

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.

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

TARTALOMJEGYZÉK AZ 1961. ÉVRŐL 102. ÉVFOLYAM



Leltári szám: F46/195

MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

- Alleram R., Ribári O.: Magyar gyártmányú tranzistoros hallásjavító készülék alkalmazásával szerzett klinikai tapasztalatok 1993
- Antal E.—Somfai B.—Bíró F.—Horváth A.: Adatok a crus varum congenitum kórkép aetiológiájához 1410
- Altorjay István: Jejunális emésztéses fekély és duodeno-ilealis sipoly okozta inanitio műtéti gyógygyógyítása 2528
- Argay I.: Spontán szülés közben létrejött nagyfokú húgycső-hólyag-hüvelyrepedés 1325
- Árvay Attila, Lónyai Tihamér, Pálos László, Sárközi Károly, Temesvári Antal: A kamrai septum defectus zárása extracorporalis keringés segítségével 2268
- Báchrach Dénes, László Aranka, B. Szabó Éva, Pettkó Emma, Korpássy Béla: Hátsó-hypothalamuskivonat elhúzó adagolásának hatása a pajzsmirigyre 2276
- Bajtai Attila, Szende Béla: Adatok a mycosis fungoides pathológiájához 2524
- Bakay E., Gurin J.: Multiplex csont-neurosisok caisson-betegségek kapcsán 1653
- Bakács Tibor: A hepatitis epidemica jelenlegi helyzete Magyarországon 779
- Bakody György, Köves István, Stojanov Iván: A thrombophlebitis migrans kezelése hydrocortisonnal 225
- Balázs Viktor, Csapó Gábor, Cserhádi István, Szűcs Zsuzsanna. A cukorbetegség és a húgyúti infekció összefüggésének vizsgálata 500
- Balázs Viktor, Cserhádi István: Antibiotikumok hatásossága húgyúti fertőzésekben 158
- Balló Tibor, Lóránt Olga, Zoltai Nándor, Jankó Mária, Szécsey György: Klinikai megfigyelések a magyarországi entamoeba histolytica törzsek pathológiai szerepéről 303
- Balogh Ferenc, Hajós Endre: Adatok a kétoldali solitaer vesecysta és vesedaganat differenciáldiagnosztikájához és terápiájához 705
- Barabás Cs., Lénárt Gy.: A mikrotraumás csukló-arthrosisoról 1651
- Baranyai Elemér, Szendrői Zoltán, Csernus Alán: Cycloserinnel nyert tapasztalataink az urogenitális tuberculosis terápiájában 124
- Baranyai P., Focher L.: Adatok a Pelger—Huet-anomalia neurokonstitucionalis jelentőségéhez 1782
- Baráth J.—Tarján P.: Új utak a vérnyomásemelkedéssel járó megbetegedések gyógyszeres kezelésében 1271
- Barna László, Léder József, Sithéry Iván, ifj. Pommersheim Ferenc: Aerosol-therápia a műtét utáni időszakban 357
- Barta Imre: Kongenitális enzymopathias kórképek a haematológiában 2259
- Barta Imre, Nagy Ibolya: A véralvadási tényezők jelentősége thrombosisban 346
- Barta Lajos, Tóth Magdolna: Acetecetsav befolyása a vércukorszintre 347
- Bartha Melinda: Sikerrel operált hypertoniát okozó féloldali vesebetegség 1087
- Bartók István, Széchenyi Ferenc: Halálos agyvérzést okozó óriássejtes arteriolitis 32
- Bálint György, Matos László: Cysticus zárókö tüneteit utánzó világhozott epehólyaghiány 362
- Bálint István, Soós Gábor, Murányi Mihály: Pszichés tényezők szerepe harisnyakötőmunkások fekélybetegségének keletkezésében 593
- Bálint Péter: A veseáramlás hypotensiv és hypovolaemiás állapotokban 1345
- Báló György, Ruzicska Gyula, Kiss Ernő, Győrik Gábor: Plazmatranszfúzióval szerzett tapasztalataink késői terheségi toxicosisos betegeken 399



- Bánki F.:** Praepylorikus ulcus tüneteit utánzó pancreas aberrans a gyomorban 1899
- Bárány J.:** Röntgenpolypragmasia és az Orvosi Rendtartás 1084
- Bekény Gy., Massányi L., Pintér J.:** A myositis fibrosáról. Súlyos alsó végtag kontrákbán szenvedő beteg sikeres kezelése steroidhormonokkal és műtéttel 2041
- Bencze György, Lakatos László:** Delagil (chloroquin-diphosphat) terápiával szerzett klinikai tapasztalat 2531
- Benkő György:** A gyomorrák makroszkópos típusainak klinikai jellegzetességei és kórjólata 2401
- Benkő György, Burger Tibor:** Az idült leukaemiák egésztestbesugárzásos röntgenkezelése Osgood-módszerével 697
- Benkő S.—Tiboldi T.:** Pathoproteinemia 1400
- Berényi József:** Fülészeti tapasztalatok az új hazai antivertiginosus és antimeticus szerrel, Daedalonal (Dincenhydrát) 73
- Berényi László, Sámuel András:** Acut hasi katasztrófa képében jelentkező rupturált, majd panmyelophthisist okozó dysgerminoma 514
- Bertalanfy D. Félix:** Az akridinorange-fluoreszcencia-mikroszkópia a rák cytodiagnosztikájában 817
- Besznyák I.—Böcs G.:** Kórbancati megfigyelések a leukaemiás megbetegedések megszaporodásáról Magyarországon 1174
- Binder L.—Bodon Gy., Mihályfi Irén:** A felnőttkori dysenteria jelenlegi terápiája 1209
- Binder László, Dömök István, Solt Katalin:** Az ornithosisok 2235
- Biró István:** Kryophagocytosis 2173
- Biró I.:** Megfigyelések súlyemeléssel kapcsolatos szemvizsgálatok folyamán 1883
- Biró László, Iván Éva, Szécsényi Nagy László:** A carcinoid syndromáról, klinikai eset kapcsán 2472
- Biró László, Selmec Imre, Bányász Tibor:** Tapasztalataink hypertoniás betegek Guanethidin (Ismelin) kezeléséről 894
- Biró T., T. Nagy L.:** A kéztőcsontok steril necrosis foglalkozási ártalom következtében 1648
- Bodory Júlia:** Hyperbilirubinaemia enzim-pathologiai alapon 407
- Boda D., Murányi L.:** A pneumoniás dyspnoe kóreltani értelmezése és a légzési zavar kezelése 1921
- Bodnár Jenő, Hargitai Ferenc, Werker János:** Tapasztalataink Dalgol alkalmazásával 643
- Bodnár Endre:** Fiatalkori cardiopasmus 2187
- Bodnár Sándor:** A típusos lefolyású Bac. cereus által okozott ételmérgezések 703
- Bodza Zs., Gerendás M.:** Adatok a congenitalis afibrinogenaemia diagnosztikájához és terápiájához 2129
- Bogsch A.:** Az oesophagogramm értéke mitralis vitiumban 1743
- Bohenszky Gy., Csermely F., Bokor Zsuzsa, Pataksfalvi A.:** A tüdőembolia és tüdőinfarctus klinikumáról 1260
- Bóna Endre:** Tapasztalatok az új magyar Digoxin készítménnyel 227
- Borhegyi László, Baghy Klára:** Gyógyszerallergia által kiváltott heveny tubuláris veseelégtelenség 547
- Borhegyi László, Kádár Pál, Baghy Klára:** Újabb adatok az Ehlers—Danlos-syndroma (cutis laxa hyperelastica) klinikai képéhez 171
- Boris Alfréd, Silló Ferenc:** Perorális cholecystographia 509
- Boros M., Kulka Fr.:** A vér fibrogénszintje és értékelése a sebézi tüdőmegbetegedésekben különös tekintettel a bronchuscarcinomára 2038
- Böszörményi E.:** Izolanid tablettá hatása a kóros szívdinamikára 1700
- Böszörményi E., Káldor A.:** A Necrobiosis lipoidica kezelése Ateroiddal 2082
- Böszörményi Miklós:** A tuberculosos corticosteroid terápiájáról 1057
- Böszörményi Miklós:** November 7. 2113
- Böszörményi Zoltán:** A Trioxazin tranquilláns hatása; klinikai megfigyelések 449
- Bretán M., Jakab I., Demecky Mihályné:** A Bucarban (Carbutamid) kezelés hatása a pajzsmirigy működésre 1832
- Breznay Géza:** A klimaktériumban létrejött vegetatív-endokrin és mozgásszervi panaszok terápiás befolyásolása placenta-kivonattal 2424
- Brod J.:** A krónikus pyelonephritis 1201
- Bruzsa Béla, Mester Endre:** Az epeutak fejlődési rendellenességei 925
- Bugár—Mészáros Károly, Okos Gizella:** Phlebothrombosisok és thrombophlebitisek anticoagulans terápiája 14
- Bugyi István:** Zsírembolia 2498
- Chátel A., Bozóky Éva:** A krónikus pyloarthritist kísérő idegtünetek 1024
- Cheli R., Dodero M., Celle C., Orlando G.:** A secretio és a szöveti kép közötti összefüggés 1200 gyomorbopsia alapján 1927
- Clemens Marcell, Nagy Sándor, Tallós József:** A dumping syndroma I. II. 2358, 2412
- Csapó Gábor, Baradnay Gyula, Rák Kálmán:** Fatális kimenetelű panhaemophthisis Thiomicid-kezelés kapcsán 648
- Csapó G., Rák K.:** Felnőttkori splenektomiával befolyásolt Gaucher-kór 2049
- Csapó József, Budai József, Nyerges Gábor:** A toxikus dysenteria klinikai alakjai, elkülönítése és kezelése 1121
- Csapó József, Nyerges Gábor, Budai József, Richter Péter, Tóth István:** Aktív immunizálási kísérletek járványos májgyulladás ellen. II. 2310
- Csákány György:** A Kerley-féle septumvonalak röntgendiagnosztikai jelentőségéről 1840
- Csákány György, Almos Sándor, Varga László:** A képerősítő jelentősége a hyluserek systolés-expansiv saját pulsatiójának röntgenvizsgálatában 497
- Csákány György, Varga László:** Bal pitvari fali thrombusok elmeszesedésének röntgenképe 1603
- Csáky Gergely, Miskolcyné, Horváth Gabriella:** Adatok a gyermekkollektívák Enterobius vermicularis fertőzöttségeinek okaihoz és megszüntetéséhez 934
- Csermely Ferenc, Nagy Ibolya, Fábián Imre:** Alkaptonuria és ochronosis 928
- Csernohorszky Vilmos, Karácsonyi Sándor, Molnár Lajos:** A narkotikumok stressor hatásáról 67
- Csényi Zoltán, Kovács Ervin:** Benzothiazidin származékok a poszthromboticus syndroma kezelésében 923
- Csillag Antal, Gergely Rezső:** A haspunctio jelentősége az acut pancreatitis diagnosztikájában 2376
- Csokonay L., Kichknopf M.:** Új szempontok a húgyúti infekciók vizsgálatában 1838
- Csordás Jenő, Jobst Pál:** A mellékvesekéreg veleszületett hyperplasiája által okozott kórképekről 393
- Czeizel Endre, Palkovich Imre:** A nyirok és vénás keringés szerepe a petefészkek folliculus cystáinak kialakulásában 2468
- Czita K., Czirner J.:** Thorax pyramidalis 1851
- Czukrasz Ida, Schlamadingen J.:** A Groenblad-, Stradberg-syndroma (pseudoxanthoma elasticum) aetiopathogenesiséről 1177
- Darabos Pál:** 1961. IV. 4, 625
- Dániel Ferenc, Szóts István:** Új gyógyszerek a feltárt mellkasi empyemák localis kezelésében 165
- Decker Iván:** Ismétlődő massiv vértést okozó vékonybél leiomyoma 650
- Deli László:** Klinikai tapasztalatok gyomorsav meghatározására »Gastrotest«-tel 262
- Demeter Katalin, Nagy Sándor, Tóth Szabolcsné:** A Brill-Zinsser betegség klinikumához és diagnosztikájához 30
- Dénes I.:** A lumbalgia kezeléséről a körzeti orvosi gyakorlatban 1276
- Dénes János, Thür Antal, Szárnyasi Margit:** Meningo- és myelomeningocelé 22
- Dénes János, Thür Antal, Wittek László:** Sikeresen operált congenitalis oesophagus artesia kettős oesophagotracheális sipollyal 170?

- Dobozy Elemér:** Causalitás, statisztika és a biológiai tudományok 873
- Dóbiás Gy., Széchezy Gy., Backhaus R.:** A latex-agglutinációs próba jelentősége májbetegségekben 2034
- Dömök I., Molnár Erzsébet:** Az 1959. évi magyarországi poliomyelitis járvánnyal kapcsolatos enterovírus vizsgálatok 1306
- Drobní S.:** Colitis ulcerosa miatt végzett egyszakaszos colectomia vékonybéláthúzással sphincter megtartással 1995
- Dubecz S., Nagy T.:** Májbiopsia jelentősége az epeköbetegség és a cholecystektomiát követő panaszok kezelésében 1791
- Eckhardt S., Sella C., Hartai F.:** A mannitnyleran (1,6—dimethansulfonoxo—D—mannitol) hatása idült myeloid leukaemiás betegekre 1997
- Előd Imre, Rossmann Béla:** Post-neumonialis aspecifikus (pseudo-)cavum előfordulása felnőttekben 418
- Eözlös Zoltán:** Therápiás megfigyelések chronikus májbetegség intravénás májkezelésével kapcsolatban 2374
- Erdős László:** Fiatal osecsemők védőoltására vonatkozó újabb vizsgálatok 1590
- Erdős Zoltán:** Húsz éve operált és gyógyult Wilms tumor 2241
- Erődi Antal:** A rhinoallergiosisok helyi hydrocortison-depót kezelése 745
- Érczy L., Sági T.:** Generalizált bőralatti emphysemát okozó vastagbélrák 2088
- Faredin I., Benkó S., Winter M., Botos A., Hetényi G.:** Az arteria falak adrenalin és noradrenalin-tartalmának viselkedése kutyákon pathológiás viszonyok között 1555
- Farkas Éva, Komán Erzsébet:** Hibernatio és fertőző betegségek 1464
- Farkas Gy., Kőszegváry S.:** Jódkáli okozta multiplex subcután tályogok 1896
- Fazekas Sándor, Nagy György:** Meprobamat idiosyncrasia 35
- Fazekas Sándor, Nagy György, Petrányi Gyula:** Tapasztalatok a polycythaemia vera radioaktív phosphor terápiájával 596
- Fazekas Sándor, Petrányi Gyula:** Tapasztalataink hyperthyreosis betegek J¹³¹ kezelésével 489
- Fehér Elek, Gózonny Marianna:** Penicillináz-kezeléssel szerzett tapasztalatok penicillin-allergiában 259
- Fejér Endre, Fehér Elek, Török Hedvig:** Tapasztalataink Griseofulvinnal dermatomykosisok terápiájában 968
- Felkai T.:** Korszerű sérültellátás a mentőgyakorlatban 1182
- Fenyőházi László, Gesztesi Tamás:** Delagillal nyert tapasztalataink a primaer polyarthritisz kezelésében 23, 34
- Figus A., Iványi J.:** Időskori ulcusbetegség 1412
- Fischer Antal, Kerekes Ernő, Bóna András:** Májregenerációt serkentő humoralis tényező kimutatása 66
- Flórián E., Nemeséri L.:** Vizsgálatok állatokról emberre terjedő gombás bőrbetegségek megelőzésének lehetőségeire 1738
- Fodor P.:** Az orvos gyógykezelési kötelezettségei 1558
- Fodor Sándor, Koronkai Bertalan, Linczenyi Adorján, Vihár György:** Functionalisnak tűnt organikus kórosok 414
- Fonó Renée:** A Fallot-tetralogiás gyermekek dyspnoes-cyanoticus rohama 1015
- Fonó Renée:** Aorta insufficienciát okozó kamrai septum defectus 1498
- Fonó R., Littmann I.:** Cava-pulmonalis anastomosis Fallot-tetralogiában 1643
- Forgács István:** A Relaxil G. syntheticus izomrelaxans szerzett klinikai tapasztalataink 555
- Forgács Lilla, Láng Edit:** Gracidin és andaxin kombinált alkalmazása 1798
- Forrai Jenő:** Gáztartalmú epekövek 230
- Forrai Jenő, Trencsényi Tibor:** Röntgenanatómiai adatok a pajzsmirigy-táji légszészűkület megítélésében 1930
- Földes János, Krasznai István:** Pajzsmirigy szcintigramm vizsgálat jelentősége a klinikumban 2454
- Földes János, Krasznai István:** Trijodthyronin hatása a pajzsmirigy hormonkiáramlás sebességére 2178
- Földes János, Rév Judit, Hermann Róbert:** Emelkedett serum thyreotrop-szinttel járó hyperthyreosis esetek 731
- Földes Pál:** Az immunitás mechanizmusának klon-elmélete 2305
- Földvári Ferenc, Thoroczkay Miklós, Masszi József:** Ambuláns steroid utókezeléssel nyert tapasztalatok pemphigusos betegeken 2513
- Fülöp Éva:** A steroid- és antibiotikum-kezelés szerepe a szájnyálkahártya candidiasis kialakulásában 984
- Fülöp T., Bata G.:** Kiterjedt acut gangraenák gyermekkorban 2124
- Fülöp Tibor, Dezső István:** Chlorpromazin hatása a vasfelszívódásra és a serumvas-szintre 785
- Fürstner József, Kralovánszky Zoltán:** Ritkán előforduló herpes zoster oticus esetek és kezelésük 1470
- dr. Füziné, Cserenyey Edit, Kende Éva:** Felnőtt korban előforduló számarkóhégés megbetegedések 1887
- Gajdos Alfréd:** Az idiopathiás porphyria adenosinmonophosphor-savas kezeléséről 145
- Galambos Márton, Vittay Tibor:** A vesereguláció zavarai a folyadék és elektrolytegyensúly fenntartásában gyermekkorú heveny fertőző betegségekben 1457
- Gács L., Pogátsa G.:** Keringési vizsgálatok cardialis shockban 1735
- Gál János:** A látás fúziós frequentia-vizsgálata és értékelése, különös tekintettel a határterületekre 1021
- Gáspárdi Géza, Vida Margit, Bányai Barna:** Reumás betegek salicyl-intoleranciája 1468
- Gáspárdi Géza, Vida Margit, Hutten Ilona:** Különböző salicylkészítmények hatása gyulladásos és egyéb mozgásszervi betegek vércukrára 1213
- Gerd Ittrich, Jakobovits Antal, Hams Igel:** Vér-oestrogénszint vizsgálatok terhességben 1453
- Gergely János, Gerő Sándor, Jakab Lajos, Székely Judit, Virág Sándor, Czuppon Alfréd:** Vizsgálatok beta-lipoproteid antigennel 1450
- Gergely Károly, Kneiszl Ferenc, Mester Endre:** Coxsackie B vírus okozta szövődmenyes megbetegedés koraszülöttnél 611
- Gerő Sándor, Gergely János, Jakab Lajos, Székely Judit, Virág Sándor:** Különböző érterületek összehasonlító vizsgálata immunoelektroforezissel 247
- Gerő S., Gergely J., Dévényi T., Jakab L., Székely Judit, Virág S.:** Az érfal mucoid anyagainak szerepe az atherosclerosis pathogenesisében 1165
- Géder László, Buda Károly:** A staphylococcus-flóra változása kórházi ápolás időtartama alatt, különös tekintettel az antibioticum érzékenységre és phag-typusra 300
- Géher Katalin, Szalay Veronika:** Retroperitonealis tumorhoz csatlakozó chylothorax és chylosus ascites 1421
- Géher Katalin, Szalay Veronika:** Peripheriás thrombustól eredő paradox embolia 1705
- Gimes Béla:** Az operált gyomor motilitás vizsgálatának értéke 921
- Gláz Edit, Sugár Krisztina:** A syntheticus angiotensin II. hatása a mellékvese aldosteron synthesisére 2275
- Glós I., Mihály S., Szontágh F.:** A foetalis serum glykoproteidjei normális és toxemiás terhességben 1216
- Gottsegen Gy., Bodrogi Gy., Kálmán P.:** Belgyógyászati megjegyzések a mitrális stenosis kezeléséhez 1681
- Gottsegen György, Romoda Tibor:** A funkcionális aortabillentyű-elégtelenségről 313
- Gottsegen György, Romoda Tibor:** Szívkateterizálás alatt jelentkező pitvari lebegés 1:1 A.—V. vezetéssel 502
- Gottsegen György, Romoda Tibor:** A Bernheim-syndromáról 820

