokon már két helyen: a lábszárakon és a combokon külön-külön végezhettem méréseket. Átlagértékeket véve a felső vétagokon 1,4, ill. 1,4 (j. oldal—b. oldal) PE-et, az alsó vétagokon egy helyen — az alsó vétag középrészen — téve fel az oscillometert, 2, ill. 2,1 PE-et, az alsó vétagokon két helyen mérve: a lábszárakon 1,9, ill. 2, a combokon: 2,9, ill. 2,6-os értékeket kaptam. Feltűnt ebben a csoportban az a „stomatitis” miatt ápolt,

jól fejlett fiúgyermek, akinek a felső végtagjain 2, ill. 2, az alsó végtagjain meglepően magas értéket kaptam: a lábszárakon 2,8, ill. 2,9, a combokon 3,7, ill. 3,5 PE-et.

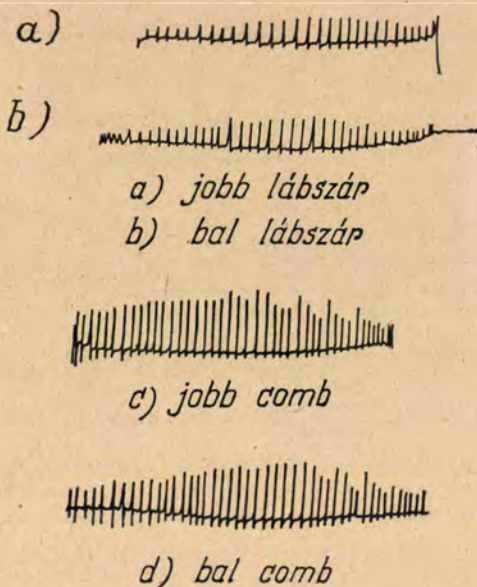
A 3 éves korból ismét 11 gyermeket vizsgáltam, 5 fiút, 6 leányt. Közöttük már csak egy gyengén fejlett, „bronchitis asthmatica”-ban szenvedő kisfiú volt, akinél az oscillometert az alsó végtagokon csupán egy helyen: a végtag középső részén tudtam a méréshez elhelyezni. Ennél az alsó végtagokon j.-oldalán 1, b.-oldalán 1 PE-et, a felső végtagokon: j.-oldalán 0,9, b.-oldalán 1,2 PE-et mértem, a többi gyermeknél ebben a csoportban az alsó végtagokon 2—2 helyen tudtam mérést végezni, a felső végtagokon viszont kettő kivételével mindnél csak egy helyen fért még el az oscillometer manchettája. Az oscillometriás indexek itt a lábszárakon: j.-oldalán 1,9, b.-oldalán 2,1; a combokon: j.-oldalán 3, b.-oldalán 3; a felső végtagokon: j.-oldalán 1,6, b.-oldalán 1,6 PE voltak.

13 gyermeknél végeztem oscillometriás vizsgálatokat a 4 éves korcsoportból: 7 fiú volt és 6 leány. Ebben a korcsoportban az oscillometert az alsó végtagokon már mindenkinél külön tudtam elhelyezni a lábszáron és combon, s 4 gyermeknél a felső végtagokon is két helyen végezhettem méréseket: külön-külön az alkaron és felkaron. Középerértékét véve a lábszárakon már 2,3, ill. 2,3 PE, a combokon 4,1 és 3,9 (tehát a felnőttek értékeit megközelítő!), a felső végtagokon — a végtag középrészén — egy helyen mérve: 1,9, ill. 2 PE (négy gyermeknél külön az alkaron mérve: 1,8, 1,8, a felkarokon: 2,5, 2,5 PE) volt az oscillometriás index. Említésre méltónak tartom azt a két jól fejlett fiúgyermeket (az egyik „osteomyelitis”, a másik „helmintiasis” miatt állott gyógykezelés alatt), akiknek indexei teljesen megegyeztek a felnőttek mérésénél várható értékekkel: lábszárakon az egyiknél 4, ill. 4, a másiknál 4, ill. 4,2, a combokon az egyik gyermeknél 8, ill. 6, a másiknál 8, ill. 7,8 volt az oscillometriás index, ami ebben a korban meglepően magas érték.

Számomra szintén meglepő volt az, hogy 5 és 6 éves gyermekeknél (mindkét korcsoportból 13-at vizsgáltam) talált értékek már általában nagyjából megegyeztek a felnőttkori értékekkel: lábszárakon ötéveseknél az index (középerértékben) 2,9, 2,9, hatéveseknél 5,2 és 5,1 PE volt. A felső végtagokon hatéveseknél 5,2 és 5,1 PE volt. A felső végtagokon ötéveseknél az alkaron 2,5, 2,5, s a hatéveseknél 2,9, 2,9 volt az oscillometriás index, a felkarokon az ötéveseknél 3,4 és 3,6, a hatéveseknél 3,9 és 4-es indexeket mértem.

Oscillographos felvételt is készítettem egyik ötéves „sinusitis frontalis” miatt ápolott gyermek alsó végtagjairól, és kitűnt, hogy mind a görbék alakja, mind a kilengések nagysága lényegében megegyezik a felnőttkorban látott oscillogrammokkal, amint ezt az 1. sz. ábrán látjuk.

A tizenhárom 7 éves korú gyermek közül 10-nél a felnőttkori indexeknek csaknem teljesen megfelelő értékeket kaptam. Részletes áttekintést ebbe a korcsoportba tartozó gyermekek oscillometriás



1. ábra

indexeinek a változásáról a következő oldalon látható táblázat nyújt.

Tizenöt 8 éves gyermeket vizsgáltam, közülük csak háromnak volt a lábszárakon mért indexe 2,5 alatt. A többieknek e helyen 2,6-tól 4 PE-ig, a combokon általában 3,4-től 8 PE-ig emelkedtek az oscillometriás indexek. A felső végtagokon viszont középerértékben az alkarokon 2,3, ill. 2,1, a felkarokon 3, ill. 3,2 PE volt az oscillometriás érték.

A 9 évesek korcsoportjából 20 gyermeknél volt alkalmam oscillometriás méréseket végezni. Ezek között csak 4-nek voltak oscillometriás indexei a lábszárakon 2 és 2,5 között, a többinél 2,5 és 8 közötti értékeket, a combokon pedig 3,5 és 9,5 közötti értékeket találtam. Az alkarokon általában 2,5 és 5,2, a felkarokon 3 és 7,1 PE közötti értékeket mértem. Megemlítenédnek tartom azt a kilencéves, kp. fejlett, „lymphadenitis colli”-ban szenvedő fiúgyermeket, akinek oscillatiós indexei bokák felett (a lábszár alsó szakaszán): 3, 3,2, térd alatt (a lábszár felső szakaszán) 6,5, 6, a combokon 6,5, 6, alkarokon 5, 5,2, felkarokon 7, 7,1, tehát a felnőttkorban teljesen megfelelő értékek.

A 10 évesek közül tizenkettőt, a 11 évesek közül tizenhétet gyermeket vizsgáltam. Ebben a csoportban már mindig nagyobb volt azoknak a száma, akiknél az oscillometert az alsó végtagokon három helyen tudtam a méréshez elhelyezni: a lábszárakon, közvetlenül a boka felett (a lábszár alsó szakaszán), térd alatt (a lábszár felső szakaszán), azonkívül térd felett, a combokon. Az indexeik középerértékben: 10 éveseknél a lábszárakon 3, 3, a combokon 5, 4,8, alkarokon 2,5, 2,8, felkarokon

7 éves gyermekek oscillometriás indexei

Sorszám	Nem	Diagnosis	Alsó végtag				Felső végtag			
			jobb oldal		bal oldal		jobb oldal		bal oldal	
			láb- szár f.	comb f.	láb- szár f.	comb f.	alkar	felkar	alkar	felkar
1.	fiú	Anaphylaxia	2,8	5,5	2,5	4,2	2,5	4,4	2,3	3,4
2.	fiú	Ulcus ventr.	2,5	4,0	3,2	4,5	1,7	1,7	2,0	2,0
3.	leány	Observatio.	2,0	4,5	2,1	5,0	1,8	3,5	1,8	2,8
4.	leány	Carditis.	1,7	3,5	1,6	3,5	2,5	3,8	2,1	3,5
5.	fiú	Carditis.	3,4	5,0	3,6	4,5	2,6	3,5	2,5	3,0
6.	fiú	Carditis.	3,0	5,2	2,8	4,5	2,5	3,0	2,0	3,2
7.	leány	Subfebris	3,5	5,5	4,0	6,0	2,7	3,1	2,6	3,2
8.	fiú	Febris rheum.	4,1	6,0	4,5	7,0	2,8	4,2	2,7	4,8
9.	leány	St. p. tonsill.	3,8	6,5	4,2	6,5	3,1	4,5	3,0	4,5
10.	fiú	Stomatitis ulcerosa.	2,2	4,2	2,5	3,8	2,9	3,5	2,5	3,6
11.	leány	Carditis.	4,0	4,5	3,5	3,5	4,1	4,2	3,5	4,5
12.	fiú	Coxitis	2,6	4,0	2,8	5,0	2,5	4,2	2,3	4,1
13.	leány	St. p. tons.	1,7	3,5	1,7	3,0	2,0	2,0	1,7	1,7

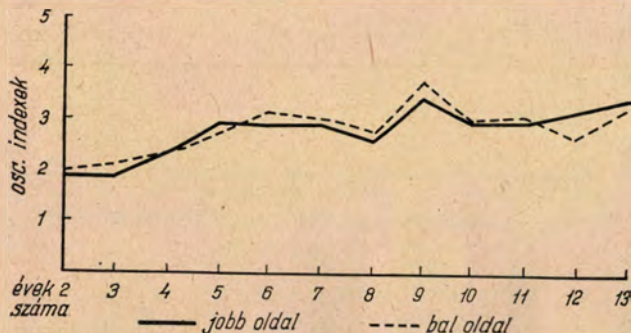
3,8, 3,6 voltak. A 11 éveseknél a lábszárakon 3, 3, a combokon 4,9, 4,7, alkarokon 2,5, 2,5, felkarokon 3,8, 3,7 PE volt az oscillometriás index.

12 éves kortól felfelé az oscillometriás értékek teljesen megegyeznek a felnőttkorban nyerhető indexekkel, éppen ezért nem látom szükségesnek itt már a korcsoportonkénti részletezést. Vannak gyengébben fejlett, kifejezetten dysplasiás érend-szerű egyének, akiknél alacsonyabbak az indexek — pl. egy kp. fejlett, 12 éves „diabetes mellitus”-ban szenvedő kislánynál a lábszár alsó szakaszán 1,8, 1,8 alkarokon szintén 1,8, 1,8 volt az oscillometriás index —, de ugyanennél a lábszár felső szakaszán (térd alatt) már 5,5, 5,2 PE-et mértem. Egyébként 2 alatti oscillatiókat természetesen gyakran észlelünk dysplasiás (vasoneurosisos) érend-szerű felnőtteken is.

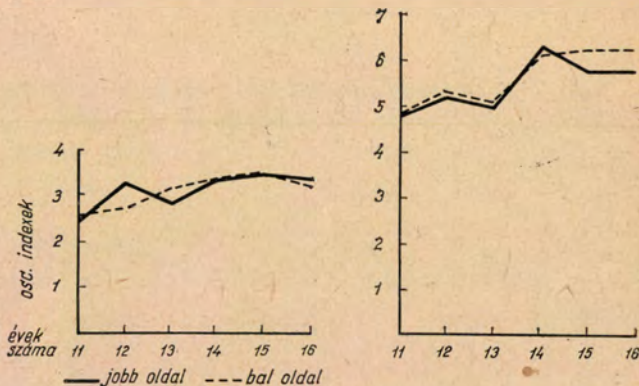
Könnyebb áttekintés céljából a következő görbékkel ismertetem az oscillometriás indexek változását a különböző korú gyermekeknél, egyes korcsoportokban középértéket véve számításba az ugyanazon végtagrészen mért értékeknél. Minden esetben feltüntettem a jobb és bal végtagon mért

chettáját az alsó végtagokon két helyen: a lábszár középső részén és a combon tudtuk feltenni. Azt látjuk, hogy két éves kortól ötéves korig az indexek 2 és 3 között vannak a lábszár középső részén, kilenc évtől felfelé viszont ezen a helyen már 3 körüli indexeket mértünk. 13 éves kortól felfelé a gyermekeknél általában két helyen: a lábszár alsó és felső szakaszán külön-külön tudtunk méréseket végezni, ezért nem szerepelnek ezen a görbén a 13 évnél idősebb gyermekek értékei.

Általában már 11 évtől felfelé a lábszárakon két helyen: az alsó és felső szakaszon (boka felett, térd alatt) külön-külön végeztük az oscillometriás méréseket úgy, mint azt a felnőtteknél tesszük. A 11 éveseknél a 18 közül még 12-nél csak egy helyen tudtunk mérést végezni a lábszárakon, s a tizenkilenc 12 éves korú gyermek közül is csak 6-nál tudtuk feltenni a manchettát a lábszárakon két helyen, de a huszonegy 13 éves gyermek közül már 13-nál végezhetjük a méréseket a felnőttekhez hasonló módon: a lábszárakon két helyen, s a combon.



2. ábra



3. ábra

értéket is, bár — ami a görbék alakjairól jól feltűnik — lényeges különbség nincs a két oldal indexei között.

A 2. ábrán azoknak az oscillometriás értékei vannak feltüntetve, akiknél az oscillometer man-

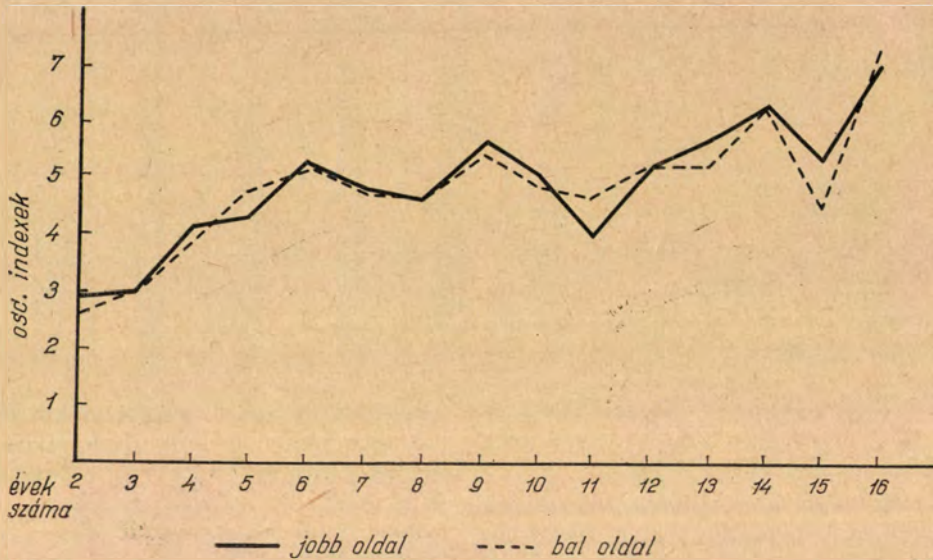
A 3. ábra a lábszárakon az alsó és felső szakaszon mért oscillometriás értékeket mutatja a 11 éves kortól 16 éves korig.

A fenti görbékről a következőket olvashatjuk le: 11 évtől 16 éves korig a lábszárak alsó szaka-

szán mért oscillatiók értéke átlagosan 2,5 és 3,4 között, a térd alatti indexek 3,8 és 6,8 között vannak, ami a felnőttek részére is normálisnak tekinthető értékeket jelent.

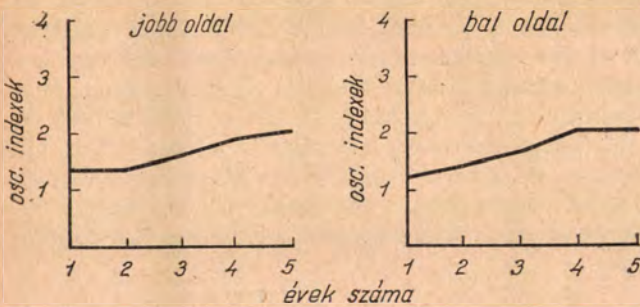
Amint a 6. ábra adataiból kitűnik, az ezen a helyen mért oscillatiós értékek még alacsonyak: 1,2 és 2 között vannak.

Négyéves kortól kezdve már voltak gyerme-



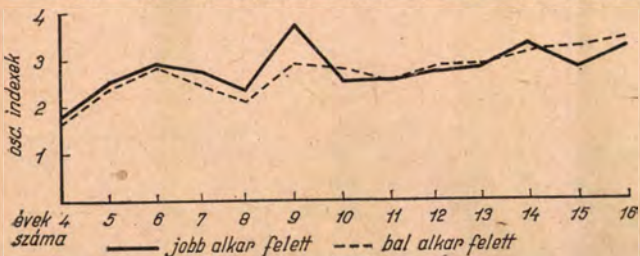
4. ábra

A 4. ábra adataiból kitűnik, hogy 2-től 5 éves korig a combon mért indexek általában 2,6 és 4,7 között vannak, a hatodik évtől kezdve 4,6-tól felfelé emelkedők az oscillometriás értékek, ami már teljesen megegyezik a felnőttkorban mért indexekkel.



5. ábra

A felső végtagokon 1 évtől az 5 éves korig csupán egy helyen: a kar középső részén tudtam a manchettát elhelyezni, bár 4 éves korban voltak már jól fejlett kisgyermek, akiknél fel tudtam



6. ábra

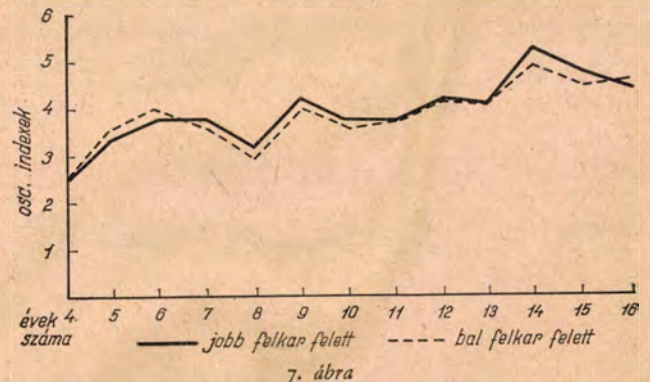
tenni a manchettát, külön az alkaron és a felkaron is.

A kar középrészén mért értékeket a fenti 5. sz. ábra szemlélteti.

kek, akiknél feltehettem a manchettát az alkaron és külön a felkaron, a 6. évtől kezdve pedig már egy-egy kivételtől eltekintve a felső végtagon csak két helyen (külön az alsó és felső karon) mért értékeink vannak.

A fenti görbék adataiból kitűnik, hogy 4 évtől 6 éves korig az alkarokon mért oscillometriás indexek 1,9-től 2,9-ig, hatodik évtől felfelé viszont 2,1 és 3,8 között vannak, tehát a hatodik évtől a felnőttekéhez hasonló értékeket találunk.

A felkaron mért értékek változását a 7. ábra görbéi szemléltetik.



7. ábra

A felkarokon mért oscillatiók négy-öt éves korban 2,5 és 3,6 között, hatéves kortól 3,4 és 5,2 PE között vannak.

**Összefoglalás.** 218 gyermeknél végeztem oscillometriás méréseket a végtagokon — a fejlettség fokától függően 4—10 helyen — az oscillometriás indexek normál értékeinek meghatározása céljából. A kapott eredményeket korcsoportonként s végtag-

részenként összeállítva a következőket láttam: hat-éves kortól kezdve az oscillometriás indexek átlagértéke végtágrészenként nagyjából megfelel a felnőttkori értékeknek, 12 éves kortól felfelé pedig már teljesen megegyezik azokkal. Előfordul azonban, hogy már a hároméves korban is találkozunk felnőttkori méreteket megközelítő értékekkel (össz-

szesen kettőt láttam), 4—5 éves korban már gyakoribb ez a jelenség.

Ezen a helyen mondok köszönetet Lukács József dr. főorvosnak, hogy osztályának beteganyagát vizsgálat céljaira átengedni, s osztálya dolgozóinak, hogy a vizsgálatok elvégzésében segítséget nyújtani voltak szívesek.

## KLINIKAI

## TANULMÁNYOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. sz. Szemklinika

### A látás fúziós frequentia vizsgálata és értékelése, különös tekintettel a határterületekre

Gáll János dr.

A látás fúziós frequentia (f. f.) vizsgálata igen régóta ismert, de csak az utóbbi évtizedben kidolgozott és rutinszerűen alkalmazott diagnosztikus eljárás. Markow 1901-ben már alkalmazta chorioretinitises, glaukomás és neuritis opticiben szenvedő betegeknél. A 30-as években skandináv szerzők: Granit és mások foglalkoztak a kérdéssel. Újabban Weekers, Miles, Hylkema, Kleberger, Simonson és sokan mások fáradoztak a methodus fiziológiai alapjainak és klinikai jelentőségének a tisztázásán. Az I. sz. Szemklinikán 1952 óta végzünk rendszeres vizsgálatokat, előbb a Kahán—Oláh-, majd a Szabó—Gáll-féle készülékekkel. Hét év tapasztalata alapján a f. f. meghatározást igen fontos differenciáldiagnosztikai tényezőnek tartjuk és rutinszerűen végezzük igen sok szembetegségnél és a látópálya laesioinak már a gyanújánál is.

A kritikus f. f. számszerű értékén azt az időegységen belüli legkisebb szaggatás-számot értjük, ahányszor egy fényforrás fényét meg kell szakítani ahhoz, hogy az ne villogó, hanem egybeolvadt, nyugvó fény érzését keltse. Más meghatározás szerint (Larson, Finnegan, Haag) a f. f. értékén az időegység alatti legmagasabb számú fényimpulzust értjük, amit a retinocorticalis rendszer külön ingerekként percipiál. Az időegység a közlések túlnyomó részében per secundum értéket jelent.

A határterületek szempontjából fontosabb klinikai rész tárgyalása előtt szükséges a f. f. élettani alapjainak és a befolyásoló fizikai tényezőknek az összefoglalása, mert csak így lehet megérteni a közlött adatok eltéréseit. Pl. egyik szerzőnél 50/sec, másíknál 26/sec a normál érték. Másrészt pathológiai vonatkozásokban bármilyen részletkérdés merül is fel, ezek ismeretében sokkal könnyebb a tájékozódás. A vizsgálat maga nemcsak szemészeti

vizsgálómódszer: a legjellegzetesebb változások éppen a határterületekhez is tartozó kórképekben fordulnak elő.

A f. f. normális értékét nem lehet egyetlen számadathoz kötni. A befolyásoló tényezők tárgyalásánál ennek oka magyarázatot nyer. A legtöbb készülék, amit a villogó fény előállítására készítettek, olyan, hogy a vele vizsgált normális összeolvasztási szaggatásszám másodpercenként 40—50 között változik. Az általunk szerkesztett készülékekkel mért normális átlagérték 45/sec.

A retina elektromos történései elektoretinogrammon (ERG) regisztrálhatók. Egyetlen fényingerre az elektoretinogramm *a*, *b*, *c*, *d* hullámokból álló görbét mutat, mely görbe a  $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$  hullámok eredője. Ha intermittáló, fokozódó szaporaságú ingereket alkalmazunk, bizonyos szaggatásszámon felül a retina a gyors ingerekre külön-külön elektromos potenciálok produkálásával nem képes válaszolni, az ERG egyenes lefutást mutat. Így a f. f. meghatározás szubjektív módszerét objektívvé lehet tenni.

A szaggatott fény fúziója létrejöhet a retinában és az agyban. A vezető utak szerepe normális viszonyok között kizárható. Kimutatták ugyanis, hogy az ép n. optikus másodpercenként 50-nél jóval nagyobb számú ingert is el tud vezetni. A fúzió helyére vonatkozólag, hogy az a retinában, vagy az agyban történik-e, a vélemények nem egyértelműek. Kétségtelen ugyanis, hogy elektoretinogrammon az mutatható ki, hogy a retinában történik fúzió. Emberen az ERG egyik pozitív komponensének, a  $P_2$  hullámnak gátoltsága játszik ebben elsősorban szerepet. Nézetünk az, hogy a retina ingerelhetősége más, mint az egész látópályáé. Az intermittáló fényinger összeolvasztása normális kö-

rülmények között elsősorban corticalis funkció, de mint az egész retino-corticalis systema működési indexe fogható fel.

A normális értéket befolyásoló tényezők két csoportra oszthatók: fizikaiakra és fiziológiaiakra. A fizikai tényezők változtatásával a normális értékek nagyobb mértékben változnak, de könnyebben is standardizálhatók, ami a vizsgálati eredmények összehasonlíthatóságát és értékelését lehetővé teszi.

Alapfeltétel, hogy az egymás utáni fényingerek egyenlő időközökben kövessék egymást.

A vizsgáló jel fényességének mértékét luxban, lumenben, apostilbben szokták megadni, de a felületi fényességnek mértékegysége az apostilb. A fényinger intenzitásának emelésével a f.f. értéke nő, az összeolvasztás magasabb frequentia esetén következik csak be. A kettő között logaritmikus összefüggés van, amelyet a *Ferry-Porter-törvény* fejez ki (f. f. =  $k \cdot \log I + k'$ ). Az intenzitás változtatásával igen nagy, 2–3-szoros eltérések is adódhatnak.

Fontos tényező a szaggatott fény karakterisztikája (jelleggörbéje). Ezen egyetlen fényinger és az utána következő szünetidő tartamát és egymáshoz való viszonyát értjük. Mechanikusan és elektromos úton szaggató készülékeinken vizsgálva e kérdést, azt találtuk, hogy az inger meredekségével és a fény-sötét arány eltolásával jelentős mértékben változtatható a f.f. értéke.

A jel nagyságának a növelésével a f.f. is nő, mert a retinalis képnagyság nagyobbodik és több receptor jut ingerületbe. Pl. 1 m-ről 1° látószög alatt 38/sec, 1 m-ről 2° látószög alatt 42/sec a f.f.

A távolság növelésével nemcsak kisebb látószög alatt látszik a jel, hanem a távolság négyzetével fordítottan arányosan csökken a fényintenzitás. A f.f. jelentősen csökken.

Idős korban, 65–70 éven felül a normális átlagérték 3–5 egységgel kisebb.

Két szemem egyszerre vizsgálva valamivel magasabb, mint külön-külön (*Fred*).

Correctióval, vagy nélküle az eredmény lényegesen nem változik, feltéve, hogy a vizsgált távolságból a beteg jól látja a fényjel alakját, nagyságát. Helyesebb a meghatározást correctióval végezni.

Tág pupilla esetén emelkedik, szűk mellett csökken. A különbség néhány egységnyi csupán.

Sötét adaptált szem küszöbértéke normálisan is alacsonyabb.

Más-más szaggatásszámnál tűnik el a villogás, aszerint hogy a centrumot vagy a periferiát vizsgáljuk-e. A legérzékenyebb látótérvizsgáló módszer a flicker- (alias Flimmer-) perimetria. Megfelelő készülékkel a f.f. vizsgálható a látótér különböző pontjain. Normális látótérek flickerperimetriás vizsgálatánál megfigyelhető, hogy a paracentrális 6–14°-ig terjedő sávban a f.f. értéke magasabb, mint a centrumban, vagy távolabbi periferián. Ezt a jelenséget nem mindegyik kutató észlelte. Az eltérő észleléseket *Loyd* vizsgálatai magyarázzák. Szerinte alacsony fényintenzitás esetén a periferia

érzékenyebb a szaggatott fényvel szemben, míg középmagasnál a fovea. Magas fényintenzitásnál a periferia és a fovea közel azonos érzékenységu. A látótér f.f. vizsgálatának a klinikumban van különös jelentősége.

A f.f. értéke már normális körülmények között is sok tényezőtől függ és nagymértékben változhat. Kérdés, hogy lehet-e klinikai értékű olyan vizsgálati módszer, amelyet ennyi tényező befolyásol. Feltétlenül, mert azok a fizikai faktorok, amelyek a normális értéket nagyfokban módosítják, mind ismertek és változatlanúságukról könnyen lehet gondoskodni. A fiziológiai tényezők pedig részben sokkal kisebb eltéréseket hoznak létre, részben szintén ismertek. Így az életkor adaptatio-fok, pupillatágasság, kifáradás szerepét ismerjük, a centrum vagy periferia pontjai tetszés szerint beállíthatók.

A szemgolyó töröközegeinek borúsága többnyire nem, vagy alig befolyásolja a f.f.-értéket, ha az ingervezetés ép és nem túl durva a borúság. Gyakorlatilag ilyen szempontból kb. 5 méterről való ujjolvasás a határ. A retina centralis megbetegedéseinél a f.f. a visus nagyfokú romlásával szemben csak sokkal kisebb mértékben csökken. Az ábsolut skotoma területén természetesen a f.f. sem vizsgálható. A glaukoma jellegzetes kiesései f.f. perimetriával korábban kimutathatók, mint egyéb perimetriás módszerekkel.

Általános megbetegedéseknek helyi hatásaként a retinában vérellátási zavarok keletkezhetnek. Az ilyen, a retina szempontjából enyhébb zavarok következtében a visus és egyéb funkciók esetleg még teljesen megtartottak, amikor a f.f. ha nem is nagymérvű, de kimutatható csökkenése jelzi a retina táplálkozási zavarait.

*Parviainen* és *Ingman* terheseken végzett f.f. meghatározásokat. Már hypertóniásokon valamivel alacsonyabb értékeket észleltek. Toxaemiásoknál a csökkenés kifejezettebb volt és legalacsonyabb eklampsiásoknál. Van szerző, aki szerint ilyen esetekben a f.f. csökkenése a többi tünetet megelőzi.