- Góth Endre:** Praediabetes (Young-syndroma) 504
- Góth E., Molnár B., Hammer S., Ülkey E.:** Vizsgálatok emberi növekedési hormonnal 1981
- Góth Endre, Pollák Lili, Bartha Melinda:** A Norymberski-féle ketogen steroid meghatározás klinikai alkalmazása 541
- Gömöri Pál Nagy Zoltán:** Az akut veseelégtelenség 673
- Götz Fr., Kincses I.:** Megfigyeléseink »Ridol« göresoldó hatásáról 1661
- Gráf F., Takácsi-Nagy L.:** A chronicus myeloid leukaemia kezelése Mannit-busulfammal 1849
- Grósz István:** Változások a szembetegség klinikumában 2371
- Gyarmati László:** Hatalmas mesenterialis cysta okozta volvulus 557
- Gyarmati László:** A lymphadenitis mesenterialis és kísérő kórképek 601
- Gyarmati László, Akács István:** Trioxasin a gyermekek műtéti előkészítésében 2281
- Gyórfy I.:** Újabb eredmények a sclerális és corneális kontaktüveg viselhetősége tekintetében 2083
- Hajdú Ferenc, Gáll Ida:** Elektrophoresis útján alkalmazott Diadresonkezelés 456
- Halasy Margit, Lehoczky T.:** A depressio gyógyításának megváltozása a neurológiában 1126
- Halász József, Ján Huba, Mocsai Lajos:** Epelképződés májon belüli veleszületett üregekben 22332
- Halmos Tamás:** Érdekesebb spontán hypoglykaemiás esetek 2429
- Halmos Tamás, Kozma György:** Higanys vízajtók okozta acut anuriák 797
- Halmos Tamás, Kozma György, Korányi András, Andor Miklós:** Carbutamid hypoglykaemia hyperthyreoticus betegben 78
- Hárdi István, Pajzs Zsuzsanna:** Depresszív állapotok kezelése Lévo-mépromazinnal 353
- Hegyessy Gy., Kubinyiné Schwamer Márta:** Leptospira icterohaemorrhagiae fertőzések (Weilbetegség) Magyarországon 2028
- Herman Erzsébet:** Két gyógyult postantibiotikus (staphylococcus) enteritis 1953
- Hermann Béla, Sáró András:** Polyposis intestinalis generalisata melanoplakiával (Peutz-Jeghers syndroma) 129
- Hévér Ö., Csergő I.:** Adatok az infúzió okozta thrombophlebitis prophylaxisának kérdéséhez 1640
- Hoffmann I., Szócska M., Pintér G., Szeniczky K., Kiss I.:** Adatok a primér gümőkór gátlószerek kezeléséhez 2077
- Horn Zoltán, Palkovits Miklós, Horváth Nándor:** Adatok a perorális antidiabeticumok hatásmechanizmusához 538
- Hornyánszky Károly:** Biogén epithelizáció human embrióval 404
- Horus Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat:** 81, 177, 273, 366, 463, 559, 653, 743, 844, 939, 1937, 1131, 1328, 1423, 1518, 1610, 1708, 1808, 1902, 1999, 2092, 2189, 2235, 2380, 2480
- Horváth Ferenc, Horváth József, Erdős Béla:** Az ureterdislocatio kimutatásának jelentősége a retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok kórismézésében 931
- Horváth Imre, Jekkel Magda, Mosonyi László, Soós Ilona:** Kísérlet a kórházi baktériumtörzsek antibiotikum-resistentiájának reversiójára 634
- Huber Róbert, Sámuel András:** Adatok az életveszélyes, nem terhes eredetű petefészekvérzések pathomechanizmusához 2378
- Hüttl Tivadar, Váradi Pál:** Vizsgálatok tartósított aktivitású trypsin-tartalmú sebhintőporral 64
- Imre József, Petri Gábor:** A Lükő-eljárás módosítása az ascites palliatív kezelésében 1515
- In memoriam:** Pál Ferenc dr. (1910—1961) 2257
- István Lajos:** Vércsoportok és betegségek 202
- István Lajos, Széll Kálmán:** Gyomorrákos és fekélybetegék vércsoport megoszlása 986
- Ivánovics György:** A colicin és baktériumgenetikai vonatkozásai 1009
- Ivánovics Gy.:** A megacin és egyéb bactiracin-szerű anyagok 1063
- Jakobovits A.:** Az intersexualitás endokrin vonatkozásai 1353
- Jobst Kázmér, Kasza Gyula:** A váguspneumonia mint műtéti szövődmény 69
- Juhász Jenő:** Hypertenzióval járó congenitalis adrenogenitalis syndroma 167
- Juhász Jenő:** Cholesterin kristály embólia 1729
- Kamarás János, Pataki Lenke, Simon György, Csere Margit:** Fes-ték dilútiós görbék és alkalmazásuk a vérkeringés vizsgálatokor 343
- Kantner Adalbert:** Antigének jelenléte a pikkelysömör keletkezésében s a baj gyógyítására alkalmazott aminopterin hatásmódja 551
- Kapus Gyula:** 11 éves fiúgyermek heveny toxoplasmás meningoencephalitis 1507
- Karácsonyi Gizella, Szabó M., Varga L.:** A sinus valsalvae veleszületett aneurysmájának megrepedése 1755
- Kardos Ferenc:** A női nemi szervi tuberkulózis és terhesség viszonya 691
- Kardos Géza, Kirchknopf Márton:** »Fehér epe« az epevezetékben 364
- Kardos György:** Gyógyszeres kezelési kísérletek az idült alkoholizmus gyógyításában 769
- Kardos Gy., Varga Gy.:** Újabb adatok az intravénás novocain-kezelés psychiatriai alkalmazásáról 1318
- Kasza Gyula:** Tüdőcarcinoma izületi metastasisairól 1607
- Kaszás Tibor:** Coronarsinus-rhythmus gyermekkorban 221
- Kaszás T., Nagy J.:** Gyermekkori heveny aethyl-alkoholmérgezősek 1249
- Káldor Antal:** A cukorbetegség per os kezelésének újabb eredményei 2324
- Kálló A., Farkas Gy., Miklós Gy., Hódi L., Szijártó L.:** Recidiváló csomós panniculitis és aortaív-syndroma együttes előfordulása 1550
- Kelemen Géza, Maróczy József, Pácsi Sándor, Réthy Lajos:** A Sabin-típusú poliomyelitis vakcina és a diftéria-tetanusz-pertusszis kombinált oltóanyag egyidejű alkalmazásának immunológiai vonatkozásai. II. A diftéria-tetanusz-pertusszis kombinált oltóanyag hatása a Sabin-típusú monovalens poliomyelitis vakcinák immuneffektusára 249
- Kelemen J. T.:** Adatok a sarcoidosis (Besnier-Boeck-Schaumarn kór) kórszövetani diagnosztikájához 1116
- Keller László:** A portosystemás encephalopathia 2362
- Keller László, Kusztos Dénes:** Cerebrovasculáris insultus okozta antidiabeticus effectus 896
- Kendrey Gábor, Húsvéti Sándor:** A Zuckerkandl-szerv terhességgel szövődött malignus paragangliomája 840
- Kenyeres I., Potondi A., Somogyi E.:** Halálosvégű gyermekbalesetek Budapesten és Pest megyében 1957—59 között 1879
- Kerekes E., Zulik R., Füzi M., Csóka Rózsa:** Weil-betegség előfordulása laboratóriumi állatgondozón 1278
- Kerpel-Fronius Ödön, Romhányi György, Gáti Béla, Dobák Endre, Jobst Pál, Kelemen Ilona, Magyarka Borbála:** Elektrolytesztéshez csatlakozó nephropathiák 961
- Kertai Pál:** A leukaemia kutatás közegészségügyi és kórélettani vonatkozásai 49
- Kertai P.:** A vékonybél élettana és kórélettana 2065
- Kiss I., Bajtai A.:** Adatok a generalisált mykosisok pathológiájához 1218
- Kiss József, Maglath Józsefné:** Az arteriosclerosis és az avval összefüggő megbetegedések korai felismerése index-szám alapján 1454
- Kis-Várday Gyula:** A vese sugár-sérülés klinikai vonatkozásai 917
- Klímes K.:** Therápiás tapasztalatok a Parkazin nevű új magyar gyógyszerrel ambuláns betegekben 2046
- Klimkó Dezső, Stefanics János, Egrgy György:** A gyomor- és nyombél-fekély műtéte utáni késői panaszok kóroktani és sebészi kezelése 97

- Kocsis I.:** Idült féregnyúlványgyulladás okozta strangulációs ileus, Meckel-diverticulum 1806
- Korányi A.:** A coronaria syndroma prophylaxisa és terápiája különös tekintettel a szívyanyagcserére 1873
- Korányi György:** Appendix epiploica torsio okozta paralyticus ileus 2338
- Korányi Gy., Dactor F.:** Brómsulphalein vizsgálatok gyermekkori hepatitis epidemicában 1367
- Korányi Gy.:** Hypercalcaemia és idiopathicus infantilis hypercalcaemia 1932
- Kormos Emilia:** A tüdő cystás megbetegedései két eset kapcsán 512
- Korpássy Béla, Súlyom Antal:** Májcirrhosis és májrák 2353
- Kovács F.:** A nők meddővételének kérdéséről 1297
- Kovács Gábor, Kovács Kálmán:** A praescalenicus biopsia (Danielsmütét) diagnosztikus értékéről 2449
- Kovács Kálmán, Dávid Margit, László Ferenc:** Chlorothiazid hatása a diabetes insipidus és psychés polydipsia eseteiben 25
- Kovács Károly:** A Phénergan mint helyi érzéstelenítő a bronchooesophagológiában 2475
- Kovács K.:** A hypopituitarizmus 1777
- Kovács K., Ssalay Gy.:** A gégeműködés és terhesség 1172
- Kós Rudolf, Barankay Bertalan, Votin József:** A gastroenteralis szondatáplálás 682
- Kósa D., Rácz K.:** Azoseptyl—K-val nyert fülészeti tapasztalatok 1417
- Körmöczy Imre:** Teljes bőrdefectussal járó penis sérülése 175
- Köszegváry Sándor:** Végzetes kimenetelű broncho-arteriális sipolyképződés 460
- Kövári Ferenc:** Újabb szempontok az aktinomykosis megítélésében 1489
- Krasznai István, Földes János:** Pajzsmirigy súlyának in vivo meghatározása szcintigráf készülékkel 2368
- Krasznai I., Porkoláb Erzsébet, Abraham Karola:** Lymphosarcomával szövődött secundaer purpura hyperglobulinaemia (Waldenström) 1314
- Kubinyiné Schwanner Márta, Hegyesy Gy.:** Leptospirosisok Magyarországon az 1958—60-as években 1696
- Kudász József, Gömörly András, Húsvéti Sándor, Lencz László, Löblovics Iván, Markos György, Papp Sándor, Szabó Zoltán, Szánthó Katalin:** Extracorporalis keringés segítségével végzett első tíz intracardialis műtétünk tapasztalatai 2264
- Kulcsár András, Balogh Gábor, Gergely Judit:** A hypertonia kezelése hydrált anyagcsere-alkaloidák és benzothiasid származékok kombinációjával 2238
- Kusztos Dénes, Keller László:** Rheographia 251
- Kusztos Dénes, Sárközy Katalin, Várnai György:** Érbetegek amputatiójáról a műtėti teherbírási szempontjából 454
- Lakatos Irén:** Egyszerű és megbízható eljárás újszülöttek vérserérére 553
- Lakatos Mária, Lukács László, Levendel László:** Adatok a mellkasi spasmus keletkezéséhez elektromyographiai vizsgálatok alapján 2278
- Lazarits I., Rózsa M.:** Az epe mikroflórájának vizsgálata epeköves betegekben 1788
- Lábadai Antal:** A hypertonia gyakorisága szűrővizsgálatok adatai alapján 1031
- Lám Lóránt:** A terhesség alatti toxoplazmosis szerepe a perinatalis magzati halálozásban 1513
- László B., Bruckner Piroška:** A sulfanylurea származékok hatása az akut vírushepatitis lefolyására 1405
- Lázár D., Bacher M.:** Gyomor-duodenumfekély perforatiója miatt suturázott betegeink késői sorsa 1124
- Lázár Imre, Molnár György:** Gépi lélegeztetés életmentő hatása súlyos cyanémegzésben 937
- Lázár József, Stenszky Ernő, Hajdú Béla:** A gyomorsavtartalom kvantitatív meghatározása szondázás nélkül 830
- Lehoczky Dezső, Balázs Márta, Kardos Éva, Prekopp László:** Pankreas szigetdysplazia és peptikus fekély együttes előfordulása: Zollinger—Ellison syndroma 2520
- Lehoczky Dezső, Perkei János, Cserháti István, Rák Kálmán, Kelemen Endre:** Idiopathiás thrombocytopeniás purpurás (ITP) és egyéb thrombocytopeniás betegek savójának thrombocytopaeticus hatása 975
- Léhoczky Dezső, Róna György:** Adams-Stokes tünetcsoport steroid kezelése 494
- Lehoczky Tibor, Schischa László, Haffner Zs.:** Tibialis-arterior syndroma 1793
- Lenárt György:** Fiú lesz-e, vagy leány? 1153
- Leővey A., Nagy Gy., Bobory J.:** Szokatlan formában jelentkező lupus erythematosus disseminatus, ill. heveny LED-syndroma (?) 1373
- Leszler Antal:** A pulmonalis aneurysma, különös tekintettel röntgenológiai vonatkozásaira 119
- Levendel László, Fenyő István:** Elektroklasszifikátor, bonyolult diagnosztikai-osztályozási feladatok megoldására alkalmas segédeszköz 307
- Lélek I., Nemes L., Nicsovics J.:** A pempidin vérnyomáscsökkentő hatása 2137
- Liebermann T.:** Tapasztalatok a félremutatás Liebermann szerinti vizsgálatával 1741
- Liszka György, Székely Árpád:** A gyomor és vastagbél pharmanoradiológiai vizsgálata aminopromazinnal (Lispasmollal) 545
- Littmann Imre, Szita József:** Sebészi bemosakodás hexachlorophen-nel 729
- Lombos Oszkár, Hutás Zsuzsanna, Szőnyi László, Gofmann Ljubor:** A csontvelői plasmasejtek és a serumgammaglobulin kapcsolata korai csecsemőkorbán 637
- Losonczy György, Vogh Gyula, Rudnai Ottó, Boda Domonkos:** A Salk-vaksináció és a poliomyelitis klinikai lefolyásának összefüggése 733
- Lóránt I., Miltényi M.:** Naphazolin mérgezés 1415
- Lugossy Gy.:** A nagyfokban közellátók hályogműtétéről 695
- Magyar Imre:** Psychotherápia a belgyógyászatban 2504
- Magyar Imre, Márton István:** Többszörös bronsulfalein terhelés 2073
- Magyar István:** A Trioxazin EEG és klinikai hatása 884
- Magyari Ferenc:** Solytaer coecum diverticulitis 747
- Major László, Balogh Antal, S. Tarnótzky Klára, Devecseri Benő:** Tömeges methylalkoholmérgezés 2327
- Major László, Romhányi Tibor:** Perivas naturales távozott angiofibromával szövődött vastagbélillipoma 134
- Makarész Dénes:** Újabb adat a familiaris insulomához (familiaris insuloma második generációban talált esete) 702
- Makay László:** Különleges elhelyezkedésű féregnyúlványtömlő 135
- Maklary Lajosné, Molnár Margit:** Ót éves terápiás tapasztalataink postoperatív thrombosisek kezelése és praeventiója kapcsán 1795
- Maklary Lajosné, Kós Rudolf:** A lágyéksérv gyógyításának problémái és eredményei 19
- Markos György, Gömörly András, Húsvéti Sándor, Kudász József, Lencz László, Löblovics Iván, Papp Sándor, Szabó Zoltán, Szántó Katalin:** A véralvadás rendezése extracorporalis keringés segítségével végzett műtétek után, módosított protaminsulfát titrálási eljárással 2366
- Markos György, Löblovics István:** Oesophagusatresias csecsemők anesthesiologiai ellátása 1263
- Mándi László:** A mellkasi sarcooidosis 1105
- Mándi László:** A mellkasi sarcooidosis és az erythema nodosum kapcsolata 2220
- Márton K.:** Antihisztaminikumok okozta károsodások 1266
- Máté János:** Adatok a terhelés és bacillusirítás jelentőségéhez a dysenteria járványtanában 2161
- Mátyus Endre, Csata Sándor, Frang Dezső:** A vese rendellenes ereiről 254

- Megay László:** A pylorustáj röntgendiagnosztikájának egyes kérdései 2017
- Megyeri László:** Zsigeri thromban-gitis obliterans 361
- Megyesi J., Cseh Gy., Csengődy J.:** Munkavégzés hatása a vérsavó properdin-tartalmára 1694
- Melczér Miklós, Hamar Matild, Kiss Gyula, Róka Edit:** Az ac-neviris jelentősége a hormonális eredetű acne-félék kialakulásá-ban 1504
- Meskó Károly, Fenyőházi László:** A légzőszervek fertőzéseinek sze-repe a keringési elégtelenség ki-váltásában 740
- Mess B., Varga F.:** Thyreotrop hor-mon viselkedése csecsemőkori sorvadásban 1977
- Mester Endre, Gönczi László:** A spontán belső epilepszy 2232
- Mester Endre, Bruza B.:** Az idős-kori epeműtétek 1786
- Métneki János:** A társadalmi tevé-kenység szerepe az alkoholel- vonó-kúrákkal kapcsolatban 776
- Mihóczy László:** A ballistocardo-graphia mai helyzete a II. Nemzetközi Bkg Symposion elő-adásainak tükrében 2340
- Miklós L.:** Általános érzéstelení-tés sebészeti járóbeteg-rendelé-sen 2086
- Milch H., Kálmán É., Baranyai P.:** Gyermekkorház beteganyagából származó staphylococcus törzsek pathogenitása és phagtypusa kö-zötti összefüggés vizsgálata 1689
- Mirisztai E., Szöke B.:** A dimen-hydrinát (Daedalon) hatása a vestibularis reakcióra és a hallási funkcióra 1371
- Mitinszky R.:** Beszámoló az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszer-vezete Diétás Munkaközösségé-nek konferenciájáról 2145
- Mocsai L., Ján H., Csanaky Gy.:** Acut cholecystitis gyermekkor-ban 1605
- Mohos J. Zoltán, ifj. Tábory Lajos, Kerekes Károly:** Élőben felismert kryptococcus neoformans sepsis 2283
- Moll K.:** A lumbalis discus herniák klinikai diagnosztikájáról 1890
- Molnár Béla Emil:** Adatok a kő-nélküli epehólyagbetegségek se-bészetéhez 349
- Molnár L.:** Együttesen előforduló rubeosis iridis, iritis diabetica, secundär glaukoma és retinapo-thia diabetica proliferans 1658
- Molnár L.:** Újabb klinikai megfi-gyelések az obliteratív érbetegsé-gek pathogenesisében 1836
- Mosolygó Dénes:** Tbc elleni küz-delmünk továbbfejlesztése 337
- Mráz Tibor:** Prolongált incubatiós idő befolyása a haemoculturák tenyésztési eredményeire, különös tekintettel a Salmonellosisra 442
- M. Müller Irén:** Devincan alkalmazá-sa a hypertonia kezelésében 359
- Müller Herald:** Hibák és tévedések nyelvcsőidegentestek kórjelzésé-ben 507
- Nagy A. T.:** A Centedoin központi idegrendszeri hatása 1227
- Nagy Éva:** Izotópdiagnosztikai mód-szerntarra vonatkozó tapasztalatok kelet- és nyugatnémet intézetek-ben 1746
- Nagy Gyula, Mike Terézia, Bíró Sándor:** A szívinfarctusról 788
- Nagy Tivadar, Stefanics János, Farkas István, Barankay Bertalan:** Spontán belső bilioentericus sipolyok 147
- Nábrády János:** Ellis von Creveld-syndroma és neuroectodermalis károsodás 216
- Nádrai Andor:** Bland—White—Ger-land syndroma: arteria pulmona-lisból eredő bal coronaria 1600
- Neubauer György:** Beszámoló hol-landiai tanulmányútról 2243
- Németh András, Gál György, Fa-zekas Sándor:** A hypermagne-siaemia szerepe az uraemiás toxi-cosisban 913
- Németh Gyula, Szemere Pál:** Ada-tok az antikoaguláns kezelés kontrolljához 688
- Nikodémusz I.:** Áttekintés a Ma-gyarországon eddig diagnosztizált ételmérgezésekről, amelyekben aerob spórás baktériumok kóroki szerepet játszanak 1947
- Noszkay Aurél:** Gondolatok a húgy-ivarszervi gümőkór kezelésének időszerű megszervezéséhez 105
- Nónay Tibor, Bohár Anna:** Szem-fenekéi elváltozások jelentősége toxiplasmosisban 1511
- Okos G.:** Oscillometriás vizsgálatok a gyermekkorban 1017
- Oláh I., Fenyő E.:** Fejfájás és ar-teria centralis retinae hypotonia összefüggése 1256
- Pajzs Zsuzsanna:** Szívizominfaretus ritka szövődménye emboliás bór-necrosishoz társuló proteus bac-teriaemia 2335
- Palichné—Szántó O.:** Chinorto-szemcsepp a mesterségesen tágí-tott pupilla gyorsabb szűkítésére 1258
- Papp Károly:** Vibrációs lyra-súly-füldő kezelés 842
- Papp Sándor, Ránky László, Gö-möry András:** Spontán végtag-gangraena gyermekkorban 609
- Patakfalvi A., Lénárd E. G.:** Pur-pura hyperglobulinaemica rheu-matoid arthritis és májcirrhosis együttes előfordulása 1316
- Pataky Pál, Pancsovay József, Fa-ragó Péter:** Végtagokon elhelyez-kedő neurinomák 174
- Pataky M., Simon T.:** Átfúródott fé-regnyúlvány-gyulladás megindult szülés alatt 1853
- Pál I., Tanai J.:** A lumbosacralis striák diagnosztikai értékéről 2032
- Pálffy György, Mérei F. Tibor:** Ol-tásokat követő idegrendszeri sző-vődmények kórjólata 2321
- Pálvölgyi Richárd:** Oscillometriás vizsgálatok az arteria temporalis superficialison 587
- Perkedi J., Horváth E., Holló T., Valló D.:** Szokatlan nagymennyi-ségű vércsoportanyag egy újszül-ött vérsavójában 2075
- Petrányi Gyula:** Nem-differenciált collagén betegség 1585
- Petrányi Gy., Endes P., Hegedűs A.:** A vese percutan tübiopsziá-jának prognosztikai értéke 1686
- Petri Gábor:** A postoperatív beteg-ségről 1441
- Petronszkij B. V.:** A modern szív-sebészet aktuális kérdései 433
- Péntek Erzsébet, Lónyai Tihamér:** Elülső mellkasfali deformitások és kardiológiai vonatkozásai 2421
- Péter Pál:** Erythromycintherapia és hyperimmun vértransfusiók staphylococcus sepsisben 231
- Piffkó Pál:** A macskakarmolási be-tegség 2181
- Pilaszanovich Imre, Halmos László, Somogyi Jenő, Berger Rezső:** A Peutz—Jeghers syndromáról ese-teink kapcsán 2169
- Pintér J., Frang D.:** 15 beékelődött, de hydronephrosist nem okozó uréterkő 2090
- Pogácsa Gábor, Kendrey Gábor, Benedict János:** A köszvényes vesére vonatkozó klinikai és pa-thológiai megfigyelések 317
- Polgár J.:** Per os eljárással siker-telen cholecystographiák eredmé-nyessé tétele 1223
- Policzner M.:** A pazsmirigy I¹³¹ izotóp kezelése 1393
- Pomóthy Rudolf, Bánki György, Osztrólczy Zsuzsanna, Kovács Ervin:** Adatok a Strongyloidosis klinikumához, terápiájához és epidemiológiájához 981
- Pongrácz E., Gyöngyössy G.:** Máj-echinococcus klinikánk anyaga alapján 1937
- Pongrácz F.:** Vékonybél lipoma ál-tal okozott ileocecalis invagina-tio 1035
- Putnoky Gyula, Galabova Stefánia.** Coliform baktériumok előfordu-lásának gyakorisága különböző vizsgálati anyagokban 2313
- Rabati F.:** Vérkémiái vizsgálat a méhkürtök átjárhatóságának meghatározására 1885
- Raffy Ádám:** Orvos-írók Monteca-tiniben 799
- Ratkóczy Nándor:** A vér és vér-képzőszervek daganatszerű megbete-gedéseinek terápiája 385
- Ravasz J.:** Gyermekek supracondy-laris humerus töréseinek keze-lése 1940
- Rác Hedvig:** Chylosus mellkasi folyadékgyülem 1853
- Rák Kálmán, Kovács József:** Női ún. C-típusú haemophilia 721
- Rákos R., Gergely M.:** Részleges csögyomrot és teljes pyloruselzá-ródást okozó marólúgmérgezés resectióval megoldott esete 1804

- Remenárné Balogh I., Kertai P.:** Egy szerű eljárás a vérben keringő J¹³¹ tartalmú pajzsmirigy-hormonok analizésére 2141
- Remsey Ildikó, Gergely Márta, Lenárt György:** Oligophrenia phenylpyruvica 214
- Rényi Kázmér, Lászkai László:** A parietalis endocardium megvastagodásával járó kórképek 289
- Richter András, Chatel András, Mády György:** A rheumatoid faktor kimutatása bentonit flocculatio tesztel 212
- Richter Róbert:** Köszvény és myeloproliferatív syndroma együttes előfordulásának 2 esete 1473
- Riskó Tibor:** Alsó végtagon elhelyezkedő semimalignus csontdaganatok sebészi megoldásának néhány kérdéséről 827
- Riskó T., Stolcz L.:** A szontból történő próbakimetszést szolgáló eszköz ismertetése 1663
- Roger Mario:** Mellékvesekéreg-éltelenség az operatív gyakorlatban 61
- Romhányi T.:** A nyaki oesophagus perforációja hajlítható cystoskóppal 1565
- Romoda Tibor:** A chronicus pericardialis folyadékgyülem diagnosztikai nehézségeiről hét eset kapcsán 266
- Romoda Tibor:** Ritka ingerképzési és vezetési zavar cardititisben 2142
- Rosta J.:** A szerum-bilirubinszint alakulása exchangetranszfúziók alatt 1825
- Róth Imre:** A porphyrinkutatás jelenlegi állásáról 2209
- Ruffo Antonio:** A rosszindulatú daganatok endokrin sebészeti kezelése 632
- Rüll J., Duchon J.:** Chronikus idegentest a nyelöcsőben 1229
- Sarre Hans:** A renalis hypertonia mechanizmusa 865
- Sas Mihály:** Prednisonnal kezelt adrenogenitalis syndromás beteg terhessége és szülése 823
- H. Sárffy Erzsébet, Kerepesi Mária:** Egyszerű kolorimetriás eljárás a serum glutaminsav-oxálcetsav transaminase meghatározására 1800
- Schiff Indali György:** Nyugdíjképes dolgozók munkaképessége a körzetorvosi munka tükrében 1322
- Schuller László, Birek László:** Szívlymphogranulomatosis 323
- Scultéty Sándor, Balogh Eleonóra, Tiszai Aladár, Kovács Kálmán:** A perinealis tübiopsia diagnosztikus értéke a prostata megbetegedéseiben 161
- Sik János:** Az acetabulumcsőg jelentősége csecsemők dysplasia coxae congenitájának megítélésében 1802
- Sikós Árpád, Jelinek István:** Fekélybetegség miatt végzett gyomorconkulás után kialakult emésztéses gyomorfekély átfúródása a szabad hasüregbe 421
- Sinkó I., Lásas Z.:** Csecsemő- és kisdiedkori bronchográfia potenciált helyi érzéstelenítésben 1082
- Simon Akosné:** Franciaország tanulmányúti beszámoló 2435
- Soltész Lajos:** A peripheriás erek sebészetiének egyes korszerű kérdései 577
- Somló Ernő:** A paroxysmalis pitvari fibrillatio kezelésének újabb módszere 783
- Stefanics János, Nyuli László, Farkas István, Görgő Pál:** A Mondor-betegség 628
- Steiner Béla, Putnoky Gyula, Holló Tamás:** A »veszélyes« staphylococcus jelentősége intézetünk újszülött- és csecsemőosztályán 116
- Steiner Béla, Putnoky Gyula, Kovács Klára, Földes Gyula:** A garatváladék, a tüdőpunctatum és a boncolt tüdő bakteriumflórájának összehasonlítása 1501
- Steiner Béla, Putnoky Gyula, Kovács Klára, Földes Gyula:** Az újszülöttkori tüdőgyulladások kór-tanáról és kezeléséről 2407
- Steiner Béla, Putnoky Gyula, Kovács Klára, Szabon József, Földes Gyula:** Az újszülöttek és csecsemők légzőtractusának bakteriológiai vizsgálata tüdőgyulladásban 244
- Strausz Imre:** Subcut septicus endocarditisben szenvedő betegek antibioticum kezelésének távolabbi eredményei 2116
- Strausz Imre, Molnár A.:** Szívizominfarctus után fellépő pericarditis, pleuritis és pneumonitis 1168
- Surányi Sándor:** Női ivarszervi gümőkör mint életveszélyes szóródások forrása 152
- Szabó E. B.:** Gyógyult postoperatív diffusz serosus labyrinthitis 1281
- Szabó György:** Trópusi chyluria Vietnamban 794
- Szabó György, Nguyen Thi Truc, Luong Tan Tank:** Klinikai vizsgálatok filáriás eredetű chyluriában szenvedő betegeken 888
- Szabó Imre, Molnár Lajos:** A Leriche-syndromáról 1494
- Szabó Lajos, Kovács Zoltán, Ébrey Piroška:** In vitro igazolt enzimopathia a Crigler-Najjar betegségben 2370
- Szabó L., Tóth Gy., Molnár L.:** A phenylketonuriáról 1361
- Szakács Ferenc:** Idegen test okozta féregnyúlványgyulladás 1997
- Szakály László:** Az epehólyag traumás átfúródása 993
- Szalai Sándor:** Kibernetika és orvostudomány 310
- Szalay Gy., Bagoly P.:** Az extrapulmonalis tbc és terhesség 1845
- Szalay Gy., Müller H.:** Császármetszés után kifejldött heveny tüdő-elégtelenség 1033
- Szarvas Ferenc, Rák Károly:** Nagydosisú rtg-besugárzást követő acut leukaemia 1128
- Szám István:** Acut benignus pericarditis 269
- Szám István, Álmos Sándor:** A systolés rekeszrandulás 2466
- Szám I., Pölcz L.:** Adatok az endocarditis lentát kísérő veseelváltozások profuozisához 2121
- Szántó R., Geck P.:** A fluoreszcens mikroszkópia alkalmazása a mikrobiológiában 2133
- Szász Veronika:** Összehasonlító vizsgálatok új típusú köhögéscsillapítókkal 1751
- Szelezcky József, Stuber Adrienne:** A köldökzsinórsérvek műtéti és conservatív kezelése 737
- Szendi Balázs:** Méhnyakzárás terhességben szokványos vetélések és koraszülések kiküszöbölésére 590
- Szerdahelyi Ferenc, Karmazsin László:** Gargoylizmus 264
- Szerkesztőségi közlemény 2497**
- Széchy Miklós:** A gyomorvolvulusról 2510
- Szécsey György, Porgányi Mária:** A Jirgl-reakció jelentősége a sárgasággal járó betegségek elkülönítésében 76
- Szécsi Károly:** A terhességi bulimia gracidin-kezelése 647
- Széchy M., Szilágyi J.:** Kísérletes vizsgálatok duodenni inversions gastroenterostomiával 1979
- Székely Árpád, Lászka György:** Gastropin hatása a gyomormozgásokra 832
- Szél K.:** 198 fekélybetegség miatt operált beteg négyéves folyamatos utánvizsgálata 1944
- Szénásy József, Paraciz Ervin:** Adatok az agytályoggal szövődött cyanotikus congenitalis vitium klinikumához 2416
- Széplaki F., Balácsi I.:** 26 éves beteg szívizominfarctusa 1758
- Széplaki Ferenc, Pintér Zoltán, Bíró György:** Az ún. chininoydase-próba értéke májbetegségekben 447
- Széplaki Sándor, Hollósi Katalin:** Coarctio aortae és az aorta nagyarteriáinak veleszületett szűkületei 325
- Szilágyi Géza:** Lupus erythematosus disseminatus és terhesség 1418
- Szontágh Ferenc:** Az intersexualitás congenitalis formái és azok keletkezésének mai szemlélete 529
- Szontágh Ferenc, Jakobovits Antal, Méhes Károly:** A magzatok nemének megoszlása érintetlen koraterhességben, sexchromatin-meghatározás alapján 1593
- Szuchovszky Gy.:** Az orvos büntetőjogi felelősségének egyes kérdéseiről 1633
- Szűcs Zsuzsanna, Csapó Gábor:** A cukorbetegség per os kezelésének módja és a késői bucarban-resistentia kérdése 57
- Szügyi Dezső:** A Botalli-vezeték thrombosisa újszülöttkorban 131
- Takács István, Ruzicska Gyula:** A késői terhességi toxamiák chlorothiazid kezelése 1990

- Takács István, Ruzicska Gyula, Uri József:** A per os alkalmazható penicillin-készítmények összehasonlító szérumszint vizsgálata 2227
- Takács Lajos, Kállay Kálmán, Gömöri Pál:** A syntheticus angiotensin hatása patkányon a keringő vér redistribúciójára 2272
- Tamási Károly, Buger Tibor:** A P³²-isotop szerepe a polycythaemia vera terápiájában 599
- Tamási Károly, Burger Tibor, Kiss Margit:** A Budd—Chiari-szindróma 534
- Tanay István:** Új módszer a maradéknitrogén meghatározására a vérszérumban 0,01 n káliumbromát-mérőoldattal 606
- Tarján P., Baráth J.:** Kísérletes vizsgálatok vasculat és kombinált jód-vasculat kezeléssel a vérellátás zavaraival járó ütőérbetegségben 1655
- Tatár Albert:** Köhögési rohamok után keletkezett subpleuralis bella 461
- Tényi Mária, Varga László, Lehota János, Kovács Irén:** Glutaminsav-oxalécetsav-transaminase és aldolase megoszlása a serum fehérje fractióiban 2517
- Tiszai Aladár:** Marsilid (iproniazid) a reserpinre nem reagáló benignus magasvérnyomás kezelésében 410
- Tiszai Aladár, Kovács József, Kovács Kálmán:** A máj funkcionális és morfológiai összehasonlító vizsgálata diabetes mellitusban 976
- Tomcsik József:** Immuncytológiai vizsgálatok baktériumokon és vörösvérsejteken 1.
- Tószegi Anna, László Aranka:** Az újszülöttek halálának okairól 1597
- Tóth F., Fehér L.:** Gonadysgenesis és teratoblastoma 1951
- Tóth Károly:** Fogcaries vizsgálataink főbb eredménye 879
- Török János:** A gyermekkori mérgezések népegészségügyi jelentősége, kezelése és megelőzése 193
- Török János:** Az újszülöttkori sárgaság pathomechanizmusa és diagnosztikája 1537
- Vajda Dezső, Nagy Ernő:** Korai postresectiós ürülési zavarok 1982
- Varga P., Tasnády K., Schirger H.:** Az acut betegek kórtermének szerepe és jelentősége a kórházi gyakorlatban 1119
- Vargha Géza:** Mennyiben alkalmas a peritonealis felszín a légzőfelszín pótlására? 2415
- Varjasi Ferenc, Neubauer György, Rechnitz Kurt, Treit Sándor:** A méhnyak praeblastomatosisainak vizsgálata a kolposzkópia és cytodiagnosticszika együttes alkalmazásával 438
- Varró Vince:** Micturitiós syncope 458
- Varró Vince:** A májbiopsia Menghini-féle »egy másodperces« eljárással 1181
- Varró Vince, Csernay L.:** Szempontok a felszívódási zavarok differenciáldiagnosztikájához 1302
- Varró Vince, Jung I., Csernai L., Szarvas F.:** A colitis ulcerosa néhány kérdéséhez 1072
- Vas György, László Lajos, Szabó Imre:** Lumbalis sympathektomia hatása a posthrombotikus szindrómára 445
- Vasvári Jenő, Lelkes György:** Idegen testek a szívben 834
- Vácsi Lajos:** A staphylococcusok antibioticum-rezisztenciája és lipoid anyagcseréje közötti összefüggések 296
- Vánkos J., Kapu E.:** Lentiogiosis centrofacialis neurodysgraphica 1561
- Várkonyi Győző:** Monoaminooxidase inhibitorok az angina pectoris kezelésében 2184
- Vásárhelyi Béla, Solymoss Béla:** A kvantitatív Sternheimer-sejt meghatározás értéke chr. pyelonephritisben 1594
- Vecsei Pál, Horváth Mihály, Hermann János:** Véráramlás regisztrálásán alapuló vérnyomásmérés oxyméter segítségével 544
- Vecsey Dénes:** A vesegümőkór újabb terápiás lehetőségeivel kapcsolatos feladataink 113
- Verecke István:** A tachycardia nélküli hyperthyreosis kérdéséről 16
- Verő T., Kovács L.:** Életveszélyes ütőeres vérzés terhességmegszakítás közben 1185
- Verzár Frigyes:** Az egyén életkora mint a farmakológiai hatás egyik paramétere 241
- Vécsey József, Róka Gyula:** Spontan gyógyult oesophagus ruptura 1894
- Végh J., Nikl I.:** Az agyalap sugárterhelése a hajas fejbőr epilációjára során 1077
- Véghelyi P., Wohlmuth G., Simon Gy.:** Mesterséges hibernatio. 10 év tanulságai 1969
- Vidonyi Miklós, Molnár János:** Arteria lienalis aneurysma operált esete 742
- Vietorisz K.:** Egyszerűsített módszer anorganikus foszfát mennyiségi meghatározására 1707
- Vigh Gyula, Osváth Pál, Csapó József:** A diphtheria kérdés mai állása klinikai szempontból 2316
- Viszt József:** Megacolonnal társult anus vaginális 2432
- Vizkelety T., Cser I.:** Foglalkozási ártalmak szerepe a degeneratív gerincbetegségek kialakulásában 1645
- Votcsal B. E., G. E. Csapidze:** A perifériás erek viselkedése hypertonia betegségben 726
- Walsa Róbert, Szikszay Márta:** Az epilepsia klinikai megjelenési formái és a csoportosítás problémái 481
- Weilné Leicher Zsuzsa, Gyürü Géza:** Gyors per os cholangio-cholecystographia és duodenalis szondázás kombinált módszere 2459
- Weilné Lechner Zsuzsa, Szőke Tamás, Vaczó György:** Projectil a sella turcicában 991
- Winkler Pál:** Az enuresis nocturna és kezelése Phenmetrazinnal 127
- Wittmann István:** A laparoscopia szerepe a pancreas-diagnosztikában 640
- Wohlmuth Gertrud:** Az újszülöttkori sárgaság klinikuma, megelőzése és terápiája. 1542
- Wolf Rózi:** Coccygodynia és proctalgia fugax 645
- Zalay László, Lenárt György:** A szűrővizsgálatokra alkalmas gyors eljárás a phenylketonuria kimutatására 229
- Zádor László, Baranyai Elemér:** A vesegümőkór mai terápiája 108
- Zelenka László:** Hazai sytheticus oxytocin alkalmazása a szülészetben 1027
- Zsoldos György:** Két élőben felismert aortaaneurysma dissecans eset tanulságai 2175

NÉVMUTATÓ

- Acél Henrik 808
 Adorján Sándor 279
 Akács István 2281
 Alleram Rezső 1993
 Altörjay István 2529
 Andor Miklós 78
 Antal Elemér 1410
 Argay István 1325
 Ábrahám Karola 1314
 Ádámfy József 1147
 Ákos Károly 1052
 Álmos Sándor, 497, 2466
 Árvay Attila 2268
- Babics Antal 669
 Bachrach Dénes 2276
 Bacher Mihály 1124
 Backhauss Richárd 94, 2034
 Baghy Klára 171, 547, 1626
 Bagoly Pál 1845
 Bajtai Attila 1218, 2524
 Bakay Endre 1653
 Bakody György 225
 Balassa Sándor 2362
 Bakács Tibor 779
 Bakosné, Gárdián Ilona 2445
 Balázs Erzsébet 717
 Balázs Márta 2521
 Balázs Viktor, 158, 500
 Balácsi Imre 1758
 Balló Tibor 303
 Balogh Antal 2327
 Balogh Eleonóra 161
 Balogh Ferenc 705
 Balogh Gábor 2238
 Balogh György 1901
 Bara Anna 1534
 Barabás Csaba 1651
 Baradnay Gyula 648

- Barankay Bertalan 147, 682
 Baranyai Elemér 105, 124
 Baranyai Pál 1689, 1782
 Baráth Jenő 1271, 1296, 1655
 Barna László 357
 Barna Sándor 333
 Barta Imre 346, 2259
 Barta Lajos 347
 Bartha Melinda 541, 1087
 Bartók István 32
 Bata Géza 2124
 Baumann Miklós 333
 Bálint György 362
 Bálint István 593
 Báló György 399
 Bán András 1005
 Bánki Ferenc 1899
 Bánki György 981
 Bányai Barna 1468
 Bányász Tibor 894
 Bárány János 1084
 Bárász Zoltán 1344
 Bekény György 2041
 Bence György 2531
 Bence József 1812
 Benedict János 317, 764
 Benkő György 697, 2401
 Benkő Sándor 1400, 1555
 Berényi László 514
 Berényi József 73
 Berger Rezső 2169
 Berndorfer Alfréd 88, 275, 279
 Bertalanffy D. Félix 817
 Besznyák István 1174
 Binder László 1209, 2235
 Birek László 323
 Biró Ferenc 1410
 Biró György 447
 Biró Imre 1877, 1883
 Biró István 2173
 Biró László 894, 1147, 2472
 Biró Sándor 788
 Biró Tibor 1648
 Blázsek József 2204
 Bobory Júlia 407, 1373, 1581
 Boda Domonkos 194, 733, 1865
 Bodnár Endre 2187
 Bodnár Jenő 643
 Bodnár Sándor 703
 Bodor György 1209
 Bodrogi György 1681
 Bodza Zsuzsa 2129
 Bogsch Albert 1743
 Bohár Anna 1511
 Bohenszky György 1260
 Bokor Zsuzsa 1260
 Borhegyi László, 171, 547, 1626
 Boris Alfréd 509
 Boros Mihály 2038
 Boros Sándor 668
 Botos Árpád 1555
 Bozóky Éva 1024
 Bóna András 66
 Bóna Endre 227
 Böcs Gábor 1174
 Böszörményi Ernő 1700, 2082
 Böszörményi Miklós 667, 1057, 2113
 Böszörményi Zoltán 449, 1054
 Bretán Miklós 1832
 Breznay Géza 2424
 Brod Jan 1901
 Bruckner Piroska 1405
 Bruzsa Béla 925, 1786
 Buda Károly 300
 Budai József 1121, 2310
 Bugaméri János 955
 Bugyi Balázs 566, 1042
 Bugyi István 44, 2498
 Burger Tibor 599, 534, 697
 Bugár-Mészáros Károly 14
 Celle G. 1927
 Chatel Andor 208, 1024, 1440
 Cheli R. 1927
 Clemens Marcell 2358, 2412
 Cukrász Ida 1177
 Czeizel Endre 2468
 Czirner József 1851
 Czita Katalin 1851
 Czuppon Alfréd 1450
 Csaba György 237
 Csanaky G. 1605
 Csapidze G. E. 726
 Csapó Ferenc 2310
 Csapó Gábor 57, 500, 648, 2049
 Csapó József 1121, 2316
 Csata Sándor 254
 Csákány György 497, 1603, 1840
 Csáky Gergely 934
 Cseh György 1694
 Cseh Imre 1343
 Csengödy József 1694
 Cser Imre 1645
 Csere Margit 343
 Csergő István 1640
 Cserhádi Endre 2543
 Cserhádi István 158, 500, 975
 Csermely Ferenc 928, 1260
 Csernai László 1072, 1302
 Csernóhorszky Vilmos 67, 1376
 Csernus Alán 124
 Cséby Zoltán 923
 Csépay Károly 718
 Csiky Pál 955
 Csillag Antal 2376
 Csillag Miklós 1391
 Csokonay László 1838
 Csontos Árpád 857
 Csorba Antal 763
 Csordás Jenő 393
 Csóka Rózsa 1278
 Darabos Pál 625
 Dávid Margit 25
 Dániel Ferenc 165
 Decker Iván 650
 Deli László 262
 Demecky Mihályné 1832
 Demeter Katalin 30, 809
 Devecseri Benő 2327
 Dezső István 785
 Dénes János 22
 Dénes István 1276
 Dévényi Tibor 1165
 Diósi Péter 1334
 Dobák Endre 961
 Dobozy Elemér 573, 873
 Doctor Frigyes 1367
 Dodero M. 1927
 Donáth Tibor 2254
 Dóbiás György 2034
 Dósa Árpád 954
 Dömök István 1306, 2235
 Drobni Sándor 1995
 Dubecz Sándor 1791
 Dürchon Jenő 1229
 Eckhardt Sándor 1987
 Egry György 97
 Előd Imre 418
 Endes Pongrác 381, 1686
 Eözlös Zoltán 2374
 Erdős Béla 931
 Erdős László 1590
 Erdős Zoltán 2241
 Erődi Antal 745
 Ébrey Piroska 2370
 Érczy László 2088
 Faragó Péter 174
 Faredin Imre 1555
 Farkas Andor 1723
 Farkas Éva 1464, 1624
 Farkas György 1896
 Farkas István 147, 628
 Fazakas Sándor 35, 489, 596, 913
 Fábrián Imre 928
 Fábry L. Aladár 431
 Fejér Endre 968
 Fehér Elek 259, 968
 Fehér László 1951
 Felkai Tamás 1182
 Fenő Egon 1256
 Fenő István 307
 Fenőházi László 740, 2334
 Feszler György 716
 Figus Albert 1412
 Fischer Antal 66
 Flamm Sándor 1198
 Flórián Ede 1738
 Focher László 1782
 Fodor Pál 1558
 Fodor Sándor 414
 Fogarasi Ferenc 1382
 Fonó Renée 1015, 1498, 1643
 Fonyó János 2091
 Forgács István 555
 Forgács Lilla 1798, 1807
 Fornet Béla 44
 Forrai Jenő 230, 526, 1930, 2108
 Fóti Mihály 1864
 Földes Gyula 244, 1501, 2407
 Földes János 731, 2178, 2368, 2454
 Földes Pál 2305
 Földi Mihály 957
 Földvári Ferenc 2513
 Frang Dezső 254, 2090
 Fülöp Éva 984
 Fülöp Tamás 1294
 Fülöp Tibor 785, 2124
 Fürstner József 1470
 Fűzi Miklós 1278
 Füziné, Cserenyei Edit 1887
 Gaál Klára 212
 Gajdos Alfréd 145
 Galabova Stefánia 2313
 Galambos Márton 1457
 Gábor Aurél 93
 Gács János 1735
 Gál György 913
 Gáll Ida 456
 Gáll János 1021
 Gáspárdy Géza 1213, 1468
 Gáti Béla 961
 Geck Péter 2133
 Gerendás Mihály 2129
 Gergely János 247, 1165, 1450
 Gergely Judit 2238
 Gergely Károly 611
 Gergely Márta 214
 Gergely Mihály 1804
 Gergely Rezső 2376
 Gerd Ittrich 1453
 Gerő Sándor 247, 1165, 1450
 Gesztesi Tamás 2334
 Géder László 300
 Géher Katalin 1421, 1705
 Gimes Béla 921