A f.f. meghatározásnak igen nagy, talán legnagyobb a jelentősége a látóidegfő, látóideg, látópálya betegségeinek kórisméjében, ill. differenciáldiagnosztikájában. A pangásos papilla, papillitis es papilla anomáliák kórképének elkülönítése sokszor quoad vitam, de quoad visum mindig nagyon fontos kérdés. Az esetek legnagyobb része egyéb vizsgáló eljárásokkal is elkülöníthető ugyan, vannak azonban elmosódott, vagy kezdődő kórképek, ahol többirányú más functiovizsgálattal is csak nehezen lehet dönteni. A f.f. meghatározás ilyenkor komoly segítséget jelent. Pangásos papillánál normális, vagy alig alacsonyabb a küszöbérték, míg neuritis optcinél igen kifejezett csökkenés mutatkozik. A f.f. 15 vagy akár 10/sec alá is eshet. Pseudopapillitisnél, amely gyakorlott szemfenéktükrözőnek is okozhat problémát és egyéb papilla-anomáliáknál, ahol az opticus-pálya intakt, a vezetés megtartott, az összeolvasztási küszöbérték normális. Papillitis kezdeti szakában, amikor a visus még nem rossz, a

f. f. értéke már jellegzetesen esik. A papillitis normalizálódása során ennek javulása igen lassan halad, a visusétől feltűnően elmarad. Pl. a visus már 5/10-re javult, a f. f. csak 20 körüli értéket ér el. A folyamat klinikai gyógyulása után gyakran nem éri el az eredeti normális szintet.

Neuritis retrobulbaris diagnosztikájában a f. f. vizsgálata sokszor döntő jelentőségű. Nemcsak a centrumban és centrocoekalis skotoma területén esik le mélyre a f. f.-s küszöb, hanem a periferia értékei is csökkennek. A papillomacularis köteg megbetegedése ugyan a legfontosabb, de nem egyedüli támadáspontja a noxiáknak. Gondot okozhat a rossz látás színlelésének, vagy a felnőtt korban hirtelen észrevett amblyopiának az elkülönítése neuritis retrobulbaristól. Utóbbinál a f. f. majdnem kivétel nélkül nagymértékben lecsökken és a javulás után hosszú ideig alacsony marad. Ha a betegség decoloratióval gyógyul, bármilyen jól megjavul is a visus, a f. f. nem éri el a normális értéket. Amblyopiánál csak ritkán valamivel alacsonyabb, legtöbbször normális, esetleg valamivel magasabb, mint a jól látó szemén. Szimulációt a vizsgálat tetszés szerinti ismétlésével, a távolság, jelmagyság, fényesség változtatásával leplezhetjük le.

A ganglionsejtek vagy látópálya károsodása esetén *Sherrington* szerint a f. f. azért csökken, mert a Purkinje-féle utóképek meghosszabbodnak. Mi elképzelésünknek abból indulunk ki, hogy ezen folyamatok nagy részénél elpusztul a myelinhévely, demyelinisatio jön létre. A myelinhévely pedig elektromos izolátorként szerepel. Mivel a tengelyfonalak egy része épen maradhat, a visus megjavulhat, de az egymás után következő szapora ingerek elvezetése zavart szenved. *Parsons* és *Miller* úgy találták, hogy sclerosis multiplexben szenvedőkön a nyugalmi időszakban is csökkent a f. f. — főleg, ha a papilla decoloratiója is kialakult. Valószínű, hogy ilyen esetekben a látópályában valahol volt már góc, amelynek lezajlása után a visus és egyéb funkciók visszatértek, de a f. f. nem, mint azt fentebb említett eseteinkben mi is megfigyeltük.

A nikotinabusus — főleg az alkohollal együtt — chronikus neuritis retrobulbaris oka lehet. Ha a kórkép kialakult, a f. f. ugyanolyan jellegzetes csökkenése mutatható ki, mint egyéb okból létrejöttnél. Említésre érdemesek azonban a dohányosokon végzett f. f.-vizsgálatok. Ezeknél rövidebb — kb. 10 óra — abstinencia után az első cigaretta a f. f. növekedését okozza. Azt gondolják, mivel a nikotin a periferiás erekben constrictiót okoz, ezért a vérnyomás és a circulatio gyorsasága átmenetileg nő az agyban. Régi erős dohányosoknál a f. f. alacsonyabb.

A nervus opticust az orbitalis szakaszon a sinusok közelsége és vékony fala következtében a belőlük kiinduló kóros folyamatok könnyen károsíthatják. Bár a rhinologusok tapasztalata az, hogy a sinusokból kiinduló retrobulbaris phlegmonéknak csak súlyosabb alakjai szoktak a szem funkciójában nagyobb fokú romlást okozni, vizsgálataink szerint nem annyira a károsító hatás hiányzik, mint inkább

kimutatásához vizsgáló eszközeink nem eléggé érzékenyek. Azt is tekintetbe kell venni, hogy az ilyen betegek általános állapota gyakran rossz, ezért nehéz pontos functiovizsgálatokat végezni. Valószínű, hogy érzékenyített perimetriás eljárással, vagy pl. *Amsler-rácscsal* már korán ki lehetne mutatni a laesiót. A villogó fény összeolvasztását vizsgálva azt találtuk, hogy változás jön létre a beteg oldal hátrányára. A közelmúltban is észleltünk klinikánkon olyan beteget, aki más okból feküdt benn és közben lépett fel nála a klinikailag nem túl súlyosnak látszó retrobulbaris phlegmone. Már az észlelés napján az ép oldali 41-es értékkel szemben a phlegmone-nak megfelelően csak 35 volt a f. f. A f. f. meghatározásoknak azért nagy a jelentőségük, mert rendkívül egyszerű és rövid ideig tartó vizsgálattal gyakran megismételhetők és a folyamat rosszabbodása már a visus változása előtt észlelhető.

A f. f. megváltozik, ha a sinusokból, orbitából, canalis opticus, vagy sella környékéről kiinduló térszűkítő folyamatok károsítják a nervus opticust. A látótér azon részén csökken az érték, amelyik a n. opticus laedált rostcontingensének felel meg.

Carotis interna elzáródás esetén a kóros oldalon a centralis érték kb. 10%-kal alacsonyabb és a 10° körüli érzékenységfokozódás egy esetben sem mutatható ki (*Oláh*). Az ép carotis oldalt comprimalva centralisan 10%-os, 10°-nál 30—35%-os csökkenés mutatkozott mindkét oldalon.

A látópálya egész területén bárhol jön létre az ingervezetés sérülése, a látótér vizsgálata erről jól tájékoztat. Különösen az érzékenyebb műszerek, mint pl. a *Goldmann-perimeter* alkalmas erre. A flicker-perimetria előbbinél is érzékenyebb methodusnak tartható. Először *Phillips* 1933-ban, később *Kleberger* és mások, legutóbbi időben *Kožoušek* számoltak be ezirányú tapasztalataikról. Közölt eseteik között vannak olyanok, ahol a normál perimetria ugyan ép viszonyokra utalt, de a flicker-jelenség felhasználásával már ki tudták mutatni a kóros elváltozást. Hypophysis tumoroknál, chiasma syndromáknál, vagy a látópálya még hátsóbb részeit bántalmazó góccal esetén a korai diagnózist elősegítheti a *Flimmer-perimetria* elvégzése. Eközben többször előfordul, hogy olyan kieséseket tapasztalunk, amelyeket pontosan nem tudunk értékelni. Hogy ez a túlérzékeny vizsgálati módszer hibája-e, vagy csak egyelőre nem ismerjük ezek jelentőségét, még kérdéses. A teljes f. f. perimetria meghatározása helyett mi inkább egyszerűsített formáját végezzük indokolt esetben. Ez abból áll, hogy a látótér centrumhoz közel eső azon pontjain vesszük fel az adatokat, ahol a kórfolyamatnak megfelelően a kiesés várható.

Anatómiailag ép, de optikai, vagy egyéb okból rosszul látó, amblyop szemek f. f.-jának és az EEG-nak a kapcsolatát *Parsons* és *Smith* vizsgálták. Eseteik 8%-ában az egészséges szem izgatása az EEG alfa-hullámát kioltotta, de az amblyop szemet érő szagot fényt ezt a hullámot nem befolyásolta. Ilyen asymmetriát normális látásélesség és intakt

látópálya mellett soha nem találtak. Három epileptikus gyermekek a jó szem előtti villogás az egész agykéreg feletti típusos magas epileptikus kisléteket hozott létre, míg az amblyop szemet izgatva semmi zavart nem okozott.

A f. f. vizsgálat értékelésénél figyelembe kell vennünk a methodus előnyeit és hátrányait. Kétségtelen hátránya, hogy szubjektív módszer, mint a functiók vizsgálatának jelentős része. A mindennapos gyakorlatban egyelőre inkább hátránynak tartható, hogy bizonyos esetekben perimetriánál olyan functio-csökkenéseket mutathat ki, amelyek más vizsgáló módszerrel nem igazolhatók. A centrumban ez nem szokott előfordulni. Az érzékenység azonban előny is, mert korai indikátora lehet a kóros folyamatoknak, azok progresszióját egyéb functio-változásoknál hamarabb jelzi. Nagy előnye, hogy a perimetriától eltekintve igen rövid ideig tart és így könnyen megismételhető. A két szem f. f. adatainak ismételt meghatározása sem vesz igénybe 1—2 percnél többet. Rendkívül fontos a határterületek szempontjából, hogy az ingervezetés, a látópálya laesióinál a legnagyobb a f. f. csökkenése.

**Összefoglalás.** A fúziós frequentia a retinocorticalis rendszer működésének érzékeny indikátora. Ennek ellenére a legrövidebb ideig tartó vizsgáló eljárások közé tartozik. A normálérték a fényintenzitásától a szaggatás karakterisztikájától (jelleggörbe = fény—sötét arány), a jel nagyságától és távolságától, az életkortól, a pupilla tágasságától, adaptatio fokától függ, valamint attól, hogy a cent-

rumot vagy periferiát vizsgáljuk-e. A retina megbetegedéseinek a f. f. csökkenése többnyire nem nagyfokú. A macula lutea súlyos látásromlással járó folyamatait sokszor a f. f.-nak csak mérsékelt esése kíséri. A papilla különböző elváltozásainál (pangásos papilla, papillitis, anomáliák) a differenciáldiagnosztikában értékesíthető és a határterületek szempontjából is fontos segítséget nyújt a f. f. vizsgálata. Az optikus pálya és általában az ingervezetés laesióinál a legkorábbi functio-változás ennek csökkenése. Regressio során a f. f. normalizálódik legkésőbbben, gyakran az utoljára eltűnő, esetleg végleg megmaradó jele a lezajlott betegségnek.

IRODALOM. 1. Adler: Physiology of the Eye. London. Ed. H. Kimpton, 1953. 605—623. — 2. Alleram: Fül-orr-gégegyógyászat, 1959. 3. 5. — 3. Feinberg: Amer. J. Ophthalm. 1956. 42. 473. — 4. Hylkema: Graefes Arch. Ophthalm. 1944. 146. 110. — 5. Hylkema: Graefes Arch. Ophthalm. 1944. 146. 241. — 6. Hylkema: Ophthalmologica, 1956. 132. 202. — 7. Kahán: Szemészet, 1953. 90. 33. — 8. Kleberger: Graefes Arch. Ophthalm. 1955. 157. 158. — 9. Kleberger: Graefes Arch. Ophthalm. 1955. 157. 167. — 10. Kozoušek: Ophthalmologica, 1957. 134. 243. — 11. Kozoušek: Ophthalmologica, 1959. 138. 195. — 12. Loyd: Amer. J. Psychol. 1952. 65. 346. Ref.: Zbl. f. Ophthalm. 1953. 59. 78. — 13. Miles—Trapp: Amer. J. Ophthalm. 1955. 39. 171. — 14. Oláh: Szemészet 1955. 92. 176. — 15. Oláh: Előadás az Idegyógyász Nagygyűlésén, 1959. szept. — 16. Parsons—Smith: Brit. J. Ophthalm. 1953. 37. 424. — 17. Parviainen—Ingman: Ann. chir. et gynaec. fenn. 1951. 40. 159. Ref.: Zbl. f. Ophthalm. 1952. 57. 322.

Fővárosi Fürdőigazgatóság

## A chronicus polyarthritist kísérő idegtünetek

Irta: Chatel Andor dr. és Bozóky Éva dr.

A chronicus polyarthritiben szenvedő betegnek annyi panasa van, fájdalma, dagadt, merev, eltorzult ízületei, gyengesége, általános leromlottsága — hogy a kezelőorvosnak már szinte fel sem tűnik, ha betege egy napon megemlíti, hogy lábai vagy kezei egy idő óta zibbadnak, égnek. Most, hogy a hormontherápia bevezetése óta külföldi közlések szerint szaporodnak a „rheumatoid neuropathiában” szenvedő betegek, számos sectiós lelet alapján az a vélemény alakult ki, hogy a neuropathia oka perifériás arteritis, mely a steroidtherápia egyik szövődménye. Régi és újabb megfigyelések azonban arra mutatnak, hogy nem csupán a hormontherápiában részesült betegeknél jelentkeztek az említett idegrendszeri tünetek és nem minden sectióra került esetben volt kimutatható a kis erek gyulladása. Másrészt több esetben a perifériás idegek súlyos érzés- és motoros functiozavara ellenére sem lehetett boncolásnál gyulladással járó elváltozásokat, vagy demyelinizációt találni.

Úgy látszik tehát, hogy a különösen súlyos chronicus polyarthritises betegeknél észlelt érzéskiesések, paraesthesiák, hypaesthesia, hyperaesthesia, sőt ritkábban motoros kiesések valóban sok esetben hormontherápia kapcsán jelentkeznek arteritis következtében, de enélkül is előfordulnak. Freund, Leichtentritt és Steiner 1942-ben — tehát a hormontherápia bevezetése előtt — közölt szövettani leletei után ezen nem is csodálkozhatunk; az általuk megfigyelt gócos sejtes beszűrődések perifériás idegek perineuriumában ezeket a tüneteket érthetővé tették számunkra. Így az egyéb súlyosabb mozgásszervi elváltozások mellett napirendre térünk felettük, minthogy segíteni sem tudtunk rajtuk.

Most, hogy a corticoidtherápia könnyebben megvalósíthatóvá vált hazánkban, fokozottabb figyelmet kell szentelnünk ezen idegrendszeri tüneteknek is, minthogy ilyen kezelés alatt álló betegeknél valóban arteritis korai symptomáját jelenthetik.

A tünetek felléphetnek hirtelen, tűrhetetlen égő érzés, hyperaesthesia, heves fájdalmak formájában, melyek azonban a betegek szavai szerint nagyon különböznek a már megszokott ízületi fáj-



dalmaktól és megjelenésük nem mindig esik egybe az arthritisek fellángolásával. Az esetek többségében az idegtünetek inkább lassan fejlődnek ki, az említett érzéskiesések, hyperaesthesiák fokról fokra súlyosbodnak, olyannyira, hogy a beteg a takaró súlyát is nehezen bírja elviselni. Az érzéskiesés sokszor szimmetrikus, de egyik oldalon kifejezettebb mint a másikon. Súlyos esetekben a lábak dorsalflexiója, a kezek szorítóereje gyengül, a reflexek renyhén vagy egyáltalán nem válthatók ki, bár régi tapasztalat, hogy az Achilles-reflex még súlyos izomatropia esetén is kiváltható polyarthritises betegeknél. A mélyérzés kiesését ritkán tapasztalták.

A *lefolys* igen különböző lehet. A tünetek hosszabb-rövidebb idő alatt visszafejlődhetnek, de évekre állandósulhatnak. Legtöbbször ingadoznak, hol enyhébbek, hol súlyosabbak. A steroidtherápia hatása is nagyon különböző; vannak betegek, kiknek idegtünetei a hormonkezelésre elmúlnak, másoknál súlyosbodnak. Több esetben figyelték meg, hogy az érzéskiesések éppen a steroidtherápia hirtelen félbeszakítása vagy megváltoztatása után jelentkeztek, és Prednisolon újra adagolásával szűntek csak meg.

Polyarthritissel kapcsán idegcompressiót okozhatnak nagy ízületi izladmányok, a canalis carpalis szűkülete, következményes perifériás neuritis tüneteivel. Ezek elhelyezkedésükénél fogva felismerhetők és elkülöníthetők a fent említettektől. Ugyanígy cervicalis spondylosis folytán fellépő, karokba kisugárzó fájdalmak és paraesthesiák is érthetővé válnak a nyakgerinc röntgenvizsgálata után.

A rheumatoid neuropathia egyik oka, mint említettük, számos lelet tanúsága szerint arteritis. Sok szerző (2, 6, 8, 10, 11) így hazánkban *Radnai* figyelte meg a kis erek elváltozását, melynek több típusa különböztethető meg, és pedig: 1. perivascularis vagy adventitiális leukocytá-plasmasejtes infiltráció, necrosis jelei nélkül, — 2. subacut arteritis az érfalak minden rétegének histiocytá-lymphocytá infiltrációjával, a collagen duzzadásával és fibrines exsudatióval, necrosis jelei nélkül. — 3. necrotizáló arteritis, az érfalak acut sejtes beszűródésével. — *Kemper* és *mtai* szerint ez utóbbi arteritis necrotizans az, amely steroidok hatására súlyosbodhat. (1957). Végül előfordul a periarthritis nodosa tipikus képe is. *Cruikshank* eseteiben az érelváltozások legkifejezettebbek többek között az idegek perineuriumában és interstitiumában voltak. Viszont *Freund*, *Steiner*, *Leichtentritt* és *Price* 1942-ben oly nagy érdeklődéssel olvasott közleményében nem találunk utalást az erek arteritisére, csupán a perineuriumban megfigyelt gócos beszűródésekre, miért is a szerzők „nodular neuritis”-nek nevezték az elváltozást.

A jelen helyzet keresztmetszete szerint tehát megállapíthatjuk, hogy 1. a chronicus polyarthritissel tünetei között előfordulnak a perifériás idegek funkciójának zavarai, melyek lehetnek enyhébbek, átmeneti vagy ingadozó jellegűek, de igen súlyosak és maradandóak is. — 2. kórszövettani vizsgálatok tanúsága szerint a polyarthritissel szenvedők egy részénél a kiserek arteritisé figyelhető meg, melynek egyik praedilectiós helye a perifériás idegek-

ben van. — 3. a perifériás idegekben leírtak más, nem-vascularis elváltozásokat is, melyeket gócos polyneuritis néven ismertettek, — 4. a steroidtherápia bevezetése óta szaporodtak egyrészt a neuropathiára utaló klinikai tünetek, másrészt sectiós leletek szerint az arteritis, periarthritis nodosa esetek az így kezelt betegek között. Kérdés, mi az összefüggés ezen megállapítások között?

Saját tapasztalatainkat a következőkben összegezzük:

1. A rheumatoid-neuropathia különböző formáit magunk is tapasztaltuk a chronicus polyarthritissel több súlyos esetében. Ezek közül csak az 1957 óta, tehát a hormontherápia hazánkban bekövetkezett elterjedése óta megfigyelt 9 betegünket vizsgáltuk meg ez irányban tüzetesebben. A perifériás idegtünetek minden esetünkben az alsó végtagon mutatkoztak, és pedig 7 betegnél szimmetrikusan. — Az érzéskiesések mind fájdalom, mind tapintásérzés terén 6 betegnél, csupán fájdalomérzésben 1 esetben álltak fenn, 2 esetben pedig csak nagyfokú paraesthesiát észleltünk kifejezett hyperaesthesiával. Motorikus beidegzési zavart nem tapasztaltuk, a reflexeket minden betegnél ki tudtuk váltani. Az érzéskiesések illetve paraesthesiák kiterjedése az L<sub>4</sub>—S<sub>1</sub> gyökök beidegzési területének felelt meg, az egyes betegeknél különböző módon, de sohasem terjedt ki a gyök egész régiójára. Nagyon emlékeztetett viszont az érzéskiesések területe az igen sok polyarthritissel által panasztolt „hideg lábak” bőrterületére. Ez a megfigyelés bizonyos megfontolásokra készítetett a pathogenesis és a therapia terén, amire később fogunk rátérni.

A neurologiai tünetek *lefolysa* az észlelt betegeknél közel egyöntetű volt, amennyiben a rendelkezésünkre álló eltérő időtartamú megfigyelések alapján ítéletet mondhatunk. 7 betegünket több éven át tartottuk szemmel és azt tapasztaltuk, hogy az idegtünetek vissza nem fejlődtek sohasem; inkább progrediáltak 2 betegnél és a hypaesthesiából anaesthesia lett. A rövidebb időn át észlelt betegeknél a tünetek a therapiásan elért eredményektől eltekintve nem változtak.

Egyéb klinikai symptomákat illetően a betegek a primær chronicus polyarthritissel jellemzőit mutatták, és pedig a puha, exsudatív erős fájdalmakkal járó kórt, csekély hőemelkedéssel. Nemüket illetően többségük nő (6—3). Valamennyien anaemiások, vérsejt-süllyedésük 40 mm fölött van. Két betegnek vannak rheumás Meynet-csomói. Az ízületek elváltozása és a beidegzési zavarok között 3 betegnél összefüggést annyiban lehet feltételezni, hogy a bokák és lábfejek gyulladása duzzanata annyira kifejezett, hogy az illetők mozgása ezáltal erősen korlátozott. A perifériás idegek vérellátása az évek óta gyulladással, oedémás szövetben nyilván szenved, ami functiozavarukat magyarázza. A perifériás vérkeringés megromlására utal az oscillatio, továbbá a bőrhőmérséklet viselkedése. Ezek közül az előbbi vizsgáltuk és azt tapasztaltuk, hogy a bokák felett a kilengések 7 betegünkönél a normálisnál 20—30%-kal kisebbek voltak. Ez az eltérés értékelhető, de meg kell jegyeznünk, hogy a nem oedémás betegeknél az arteria dorsalis pedis jól tapintható volt, és voltak olyan betegeink is (3 eset) kiknek csökkent oscillatio mellett idegkiesési tünetek

nem voltak. Az erek spasmusa tehát lehet ugyan oka az érzésvavaroknak, de nyilván nem feltétlenül vonja őket maga után.

A corticoidok szerepére saját tapasztalataink alapján nem következtethetünk mert betegeink közül csak 2 részesült átmenetileg nagyobb adagú hormonkezelésben (napi 50 mg Prednisolon 4, illetve 5 hétig, majd 30—25 mg 3 hónapon át). Több betegünk a hazánkban elterjedt, inkább a mindenkori tünetekhez igazodó hormonkezelésben részesült (napi 10—15 mg Prednisolon).

Bizonyos, hogy az idegtüneteket Prednisolonnal nem tudtuk befolyásolni és kétségtelen, hogy betegeink érzésvavarai nem állottak összefüggésben corticoid terápia félbeszakításával. Magunk részéről legalábbis *Steinberggel* ellentétben nem tartunk ilyen összefüggést bizonyítottnak, ha 2—3 hónap telt el a hormonterápia megszakítása és az idegtünetek fellépése között. Különös gondolat, hogy a gyulladáscsökkentő, proliferációt hátráltató hormonok egyrészt periarteritis nodosás betegek életét kétségtelenül meghosszabbították, másrészt a polyarthritises betegeknek arteritist idéznek elő. Érelváltozásokat nem figyeltek meg számos, nem rheumás, cortisonterápiában részesült beteg boncolásánál, ami arra a következtetésre jogosít, hogy esetleg azért találnak ma gyakrabban arteritist chronicus polyarthritises betegek sectiójánál, mint a múltban, mert a cortisonterápia bevezetése óta ezeket az eseteket szövettanilag is alaposabban feldolgozzák. — A rheumatoid arthritises neuropathia és a periarteritis nodosát kísérő idegrendszeri tünetek között egyébként klinikailag alig több a hasonlóság, mint a különbség (5). — Mindezek ellenére nyilván helyes, ha corticoid-kezelés alatt álló rheumatoid arthritises betegek idegrendszeri tüneteit fokozott figyelemmel kísérjük.

Végül az a gondolat is felmerül, hogy a megfigyelt perifériás beidegzési zavaroknak a chronicus polyarthritises pathológiájában nagyobb jelentőségük van, mint gondoljuk. Az idegrendszer szerepét a betegség kialakulásában évek óta kutatják és számos adatunk van, mely a vegetatív idegrendszer funkciójának zavarát bizonyítja. A sympathicus ganglionokban kórszöveti elváltozásokat is kimutattak és legújabb ezirányú terápiás kísérlet a „totalis” sympathectomia volt. Lehetséges tehát, hogy a cerebrosplanialis érző és motoros kiesések mögött is a sympathicus beidegzés zavara áll.

#### Terápia

Abból a feltevésből kiindulva, hogy az érzéskieséseket vérellátási zavarok okozzák, a betegeknek intraarteriálisan értágítókat adtunk az arteria femoralisba. Claudicatio intermittenstől elért eredményekről egyikünk 1948-ban számolt be, úgyhogy a nem túl kövér egyéneknél egyszerű eljárást itt is megkíséreltük. A hatás betegeink felénél meglepő volt; paraesthesiák elmúltak, hypaesthesiák csökkentek, sőt 3 esetben teljesen elmúltak — azonban

csak átmenetileg. A tünetek az injectio (Tolazin, Atriphos) beadása után 3—4 órával visszatértek és a jóhatás ismételt injectiókkal sem lett tartósabbá. Kísérletett tettünk tartósított hatású értágítókkal (Depot-Padutin) azonban az intramuscularis injectiókkal még múltó eredményt sem tudtunk elérni. Meg kell még említenünk, hogy B<sub>1</sub>-vitamin i. v. adagolásával, B<sub>12</sub> nagy adagjaival sem értünk el eredményt. Szüneteltek viszont a paraesthesiák — a betegek szavai szerint — amíg a meleg thermálfürdőben tartózkodtak. Ez a jó eredmény 2 betegünkét sajnos arrakészlette, hogy huzamosabb ideig manadjon a 40 fokos medencében, mire ízületeik másnapra tartósan gyulladáshoz juttek. A hyperaesthesiára a meleg fürdőnek semmi hatása nem volt, még a fürdő alatt vizsgálva sem.

A polyarthritises idegkiesési tünetek kezelése tehát a mi tapasztalatunk szerint sem hálás feladat és szerintünk nincs is helye a néhány órára elérhető eredmény kedvéért intraarteriális injectiók adásának. Az így szerzett tapasztalatok azonban feljogosíthatnak arra, hogy a tünetek pathogenesisére következtessünk. A sectióknál talált érelváltozásokkal egyértelműleg az erélyes értágítók jó hatása is amellett szól, hogy a neuropathiák kifejlődésében az idegek vérellátásának van szerepe. A táplálkozás zavarának oka azonban nem kell, hogy az erek organikus elváltozása legyen. Emellett szólnak a kórszöveti vizsgálatok is, melyek sok rheumatoid neuropathiás betegnél nem mutattak ki érelváltozásokat (5).

**Összefoglalás.** Szerzők az évek folyamán 9 esetben figyeltek meg primaer chronicus polyarthritises szenvedő betegeknek perifériás érzésvavarokat. A világirodalomban újabban ismertett jelentősebb idegfunctio kiesési tüneteket különösen nagyadagú corticoid-kezelés alatt álló betegeknek észleltek. Sectióra került ilyen esetek egy részénél különböző súlyosságú arteritist, periarteritis nodosát figyeltek meg, és így felmerült az a gondolat, hogy a perifériás idegműködés zavara, a hormonterápia és az erek elváltozása között összefüggés áll fenn.

Szerzők az érzésvavarokat intraarteriálisan adott értágítókkal néhány esetben átmenetileg enyhíteni tudták. Véleményük szerint az eseteikben észlelt érzésvavarok kialakulása valószínűleg nem állt a corticoid terápiaival kapcsolatban.

**IRODALOM:** 1. *Cruickshank B.*: Ann. Rheum. Dis. 1954. 13, 136. — 2. *Epstein W. V.* és *Engleman E. P.*: Arthr. and Rheum. 1959. 2, 250. — 3. *Freund M. A., Steiner G., Leichtentritt B.* és *Price A. E.*: Am. J. Path. 1942. 18, 865. — 4. *Hart F. D., Golding J. R., és Mackenzie D. H.*: Ann. Rheum. Dis. 1957. 5, 133. — 5. *Hart F. D.* és *Golding J. R.*: Brit. M. J. 1960. I. 1954. — 6. *Irby R., Adams R. A.* és *Toone E. C.*: Arthr. and Rheum. 1958. 1, 44. — 7. *Kemper J. W., Baggenstoss A. H., és Slocumb C. H.*: Ann. Intern. Med. 1957. 46, 831. — 8. *Mason R. M., és Steinberg V. E.*: Ann. Phys. Med. 1958. 4, 265. — 9. *Radnai B.*: Acta Morph. Hung. 1953. 3, 87. — 10. *Sokoloff L.* és *Bunim J. J.*: J. Chron. Dis. 1957. 5, 668. — 11. *Steinberg V. L.*: Brit. Med. J. 1960. I. 1600. — 12. *Châtel A.*: Orv. Lapja. 1949.

# THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

## Hazai synthetikus oxytocin alkalmazása a szülészetben

Írta: Zelenka Lajos dr.

A hypophysis hátsólebens-kivonat oxytocikus és vasopressor tényezőjének tökéletes szétválasztása 1949-ben sikerült első ízben *Livermoore*-nak és *DuVigneaud*-nak. Néhány év múlva már tisztázták a kémiai szerkezet kérdését (*DuVigneaud, Tuppy, 1953*) és sikerült az oxytocin synthetikus előállítására is (*DuVigneaud* és munkatársai). 1955-ben kidolgozták az oxytocin ipari méretű synthetizálásának módját és ez idő óta a synthetikus oxytocin egyre szélesebb körben talál alkalmazásra a klinikai gyakorlatban. Hazánkban a Kőbányai Gyógyszerárugyár állítja elő az oxytocint, mely ugyanezen a néven kerül kereskedelmi forgalomba. Klinikánkon 1959 áprilisa óta használjuk az „Oxytocin”-t rendszeresen.