- Gláz Edit 2275
 Glós Iván 1216
 Gofmann Ljubov 637
 Gerács István 622
 Gottsegen György 87, 313, 502, 820, 1681
 Góth Endre 504, 541, 953, 1981
 Gózonny Marianne 259
 Gömöri Pál 673, 2272
 Gömörny András 609, 2264, 2366
 Gönczi László 2232
 Görgő Pál 628
 Götz Frigyes 1661
 Graber Hedvig 1147
 Gráf Ferenc 1849
 Grósz István 573, 2371
 Gurin József 1653
 Gyarmati László 557, 601, 2281
 Gyimóthy Dénes 1342, 2156
 Gyöngyössi Gábor 1937
 Gyórfy István 2083
 Gyórik Gábor 399
 Gyürü Géza 2459
- Haffner Zsolt 1793
 Hajdu Béla 830, 2494
 Hajdu Ferenc 456
 Hajós Endre 705
 Hajós Károly 1391
 Halasy Margit 1126
 Halász József 2332
 Halmos László 2169
 Halmos Tamás 78, 797, 2429
 Hamar Matild 1504
 Hammer Sarolta 1981
 Hargitai Ferenc 643
 Hartai Ferenc 1987
 Hárdi István 353, 380, 1823
 Hedri Endre 572, 1246
 Hegedüs András 1686
 Hegyessi Gyula 1696
 Hegyessy Gyula 2028
 Hencz László 1724
 Herman Erzsébet 1953
 Hermann Béla 129, 1245
 Hermann János 544
 Hermann Róbert 731
 † Hetényi Géza 1555
 Hevér Ödön 1640
 Hídvégi Jenő 1198
 Hoffman Ida 2077
 Holló Ferenc 1477
 Holló István 155, 858, 1005
 Holló Tamás 116, 2075
 Hollósi Katalin 325
 Horlay Béla 94
 Horn Zoltán 538
 Hornyánszky Károly 404
 Horváth Andor 1410
 Horváth Boldizsár 2396
 Horváth Endre 2075
 Horváth Ferenc 931
 Horváth József 931
 Horváth Mihály 378, 544
 Horváth Nándor 538
 Horváth Imre 634
 Hódi L. 1550
 Hrabovszky Zoltán 141
 Huber Róbert 2378
 Husvéti Sándor 840, 2264, 2366
 Hutás Zsuzsanna 637
 Hutterer Ilona 1213
 Hüttl Tivadar 64, 190
- Igel Hans 1453
 Imre József 1515
- István Lajos 41, 202, 986, 1003, 1147, 1390
 Ivanovics György 1009, 1063
 Ivády Gyula 188
 Iván Éva 1147, 2472
 Iványi Gyula 1004
 Iványi János 810, 1412, 1437, 1965
- Jakab Imre 1832
 Jakab Lajos 247, 1165, 1450
 Jakobovits Antal 1353, 1453, 1593
 Janáky Gyula 2542
 Janics Kálmán 1245
 Jankó Móric 303
 Jantsits Gabriella 2484
 Ján Huba 1605, 2332
 Jekkel Magda 634
 Jelinek István 421
 Jobst Kázmér 69, 1388
 Jobst Pál 393, 961
 Juhász Jenő 167, 1729
 Julesz Miklós 1536
 Jung Ibolya 1072
 Juvancz Iréneusz 1534
- Kahánné László Ilona 2445
 Kamarás János 343
 Kanyó Béla 1053
 Kantner Adalbert 551
 Kapu Emília 1561
 Kapus Gyula 1507, 2061
 Karácsonyi Gizella 1755
 Karácsonyi Sándor 67
 Kardos Éva 2521
 Kardos Ferenc 691
 Kardos Géza 364
 Kardos György 769, 1318
 Karmazsin László 264
 Kasza Gyula 69, 1388, 1607
 Kaszás Tibor 221, 1249
 Kádár Pál 171
 Káldor Antal 476, 525, 2082, 2324
 Kállay Kálmán 2272
 Kálló Antal 1550
 Kálmán Éva 1689
 Kálmán Péter 1681
 Károlyházi Gyula 475
 Kecskeméti Gyula 92
 Kedvessy György 1382
 Kelemen Endre 975, 2543
 Kelemen Géza 249, 809
 Kelemen Ilona 961
 Kelemen János Tibor 1116
 Keleti Béla 1099
 Keller László 251, 896, 1438, 2362
 Kende Éva 1887
 Kende Zsigmond 373
 Kendrey Gábor 317, 840
 Kenéz János 848, 1138, 1110, 2006
 Kenyeres Imre 1879
 Kerekes Ernő 66, 1278
 Kerekes Károly 2283
 Kerepesi Mária 1800
 Kerpel-Fronius Ödön 961
 Kertai Pál 49, 808, 2065, 2141
 Kertay Nándor 142
 Keszler Pál 956
 Kirchnopf Márton 364, 1838
 Kis-Várday Gyula 917
 Kiss Ernő 399
 Kiss Ferenc 667
 Kiss Gyula 1504
 Kiss István 1218
 Kiss József 1454
 Kiss Margit 534
 Kiszely György 525
 Klimes Károly 2046
 Klimkó Dezső 97
- Kneiszl Ferenc 611
 Kocsis István 1806
 Kollár Lajos 1342
 Kolta Ferenc 284
 Koltay Miklós 1570
 Komán Erzsébet 1464
 Korányi András 78, 1770, 1873
 Korányi György 1367, 1932, 2338
 Kormos Emília 512
 Koronkai Bertalan 414
 † Korpássy Béla 2276, 2353, 2495
 Kovács Ervin 923, 981
 Kovács Ferenc 1297, 1627
 Kovács Gábor 2449
 Kovács Irén 2517
 Kovács József 721, 976
 Kovács Kálmán 25, 161, 976, 1777, 2449
 Kovács Károly 1172, 2475
 Kovács Klára 244, 333, 1501, 2407
 Kovács Lajos 1185
 Kovács Zoltán 2370
 Kozma György 78, 797
 Kós Rudolf 19, 475, 682
 Kósa Dezső 1417
 Körmöczy Imre 175
 Köves István 225
 Kövesligethy Márta 614, 1517
 Kőszegváry Sándor 460, 1896
 Kóvári Ferenc 1489
 Krasznai István 2178, 2368, 2454
 Krasznai Iván 1314
 Kralovánszky Zoltán 1470
 Krepuska István 184, 1676
 Krompecher István 141
 Kubinyiné Schwanner Márta 1696, 2028
 Kudász József 2264, 2366
 Kulcsár András 2238
 Kulcsár Imre 2384
 Kulka Frigyes 2038
 Kusztos Dénes 251, 454, 896, 1438
- Lakatos Irén 553
 Lakatos István 858
 Lakatos László 2531
 Lakatos Mária 2278
 Langer Lea 212
 Lazarits Jenő 1788
 Lábadi Antal 1031
 Lábás Zoltán 1082
 Lám Lóránt 1513
 Láng Edit 1798
 László Aranka 1597, 2276
 László Barnabás 1405
 László Ferenc 25
 László Lajos 445
 Lázár Dezső 1124
 Lázár Imre 937
 Lázár József 830, 2494
 Lehoczky Dezső 494, 975, 2520
 Lehoczky Tibor 1126, 1793
 Lehotay Lajos 2517
 Lelkes György 834
 Lenart György 214, 229, 1153, 1651, 2255, 2394
 Lencz László 2264, 2366
 Leövey András 1373
 Leszler Antal 119
 Levendel László 307, 2278
 Léder József 357
 Lélek István 2137
 Lénárd E. Gergely 1316
 Liebermann Tódor 1099, 1741
 Ligeti Imre 188
 Lincsenyi Adorján 414
 Lippai József 1199

- Lissák Kálmán 335
 Lászka György 545, 832
 Lászkai László 289
 Liszauer Dezső 1916
 Littmann Imre 729, 910, 1643
 Lombos Oszkár 637
 Losonczy György 733
 Lónyai Tihamér 2268, 2421
 Lóránd Sándor 622
 Lóránt Imre 1415
 Lóránt Olga 303
 Löblovich István 1263
 Löblovics Iván 2264, 2366
 Lőrincz László 2362
 Lugosi László 1667
 Lugossy Gyula 695
 Lukács László 2278
 Luong Tan Tank 888
- Madár János 1285
 Magyar Imre 2073, 2504
 Magyar István 884
 Magyarbó Borbála 961
 Magyary Ferenc 747
 Majláth Józsefné 1454
 Major László 134, 955, 1003, 1625, 2327
 Makarész Dénes 702
 Makay László 135
 Makláry Lajosné 19, 1795
 Markos György 1263, 2264, 2366
 Maróczy József 249
 Massányi Lajos 2041
 Masszi József 2513
 Matos László 362
 Mády György 208
 Mándi László 1105, 2220
 Márton István 2073
 Márton Kálmán 1266
 Máté János 2161
 Mátyus Endre 254
 Mátyus Adorján 334, 763, 1486
 Megay László 2017
 Megyeri László 361
 Megyesi Zoltán 1694
 Melczer Miklós 1504
 Meskó Károly 740
 Mess Béla 1977
 Mester Endre 611, 925, 1786, 2232
 Méhes Károly 1593
 Mérei F. Tibor 2321
 Métneki János 373, 776
 Milch Hedda 1689
 Mihály Sándor 1216
 Mihályfi Irén 1209
 Mihóczy László 2340
 Mike Terézia 788
 Miklós Gy. 1550
 Miklósy Lajos 2086
 Miltényi Miklós 1415
 Miriszlai Ernő 1371
 Miskolcyné Horváth Gabriella 934
 Mitinszky Rezső 2145
 Mocsai Lajos 1605, 2332
 Mohos J. Zoltán 2283
 Moll Károly 1890
 Molnár Antal 1168
 Molnár Béla 1981
 Molnár Béla Emil 349
 Molnár Erzsébet 1306
 Molnár György 937
 Molnár János 742
 Molnár Lajos 67, 1361, 1494, 1658 1836
 Molnárné Ádám Éva 1376
 Mosolygó Dénes 337
- Mosonyi László 634
 Móritz Pál 285, 1006
 Mráz Tibor 442
 Murányi István 593
 Murányi László 1921
 Müller Harold 507, 1033
 M. Müller Irén 359
- Nagy A. Tibor 1227
 Nagy Ernő 1982
 Nagy Éva 1746
 Nagy György 35, 596, 1373
 Nagy Gyula 788
 Nagy Ibolya 346, 928
 Nagy János 1249
 Nagy Sándor 30, 2358, 2412
 T. Nagy Tamás 1648
 Nagy Tivadar 147, 1791
 Nagy Zoltán 673
 Nábrády János 216
 Nádrai Andor 1600
 Nemes László 2137
 Nemeséri László 1738
 Neubauer György 438, 571, 2243, 2245
 Németh András 913
 Németh Gyula 688, 1196
 Nguyen Thi Truc 888
 Nicovics Jenő 2137
 Nikl István 1077
 Nikodémusz István 189, 1344, 1947
 Nónay Tibor 1511
 Nyerges Gábor 1121, 2310
 Nyomárkay Ildikó 284
 Nyuli László 628
- Okos Gizella 14, 1017
 Oláh Imre 1256
 Orlandó G. 1927
 Ormai Sándor 1823
 Osváth Pál 2310
 Osztrólczy Zsuzsanna 981
- Pajas Zsuzsanna 353, 2335
 Palichné Szántó Olga 1258, 2194, 2387
 Palkovich Imre 2468
 Palkovits Miklós 538
 Pancsovay József 174
 Pap Károly 842, 1866
 Papolczy Antal 1534
 Papp Sándor 609, 2264, 2366
 Paraicz Ervin 2416
 Pastinszky István 857, 1150
 Patakfalvy Albert 1260, 1316
 Pataki Lenke 343
 Pataki Pál 174
 Pataky György 1533
 Pataky Miklós 1853
 Pavlov J. P. 559
 Pácsa Sándor 249
 Pál István 2032
 Pálffy György 2321
 Pálos László 2258
 Pálvölgyi Richárd 587
 Perkedí János 975, 2075
 Petrányi Gyula 489, 596, 1145, 1585, 1686
 Petri Gábor 1441, 1515
 Petrovskij B. V. 433
 Pettkó Emma 2276
 Péntek Erzsébet 2421
 Péter Pál 321
 Pfahler Pál 954
 Pfeifer Klára 237
 Piffkó Pál 2181
 Pilaszanovich Imre 2169
 Pintér Gabrielle 2077
 Pintér György 1285
- Pintér József 2041, 2090
 Pintér Zoltán 447, 1099
 Pogátsa Gábor 317, 1735
 Polgár János 1223
 Policzer Miklós 1393
 Pollák Lili 541
 ifj. Pommersheim Ferenc 357
 Pomóthy Rudolf 981
 Porgányi Mária 76
 Pongrácz Endre 1937
 Pongrácz Ferenc 1035
 Porkoláb Erzsébet 1314
 Potondi András 1879
 Pölcz Lajos 2121
 Prekopp László 2520
 Putnok Gyula 116, 244, 333, 1501, 2313, 2407
- Rabati Ferenc 1885
 Rada B. 2487
 Radó János 1197
 Raffy Ádám 799
 Rajka Tibor 2396
 Ratkóczy Nándor 385, 1145
 Ravasz János 1940
 Razgha András 1439
 Rácz Hedvig 1855
 Rácz Kálmán 1417
 Rák Kálmán 43, 44, 648, 721, 975, 1128, 1196, 1247, 2049
 Rákos Rezső 1804
 Ránky László 609
 Rechnitz Kurt 438
 Regöly-Mérey Gyula 1723
 Remetei Filep Ferenc 475
 Remsey Ildikó 214
 Reichard József 1100
 Remenárné, Balogh Irén 2141
 Rényi Kázmér 289, 2157
 Réthy Lajos 249
 Rév Judit 731
 Ribári Ottó 1993
 Richter András 208
 Richter Péter 2310
 Richter Róbert 1473
 Riedl Lászlóné 2532
 Ringelmann Béla 657, 762, 1054, 2158
 Riskó Tibor 670, 827
 Roger Mario 61
 Romhányi György 961
 Romhányi Tibor 134, 1565, 2445
 Rododa Tibor 263, 313, 502, 820, 1245, 2142
 Rossmann Béla 418
 Rosta János 850, 1825
 Riskó Tibor 909
 Róka Edit 1504
 Róka Gyula 1894
 Róna György 494
 Róth Imre 2209
 Rózsa Mária 1788
 Rózsahegyi István 957, 1965, 2014
 Rudnai Ottó 733
 Ruffo Antonio 632
 Ruzicska Gyula 399, 1990, 2227
 Rüll János 1229
- Salamon Antal 858
 Salánki János 2108
 Sarre Hans 865
 Sas Mihály 823
 Sági Tamás 2088
 Sámuel András 514, 2378
 Sándor K. Miklós 286
 H. Sárffy Erzsébet 1800, 2394
 Sárkány Jenő 1677

- Sárközy Katalin 454
 Sárközy Károly 2268
 Sáró András 129
 Scultéty Sándor 161
 Schiff Indali György 1322
 Schirger Henrik 1119
 Schischa Lipót 1793
 Schlammadinger József 1177
 Schuller László 323
 Schultheisz Emil 276, 1044, 1238, 1712, 2486
 Schultheisz Ernő 2288
 Sellei Camilló 1987
 Selmec Imre 894
 Selmeci Imre 212
 Sik János 1802
 Sikos Árpád 421
 Silló Ferenc 509
 Simkó István 1082
 Simon Ákosné 2435, 2437
 Simon Tamás 1853
 Simon György 1969
 Sitkéry Iván 357
 Solyóss Béla 1594
 Solt Katalin 2235
 Soltész Lajos 577
 Somfalvi Béla 1410
 Somló Ernő 783
 Somogyi Endre 1879, 2543
 Somogyi Jenő 2169
 Somogyi Györgyi 212, 1147
 Soós Gábor 593
 Soós Ilona 634
 Soós Imre 657
 Sólyom Antal 2353
 Stark Ervin 155
 Stark Janka 334
 Stefanics János 97, 147, 628
 Steiner Béla 116, 244, 333, 1501, 1769, 2107, 2407
 Stenszky Ernő 830, 2494
 Stojanov Iván 225
 Stolz László 1663
 Strausz Imre 1168, 2116
 Strecker Ottó 1342
 Stuber Adrienne 737
 Sugár László 278
 Sugár Krisztina 2275
 Surányi Sándor 152
- Szabon József 244, 333
 Szabó Elemér Béla 1281
 B. Szabó Éva 2276
 Szabó Imre 445, 1494
 Szabó Lajos 1361, 1580, 2370
 Szabó Mihály 1755
 Szabó György 794, 888, 1150
 Szabó Zoltán 2264, 2366
 Szakács Ferenc 1997
 Szakály László 993
 Szakolyi András 2291
 Szalai Sándor 310
 Szalay György 1033, 1172, 1845
 Szalay Veronika 1421, 1705
 Szarvas Ferenc 1128, 1032
 Szám István 269, 285, 1715, 2098, 2121, 2466
 Szántó Katalin 2264, 2366
 Szántó Rózsa 2133
 Szárnyasi Margit 22
 Szász Gábor 2156
 Szász Veronika 1751
 Szekrényi Lajos 2204
- Szelezky József 737
 Szemere Pál 688, 1196
 Szende Béla 2524
 Szendi Balázs 590, 858
 Szendrői Zoltán 124, 909
 Szeniczey Kornélia 2077
 Szerdahelyi Elek 264
 Széchenyi Ferenc 32
 Széchy Miklós 1979, 2510
 Szécsey György 76, 303, 2034
 Szécsényi Nagy László 2472
 Szécsi Károly 647
 Székely Árpád 545, 832
 Székely Judit 247, 1165, 1450
 Székely Olga 333
 Székely Sándor 1041
 Széll Kálmán 986, 1944
 Szénásy József 2416
 Széplaki Ferenc 447, 1758
 Széplaki Sándor 325
 Szijártó L. 1550
 Szikszay Márta 481
 Szilágyi Géza 1418
 Szilágyi János 1979
 Szita József 729
 Szodoray Lajos 1188
 Szontágh Ferenc 529, 1216, 1593, 1627
 Szócska Miklós 2077
 Szórády István 859
 Szőke Barnabás 1371
 Szőke Tamás 991
 Szőnyi László 637
 Szóts István 165
 Szuchovszky Gyula 1633
 Sznugyi Zoltán 1485
 Szutrély Gyula 87
 Szücs Zsuzsanna 57, 500, 2350
 Szügyi Dezső 131
- Takács István 1990, 2227
 Takács Lajos 2272
 Takácsi-Nagy Lóránd 1849
 Tallós József 2358, 2412
 Tamási Károly 534, 599
 Tanai János 2032
 Tanay István 606
 Tankó Béla 1583
 Tardy Lajos 1335, 1430
 Tarján Pongrácz 1271, 1655
 Tarján Róbert 901
 Tarnótzky Klára 2327
 Tasnády Károly 1119
 Tatár Albert 461
 ifj. Tábori Lajos 2283
 Temesvári Antal 2268
 Terner Kornélia 1295
 Tényi Mária 2517
 Thoroczkay Miklós 2513
 Thür Antal 22
 Tiboldi Tibor 1400
 Tigyi József 2350
 Tiszai Aladár 161, 410, 976
 Tomcsik József 1
 Tószegi Anna 1597
 Tóth Ferenc 1951
 Tóth György 1361
 Tóth István 2310
 Tóth Károly 879
 Tóth László 477
 Tóth Magdolna 347
 Tóth Szabolcsné 30
 Török Hedvig 968
 Török János 193, 1537
- Treit Sándor 438
 Trencsényi Tibor 1930
 Turai László 2543
- Ulkey Eszter 1981
 Uri József 2227
- Vaczó György 991
 Vajda Dezső 1982, 2300
 Valló Dezső 2075
 Varga Ferenc 1977
 Varga Gyula 519, 1318
 Varga István 379
 Varga Lajos 1904, 2001
 Varga László 497, 1755, 2517
 Varga Péter 1119
 Varga Róbert 652
 Vargha Géza 2415
 Varjasi Ferenc 438
 Varró Vince 458, 622, 1072, 1181, 1302
 Vas György 445
 Vasváry Jenő 834
 Váczi Lajos 1053
 Vánkos József 857, 1561
 Várdi Pál 64
 Várkonyi Győző 2184
 Várnai György 454
 Vásárhelyi Béla 1594
 Vecsei (Weisz) Pál 544
 Vecsey Dénes 113, 1485
 Venkei Tibor 1676
 Verecke István 16
 Verő Tibor 1185
 Verzár Frigyes 241
 Vetter Ambrus 1092
 Vécsey József 1894
 Végh József 1077
 Véghegyi Péter 1969
 Vida Margit 1213, 1468
 Vidonyi Miklós 742
 Vietorisz Kálmán 1707, 2494
 Vigh Gyula 733, 2316
 Vikár György 414
 Világi Gyula 946
 Vilcek J. 2487
 Vilém Skovránec 2289
 Virág Sándor 247, 1165, 1450
 Viszt József 2432
 Vittay Tibor 1457
 Vízkelety Tibor 1645
 Votschal B. E. 726
 Votin József 682
 Völgyesi Ferenc 1966
 Vukmirovits György 652, 1517, 2048
- Walsa Róbert 481
 Wágner Márta 2362
 Weilné Lechner Zsuzsa 991, 1485, 2459
 Werkner János 643
 Winkler Pál 127
 Winter Miklós 1555
 Wittmann István 640
 Wohlmuth Gertrud 1542, 1969
 Wolf Rózsi 645
- Zalay László 229
 Zádor László 105, 669, 1865
 Zelenka Lajos 476, 1027
 Zemplényi Imre 667, 2060, 2106
 Zaltai Nándor 303
 Zulik Róbert 1278
 Zsirai Kálmán 1342
 Zsoldos György 2175

TÁRGYMUTATÓ

- acetabulumszög — dysplasia coxae congenita 1802
 acenavírus — hormonalis acue 1504
 acut gangraenák gyermekkorban 2125
 acut leukaemia terápiája 392
 Adams—Stokes tünetsoport — steroid-kezelés 494, 953
 adenosin monophosphorsav kezelés — porphyria idiopathica 145
 adrenogenitalis syndroma kongenitalis — hypertensio 167
 adrenogenitalis syndroma — prednison 823
 acetecetsav-vércukorszint 347
 aerosol therapia műtét után 357
 aethylalkoholmérgezés heveny — gyermekkori 1249
 afibrinogenaemia congenitalis 2129
 agytályog — cyanotikus congenitalis vitium 2416
 agyvérzés — arteritisből eredő 32
 akridinorange — fluorescencia — rák cytodiagnosztika 817
 aktinomyces 1489
 akut betegét körterme 1119
 aldostéron synthesis — angiotensin 2275
 aleukaemias leukosisok terápiája 391
 alkaptunuria 928
 alkoholelvonó kúra — társadalmi tevékenység 776
 alkoholmérgezés — gyermekkori 1249
 — — inzulin therapia 2542
 alkoholizmus — alkoholelvonó kúra 776
 alkoholizmus idült — gyógyszeres kezelés 769
 amoebás dysenteria 304
 — — enteritis 304
 aminopromazin — pharmakoradiológiai vizsgálatok 545
 andaxin — gracidin kombináció 1798
 anaesthesiológiai infekció endogen 1376
 aneurysma aortae dissecans — élőben felismert 2175
 aneurysma arteriae lienalis 742
 — — arteriae pulmonalis — röntgenológiai vonatkozások 119
 aneurysma — sinus valsalvae 1755
 angina pectoris — monoaminoxidase inhibitorok 2184
 angiotensin — aldosteron synthesis 2275
 — — vér redistributio 2272
 anorganicus foszfát meghatározás 1707
 antialkoholista kongresszus Stockholm 372
 antibioticum kezelés endocarditis septica 2116
 antibiotikum kombinációk 283
 antibiotikum rezisztencia 283
 — — antibiotikum kombinációk 1147
 — — kórházi baktériumtörzsek 634
 antibiotikum rezisztens állatok 470
 antibiotikumok — húgyúti fertőzés 158
 antibiokémia érzékenység — staphylococcus flóra változása 300
 antibioticus kezelés — szájnyalvák candidiasis 984
 anticoagulans kezelés laboratóriumi ellenőrzése 1195
 — — phlebothrombosis 14
 — — kontrollja 688
 anti-diabeticumok — peroralis — hatásmechanizmusa 538
 anti-diabeticus effectus — cerebrovascularis insultus 896
 antigen izolálás 10
 antiemetikus hatású „Daedalon” 73
 antihisztaminok okozta károsodás 1266
 antirenin 869
 antitest-hiány syndroma 1587
 antivertiginosus szer 73
 anuria acut — higanyos húgyhajtó okozta 797
 anus vaginalis — megacolon 2432
 aorta aneurysma dissecans — élőben felismert 2175
 aorta insufficientia kamrai septum defectus következtében 1498
 aorta nagyartériáinak veleszületett szűkületei 325
 aortabillentyű — elégtelenség — funkcionális 313
 aortaív — syndroma — panniculitis 1550
 appendix epiploica torsio 2338
 arteria pulmonalisból eredő arteria coronaria 1600
 arteria temporalis superficialis — oscillometriás vizsgálatok 587
 arteriafál — adrenalin tartalom 1555
 arteriosclerosis — korai felismerése 1454
 — — pathogenezeise — érfalmutatók szerepe 1165
 arteritis óriássejtes 32
 ascites polliatit kezelés 1515
 azoseptyl-K-fülszetben 1417
 bacilusürítés terheléses — dysenteria 2161
 bakterium felület — protein komplexum 6
 bakterium — protoplast 6
 bakteriumspórák — immunocytológiai reakciók 8
 bakteriocin — szerű anyagok 1063
 ballistocardiographia 2340
 barbiturátmérgezés — megimide kezelés 954, 955
 Bárány Róbert 1136
 báriumnitrát mérgezés 952
 BCG-laboratórium 1666
 bentonit reakció — rheumatoid faktor 208, 212
 Bernheim-syndroma 820
 Besnier—Boeck—Schumann kór 1116
 beta-lipoproteid antigen 1450
 bilioentericus sipolyok belsők 147
 bilirubinszint szcumban — exchange transzfúzió 1825
 biogen epithelizáció-humán embryo 404
 biopsia praescalenicus értéke 2449
 Bland—White—Garland-syndroma 1600
 Botalli-vezeték thrombosisa 130
 bórallati tályogok — jódkáli 1896
 Brill—Zinsser-betegség 30, 808
 bromsulphalein — gyermekkori hepatitis epidemica 1367
 — — terhelés többszörös 2073
 broncho — arteriális sipolyképződés 460
 bronchographia csecsemőkön — potenciált helyi érzéstelenítésben 1082
 bronchuscarcinoma — vérfibrinogenszint 2038
 bubopestis terjedése 1333
 bucarban — resistencia 57
 Budd—Chiari-syndroma 534
 búvár-életteni kongresszus 944
 candidiasis — steroid kezelés 984
 Cannon reakció 1447
 carbutamid hypoglykaemia 78
 carbutamid — pajzsmirigyműködés 1832
 carcinoid syndroma 2472
 carcinoma gyakorisága — malaria átvészelés 808
 cardialis shock — keringési vizsgálatok 1735
 cardiopasmus fiatalkori 2187
 Caisson betegség — multiplex csontnekrosis 1653
 caries szűrővizsgálatok 881
 causalitas — statisztika — biológiai tudományok 872
 cavum postpneumoniás aspecifikus 418
 centedrin hatása 1227
 cerebrovascularis insultus — anti-diabeticus effectus 896
 chininoxidase próba — májbetegség 447
 chinorto — szemcsepp — tágított pupilla szűkítése 1258
 chlorothiazid — diabetes insipidus 25
 — — psychés polydipsia 25
 — — terhességi toxemia 1990
 chlorpromazin — vas — anyagcsere 785
 cholangiographia peroralis 509
 cholecystektomia utáni panaszok — májbiopsia 1791
 cholecystitis acuta gyermekkorban 1605
 cholecystographia — duodenalis szondázás kombináció 2459
 — — oralis — sikeressé tétele 1222
 cholesterinbiosynthesis gátlása 88
 cholesterinkristály — embolia 1729
 chromosomal nemi elkülönülés zavarai 530
 chylosus ascites 1421
 chylothorax 1421, 1855
 chyluria — filarias eredetű 888
 — — trópusi Vietnamban 794
 cigánykérdés — csecsemőhalandóság 377, 1293
 coagulopathia 2261
 coarctatio aortae 325
 coccygodynia — proctalgia fugax 645
 coecum diverticulitis solitaer 747
 coelektomia — colitis ulcerosa miatt végzett 1995
 — — sphincter megtartással 1995
 colicin 1010

- colicin — baktériumgenetikai vonatkozások 1009
 „coliform” baktériumok előfordulási gyakorisága 2313
 colitis ulcerosa 1073
 — — koprológiai kép 1073
 — — pathogenesis 1075
 — — rectoskopos kép 1073
 — — szövdmények 1075
 — — terápiá 1074
 collagen betegség — nem differenciált 1585
 collagen betegségek diagnosztikája — laboratóriumi módszerek 1586
 congenitalis vitium cyanotikus — agytályog 2416
 coronaria syndroma — zsírsavcsere 1873
 coronarsinusrhythmus 221
 corticosteroid terápiá — tbc 1057
 — — indikációja — tbc 1059
 coxsackie B-vírus okozta megbetegedés 611
 Crigler—Najjar-betegség 2370
 crus varum congenitum 1410
 cryptococcus neoformans sepsis 2283
 cukorbetegség per os kezelése 57, 2324
 cukorbetegség — húgyúti infekció 500
 cutis laxa hyperelastica 171
 cyanmérgezés — gépi lélegeztetés 937
 cycloserin — krogenitalis tbc 124
 csecsemő védőoltások 1590
 csecsemőhalandóság — cigánykérdés 377, 1293
 csecsemőkori sorvadás — thyreotrop hormon 1977
 csontdaganatok — semi-malignusok 827
 csontnekrosis — caisson betegség 1653
 — — steril, multiplex 1648, 1653
 — — vestibularis reakció 1371
 daedalon — antivertiginosus szer 73, 514, 1371
 dalgal alkalmazása 643
 Daniels — műtét 2449
 delagil tabletta — krónikus polyarthritisz kezelése 2334
 delagil tabletta (chloroquin-diphosphat), rheumatoid arthritisz 2531
 demográfia 477
 depressió új terápiája 1126
 depressív állapotok — lévomépromazin-kezelés 353
 dermatomykosis — griseofulvin terápiá 968
 devincan — hypertonia kezelése 359
 diabetes mellitus — májfunctió 976
 — „spontán” remissio 1436
 diabetes insipidus — chlorothiazid 25
 di-adreson kezelés — elektrophoresissal 456
 diétás munkaközösség konferenciája 2145
 digoxin készítmény — tapasztalatok 227, 232
 dimenhydrinat 73
 — — vestibularis reakció 1371
 diotilan tabletta 1665
 diphteria kérdés mai állása 2317
 diphteria — tetanus — pertussis oltóanyag — Sabin vakcina 249
 Domagk G. élete 846
 Dumping syndroma 2358, 2412
 duodenális szondázás kombináció cholangiographiával 2459
 dysenteria felnőttkori — terápiá 1209
 dysenteria-toxicus 1121
 dysenteria terheléses bacilusürítés 2161
 dysgerminoma — panmyelophthisis képében jelentkező 514
 dysostosis mandibulofacialis 188
 dysplasia congenita coxae megítélése 1802
 dysproteinaemia 2262
 — — kérdés 1476
 echinococcus — májban 1937
 EEG — trioxazin 884
 egészségügyi távlati tervezés — a szocialista országokban 1328, 1423, 1518
 egészségügyi törzskönyv 667
 Ehlers—Danlos-syndroma 171
 elagott betegekkel való bánásmód 85
 elektroklasszifikátor 307
 elektrolyteszteség — nephropathia 961
 elektromyographia — mellkasi spasmus 2278
 elektronikus számítógép az orvostudományban 467
 elhízás kezelése fenoxazollal 2204
 Ellis van Creveld syndroma 216
 elmegyógyászati tapasztalatok — Németországból 517
 embolia — cholesterolin — kristály okozta 1729
 embolia paradox — perifériás thrombosisból eredő 1705
 emésztéses gyomorfejkély perforációja — gyomorconkolás utáni 421
 empyema mellkasi — lokális kezelése 165
 encephalopathia — portospemás 2462
 endocarditis lenta — veseelváltozások 2121
 endocardium parietalis megvastagodása 289
 endokrin sebészeti kezelés — carcinoma 632
 endocarditis septica — antibioticum kezelés 2116
 enuresis nocturna — pheumetrazin 127
 entamoeba histolytica törzsek — pathológiai szerep 303
 enterobius vermicularis fertőzöttség — gyermekkollektívákban 934
 enterovírus vizsgálat — poliomyelitis járvány 1959
 enzimopathiás kórképek 2259
 epehólyag traumás átfürödése 993
 epehólyagbetegség — kőnélküli 349
 epehólyaghány világrahozott 362
 epekövek gáztartalmúak 230
 epekőbetegség — májbiopsia 1791
 — — epe mikroflóra 1788
 epekőképződés májon belüli üregekben 2332
 epe mikroflórája 1788
 epekőképződés idős korban 1786
 epispoly belső spontán 2232
 epeutak fejlődési rendellenességei 925
 epilepsia — aetiologia 485
 — — csoportosítás problémái 481
 — — klinikai formái 481
 — — roham fellépése 487
 erpozid tabletta 1515
 erythema nodosum — mellkasi sarcoidosis 2221
 erythromycin — staphylococcus sepsis 321
 erythropathia 2259
 Európai Haematológus Társaság kongresszusa 659
 extracorporalis keringés — intracardialis műtét 2264, 2268
 — — véralvadás rendezése 2366
 Elelmezéstudományi kongresszusi beszámoló 900
 életkor — farmakológiai hatás 241
 érbetegség amputációjáról 444
 érbetegségek (obliteratív) pathogeneze 1836
 érsebészeti perifériás kérdései 577
 érterületek immunoelektroforesise 247
 ételmérgezések 703, 1947
 Fallott tetralógia — cava—pulmonalis anastomosis 1643
 — — dyspnoes-cyanoticus roham farnesen-sav 88
 fejbőr epiláció — agyalap sugárterhelése 1077
 fejfájás — retinalis arteria hypotonia 1256
 fehér epe — epevezetékben 364
 fekélybetegség — műtét utáni panaszok 97
 — — reoperáció 102
 — — vércsoport 986
 — — psychés tényezők szerepe 593
 — — harisnyakötő munkásokon 593
 festékdilúciós görbék — vérkeringés vizsgálata 343
 felszívódási zavarok differenciáldiagnóziá 1302
 fertőző betegség — hibernatio 1464
 félremutatás vizsgálata sec. Liebermann 1741
 féregnyúlványgyulladás — idegentest okozta 1997
 féregnyúlvány perforatio — szülés alatt 1853
 féregnyúlványtömlő intraligamentaris 135
 fibrinogenszint — bronchuscarcinoma 2038
 fluoreszcens mikroszkópia 2133, 2253
 fogcaries vizsgálatok 879
 foglalkozási ártalom — csontbetegség 1645, 1648, 1651, 1653
 — — csuklóarthrosis 1651
 — — degeneratív gerincbetegség 1645
 Foglalkozási Bőrbetegségek Nemzetközi Symposium 1187
 foszfát meghatározás 1707
 framboesia felszámolása 2196
 francia fül-orr-gége kongresszus 183
 fungifen 2242
 gammaglobulin — plasmasejt 637
 gangraenák gyermekkorban 2125
 gargylismus 264
 gastritis — erosios 2020
 — — granularis 2020
 gastrobamat 1517

- gastroenterostomia duodenum in-
verziós 1979
- gastroscop — oesophagus perfora-
tio 1565
- gastroenteralis szondatáplálás 682
- gastropin — gyomormozgás 832
- gastrotest 262, 830
- Gaucher-kór — splenektomia 2049
- gerincbetegség degeneratív — fog-
lalkozási ártalmak 1645
- gégegümőkór terhesség 1172
- gépi lélegeztetés — cyanmérgezés
937
- glaukoma — rubeosis iridis 1659
- glutaminsav — oxadecetsav — tran-
saminase 1800, 2156, 2517
- glykoproteidek foetalis serumban
1216
- gombás bőrbetegségek megelőzése
1738
- gonadysgenesis 1354
- — teratoblastoma 1951
- gonadok differenciálódásának zava-
rai 531
- gonitis fbc. korai műtétje 474
- gümőkór — gátlószeres kezelése
2077
- — húgyivarszervi 105
- — ivarszervi, női 152
- gümőkór — vese 108, 113, 124
- gracidin — andaxin kombináció
1798
- gracidin — terhességi bulimia 647
- griseofulvin therápia dermatomyko-
kosis 968
- Groenblad — Strandberg syndroma
1177
- gyermekbalesetek — halálosvégűek
1879
- gyermekkori mérgezések 193
- gyomorbiopsia — secretio — szöveti
kép összefüggése 1927
- gyomorfekély — átfúródása 421
- — műtét utáni panaszok 97
- — perforált — suturával gyógyí-
tott 1124
- gyomormortilitás vizsgálata 921
- gyomorvérzés kérdései 857
- gyomorvolvulus 2510
- gyomorrák 2023
- — makroskópos típusai 2401
- — vércsoport 986
- gyomorsavtartalom meghatározás
— szondázás nélkül 830, 1342
2494
- gyógykezelési kötelezettség 1558
- gyógyszerallergia — toxicus scarla-
tina 1623, 1624, 1625
- haeminsynthesis 2209
- hajpermetezőszerek okozta károsodás
1715
- hallásjavító készülék — tranziszto-
ros — magyar 1993
- haemoglobinopathia 2260
- haemophilia — korszerű kezelése
91, 715, 1145
- haemophilia C típusú 721
- haemorrhagiás diathesis — vérát-
ömlesztés 40
- haematemesis műtéti therápiája 92
- hályogműtét — közellátás 695
- hepatitis epidemica gyermekkori —
bromsulpholein 1367
- hepatitis epidemica helyzete Ma-
gyarországon 779
- herpes zoster oticus 1470
- hibernatio — fertőző betegség 1464
- — mesterséges 1969
- hiluserek pulzációja — képerősítő
jelentősége 497
- hirepin 2048
- hollandiai tanulmányút 2243
- hormonok — gyomorbéltractusra
hatók 2069
- húgycső — hólyag — hüvely repe-
dés — szülés 1325
- húgyivarszervi gümőkór 105
- húgyúti fertőzés — antibiotikumok
158
- — cukorbetegség 500
- — vizsgálata 1838
- humerus fractusra supracondylaris
1940
- humoralis tényező — májregenerá-
ció serkentése 66
- hydrocortison — rhinoallergiás 745
- — thrombophlebitis migrans 225
- hyperbilirubinaemia — enzypa-
thologiai alapon 406, 1759
- — excretiós 408
- — túlprodukciós 408
- hypercalcaemia 1932
- idiopathicus infantilis 1932
- hyperimmun vértranszfúzió — sta-
phylococcus sepsis 321
- hypermagnesaemia — uraemiás
„toxicosis” 913
- hypertensio — adrenogenitalis synd-
roma kongenitalis 167
- kezelése — anyarozsalkaloidák
— benzothiazid kombinációval
2238
- féloldali vesebetegség 1087
- — guanethidin (ismelin) kezelése
894
- — gyakorisága — szűrővizsgálá-
tok alapján 1031
- — gyógyszeres kezelés 1271
- hypertonia — i. v. jódkelés 1274
- — kezelése — devincan 359
- — kombinált kezelés 1273
- — marsilid kezelés 410
- — perifériás erek 726
- — renalis mechanizmus 865
- — salidiureticus anyagok 1273
- hyperthyreosis — carbutamid hy-
poglykaemia 78
- — emelkedett serum thyreotrop
hormon szinttel 731
- — J¹³¹ kezelés 489
- — tachycardia nélkül 17
- hypoglykaemia spontán 2429
- hypopituitarismus 1777
- hypothalamuskivonat — pajzsmirigy
2276
- hypotonia arteriae centr. retinae —
fejfájás 1256
- hypovolaemia 1345
- hysterosalpingographia — genetikus
kockázata 140
- idegentest — féregnyúlvány gyulla-
dás 1997
- — krónikus nyelöcsőben 1229
- — szívben 834
- ileus paralyticus — appendix epi-
ploicatorio 2338
- ileus — strangulációs — idült féreg-
nyúlványgyulladás 1806
- immuncytologiai vizsgálatok 1
- immunelektroforesis — különböző
érterületekről 247
- immunitás mechanizmusa — klon
elmélet 2305
- infarctus cordis újszülöttben 280
- infúzió okozta thrombophlebitis pro-
filaxisa 1640
- intersexualitás 1353
- — congenitalis formái 529
- — ivarmirigyek okozta 1355
- — mellékvesekéreg okozta 1357
- intracardialis műtét — extracorp-
oralis keringés 2264, 2268
- insulonia familiaris 702
- invaginatio ileocecalis — vékony-
bél lipoma 1035
- iproniazid — benignus hypertonia
410
- iritis diabetica 1658
- isolanid tableta — kóros szívdyna-
mika 1700
- ivarszervi gümőkór női 152
- izotópdiagnosztikai módszertanra
vonatkozó tapasztalatok 1746
- Jirgl — reakció — sárgaság elkülö-
ntése 76
- jejunalis pepticus fekély — duodeno
— — ilealis sipoly 2528
- — jód anorganicus — mellék-
vesekéregműködés 155
- jód — vasculat kezelés 1655
- jódkáli okozta — bőrallergiás tályogok
1896
- J¹³¹ kezelés — angina pectoris 1397
- — indikációi 1397
- — hyperthyreosis 489
- — pajzsmirigy 1393
- kalcium meghatározás — komplexo-
metriás titrálással 2444
- kancsalság kezelése 716
- karditis — ingerképzési zavar 2142
- kartoték rendszer — körzeti orvo-
sok 430
- Kerley — septumvonalak — rönt-
gendiagnosztikai jelentőség 1840
- ketogen steroid meghatározás No-
rymbershi-féle 541
- kéztőcsontok nekrosisa — foglalko-
zási ártalom 1648
- kübertetika orvostudomány 310
- klimován tableta 1807
- klimakterium — placenta kezelés
2424
- klon elmélet — immunitas mecha-
nizmusa 2305
- kollagen betegség — nem differen-
ciált 1585
- kolposzkópia — cytodiagnosztika
méhnyak praeblostomatosis
kontaktívog scleraris, cornealis, vi-
selhetősége 2083
- konzerv-vér stabilizátor oldatának
összetétele 475, 1148
- Koppenhágai Gyógyszerész kong-
resszus 1380
- Kórházi bakteriumtörzsek — anti-
biotikum rezisztencia 634
- Kórházi költségek 942
- köhögés csillapítók — új típusúak
1751
- köldökszínórsérv kezelése 737
- körzeti orvosi munkakör — patro-
nálás 2058
- köszvény — myeloproliferatív synd-
roma 1473
- — veselváltozások 317
- közvéleménykutatás eredménye
2477

- orvostudományi fényképezés 562
 oscillometriás vizsgálatok — arteria
 temporalison 587
 — — gyermekkorban 1017
 oxytocin szintetikus — szülészetben
 1026
 óriássejtes arteritis — agyvérzés 32
 pajzsmirigy hormon — frakciók 333
 — — meghatározására szolgáló
 egyszerű eljárás 2140
 pajzsmirigy — hypothalamuskivonat
 adagolás 2276
 — — J¹³¹ kezelés 1393
 — — működés-carbutamid 1832
 — — súlyának meghatározása in
 vivo szintigráffal 2368
 — — szcintigramm jelentősége 2454
 pancreas aberrans — praepyloricus
 ulcus 1899
 pancreas diagnosztika — laparoszkopia
 640
 pancreas szigetadenoma — peptikus
 fekély 2520
 pancreatitis diagnózisa — haspunctio
 2376
 panhaemophithisis — thiomucid keze-
 lés 648
 panniculitis csomós recidiváló —
 aortaív syndroma 1550
 paraproteinaemia 1400
 parkazin kezelés — Parkinson beteg-
 ség 2046
 parotitis — orchitis 1098
 paroxysmalis pitvari fibrillatio keze-
 lése 783
 pathoproteinaemia 1400
 Pavlov — Ivan Petrovics 559
 pylorustáj röntgendiagnosztika —
 kiskórképek 2024
 — — nagy kórképek 2018
 † Pál Ferenc 2257
 Pelger — Huet — anomalia 1782
 pemphigus — steroid kezelés 2513
 pempidin vérnyomáscsökkentő hatá-
 sa 2137
 penicillinallergia — penicillináz keze-
 lés 259
 penicillináz — penicillinallergia 259
 penicillin készítmény — szérumszint
 2277
 penis sérülés — teljes bőrdefectussal
 175
 pepticus jejunalis fekély — inanitio
 2528
 perforált gyomorfekély — naturá-
 val gyógyított 1124
 pericardiális folyadékgyülem króni-
 kus 266, 1244
 pericardiális összenövés systoles re-
 keszrándulás 2466
 pericarditis acut benignus 269
 periphéris érsebészet kérdései 577
 peroralis antidiabeticumok hatás-
 mechanizmusa 538
 pertussis — felnőttkorban 1887
 petefészekvérzések — életveszélyesek
 2378
 Peutz — Jeghers syndroma 129, 856,
 2169
 Pfeiffer féle mirigyláz — új seroló-
 giai reakció 12
 PH — 203 1797
 farmakológiai hatás — életkor 241
 phenmetrazin — enuresis nocturna
 127
 phenylketonuria 1361
 — — kimutatása — szűrővizsgálat
 phénergan — broncho — oesophago-
 logiában 2475
 phosphat (anorganikus) meghatáro-
 zás 2494
 pikkelysömör — aminopterin keze-
 lés 551
 — — keletkezés — antigenek 551
 — — keletkezés antigensek 551
 pitvari thrombusok elmeszesedése
 nek röntgenképe 1603
 placenta kivonat kezelés — klimak-
 teriumban 2424
 plasmasejt — gammaglobulin 637
 plasmocytás leukaemia terápiája
 392
 pneumoniás dyspnoe vizsgálata 1921
 poliomyelitis — Salk vakcináció 733
 poliomyelitis Csehszlovákiában 2288
 poliomyelitis járvány 1959 — entero-
 virus vizsgálatok 1306
 polyarthriti chronicus — idegtüne-
 tek 1024
 polycythaemia terápiája 385
 polycythaemia vera — radioaktiv
 phosphor terápia 596
 polyposis intestinalis generalisata 129
 pondex tableta 2532
 porphyria — hepatitis 2213
 — — idiopathiás — adenisinmono-
 phosphorsavas kezelés 145
 — — latens 2217
 — — toxicus 2217
 porphyrinkutatásról 2209
 porphyrin praecursorok 2211
 portosystemás encephalopathia 2462
 postantibioticus staphylococcus en-
 teritis 1953
 postoperatív betegségről 1441
 postpneumoniás aspecifikus cavum
 418
 postresectio ürülési zavarok 1982
 postthrombotikus syndroma — ben-
 zothiazidin kezelés 923
 — — lumbalis sympathectomia 445
 postvaccinatio cerebriális szövödmé-
 nyek 1715
 postvaccinatio idegrendszeri szövödmé-
 nyek 2321
 praeblastomatosis méhnyakon — kol-
 poszkópia 438
 praediabetes 504
 prednison — adrenogenitalis syndro-
 ma 823
 proctalgia fugax — coccygodynia
 645
 projectil sella turcicában 991, 1485
 properdin vérsavóban — munkavég-
 zés 1694
 prostata megbetegedés — perinealis
 tübiopsia 161
 protaminsulfát titrálási eljárás —
 véralvadás rendezése 2366
 protein komplexum — bakterium fe-
 lület 6
 proteus bacteriaemia — szívizom-
 farctus 2335
 próbakimetszés — csontból 1663
 pseudoxanthoma elasticum 1177
 psychosexualis nem meghatározás
 532
 psychotherápia belgyógyászatban
 2504
 pulmonális aneurysma peripheriás
 121
 pulmonalis aneurysma — röntgenoló-
 giai vonatkozások 119
 pulpa vitál amputációja 1293
 Purjesz Zsigmondról 666
 purpura hyperglobulinaemica —
 lymphosarcoma 1314
 — — májcirrrosis 1316
 — — rheumatoid arthritis 1316
 pyelonephritis krónikus 1201
 — — Strernheimer — sejtmeghatá-
 rozás 1594
 pyloruselzáródás részleges — maró-
 lúgmérgezés 184
 pylorustáj — röntgendiagnosztikája
 2017
 Pyrochol — empyema kezelés 165
 radiaktiv phosphor terápia — poly-
 cythaemia vera 596
 rák cytodiagnosztika — akridinoran-
 ge — fluorescencia 817
 rákellenes küzdelem — Lengyelor-
 száiban 1090
 relaxil — G 555, 651
 retinopathia diabetica proliferans
 1658
 rheographia 251
 rheuma — salicyl — intolerantia
 1468
 rheumatoid faktor — bentonit reak-
 ció 208, 212
 — — kimutatása 2155
 rhinoallergosis — hydrocortison keze-
 lés 745
 rhinoallergosis — hydrocortison keze-
 lés 745
 ricinusmag — mérgezés 1147
 ridol görcsoldó hatása 1661
 rosszindulatú daganat — endokrin
 sebészeti kezelés 632
 Royal Society 564
 röntgenbesugárzás — acut leukaemia
 1128
 röntgendiagnosztika — pylorustáj
 2017
 röntgenkezelés egésztestbesugárzásos
 Osgood módszerével —
 idült leukaemia kezelése 697
 röntgenpolypragmasia — Orvosi
 Rendtartás 1084
 rubeosis iridis 1658
 Sabin vaccina — difteria — tetanus
 — pertussis oltóanyag 249
 salicyl — intolerantia — rheuma 1469
 salicyl készítmények — vércukor
 1213
 Salk vakcináció — proliomyelitis 733
 Salmonellosis — haemocultura 442
 sarcoidosis — gyógykezelés 1113
 — — kóroktan 1112
 — — kórszövetteni diagnózisa 1116
 — — mellkasi 1105
 — — mellkasi — erythema nodo-
 sum 2221
 sárgaság — újszülöttkori 1537, 1543
 sárgaságok elkülönítése — Jirgl
 reakció 76
 sclerosis multiplex — postvaccina-
 tiós szövödmény 2321
 sebészet eredményei 178
 sebészeti járóbeteg — rendelés — ér-
 zéstelenítés 2086
 sebészeti bemosakodás — hexachlo-
 rophennel 729