Az oxytocinnal kapcsolatos ismereteinket kitűnően foglalja össze *Berde* nemrég megjelent monográfiája. Mai tudásunk szerint az oxytocin tulajdonképpen a hypothalamus idegsejtjeinek terméke, mely a sejtek axonja mentén kerül az agyfüggelék hátsólebensébe (*Bargman, Hild és Zetler*), innen pedig a vérbe. Itt feltehetően a vérfehérjékhez kapcsolódva (*Heller*) fejt ki hatását a célszervekben. Az oxytocin lebontásának mechanizmusa még nem ismeretes pontosan. A vérben kimutatható egy bontó ferment, az oxytocinase, mely valószínűleg az oxytocint alkotó aminosavak közti gyűrűt szakítja szét (*Tuppy és Nesvabda*).

Az oxytocin hatása elsősorban a méhizomzaton nyilvánul meg s legfontosabb szerepe kétségtelenül a szülés folyamatának hormonális irányításában van. Emellett azonban ismeretes az is, hogy az oxytocin szerepe igen fontos az emlő tökéletes kiürülése szempontjából: az alveolusokban levő tej csak az alveolusfal contractilis elemeinek összehúzódása által kerül be a tejutakba s válik onnan kiszívhatóvá. *Benson és Folley* szerint az oxytocin serkenti a laktogen hormon termelését is. Feltehető még, hogy az oxytocinnak szerepe van a megtermékenyítés és a menstruáció mechanizmusában is (*Van Demark és Hays*), a veseműködésre gyakorolt hatása pedig bizonyított (*Berde és Cerletti*).

A synthetikus oxytocin alkalmazásának legfőbb előnye a vasopressintól való mentessége. Ezáltal lehetővé válik a fájásgyengeség kezelése toxaemiás vajúdon is, ahol egyébként a teljes hátsólebens kivonat adása hirtelen vérnyomásemelkedéshez, esetleg eklampsiás görcsroham jelentkezéshez vezetne.

Klinikánkon a vizsgálati időszak alatt (1960. szept. 1-ig) 370 szülőnőnek, illetve gyermekágyasunknak adtunk Oxytocint (lásd táblázat).

A szülemegindítás javallatát minden esetünkben túlhordás gyanúja képezte. Emellett 12 szülőnőnek még a praeeklampsiás toxicosis eny-

hébb-fokozottabb tüneteit is mutatta. Klinikánkon az időszámítás adatain kívül elsősorban a testsúly és a haskörfogat csökkenéséből következtetünk valódi túlhordásra. Figyelembe vesszük emellett még a méhszaj állapotát is s elsősorban akkor várunk beavatkozásunktól kedvező eredményt, ha „érett” (felpuhult, megrövidült portio, nyitott méhszaj) a méh hüvelyi része.

A gyógyszeres szülemegindításból már régóta kihagyjuk a chinint. A szokásos hashajtás, beöntés és melegfürdő után 1 E oxytocint adunk i. m. majd — az eredménytől függően — rövidebb-hosszabb időközökben (félóránál sosem előbb!) adunk 1—2 E-t. Mihelyt ritmikus méhcontractiók jelentkeznek, nem adunk több gyógyszert, mert a tapasztalat szerint a fájások legtöbbször maguktól is rövidesen felerősödnek. A méhizomzat gyengébb reakciója esetén sem lépjük túl a 20 E. összadagot, mert ilyenkor arra kell következtetnünk, hogy még nincs itt a szülés ideje. Eredménytelenség esetén általában 2—3 napos várakozás után megismételjük a kúrát. Ha akkor sem látunk eredményt, akkor — az összes adatok gondos mérlegelése alapján — vagy hosszabb pihenőt tartunk, vagy pedig burok-repesztést és cseppinfúzióban való fájáskeltést végzünk.

A gyógyszeres szülemegindításban az oxytocin igen jól bevált. Volt néhány olyan esetünk, melyekben a méhizomzat már nyilvánvalóan szülésre kész állapotban volt s ilyenkor már 2—3 injectio megindítja a szülés folyamatát („starter” adag). A kívülről bevitt fájáskeltő ilyenkor valóságos lánc-reactiót indít meg: a fájások tágítják a méhszájat, ennek tágulása viszont reflex úton oxytocin kiáramlást eredményez (*Ferguson-reflex*). Amikor a méhizomzat refraktaernak mutatkozik az oxytocinnal szemben, az általában azt jelenti, hogy még nincs itt a szülés ideje. Ismeretes, hogy minimális

	Adásmód		
	i. musc	i. v.	i. v. cseppinfúzió
Szülemegindítás .....	21	—	7
Tágulási szak .....	79	—	11
Kitolási szak .....	84	23	3
Lepényi és IV. időszak ..	116	46	3
Gyermekágy .....	16	—	—

adag oxytocin i. v. adásával és a méhizomzat reakciójának megfigyelésével igen megbízhatóan lehet prognózist mondani a várható szülés időpontjára vonatkozóan (*Smyth, Nixon*). Ezt az ún. „oxytocin érzékenységi próbát” az eredeti módon ugyan nem alkalmaztuk, de lényegében ugyanez történik az intramuscularis adagoláskor is.

Három szülőnőknél az eredményes fájáskeltés után sectióval történt a szülés befejezése, de ezekben az esetekben a túlhordás csak mint társjavallat szerepelt (2 esetben idős p.-para, egy esetben comp. vitium).

Három esetben „missed abortion” kezelésére burokrepeztéssel együtt végeztünk oxytocinos fájáskeltést jó eredménnyel.

Hét szülőnőknél i. v. cseppinfúzióban adtuk az oxytocint szülemegindítás céljából. Előzetesen valamennyinél már eredménytelen kísérlet történt i. m. fájáskeltéssel. A Glanduitrin hasonló módon való alkalmazásáról *Görcs* és munkatársai már közöltek beszámolót. Az infúziós oldat összetétele: 500 ml. phys. glucose oldat: 5 E. Oxytocin. A szakirodalmat ismerő olvasót bizonyára meglepi az általunk cseppinfúzióval kezelt esetek csekély száma. Ennek az a magyarázata, hogy néhány évvel ezelőtt átértünk klinikánkon egy olyan anyai halálesetet, melynek előidézésében a cseppinfúziós fájáskeltés feltétlenül szerepet játszott. A külföldi szakirodalom is több hasonló esetet említ s így a fájáskeltésnek ezzel a módjával szemben a legnagyobb fokú gondosságra van szükség (*Wrigley, Mayes és Shearman*). Nyilván alapos oka van *Theobald*-nak (a cseppinfúziós módszer „atyjának”) arra, hogy a cseppinfúziós fájáskeltést csak igen nagy hígítású oldattal (1—2 E Oxytocin: 500 ml phys. glucose) tartja teljesen veszélytelennek.

Valamennyi i. v. cseppinfúziós esetünkben egyre erősödő szülőtevékenység indult meg az infúzió megindítása után. A cseppszámot 10/min-ről a szükségnek megfelelően, de legfeljebb 40/min. szaporaságra lehet emelni. Elengedhetetlen követelmény: állandó orvosi ellenőrzés!

Négy olyan esetünk volt a túlhordások között, melyekben a klinikai tünetek feltétlen megerősítették a túlhordást s a gyógyszeres fájáskeltés teljesen eredménytelennek bizonyult. Ezekben az esetekben burokrepeztéssel történt a szülés megindítása úgy, hogy a burokrepeztés után 3—4 óra múlva i. m. adagolással kezdtünk fájáskeltést. A szülemegindítás minden esetben eredményes volt. Meg kell jegyezni, hogy jó fájáskeltő hatású már maga a méhszáj ujjal való tágítása és a buroknak a méhszájról való leválasztása is.

Megindult szülés, megnyílt méhszáj esetén általában sosem kezdünk gyógyszeres fájáskeltést, míg előbb burkot nem repeztünk. Az utóbbi évek alatt a burokrepeztést szinte rutin módon végeztük megindult szülemegindításában. Előnyeit a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Jó fájáserősítő és fájásrendező hatás, a szülés időtartama lerövidül.

2. A váratlan köldökzsinórelőesések megelőzhetők (lassú magzatvízlebecsátás!), illetve azonnal felismerhetők és kezelhetők.
3. A méh belnyomásának és falfeszességének csökkenésétől elméletileg a praeeklampsiás vajjúdó veseműködésének javulása, vérnyomásának csökkenése volna várható.
4. A magzatvíz meconiumos szennyezettsége olykor az első figyelmeztető jele lehet a méhenbelüli hypoxiának.
5. A magzatvíz hiánya, ill. csekély volta megerősítheti a túlhordás gyanúját.
6. A burokrepeztésnek csak két ellenjavallata van: koraszülés és medencevégű szülés.

A burokrepeztéssel egyidőben, lényegében véve megelőző célzattal 37 esetben adtunk 2 E Oxytocint 50—100 mg. Dolargannal vagy  $\frac{1}{2}$  mg Atropinnal együtt („Mischpritze”). Ezek a szülemegindítás kivétel nélkül mind spontán folytak le s csak 5 esetben vált szükségessé a tágulási szakban további 1—3 esetben Oxytocin-adás a fájások további erősítése céljából.

A fájáskeltő szerek hatásossága elsősorban az időelőtti burokrepedések esetében mutatkozik meg. Régebben 8 órás várakozási idő után kezdtük meg a fájáskeltést, később sokkal konzervatívabb álláspontot foglaltunk el abból kiindulva, hogy az idő előtti burokrepedés önmagában még nem jár káros következményekkel. Az utóbbi évek folyamán bebizonyosodott, hogy a következményes felszálló fertőzés, a magzatvíz és a burkok fertőzése a magzat szempontjából nagyon is komoly jelentőségű: a fertőzött magzatvíz aspirációja az oka a szülés utáni korai bronchopneumóniáknak. Jelenleg az az álláspontunk, hogy — amennyiben itt van a szülés ideje — legkésőbb 24 óra múlva megkezdjük a fájáskeltést.

Időelőtti burokrepedéssel kapcsolatban 42 esetben végeztünk oxytocinnal fájáskeltést. Tizenöt szülőnőnkön praeeklampsiás toxikosis tünetei voltak jelen. Minden esetben i. musc. adagolást végeztünk, a maximális adag 20 E/pro die volt. Ha az első fájáskeltés nem járt eredménnyel, a kezelést másnap megismételtük (9 eset). Összesen 4 esetben egyéb szülészeti javallatok alapján császármetszéssel történt a szülés befejezése. Mindezekben az esetekben az oxytocin hatásosság tekintetében a Glanduitrinnal teljesen azonos értékűnek mutatkozott.

A kitolási szakban legtöbbször másodlagos fájásgyengeség miatt van szükség fájáserősítésre. A cél elsősorban az, hogy műtétes beavatkozás nélküli spontán szülemegindítást érjünk el, ha pedig ez nem lehetséges, legalább azt kell elérnünk, hogy a fej helyzete könnyű fogóműtét elvégzésére alkalmas legyen. A gyógyszeres szülemegindítás segítségével elértük azt, hogy az utóbbi évek során csak a legkritikább esetben kerül sor még az ún. magas üregi fogóműtetre is.

A szintetikus oxytocin igen jól bevált a kitolási szakban is. A vizsgálati időszakban 95 esetben

került sor alkalmazására a kitolási szakban. Ezek az esetek javallatok szerint a következőképpen oszlottak meg.

A tágulási szakból átnyúló elsődleges fájásgyengeség	19
Másodlagos fájásgyengeség	53
Medencevégű szülés	15
Fogóműtét támogatása	8

Az eseteknek mintegy kétharmad részében praeeclampsias toxemiában szenvedő vajúdoókról volt szó. A fájásgyengeség miatt kezelt 72 szülőnőnk közül végül is 24 esetben fogóműtetre került sor. A kitolási szakban az Oxytocin egyszeri adagját annál magasabban állapíthatjuk meg, minél mélyebben van a fej. Így jól mutatkozó fej mellett még 4—5 E is adható. Aránylag magasan levő fej mellett 1 E-el kell kezdeni, mert az oxytocinnal szemben tanúsított egyéni érzékenység igen változó és előfordulhat, hogy súlyos méhenbelüli hypoxiához vezető viharos fájások jelentkeznek. Három esetben kellett fogóműtétet végeznünk tetanusos jellegű szülőfájások jelentkezése miatt. Mindhárom esetben életfriss magzatot hoztunk világra. Hasonló tapasztalatról számol be Bösch és Käser is, míg mások aránylag nagy anyaggal kapcsolatban sosem találkoztak vele (Ruck és Parniske).

Három esetben a tágulási szakban alkalmazott i. v. cseppinfúziót fenntartottuk a kitolási szakban is, mert azt tapasztaltuk, hogy megszüntetésével azonnal fájásgyengeség jelentkezett. Két alkalommal medencevégű szülésről volt szó, s itt különösen nagy fontossága van a kitolási szakban a jó szülőtevékenységnek.

Külön ki kell emelnünk az oxytocin intravénás alkalmazási módját a kitolási szakban. A fenti táblázatban jelzett 15 medencevégű szülés és 8 fogóműtét esetében i. v. alkalmaztuk az oxytocint igen jó eredménnyel. Valamennyi esetünkben késő terhességi toxikossal szövődött szülésről volt szó (4 esetben csak hypertonia volt jelen).

Mind a medencevégű szülések, mind a fogóműtétek esetében az a célunk, hogy rövid ideig tartó, igen erélyes méhkontractiót idézzünk elő. A medencevégű szülések esetében elvből kiadós episiotomiát végzünk, s kb. ezzel egyidőben a segéd felkészül az i. v. injekcióra úgy, hogy az oxytocin befecskendezése a far és a lábak megszületésével egy időben történjék, kb. akkor, amikor a műtő a Covjanov—Bracht műfogás elvégzéséhez megragadja a magzatot.

A nehezebbnek ígérkező fogóműtétek esetében a pécsi szülészeti klinika javaslatára alkalmazzuk mi is az i. v. fájáskeltést. A fogó felhelyezése után adjuk be i. v. a fájáskeltőszert és megvárva az erélyes méhkontractiót, annak támogatásával végezzük el a magzat kihúzását.

A fent említett valamennyi esetünkben kifogástalan erélyes méhösszehúzódást kaptunk az oxytocin befecskendezése után. Meg kell jegyeznünk, hogy a fájáskeltésnek ez a módja igen sok

esetben azzal a következménnyel jár, hogy a bekövetkező erélyes méhkontractió a magzat megszületésével egyidőben a lepényt is leválasztja s az közvetlenül a magzat után jön világra. Éppen ezért óvakodnunk kell az oxytocin i. v. adásától minden olyan esetben, amikor ikerterhességre van gyanú, mert a korai lepényleválás miatt könnyen elhalhat a második magzat. Anyagunkban ilyen szövödmény nem fordult elő.

A lepényi és a szülés utáni időszakban 124 esetben adtunk Oxytocint. A javallatok a következőképpen oszlottak meg:

	Csak i. m.	i. m. + i. v.	csak i. v.
Prophylaktikus	35	—	20
Elhúzódó lepényi szak	30	17	—
Vérzés a lepényi szakban	10	7	8
Atóniás vérzés	10	7	13

A prophylaktikus alkalmazással kapcsolatban (előzetes fájásgyengeség, ikerterhesség, hydramnion stb.) 6 esetben került sor végül is lepényleválasztásra vérzés vagy a lepényi szak elhúzódása miatt. Ezekben az esetekben közvetlenül a magzat megszületése után adtunk Oxytocint.

Az utóbbi idők tapasztalatai azt mutatják, hogy a lepényi szak zavartalan lefolyása szempontjából még eredményesebbnek látszik a félig szintetikus Ergometrin prophylaktikus adása közvetlenül a magzat megszületése után.

Az atóniás vérzések elleni küzdelemben is jóval erélyesebb és tartósabb hatást lehet elérni az Ergometrinnal mint az Oxytocinnal. Más szerzők is azt tapasztalták, hogy az atonia esetén adott oxytocin hatása aránylag rövid ideig tart, a méh ellazul és kiegészítésképpen ergometrin adása is szükségessé válik (Mayes és Shearman). Stewart és Nilson a „Syntocinon” nevű syntheticus oxytocinnal jó eredménnyel kezelte az atóniás vérzést.

Az elhúzódó lepényi szak kezelésében általában a szülést követő 15. percben adunk i. m. 3 E. Oxytocint. Amennyiben a lepény újabb 15 perc múlva sem válik le, i. v. adunk 1—2 E. Oxytocint. Ha ez is eredménytelen marad, úgy ma már nem igen várjuk meg a régebben megadott 1—2 órát, hanem kézzel választjuk le a lepényt.

Az ily módon kezelt 47 szülőnőnk közül csak 8 esetben kellett lepényleválasztást végezni.

Az atóniás vérzések kezelésére összesen 30 esetben adtunk Oxytocint. Ha kisebb fokú a vérzés, úgy i. m. adtunk 3 E.-t, nagyobb fokú vérzés esetén megismételtük az Oxytocin adását i. v. vagy pedig azonnal i. v. adtuk a szert. A 30 eset közül 10 esetben betapintást és bimanualis masszagot kellett végeznünk, 15 esetben kiegészítő Ergometrin inj.-t adtunk i. v., 2 esetben pedig Dührssen tamponádot végeztünk.

Itt kell megemlítenünk azokat az eseteket is, melyekben császármetsszel kapcsolatban közvetlenül a méhbe adtuk az Oxytocint. Mindig 5 E.-t fecskendezünk be közvetlenül a magzat kiemelése után. A lepény spontán világrajövetelét nem szok-

tuk megvárni, hanem az oxytocin beadása után kézzel távolítjuk el a lepényt. Ezekben az esetekben sosem talákoztunk méhrenyheséggel. Érdekes megjegyezni, hogy ajánlották az oxytocinnal a hasfalon keresztül a méhbe való fecskendezését atóniás vérzés kezelésére (Semm).

A gyermekágyban való Oxytocin-adásnak két-féle javallata van:

1. a gyermekágyas méh subinvolutiója és
2. az emlők fájdalmas feszülése, mastitis prophylaxis.

A javallatok közül az utóbbi a fontosabb és az irodalmi adatok szerint jó eredményt lehet elérni a mastitisek megelőzése terén (Hollenbach, Newton és Egli). Saját eseteink csekély száma miatt egyelőre csak annyit állapíthatunk meg erre vonatkozóan, hogy tapasztalatunk szerint is kedvező hatással adható az Oxytocin az emlő kiürülésének elősegítésére.

#### Mellékhatások.

1. *Tartós méhkontractio.* Óvatos adagolási mód mellett igen ritkán fordul elő, de mindig számolni kell vele. Oka: az egyéni reakciókészség változékonysága, esetleg véletlenül érbe történik a befecskendezés. A tetanusos jellegű fájások jelentkezésekor az anyával oxygent kell belélegeztetni, hogy az uteroplacentaris vérkeringés romlását némileg ellensúlyozzuk. Bár személyes tapasztalatunk nincs vele, megemlítjük, hogy állítólag amylnitrit belélegeztetése megszünteti a tartós méhkontractiót.

2. *Vérnyomásemelkedés.* Érdekes, hogy míg állatkísérletekben a szintetikus oxytocinnak enyhe vérnyomásemelő hatása van (DuVigneaud, VanDyke), addig emberen ilyen hatás — a szokásos adagolás mellett — nem jelentkezik. Mayes és

Shearman néhány esetben kísérleti egyéneken kifejezett vérnyomásesést látott 2 E oxytocin i. v. adására s ugyanakkor az EKG-vizsgálatok a coronariakeringés megváltozását is kimutatták. Az állatkísérletek nyomán felmerült az a vélemény, hogy a pressor hatás esetleg magához az oxytocinmolekulához van kötve.

A szintetikus Oxytocin klinikai alkalmazásával kapcsolatban ellenőriztük a vérnyomás viselkedését és vérnyomásemelkedést csak kivételesen észleltünk s kérdéses marad, hogy ezekben az esetekben valóban az oxytocin rovására írható-e a vérnyomásemelkedés. Érdekes módon a tensioemelkedés éppen praeeklampsziás vajúdoéknál volt észlelhető néhány esetben közvetlenül az Oxytocin beadása után.

IRODALOM: Bargman W.—Scharer E.: Amer. Scientist, 39:255, 1951. — Bell W. B.: Brit. Med. J. 1909/II. 1609. — Benson G. K.—Folley S. I.: Nature, 177:700, 1956a. — Berde B.—Cerletti A.: Helv. physiol. acta 14:129, 1956. — Berde B.: Recent Progress in Oxytocin Research. Springfield, 1959. — Boissonnas W.—Guttmann S.—Jaqueneaud P.—Waller I. P.: Helv. Chim. Acta 38:1491, 1955. — Dale H. H.: J. Physiol. 34:163, 1906. — Van Demark N. L.—Hays R. L.: Am. J. Physiol. 170:518, 1952. — VanDyke H. B.—Chow B. F.—Greep R. O.—Rothen A.: id. Berde. — Ferguson J. K.: Surg. Gyn. Obst. 73:359, 1941. — Göres J.—Csaba I.—Kecskés L.: M. Nőorv. L. 21:232, 1958. — Heller E. id. Berde.—Hild W.—Zetter G.: Klin. Wschr. 30:255, 1951. — Hollenbach C.: Zbl. Gynäk. 80:1760, 1958. — Livermore A. H.—V. DuVigneaud: J. biol. Chem. 180:365, 1949. — Mayes B. T.—Shearman R. P.: J. Obst. and Gyn. Brit. Emp. 63:812, 1956. — Newton M.—Egli G. L.: Am. J. Obst. and Gyn. 76:103, 1958. — Ruck J. C.—A. Parniske: Zbl. Gyn. 81:1253, 1959. — Semm K.: Münch Med. Wschr. 101:1167, 1959. — Smyth C. N.—Nixon W. C.: Triangel III/6, old. — Tuppy H.: Biochim. Biophys. 205:949, 1953. — DuVigneaud V.—Ressler C.—Swan I. M.—Roberts C. W.—Katsoyannis P. G.—Gordon S. J.: Am. Chem. Soc. 75:4879, 1953 b.

## A megrendelések sorrendjében azonnal szállít

dr. Tónay-féle haematológiai ujjhegytűt . . . . .	ára	8.79 Ft
dr. Marton-féle váladékvevő készüléket . . . . .	ára	68.99 Ft
dr. Veress-féle töltőtűt . . . . .	ára	161.99 Ft
Jégárpacsipeszt C 1971/f 3. rozsdamentes . . . . .	ára	189.30 Ft

## ORVOSI MŰSZER ÉS FOGÁSZATI CIKK KERESKEDELMI VÁLLALAT

I. Kereskedelmi osztály, Budapest, VI. Ó-u. 4.

# STATISZTIKAI TANULMÁNY

Gyönki Járási Tanács, The Beteg gondozó Intézet

## A hypertonia gyakorisága szűrővizsgálatok adatai alapján

Irta: Lábadi Antal dr.

A világ minden tájáról származó irodalmi adatok alapján a szív és érrendszer által okozott elhalálozás rohamos és aggasztó emelkedést mutat olyan időben, amikor az egész orvostudomány és annak is elsősorban gyógyító szektora az utolsó három évtized munkássága s annak eredményei folytán nagy fellendülését éli. Egyes szerzők éppen e gyógyeredmények következtében — melyek más megbetegedések terén mutatkoznak — relatívnak tekintik a szív- és érbetegségek mortalitásának rohamos emelkedését annál is inkább, mert az általános életkor emelkedett s így a mai ember a szív- és érbetegségek korába, mely a 40—50 év közé esik, Gömöri szavaival élve, a szó szoros értelmében véve belenőtt.

Lang ezt a nagyarányú növekedést olyan elképzelésnek tartja, amit nehéz bizonyítani, miután a vérnyomásmérés, mint vizsgálómódszer, csak kb. 40 éves múltira tekinthet vissza. Idézi Hochrein adatait 1944-ből, melyek szerint a szerző klinikáján a különböző okok miatt elhelyezést nyert betegek közül hypertóniás volt:

1927-ben	81,
1928-ban	87,
1930-ban	134,
1931-ben	197,
1932-ben	312,
1933-ban	425,
1934-ben	482.

Gömöri is hangsúlyozza, hogy ha nehezen is bizonyítható az abszolút emelkedés, mégis kétségtelen, hogy szív- és érbetegségekből ma több ember hal meg, mint régen és e népbetegség ellen fel kell venni a küzdelmet.

Kétségtelen, hogy a rendelkezésre álló statisztikai adatok nem nyújthatnak teljes képet a hypertonia-betegség elterjedtségéről és gyakoriságáról, mert ezek csaknem mind intézetek (klinikák, rendelőintézetek, amerikai biztosító intézetek stb.) adatai. Ezen intézetekben ugyanis ápolásra vagy vizsgálatra beteg, vagy legalábbis panaszokkal bíró egyének jelentkeznek. Sokat foglalkozik az irodalom a fiatalok magas vérnyomásának kérdésével, amire lehetőséget nyújtanak különböző intézetekben vagy intézményekben, a sorkatonaság, egyetemi hallgatók stb. tagjai között végzett szűrővizsgálatok. Az így nyert statisztikai adatok azonban korhoz, ill. koroszályhoz kötöttek s nem nyújtanak betekintést abba, hogy kortól függetlenül a mindennapi életben milyen mértékűt ölt a hyper-

tonia, mint tünet, vagy a hypertonia, mint betegség. Pedig ez a kérdés is csak szűrővizsgálatokkal dönthető el. Lehetőséget nyújtottak erre a következők: véghezvitt tüdőszűrővizsgálatok, melyeknek során járásunkban egy 4000 lakosú község belterületét választottam s így üzemből, gyárban, műhelyben, szántóföldön, íróasztal mellett és háztartásban egyaránt élő, dolgozó emberek, tehát a mindennapi életet élők vérnyomásviszonyaiba nyerhettem betekintést. Hangsúlyoznom kell, hogy egy község lakosságának adatai nem vonatkoztathatók maradéktalanul más területekre, vagy az egész országra, de ha figyelembe vesszük, hogy a község kijelölt belterületét 98,6%-ban sikerült át-szűrni, akkor a vizsgálatok adatai mégis figyelmet érdemelhetnek.

Vizsgálati eredményeim összeállításában megelőzőm a 15—30 éves korúak adatait annál is inkább, mert a 763 vizsgált közül csak 5 esetben észleltem hypertóniát s ezek közül is 3 esetben fehérje volt a vizeletben, úgyhogy a renalis eredet valószínű. A másik két esetben a systoles tensio 155 és 165 Hgmm-t mutatott, de ez esetekkel tovább nem foglalkozhattam. A 31 éves kortól a legvégső korhatárig vizsgált esetek száma 1843. A systoles tensiót 150 Hgmm-től felfelé vettem kórosnak, s a vizsgálatok eredményeit az alábbi táblázatban foglaltam össze.

A táblázat adatai tehát csak a 31 éves kortól a legvégső korhatárig terjednek, s a vizsgálatok 1843 esetet ölelnek fel. Ezekből hypertóniás volt 420, vagyis 22,7%.

Ha részleteiben vesszük szemügyre a táblázat adatait, akkor rendkívül feltűnő, hogy a 4. évtizedben még aránylag alacsony a magasvérnyomásúak száma, míg az V. decenniumban a hypertonia százalékos arányszáma hirtelen emelkedik s a következő évtizedek során eléri a 40%-ot.

Statisztikai számadatok mellett, klinikailag elemezve eseteinket, két megállapítást tehetünk:

1. Anamnesztikus adatok alapján e hypertóniás egyéneknek csak 32%-ában állnak fenn magasvérnyomásra utaló panaszok és jelenségek, melyek kifejezetten a hypertonia-betegség kórképét állítják eléink. 12%-ban csak kikérdezés és rávezetés útján mutathatók ki ilyen irányú panaszok, melyeket a vizsgált egyén idegrendszerének betegségi tünetekkel szemben való kevésbé érzékeny volta, vagy talán indolencia, méginkább pedig idegrendszerének az élet küzdelmében más irányban fokozott igénybevétele egyelőre még teljesen elfed.

Táblázat  
A hypertonia gyakorisága szűrővizsgálatok adatai alapján

Kor években	Nem	Vizsg. száma	A hypertonia foka Hg mm-ben								Hypertoniás összesen	%
			150—160	%	160—180	%	180—200	%	200—fölött	%		
31—40	fi	194	4	2,06	2	1,03	—	—	—	—	6	3,09
	nő	252	6	2,38	5	1,98	1	0,39	—	—	12	4,76
41—50	fi	280	7	2,50	7	2,5	4	1,4	1	0,35	19	6,78
	nő	319	16	5,01	22	6,89	12	3,76	3	0,95	53	16,6
51—60	fi	182	10	5,49	14	7,69	7	3,95	5	2,74	36	19,78
	nő	242	26	10,7	40	16,52	23	9,5	20	8,18	109	45,—
61—70	fi	99	11	11,1	21	21,2	9	9,09	4	4,04	45	45,4
	nő	129	9	6,97	31	24,8	11	8,53	21	16,2	72	55,8
71—	fi	56	2	3,57	8	14,2	4	7,14	4	7,14	18	32,1
	nő	90	9	10,—	14	15,5	13	14,4	14	15,5	50	55,5
Összesen	fi	811	34	4,19	52	6,41	24	2,95	14	1,72	124	15,28
	nő	1032	66	6,39	112	10,85	60	5,81	58	5,61	296	28,68
Együtt		1843	100	5,42	164	8,89	84	4,55	72	3,9	420	23,11

A fennmaradó 56% hypertoniás teljesen panaszmentes. Ezek a megállapítások teljesen függetlenek a vérnyomás magasságától. Az esetek nem kis részében már mérsékelt emelkedés (160—170 Hgmm) kifejezett panaszokat okoz, míg 200 Hgmm-es tensio mellett is panaszmentesség állhat fenn.