- sebhintőpor — trypsin tartalmú 64
serotherápia 1131
sertan tablettá 453
sexchromatin meghatározás 1593
sexuális differenciálódás méheken 1341, 1626
sérültellátás — mentőgyakorlatban 1182
sinapleg 2091
somatikus nem kialakulásának anomáliái 531
splenektomia — Ganchez kór 2049
spontán hypoglykaemia esetek 2429
staphylococcus — antibiotikus rezisztenciája — lipid anyagcseréje 296
— — enteritis — gyógyult 1953
— — flóra változása — antibiotikus érzékenység 300
— — sepsis — erythomycin 320
— — törzsek pathogenitása — gyerekkórház 1689
— — újszülött osztályon 116
Sternheimer-sejt meghatározás 1594
steroidok hatása — mellékhatása 1197
steroid kezelés — candidiasis 984
— — myositis fibrositis 2041
— — pemphigus 2513
striák (lumbosacralis) diagnosztikai értéke 2032
strongyloidosis 981
subendocardialis infarctus 2363
subpleuralis bulla — köhögési roham után 461
sugárdózis megengedhető 373
sugarterhelés agyalon — fejbőrepiláció 1077
sulfanylurea — virushepatitis 1405
sulfavagin tablettá 327
súlyemelés — szemfenékvizsgálatok 1883
svéd fogorvos szövetség kongresszusa 276
syncumar 898
systoles rekeszrandulás 2467
szauna-fürdő 2196
szembetegségek klinikumában való változások 2371
szemfenék vizsgálatok — súlyemelés 1883
szívaneurysmák 436
szívizom anyagcsere 1713
szívizominfarctus 788
— — embolias bőrnekrosis — proteus bakteriaemia 2335
— — fiatakorban 1758
— — pericarditis, pleuritis, pneumonitis 1168
— — szövődményei 791
szívkatéterezés — pitvari lebegés 502
szívnagyobbodás fiziológiás 187
szívsebészet modern — aktuális kérdések 433
születendő csecsemő neme 1153
szülés — féregnyúlvány perforatio 1853
szülés — húgycső — hólyaghüvely repedés 1325
tachycardia nélküli hyperthyreosis 16
taenia — kérdés 1476
tanulmányút (francia) 2435
»tapadó folt« 2021
társadalom-biztosítás története 278
tele-rádió-Elkg 1044
teratoblastoma — gonadysgenesis 1951
terhesség — lupus erythematosus disseminatus 1418
— gégegümőkór 1172
— megszakítás — ütőeres vérzés 1185
— — tbc extrapulmonalis 1845
— — tbc női nemi szervi 691
— — vér — oestrogenszint 1543
terhesség — bulimia — gracidin kezelés 647
— — toxicosis — chloothiazid kezelése 1990
— — toxicosis — plasmatranszfúziós kezelése 399
tetran 1282
tetran kenőcs 1901
tetraxan tablettá 365
thiomocid — pankaeomphthisis 648
thorax pyramidalis 1851
thrombangitis obliterans — zsigeri 361
thrombasthenia 2261
thrombocytopeniás betegek savója — thrombocytopoeticus hatás 975
thrombophlebitis — anticoagulans terápiá 14
— — infúzió okozta profilaxis 1640
— — migrans — hydrocortison 225
thrombosis postoperativ — praeventio 1795
thyreotoxicosis — rtg thérapia — terhesség 1145
thyreotrop hormon — csecsemőkori sorvadás 1977
tibialis anterior syndroma 1793
toxaemias terhesség — foetalis serum glykoproteidjei 1216
toxoplasmosis 1507, 1511, 1513
— — meningoencephalitis 1507
— — perinatalis magzati halálozás 1513
— — szemfenéki elváltozások 1511
transaminase — meghatározás 2156, 2393
— — serum fehérje frakciós 2517
trijodthyronin — pajzsmirigyből való hormonkiáramlás 2178
trioxazin 613
— — EEG hatás 884
— — műtéti előkészítésben 2281
— — tranquilláns hatása 449
tuberculin pozitív csecsemők — IHN-kezelése 667
tuberculosis — antibakterialis thérapia 749
— — corticosteroid thérapia 1057
— — elleni küzdelem továbbfejlesztése 337
— — extrapulmonalis — terhesség 1845
— — női nemi szervi — terhesség 691
— — szóródás — női ivarszervi kór 152
— — urogenitalis 108, 113, 124, 907, 1484
tudományos kutatás — határidő rendelet 2106
tübiopsia perinealis — prostata megbetegedés 161
tüdő baktérium flórája — garatváladék 1501
tüdőcarcinoma — izületi áttét 1607
tüdő cystás megbetegedései 512
tüdőelégtelenség — császármetszés 1033
tüdőgyulladás — légzőtractus bakteriológiai vizsgálat 244
— — újszülöttkori 2407
tüdőinfarctus 1260
tüdőoedema — vagotomiás 1003
tüdőpunctatum baktérium flórája 1501
trypsin tartalmú sebhintőpor 64
ulcus — időskori 1412
— — operált utánvizsgálat 1944
— — praepyloricus — pancreas aberrans 1899
uraemiás toxicosis — hypermagnesiaemia 913
ureterdislocatio — retroperitonealis nyirokcsomó metastasisok 931
ureterszűkület thérápiája 111
urogenitalis tuberculosis 108, 113, 124, 1484
— cycloserin 124
— szervezési kérdések 907
újszülöttek haláloka 1597
újszülöttkori sárgaság 1537, 1542
— — gyermekgyógyászati prophylaxis 1543
— — szülészeti prophylaxis 1542
ütőérbetegség — jódvascularis kezelés 1655
üzemanyag mikrobák 1044
vagotonia utáni tüdőembolia 1003
vaguspneumonia 69, 1388
— — műtéti szövődmény 69
varicositas sebészi kezelése 585
vasfelszívódás — chlorpromazin 785
vaskezelés parenteralis 761
vastagbélipoma — angiofibromával szövődött 134
vastagbélrák — bórallati emphysemát okozó 2088
vegetatív baktériumsejtek reakciója 2
venae hepaticae thrombosis 534
veseátültetés 280
vese biopsia — percutan 1686
vesecysta — vesedaganat differenciáldiagnosztikája 705
veseelégtelenség acut 673
veseelégtelenség tubularis — gyógyszerallergia okozta 547
vesegümőkór — gyógyíthatósága 109
— — thérápiája 109, 113
vesereguláció zavarai — fertőzőbetegségben 1457
vese — rendellenes erei 254
veseresectio indikációi 110
vese-sugársérülés 917
veseérátáramlás — hypotensio 1345
— hypovolumia 1345
vestibularis reakció — daedalon 1371
vetelés kiküszöbölése — méhnyakzárás 590
védőoltások csecsemőkön 1590
végtaggangraena spontán, gyermekkori 609
vékonybél élettana 2065
vérárvadásban szereplő plasma faktorokról 42
vérátömlesztés — haemorrhagias diathesis 40

vércukorszint — acetatsav 347
 — — salicylkészítmények 1213
 vércsere — szérum — bilirubin-
 szint 1825
 — — újszülöttben 553
 vércsoportanyag — újszülött vérsa-
 vójában 2075
 vércsoportok — betegségek 202, 1002
 — — anaemia pernicioza 204
 — — emésztőszervi megbetegedések
 205
 — — emlőcarcinoma 205
 — — fekélybetegség 986
 — — gyomorrák 203
 — — haematologiai kórképek 205
 — — női genitális rák 205
 — — nyombélfekély 204
 — — tüdőrák 205
 vérkeringés vizsgálata — festékdi-
 luciók görbék 343
 vérképzőszervi daganatszerű meg-
 betegedések — terapia 385
 vérsajtűllyedés — plazmafrakciók
 857, 1245
 vírusok elleni hatóanyag kimuta-
 tása 2486
 vírusok élettartama 2196
 vírushepatitis — sulfanylurea 1405
 volvulus — mesenterialis cysta
 okozta 557
 — — ventriculi 2510
 vörösvérsejthártya immunocytoi-
 logiai szerkezete 10
 vörösvértestszámolás automatikus
 280
 Waldenström purpura hyperglobu-
 linaemia 1314
 Weil-betegség 1278, 2028
 Wilms tumor — gyógyult — operált
 2241
 Young — syndroma 504
 zene a medicinában 1610
 Zollinger — Ellison syndroma 2520
 Zuckerkandl-szerv malignus para-
 ganglioma — terhésség 840
 zsíranycsere — coronaria synd-
 roma 1873
 zsírembolia — megelőzés 2502
 zsírembolia — orvoslása 2502

ROVATMUTATÓ

Anaesthesiológia: 1376, 2475

Beszámolók, jegyzőkönyvek: 517,
 799, 900, 1090, 1187, 1284, 1380,
 1476, 1567, 1666, 2145, 2243, 2340,
 2435, 2533

Diagnosztikai problémák: 931, 2429

Diagnosztikai technika: 1181

Az Egészségügyi Minisztérium tájé-
 koztatója: 478, 958, 1151, 1392,
 1726, 2109, 2159

Előadások, ülések: 48, 96, 144, 191,
 240, 288, 336, 383, 432, 480, 528,
 575, 624, 672, 720, 767, 816, 864,
 912, 959, 1008, 1056, 1104, 1152,
 1200, 1247, 1824, 1872, 1920, 1968,
 2016, 2064, 2112, 2160, 2208, 2256,
 2304, 2352, 2399, 2448, 2496, 2544

Epidemiológiai tanulmányok: 779,
 934, 1696

Eredeti közlemények: 25, 64, 66, 67,
 116, 155, 158, 208, 212, 244, 247,
 249, 296, 300, 303, 343, 346, 347,
 399, 404, 442, 445, 447, 497, 500,
 502, 538, 541, 544, 545, 587, 590,
 593, 634, 637, 688, 726, 729, 731,
 783, 785, 830, 832, 888, 894, 917,
 921, 923, 968, 875, 1015, 1017, 1082,
 1165, 1213, 1216, 1256, 1258, 1306,
 1367, 1405, 1410, 1450, 1453, 1454,
 1501, 1504, 1555, 1590, 1593, 1640,
 1643, 1689, 1694, 1735, 1738, 1741,
 1788, 1791, 1832, 1836, 1838, 1883,
 1885, 1921, 1927, 1930, 1977, 1979,
 1981, 2034, 2038, 2073, 2075, 2116,
 2121, 2173, 2175, 2178, 2220, 2227,
 2272, 2275, 2278, 2310, 2313, 2366,
 2368, 2370, 2407, 2412, 2415, 2466,
 2468, 2513, 2517

Foglalkozási betegségek: 1645, 1648,
 1651, 1653

Folyóiratreferátumok: 36, 89, 137,
 185, 233, 281, 328, 374, 424, 520,
 567, 615, 661, 709, 757, 801, 852,
 901, 947, 995, 1045, 1093, 1139,
 1188, 1239, 1285, 1336, 1382, 1431,
 1477, 1526, 1571, 1618, 1667, 1716,
 1760, 1816, 1857, 1910, 1956, 2007,
 2051, 2099, 2147, 2197, 2246, 2299,
 2343, 2388, 2437, 2480, 2534

Gyakorlat: 414, 507, 645, 1084, 1182,
 1223, 1468, 1802, 1845, 1890, 1933,
 2086

Gyógyszerismertetés: 453, 652, 898,
 1515, 1517, 1665, 1807, 1901, 1955,
 2048, 2091, 2532

Hírek: 45, 94, 143, 190, 239, 287, 335,
 381, 431, 478, 526, 574, 623, 670,
 719, 766, 811, 862, 910, 1006, 1055,
 1100, 1199, 1247, 1344, 1391, 1487,
 1536, 1628, 1679, 1726, 1771, 1823,
 1866, 1817, 1966, 2015, 2062, 2110,
 2158, 2207, 2255, 2300, 2350, 2398,
 2445, 2495, 2544

Horus: 81, 177, 273, 366, 463, 559,
 653, 749, 844, 939, 1037, 1131, 1231,
 1328, 1423, 1518, 1610, 1708, 1808,
 1902, 1999, 2092, 2189, 2285, 2380,
 2480

Kazuisztika: 32, 78, 131, 174, 175,
 230, 266, 269, 323, 325, 361, 362,
 364, 418, 421, 424, 460, 461, 512,
 514, 557, 609, 611, 648, 703, 705,
 747, 797, 896, 937, 991, 993, 1033,
 1035, 1087, 1128, 1185, 1229, 1278,
 1281, 1283, 1325, 1418, 1421, 1470,
 1473, 1565, 1603, 1605, 1607, 1658,
 1703, 1705, 1758, 1851, 1853, 1855,
 1894, 1896, 1899, 1953, 1905, 1997.

2049, 2088, 2090, 2142, 2187, 2241,
 2283, 2335, 2338, 2378, 2432, 2528

Kérdések-válaszok: 477, 955, 1295

Klinikai tanulmányok: 16, 19, 22,
 57, 119, 147, 152, 221, 254, 313, 349,
 393, 438, 504, 534, 601, 628, 632, 191,
 695, 733, 737, 588, 820, 823, 827,
 879, 884, 925, 928, 976, 981, 984,
 1021, 1072, 1124, 1168, 1172, 1209,
 1260, 1263, 1302, 1361, 1412, 1457,
 1494, 1498, 1594, 1686, 1743, 1782,
 1786, 1840, 1890, 1932, 1937, 1982,
 2028, 2032, 2124, 2169, 2232, 2264,
 2268, 2316, 2321, 2358, 2362, 2416,
 2421, 5220

Kliniko-pathológiai tanulmány: 1550

Kórélettani kérdések: 794

Könyvismertetés: 43, 93, 141, 189,
 236, 285, 333, 379, 525, 571, 622
 667, 717, 762, 809, 858, 909, 956,
 1004, 1052, 1099, 1148, 1198, 1245,
 1295, 1342, 1389, 1438, 1485, 1534,
 1581, 1626, 1675, 1722, 1768, 1822,
 1864, 1915, 1964, 2013, 2060, 2107,
 2156, 2205, 2254, 2300, 2349, 2394,
 2495, 2543

Levelek a szerkesztőhöz: 39, 91, 140,
 187, 188, 283, 332, 377, 430, 666,
 715, 761, 808, 856, 907, 953, 1002,
 1051, 1098, 1145, 1195, 1244, 1293,
 1341, 1388, 1436, 1484, 1531, 1579,
 1623, 2058, 2104, 2156, 2204, 2253,

Megjelent: 142, 190, 238, 286, 477,
 526, 623, 718, 764, 859, 957, 1006,
 1054, 1247, 1296, 1486, 1536, 1593,
 1677, 1725, 1866, 1916, 2061, 2397

Az orvos és a jog: 1558

Orvosi technika: 1663

Osszefoglaló tanulmányok: 1, 49, 97,
 145, 193, 241, 289, 337, 385, 433,
 481, 529, 577, 625, 673, 721, 769,
 817, 865, 913, 961, 1009, 1957, 1105,
 1153, 1201, 1249, 1297, 1345, 1393,
 1729, 17777, 1825, 1873, 1969, 2017,
 2065, 2161, 2209, 2259, 2305, 2353,
 2401, 2449, 2498

Pathológiai tanulmányok: 69, 1174,
 1218, 1597, 1879, 1947, 2524

Pályázati hirdetések: 47, 95, 191,
 239, 287, 335, 383, 432, 479, 527,
 574, 623, 671, 719, 767, 815, 863,
 911, 959, 1007, 1055, 1104, 1152,
 1200, 1247, 1296, 1391, 1488, 1536,
 1584, 1632, 1680, 1728, 1776, 1824,
 1871, 1919, 1967, 2016, 2062, 2111,
 2159, 2207, 2255, 2303, 2351, 2398,
 2496, 2544

A preventió kérdései: 1513

Referátumok: 202, 682, 834, 1746,
 2362

Ritka kórképek: 30, 129, 167, 171, 214, 216, 264, 317, 458, 702, 742, 840, 1177, 1314, 1316, 1373, 1507, 1511, 1561, 1600, 1755, 1793, 1951, 2041, 2129, 2181, 2332, 2472

Statisztikai tanulmány: 454, 740, 986, 1031

Szervezési kérdések: 1119, 1322

Szerkesztőségi közlemények: 105, 2477

Természettudomány és filozófia: 873

Terápiás közlemények: 124, 165, 225, 227, 321, 359, 410, 456, 489, 494, 553, 555, 596, 599, 647, 697, 745, 1027, 1126, 1227, 1271, 1276, 1318, 1655, 1700, 1751, 1796, 1798, 1849, 1987, 1990, 2077, 2082, 2184, 2238, 2374, 2424, 2531

Továbbképzés: 14, 61, 108, 113, 251, 307, 310, 357, 407, 640, 1353, 1400, 1464, 1940, 2086, 2133, 2235, 2324, 2371, 2504, 2510

Toxicológiai közlemények: 1415, 2327

Új gyógyszerek, új gyógy módok: 259, 353, 842, 2137, 2281

Új hazai gyógyszerek: 73, 232, 327, 365, 449, 1417, 1661, 2046, 2334

Újabb diagnosztikai eljárások: 161, 262, 509, 2376, 2454, 2459

Újabb laboratóriumi eljárások: 229, 606, 1707, 1800, 2141

Újabb műtéti eljárások: 1515

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK: TÁRGYMUTATÓ

- abortus művi-vérvesztés 901
 abortus kérdés 1859
 ACTH-kezelés — acut idegrendszeri betegségek 2539
 acupunctura — gyermekkori asthma 1189
 adenoid — allergia 1243
 adenovírus infekció 2299
 afferens kacs syndroma 1669
 agy — arteriás rendszere 996
 — — nyomás csökkentése 1130
 — — vérzés sebészi kezelése 1910
 agyi érlelmeszedés — agyi rheographiás adatok 2151
 agyi folyamatok — pothomorphologiai substratum 1340
 — — hypertonia regionalis 2540
 — — területek — psychopathologiaja 1669
 akopar — bélférgék 1290
 albuminaemia előfordulása 1142
 aldosteron antagonistá anyag 2147
 ascites kezelése 759
 aldosteron ürítés — hypertensio 905
 alkoholizmus — myoglobulinuria 523
 allergenhatás — asthma 1001
 allergia — adenoid 1243
 — — antibioticumok okozta 2153
 allergiás bőrsomó 1721
 alopecia — steroid kezelés 633, 1433
 altatás korszerű tapasztalatok 1481
 alvadási temperatura — emberi vér 2388
 amenorrhoea másodlagos 2055
 anaemia — agastricus 425
 — — pseudoaplasticus 1141
 — — thyamin — synthesis 2007
 — — vékonybél anastomosis után 2198
 anaesthesiologiai problémák — ileus 2534
 aneurysma — hasi aortán 1913
 — — intracranialis 1341, 1383
 antibioticumok — hizlalókúra 805
 — — használatával való visszaélés 1530, 1531, 1578
 — — coli bakt. substitutio 999
 — — szérumszintje 1293
 anticoagulans kezelés — haemopericardium acut 855
 — — mellékvese — vérzés 2344
 — — postoperatív 89
 — — rekanalizálódás ereken 1857
 — — szívizominfarctus 186
 — — thromboembolia szülészetben 1859
 antidiureticus hormon-corticotrophin felszabadulás 1821
 antiglobulin consumptiós próba 569
 antihemagglutinin — vírusokkal reagáló 1719
 antihemophiliás globulin 1141
 antihormonalis hatás — lycopus 1957
 anti — insulin — serum 714
 antitestképzés — prednisolonkezelés 1431
 antithrombokinase aktivitás 665
 antithromboticumok 1480
 anaphylaxis reakció — penicillin okozta 1000
 aorta leszorítás — veseműködés 1913
 aortafal összetétele 1000
 aorta — arteriographia — obliteratív érbetegségek 1857
 aortographia i. v. 1433
 apoplexia kialakulása, kezelése 36
 arc helyreállító sebészete 616
 arcidegbénulás — degraressio koraival 1481
 arteria carotis thrombosisa 1139
 — — ileofemorális anastomosis 1434
 — — pulmonalis pótlás 1001
 — — rekonstrukció — obliteratív arteriosclerosis 1857
 — — transzplantatáció sterilizált 1002
 arteritis nekrotizáló 712
 arteriographia — koszorúér keringés 1049
 arteriographia percután 1435
 arteriosclerosis keletkezése 1000
 — obliterans 712, 1857, 1858, 1961
 arthritis kísérlet 1765
 arthritis primer chronicus — aranyterápia 1766
 atherogen étrend — konyhasó 2441
 atherosclerosis 2441
 atherosklerotikus hajlam — vércholesterin 2441
 — — plasma — olaj — emulsio eliminációja 2240
 atrioventricularis block — corticosteroid kezelés 186
 arzén okozta daganatokról 951
 ascaris lumbricoides-antigen 2297
 ascites chylosus 1668
 ascites — kezelés — aldosteron antagonistákkal 759
 asparaginsav — hepaticus koma 2202
 aspirin — gyomorvérzés 804
 asphyxia kezelése 234
 — — magzati csökkentése 904
 — — újszülöttben 1095
 asthma bronchiale — allergen hatás 1001
 — — chlorpromazin 1622
 — — ephedrin abusus 1620
 — — gyermekkori — therápia 801
 — — nephrosis syndroma 1622
 — — porallergia 283
 — — prednisolon — hydroxyzin 2203
 — — szövődményei 1622
 — — vegetatív idegrendszer 1621
 atebriin mérgezés — hepatitis 760
 atherosclerosis — hypertonia 806
 Au 198 idegsebészeten 185
 auto — antitest eluátum 569
 autoimmunisatio — leukaemia 1140
 — — thyreoideaival szemben — kretinizmus 2250
 állati plasma antigen — sajátosága 1620
 állconthypoplasia — sugárkezelés után 2148
 B₆ vitaminhiány öreg korban 760
 B₁₂ vitamin — széntetrachloridmérgezés 375
 balgaságról 1384
 baleseti sérültek — orvos feladatai 2347
 basalis ganglionok megbetegedése 997
 basszus süketség 2103
 Bechterew-kór rtg-vel kezelt — leukaemia 1575