E megfigyelések nem részletes klinikai vizsgálat, megfigyelés és gyógykezelés eredményei, hanem egyszerű rövid vizsgálat adatai és éppen ezért nem mondható vélemény a tensio stabil vagy labilis voltáról, a hypertonia-betegség által okozott esetleges organikus elváltozásokról. A leletek alapján azonban megállapítható, hogy a vizsgált község 50 év fölötti lakosainak 40%-a a mai életviszonyok mellett hypertoniás.

Ez természetesen távolról sem jelenti azt, hogy a községben talált adatok változtatás nélkül azonosíthatók más vidékek vagy az országos statisztikai adatokkal, mert ezek változhatnak a nagyvárosok lüktető élete és a teljesen nyugalmas mezőgazdasági viszonyok szerint. De ezekben az adatokban találja magyarázatát az az általános irodalmi megállapítás, melyet hazai viszonylatban Gömöri és munkatársainak adatai és grafikonjai szemléltetnek, hogy a szív- és érbetegségek okozta halálozás görbéje állandóan emelkedik, messze túlhaladva a tbc- és rákbetegségek halálozási számaikat.

2. A táblázat nyers adatai sok szempontból vizsgálhatók, bírálhatók és értékelhetők is. A legfeltűnőbb azonban nemcsak az, hogy a hypertonia az 5. évtizedben kezdődik, hanem még inkább az a tény, hogy sokkal nagyobb százalékban jelentkezik nőknél, mint férfiakon. A két nem közötti különbség legszembeötlőbb az extrém magas (200 Hgmm fölötti) tensiónál, hol a nők 3—4-szer magasabb arányban szerepelnek, mint a férfiak. E nagy számbeli eltolódás felhívja a figyelmet a klimaktérium hormonális zavaraira.

Egy szűrővizsgálat adatai alapján nem lehet célozom az emberiségnek ma egyik legnagyobb ter-

hét jelentő betegség kóroktanának kutatása vagy fejtegetése. E kérdés tekintetében csak utalok az általam felhasznált irodalomra. Ezek szerint a hypertonia felosztása egyre szűkebb keretek közé korlátozódik, lehet egyszerűen más betegség részjelensége, tehát csak tünet, de lehet önálló megbetegedés, mely morfológiai érelváltozásokkal jár, progediálójellegű s az érrendszeri elváltozások következményeivel járul a szív- és érrendszer által előidézett mortalitás emelkedéséhez. Ennek a hypertonia-betegségnek pathomechanizmusa is az újabb megfigyelések, vizsgálatok, valamint a klinikai és a kísérleti kutatások adatai szerint lassan egységes magyarázatot nyer. Uralkodó felfogás ma, hogy a betegség kifejlődésének útja neurogén pálya, melynek kezdete az agykéreg s ezt követi a diencefalikus vazomotor-központokon, a depresszor-rendszeren át a hypertonia állandósulásával együttjáró kísérő-spasmus. Ezt a pathomechanizmust nemcsak a klinikai és kísérletes orvostudomány látszik igazolni, hanem mellette szól egész kulturális életünk. A hypertonia-betegség kultúr-betegség, mind fejlődési idejében, mind támadási területén. Carell ezt úgy fejezi ki, hogy amíg tudományunk fejlődése a gyermekkori bélhuratot, diftériát, tifuszt, tüdővést kiküszöböli, addig ezek helyét degeneráló betegségek foglalják el. Ugyancsak Carell szavai szerint a modern ember idő előtti elkopásának oka valószínűleg a gondok, a túlfeszített munka, az erkölcsi fegyelem hiánya, vagyis neurofizikai tényezők. Farádi ezt úgy fejezi ki: „A külvilág ingereire indul meg az agykéreg működészavara. A külvilági ingerek közül a tartósan ható, kis intenzitású, negatív jellegű, elsősorban pszichoemocionális ingerek szerepelnek gyakran s csak ritkán durva traumák.” Ebben a mondatban, mely a ma uralkodó felfogás tükörképe, határozott kifejezésre jut az is, hogy az agykéreg működési zavara nem oka a hypertoniának, hanem a pathomechanizmusnak csak első állomása. Külön ki szeretném emelni Farádinak a klimaktérium-



nak a hypertonia-betegségben elfoglalt szerepéről mondott véleményét: „A klimax mai felfogásunk szerint olyan neuroendokrin elváltozásokkal jár, amelyek alkalmas talajt teremtenek a hypertonia-betegség manifesztálódására.”

Ezek a vizsgálatok az irodalmi adatokkal egybevetve kétséget kizáró módon igazolják, hogy a hypertonia úgy is mint megbetegedés és úgy is mint halálhoz vezető ártalom, sokkal nagyobb arányokat ölt, mint a gümőkór és messze túlszárnyalja a rákos megbetegedések előfordulását is. Így tehát a hypertonia ma a legnagyobb és leg-

több áldozatot követelő *népbetegség*. Elérkezettnek látszik az idő, hogy a szív és érrendszer gondozásának is megfelelő intézetekben és megfelelő szaktudással kellő időben a jövő egészségügyi munkatervében több helyet kell biztosítani.

IRODALOM. 1. *Carell*: Az ismeretlen ember. Révai kiadás. — 2. *Farádi*: Katonaorvosi szemle. 1955. VII. évf. 2. sz. — 3. *Gömöri*: Magyar Belorvosi Archivum 1950. III. évf. 3. sz. — 4. *Lang*: Hypertonia, Leningrad, 1953. — 5. *Scherf és Boyd*: Klinik u. Therapie der Herzkrankheitnem u. der Gefässerkrankungen, 1951.

## KAZUISZTIKA

Szentesi Megyei Kórház, Tbc Szülészeti Osztály, Fül-orr-gége és Bronchologiai Osztály

### Császármetszés után kifejlődött heveny tüdőlégtelenség

Irtá: Szalay György dr. és Müller Harald dr.

A postoperatív masszív atelektasia nemcsak mellkasi és felső hasi műtétek után fordul elő, hanem más műtétek és sérülések kapcsán is (*Naclerio, Soulas, Zadek*). *Soulas* fejműtét után is látott heveny tüdőlégtelenséget.

A kórkép pathogenesise nem tisztázott. A hörgők valószínűleg reflektorikusan bénulnak, de az atelektasia kialakulásában és fenntartásában mechanikus tényezők (váladékpingás) szerepe sem elhanyagolható. A beteg legyengült állapota műtét, sérülés után, a köhögés hiánya vagy csökkenése, valamint a szokásos érzéstelenítők, altatók és fájdalomcsillapítók a keletkezett váladék kiköhögését nehezítik, és a felszaporodó secretum elzárja a hörgőket, majd a mögöttes tüdőrézből a levegő felszívódik. A tüdő, de főleg a hörgők betegsége esetén gyakoribb a postoperatív masszív atelektasia.

Az elváltozás kiterjedhet egy segmentumra, lebenyre vagy akár az egyik tüdőre. A tünetek súlyossága a légtelenség kiterjedésétől és fokától függ.

A masszív féoldalati atelektasia műtét vagy bal eset után 24—48 óra múlva alakul ki. Kezdetben a beteg mellkasi fájdalomról panaszkodik, köhécselel, de köpetet nem tud üríteni, légzése felületes és szapora. Jellemző tünet a fokozatosan növekvő légyszomj, a szederjesség és a láz, mely 39 C° is lehet. A beteg megtekintésekor a légtelen oldal csökkent légzési kiterése, a supraclavicularis árok és a bordaközök behúzódottsága tűnik fel. Fizikális vizsgálatkor a tüdő csökkent légtartalma miatt tompula-

tot találunk, mely felett légzés nem hallható. Az érverés szapora és könnyen elnyomható.

A röntgen vizsgálat alkalmával jellemző képet látunk. A trachea és a középárnyék a beteg oldal felé húzott, belégzőskor a mediastinum is erre tér ki. A légtelen tüdő intenzíven árnyékolt és ezen az oldalon a rekesz magasan áll. A másik tüdő felett compensatoricus emphysema fejlődik.

Hörgtüdővel duzzadt, belövellt, élénkpiros, nedvesen csillogó, sérülékeny bronchus nyálkahártya látható, a hörgőkben serosus vagy seromucosus váladék van, mely később purulenssé válhat. A beteg tüdőréz hörgőinek mozgása csökkent vagy teljesen mozdulatlanok.

A kiskiterjedésű atelektasia rendszerint észrevétlen marad a tünetek enyhésége és a többnyire spontán oldódás miatt. Masszív tüdőlégtelenség spontán oldódása nem várható, még szívhalált is okozhat. Hosszabb fennállás után másodlagos fertőzés következtében a tüdő gyulladása fejlődik ki, ami a súlyos kórképet válságossá teheti.

A postoperatív masszív atelektasia kezelése elsősorban bronchologiai feladat, ami az obstruáló váladék leszívásából áll. Ezután igen rövid idő alatt lényeges a javulás, aránylag ritkán szükséges a kezelés ismétlése. A másodlagos fertőzés megelőzésére antibiotikumok, illetve chemotherapeuticumok adása szükséges.

Esetünk: K. P.-né (2544/1960) 29 éves nőt beteget 1960. március 15-én vettük fel az osztályra. A családi és gyermekkori anamnesisben említésre méltó nincs.

17 éves korában mellhártyagyulladás volt. 20 éves korában a bal csípőízületben gümőkóros megbetegedés kezdődött. Emiatt 5 éven át több ízben kezelték intézetben; 1955-ben megoperálták a bal csípőízületét, azóta tünetmentes.

A terhessége X. hónapjában levő kp. fejlett és táplált nőbeteg medencéje lapos, szűk, rachitikus. A tüdők, szív részéről kóros eltérést nem találtunk. A bal csípőízület merev, felette kb. 20 cm hosszú műtéti heg. Vérnyomása 150/100 Hgmm. A laboratóriumi vizsgálatok lényeges kóros eltérést nem mutatnak.

A kivizsgálás után a kórelőzményben említett gümőkóros folyamat miatt antituberculositikus gyógyszeres védelmet kezdünk. Március 25-én megindul a szülés. A rachitikus szűk medence és a bal csípő merevsége miatt sectio caesareához készülünk.

Műtét előtt domatrin injectio. A hasfal 0,5%-os novocain infiltrációja után a szeméremcsonttól a köldökig terjedő hasmetszés, majd i. v. evipan narkosisban végzett császármetszés után megszületik az élő, érett fiúmagzat (op. Bagoly dr.). A műtét 40 percig tart, az altatás ideje 25 perc; ezalatt 1 g evipant kap a beteg.

Műtét után az első nap zavartalan. A következő napon jobboldali mellkasi fájdalomról panaszkodik a beteg, láza 38 C°, pulsusa percenként 110, légzése felületes, szapora, ajkai szederjesek. Erős köhögési ingere van, de váladékot nem köhög fel. A jobb mellkasfél légzési kitérést nem végez. A szívcsúcs-lökés a sternum baloldalán tapintható. A jobb tüdő felett tompult, a bal felett dobozos a kopogtatási hang. Jobboldalon légzés nem hallható, a baloldalon kissé erősebb.

**Mellkas rtg.:** a trachea, a bifurcatio és a szív erősen jobbra húzott. Belégzéskor a középpárnyék is erre mozdul el. A jobb mellkasfél intenzív árnyékkal fedett, a rekesz nem differenciálható. Baloldalon fokozott transparentia, a bal rekesz élesszélű, jól kitér (1. kép).

Antituberculositikumok mellett penicillint, köptetőt és szívszereket adunk. A következő napon a beteg közérzete jobb, azonban objektív állapota változatlan.

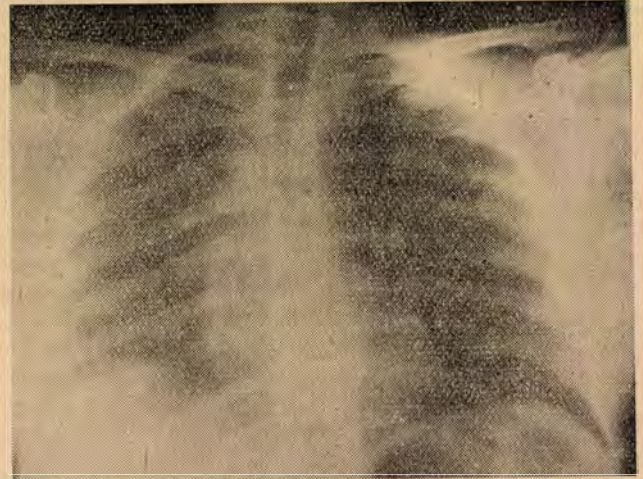


1. kép. Az egész jobb tüdő légtelen, a középpárnyék erősen jobbra húzott (trachea nyíllal jelölve). A jobb mellkasfél intenzív árnyékkal fedett, a rekesz nem differenciálható

Ekkor **bronchoscopiát** végzünk. A trachea jobbra húzott; a jobb hörgőtörzs szűkebb, légzési mozgást nem végez, benne szívósan tapadó, nyákos váladék; a hörgő nyálkahártyája duzzadt. A bal hörgőtörzsben lényeges kóros eltérés nem látható. A váladék leszívása után a jobb hörgőtörzset tonogennel ecseteljük és penicillines konyhasóoldattal átöblítjük.

Húsz perc múlva rtg-felvételt készítünk: a jobb mellkas-felet már csak halvány homály fedi, a rekesz jól elkülöníthető. A középpárnyék csaknem normalis helyzetben van (2. kép).

A bronchoskopia után a beteg panaszai megszűntek, két nap múlva láztalan. Az ellenőrző rtg-vizsgálatkor a mellkasi szervek részéről kóros eltérést nem látunk. A 7. napon kapocsszedés, zavartalan sebgyógyulás.



2. kép. Húsz perccel a bronchoskopos kezelés után a homály nagyrészt eltűnt, a középpárnyék közel normalis helyzetben

Betegünkön császármetszés után 24 órával az egész jobb tüdő légtelen lett. A 3. napon végzett bronchoskopos kezelés után a beteg állapota percek alatt rendeződött. Jó hatásúnak bizonyult a hörgőtörzs penicillin és élettani konyhasóoldatos átöblítése, és a nyálkahártya tonogen ecsetelése.

Műtét utáni nehézlégzés, cyanosis, mellkasi fájdalom esetén gondolni kell heveny tüdőlégtelenségre, mely rtg-vizsgálattal biztosan kórosítható és az azonnal foganatosított bronchoskopos kezeléssel a beteg súlyos állapota hamarosan megoldható.

A rendelkezésünkre álló irodalomban császármetszést követő heveny, masszív tüdőlégtelenség ismertetését nem találtuk, ezért közöltük esetünket.

**Összefoglalás.** A postoperatív masszív atelektasia rövid ismertetése után a szerzők saját esetükről számolnak be. Betegükön császármetszés után 24 órával masszív, az egész jobb tüdőre kiterjedő légtelenség fejlődött ki, ami egyszeri bronchoskopos kezelés után oldódott és az operált zavartalanul meggyógyult.

A súlyos kórkép rtg-vizsgálattal biztosan kórosítható és ez a bronchoskopos kezelésnek abszolút javallata.

**IRODALOM:** 1. Naclerio E. A.: Bronchopulmonary Diseases, Hoeber—Harper New York, 1959. — 2. Soulas A., Mounier-Kuhn P.: Bronchologie, Masson, Paris, 1956. — 3. Zadek I.: Die Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten. G. Thieme, Leipzig, 1958.

Fővárosi Tétényi uti Kórház, Sebészeti Osztály

**Vékonybél lipoma által okozott ileocecalis invaginatio**

Irta: Pongrácz Ferenc dr.

Mc-Iver statisztikája szerint „az ileusok különféle, kórtanilag egymástól eltérő fajtái között vannak gyakran, ritkábban és igen ritkán előforduló formák” (9). Első helyen szerepelnek a sérvkizáródások kb. 44%-kal, második helyen a belső összenövés okozta ileusok, kb 30%-ban, harmadik helyen, a daganatos ileusok, főleg idősebb egyéneknél, kb. 10%-ban, és a negyedik helyen találjuk, az invaginatio által okozott ileusokat, kb. 5%-ban.

A vékonybél jóindulatú tumorai által okozott invaginatio a ritka megbetegedések sorába tartozik. A vékonybél jóindulatú tumorai között a fibroma, myoma, lipoma a leggyakoribb. A lipoma a vékonybélben és vastagbélben egyforma gyakorisággal található, legtöbbször a 40—60. életévben. A lipoma külső és belső elhelyezkedésű lehet. A belső lipoma a submucosában ül. A felette levő nyálkahártya ép, de ulcerálódhat is. A nyeles lipomák le is szakadhatnak, per vias naturales távozhatnak (16). A szerzők legnagyobb része solitár lipomáról számol be, de Lubarsch (6) szerint a multiplex lipoma gyakoribb.

A béllipomának alig van tünete. Leggyakoribb tünete mégis az obstructio vagy az invaginatio. Vöckler (7) 42 esetéből, 24 esetben jött létre invaginatio. A kis lipomák alig okoznak panaszt. A nagyobb belső lipomák azonban chronikus vagy még gyakrabban recidiváló bélelzáródást idézhetnek elő. Kezdetben hosszabb, később mind rövidebb szabad intervallum van a beteg és a teljes jó állapot között. Az egyszer tapintható tumor és az obstructiós jelenség rövid időn belül eltűnik, majd megismétlődik. Ez a változatos kép megismétlődő, spontán oldódó invaginatióknak felel meg.

A közlemények legnagyobb részében a bél lipomát a sectio vagy laparotomia fedi fel. A rtg., mint saját esetemben is, a béltumort és az invaginatiót kimutathatja.

Esetemet az alábbiakban ismertetem: R. F. 39 éves nőbeteg, apja tüdőbajban halt meg, anyja, testvérei élnek. Vérése rendben, 3 élő gyermeke van, ab. nem volt. Nemi betegségeket negál. Alkohol nem fogyaszt, nem dohányzik. Gyermekebetegségekre nem emlékszik. Előző betegsége: 1943-ban ízületi panaszok miatt tonsillectomia történt. Jelen panaszai: 2 hónapja kezdődtek, haspuffadással, lázzal, kevés nyálkás hasmenéssel. Ezek a tünetek néhány napi fennállás után megszűntek, de azóta is többször megismétlődtek, 15 kg-ot fogyott. Körzeti orvosa kivizsgálás céljából belosztályra utalta.

Általános leírás: Közpesen fejlett, sovány nőbeteg, akinek hasa jól áttapintható, nyomásérzékenység a jobb hasfélben, ugyanitt ökölnyi puhatapintású resistencia érezhető, amely eléggé mobilis, mély légvétellel helyét nem változtatja, májjal nem függ össze. Vesetáj ütögetésre mindkét oldalon, de főleg a jobb oldalon érzékeny.

Fontosabb laboratóriumi leletek: Vérsejtsüllyedés: 30 mm, vérkép: vvs 4 millió, fvs 6000, hgl.: 72%.

Irrigoscópiás vizsgálatnál a vastagbelek a jobb flexuráig feltelődnek. Innen tovább csak újabb kontrasztanyag mennyiség beadásával telődött a további vastagbélszakasz. A transversum proximális harmadánál hosszann fennálló akadály leküzdése után a kontrasztanyag hirtelen tágult bélszakaszba jut, amely atóniás és normális peristalticus hullámokat az ismételt vizsgálatnál sem mutat. E szakasz kezdeti részében bizonyos mértékig mozgatható, szabályos, kerek, az ismételt vizsgálatnál is jelentkező árnyékkiesés mutatkozik. Az ascendens kifejezetten tágult, mediál felé visszahajlik. A coecum felcsapott és tágult, a flex. hepatica felé visszahajlik. Az ascendens nyálkahártyája szabálytalan, atrophias horizontális irányú, mediál felé redőket mutat (Deák dr.).

Gyomor rtg-vizsgálat: akadálytalan nyelés, a gyomor gyakorlatilag ép, a duodenum patkó szabályos, a vékonybelek sorozatos célzott felvételeken eltérést nem mutatnak. A kontroll alsó passagenál észlelt invaginatio és desinvaginálódás (a beteg ekkor igen erős hasi fájdalomról panaszkodott is), az ascendens igen szélesnek mutatkozik, s a coecumnak megfelelő helyen ascendens van. Székürítés után is látható kis kis almányi árnyékkiesés (Bányk dr.).

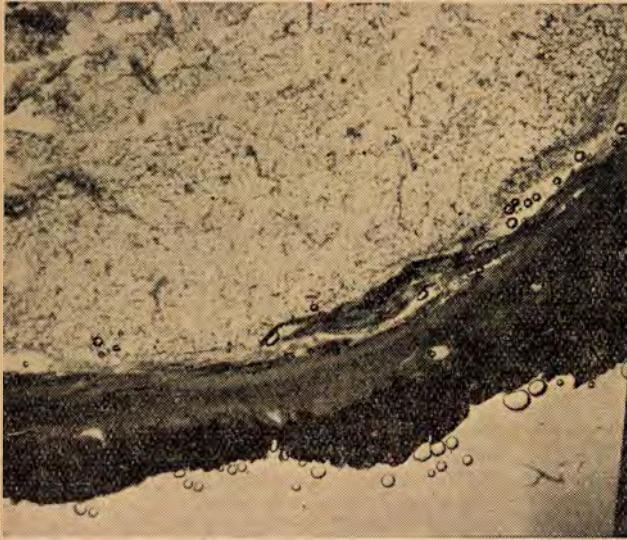
Belgyógyászati zárójelentés epikrisise: Az anamnesisben 1959. II. hó 15. óta görcsös hasi fájdalmak, időnként magas láz, véres, nyákos hasmenések. Az ismételt irrigoscópiás vizsgálat colon tu-ra utaló elváltozást talált. Sebészi consilium laparotomiát javall. Háromnapos előkészítés után (Streptomycin, Sulfaquandin, Kombetin) műtét 1959. V. 14-én. A köldök jobb oldalán pararectális metszéssel hatolunk be. A peritoneum megnyitásakor véres exudátum ürül. A coecum és a colon ascendens helyén hatalmas bélconglomerátumot találunk. Ezt a képletet a hasfal sebe elé he-



1. kép. A felvágott bélrendszerben széles alapon ülő lebenyes submucosusan elhelyezkedő lipoma ketté hasítva

lyezve, megtaláljuk az utolsó ileumkacsot, amely a conglomerátum alsó részében tűnik el. Az előemelt vékonybelek gyermekkor vastagságúak, serosájuk számos helyen vérzik, beszakad. A vékonybelet óvatosan kihúzva kítűnik, hogy invaginációval állunk szemben,

és nemcsak az ileumkacs, hanem a coecum és a colon ascendes egy része is invaginálódott, egészen a colon transversum közepéig. A vékonybél óvatos húzása mellett a vastagbél a proximál felől nyomva sikerül a desinvaginációt létrehozni. Hemicolectomia után latero-laterális ileo-transversostomia. Réteges sebzés.



2. kép. Mikroszkópikus képen jól láthatók a submucosus területben ülő lipoma zsírszestjei

P. p. sebgyógyulás. Zavartalan post op. szak. 14. napon gyógyultan távozik.

A megresecált vékonybél, coecum és colon ascendens 50 cm hosszú. Felvágva kitűnik, hogy mind a vékonybél, mind a vastagbél fala megvastagodott és kb. 10 cm-re a Bauhin billentyűtől a proximál felé a vékonybél falából kiinduló gyermekököllyei, széles alapon ülő, lebenyes, ép nyálkahártyával fedett tu-t találunk, amely a fenti invaginációt létrehozta. A tumort kettévágva, a nyálkahártya alatt lebenyes, rekeszes zsírszövetet találunk. (1—2 kép.)

Az első bél lipoma leírása 1747-ből származik. Azóta főleg az angol-szász irodalomban találunk közleményeket. Stetten (11) 1909-ben 2 solitár bél lipomárról számol be. Kirchbaum (7) 1935-ben 9 solitár lipomát ismertet. Warren és Brandenburg (12) 11, Mayo és Greiss (8) 19 esetet gyűjtöttek össze. Comfort (1) 181 között esetéből 2 multiplex lipoma volt. C. Ling (2) és munkatársai 195 cm hosszú vékonybelet resecáltak invaginációt okozó multiplex lipoma miatt. Findley és Thompson (4) egy esetben 21 cm hosszú vékonybél szakaszon 12 lipomát találtak. Di Martino (3) által közölt vékonybél lipoma, vékonybél invaginációt okozott.

**Összefoglalás.** A szerző az alsó ileum bélkacs solitár submucosus lipomájának ileocoecalis invaginációját okozó ritka esetét ismerteti. Összefoglalja az irodalmat és megállapítja, hogy a bél lipomák felismerése legtöbbször csak sectio vagy laparotomia segítségével történik. Saját esetében a bél tumora és az invaginatio, desinvaginatio rtg. útján műtét előtt kimutatást nyert.

A hazai irodalomban vékonybél lipoma közlése nem szerepel.

**IRODALOM:** 1. Comfort U. W.: Tract. Surg. Gynec. & Obst. 52:101. 1931. — 2. C. S. Ling, M. D. C. Leagus M. D.: Surgery 6:1054. 1959. — 3. Di Martino G.: Gior. Ital. Chir. 1957. 13. 11:1138—1152. — 4. Findley F. W. and Thompson W. A.: Gastroenterology. 30:500. 1956. — 5. Henderson, Horris and Parker J. M.: Am. J. Roentgeol. 79:843. 1958. — 6. Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie 2. Aufl. VI. 957. — 7. Kirschbaum J. D.: Ann. Surg. 101:734. 1935. — 8. Mayo C. W. and Griess O. F.: Obst. 88:309. 1949. — 9. Petz A.: A hasi katasztrófák és azok kórhatározásai. 1955. — 10. Smith F. R. and Mayo C. W.: Tract. Surg. Gynec. & Obst. 9:156. 1909. — 11. Stetten D.: Surg. Gynec. & Obst. 9:156. 1909. — 12. Warren K. W. and Brandenburg F. H.: S. clin. North. America 31:743. 1951.

**Rendelje meg ön is az**

## „ORVOSKÉPZÉS”-t AZ ORVOS-TOVÁBBKÉPZÉS FOLYÓIRATÁT!

Az ORVOSKÉPZÉS 1961. évi 2. számának tartalmából:

Helényi Géza dr. †: A fekélyműtétek és az epehólyag kiirtás utáni panaszokról

Zollán Imre dr.: A császármetszés feltételei

Radnóti Magda dr.: A vírusok jelentősége a szemészetben

Hollán Zsuzsa dr.: A csontvelő átültetéséről

Varga Kálmán dr.: Az általános érzéstelenítés és szempontjai a nőgyógyászatban

Frank Kálmán dr.: A csecsemőhalálozás csökkentésére irányuló törekvések Vas megyében

Prof. Kováts Ferenc: A Koch Róbert halála óta elért eredmények a gümőkór elleni küzdelemben

1961. januártól évenként nem négyszer, hanem hatszor jelenik meg, változatlanul 64,— Ft évi előfizetési árban. — MEGRENDELHETŐ: Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V. József nádor tér 1—3.



Új készítmény, depressziós állapotokban

# CENTEDRIN

TABLETTA

SZTK. terhére szabadon rendelhető

# HORUS

## ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1961.

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

II. szám

### A Horthy-rendszer egészségpolitikája

Az egészségpolitika az állam politikai tevékenységének elválaszthatatlan, fontos része. Az egészségpolitika: mindazon intézkedések összessége, amelyekkel az állam a lakosság egészségügyi viszonyait alakítja, befolyásolja.

A társadalmi jelenségeket két alapvető kategóriába soroljuk: az alap és a felépítmény kategóriájába. Természetesen vannak olyan társadalmi jelenségek is, amelyek egyik *alapvető* kategóriába sem tartoznak. Ilyen például a természettudományok, a nyelv, a technika, az orvostudomány, stb. Az egészségpolitika — akárcsak a politika vagy maga az állam is — a felépítmény kategóriájába tartozik, a felépítmény egyik eleme.

A felépítmény elemeinek a jellegét, és ezen elemek összességét, az egész társadalmi felépítményt alapvetően és elsősorban az adott társadalom gazdasági rendszere — az alap — határozza meg. A felépítményre azonban más tényezők is hatnak, tükrözi a társadalomban folyó osztályharcot. Ugyanakkor, amikor a felépítmény egészére jellemző az uralkodó osztály ideológiája és az uralkodó osztály által létrehozott intézmények (hiszen a felépítmény feladata a fennálló társadalmi rend védelme, erősítése), magában foglalja az elnyomott osztályok ideológiáját és intézményeit is. A felépítményre hatnak továbbá a nem alapvető, mondhatjuk így is: közbülső helyzetet elfoglaló tényezők, mint például a természettudományok, az orvostudomány stb. adott színvonala.

Mindaz vonatkozik a Horthy-fasizmus egészségpolitikájára is, amelynek fő feladata (mint általában a felépítményé) ugyancsak a gazdasági alap, a fennálló társadalmi rend, az uralkodó osztályok érdekeinek a védelme volt. Mindamellett hatott rá a magyar orvostudomány, amely a két világháború közötti időben, a századeleji haladó orvostudomány hagyományainak folytatójaként, korszerű és színvonalas volt. És hatott rá a munkásosztály harca, a munkásmozgalom. Nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy a Horthy-rendszer a Tanácsköztársaság leveretését követően került hatalomra. Márpedig a Tanácsköztársaság a leghaladóbb, szocialista egészségpolitikát kísérelte meg átültetni a gyakorlatba. Államosították valamennyi egészségügyi intézményt, bevezették a 8 órás munkanapot (felesleges hangsúlyozni, hogy ennek milyen jelentős egészségügyi kihatásai vannak), ingyenessé tette a kórházi ellátást, kiszélesítette a

társadalombiztosítást és kiterjesztette a mezőgazdasági munkásokra, megszervezte az iskolaorvosi rendszert és sok más intézkedést tett az ifjúság egészségvédelme ügyében, megvalósította az egészségügy szervezeti egységét — és még hosszan sorolhatnánk a Tanácsköztársaság egészségpolitikai intézkedéseit. A Tanácsköztársaság rövid, dicsőségteljes fennállása idején óriási eredményeket ért el, ugrásszerűen, forradalmi módon átalakította a magyar egészségpolitikát. Mindezt a Horthy-rendszernek is figyelembe kellett vennie, és bár működését azzal kezdte, hogy a Tanácsköztársaság valamennyi vívmányát egy csapásra megszüntette, később mégis kénytelen volt a haladó erők nyomására — amelyek sosem felejtették el a Tanácsköztársaság eredményeit — néhány olyan intézkedést bevezetni (például az iskolaorvosi rendszer legalább részleges megszervezése, a 8 órás munkanap bevezetése, a hatósági orvosi szolgálat államosítása), amelyet a Tanácsköztársaság már megvalósított.