- belgyógyász — ftiziológus 2199
 Bence — Jones paraproteinuria 1338
 Besnier — Boeck — Schaumann betegség — központi idegrendszer 2150
 beszédújraoktatás — gégeeltávolítás 91
 betatron terápia — gynekológiai carcinomák 803
 betegségfolyamat szemlélete 1962
 bélférges — alcopar hatása 1290
 billentyűhiba (szerzett) — hanggörbéje 89
 bioflavonoidok — RH csoport 2055
 biológiai fegyverek elleni védekezés 1716
 biopsia rectalis 803
 Boeck sarcoidosis szemben 2295
 bőrcarcinoma sugárkezelése 1191
 bőr sugárreakciójának befolyásolása 2491
 bronchiektasia — tüdő resectiók gyögyeredmények 375
 bronchitis krónikus 805
 bronchographia — kritikája 2439
 — — tüdőköpeny betegségei 1049
 bronchuscarcinoma diagnózisa 2390
 — — kezelése 758
 — — tüdőtuberculosis 758
 brucellosis — bakteriaemia 1578
 — — izületi 1477
 butazolidin — mononucleosis infectiosa 949
 carcinoma — colitis ulcerosa 1667
 cervixnyák — emlőc 1860
 chemopallidektomia — parkinsonismus 90
 chlorothiazid — hydrochlorothiazid 1963
 cholangiographia — intrahepaticus transcutan 1763
 — — peroperatív 2197
 — — rétegvizsgálat 1047
 — — transhepaticus percutan 377
 cholecystographia — cholangiographia methodikája 1862
 — cholecystitis 807
 cholesterin sclerososis 2010
 cholesterolin vérszint — normális 1674
 chondrosarcoma csontban 2439
 chordotomia — kismencedei rák 1901
 chylosus ascites 1668
 cikluszavarok felosztása és kezelése 618
 cirrhoticusok — emésztőzavari vérvzés 2056
 coagulációs zavarok — más betegségek 2388
 CO mérgezés 235, 1193, 1618
 CO⁶⁰ — röntgenfelvételezés 1049
 coecum mobile 2198
 colitis ulcerosa — carcinoma 1667
 — — corticoid kezelés 36
 — — túlérzékenységi reakció colonban 1826
 — — vastabélpolip 1826
 colitörzsek kimutatása — fluo-rescáló antitestek 1432
 colon és rectum polyposis 1669
 conjunctiva kiserei arteriosclerosisban 1961
 coronaria keringés állapota — cukorpróba 570
 coronariasclerosis — anticoagulans kezelés 186
 — — életkor 2009
 — — sebészeti kezelés 187
 coronariás szívbetegség — emotionalis stress 2150
 corticosteroid kezelés — alopecia areata 663
 — — atrioventricularis block 186
 — — asthma bronchiale 1621
 — — bőrbetegségek 1819
 — — colitis ulcerosa 36
 — — diabetes 998
 — — fertőző betegségek 1143
 — — haemoblastosis 426
 — — idült bronchitis 1577
 — — myxoedema 620
 — — szénanátha
 cortisonkezelés — herpes zoster 2152
 — — intrafocalis — bőrgyógyászatban 2151
 — — embryopathia 1818
 — — helyileg — vasomotoros rhinitis 2252
 — — pneumonia 1817
 cryptococcosis 1718
 cytomegalias járványtest betegség 1816
 cytostaticus kezelés — melanoma 426
 cukorbeteg nők szülése 1287
 cukorpróba — coronaria keringés állapota 570
 Cs¹³⁷ — hatása a szervezetre 137
 Cushing syndroma 1821
 csecsemők vérnyomása 1719
 cseretransfúzió halálózása 664
 — serumbilirubinemelkedés 1431
 csigolyaközi rés beszűkülése 1762
 csipő arthrosis megelőzése 620
 csontregeneráció 2393
 csontvelőátültetés — haemopoiesis regeneratio 2102
 csontvelőtransfúzió 2389
 0 csoportú vér felismerése 1914
 csuklás kezelése 1956
 daganat — vírus izolálás 759
 depressio terápia 1339
 dermatomycosis — griseofuloin 662
 dexamethason — tuberkulin-próba 1001
 diabetes experimentalis — anti — inzulín szerum 714
 diabetes fiatalkori — kórjósata 473
 diabetes juvenilis — hypophysektomia 664
 digitalis mellékhatás 281
 discushernia thoracalis intervertebralis 90
 dohányzás — érhatás 1857
 duodenum fekély — élettani kérdések 2252
 duodenum tartalom bakteriológiai lelete 1668
 dysenteria — bélparaziták befolyása 2298
 eclampsia — kezelése vérnyomás-csökkentőkkel 2055
 EKG — thyreotoxicosis 1527
 ekzema pathogeneze 2443
 elektrolytházartás — újszülöttekben műtét után 473
 elektrolyt — steroid — „cardiopathia” 2153
 elmebetegségek rehabilitációja 1670
 embolia arterias 521
 embóliák perifériás verőérben 1958
 emésztőcsatorna elváltozások — endokrin mirigyek 1047
 emlőnagyobbodás újszülöttben 374
 emlőrák — metastatisáló — kezelése 709
 encephalitis — epilepsia 2150
 — — postvaccinatio 2099
 endokrin mirigyek — emésztőcsatorna elváltozások 1047
 enzim értékek — endohepaticus 1242
 eosinophil csontgranuloma 1574
 eosinophilek vérben — heparin 948
 epehólyag ürülési mechanizmusa 1241
 epeműtétet követő panaszokról 36
 epeút-rák diagnózis 2391
 epilepsia patobiokémiája 1340
 erythropoiesis — vese 2008
 égés utáni reakció a szervezetben 2393
 égések kezelése 2149
 élelmiszer-tartósítás — ionizáló sugárzás 471
 élesztő — sugárvédelemben 1093
 érelzáródások 2593
 értelmi fogyatékoság — koraszülötteknél 904
 érzéstelenítési eljárások fejlődése 2154
 étvágycsökkentő diethylpropion 2489
 V. faktor — fibrinolysis 1292
 fehérvérsejtek osmotikus rezisztenciája — gyermekkori fertőző betegség 664
 fekélybetegség — endokrin daganat 1669
 fertőző betegség — glykocorticoidok 1143
 — — elleni küzdelem 661
 fémvázbeültetés subperiostealisan 2008
 fényérzékenység — gyógyszerek okozta 2443
 — — tetracyclinszármazékok 2191
 fibrinolysis — V. faktor 1292
 fibrositis syndroma 1766
 Filatov-féle hengerlebeny hörgősi-poly 2054
 fizioterápia jövője 1387
 foetalis károsodás — terhességi rubella 1529
 folsavhiány kimutatása 2348
 Foster Kennedy syndroma 1195
 Friedländer pneumonia — besugárzott állatokon 1576
 galactosaemia congenitalis 1813
 galaktose terheléses vizsgálatok 1045
 gammaglobulin — tárolás alatti változás 233
 gastritis diagnózisa 2100
 — idült 524
 gégeeltávolítás beszéd újraoktatás 91
 glomerulonephritis — tüdőpurpura 1193
 — — membránás — vestrapiantatumban 522
 glossopharyngeus — neuralgia 1911
 glukagon — zsírszövet 2153
 gombás fertőzések — fül-orr-gégézetben 570
 gonad dysgenesis 374
 görcepotenciál — rohamsymptomatika nélküli 282

- grippemyocarditis — EKG 1289
 griseofulvin 951
 — — dermatomycosis 622
 — — mykosisok 1432
 guanethidin — hypertonia 1571
 gümőkór — kemoterápiája 377
 — — urogenitalis — műtét 1832
 gümős pyothorax 2053
 gynecológiai carcinomák — betatron
 therapia 803
 gyermekkori hasmenés — bakterium
 — bélféreg coexistencia 329
 gyermekkori pajzsmirigygrák kezelé-
 se 1762
 gyermek terheltége — szülészeti té-
 nyezők 1095
 gyomor alakja 1239
 gyomorbetegségek gyógykezelése
 1046
 gyomorbélszatorna praecancerosus
 betegségei 2537
 gyomorptosis — endokrinológiai
 analízis 1046
 gyomor — radiológiai redőrelief —
 biopsia lelete 1285
 gyomorrákról 2248
 gyomorrák symposium 2537
 gyomorsarkoma röntgenológiája
 1861
 gyomorsavelváltás — ételek 2057
 gyomor-szarv alakú 1239
 gyomorvérzés — aspirin 804, 805,
 hajhullás — vérkeringési zavarok
 1820
 haemarthrosis kísérletes — felszívó-
 dás vizsgálata 1050
 haematoblastosis — haptoglobulin —
 szint 2007
 haemoblastosis — corticosteroid ke-
 zelés 426
 haemodialysis extracorporalis —
 veseelégtelenség kezelése 472
 haemolyticus icterus 2008
 haemothorax kezelése 662
 halálesetek — gyógyszerek okozta
 1623
 hang vezetése középfülben 2251
 haptoglobulinok — haematoblasto-
 sisok 2007
 — — meghatározása 1385
 hasmenés — cukorbontó enzim
 hiánya miatt 1188
 — — gyermekkori 329
 hasnyálmirigygrák — diabetes —
 steatorrhea 138
 hasnyálmirigygrák — serumtripszin
 meghatározás 426
 helikopter betegség 2349
 hemiplegia infantilis spastica — he-
 misphaerektomia 428
 hemisphaerektomia — hemiplegia
 infantilis spastica 428
 heparin — vérosinophilek 948
 hepaticus koma — aspartat 2202
 hepaticus — vértranszfúzió 1718
 — acuta — atebtrin mérgezés 760
 hepatitis — acut vírusos kezelése
 568
 — — amoebás krónikus diffúz 2298
 — — epidemica — gammaglobulin
 kezelés 997
 — epidemica — tömeges immunizá-
 lás 1144
 — — epidemica — serumferment
 vizsgálatok 713
 hepatitis inoculációs 2201
 heretumorokról 2437
 hernia pericardiaca postoperative
 2200
 herpes simplex urethralis 39
 himlő elleni védekezés 1717
 Hirschprung betegség 801, 802, 803
 hiszálókúra — antibiotikumokkal
 805
 hólyagfal vastagságának megállapi-
 tása 1382
 hólyagrák kezelése 1382
 hörgőrák — műtéti túlélés, kisvér-
 kör functionalis adatai 2054
 — — tüdőeltávolítás — késői ered-
 mények 2201
 hörgősipoly zárása Filatov-féle hen-
 geres bőrlebennyel 2054
 húgyivarszervi fertőzés gyermeke-
 ken 947
 haemangioma cavernosus rtg. kezelés
 1863
 hydrocephalus kezelés — bázikus
 festékekkel 663
 hydrochinonmonobenzyl-aether ke-
 nőcs — hyperpigmentatio keze-
 lése 663
 hydroxydion — nőgyógyászati nár-
 kotikum 234
 hyperparathyreoidismus — pancrea-
 titis 522
 hyperpigmentatio kezelése — hyd-
 rochinonmonobenzylaether ke-
 nőcs 663
 hyperpigmentatio — melanin okoz-
 ta 376
 hypertensio — aldosteron kiválasz-
 tás 905, 2147
 — — malignus-kezelése, prognózisa
 523, 2343
 — — guanethidin kezelés 1571,
 1572
 hypertonia — kezelése 1571
 hypersplenia sebészi kezelése —
 leukaemia 2197
 hyperthyreosis terápiája 1820
 D hypervitaminosis kezelése 2488
 hypoadrenotropismus 1822
 hypoglykaemia — leucinnal kivál-
 tott 472
 hypophysectomia — diabetes juve-
 nilis 664
 — — emlőrák 2541
 hypophysis tumor operált — látás
 621
 hypopituitarismus atypusos 2148
 hypotensio — orthostatikus 2344
 hypothermia — gastrointestinalis
 vérzés 2538
 — — keringési változások 2490
 — — röntgenbesugárzás 2491
 iatrogen betegségek 1962
 icterus differenciál diagnosisa —
 transaminase 1763
 idegrendszeri betegségek — ACTH
 kezelés 2539
 idiopathias thrombocytopeniás pur-
 pura kezelése 665
 ileum-subserosus haematoma 803
 ileus — anaesthesiologiai problé-
 mák 2534
 immunitas antidipterias 234
 immunitas — tbc. 2051
 influenza vírusos — gastrointestina-
 lis zavarok 1817
 interruptio technikája 901
 intrakardialis phonokardiographia
 2149
 intraocularis daganatok 2294
 ionizáló sugárzás — élelmiszertar-
 tósítás 471
 irha szabad átültetése 617
 isosexualis koraérettség lányoknál
 710
 izotóp — nephrográfia 947
 jódterhelés peroralis — lipase —
 aktivitási próba 663
 kamrai septum defectus — műtét
 1863
 kanamycin tüdőbc 2051
 kankó kezelése férfiben 1096
 kanyaró tüdőszövődményei 328
 keloidok peroralis kezelése 38
 kenőfertőzés elhárítása 235
 keringési elégtelenség — digitalis
 1527
 Kerley „B” vonalak — mitralvi-
 tium 2439
 kettőskontraszt methodus — vastag-
 bél röntgendiagnosztika 38
 kézüjjplasztikai műtét — intrame-
 dull. érzéstelenítés 617
 klímakterium zavarai 1094
 klinikai kísérletezés etikája 520
 kollagenosok a szemészetben 2012
 kontrasztbeöntéses vastagbélvizsgá-
 lat — carcinoma kimutatás 37
 koponyaagysérülés — elektrolytvál-
 tozás szerumban 428
 koponyaúrinyomás csökkentés —
 carbamid 995
 koraszülöttek fejlődése 1431
 köldökzsinór kezelése 1816
 könnyezés — nasopharyngealis da-
 ganat rosszindulatú 621
 kötőszöveti betegségek 2010
 — — túlérzékenység 2010
 köztiagy megbetegedései 37
 lamblia intestinalis tenyésztése 1288
 lágyéksérv csecsemőkorbán 1761
 látás — operált hypophysis tumor
 621
 láz — hypernephroma 1963
 leucin hypoglykaemia 472
 leukaemia acut — májfibrosis 1767
 leukaemia — autoimmunisatio 1140
 leukaemia — halálozás 1818
 leukaemia — integral — dosis mé-
 rése 282
 leukaemia tüdőszövődményei 804
 leukaemia — rtg-vel kezelt Bechte-
 rew-kór 1575
 légcső helyreállítás 2252
 légembolia megelőzése 2294
 légmellkezelés — tbc-s kavernák
 2051
 légúti infekció — allergia 2202
 légy elleni küzdelem 568
 légzés aerodinamikája 137
 légzőszervi allergia — klíma 2203
 légzőszervi megbetegedés — víru-
 sok 1479
 lichen ruber — chlorochin kezelés
 1098
 lipase aktivitás — jódterhelés per-
 oralis 663
 lipémia — hypophysis 714
 lupus erythematodes acutus visce-
 ralis elváltozásai 1194
 lupus vulgaris plasztikai kezelése
 1191

- lymphoma anticonvulsans gyógy-
szerekkel előidézett — lymphadenopathia 185
- malaria — epidemiologia problémák 328
- MAO (monoamino oxydase inhibitor) — érbetegségek 949, 950
- masculinatio — progesteron per os adott 374
- májbetegségek terápiája 1241
- májbiopsia — gümőkór 1763
- májcirrhosis aetiologiája 1240
- — gyermekkori 2202
- — parotishypertrophia 853
- máj histológiai vizsgálata — veleszületett szívhiba 473
- májkárosító steroidok 1045
- májpunctio 2099
- mediastinalis nyirokcsomó hyperplázia 1049
- megégés — érzelmi reakció 1189
- melanin okozta hyperpigmentatio 377
- melanoblastoma intraocularis 2294
- melanoma disseminált — cytostaticus kezelés 426
- mellcsonttörés — szívtrauma 1957
- mellékpajzsmirigykivonat — renális hatás 905
- mellékvesekéreg — androgen — hyperfunctio 2442
- mellékveseműködés — sorvasztó betegségek 619
- mellékvesesteroidok — szintetikusok 997
- mellékvesevérzés — anticoagulans terápia 2344
- mellhártyadaganat diffúz 2201
- mellkasdeformitások kezelése 1760
- mellkassebészet — balesetek 1912
- tüdőfunctió vizsgálatok 2052
- Menière — betegség gyógyítása 2294
- meningitises gyermekek késői sorsa 2489
- „merek ember” syndroma 1050
- mesothelioma pleurae 2200
- metastasisos csontmegbetegedések 2541
- meteorológiai viszonyok szívthrombosis 281
- methylenkék — fotodynamiás hatás 662
- methylothiouracil — J¹³¹ terápia 1386
- mitralis stenosis — hallgatódzasi — phonocardiográphiás lelet 186
- méh nagysága — terhesség 709
- mictio cysto — urethrographia 801
- migraine gyermekkorban 2099
- migraine kezelése 2251
- miliaris tbc — májbiopsia 1763
- millipore szűrési technika 2391
- monoaminooxydase inhibitor — érbetegségek 949, 950
- mucoviscoidosis — diabetesben 2536
- mumps vírus — idegrendszer 1671
- myasthenia gravis — komplementkötő globulin 1619
- myocardium infarctus — nőkben 569
- myoclonus 1671
- myoglobinuria — alkoholizmus 523
- mykosisok — Griseo — fulvin 1432
- myxoedema generalizált — stesidok 620
- myxoedema — vérhúgysavszint 2147
- nagyothallás perceptió — veleszületett 1480
- naevusok orsósejtesek, epitheloid sejtesek 139
- naevus vasculosus lefolyása 1720
- nemibetegségek szaporodása 2443
- nephritis — tüdőpurpura 1193
- nephron distalis — működési rendellenességek 1098
- nephrosis myoglobiniuriás 523
- nephrosis syndroma — asthma bronchiale 1622
- — thiosemicarbazon kezelése 1818
- — vesetubulusok tágulata 1767
- neuritis optica retrobulbaris 615
- neuropathia disseminált — komát követő 2540
- nervus laryngus superior neuritise 1098
- nikotin szenvedély kezelése 2151
- nitroglycerin — koszorúérbetegség 856
- nitroimidazol — férfi trichomonas kezelése
- növekedési hormon hatása 905
- női nemiszervek gyulladással betegségeinek kezelése 1094
- nyálevlőasztás befolyásolása 2009
- nyelöcső varixok gyermekben 1190
- obliteratív arteria betegségek 1914
- oestrioltartalom — vizeletben 2443
- onycho-artro-osteodysplasia hereditaria 2011
- orrvérzés kezelése 1242
- orthopaedia-praeventio 2249
- orthostaticus hypotensio — vegetatív innerváció elégtelensége 1143
- ostamer alkalmazása — csonttörésekben 1957
- otitis haemorrhagiás magzati — anyai víruspneumonia 331
- otitis kezelése 1244
- otosclerosis histopathológiája 2104
- oxygen-shock 2535
- ölmérgezés — felismerése — delta aminolevulinaciduria 1619
- öngyilkosságok módszerei 2347
- öreges — procain kezelése 1674
- pajzsmirigyaktivitás vizsgálat — radiojóddal 2147
- pajzsmirigyrák — gyermekkorban 1761
- — nyak rtg.-kezelése 1575
- pancreas-excretio vizsgálata 1764
- — rák diagnosztika 2391
- — röntgenanatómiája 1862
- — sclerosus — odditis nélkül 524
- — tömlők kezelése 853
- pancreatitis — hyperparathyreoidismus 522
- — idült 2102
- panniculitis mesenteriumban 1669
- páralysis postvaccinatio kezelése 995
- paraproteinaemia — lymphadenosis 1292
- parietographia — emésztőcsatorna felső szakasza 1573
- parkinsonismus postencephalitis 995
- — coxsackie B₂ vírus
- parkinsonismus — chemopallidektomia 90
- parotidduzzanat — tünetszegény 1339
- paroxysmalis pitvari tachycardia — digitalis 281
- pellagra kórtana 1433
- penicillin — penicillinase resistens penicillamin — Wilson-kór 995
- penicillinase kezelés — anaphylaxias shock 1623
- penicillinase képző baktériumok 1002
- pepticus fekély kóroka 2101
- periarthritis humeroscapularis 2345
- pericardium autotransplantatum — art pulmonalis pótlás 1001
- perinatális mortalitás 473
- petefészek — ékreszekció 904, 2441
- petefészek működés — diagnosztikája 710
- phaeochromocytoma kimutatása 1142
- phonocardiogramm — congenitalis vitiumok 89
- phototoxicus kórképek 1526
- Pickwick syndroma 235
- plasmaprotein frakciók — antigén természete 2389
- plasma thromboplastin antecedens hiány 1292
- plasmocytoma — normoproteinemia 427
- plasztikai műtét kézujjon — intramedullaris érzéstelenítés 617
- plodia interpunctella — dermatitis 2152
- pneumocephalus — traumás 1383
- pneumonias csecsemők reagáló készsége 170
- poliomyelitis vakcina 1478
- polyposis 1669
- por-allergia-asthma bronchiale 283
- porphyria — vér deltaamino — levulinsavdehidráz 1721
- portalis hypertensio — lép supradiaphragmaticus transpositiója 853
- postoperatív anticoagulans kezelés 89
- postvaccinatio encephalitis 2099
- Pott-betegség kezelése 1483
- pulmonalis stenosis — jobb kamra nyomás — görbéje 2250
- praeeclampsia — terhes tanácsadás 1287
- prednison kezelés — antitestképzés 1431
- polyarthritis 2346
- presuren — idegsebészetben 1384
- progesterin okozta — masculinatio 374
- prostatarákról 948, 1383
- pruritus systémás betegségekben 2345
- psoriasis 952
- arthritis 2151
- psychogeriatrica problémái 1293
- psychopharmacologia — psychosomatismus 1672
- psychosis — serotonin vérsavóban 185
- pylorus stenosis — csecsemőkön 1760
- pyothorax-kezelés 2052, 2053
- radioaktív anyagok — idegsebészet 185
- radiokardiographia — balról-jobbra shunt 2250