Milyen volt az a gazdasági alap, amelyet a Horthy-rendszer egészségpolitikája is segített fenntartani?

### A tömegek nyomora Magyarországon

Az egymással szoros szövetségben lévő tőkés és nagybirtokos osztály a dolgozó tömegeket krónikus nyomorúságban tartó félféudális gazdasági rendszert tartott fenn.

Orvosi, egészségügyi szempontból elsősorban az élet- és munkakörülmények elemzése tár elénk tiszta képet a két világháború közötti kizsákmányoló társadalomról és a kizsákmányolás fokáról. Vizsgáljuk meg ezt a képet a korabeli orvosok szemével, akik jószándékúan tárták fel a való helyzetet, hogy a kormányzatot „jobb belátásra” bírják.

A lakosság többsége a mezőgazdaságból, falun élt. De hogyan?

*Scheff-Dabis és Ivanovics* „Egy falusi népelelmezési adatfelvétel eredményei” c. cikkükben (EPOS Szle, 1934., 5. sz.) megállapítják:

„*Felvételünk minden csonkasága, csekély száma és időtartamának rövidege dacára rámutat arra, hogy faluhelyen csak a módosabbak táplálkozásuk jól, de vitaminellátottságuk még sokszor ezeknek is hiányos volt (kevés a tej, gyümölcs, zöldségfélék), a szegényektől főleg a nagyobb zsír és állati fehérje ellátásban különböztek. A szegények táplálkozása azonban már a nagy gazdasági világnomorúság előtt is minden te-*

kintetben hiányosnak volt mondható. Kevés az állati fehérje (néha az összfehérje is), a végzett munkához képest kicsi az összkalóriák száma, alacsony a zsírellátás, s teljesen rossz a vitaminellátottság... A viszonyok azóta évről évre zuhanásszerűen romlottak. A magyar falu éhezik."

Tragikus képet tár az olvasó elé Péchy-Horváth Rezső cikke: „Matyó családok százai, mint barlanglakók Borsodban” (Egészségpol., 1939., dec.) A cikk a mezőkövesdi járás életviszonyaival foglalkozik. A cikk megállapítja, hogy az 5—6 tagú családok évi 300 pengős jövedelemből tengődnek. A járás összes lakásainak 19,93%-a barlanglakás. A legrosszabb a helyzet Tibolddarócon, ahol a lakások 47,76%-a barlanglakás, és ezekben lakik a falu népének 59,82%-a!

A szerző félreveri a harangot: pusztul a színmagyar nép! (A Horthy-rendszer orvosi irodalmában a fasiszta fajelmélet hatására az egészségügyi és szociális problémákat gyakorta vetik fel a fajbiológia szempontjai szerint. Gyakran azért tesznek szemrehányást a kormánynak, hogy nem törődik kellő mértékben a magyarság „biológiai értékeinek” a gondozásával, ami veszélyeztetheti a magyarság „fölnyét” a Dunamedencében.) Természetesen nem ábrándozik arról, hogy majd a kormányzat oldja meg a tarthatatlan helyzetet: társadalmi gyűjtést, társadalmi segítséget sürget. Örömmel közli, hogy országos gyűjtés eredményeképpen 6 községben 47 lakást már felépítettek, ebből Tibolddarócon 21 házat.

Meg kell jegyeznünk: a mezőkövesdi járás volt az egyik „mintajáras”, amelynek egészségügyi viszonyairól, ellátottságáról jobban gondoskodtak, mint a többi járásról.

A munkásosztály helyzete sem volt sokkal jobb. Hubay: „A gyáripari munkásság munkahely higiéniája” c. cikkében (EPOL Szle, 1936. 4—5. sz.) megállapítja azokat a körülményeket, amelyek között a munkásság dolgozott.

„Külön öltöző vagy étkező, vagy akár egyesített, ily célra berendezett elfogadható helyiség egyáltalán nincsen — írja. Fürdő vagy zuhanyozó, de mosdó is a legtöbbször csak a felügyelő hatóságok szeme részére létesült itt-ott, de komoly használatra alig egyik-másik mondható megfelelőnek.

A munkásság természetesen feletteseinek panaszkodni nem mer, mert fél, hogy kenyerét veszíti. A munkaadóktól pedig spontán semmit sem lehet várni, mert szociális, emberbaráti téren meg nem értők, a munkásokért bármit csak felsőbb, kényszerítő rendelkezésre hajlandók megtenni.”

Ilyen „kényszer” azonban a „jogász-Magyarországon” nem létezett. A hatósági orvosi kar legfeljebb javaslattal élhetett az állami adminisztráció felé, mert hatósági jogköre nem volt. Az esetleges előterjesztések pedig elsüllyedtek a bürokrácia útvesztőjében. Az olyan tisztiorvost egyébként, aki sokat „okvetetlenkedett” rossz szemmel nézték és akadályozták a munkáját, megnehezítették az előmenetelét.

A munkásosztály életkörülményeit súlyosan érintette a hosszú munkanap. A Tanácsköztársaság bevezette a 8 órás munkaidőt, ezt a vívmányt azonban a fehérterror idején azonnal megsemmisítették. A munkásosztály a ránehezülő terror ellenére is szívósan harcolt a munkaidő megrövidítéséért, ennek ellenére 1928-ban még mindig az volt a helyzet, hogy a munkásság 40%-ának 10 óra vagy annál is hosszabb volt a munkaideje. Csak 1938-ban hoztak törvényt a 8 órás munkaidőről, a törvény végrehajtását azonban — a háború miatt — csakhamar felfüggesztették.

A fiatakorúakat is kegyetlenül dolgoztatták. A munkásosztály életkörülményeinek fiziológiai következményeiről tájékoztat egy 1935-ben végzett antropometriai vizsgálat: a 18 éves ifjúmunkások testmagassága 4 cm-rel volt kisebb, testsúlyuk pedig átlagban számítva 5,5 kg-mal volt könnyebb, mint az érettségiző diákoké! Tudvalévő, hogy a Horthy-rendszer idején a gimnáziumi tanulók között alig volt munkás- vagy parasztszármazású fiatal.

Az orvosok tehát látták, felmérték a helyzetet, az orvostudomány általános fejlődése pedig — amelynek eredményei nem maradtak titokban a közvélemény előtt — fokozta az igényeket.

#### „Új irányzat” az egészségpolitikában

Az igények „bejelentése” többféle formában történt meg. Az orvosok cikkeket írtak az ország elmaradott egészségügyi és szociális viszonyairól, amelyeknek szoros kapcsolatát mindenki elismerte. Ezt még Johan Béla, aki később államtitkárként a kormány egészségpolitikájának legfőbb végrehajtója volt, sem tagadta. „A modern közegészségügy célja, eszközei, eredményei” c. cikkében (Népeü., 1928., 603. old.) írja:

„A szoros kapcsolat amely a szociális és egészségügyi kérdések között fennáll, s amely az egyik megoldását a másik nélkül nehezzé, sőt sok tekintetben lehetetlenné teszi, ráirányította a szociálpolitikával foglalkozók érdeklődését az egészségügyi kérdésekre...”

Idézi Korányi Frigyes megállapítását a tbc-vel kapcsolatban: „A tuberculosis elleni küzdelmet a nyomor elleni küzdelemmel kell kezdeni.”

Igen színvonalas „igénybejelentés” volt az az országos közegészségügyi és társadalompolitikai értekezlet, amelyet 1926 őszén tartottak. Az orvostársadalom vezetői feltárták itt a kormányzat előtt elmaradottságunkat és megjelölték a kivezető utat is. Az egészségügy minden területéről színvonalas előadók színvonalas beszámolókat tartottak és javaslatokat tettek.

Hogyan reagált erre a jelenlévő népjóléti miniszter, Vass József? (Akkoriban az egészségügy a népjóléti tárcához tartozott.) Kijelentette:

„Most már teljesen elavultnak kell itélni azt a még nem egészen huszonöt vagy harminc éve történt igen előkelő magyar megállapítást, hogy az egészségügy tulajdonképpen kórházügy... Most már egészségügyi intézményekkel, kórházintézmé-

nyekkel nagyjában el vagyunk látva... a modern fejlődés azonban a közegészségügy terén e mellé a gondolat mellé és ezen túl, ezt meghaladva, beállította a másik alapgondolatot, a profilaxist... bátran megállapíthatom azt, hogy ez a második gondolat fontosabb, mint az első."

Vass miniszter a felszólalásában *Korányi Frigyesnek* a századforduló idején tett kijelentésére céloz, ez volt az „igen előkelő magyar megállapítás”. Tudniillik akkor a betegellátás alapjait kellett lerakni, egyszerűen a magyar kórházügyet kellett megteremteni, amely teljesen elégtelen volt az akkori félgymarmati helyzetünkben.

Megoldott kérdés volt-e a kórházügy negyedszázaddal később? Korántsem! 1927-ben *Scholtz Kornél*, az akkori egészségügyi államtitkár így ír:

„Klinikáink és nagyobb... kórházaink nemcsak hogy jóformán tele vannak, hanem olykor pótágyakkal zsúfoltak, s az elhelyezést kereső betegek egy része, különösen a téli időszakban, nem kap bennük helyet.” (Népeü., 1927., 1—3. sz.)

Egy évvel később *Johan Béla*, a fentebb idézett cikkében közöl érdekes összehasonlító adatokat az egyes országok kórházi ágy-arányszámairól. Eszerint 1925-ben Magyarországon 280 lakosra jutott egy kórházi ágy, míg Ausztriában 150 főre, Németországban 120 főre stb. Természetesen voltak nálunk elmaradottabb országok is, pl. Romániában 590 főre, Lengyelországban 540 főre jutott egy-egy kórházi ágy. Különösen súlyos volt a helyzet a tbc-ágyak terén. 1925-ben a tbc-halálozás kereken 25 000 volt, de mindössze 1400 ágy állott a tbc-betegek rendelkezésére. Joggal vonta le *Johan* a konklúziót: a kórházi ágyszám fejlesztése továbbra is szükséges. Ugyanakkor azonban ő is hozzáteszi: de a profilaxist kell előtérbe helyezni.

Miért került tehát a profilaxis, a gondozás az előtérbe? Nem azért, mert a kórházügy már megoldódott, hanem azért — mert olcsóbb volt. Köztudomású, hogy sokkal olcsóbb gondozóhálózatot létrehozni, mint kórházakat, szanatóriumokat építeni.

Ennek a politikának lett azután a következménye, hogy míg 1927-ben 4,2 pengő volt az egy főre eső állami egészségügyi kiadás, ez 1934-re 2,4 pengőre zsugorodott. Ez volt az a bizonyos „filléres egészségügy” — ahogyan annak idején a haladó orvosok nevezték.

*Keresztes Fischer* belügyminiszter 1941-ben nyíltan megmondta (az egészségügy 1932-től a belügyi tárcához tartozott):

„1931-ben, amikor a nagy világgazdasági krízis ráncsakadt, és amikor... határozni kellett abban a tekintetben, hogy milyen irányba menjünk és milyen kérdésekre helyezzük a súlypontot... döntenem kellett abban a tekintetben, hogy vajon mire helyezzem a súlyt közegészségügyi téren: a praeventió kiépítésére és a praeventív szolgálat fenntartására, vagy pedig a gyógyító szolgálatra. Alapos megfontolás után arra kellett határoznom: magamat, miután ezek az adottságok szerényebb pénzügyi keretek között is megvoltak, hogy az

egészségügyi praeventió fenntartása és kiépítése elsődleges feladat...”

A „filléres egészségügy” politikája tehát jellemző volt az egész Horthy-rendszer időszakára. Ezzel is védte a fasiszta rendszer az uralkodó osztályok gazdasági érdekeit, anyagi javakat takarítottak meg számukra.

#### Támadások a rendszer egészségpolitikája ellen

A Horthy-fasizmus filléres egészségpolitikáját támadták balról is, jobbról is. Ami a baloldaltól jövő támadásokat illeti: a munkásmozgalom harcaból elismerően ki kell emelnünk a kommunista és baloldali orvosok szervezkedését, programját, tevékenységét.

A szociáldemokrata párton belül 1929-ben szervezett orvoscsoport (amelynek a létrehozásában nagy szerepük volt a kommunista orvosoknak, így *Schönstein Sándornak*, *Jahn Ferencnek*, *Weil Emilnek* és másoknak) akcióprogramja felveti a kor legégetőbb egészségpolitikai kérdéseinek a megoldását. Szerepel ebben az akcióprogramban a betegbiztosítás kiterjesztése a falu dolgozóira, az üzemegészségügy megszervezése, a munkaidő megrövidítése mind az iparban, mind a mezőgazdaságban, az ingyenes orvosi munka megszüntetése, és sok más helyes szempont.

A marxista orvosok az adott lehetőségek határain belül mindent megtettek a rendszer fasiszta egészségpolitikájának a leleplezésére. Felhasználták az egyébként jobboldali Egészségpolitikai Társaság működését, amely a kifejezetten fasiszta MONE-val (Magyar Orvosok Nemzeti Egyesülete) szemben bizonyos mértékig ellenzéki politikát folytatott és lehetőséget adott néhány haladó szellemű publikáció megjelentetésére.

E tevékenység egyik eredményes megnyilvánulása volt az a szociográfiai kiállítás, amelyet *Jahn Ferenc* rendezett Kiszpesten 1937-ben. A csendőrség a következő jelentést továbbította a kiállítással kapcsolatban a Belügyminisztériumhoz:

„A felhasznált anyag elhelyezése, összeállítása Kiszpesten mint a nyomor otthonát és a szociális bajokkal küzdő várost állítja a látogató elé. *Jahn* ezzel mintegy felteszi a kérdést a látogatóhoz, hogy mit is kellene tenni a bajok megszüntetése végett?”

A jelentés megállapítja azt is, hogy a kiállítás nézői között működő „kommunista agitátorok” ezt a felvilágosító munkát el is végzik. A kiállítást a kormány a csendőrségi jelentés alapján bezáratta.

De támadták a kormány egészségpolitikáját jobbról is. A fasiszta rendszer megszilárdulásával egyre erősebb ideológiai befolyást gyakorolt az értelmiségre, közöttük az orvosokra is. Az orvostársadalom egy része nem a helyes következtetéseket vonta le a saját mostoha helyzetéből és a nép nyomorából, hanem a fasiszta ideológiának behódolva a munkásosztállyal szembefordult. Amint azt *Jahn Ferenc*: „Az orvos helye a társadalomban” c. cikkében megállapítja (Szocializmus, 1938., 8. sz.):

„... alacsony munkabérért és oly gyakori ingyenmunkájáért az orvos a közvetlenül vele szem-

ben álló munkásságot, illetve ennek egészségügyi intézményeit támadja, ahelyett, hogy ama gazdasági hatalmakkal fordulna szembe, amelyek munkáját kihasználva, őt az azonos érdekű proletársággal szembeállították...

Nemzetközileg észlelhető jelenség, hogy az elszegényedett vagy eredetileg is szegénysorsból kikerült orvosréteg nem a proletárságot támogatja, amint az elvárható volna, hanem a szélsőjobb közéleti ideológiájába menekült reakció leghathatósabb védője és harcosa lesz."

Hogyan és miért támadták a kormány egészségpolitikáját jobbról, a jobboldali orvosok?

A faszizálódó, a fajelmélet mítoszában élő orvosok a magyarság „biológiai értékeit” látták veszélyeztetve a kormány népnomorító egészségpolitikájától. Az „Egészségpolitika” c. folyóirat első évfolyamának (1936.) első száma rövid, programmatikus vezércikkében vázolja e „harc” ideológiai irányvonalát.

„Hirdetjük — írja a vezércikk —, hogy a magyarság jövőjében a legmagasabb szempont: a magyarság biológiai értékeinek a megőrzése, istápolása, fejlesztése és új magyar biológiai erőforrások megnyitása. Valljuk, hogy nemzetünk jövőjét... a magyarság biológiai értékeinek kvalitatív és kvantitatív alakulása fogja meghatározni.”

Mit értettek „a magyarság kvalitatív és kvantitatív biológiai értékein” — ez tisztázatlan fogalom maradt. A tudománytalan fajmítosz egyik mellékhatásáról van itt szó. De hogy ezt a fogalmakört a munkásosztály harca, a marxizmus ellen használták fel, azt bizonyítja e folyóirat első számának első oldalán olvasható vastagbetűs mottó:

„Az emberi élet legnagyobb tragikumát nem a gazdasági, hanem a biológiai javak egyenlőtlen elosztódása jelenti.”

Az EPOL egészségpolitikai programja tehát a „biológiai javak” megfelelő elosztásáért száll síkra, a nacionalista fajelmélet szempontjából veti fel a szociális és az egészségügyi problémákat. Ugyanakkor gyakorta kifejtik, hogy a kormány általános politikájával egyetértenek. A megoldást pedig többnyire az eugenika alkalmazásától várják.

Az eugenikus szemlélet még a liberális orvosok soraiba is behatolt. A Népegészségügy 1934., 2. sz.-ában megjelent „A közegészségügy reformjának irányelvei” c. cikk megállapítja:

„Egészen helytelen volna azonban ma nagy gyógyító objectumokat építeni, amikor a kórházi ápolási díjakat sincs ki megfizetni és a kórházi ágyak nagyrésze üresen áll...”

Véget kell vetni a hamis szentimentalizmus köpenye alatt felburjánzott socialis parasitizmusnak és gondoskodni kell róla, hogy... olyan positiv eugenikai szempontok érvényesüljenek, amelyek megakadályozzák, hogy antisocialis és fogyatékos elemek túlméretezett gondozása idejében egészséges emberek ezrei a testi és lelki züllés útjára kerüljenek.”

Veszélyes hangok ezek! Kétségtelenül elősegítették a szélső jobboldali, nyílt faszizta ideológia

behatolását a jóhiszemű, de politikailag tájékozatlan orvosok körébe. A következmény: a faszizmus emberpusztító politikájának és gyakorlatának az elismerése vagy legalábbis tudomásul vétele.

Az ilyen „támadások” természetesen nem izgatták a kormányzatot, a jobboldali, de még a liberális orvosokat sem tekintették igazi ellenségnek. Velük szemben „a kutya ugat, a karaván halad” politikáját folytatták. Nem korlátozták a publikációs lehetőségeiket sem, hiszen közös volt az ideológiai platform. Jó szolgálatot tettek a közvélemény félrevezetése terén a faszizmusnak.

A magyarság „biológiai értékeinek” kódos eszméje egyébként megragadta népies iróink fantáziáját is: az EPOL lapjainak hasábjain találkozhatunk cikkeikkel.

Amennyire türelmes magatartást tanúsított a faszizta rendszer a jobbról támadókkal szemben, olyannyira könnyörtelenül sújtott le a baloldaliakra. A kommunista, szociáldemokrata és haladó gondolkodású polgári orvosok közül igen sokat elpusztított, meggyilkolt a Horthy-faszizmus.

#### Fejlődött-e az egészségügy?

Ha feltesszük ezt a kérdést, arra mégis igennel kell felelni. A kórházi ágyszám az 1921-es 30 000 ágyról 1940-re 50 000-re növekedett. 1938-ban 87 tbc-gondozó és 11 nemibeteg-gondozó intézet volt, 1944-re e szám 134-re, illetve 73-ra emelkedett. (A szükségletektől természetesen mind a kórházakat, mind a gondozást tekintve, messze el voltunk még maradva.) A városokban valamelyes iskola-orvosi hálózatot szerveztek. Az orvosok száma nagyrészt megkétszereződött. És további szám adatokkal lehetne még illusztrálni azt, hogy azért fejlődés volt.

E fejlődés oka azonban nem az, hogy a faszizta rendszer az egészségpolitika terén „jobb belátásra jutott”. A fejlődés okai több tényezőre vezethetők vissza, amelyek valósággal kényszerítették a kormányzatot, hogy valamit előre lépjen.

Az orvostudomány és az egészségügyi ellátás világviszonylatban jelentősen fejlődött e korban. A Horthy-faszizmus egészségpolitikája bizonyos mértékig kénytelen volt lépést tartani e fejlődéssel, hogy legalább azt az elmaradott helyzetet tartani tudja, amelyben az ország az első világháború után volt. Másodsor: a munkásosztály és a haladó értelmiség (beleértve az orvosokat) harca — amelyet az orvostársadalom többsége lényegében támogatott — is kényszerítette a kormányt a „szociális olajcseppek” némileg bővebb adagolására. A legfontosabb tényező azonban az újabb imperialista háborúra való felkészülés volt. Nem véletlen, hogy például a gondozóhálózat fejlesztése (holott „elvileg” ez a program a 20-as évek közepe óta szerepelt a napirenden), a 30-as évek végére esett.

A Horthy-faszizmus elérte háborús célját: részt vett Hitler oldalán a második világháborúban, amely hallatlan pusztulást okozott egészségügyi vonatkozásban is. Ez valamennyiünk előtt jól ismeretes.



A felszabadult nép elmaradott és elpusztított egészségügyet örökölt a Horthy-rendszertől. A szocialista egészségpolitika óriási vívmánya az az eredmény, amelyet 16 év alatt elértünk.

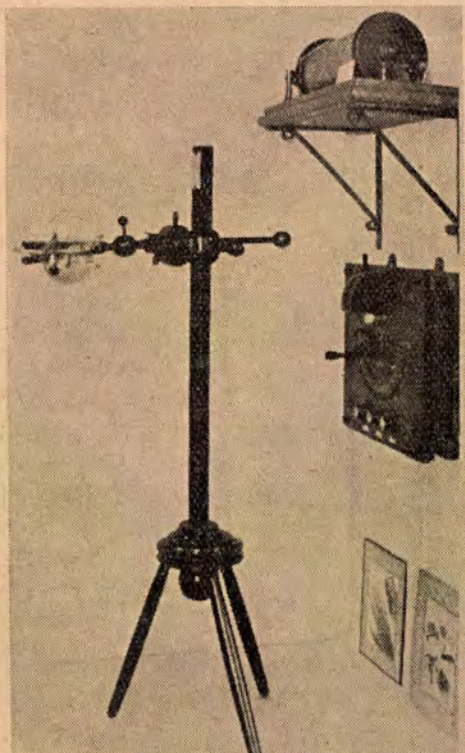
*Székelly Sándor dr.*

**Röntgen-múzeumok**

A röntgenteknika rohamos fejlődése, sőt alapvető átalakulása dacára csak az első világháború kezdetekor merült fel annak a gondolata, hogy az első röntgenkészülékek megőrzése mellett a fejlődő



*A dán Orvostörténeti Múzeum röntgenterme*



*Mygge készüléke 1896-ból*

dő készüléktípusokat is megőrizték, a múlt értékeit muzeálisan megtartsák, értékelik. *Baastrup* koppenhágai röntgenorvosé az elvitathatatlan érdem, hogy a Bispebjerg kórházban, ahol ő akkor a rönt-

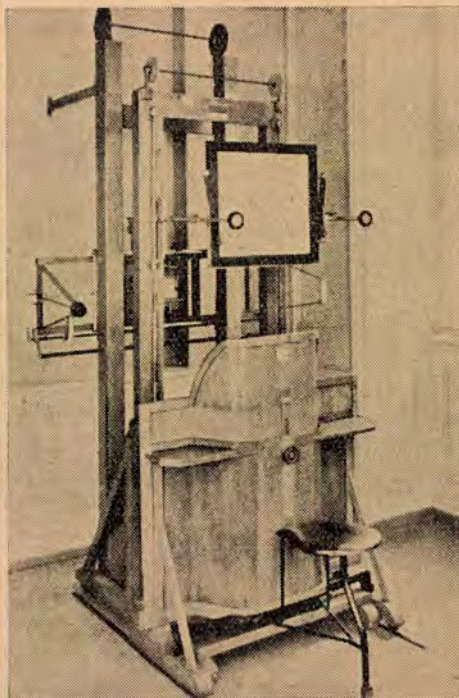
genosztály másodorvosa volt, összegyűjtse, katalogizálja és minden egyes előállítási, használati adatát megőrizze a múltban használatos röntgenemlékeknek, készülékeknek, alkatrészeknek.

A rohamosan felgyülemelő óriási muzeális anyag hamarosan meghaladta egy röntgenosztály



*A Mygge által használt motoros biganyos áramszaggató*

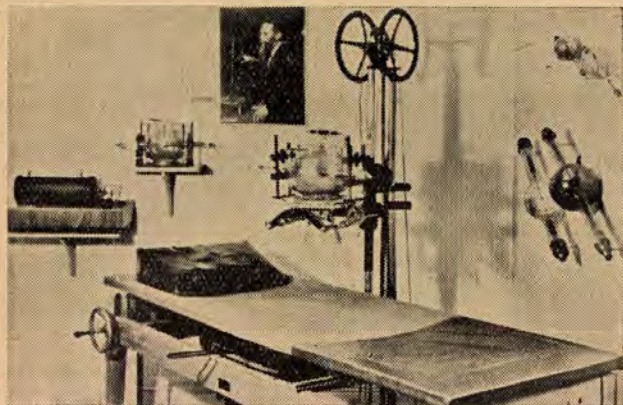
lehetőségei kereteit. Évtizedekig tartott, ameddig *Baastrup* — aki időközben a világ vezető röntgenológusai közé emelkedett — és a koppenhágai orvostörténeti múzeum igazgatója, *Gotfred* professzor, hosszas küzdelmek során a volt Sebészeti



*A Forssel által konstruált védőülés*

Akadémia hátsó épületét végre önálló orvostörténeti múzeum céljára megszerezték és azon belül 1947-ben berendezték — időben is elsőként — a valóban mintaszerű naggyűjtemény felett rendelkező röntgenmúzeumot.

A múzeumban jelenleg is kegyelettel őrzik a koppenhágai kórházban 1896-ban *Mygge* főor-

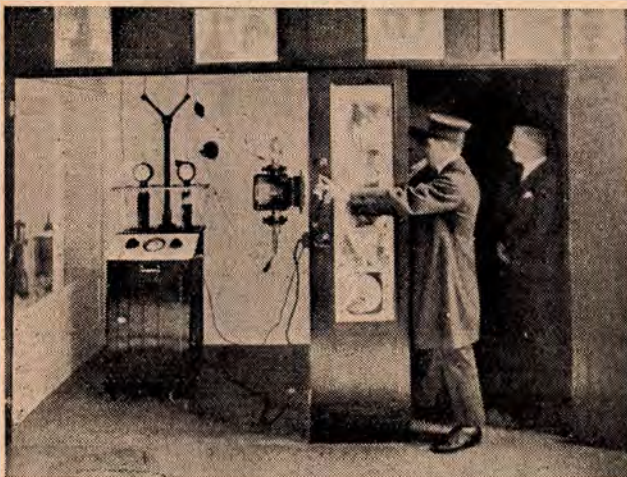


A svéd Orvostörténeti Múzeum röntgenszobája

vos által működésbe helyezett röntgenkészüléket, amely egyike a fennmaradt legrégebbi röntgenkészülékeknek. A *Mygge* által 1896-ban használt motoros higanyos áramszaggató a múzeum egyik felbecsülhetetlen értékű darabja.

Történeti érdekesség a hírneves svéd röntgenológus *Forssel* által konstruált védőülős a korabeli röntgenkészülékkel. A több mint 600 darabból álló röntgenmúzeum értékét még fokozza az a mintaszerű katalogizálás, amely *Nielsen* és *Pakkenberg* műve.

A dán röntgenmúzeum hatalmas anyagához viszonyítva kisebb anyagot képvisel a svéd orvos-



A müncheni Deutsches Múzeum röntgen részlege 1938-ban

történeti múzeum, amelynek röntgentörténeti anyaga egyetlen kisebb szobában van elhelyezve. A svéd orvostörténeti múzeum nagy népszerűségére és aktivitására mi sem jellemzőbb, mint az, hogy a svéd röntgenológusok szeretnek múltjukat

tükröző képeken kívánni boldog új évet. Hozzánk is ilyen üdvözlő formájában érkezett a röntgen-szobát feltüntető kép.

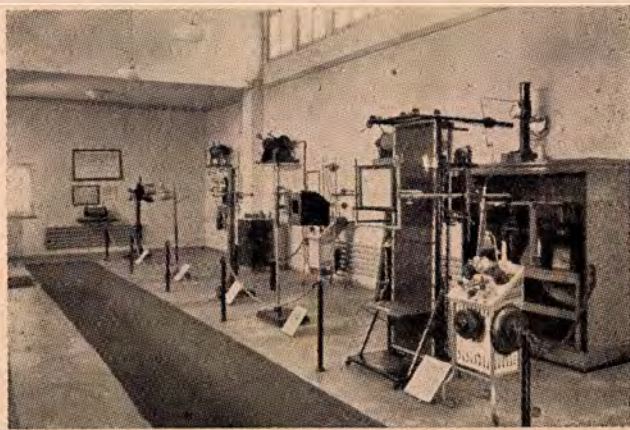
Viszonylag később keletkeztek a német röntgenmúzeumok annak ellenére, hogy *Röntgen* német tudós volt. Az egyes röntgengyárak archívumai és gyári múzeumai mellett a müncheni híres technikai Deutsches Múzeumban szerepeltek elsőként röntgenkészülékek. A múzeum technikai és műszaki jellegénél fogva azonban az orvosi



A Remscheid-Lennep-i korszerű Röntgen Múzeum. Jobbra, az előtérben *Röntgen* szülőháza, középen az 1937-ben épült múzeumrész, balra a háttérben az 1959-ben épült korszerű épület

röntgenológia viszonylag csak kis mértékben volt képviselve.

Németországban a *Röntgen* szülőházában létesült *Röntgen* emlékmúzeum, valóban nemzetközi jellegű. *Röntgen* szülőházához 1937-ben kisebb, majd a Münchenben megrendezett IX. nemzetközi radiológus kongresszussal kapcsolatosan 1959-ben megfelelően nagy és demonstratív újabb épülettel kifejezésre juttatják a röntgenológia múltja iránti érdeklődést. Ez a múzeum *Röntgen* személyének kegyeleti tárgyait a röntgenológia korai és későbbi



Az új Röntgen múzeum egyik terme

fejlődésének egész menetét mintaszerűen gyűjti és őrzi.

Hazánkban az Országos Röntgen és Sugárfizikai Intézetben őrzik a magyar röntgenológia múltjának emlékeit.

Bugyi Balázs dr.

### Vadianus, az orvos és a humanista

Joachim Watt, aki a kor szokásának megfelelően latinizált nevet — *Vadianus* — vett fel, klasszikus filológiai tanulmányait 1502-ben kezdte meg. 1508-ban tette le Bécsben az artisztikus fakultáson első jelentős vizsgáját s a szabad művészetek magistere lett, ami megnyitotta számára a magasabb studiumok felé vezető utat. Bécsi tanulmányai idején lett *Vadian* igazán humanista. A humanizmus számára az a nagy élmény, mely a későbbiekben személyiségét formálva az európai művelődés egyik jellemző alakjává tette.

Mestere *Conrad Celtis*, aki a közép-európai humanizmusnak talán legjelentősebb, mindenestre legagilisebb képviselője, a Dunai Tudós Társaság, a *Sodalitas Litteraria Danubiana* megalapítója. *Celtis* fellépése a humanizmusnak e területen új szintet adott: felkeltette a természettudományok iránti érdeklődést. Az addig kizárólag irodalmi beállítottságú vizsgálódást a geográfia, kartográfia, matematika, botanika fokozottabb művelése egészítette ki, ami lehetővé tette a humanisták által addig teljesen elhanyagolt medicina fokozottabb recepcióját. Nem lehet véletlen, hogy *Celtis* legkedvesebb tanítványa a később orvosként is híressé vált *Vadianus*.

Részben a természettudományok iránti érdeklődés vezette *Vadian* az orvosi pályára. A természettudományok művelői abban az időben főként orvosok voltak. A természettudományos műveltség jelentőségére pedig már *Rotterdami Erasmus* is felhívta a figyelmet, amikor „*Ratio seu compendium verae theologiae*” című művében azt írja, hogy még a teologusnak is szüksége van *Aristoteles*, *Plinius*, *Theophrastus*, *Macrobius* és *Dioscurides* műveinek ismeretére. A humanista fakultás két tanára *Cuspinianus* (*Johann Spiesshaimer*) és *Collimitius* (*Georg Tannstetter*), akikhez később bensőséges baráti kapcsolat fűzte, szintén orvosok voltak. Mindkettőnek humanista tanulmányait, irodalmi munkásságát jó orvosi pozíciója könnyítette meg. Befejezett orvosi studium akkoriban társadalmi előbbre jutást s többé-kevésbé biztos anyagi bázist jelentett.

A bécsi egyetem orvosi fakultása az időben ugyan nem volt különösen kiemelkedő, de rosszabb sem az átlagosnál. Az itteni orvosi oktatásnak mindenestre érdeméül kell betudni, hogy súlyt fektettek a hallgatók gyakorlati oktatására. „*Medicus non potest esse perfectus, nisi exercitatus fuerit...*” írja dr. *Martin Stainpeiss* a fakultás egyik igen aktív tagja 1520-ban megjelent könyvében (*Liber de modo studendi seu legendi in medicina*).

Az anatómiai gyakorlatokon, valamint a beteglátogatásokon *Vadian* saját feljegyzései szerint szívesen és gyakran vett részt. Tanulmányai végzetével baccalaureusi, majd licenciátusi vizsgát tett s végül 1517 novemberében sor került az ünnepélyes orvostudományi promócióra. Ez időtől kezdve csaknem egyforma buzgalommal foglalkozott a medicinával és a humanista studiumokkal. Irodalmi mű-

ködésének elismeréseként a császár már jóval előbb, 1514-ben poeta laureatussá koronázta. Munkabírása és tempója igen nagy: övé a poétika katedrája, egyidejűen előad az orvosi fakultáson. Utóbbi minőségében tölti be egy szemeszteren át a 6000 hallgatót számláló bécsi egyetem rektori tisztét.

A kor ismert orvos-humanistái, mint pl. *Steber*, *Tichtel*, *Collimitius*, *Cuspinianus* elsősorban humanisták voltak, akiknek az orvosi működés — helyesebben talán pozíció — a humanista, s kisebb részben a természettudományok művelésének anyagi feltételeit teremtette meg. Ezt világosan mutatja az általuk kiadott irodalom, melynek csak igen kis része foglalkozik orvosi tematikával. Orvosi gyakorlatuk szűkkörű. Néhány notabilitás, fejedelmi személyiség orvosi ellátása biztosítja azt az anyagi biztonságot, mely literátus munkájukhoz szükséges; másra sajnálják az időt. Annál jelentősebb tehát az a tény, hogy *Vadian* egyforma intenzitással foglalkozott a medicina elméletével és gyakorlatával, valamint az irodalommal.

Az orvosi fakultáson első „*lectio annua*”-ját *Quintus Serenus* munkája alapján kezdte meg. (*Quintus Serenus Sammonicus* az i. sz. IV. században élt. Az orvostudomány történetének kevésbé jelentős, de a XVI. században kedvelt autora. Hexameterben írt „*liber medicinalis*”-a Rómában 1484-ben jelent meg először.)

Ugyancsak az időben foglalkozott *Vadian* antik geográfiával, mint az ókori írók tanulmányozásának egyik segédtudományával. Noha érdeklődése az újkori földrajz irányában sem volt csekélyebb, ennek aktív irodalmi művelésétől tartózkodott, mert a földleírást személyes tapasztalatok nélkül megengedhetetlennek tartotta. Ez már az objektív kutatás szemlélete s túlmutat a humanizmuson. A természeti tényeknek és történéseknek a maguk objektív valóságában való vizsgálata, legalábbis az erre való törekvés *Vadian* tudományos felfogásának jellemzője. Írásain, glosszáin és kommentárain túlmenően kiderül ez abból a levélváltásból is, melyet a ferrarai egyetem nagynevű orvosprofesszorával, a valóban természettudományos gondolkodó *Nicolaus Leonice*nussal folytatott (*Vadiansche Briefsammlung*, I. Nr. 126). *Leonice*nus az elsők közé tartozott, akik az addig csalhatatlannak tekintett ókori klasszikusok tévedéseire figyelmeztetett (*Nicolai Leonice*ni de *Plinii et aliorum Medicorum erroribus...* Basel, 1529). Felfogásukban e tekintetben mindketten azt képviselték, amit *Nicolaus Cusanus*, aki végső fokon a természettörvények matematikai kifejezésére törekedett és *Leonardo da Vinci*. *Leonardo* szerint az a (természet)-tudomány, mely az emberi agyban kezdődik s ott is végződik, egyáltalán nem tudomány, mert hiányzik belőle a tapasztalati tény, mely egyedül tartalmazza a valóságprincípiumot. *Pomponius Mela* földrajzi munkájához írt scholiáiban *Vadian* ez a szemlélet irányította. Közvetlenül orvosi promóciója után jelent

meg ez a valóban természettudományos igényű kommentár, egyike *Vadian* legnagyobb sikerű és legtöbb kiadást megért műveinek („*Pomponius Melae de orbis situ libri tres... una cum Commentariis Joachimi Vadiani Helvetii... Basileae 1522*”).

Tulajdonképpen orvosi gyakorlatát szülővárosában, St. Gallenben kezdte és folytatta, ahol a városi orvos tisztét töltötte be. Az itteni pestisjárvány készítette „*Ratschlag der Pestilenz halb*” c. munkájának megírására (Basel, 1519.). Ebben a könyvecskében már egy olyan kontagiózus anyagról ír, mely közvetlen érintkezés útján okozza a pestises fertőzést. Továbbiakban a pestis két formájának klinikai képét és lefolyását ismerteti. A kezelésre vonatkozó tanácsai nem térnek el a kor szokott terápiájától.

A St. Gallenben igazán kiterjedt praxis — a városi orvos kötelessége volt a szegény betegek ingyenes kezelése — sem vonta el teljesen a humanista tanulmányoktól. Nagyobb megszakítást csak egy-egy újabb járvány időszaka jelentett. Így pl. 1529-ben az akkor már Svájcot is elérte *sudor anglicus* elleni küzdelem kötötte le minden idejét és erejét. Az 1541-ik évben pusztító pestis idején nemcsak orvosa, de polgármestere is volt a városnak. Utóbbi minőségében szervezte meg a város egészséges polgárainak evakuálását. Ő maga a helyén maradt.

Gyakorlóorvosi munkájába hátrahagyott kéziratai és levelei engednek bepillantást. Meglepő az az átfogó orvosi gondolkodás, mellyel mindig az egész embert vizsgálja a maga konstitucionális sajátosságaival. A beteg ember, s nem a betegség áll vizsgálódásai középpontjában. Ez érthetővé teszi, hogy a kor szokásaitól némileg eltérően, kerüli a heroikus gyógymódokat mind a gyógyszeres és fürdőkezelést illetően, mind pedig a venasectio alkalmazásakor. Fontos szerepet juttat az életmódrendezésnek, a diétának. Nagy előszeretettel ajánlja a gyógyfürdőket.

A fürdőkezelésnek nemcsak irodalmát, de gyakorlatát is tanulmányozta. A nevezetesebb gyógyfürdőket meglátogatta. Egy ilyen út kapcsán jutott el hazánkba is. A már említett *Pomponius Melae* könyvhöz írt scholiában (a második, 1522. évi, kiadás függelékében) számol be Budán tett látogatásáról, ahol az akkoriban is már jó hírű budai gyógyforrások vizét vizsgálta. Az antik és középkori geográfusok és historikusok leírásait ez esetben is maga kívánta ellenőrizni. Budára közvetlenül a karintiai Villach gyógyfürdőjében tett tanulmányút után jött (ld. erről *C. Bonorand* dolgozatát „*Vadian in Villach*” — „900 Jahre Villach-Neue Beiträge zur Stadtgeschichte” 1960). Ezt megelőzően is járt már Budán. Erre az útra akkor még nem orvosi, tisztán humanista-irodalmi érdeklődés készítette. *Collimitiussal* együtt 1513-ban Mátyás király könyvtárában, a Corvinianában kutattak kéziratritkaságok után (*W. Näf: Vadiansche Analekten*, in *Vadian-Studien*, 1, 1945. 38).

Hogy *Vadian* a hazánkban tett második látogatása alkalmával sem csak az orvos szemével nézte Budát, azt a budai várkapolna múkincseinek művészi leírása mutatja.

*Vadianus*nak hazánk tudosaival fenntartott kapcsolata, a velük folytatott levelezés külön tanulmány tárgya kell legyen.

Schultheisz Emil dr.



#### A rákhalálozás Angliában

1959-ben az 1000 férfira számított rákhalandóság 2,2-t, 1000 nőre pedig 2,06-ot tett ki. Ez az előző évhez képest kiskokú emelkedést jelentett a nők közötti halálozás tekintetében és kiskokú csökkenést a férfiak között. A férfiak között azonban emelkedett a tüdőrákban meghaltak száma az előző évhez képest. 51 783 férfi halt meg rákban, közülük 35% tüdőrákban. A 45 533 rákban meghalt nő közül csak 6% szenvedett tüdőrákban.

Münch. med. Wschr., 1961., 2. sz.

#### Tele-rádió-EKG

Amerikai technikusok egy érdekes készüléket szerkesztettek, amellyel lehetővé vált a szív működés »drótnélküli« ellenőrzése.

A készülék, amelyet a beteg zsebébe tesznek vagy a nyakába akasztanak, mindössze 90 gramm súlyú. Felveszi a szív akcióáramát és rádióhullámok formájában adja le. A hullámokat egy megfelelően módosított EKG-készülékkel veszik fel, amely akár az orvos rendelőjében, akár a kórház laboratóriumában áll. Ily módon lehetővé válik a beteg szív működésének vizsgálata mozgás, futás közben. Érdekes alkalmazásról számolnak be Los Angelesből: egy 72 éves beteg súlyos műtéten esett át. Lábbadozásának idejét már az otthonában töltötte, a kezelőorvosa azonban a beteg lakásától több kilométerre a tele-rádió-EKG-jával figyelhette a szív működését.

Münch. med. Wschr., 1961., 7. sz.

#### Üzemanyag mikróbák

E szokatlan névvel jelölik azokat az egysejtűeket (gombákat és baktériumokat), amelyek benzinben vagy más üzemanyagban élnek és szaporodnak. A anyagcsere-folyamataik során elbontják az üzemanyagot, így használhatatlanná teszik. A gázszugármeghajtásos repülés számára különös veszélyt jelent az, hogy e mikróbák nyákot és habot képeznek, ami eldugaszolja a hajtómű fűvókáit és ez balesetet is okozhat.

Két éves kutatómunka eredményeképpen kiderült, hogy a fő károkozó egy gombaféle, amely a *Mormondendrák* családjába tartozik. A gombának víze is szüksége van, ezért ott él, ahol az üzemanyag vízzel érintkezik, vagyis főképpen az üzemanyag-tartályok fenekén, ahol mindig összegyűlik egy kevés víz. Most olyan gombaölő szerek után kutattak, amelyet az üzemanyaghoz lehet keverni és így megakadályozni a gombák kártevését.

Münch. med. Wschr., 1961., 11. sz.

## Folyóiratreferátumok

### Máj- és epeútbetegségek

**Újabb androgen és anabolikus hatású steroidok májkárosító hatásának kérdése.** Wernze H.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85, 2237—2242.

A testosteron és a testosteron-származékok anabolikus hatásának ismerete nagymértékben kiszélesítette e szerek használatának inditációs területét. Az eddigi tapasztalatok szerint e hormon-származékoknak — különösen a p. o. is hatékonyaknak — viszonylag gyakran van nem kívánatos mellékhatásuk. A virilisációs hatáson kívül leginkább különböző gastrointestinális zavarok szoktak előfordulni a kezelés alatt. Legkomolyabb szövödménynek egy meglehetősen hosszú tartamú icterus megjelenését tartják. 17 $\alpha$ -methyl-testosteron, 17 $\alpha$ -methyl-19-nortestosteron, továbbá 17 $\alpha$ -aethyl-19-nortestosteron adagolása kapcsán keletkezett icterus számos esete került közlésre az irodalomban. A máj histológiai vizsgálata ilyenkor legtöbb esetben csupán intrahepatikus cholestasisra utal a májsejtek degeneratív elváltozása nélkül. Klinikai-laboratóriumi szempontból jellegzetes a fehérje-labilitási próbák negatív volta az alkalikus phosphatase és a serum cholesterol szintjének emelkedése mellett. Ez a sárgaság klinikai jellegzetességeit és histológiai képét illetően nem különbözik az egyéb gyógyszerek (pl. chlorpromazin, arsenobenzol, thiouracil-származékok, iproniazid) okozta icterustól. E szintetikus steroidokkal huzamosabb ideig kezelt betegeken a bromsulfalein retentio emelkedik sárgaság megjelenése nélkül is. Testosteron kezelés kapcsán viszont sem icterust, sem bromsulfalein retentio emelkedést nem észleltek.

A szerző három újabb anabolikus hatású származéknak a máj bromsulfalein kiválasztására és egyéb májműködési próbákra gyakorolt hatását vizsgálta. E három derivatum: *Ultrandren* (9 $\alpha$ -fluor-11 $\beta$ -hydroxy-17 $\alpha$ -methyl-testosteron), *Dianabol* (1-dehydro-17 $\alpha$ -methyltestosteron) és *Durabolin* (19-nortestosteron-phenyl-propionat). 36 normális májműködésű beteg e szerekkel végzett 3—4 hetes kezelés után került ellenőrző vizsgálatra. A bromsulfalein retentio mind az *Ultrandren*nel, mind a *Dianabol*lal kezelt betegeken patológiássá vált, melynek mértéke párhuzamos volt az alkalmazott dosissal. Az alkalikus phosphata-

se aktivitás nem változott. A hatás reversibilis. *Durabolin* kezelés kapcsán a bromsulfalein retentióban emelkedés nem következett be.

Iatrogen icterus, továbbá pathológias bromsulfalein retentio mind az eddig ismeretes irodalmi adatok szerint, mind a szerző kísérleteiben kivétel nélkül akkor keletkezett, ha a kezelés olyan testosteron származékokkal történt, melyek a 17. C atomon substituírt, az oxydatív inaktiválásnak ellenálló alkyl (methyl vagy aethyl) gyököt tartalmaznak.

A pathogenesis és pathomechanismus lehetőségei és a kísérletekből adódó gyakorlati therapiás kérdések részletes tárgyalása szerepel a discussióban. A szerző véleménye szerint az érintett anabolikus hatású steroidok alkalmazása gyulladáso és degeneratív májbetegségekben nem tanácsos. Ép májműködésű betegek kezelése alatt ajánlatos a serum bilirubinszint és a SGOT-aktivitás meghatározása mellett a bromsulfalein próba időszakos elvégzése, amely korán jelzi a máj esetleges funkciózavarát és az intrahepatikus cholestasis közeledtét, mely a kezelés felfüggesztésével vagy a dosis csökkentésével megelőzhető.

László Barnabás dr.

\*

**Galaktose terhelési vizsgálatok éjjel.** Gros W.: Med. Welt. 1960. Nr. 46, 2412—2418.

A májfunctiós vizsgálatokat, így a galaktose terhelési próbát is nappal szokták végezni. A szerző nappali és éjszakai vizsgálatokkal tisztázni kívánta, vajon van-e különbség a máj galaktose felhasználása terén a különböző napszakokban. A vegetatív idegrendszer tónusa és az anyagcsere-folyamatok iránya rhythmikusan változik: nappal a sympathicotóniának megfelelő dissimilációs, éjjel a vago-toniát kísérő assimilációs folyamatok vannak túlsúlyban. A vizsgálatok 45 betegen történtek. Ezek közül 37 volt májbeteg, 8 egyéb betegségben szenvedett, utóbbiak májműködése épnek bizonyult. A Bauer f. per os galaktose próba Eberhard által módosított változatával végzett vizsgálatok eredménye egyöntetű volt. Kitűnt, hogy a nappali és az éjszakai galaktose felhasználás mértéke között lényeges különbség van: az éjszakai próba alkalmával ürített galaktose mennyisége csaknem minden esetben alatta maradt a nappali vizsgálatkor mért mennyi-

*A* dipositás  
kezelésére

# Gracidin

Tablettánként  
25 mg  
phenmetrazint  
tartalmaz

\*

Csomagolás:

20 tabletta  
200 tabletta

\*

SZTK terhére  
csak lényeges  
patológiás  
elváltozás esetén  
kórház,  
szakrendelés  
javaslatára  
előzetes  
főorvosi  
engedéllyel  
rendelhető

# A GRACCIDIN

## ADAGOLÁSA

\*

Általában napi 2x1  
tabletta  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  órával  
reggeli, ill. ebéd előtt.

Az adagolás egyéni  
és szükség szerint az  
adag csökkenthető vagy  
emelhető

ségnek. A kísérletek eredménye alapján a szerző a galaktose ürítés még normálisnak elfogadható felső határát éjjeli vizsgálat esetén 1,5 g-ban állapítja meg, szemben a nappal végzett vizsgálat maximálisan 3,0 g-os normális értékével. Megfigyelte, hogy jó májműködés esetén az éjjeli galaktose kiválasztás mintegy 50%-a a nappalinak. Prognosztikailag értékesíthető a két érték egymáshoz való viszonya. Mennél nagyobb a különbség a nappal és az éjjel kiválasztott galaktose mennyisége között, a prognózis annál kedvezőbb, de ennek a fordítottja is bebizonyosodott a kísérletek alatt: kedvezőtlen lefolyás várható, ha a két érték közel áll egymáshoz.

A vizsgálatok therapiás conclusióját abban látja a szerző, hogy a máj éjszakai jobb assimilációs képessége miatt májbetegségekben a bő szénhidrat-bevitel az esti órákban a legcélszerűbb.

László Barnabás dr.

\*

### Gastroenterologia

**A gyomorbetegségek gyógykezelésének időszerű kérdései.** Levin G. L.: Klin. Med. (Szovjetunió) 1960. 38, 4, 147–153.

Szerző cikkét a gyakorló orvosok továbbképzésére szánta. Bevezetőben hangsúlyozza, hogy a gyomornak az emésztésben játszott szerepén kívül más élettani feladatai is vannak. (barrière-funkció, a vérkemizmus szabályozásában, az anyagcserében, továbbá vérképzésben játszott szerep). Részletesen foglalkozik a gastritisek kérdésével. A hyperacid gastritis gyógyításában hangsúlyozza a diétában a szénhidrátok korlátozásának jelentőségét. Ezeknél az élet- és munkakörülményekben, továbbá az étkezés rendjében véghezvitt változtatás (rendszeresség, pihenés) az egyéb tünetekkel nem járó hyperaciditást megszünteti. Az ulcus betegség kezelésének hatásosságát elsősorban a korai diagnózisban látja. Az ulcus-kúra megindításához a gyakorló orvos semmi esetre se tartsa elengedhetetlenül fontosnak az ulcus-fészek röntgenológiai kimutatását. Az ulcus-therapia mindig teljes értékű, komplex és a corticovisceralis eredet korszertű szempontjainak megfelelő legyen. Utóbbi többek között azt jelenti, hogy a reflexív bármely pontján lehetséges kedvező befolyást elérni; a cortexen és a subcortexen keresztül éppúgy, mint a ganglionokban, a Lavrentyev által kimutatott és a gyomorfalli musculárisában elhelyezkedő receptorokon, az ereken, a gyomor-nyálkahártyán keresztül. A helyi, a gyomor-nyálkahártyát kímélő te-

rapiás eljárások, mint amilyen elsősorban a megfelelő diéta, a receptorok túlzott ingerlékenységi állapotának megszüntetésével a kéregre is kedvező hatást gyakorolnak. A mechanikusan és kémiaiilag kímélő, de teljes értékű diéta tehát nemcsak lokális hatású s ezért szerző helyteleníti azon egyes nyugati cikkekben olvasható véleményt, mely szerint a diétának a fekélybetegség kezelésében szerepe nincs, hanem csupán a negatív emóciók távoltartásának van jelentősége.

Véleménye szerint sokkal nagyobb eredmények érhetők el a speciális gastroenterológiai szanatóriumokban, mint az általános kórházi osztályokon.

A tartós gyógyszeres altatás kérdésében hangsúlyozza az indikáció és a kivétel individualizálását. Nem tartja elégségesnek a barbiturátos altatást, mivel ez a subcortexre nem kielégítő hatású. Hatásosabb az alvásterápia, ha a barbiturátokat phenothiazin, mepazin, stb. készítményekkel kombináljuk. Makacs fájdalmak esetén a novocain-kezelés legkülönbözőbb változatait (i. v. subcután, paranephriticus, iontophorezis, mikroclysma, per os, stb.) ajánlja. Kifejezett gyulladási tüneteknél (fekély szélek) penicillin-kezelést tart indokoltnak.

Befejezésül a műtéti beavatkozás abszolút és relatív indikációit tárgyalja.

Hótyay Kálmán dr.

\*

### 59 gyomorptosisos beteg endokrinológiai analízise.

Warter J. és Weill J. P. Arch. mal. appar. digest., 1960. 49. 501–517.

Szerzők vizsgálták, vajon a ptotikus gyomrú egyéneknek van-e rendszeresen kimutatható endokrin eltérésük. A ptosis kritériuma: jóval a crista-vonal alá érő gyomor, melynek hossza legalább 24 cm. A vizsgált egyéneket két csoportba osztották:

1. essentialis ptosis: ahol a ptosis és a soványság volt a vezető tünet.
2. az ún. másodlagos ptosis: ahol a soványság valamilyen szervi betegség (cirrhosis, hyperthyreosis stb.) következménye volt.

Megállapították, hogy gyakran jelentkezik lesóványodás ptosisos szülés után és gyakran észlelhetők nőbetegek között a menses zavarai. A laboratóriumi leletek között a 17-ketosteroidok értékének kifejezett süllyedése volt leggyakrabban megfigyelhető. Ezzel szemben a 11-oxysteroidok, dehydroisoandrosteron-kiválasztás normális volt. A secundaer ptosisok között hyperthyreosis gyakran szerepelt alapterettségként. Az esetek egy részében a somatotrop és FS-funkció csökkent.

Vizsgált eseteik kb. 20 százalékában semmiféle endokrin eltérés nem volt található; egyébként a hypophysis csökkent működése mindkét csoportban kb. azonos gyakorisággal fordult elő. Nézetük szerint az essentialis ptosisban neurovegetatív zavarok felelősek a ptosisért és a hypophysis-hypofunctióért, a secundaer esetekben táplálkozási tényezők hoznák létre az endokrin eltéréseket.

Varró Vince dr.

\*

### Radiologia

**A felső emésztőcsatorna elváltozásai endokrin-mirigyek adenomatosai kapcsán.** Schlaeger, R. LeMay M. és Wermer P. (Columbia University, New York); Radiology 1960. 75—4, 517—530.

Makacs pepticus fekélyek endokrin tumorokkal való együttes előfordulását Underdahl és munkatársai írták le először 1953-ban. Hypophysis elülső lebeny, parathyreoidea, pancreas sejtszigetek adenomatosisát észlelték gyomor és jejunalis fekélyekben szenvedő betegek esetében. A syndroma családi jellegére mutatott rá Wermer 1954-ben, aki az együttes előfordulást négy nővér esetében mutatta ki.

Zollinger és Ellison 1955-ben súlyos nyombélfekélyek és pancreas-sejttumorok együttes előfordulásáról számoltak be, de eseteik nagyobb számában egyéb endokrin mirigyek elváltozását nem látták.

Szerzők 7 esetükkel kapcsolatban részletesen taglalják a körképet. A mirigyelváltozásokat tiszta adenoma, vagy hyperplasia alakjában észlelték egyes, vagy többes előfordulásban a pancreas-szigeteken, a parathyreoideán, a hypophysis első lebenyén és a mellékvesekéregben. A thyreoidea minden esetben megnövekedett. A pancreas adenomáinál jellemzőnek találták, hogy azok gyakran a gyomor, vagy a duodenum falában ültek. A tumorok általában nem funkcionáltak, de ha a pancreas adenoma működik, a hyperinsulinismus klasszikus képe fejlődik ki. A syndromán belüli egyéb tumorok között leggyakoribb a lipoma. A subcutan lipomák gyakran többszörösek. Szerzők rámutatnak, hogy azokban az esetekben, ahol az endokrin elváltozások nyilvánvalóak, a syndroma diagnosisa egyszerű. Viszont manifestációk hiányában a nagyon gondos röntgenvizsgálatra lehet támaszkodnunk. Saját megfigyeléseik és az irodalmi adatok alapján a következő elváltozások dominálnak. Bár a fülkeárnyék lényegében ugyanolyan, mint pepticus fekélynél, elhelyezkedése szokatlan, nagyobbak és rendszerint többszörösek. A

gyomorban sok folyékony residuum marad, annak ellenére, hogy a báriumot gyorsan üríti. A savtermelés nem fokozott. A nyálkahártyaredőzet durva, gyakran polypusos defectusra, máskor Menetrier-betegségre emlékeztet. A bulbus eltéréséhez többször társulnak a duodenum alsó szakaszain fellépő elváltozások. A duodenum kaliberre tágabb és marginalis szabálytalanságok láthatók. Megaduodenum esetén csökkent peristalsis és retentió észlelhető. A jejunum redőzete is durva, falai merevek és többszörös fekélyek észlelhetők. Az elváltozások leggyakoribb helye a Treitz ligamentum. Perforatiókat is leírtak.

Ha ezek a fekélyek gastrectomiára kerülnek, hamarosan recidiválnak. Éppen a helytelen terápiás beavatkozások elkerülése céljából van jelentősége a syndroma ismeretének és felismerésének.

Fóti Mihály dr.

\*

**I. v. cholangiographia és rétegvizsgálat.** Jones J. A. B., Manton D. J., Pick E. J.: Brit. J. Radiol. 1960. 33, 110—118.

Ismertetik az eljárás irodalmát és az eddigi legnagyobb anyaggal jelentkeznek: 48 betegnél alkalmazták rétegvizsgálatot i. v. cholangiographia (Biligradin) kapcsán. 24 beteg előzetesen cholecystectomián esett át. Minden alkalommal rétegvizsgálathoz folyamodtak, amikor az első felvétel — 25 perccel a kontrasztanyag beadása után — nem mutatott egyértelműen normális külső epeutrendszert. Részletesen ismertetik az alkalmazott technikát és elemzik a szummációs felvételek értelmezésében mutatkozó nehézségeket. A belek zavaró árnyékai tomographia útján eliminálhatók, láthatóvá válnak a béltartalom által fedett kövek, illetve kiküszöbölhetők a bélgázak okozta „kőgyanús” árnyékok. A kiválasztott kontrasztanyag alacsony koncentrációja miatt a szummációs felvételen csak halványan, vagy éppen egyáltalán nem ábrázoló epeutak a rétegvétel nagyobb kontrasztja folytán gyakran biztonsággal megítélhetők. Esetleges egyidejű urogram és cholangiogram összevetülő árnyékai szétbonthatók.

Az ismertetett 48 eset közül 22-nél a rétegvizsgálat biztosította a diagnózist, további 10 esetben új, hasznos adatokat szolgáltatott, 16 esetben nem jelentett számottevő segítséget. Az adatokat részletes táblázatok szemléltetik, a szerzők megállapításait pedig meggyőző felvételek illusztrálják.

Ref.: Szerzőknek az eljárásról alkotott kedvező véleményét sa-

A

# GRACIDINT

orvosi  
ellenőrzés mellett  
kúraszerűen  
kell szedni

\*

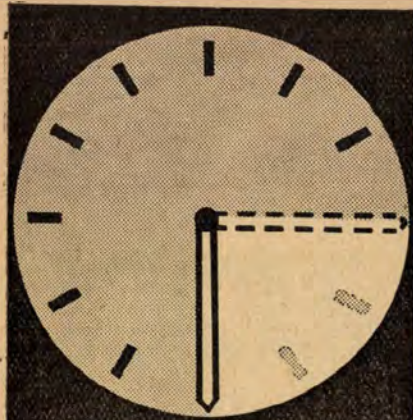
A kúra időtartama  
az elérendő  
súlycsökkenéstől  
függ

\*

Szív és keringési  
zavarok, valamint  
hypertoniával társult  
adipositas esetében a  
készítményt fokozott  
elővigyázattal kell  
adagolni

\*

A Gracidin ellenjavallt  
coronariás spasmusok  
és hyperthyreosis  
esetében



Pharmacológiai  
vizsgálatok alapján a

## TRIOXAZIN

tranquilláns natása  
15 perc alatt fejlődik  
ki. Gátolja az amphetamin okozta hypermotilitást és a morphin okozta izgatottságot. Fokozza a hexobarbiturál narkózist és a morphin fájdalomcsillapító hatását. A mono- és polysynapticus reflexeket nem gátolja. Nincs izomelernyesztő hatása. A koszorús ereket tágítja.

ját, nagy anyagon szerzett tapasztalatainkkal alátámaszthatjuk. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az idő- és anyagigényes vizsgálat rendszeres alkalmazása megfelelő szervezési feltételeket követel.

Forrai Jenő dr.

\*

**Táv-átvilágítás nappali fényben.**  
Duckett G.: Am. J. Roentgenol. 1960. 84, 566—567. Szerkesztőségi közlemény.

„A montreali Jean-Talon kórházban 1958 decembere óta van egy röntgenosztály, ahol nem található elsötétített átvilágító helyiség. Minden kontrasztanyag vizsgálat televízió útján, távból történik. Az utóbbi 20 hónap alatt a röntgenológusok nem vettek föl sötét szemüveget, nem öltöttek kötenyt és kesztyűt, nem szorultak adaptációra. Fizikai igénybevételük sokszorosán csökkent. Kétséges, hogy az az orvos, aki kipróbálta a nappali fényben történő távátvilágítást, elégedett lehet-e valaha is a sötétben való vizsgálat jelenlegi módszerével.”

A szerkesztőségi közlemény fenti, némileg pathetikusnak tűnő bevezető sorai egy tízesztendős röntgenteknikai forradalom végleges győzelméről tanúskodnak. A képerősítő és televízió kombinációjának eredménye a radiológus sugármentessége, kibocsátása a sötétből és felmentése a hagyományos vizsgálati módszerekkel járó, gyakran súlyos fizikai megterhelés alól. A közlemény vázlatosan ismerteti a technikai fejlődés menetét és beszámol róla, hogy közel két esztendő alatt az ismertett módszerrel 6000 vizsgálatot végeztek (gyomor-bél-passage, kontraszt-beöntés, cholecystographia, hysterographia, myelographia). Utóbbi tény önmagában is igazolja az eljárás megbízhatóságát.

Miután a televíziós röntgenátvilágítás rutinszerűvé vált, a szerző érdeklődése a leadásban rejlő további lehetőségekre irányult. 1959 augusztusában a Jean-Talon kórház és a tőle 3 mérföld távolban levő Hotel-Dieu kórház közt állandó, úgynevezett audio-video összeköttetést létesítettek. Nehéz esetekben mindkét kórház késedelem nélkül kapcsolatba léphet a másik kórház szakembereivel, közös betegvizsgálat és „személyes” consilium céljából.

A közlemény a fejlődés további útját abban jelöli meg, hogy a célzott felvételek készítésének és az ernyőfényképezésnek eddigi módszereit, beleértve a képerősítővel készített röntgen-mozgóképeket is, a televíziós adás reprodukciója fogja felváltani. E tekintetben a fototechnikai eljárások nem bizo-

nyultak teljes értékűnek, az impulzusok elektromos úton történő regisztrálása, illetve raktározása azonban az eredeti adással egyenértékű reprodukciós lehetőséget biztosít.

A közlemény végkövetkeztetése az, hogy a nappali fényben történő távátvilágítás hamarosan fel fogja váltani a hagyományos átvilágítási módszereket.

Forrai Jenő dr.

\*

**Röntgenkinematographia a gyomor-béltraktus felső szakaszának rutinvizsgálatában.** Jorgens J., Kiesel I. O., Hawkinson H. W.: Am. J. Roentgenol. 1960, 83, 942—946.

Szerzők 1000 röntgenkinematographiás vizsgálat tapasztalatairól számolnak be. Az alapkészülékhez képerősítőt és 16 mm-es filmfelvételgépet csatoltak, utóbbi másodpercenként 15 vagy 30 expositóra állítható be. A képmérő 4,7 hüvelyk.

A röntgen-mozgóképek módját nyújt a különböző funkcionális fázisok tanulmányozására, s döntő előnye a szokványos célzott felvételi technikával szemben, hogy egy-egy rövid, de a diagnózis szempontjából döntő fázis rögzítése nem okoz nehézséget. Így a nyelés, valamint a cardia működésének vizsgálatában szuverén módszernek bizonyul. Lehetővé teszi a gyomorperisztaltika gondos elemzését, s kisebb rendellenességek kimutatása, főként a praepyloricus szakaszon, többször korai diagnózishoz vezetett. Gyakorlati jelentősége a bulbus-diagnosztikában a legnagyobb. Kis duodenalis fekély gyakran csak a contractio bizonyos fázisában mutatkozik, s célzott felvétellel alig ábrázolható. Ha pedig a bulbus magasan helyezkedik el, vagy a beteg korpulens, a kompressziós technika nem hívható segítségül, ennek folytán a konvencionális vizsgálati módszer túlnyomórészt eredménytelenségre van kárthatva. A röntgenkinematographia ez esetben is biztosíthatja a diagnózist. További előny, természetesen, hogy az „átvilágítás” egész menete tetszés szerint reprodukálható tüzetes tanulmányozás és konzultáció céljából.

Az eljárás hátrányai közé tartozik a képmező kicsinyisége. Ezt a szerzők nem tekintik lényegesnek, mivel a gyakorlott röntgenológus egyébként is szűk rekesznyílással dolgozik, a vizsgált szerv nagyságát és a környezethez való viszonyát pedig egy-egy áttekinthető felvétel megadja. Nagyobb jelentőséget tulajdonítanak annak, hogy a készülék súlyos, nehezen mozgatható, kezelése körülmé-



nyes, állandó segéderőt igényel. Végül pedig: vételára és üzemeltetési költsége magas, a képerősítő és filmfelvevő együttes ára kb. 15 000 dollár.

Szerzők szerint a felsorolt hátrányok a készülék diagnosztikai előnyei mellett csekélyek, használata a mindennapos gyakorlatban bevált.

*Forrai Jenő dr.*

\*

**Röntgenfelvételezés Co<sup>60</sup> izotóppal.** Perryman C. R., McAllister J. D., Burwell J. A.: Am. J. Roentgenol. 1960. 83, 525—532.

A Co<sup>60</sup> izotópot az utóbbi években mind szélesebb körben alkalmazzák telecurietherapia céljaira (kobaltágyú), a benne rejlő radiográfiai lehetőségeket azonban eddig nem méltatták kellő figyelemre. Szerzők 1955 óta készítene rendszeresen felvételeket therapiás osztályukon Co<sup>60</sup> izotóppal. A kobalt-felvételezés elsőrendű célja a beállítás pontosságának ellenőrzése. Ezen túlmenően azonban számos esetben olyan diagnosztikai értékű adathoz is jutnak, melyet a normál röntgenfelvétel nem szolgáltat. Ennek oka az, hogy az ultrakemény sugárzás a fedőrétegeket (csont!) „átüti”. A kobalt-felvételi technika egyszerű. Az eljárás hasznosságát bő képanyaggal illusztrálják.

*Forrai Jenő dr.*

\*

**A tüdőköpeny carcinomás és gyulladós folyamatainak elkülönítése bronchographia segítségével.** Anacker H., Linden G. Fortschr. Röntgenstr. 1960. 93, 665—673.

A tüdő peripherián fekvő carcinomás beszűrődéseit a hasonlóan fekvő gyulladós kerek árnyékoktól gyakran nehéz elkülöníteni. Az átnézeti felvétel és a tomographia sokszor félrevezeti a vizsgált. A selektív pulmonalis angiographia leginkább a tüdőköpeny gyulladós folyamataiban, különösen a tuberculosis elkülönítésében jelenthet segítséget. A diagnosztikus pneumothorax, valamint a pneumoperitoneum pedig az elváltozás localisatiójára nyújt támpontot. A bronchographia differenciáldiagnosztikus értékét a szerzők 258 betegen végzett vizsgálat alapján mérleget. A következő jeleket tartják az elváltozásokban jellegzetesnek: a bronchiolus, illetve alveolusból kiinduló rák a bronchusokat szétolja és infiltratív arrodálja, illetve elzárja azokat. Ennek megfelelően a bronchogrammon a kis bronchusok szabálytalan szűkületét vagy elzáródását látjuk. A gyulladós folyamatok-

ban a bronchitis deformans jelei mutathatók ki. A bronchusok lefutása szabálytalan, rajtuk gyöngyfűzészzerű lefűződések, tárgulatok láthatók. A zsugorodott tüdőrézben a bronchusok összecsapzottak. Az oszlás-szögletük lekerekített. Egyes esetekben azonban megtevesztően nagy a hasonlóság a tumoros és gyulladós elváltozások bronchogrammjai között.

*Kis-Várday Gyula dr.*

\*

**Localisalt mediastinalis nyirokcsomó hyperplasia.** Katz I., Dzidiv R.: Amer. J. of Roentgenol. 1960. 84, 206—212.

1954-ben *Castleman* egy esetben röntgenmorphologiailag thymomához hasonlítható daganatot észlelt. A daganat szövettanilag benignus nyirokcsomó hyperplasiának felelt meg. Azóta több hasonló esetet ismertettek, egyes szerzők szerint külön kórképről van szó. Az elváltozás localisált és leginkább a hilus vagy tracheobronchialis nyirokcsomó csoportban jelentkezik. Az itt közlésre került esetben a daganat a hátsó mediastinumban foglalt helyet és alakja, valamint a helyzete miatt neurogén tumornak tartották. A daganat jobboldalt a IV. borda hátsó ívét arrodálta. Exploratív thoracotomiát végeztek és műtétkor a sympathicus lánc-hoz kapcsolódó daganatot azzal együtt távolították el. A szövettani vizsgálat eredménye meglepetésre a *Castleman*-féle benignus nyirokcsomó hyperplasiának felelt meg. A szerzők ezután differenciáldiagnosztikai eszmefuttatásokat végeznek és megállapítják, hogy a hátsó mediastinumban ülő, paravertebralis helyzetű, a bordát is usuráló tumorok esetében sem mondhatjuk teljes biztonsággal ki a neurogén tumor diagnózisát.

*Kis-Várday Gyula dr.*

\*

**Koszorúsér keringés gyógyszer-okozta változásainak arteriographiás vizsgálata.** Zimmermann H., Klems H. Fortschr. Röntgenstr. 1960. 93, 746—752.

A koszorúserek az aorta felől kontrasztanyaggal feltölthetők és így a röntgenvizsgálat számára láthatóvá tehetők. Röntgen-kinematographiával lehetséges a koszorúsereken kísérletes körülmények között létrehozott funkcionális változások kimutatása és rögzítése is. A szerzők vizsgálataikat kutyán végezték. Penthol ill. Chloralose — Urethan narkózisban az arteria femoralison keresztül Oedmann-kathetert vezettek be az aorta ascendensbe Seldinger módszerrel. A kontrasztanyagot (1 ml 76%

Psychosisokban —  
inzulin és elektro-  
shock terápia ese-  
tén — adjuvánsként

A psychoticus fá-  
zis lezajlása után  
utókezelésre

**TRIOXAZIN**

Irritabilis, explosiv  
psychopatak  
depressiv állapo-  
tában, alkohol-el-  
vonókurák kiegé-

szítésére, absti-  
nenciális tünetek  
jelentkezésekor

**TRIOXAZIN**



Normál egyének  
átmeneti reaktív,  
ideges feszültségi  
állapotának  
leküzdésére

**TRIOXAZIN**

Urografin/kg) magasnyomású automata fecskendővel adták be a katheteren keresztül. Az aortával egy időben a koszorúeserek is feltelődtek 2—3 szívrevolutio tartamára. A vizsgálat közben mérték az aortában, ill. az arteria femoralisban uralkodó nyomást. Ha a vizsgálat előtt 4—30 perccel i. v. 0,3 mg/kg Persantin-t adtak, a koszorúesereken kifejezett tágulás volt kimutatható. Ez a tágulás elmaradt, hogyha a kontrasztanyag beadása előtt i. v. nem Persantin-t, hanem csak a kontrasztanyagból vett próbát fecskendeztek be.

Kis-Várday Gyula dr.

\*

### Rheumatologia

»Merev ember« syndroma.  
Stuart F. S., Henry M., Holley  
H. L. Arthritis and Rheumatism,  
1960. 3, 229—232.

A »stiff man« syndromát Moersch és Wolfman 1956-ban írták le. Eddig 19 esetet ismertettek az angol-szász litteraturában. Szerzők 42 éves betegének a felső és alsó végtag izomzatában rigiditás keletkezett, mely fluktuáló és progrediáló jellegű volt. A fizikai vizsgálattal könnyen felismerhető izomkontrakurák a delta és gluteális izmok mozgatasakor fokozódtak és fájdalmasakká váltak. Érzészavar nem volt kimutatható. A próbakimetszés histológiai analysise kezdetben a dermatomyositis gyanúját keltette, az ismételt biopsiás vizsgálat azonban az oedémán, perivascularis infiltratió és 1—1 izomrost eozinophil festést mutató degenerációján kívül mást kimutatni nem tudott. Az elektromyogrammos elváltozások myopathiára utaltak. Curare-készítmények a fájdalmat kis fokban enyhítették. A beteg kibocsátási diagnosisa rheumatoid fibrositis volt. A betegség aetiológiája ismeretlen, metabolikus tényezők (szénhidrát anyagcserezavar?) szerepét többen hangoztatják. Szerzők esetében anyagcsere megbetegedésre utaló jelek nem voltak kimutathatók. Kiemelik a kórelőzményben ismertett gyermekkori Heine Medin megbetegedés esetleges szerepét.

B. Pártos Alice dr.  
Forgács Péter dr.

\*

A rheumatoid arthritis szív elváltozásai. Goehrs H. R., Baggenstoss A. H., Slocumb H. Arthritis and Rheumatism. 1960. 3, 298—309.

Szerzők 36 klinikailag analizált rheumatoid arthritisben szenvedő beteg kórboncolási adataiból a szív-elváltozásokat ismertetik. Klinikai vizsgálattal az esetek felé-

ben cardiális megbetegedésre utaló tünetek voltak kimutathatók. A betegek közül 8 esetben volt a halál a szívbetegség következménye. A kórboncolás az esetek túlnyomó részében kimutatott szív-károsodást, mégpedig a következőket: szívizom hypertrophiát 25 esetben, a billentyűk elváltozásait 22 esetben, és pericarditist 15 esetben. A szívizomzat hypertrophiáját azért tartották kiemelendőnek, mert ez olyan betegség kapcsán fejlődött ki, mely nagy százalékban hypotóniával jár. (Szerzőknél 29 eset.) A hypertrophia magyarázatul infectió, ill. toxicus eredetű tételnek fel. A billentyűk scleroticus elváltozásai egyenletesen oszlottak meg az aorta és a mitrális szájadékok között. (10—11 eset.) A hyalin degeneratiós elváltozás a billentyűk bázisán foglalt helyet, a billentyűk széle ép volt. Ez magyarázza, hogy a vitium élőben nem volt diagnosztizálható. (Zörej mentes.) Maga a károsító folyamat inkább nevezhető degeneratívnek, mint heveny gyulladásosnak. 5 betegben azonban aktív granulomás elváltozásokat lehetett kimutatni: Aschoff-csomókat, melyek a myocardiumban, vagy a mitrális billentyű bázisán helyezkedtek el. A betegek egynegyedében a kórboncolás káros szív-elváltozást nem tudott kimutatni. Adataiknak értékelésénél hivatkoznak azokra a szerzőkre, akik idős, nem rheumás betegségben elhaltak szív-izomzatában és endocardiumában a rheumás gyulladás stigmáit hasonló gyakorisággal találták. Szerzők felhívják a figyelmet a febris rheumatica és a rheumatoid arthritis szív-elváltozásainak morfológiai hasonlatosságára. A rheumatoid arthritis elváltozások minden esetben enyhébb mértékű szív-károsodáshoz vezettek. Megjegyzik, hogy eseteikben nem lehetett minden kétséget kizárni esetleges subklinikus febris rheumaticus előzményre sem.

Ref.: A klinikailag jól elkülöníthető két kórkép, a rheumatoid arthritis, és a febris rheumatica histomorphológiai analysise a szív megtámadottságát illetően sokban hasonlóságot mutat. Így a cikk adalék arra vonatkozólag, hogy azon az alapon, hogy a szív megtámadottsága fennáll-e, vagy sem, a klinikai stádiumban egyébként hasonló manifesztációkat mutató két kórképet elkülöníteni nem lehet.

B. Pártos Alice dr.  
Forgács Péter dr.

\*

Kísérletes haemarthrosis: Cr51-gyel és Fe59-cel jelzett vörösvérsejtek felszívódási sebességének vizsgálata ember és nyúl térdizületből. Rodnan G. P. Arthritis

and Rheumatism, 1960. 3. 195—204.

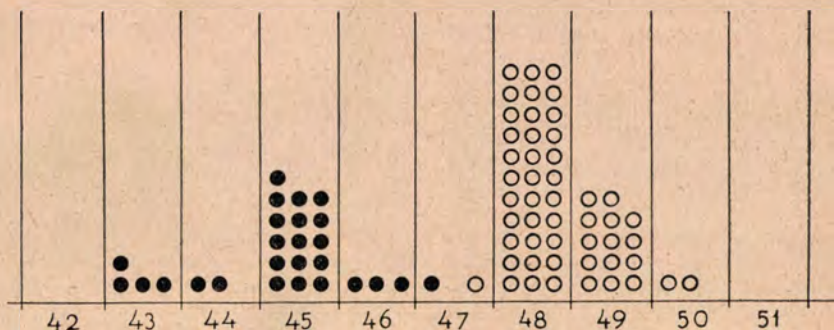
A haemophilia leggyakoribb komplikációja a haemarthrosis. Szerzők ember és állat térdízületébe mesterséges úton juttattak vért, melynek felszívódását tanulmányozták. Módszerük a vörösvérsejtek radioaktív izotópokkal (Cr51, Fe59) való jelzése volt. Megállapították, hogy a térdízületbe adott jelzett haemoglobin oldat 24 óra alatt csaknem teljesen felszívódott. A vörösvérsejt-suspensioaktivitásának egyötöde még hónapok múlva is a térdízület felett mérhető volt. Az előzetes, több ízbeni mesterséges haemarthrosisok éppúgy nem befolyásolták az ízületbe juttatott vörösvértestek felszívódási sebességét, mint ahogy az ízületbe juttatott hyaluronidase készítmény vagy hydrocortison injekciók sem. Az ízületek nyugalomba helyezése jelentős mértékben csökkentette a vörösvértestek felszívódási sebességét. A szerzők kiemelik, hogy a haemophiliás és kontrol beteg térdízületének radioaktív. clearance-megegyező volt.

Ref.: E kísérlet alapján felmerül a kérdés, hogy a haemophiliás arthropathiában várható-e therapiás hatás az ízületek nyugalombahelyezésétől?

B. Pártos Alice dr.  
Forgács Péter dr.

gyelő egyszer csak nem villogó, hanem egyenletes fényt kezd látni. A KFF számszerűen, a másodpercenkénti villanások számával jól jellemezhető adat s ez a tény nyolcvan esztendő óta sok kutatót ösztökélt e pszichofizikai jelenség tanulmányozására. Az alkalmazott kutató módszerek szinte minden esetben statisztikai normák kidolgozására támaszkodtak, számos

lati sorozatunkban 11 személy szerepelt. 10 nap reggeli adatai alkották a következő 5 terhelés nap adatainak a kontrollját. A terhelés rossz megvilágítás mellett félórás olvasása volt apróbetűs (petit kompressz szedésű) szépirodalmi könyvnek. A kísérleti személyenként kapott 225 adatot Pataky Ernő, a MTA Számítástechnikai Központjának munka-



egyen adatainak középértékéhez mérték az egyének vizsgálati adatainak átlagát.

Dr. Gazdag Imrével és dr. Uzonyi Györggyel (Gyáli úti kórház szemészete) sorozatos kísérleteket végeztünk a dr. Szabó György-féle készülékkel, s mint azt a Gyáli úti Kórház ünnepi tudományos ülésén 1960 novemberében ismertettük, kimutattuk, hogy az egyéneknél sorozatosan végzett meghatározások fizioológias ingadozásokat mutatnak. Összevetettük a két félszemmel végzett KFF meghatározások adatait egymással és a két szemmel egyidejűleg felvett adatokkal, valamint összehasonlítottuk a villogások számát fokozó, illetve csökkentő meghatározási mód adatait egymással. Legfontosabb következtetésünk az volt, hogy a nemzetközi irodalom átlagai elfedik az egyénekre jellemzőnek látszó eltéréseket.

Ezután dr. Róna Borbálával (OKI Levegőegészségügyi osztály) megvizsgáltuk, hogy az egyéneknél sorozatosan, közvetlenül egymást követően felvett KFF-adatok egyéneknél mennyire érzékenyek terhelések iránt. Első vizsgá-

társa gépileg dolgozta fel. Eredmény: a KFF egyéni-sorozat adatai sávokba rendeződnek, s e sávok már az említett csekély megterhelésre is úgy tolnak el, hogy a pihenés és terhelés sávok közé tilalmi szakasznak ható cezura illeszkedik.

Ezeket az eredményeket nagy anyagon ellenőriztük. Dr. Róna Borbála és munkatársai 14 személyen egy hónapban át végeztek KFF meghatározásokat, 10 adatot határozva meg egy sorozatban átlag naponta 2-3 ízben. Méréseik pihent állapotban, meghatározott szellemi munka, illetve alkoholtelhelés után történtek. Ezeknek az adatoknak gépi feldolgozása (kb. 30 ezer számot ölel fel) anyagi okokból még nem történt meg, de előzetes tájékozódás szerint igazolják az egyéni-sorozat meghatározás érzékenységét és megbízhatóságát.

Ugyancsak dr. Róna Borbála végezte el önként jelentkezett 7 személyen a KFF adatfelvételt a szokásos egyéni adagban alkalmazott aktedron és sevenal hatás kimutatására. E vizsgálatok gépi adatfeldolgozása az említett okokból még nem történt meg, de Pataky

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A kritikus fúziós frekvencia alkalmazásának új módszeréről

T. Szerkesztőség! Röviden ismertetem a kritikus fúziós frekvencia (KFF) meghatározására vonatkozó új metodikámat és az ezzel kapcsolatos kísérletek eddigi eredményét.

A KFF az a határ, amely villogó fény látásakor a következőképpen jelentkezik: a villogások számának növelésekor a megfi-

STREPTOCOCCUS,  
PNEUMOCOCCUS

ÁLTAL ELŐIDÉZETT FERTŐZÉSEK LEKÜZDÉSÉRE

E  
G  
Y  
T

BEACILLIN

Ernő egyes részmunkálatok kézi elvégzése útján kimutatta, hogy az egyéni értékek sávszerinti megoszlása itt is jellemző volt s a gyógyszerek az egyéni KFF sávokat általában alacsonyabb értékek felé tolták el.

A közölt ábra egy személy adatainak grafikonja, az üres karikák a terhelés előtti, a teltek a terhelés utáni értékek. Jól látható a vízszintes vonalon feltüntetett KFF értékek szerinti elkülönülés. Egy karika — egy meghatározás.

Mindezekből látható, hogy a KFF egyéni-sorozatos kétszemmel egyidejűleg történő meghatározása, amely az említett készülékkel minden különösebb előkészítés nélkül másodpercek alatt végezhető el, nagyon érzékeny, és számos szerzővel (*Kravkov* stb.) meg egyező véleményem szerint nem a szem, hanem az agy működésére jellemző adatokat szolgáltató módszer.

Akos Károly dr.  
M. N. Repülő Alkalmassági  
Vizsgáló Állomás



**Orvosi Mikrobiológia, Alföldy—  
Ivanovics—Rauss.** 547. oldal. 166  
ábra. Medicina Könyvkiadó, Bu-  
dapest, 1960. Ára: 96 Ft.

Szerzők »Orvosi Mikrobiológia« tankönyve 525 oldalnyi terjedelemben tárgyalja a mikrobiológiával kapcsolatos ismeretanyagot. A történelmi és bevezető mikrobiológiai ismeretek után, a könyv 32. oldalától a 141. oldalig foglalkozik az általános bakteriológiai alapismeretekkel. A patogenitás és infekció és az immunitástani alapfogalmak ismertetése 90 oldal, a részletes bakteriológia 146 oldal terjedelmű. 104 oldalon foglalkoznak a szerzők a vírusokkal, s rickettsiákkal kapcsolatos anyag leírásával, részletesen tárgyalva a bakteriophagokra vonatkozó legújabb ismereteket. A könyv 21

oldalnyi mycológiai és 20 oldal protozoológiai ismeretek összefoglalásával zárul.

A mikrobiológiai tudomány utóbbi évtizedekben bekövetkezett nagyarányú fejlődése, s az egyes klinikumok jobb megértéséhez nyújtott alapvető ismeretanyaga, a pathológiás folyamatok lényegét érintő biológiai és biokémiai ténymegállapításai, hangsúlyozottan aláhúzzák e tudományág alapvető fontosságát egyetemi oktatásunkban, orvosképzésünkben. Eppen ezek miatt kiemelkedő jelentőségű ez ismeretanyag korszerű összefoglalása és tankönyv formájában történő megjelentetése.

Ezzel nemcsak azt a célt érték el a szerzők, hogy egységesíteni lehet a mikrobiológia egyetemi oktatását, hanem elmélyítésén keresztül messzemenően hozzájárultak a klinikai szakmákban való felkészülés jobb alapjainak lerakásához is.

Szocialista orvosképzésünk alapvető szemléleti kérdése a megelőzés, ez a gondolat végigvonul és hangsúlyozottan érvényesül a könyv egészében. Ugyanakkor a könyv arányaiban kidomborodik a mikrobiológiai tudományágon belüli fejlődési irány is. Ezt célozza pl. a vírusokkal kapcsolatos ismeretanyag alapos és részletes tárgyalása. Ez a pozitívum tükröződik abban is, hogy egyes jelentéktelennek tartott kórokozók is ismertetésre kerülnek a könyvben, jelezvén ismereteink előrehaladásával ezeknek növekvő fontosságát orvosi tevékenységünk során. A tudományos szemlélet fejlődéséhez nyújt nagy segítséget a könyvnek a baktériumok változékonyságával, a bakteriofagokkal kapcsolatos ismeretanyaga, amely a baktériumgenetika, sejtbio kémia feltörőben levő, fejlődő tudományágának jobb megértéséhez segíti a hallgatót és az olvasót egyaránt. Eppen ezért joggal el lehet mondani, hogy a szakkönyv és tankönyv határán álló munka egyes részeinek arányai megfelelőek. Stílusa könnyen érthető, egyszerű.

A könyvben az általános bakteriológiai rész világos, egyszerű stílusban ismerteti a baktériu-

mokra vonatkozó alapismereteket, részletesebben kiemelve a baktériumsejtre vonatkozó legújabb adatokat. Nagyobb figyelmet szentel a baktériumok szaporodásának, rövidebben tárgyalja a baktériumok anyagcsere-folyamatait, mint amelyeknek bővebb ismertetése már meghaladná egy tankönyv keretét. Hangsúlyozza a gyakorlat szempontjából fontos környezeti hatások jelentőségét a baktériumok élettevékenységének befolyásolásában, s csupán főbb vonatkozásokban ismerteti a kemoterapeutikumok és antibiotikumokra vonatkozó ismereteket. Igen részletes és kétségtelenül kissé szakkönyvbe kívánczó a baktériumok változékonysága és genetikájával foglalkozó fejezet. Figyelembe véve azonban a fentebb is jelzett tudományos szemléleti mód kialakítását, érthető és fejezet részletesebb tárgyalása.

A patogenitás és infekció című fejezetben a makro- és mikroorganizmusok kölcsönhatásában szerepet játszó tényezők a lehető legegyszerűbb, egységes összefoglalása történik meg oly mértékben, hogy tömörebben már hiányos lenne.

Stílusát, rendszertanát, arányait, szemléletét tekintve igen jó a könyvnek az immunitástannal foglalkozó része, amely világszerte rendszerben tárgyalja a mikrobiológiai tudomány gyakorlati alkalmazásával kapcsolatos legalapvetőbb elméleti és gyakorlati ismereteket, s a kórokozó mikroorganizmusok elleni szervezeti válaszreakciók alapvető törvényszerűségeit.

Úgy gondolom, hogy a vércsoportokra vonatkozó rövid ismertetés elhagyható lett volna e fejezet mondanivalója károsodása nélkül.

A részletes bakteriológiai rész különösen jó stílusú és az egyes kórokozók tárgyalása terjedelménél általában azok fontosságát, előfordulási gyakoriságát tekintő iránymutatónak. Tankönyvi szempontból a bélbaktériumokra vonatkozó része e fejezetnek kissé részletesebbnek látszik, figyelembe véve azonban e baktériumcsa-

DEFORMALT, HEGES DUODENUM  
TARTÓS KEZELÉSÉRE

**Gastropin**  
INJ., TABL.



lád egyes tagjaira vonatkozó ismereteink állandó fejlődését, értethetőnek és indokoltak tartjuk perspektívát adó szempontjait és részletességét.

Az általános és részletes vírus-tan magas színvonalú, modern, de amellet tömör, világos tárgyalása e nagyon nagy fejlődésben levő tudományág egyetemi oktatását teszi döntő jelentőségűvé, s a könyv egyik legjobb fejezetét alkotja, s a bakteriophagokra vonatkozó kissé részletesebben tárgyalt fejezettel együtt a fejlődés tendenciájának kihangsúlyozása szempontjából is jelentős.

Egyszerű és világos tankönyvi fejezetet képez a mycológiai és a protozoológiai ismeretekkel foglalkozó befejező része a könyvnek.

A könyv mint tankönyv és részben, mint szakkönyv is kétségtelenül hézagpótló, s nagyon hasznos, nem csupán a mikrobiológia, hanem az experimentális kórtan és egyéb orvosi területen dolgozók számára is. Nagymértékben elősegíti a könyv céljait, tankönyvszerűségét szép és jól kivitelezett ábraanyaga, s nem csökkenti a néhány helyen előforduló szedési hibából, vagy egyéb okból eredő, tévedésekre okot adható megállapítása sem. Mint tankönyv megteremti a lehetőséget a mikrobiológia egységes egyetemi oktatásához, kitűnő ábraanyagával megkönnyíti az ismeretanyag rögzítését, a fejlődési tendenciák hangsúlyozásával jelzi a továbbfejlődési irányokat, s ha a vizsga-követelmények tekintetében anyagában bizonyos tartalmi megszorítások — amelyekre a szerzők bevezetőjükben utalnak is — szükségesek is, egészében modern szemléletével nagyban elő fogja segíteni a mikrobiológiai tudomány hazai fejlődését.

A könyv igen szép kivételben készült, mutatván azt, hogy a kiadó nagy gondot fordított a kivitelezésre, habár tankönyvszerűségének kissé hátrányára szolgálnak a túrközdő lapon a túl apró betűk, amely miatt különösen lámpafénynél történő olvasás fárasztó hatásával számolni kell.

Váczi Lajos dr.

**Bakács Tibor—Jeney Endre: A higiéné tankönyve.** Medicina 1960. 913 o. Ára kötve 105,— Ft, egész vászonkötésben 154,— Ft.

Jelentős hiányt pótol az új, korszerű, szocialista szemléletű magyar higiéné tankönyv megjelenése. Nemcsak az orvostanhallgatóknak van szükségük egyetemi tankönyvre, de a higiénikus szakorvosoknak és a gyógyítás területén működő orvosoknak is szükségük van útmutatóra a higiéné elveinek a mindennapi gyakorlatban való alkalmazásában, és ez az igény semmiképpen nem pótolható külföldi szakkönyvekkel.

Az első részben Vilmon Gyula vázolja a higiéné és a szocialista egészségügy kiépítésének történetét. Jeney Endre a környezetegészségtan; a levegő-, talaj-, víz higiénéjét tárgyalja, valamint külön részben a személyi higiéné és a népbetegségek fejezetét.

Bakács Tibor a településegészségtan; a lakás-, építkezés-, világítás-, fűtés-, szellőzés-, vízellátás-, szennyvíz- és hulladékkezelés, temetkezés higiénéjét és külön fejezetben az általános járványtan kérdéseit tárgyalja. Tarján Róbert a táplálkozás és élemezés higiénéje, Timár Miklós a munkaegészségtan kérdéseit foglalja össze.

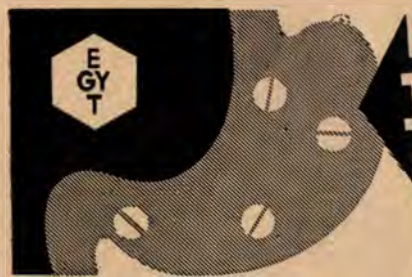
A könyv anyaga egyrészt meghaladja az egyetemi tankönyv terjedelmét, másrészt hiányzik belőle a gyermek- és ifjúságvédelmi rész, valamint a részletes járványtan és a közegészségtani vizsgáló módszerek ismertetése. Az egyetemi oktatás követelményein túlmenő részek nyomdатеchnikailag petit szedéssel vannak megkülönböztetve. Az öt szerző által írott könyvet 252 ábra teszi szemléletessé és legfőbb érdeme, hogy mindenütt tekintettel van a szocialista egészségügy építésének és további fejlesztésének hazai igényeire, értékjelzését pedig az öt szerzőnek a higiéné szaktudományának speciális ágában szerzett bőséges tapasztalatai adják meg.

Kanyó Béla dr.

\*

**I. d. Moreno: Gruppenpsychotherapie und Psychodrama.** (G. Thieme Verlag. Stuttgart, 1959. 327. o. DM. 48.—)

Moreno, kit a szociometria és psychodráma úttörőjének kell tekintünk, az előszóban könyve céljaként oly módszerek ismertetését jelöli meg, melyek a »psychoterápiát a való élethez közelebb hozzák«. A könyv a bevezetésen kívül 9 fejezetet, irodalmat, név- és tárgymutatót tartalmaz. Szerző szerint a csoportpsychoterápiát gyakorlati szükséglet teremtette meg csakúgy, mint a szociometriát, mely a »csoportok általános tudománya« lett. A világ tele van izolálódott, visszautasított és elhanyagolt egyedekkel, akik szerinte minden társadalmi rendben fellelhetők. Ezek gyógyítását célozzák módszerei, melyeknek elméletét is igyekeznek megalapozni, mint ezt a történelmi összefoglalást követő fejezetek címei is jelzik: szociometria és a csoportok kórtana, csoportpsychoterápiát, psychodráma, stb. A terápiás összefüggéseket jegyzőkönyvei következnek ezután, melyek a szociális problémák, a neurózisok, psychosisok lélekdráma-módszerrel való gyógyítását akarják szemléltetni. A könyvnek kb. kétharmadát teszik ki ezek az illusztráló, sűrített beszámolók, melyek szó szerinti leírásokkal váltakoznak, jó betekintést nyújtva különböző módszerárnyalatokba, és az első kezdeményezések óta eltelt 50 év alatt fellépett stílusváltozásokba. Ezek a könyvet meglehetősen mozaikszerűvé teszik. A darabosság jellemzi az első négy fejezetet is, melyek főleg elméletet tartalmaznak, s hátrányosan érezhető, hogy ezek is megjelent közlemények részletelből állnak, némi összekötő szöveggel. Így természetes, hogy értékes adalékok, találó példák mellett érthetlenségekre bukkanunk. A szemléltető példák közül az alkoholisták kitűnő csoportterápiás jegyzőkönyve után röviddel egy házasság 30 oldalú részletezett, tizüléses psychodráma következik, melynek értelmét sem mint célszerű módszernek, sem mint illusztrációnak nem látjuk, mert végül a háromszög is, a házasság is felbomlik, a két nő és a férfi izolálódik, egyetlen eredmény, hogy közben



AZ

**EGGOSALIL tabl.**

A GYOMOR SÁVANYÚ KÖZEGÉBEN NEM OLDÓDIK.

AZOK A GYOMORPANASZOK MELYEK A NATR. SALICYLICUM ILL. ACID. ACETYLSALICYLICUM ADAGOLÁSA KAPCSÁN MUTATKOZNAK EGGOSALIL ESETÉBEN ELMARADNAK

a feleség teherbe esik, de nem tudni, hogy kitől. Hasonlóan érthetetlen egy másik példa (275 o.), melyben egy idült schizophrénél másfél éven át nagy felkészüléssel (és nyilván hatalmas költséggel) az ún. »segédvilág« módszerrel végzett kezelést: az orvosok és színészek az egyes apostolokat személyesítették meg, hogy a magát Krisztusnak tartó beteggel kapcsolatot teremthessenek. Eredmény: a beteg egy kis gazdaságban elkülönülten-autisztikusan, de „elfogadhatóan” élt tovább a kezelés után. — Természetesen igen ötletes kísérletekről is olvashatunk, pl. a csecsemőknek egy pszichológusnő révén történő megismerésére fiatal anyák oktatására stb. A példák egy részét a szocio-kulturális különbségek és bizonyos naív amerikanizmus teszi számunkra részben groteszkké.

A könyv helyenként szerzője haladó szellemét tükrözi, ki Marx munkáit is idézi, ugyanakkor szocialista szempontból elfogadhatatlan kategorikus kitételeket is tartalmaz. Kellő kritikával azonban minden kisebb-nagyobb közösséggel foglalkozó orvos és szociológus, vagy pedagógus is haszonnal forgathatja, mert a szerző prófétainak mondható lendületei és jószándékai kétségtelen rámutat több társadalomlélektani alapigazságra és hasznos kezelési fogásra. *Böszörményi Zoltán dr.*

\*

**Physiologie und Physiopathologie der weissen Blutzellen.** — Herausgegeben von Braunsteiner, H., — G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, 346 o. Ára: DM 59.—

Braunsteiner a bevezetőben körvonalazza a könyv megírásának célkitűzéseit: a haematológia, mint morfológiai tudomány, elérte fejlődésének határait, a továbbhaladást csak a fiziológiai, pathophysiológiai és biokémiai kutatások biztosíthatják. A haematológiai tankönyvekben azonban hiába keressük a fehérvérsejtszám müködésének ebben a szelvényben való tárgyalását. A szerzők célkitűzése arra irányul, hogy ezt a mulasztást pótolják és összegezzék az e téren összegyűlt ismereteket.

A könyv 17 fejezetre oszlik. Az egyes szakaszok az eosinophil, basophil (és hízósejt), plasmasejt, lymphocita és monocyta sejtek alakitani, vegyi szerkezetét és funkcióit tárgyalják. Több fejezetben foglalkozik a granulocytákkal, összefoglalja a sejtek termelésére, a sejtszám regulációjára, antigén tulajdonságaira vonatkozó ismereteinket, a fejlődési rendellenességeket és a nem meghatározására vonatkozó kutatásokat. Egy fejezetet szentel a vérképző

szövetek homo- és heterotransplantációjának, a reticuloendothelialis rendszer ismertetésének, ez utóbbi elé egy külön rendszerező részt is beiktat, végül a könyv a leukaemia és vírus fejezettel zárul.

Nehéz lenne a fejezeteket külön-külön tárgyalni, mert számtalan kutatási részeredményt ismertetnek és inkább az anyag referálásával foglalkoznak. Különösen jó Braunsteinernek a lymphocytákat és plasmasejteket, Kosenownak a nem-meghatározásokat és Mieschernek a leukocita-antigéneket tárgyaló szakasza. Brechernek és munkatársainak referátuma mélyreható matematikai analízis módszerével közelíti meg a sejtpopuláció élettartamának meghatározását; az »aequivivancia«, a »középes pusztulási kor« (»mittleres Sterbealter«) fogalmait és az integrál-képletek bevezetése új szintet jelent a haematológiában, ezekkel egyelőre nehezen barátkozik meg az olvasó, aki a matematikai és statisztikai módszerek használatában kevésbé járatos. A vérképzőszervek transplantációjáról szóló fejezet rövid és vázlatos, menségére szolgálhat, hogy a legutolsó irodalmi idézetek évszáma 1957. Sajnálatosan vázlatos a reticuloendothel sejtek funkciójával foglalkozó fejezet, a téma részletesebb és elmélyültebb tárgyalást érdemelt volna.

A könyv egyes részeit többnyire olyan szerzők írták, akiknek munkásságát, eredményeit jól ismerjük és megbecsüljük, ez biztosítja azt, hogy mint kitűnő referáló monográfiát ajánlhatjuk. Elméleti kutatók és klinikusok számára egyaránt hasznos ennek a könyvnek tanulmányozása, különösen fontos, hogy a klinikusok ismereteket és intuíciókat merítsenek belőle, mert sok elméleti adat felhasználása még a kezdetkedeténél tart. A mű egészével szemben egyetlen kifogást tehetnénk: hiányzik az egységesen meghatározott vezérgondolat, amely valamennyi fejezetben keresztül fut és amelynek beigazolása, vagy cáfolata, mint konklúzió, valahol kifejezésre jut. Lehet, hogy ennek megfogalmazása túlságosan nehéz lett volna a szerkesztő és munkatársai számára, hiszen forrongásban levő, sok ellentmondó részadatot felölelő ismeretanyag állottak szemben. Munkájuk, törekvésük elismerésre méltó, könyvük nyomán bizonyára számos hasonló irodalmi termékkel fogunk majd találkozni.

A könyv nyomása, ábrái, kiállításai minden tekintetben jók. Az irodalmi idézetek bőségesek, az egyes fejezetek után található. Jó tartalomjegyzék és betűrendes index teszi könnyen áttekinthetővé a művet. *Ringelmann Béla dr.*

# Megjelent

## MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1961. 2. szám

- Jankovics Rezső dr.—Szalontai Sándor dr.—Brasch Zoltán dr.: Adatok az enteritis necroticans kórbontanához. Baradnay Gyula dr.: Adatok a medionecrosis aortae idiopathica pathológiájához, különös tekintettel a histochemiai vonatkozásokra.
- Nagy Mária dr.—Berger Margit dr.—Kiszely György dr.: Amphomin hatású szer befolyása öreg nőstény patkányok szerveire.
- Müller Miklós dr.: Klóntöcsónak paraffinbeágyazásához alumíniumfóliából.
- Beregi Edit dr.—Mészáros András dr.: Carcinomás betegekben előforduló érelzáródások morfológiája.
- Rappay György dr.—Balogh György dr.: Nukleoproteidek összehasonlító hisztokémiai vizsgálata gerinces fajok vesejeteiben I.
- Rappay György dr.—Balogh György dr.: Nucleoproteidek összehasonlító hisztokémiai vizsgálata gerinces fajok vesejeteiben II.
- Beregi Edit dr.: Vizsgálatok a kísérleti glomerulonephritis befolyásolására.
- Kiss István dr.: A hyperfolliculinia jelentősége az ujjpercek endostalis csontosodásának (acroosteosclerosis) kialakításában.
- Rengyel Béla: Papírkromatográfiás eljárás alkalmazása toxikológiai vizsgálatok során.
- Somogyi Endre dr.—Vas György dr.—Szabó Imre dr.—Molnár Lajos dr.—Kovács Sándor dr.: Szöveti megfigyeléseink hazai gyártmányú műanyag-érprotézisekkel állatkísérletekben.
- Röhlich Pál dr.—A. Knoop dr.—Törő Imre dr.: Elektronmikroszkopos vizsgálatok patkány perifériás idegének perineuriumán.
- Könyvismertetés.

\*

## ORVOSKÉPZÉS

1961. 4. szám

- Hetényi Géza dr. †: A fekélyműtétek és az epehólyag-kiirtás utáni panaszokról.
- Zoltán Imre dr.: A császármetszés feltevélei.
- Radnóti Magda dr.: A vírusok jelentősége a szemészetben.
- Hollán Zsuzsa dr.: A csontvelő átültetéséről.
- Varga Kálmán dr.: Az általános érzéstelenítés és szempontjai a nőgyógyászatban.
- Frank Kálmán dr.: A csecsemőhalálos csökkentésére irányuló törekvések Vas megyében.
- Kovács Ferenc dr.: A Koch Róbert halála óta elért eredmények a gümőkór elleni küzdelemben.

\*

## TUBERKULÓZIS ÉS TÚDÖBETEGSÉGEK

1961. 4. szám

- Kemény Lajos: Szabolcs megye 4 tbc gondozójának 1959. évi halálozási értékelése.
- Dósay Károly és Koczás Gyula: A sugárvédelemről, különös tekintettel a tüdőgyógyász szakorvosokra.
- Levendél László: A tüdőgümőkóros betegek kompenzációjának fogalma és a kompenzáció fokának elbírálása.
- Marton Sándor, Ungár Imre és Laczkó Ede: A tüdőreseccio gyógyeredményei gümőkóros cukorbetegekben.
- Rajágh László: Tüdőműtét utáni hányás kivédése meprobamat készítménnyel.
- Szám István és Sz. Hankovszky Mária: A »klinikailag primér« perikarditis tuberculosa.

Kertay Nándor és Fodor Tamás: Az intrakután beoltott dextrán hatása a tengerimalac kísérleti gümőkórjára. Horányi János és Molnár János: Extrapulmonális bronchioma. Gát László: A tbc-s szembetegségek klimatikus gyógykezeléséről.

★

NEPEGÉSZSÉGÜGY

1961. 4. szám

Az egészségügyi felvilágosításról. (Vilmon Gyula dr.)  
Métréki János dr.: Az egészségügyi felvilágosítás fejlődése és helyzete Magyarországon.  
Gál Imre dr.: Együttműködés az egészségügyi felvilágosításban.  
Kapos Vilmos dr.: Egészségügyi felvilágosítás a fővárosban.  
Füsti Molnár Sándor dr.: Az egészségügyi felvilágosítás és a mezőgazdaság szocialista átszervezése.  
Hahn Géza dr.: A közegészségügyi járványügyi egészségügyi felvilágosító munka.  
Katonai Ibolya dr.: Az ifjúság egészségügyi felvilágosításának kérdéséről.  
Fülöp Tamás dr. és Mányi Géza dr.: Az egészségügyi ellátottság hatása a falusi lakosság egészségügyi műveltségére.  
Zalányi Sámuel dr.: A körzeti orvos egészségügyi felvilágosítási tennivalói.  
Ozsváth Imre dr. és Radó Sándor dr.: Tapasztalataink terheségmegszakításokkal kapcsolatban.  
Egészségügyi hírek. Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1961 február havi járványügyi helyzetéről.

★

FOGORVOSI SZEMLE  
Stomatologia Hungarica

1961. 4. szám

Eredeti közlemények.  
Braun Irén dr.: A nyál glutaminsav-oxalecetsav-transaminase-, glutaminsav-pyroszólósav-transaminase- és peptonase-tartalma.  
Kovács D. Géza dr.: A műfogak rágófelszínének rezgéscsillapító hatása.  
Tóth Károly dr. és Mari Lajos dr.: Középszkolások fogszuimboridítása Szegeden.  
Sárkány Tibor dr.: Antibiotikumok alkalmazása a pulpa betegségeinek gyógyításában.

★

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1961. 4. szám

Pásztor Emil dr., Paraicz Ervin dr. és Szentápoly József dr.: Gyermekkori gerincdaganatok.  
Bekény György dr. és Péter Ágnes dr.: Polyopia és palinopia.  
Wollemann Mária dr. és Zoltán László dr.: Agytumorkok és tumoros cysták kolineszteráz aktivitása.  
Komáromy László dr. és Székely Ottó dr.: A status epilepticus kezelése izomrelaxánssal és tartós gépi lélegeztetéssel.  
Gálfi Béla: Csehszlovákiai tanulmány-utam.

TUDOMÁNYOS ÜLÉST

tart.

Tárgysorozat: Elnöki megnyitó: dr. Remetei Filep Ferenc kórház-igazgató, sebészfőorvos, a szakcsoport elnöke (Körmend). I. témakör: A mellékpajzsmirigy és a pajzsmirigybetegségek klinikuma. Üés-elnök: dr. Pap Antal megyei főorvos (Tatabányai).

Előadások: dr. Rubányi Pál Kosuth-díjas egyetemi tanár (Budapest): A hyperparathyreoidismus sebészeti kezelése. Dr. Fogel Márta (Budapest): A hyperparathyreoidismus röntgenológiai vonatkozásai. Dr. Keltai Pál (Budapest): A hyperparathyreoidismus belgyógyászati vonatkozása. Dr. Balogh Ádám (Tata): Golyvasebészeti tapasztalataink a golyvagondozás keretében. Dr. Endrődi Rezső (Tata): Thyreotoxicosisos eseteinkről. Hozzászólások. Szünet.

II. rész:

Szabadon választott előadások:

Üléselnök: dr. Balogh Ádám kórházigazgató-sebészfőorvos (Tata). Dr. Tiborcz Sándor (Szombathely): Súlyos baleseti sérülések kapcsán szerzett tapasztalatok (filmvetítés). Dr. Rigler András (Szöny): A hasi összenövésekről. Dr. Répási István—dr. Varga Gyula (Tatabánya): Billroth I. típusú műtét utáni primaercsonk és anastomosis carcinomák kérdése. Dr. Kocsis István (Esztergom): Az öregkor sebészi megbetegedéseinek műtéti megoldásában szerzett tapasztalatainkról. Dr. Hangos György (Dorog): Gyomorműtétek az öregkorban. Dr. Széll Kálmán (Szombathely): Fekélybetegségek miatt operált betegek negy éves folyamatos utánvizsgálata. Hozzászólások. Elnöki összefoglaló. Délután 2 óraker társas-ebéd az idegostály ebédlőjében. Délután 3 óraker a tatabi edzőtábor megtekintése.

PÁLYÁZATI  
hirdetmények

(1167)

Az Aszódi Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet a galgamácsai körzeti orvosi állásra. Fizetés E. 181 kulcsszám szerint 2260.— Ft. Körzeti orvosi pótdíj 300.— Ft. A körzethez a székhely községén kívül 3 kapcsolt község tartozik. A kiszállások benyújtott útszámla alapján vannak díjazva. Házbetegápolónő is működik. 3 óras orvosnoki állás betöltésre vár. Lakás vásárlása folyamatban van, ideiglenesen 2 szoba-hallos lakás, különálló rendelő és váró rendelkezésre áll.

Baranyay Imre dr.,  
járási főorvos

(1166)

Pályázatot hirdetek a jászapáti, áthelyezés következtében megüresedő E. 181 kulcsszámú I. körzeti orvosi állásra. Az

álláshoz Jászivány csatolt község is tartozik, ahova autóbussz közlekedési lehetőség van. Orvosi lakást biztosítani nem tudunk. Önletrajzzal felszerelt pályázati kérvényt a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a Járási Tanács VB. EÜ. csoportjához.

Lippainé, Kozma Mária dr.,  
járási főorvos

(1166)

Pályázatot hirdetek a jászsentandrású üresen levő E. 181 kulcsszámú II. körzeti orvosi állásra. 3 szoba összkomfortos lakás biztosítva van. Önletrajzzal felszerelt kérvényt a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a Jászapáti Járási Tanács VB. EÜ. csoportjához.

Lippainé, Kozma Mária dr.,  
járási főorvos.

(1166)

Pályázatot hirdetek az üresen álló jászalsószentgyörgyi E. 181 kulcsszámú II. körzeti orvosi állásra. 2 szoba összkomfortos lakás biztosítva van. Önletrajzzal felszerelt kérvényt a hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a Jászapáti Járási Tanács VB. EÜ. csoportjához.

Lippainé, Kozma Mária dr.,  
járási főorvos.

(1165)

A BM Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a Szamuely Tibor Tbc Gyógyintézetben megüresedett önálló laboratóriumi orvosi állásra.

Illetmény: A Belügyminisztériumban érvényben levő rendelkezések szerint. A szabályszerűen felszerelt és a BM Egészségügyi Osztályának címzett kérvényt az intézet parancsnokához (Bp., XII., Budakeszi u. 48/b) kell benyújtani.

Határidő: a hirdetemény megjelenésétől számított 15 nap.

Körösi Andor dr.,  
r. o. ezds.

Mohács Városi Tanács Kórháza.  
160/1961.

(1163)

Mohácsi Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoport Vezetője áthelyezés folytán megüresedett Babarc község székhellyel E. 181 kulcsszámú körzeti orvosi állásra pályázatot hirdet. Szolgálati lakás és rendelő biztosítva van. Rendszeres illetményen kívül havonta 440.— Ft útiátalány és 200.— Ft. körzeti orvosi pótlék van megállapítva. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a hirdetemény megjelenésétől számított harminc napon belül Járási Főorvos, Mohács, címre kell beadni.

Páncél Jenő,  
int. gazd. vez.

(1162)

Salgótarján Városi Tanács egészségügyi csoportja pályázatot hirdet a városához tartozó, és áthelyezéssel megüresedett baglyasfaljai körzeti orvosi állásra, melynek javadalmazása az E. 180 kulcsszámú törzsilletmény és havi 300.— Ft. bányakörzeti pótdíj. Háromszobás, kertes szolgálati lakást váró-rendelővel biztosítunk.

Deák Ferenc dr.,  
városi főorvos

(1160)

Nagykörös városi tanács végrehajtó bizottságának egészségügyi osztály vezetője pályázatot hirdet a városi tanács kórházánál, nyugdíjazás folytán megüresedő sebészeti osztályvezető főorvosi állásra. Az állás javadalmazása E. kulcsszám szerint. Az okmányokkal és önletrajzzal felszerelt pályázati kérelmeket, e hirdetemény megjelenésétől számított 30 napon belül kell hivatalomnak megküldeni. Községszolgálatban állók pályázatukat hatóságuk útján adják be. Kétszobás lakás biztosítva van.

Mogán Béla dr.,  
városi főorvos



Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Nyugat-Dunántúli Sebész Szakcsoportja 1961. június 3-án, szombaton délelőtt 9 óraker Tatán a Városi Kórház kultúrtermében

# ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1961. május 30. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagyterem. IX. Gyáli út 2/6. A-ép.	Délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Schiefner Kálmán: A Balaton környéki szénsavas vizek. 2. Haraszti Mária dr., Dr. Incze Pálné és Békéssy Zsuzsa dr.: Baktériológiai vizsgálatok a staphylococcus aureus pathogenitására vonatkozólag.
1961. május 30. kedd	Szeged. Bőrklínika, tanterem	Délután 6 óra	A Szegedi Orvos-Eg. Szakszervezet Tudományos Csoportja	Bemutató. 1. Altorjay István: Jejunalis emésztéses fekély és duodenalealis sipoly miatti inanitio műtéti gyógyítása (10'). Előadás. 1. Béli Itona és Kukán Eszter: Haemagglutinációs vírus fertőzések magyarországi előfordulása (15'). 2. Kahan Ágost: A szemészeti határterületek kérdéseinek biokémiai háttéréről (40').
1961. június 1. csütörtök	Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	Délután 1 óra	A Kórház Tudományos Köre	Szántó Sándor dr.: Pneumóniához csatlakozó reflex athelectasia két esete. Hankovszky Mária dr.: Mellkasi óriás cysta operált esete. Barla-Szabó László dr.: 1. Struma aberrans lateralis. 2. 22 év óta észlelt mucoepidermoid daganat.
1961. június 1. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	Délután 1/2 2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. Benedek Tibor, Schlosser László: A traumatológiai osztály tízéves működésének értékelése. (Előadás.) 2. Kovács Gábor: A metatarsalgia panaszokat okozó harántsüllyedések műtéti kezelése. (Előadás.) 3. Leitner Endre, Láng Mihály: Polytraumatizált betegek gyógyításának eredményei. (Előadás.) 3. Schlosser László és Karsa Lehel: Resuscitációs lehetőségek és problémák a baleseti sebészetben. (Előadás.)
1961. június 2. péntek	Áll. Fodor József TBC Gyógyintézet, orvosi könyvtár. XII. Szanatórium u. 2.	Délután 2 óra	Az Intézet orvosi kara	Borsai János dr.: Beszámoló nyugat-németországi tanulmányútról. Csergő István dr.: Beszámoló svédországi tanulmányútról.
1961. június 2. péntek	I. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	Délután 8 óra	A Nőgyógyász Szakcsoport	Kovács Andor dr.: A perinatalis mortalitás kérdése. (Továbbképző előadás.)
1961. június 3. szombat	II. Szemészeti Klinika. VIII. Mária u. 39.	Dél előtt 9 óra	Az Orvostovábbképző Intézet és az Orsz. Onkológiai Intézet	Horn—Csömör—Hunka: A méhnyakrák gyógyításáról az I. sz. Női Klinika 10 éves anyaga alapján. Váczy László dr.: A méhnyakrák korai diagnosztikája és terápiája. Györy György dr.: Az ovarium carcinoma diagnosztikája és terápiája. Holczner László dr.: A cytodiagnosztika szerepe és jelentősége a női genitáliák daganatainak korai felismerésében.
1961. június 5. hétfő	Orsz. Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, könyvtár. IX. Gyáli út 3/a.	Délután 1/2 3 óra	Az Intézet Tudományos dolgozói	Tóth Albertné dr. és Diczendy Sarolta dr.: Táplálkozás-egészségügyi vizsgálatok laboratóriumi, klinikai és somatometriás módszereinek ismertetése.
1961. június 5. hétfő	Magyar Tudományos Akadémia, Félolvasó terem. V. Roosevelt tér 9. I. em.	Délután 3 óra	A TMB és MTA V. oszt.	Tardos László „Új vércukorcsökkentő szulfokarbamidok farmakológiája és hatásmechanizmusának vizsgálata” című kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Bartha Lajos, az orvostudományok kandidátusa és Pfeifer Klára, az orvostudományok kandidátusa.
1961. június 5. hétfő	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	Délután 8 óra	A Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya	1. Szám István dr.: A szívizom anyagcseréje. (Beszámoló az idei nauheimi Kardiológiai Kongresszusról.) 2. Simonyi János dr.: Beszámoló az idei weisbadeni Belgyógyász Kongresszusról. 3. Mihóczy László dr.: Beszámoló a bonni II. nemzetközi KGB Symposion-ról.

**Szorongásos állapotok, klimaxos savarok ellen hatásos új szedatívum**

## DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 200 példányban.  
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650.  
MNB egyszámlasszám: 69.915.272—46.

61 1729 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 45,— Ft. Csekkzámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára).

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