- rák — fluorouracil kezelés 2247
 rák kezelése — késői eredmények 2247
 rákos megbetegedés — fejen és nyakon 330
 ráksejtek a vérben 1388
 rectum cc. — sacralis elváltozások 1863
 respiratorikus elégtelenség 1188
 reticulosis aleukaemiás 1479
 resuscitációs módszerek 2488
 retina vizenyő — hydrochlorothiazid 2295
 retroperitonealis granuloma 138
 réztartalom vérsavóban 2152
 RH immunizált nők — bioflavonoidok 2055
 rheumatoid arthritis — intraspinalis folyamatot utánzó 2293
 — — negatív serológiai reakciók 330 1819
 — — pseudosclerodermás laesio
 — — szívelváltozások 1050
 rheumatoid betegségek immunológiája 329
 rheumatoid faktor — elektroforézis 233
 — nem rheumasok szérumban 665
 rheumás láz — megelőzése 854
 rheumás — szívbetegség 854
 röntgen átvilágítás — nappali fényben 1048
 röntgen besugárzás következményei 471
 röntgenfelvételezés — 60⁶⁰ 1049
 röntgenképerősítő — fülészetben 1482
 röntgenkinematográfiáról 1048
 röntgensugarazás rácsos 1436
 rubeola terheségi — foetalis károsodás 1529
 salmonellosisok terjedése 1145
 scarlatina penicillin kezelése 1479
 Schilling test reprodukálhatósága 2348
 Schmierinfekción elhárítása 235
 scleroderma — bőrcalcinosis 1526
 — — diffúz röntgentünetek 1573
 serum cholesterolin — nicotinsavamid 1244
 — — psychés terhelés 1244
 serumlipoid mérési módszer 2349
 serumlipoidok, lipoproteinek befolyásolása — m. inositol
 hexanicotin — savéterrel 2010
 serotonin bőrhatása 1820
 Sjögren — syndroma — serológiai reakciók 665
 skoliosis idiopathikus 620
 sorvasztó betegségek — mellékvese működés 619
 spasticitas konzervatív kezelése 615
 spherocyter — haemolyticus icterus 2008
 spondylitis tuberculosa 1483
 spondylitis cervicalis okozta myelopathia 2293
 spondylitis — gerinctuberculosis után 2246
 staphylococcus — fertőzések 1526, 2343
 — — gyógyszerresistens 2296
 — — kolonizáció — újszülöttek 1529
 staphylococcusra ható penicillin 39
 status asthmaticus kezelése 1620
 steatorrhea — diabetes — primér hasnyálmirigyrák 138
 steroidok — májkárosítás 1045
 streptococcus angina 1144
 streptococcus fertőzést elősegítő tényezők 661
 streptokinase — thrombolysis 1140
 strontium — 90 emberben 1093
 subperiostealis fémvázbeültetés 2008
 sugárártalom — lép jelentősége 2492
 sugárkárosodás — orvosok kezén 2148
 sugársérülések 2148
 — — Dische pozitív anyagok excretiója 1093
 sugárvédelem — élesztőkészítmények 1093
 — — méhen belüli magzat 1575
 Swa öröklődése 2251
 syncope reflektorikus 2535
 syndetek-szappanok 1097
 synkardialis massage — fényplethynographiás vizsgálatok 711
 synovektomia — térdízületi tbc 1337
 synovitis csípőízületi 1483
 szalagpótlás — distorsio — pedis után 1958
 szappanok — syndetek 1097
 szárcsontok törése 1957
 szemészet — Kollagenosisok 2012
 szénaasthma — antihistaminok 138
 — — pollen 138
 széntetraclorid — mérgezés — 375
 — — B₁₂ vitamin 375
 szívelégtelenség — alkoholizmus 1528
 szívhallgatózási lelet 233
 szívhiba veleszületett — máj histológiai vizsgálata 473
 szívizominfarctus — anticoagulans kezelés 186
 — fiatalokban 951
 — jobbkamrai 855
 — komplex kezelé 2250
 szívkatéter fotocellás 1002
 szívkateterezés — transseptalis 2149
 szívthrombosis — meteorológiai viszonyok 281
 szovjet igazságügyi orvostan — hétéves terve 520
 szúnyoglárva elleni védekezés 1719
 szúnyogok elleni küzdelem 1290
 szülés elektív megindítása 1860
 szülés megindítása 1528
 szülészeti tényezők — gyermek terheltsege 1095
 táplálkozási problémák 2011
 táplálkozási zavar csecsemőkben — véréféréje — frakciók 664
 terhesség megszakítása művi 901, 902, 903
 tetracyclin-készítmények — injiciálhatók 2489
 — — streptococcus haemol. 1289
 tetracyclinrel szerzett tapasztalatok 1956
 térdízületi punkció — paraligamentaris 2346
 thrombocytopenias purpura idiopathicus kezelése 665
 thromboembolia — anticoagulans kezelés 1859
 — — heparin tolerancia 2494
 thrombolysis — streptokinase 1140
 thrombophlebitis coerulea dolens 521
 thrombosis kezelése 2493
 thrombosisok terapiája 1960
 thrombus feloldási kísérletek 948
 thyamin synthesis — anaemia 2007
 thyreotoxicosis — antithyreoid szerek — thyroxin 1821
 — — methylthionracil 2344
 — — EKG 1527
 tonsillektomia — légúti rák 2390
 toxoplasma pseudocysták 2298
 toxoplasma reakció vizsgálatok — leendő anyáknál 2442
 tracheostomiáról 852
 transaminase — icterus differenciáldiagnosisa 1763
 transzfúziós reakció 1914, 2388, 2390
 — — leukoagglutinin 1914
 trichomoniasis kezelése 1002
 trigeminus neuralgia-decompressió műtétek eredményei 1139, 1384
 — műtéti kezelése 1384
 trijódthyronin — metabolikus insufficiencia 1386
 — thyreotoxicosisban 2492
 tuberculosis — bronchuscarcinoma 758
 — — csípőízületi 1482
 — — extrapulmonalis — kezelése 2246,
 — — gyermekgyógyászat 281
 — — immunitas 2051
 — — kemoterápiája 377
 — — kezelése 1576
 — — térdízületi kezelése 1336, 1337
 tuberculoticus kavernák — légmellkezelés 2051
 tudományos kutatómunka — sportegészségügy 1386
 túledzettség 1673
 tumor lokalizáció 1239
 tüdődystrophia — progressiv 1291
 tüdőembolia prognózisa 1912
 tüdőemphysema 806
 tüdőérhálózat angiogramja 1240
 tüdőfunkciós vizsgálatok mellkasbészetben 2052
 tüdő heg-carcinoma 429
 tüdő homoiotransplantációja 2438
 tüdőkerékárnyék megítélése 429
 tüdőköpeny betegsége — bronchographia 1049
 tüdőmegbetegedés sebészi — angiographia 1239
 tüdőpurpura — glomerulonephritis 1193
 tüdőrák — levegő szennyezettsége 1388
 tüdőresectio — gümőkór miatt végzett 2438
 tüdőbészet fejlődése 757
 tüdősequestratio 2438
 tüdőtartálék 757
 tüdő tuberculosis — gátlószeres kezelése 2199
 — — kanamycin 2051
 tüdővérbőség syndroma — postperfúziós 1291
 tympanosclerosis 570
 ulcus pepticum gátlása 2539
 urethritis herpetica 39
 újraélesztési módszerek 2488

vastagbél röntgendiagnosztikája 37, 38
 vastagbélrák kezelése 1913
 vastagbélrák sebészi kezelése 1913
 vena cava inf. leköttése — collaterálisok 1435
 verőérártalom — ionizáló besugárzás 1576
 verőérszűkület perifériás — kezelése 712
 vése — erythropoesisben 2008
 veseelégtelenség acut 1192
 veseelégtelenség — Salmonella fertőzés 714
 vesekőtherápia 947
 vese malignus daganatai 2438
 vékonybél biopsia 2057
 vénás véráramlás — alsóvégtagon — harisnyacompressio 1912
 véralvadási faktorok — nomenklatura 424
 vérátömlesztés veszélyei 998

vércukor enzymaticus mérése 1764
 vérfehérjefrakciók — táplálkozási zavar csecsemőkori 664
 vércsere — zárt rendszerben 1190
 vérzékenység — fibrinstabilizáló faktor hiánya 1141
 vérzések intracranialis — extracerebralis 427
 vérzészavarok nőgyógyászatban 711
 vérző fekély — konzervatív kezelése 2536
 vibrio okozta enteritis
 vírusbetegségek — klinikai ismertetőjelek 567
 vírusfertőzések 999
 vírus inaktiválási módszer 662
 víruspneumonia magzati haemorrhagiás otitis 331
 vitium congenitalis — phonocardiogramm 89
 Wilson-kór — penicillamin 995
 Y 90 idegsebészetben 185
 Zollinger—Ellison-syndroma 338

Katona Anna: 1387
 Kazár György: 1958, 2398
 ifj. Kelemen Endre: 853, 854, 1384, 1435, 2197, 2198, 2536
 Keleti Béla: 568, 713, 714, 1477, 2299, 1578, 1717, 1718
 Keller László: 2440
 Keszler Pál: 375, 376, 758, 759, 1002
 Kis-Várday Gyula: 1049, 1050, 2439, 2440,
 Korossy Sándor: 952, 953, 1433, 2443, 2444, 2349
 Kovács Kálmán: 1821, 1822, 2147
 Kós Rudolf: 852, 1912, 2198
 Laczkó Ede: 2439
 László Barnabás: 760, 1045, 1046, 2100, 2202
 Lengyel Anna: 1290
 Ligeti Imre: 1673, 1674, 1387
 B. Löw Brigitta: 2051
 Lugossy Gyula: 621, 1195, 2013, 2150, 2151, 2295

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK: NÉVMUTATÓ

Backhausz Richárd: 233, 234, 569, 1620, 1914, 1915, 2251
 Balás Attila: 1913, 2054, 2438
 Barna Kornél: 999, 1000, 1290, 1719
 Bán András: 426, 666, 948, 949, 1141, 2007, 2389
 Bánki György: 329, 2298
 Bárány János: 1436
 Benkő György: 805, 1239, 1242, 1286, 1667, 2057, 2101, 2102, 2253, 2537, 2538
 Bernát Iván: 426, 1480
 Binder László: 567, 1144, 1289
 Bobory Júlia: 1241, 1242, 2008, 2202
 Boda Domonkos: 235, 472, 1188, 1189, 1432, 1816, 1817, 2488, 2489
 Bodrogi György: 89, 854, 855, 2149
 Böszörményi Miklós: 2052, 2200
 Böszörményi Zoltán: 1672
 Budvári Róbert: 520, 521, 1385, 1386, 2347
 Csernohorszky Vilmos: 906, 2155, 2535, 3536
 Csillag Miklós: 618, 619, 905
 Csorba Antal: 995, 996
 Csóka Imre: 2152
 Dallos György: 2441, 2348
 Dénes János: 802, 803, 1190, 1760, 1761
 Dömök István: 759, 1479
 Eckhardt Sándor: 426, 427, 1388, 2007, 2247
 Eper Tivadar: 1240, 1292, 1862, 1863, 2492, 2493
 Fauszt Imre: 2199
 Fazekas Sándor: 2148, 2250, 2493
 Forgács Péter: 330, 665, 1050, 1051, 1388, 1766, 2011

Forrai Jenő: 38, 283, 429, 430, 1046, 1049, 1293, 1574, 1575
 Fóti Mihály: 804, 1047, 1435, 1436, 1573, 1574, 1576, 1863, 1863, 1864
 Földes János: 1386
 Fülöp Éva: 1433, 1527, 1722
 Freund J. L.: 1767
 Gerő Andor: 709, 805, 806, 808, 997, 998
 Góth Endre: 1821, 2008,
 ifj. Gótz Árpád: 91, 331, 332, 570, 571, 1098, 1482, 2104, 2251, 2252, 2541, 2391
 Sz. Gulyás Magda: 569, 1291
 Hajós Mária: 138, 283, 802, 1001, 1621, 1622, 2203
 Hanisch József: 1195
 Hárdi István: 1963, 2151
 Hittner Imre: 803, 1191
 Hollósi Katalin: 139, 185, 522, 523, 1291, 1767, 1768
 Horváth Endre: 2388, 2390
 Hótyai Kálmán: 235, 328, 569, 570, 856, 904, 951, 1002, 1046, 1046, 1095, 1144, 1189, 1293, 1341, 1388, 1576, 1623, 1675, 1720, 1817, 1818, 1859, 1913, 2149, 2247, 2248, 2540, 2441, 2393, 2344
 Huszár György: 2009
 Iványi János: 806, 807, 907, 998, 999, 1479, 1763, 1962, 1963, 1964, 2010, 2012, 2150, 2250, 2343, 2344, 2345
 Jakobovics Antal: 710, 711, 374, 1094, 2055, 2148, 2442
 Jankó Mária: 2298
 Jávor Tibor: 1763, 2539
 Kallay Ferenc: 1243, 1244, 1481, 1482

Magyar István: 185, 1340
 Magyar László: 1577
 Martos Katalin: 524, 907, 1571, 1572
 Masszi József: 1526, 1721, 1820,
 Mátyus Adorján: 2539, 2540
 Miskovits Gusztáv: 662
 Molnár Jenő: 947, 948, 1382, 1383, 2437, 2438
 Moritz Pál: 90, 91, 186, 427, 428, 429, 1139, 1140, 1383, 1384, 1385, 1911, 1912, 2293, 2294, 2541
 Nagy Ibolya: 2494, 2388, 2389, 2345, 1292, 1480
 Nagy Sándor: 2390, 2391, 2392
 Nemes János: 1530, 1579, 2056, 2297
 Nékám Lajos: 951, 1526, 1721
 Okos Gizella: 712, 713, 1959, 1961, 1962
 Orbán Tibor: 2296
 Pap Károly: 620, 621, 1927, 2249
 Pastinszky István: 39, 376, 377, 663, 1002, 1097, 1098, 1623, 1819, 1820, 2151, 2152, 2153,
 Patakfalvi Albert: 1142, 1293
 Pál István: 2347, 2346
 B. Pártos Alice: 330, 665, 1050, 1051, 1388, 1766, 2011
 Raáb Kornél: 1957, 2010
 Radó János: 1098
 Razgha András: 521, 522, 1435
 Rák Kálmán: 90, 425, 665, 1140, 1141, 2494
 Rényi Kázmér: 39, 187, 233, 281, 855, 1143, 1144, 1338, 1339, 2490, 2491
 Rév Judit: 1193
 Ringelhann Béla: 1619, 1764, 1765, 2348, 2349
 Riskó Tibor: 1336, 1337, 1483, 1484, 1762, 2246, 2250, 2541

<i>Romoda Tibor</i> : 186, 282, 1527, 1528, 1857, 2149, 2250	<i>Szobor Albert</i> : 615, 616, 1194	<i>Vas György</i> : 1857, 1858, 1913, 1914
<i>Rózsahegyi István</i> : 236, 375, 1619, 1671, 2349	<i>Szórady István</i> : 281, 377, 472, 473, 663, 664, 801, 1818, 2099, 2489	<i>Vasáros Mária</i> : 1764
<i>Sas Mihály</i> : 2442	<i>Sztanyik László</i> : 137, 471, 472, 1093, 1094, 2103, 2491	<i>Vánkos József</i> : 1623, 1820, 2011, 2153
<i>Sándor Róbert</i> : 1766, 1767	<i>Szüle Péter</i> : 1479	<i>Vecsei (Weisz) Pál</i> : 714, 715, 1576, 2153, 2154
<i>Schnitzler József</i> : 2054, 2200, 2201	<i>Timaffy Miklós</i> : 761, 1000, 1244, 1293, 1674, 2010	<i>Voith László</i> : 2053, 2054
<i>Schweiger Ottó</i> : 2051, 2053	<i>Urai László</i> : 950, 951	<i>Walsa Róbert</i> : 37, 282, 996, 1670, 1671, 2150
<i>Solt Katalin</i> : 661, 662, 1718, 1719	<i>Varga Ferenc</i> : 664, 665, 801, 1431, 1432, 1720	<i>Wittek László</i> : 2535
<i>Sugár László</i> : 2009	<i>Varga Kálmán</i> : 234, 474, 904, 1095, 1096, 1529, 1860, 1861, 2055	<i>Zelenka Lajos</i> : 710, 1287, 1288
<i>Szabó János Barna</i> : 1719	<i>Varga Zoltán</i> : 1577	<i>Zoltai László</i> : 1288
<i>Szatmári Éva</i> : 619, 620, 905	<i>Varró Vince</i> : 36, 138, 377, 524, 525, 1047, 1669, 1668	<i>Zoltai Nándor</i> : 329
<i>Szemző György</i> : 805, 1286, 2057		<i>Zoltán János</i> : 617, 618, 1190, 1191, 1192, 2148, 2149
<i>Székely Judit</i> : 2441		
<i>Székely Judit</i> : 2441		

ERPOZID

TABLETTA

ÖSSZETÉTELE: Erpozid tabletta: 6-chlor-7-sulfonamido-1, 2,
4-benzodihydrothiadiazin-1, 1-dioxyd (dihydrochlorothiazid) 10 mg
reserpin 0,1 mg

Erpozid forte tabletta: 6-chlor-7-sulfonamido- 1, 2,
4-benzodihydrothiadiazin-1, 1-dioxyd (dihydrochlorothiazid) 25 mg
reserpin 0,25 mg

Az Erpozid és Erpozid forte tabletta hatása a dihydrochlorothiazid és reserpin synergizmusán alapszik. Vérnyomáscsökkentő hatású készítmények.

JAVALLATOK: A vese vagy az érrendszer megbetegedéseiből eredő, továbbá idegrendszeri, hormonális, toxikus eredetű hypertoniában, valamint essentialis hypertonia esetén.

ADAGOLÁSA: A tenziótól függően naponta 2—3×1—2 Erpozid tabletta, vagy napi 2—3× $\frac{1}{2}$ —1 Erpozid forte tablettával célszerű a kúrát elkezdeni. A vérnyomáscsökkenés a kezelés 3—4. napján következik be. Ezután az adag csökkenthető, amíg a beteg vérnyomása normalizálódik. Fenntartó adagnak általában napi 2×1 Erpozid tabletta elegendő. A készítmény huzamos ideig mellékhatások nélkül alkalmazható ugyan, de a vér elektrolyt összetételét időnként mégis tanácsos ellenőrizni.

CSOMAGOLÁS: Erpozid tabletta 50 db 10,80 Ft 500 db 47,20 Ft
Erpozid forte tabletta 50 db 13,80 Ft 500 db 76,20 Ft

SZTK terhére mindkét készítmény szabadon rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER és VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1—5.

ERPOZID

FORTE TABLETTA



PROVEZID^{dh} TABLETTA

ÖSSZETÉTELE: Tablettánként 10 mg 6-chlor-7-sulfonamido-1, 2, 4-benzodihydrothiazidin-1,1-dioxydot (dihydrochlorothiazid) és 0,25 mg protoveratrin A+B alkaloidát tartalmaz. A Provezid tablettá hatása a dihydrochlorothiazid és protoveratrin A+B alkaloidák synergizmusán alapszik. Vérnyomáscsökkentő hatású készítmény.

JAVALLATAI: A Provezid tablettá eredményesen alkalmazható a vese vagy az érrendszer megbetegedéseiből eredő, továbbá idegrendszeri, hormonális, toxikus eredetű hypertoniában, valamint essentiális hypertonia esetében.

ADAGOLÁSA: A vérnyomástól függően a kúraszerű adagolást naponta 2—3×1 tablettával célszerű elkezdni. A vérnyomáscsökkenés a kezelés 3—4. napján következik be. Ezután az adag csökkenthető, amíg a beteg vérnyomása normalizálódik. Fenntartó adagnak általában napi 1 tablettá elég. A gyógyeredmény 1—1 napi gyógyszer-kihagyással fenntartható.

A készítmény huzamos ideig is mellékhatások nélkül alkalmazható. A vér elektrolyt összetételében lényeges változást nem idéz elő ugyan, de ellenőrzése időnként tanácsos. Digitalizált betegnél fokozottabb óvatossággal alkalmazzuk a Provezid tablettát a készítmény protoveratrin tartalma miatt.

CSOMAGOLÁSA: 50 db 8,80 Ft 500 db 49,70 Ft

SZTK terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA

BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1—5.

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.

Felölős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM, I. SZÁM, 1961. JANUÁR 1

I. Seb.
102-1961
I

Baseli Tudományegyetem, Közegészségtani és Mikrobiológiai Intézet

Immunocytológiai vizsgálatok baktériumokon és vörösvérsejteken*

Írta: Tomcsik József dr.

Az orvosi irodalomban általánosan ismeretes, hogy az *ellenanyagok* többségét a múlt század 90-es éveiben fedezték fel. Ma már azonban alig akad mikrobiológus, aki tudná, hogy azoknak az anyagoknak összefoglaló megnevezésére, amelyek parenterális injekció következtében ellenanyagtermelést váltanak ki, az *antigén* kifejezést magyar mikrobiológus, *Detre* ajánlotta.

Századunk elején antigén-funkció kifejtésére csak fajidegen fehérjéket tartottak képesnek. *Landsteiner* fedezte fel, hogy a fehérjék diazotálása, vagy más, vegyileg ismert bizonyos anyagokkal való kezelése és denaturálása az antigénképességet gyökeresen megváltoztatja, amely a termelt ellenanyagok „fajlagos” reakciójának radikális megváltozásában jut kifejezésre. A fehérjékhez kapcsolt kismolekulájú anyagok önmagukban ellenanyaghoz adva, ennek reakcióképességét legfeljebb gátolják, de kémcsőben optikailag megfigyelhető serológiai reakciót, pl. praecipitációt nem képesek előidézni. Ugyancsak *Landsteiner* ismerte fel, hogy lecithin és más lipoidanyag fehérjékkel kombinálva komplex antigént képez, amely úgy fajlagos fehérjeellenanyag, mint lipoid-ellenanyag termelését váltja ki.

A lipoidokat serológiai szempontból *haptén*-eknek tekintjük, mivel ezek a homológ ellenanyaggal bizonyos körülmények között kémcsőben kimutatható reakciót adnak; önmagukban azonban nem képesek ellenanyag képzését kiváltani. A lipoidok reakciója a homológ ellenanyaggal lassú intenzitású; intravénás injekciójuk sensibilizált kísérleti állatokban sem okoz halálos anaphylaxiás shockot. Allergiás betegségek kóroktanában nincs lényeges szerepük.

* A százéves Orvosi Hetilap számára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

A sejtek immunochemiai strukturájára vonatkozó ismereteink szempontjából lényeges haladást jelentett a polysaccharida-haptének felfedezése (*Heidelberger* és *Avery*, valamint *Mueller* és *Tomcsik* 1924-ben megjelent közleményei). 1924-től 1960-ig baktériumokból, növényi és állati sejtekből számtalan „fajlagos” vagy „heterophil” serológiai reakciót adó polysaccharidát sikerült a sejtfehérjéről lehasítani, elkülöníteni, amelyek vegyi elemzését, szerkezetét, serológiai tulajdonságait az orvosi világirodalomban számos monográfia „immunopolysaccharidák” cím alatt ismertette (pl. 14.). A polysaccharida-ellenanyagok termelését emlős állatokban fehérjéhez kanjugált polysaccharidával váltják ki. A polysaccharida-haptének a homológ ellenanyaggal kémcsőben, mikroszkópban megfigyelve, rögtönös serológiai reakciót adnak és a fajlagosan sensibilizált állatot intravénás adagolás után néhány percen belül gamma mennyiségekben megölik (9). A polysaccharida — és a polypeptid — (11) anaphylaxia felfedezése nemcsak az anaphylaxiás shock mechanizmusára vonatkozó felfogásunkat helyezte új alapokra, hanem az allergiás betegségek kiváltó anyagának kémiai természetére is rávilágított.

Beszámolómban bevezetésében azért ismertetem az immunochemia fejlődésének néhány állomását, hogy a baseli Közegészségtani és Mikrobiológiai Intézetben folytatott kísérleti munkánk azon részének, amelyet *immunocytológiának* nevezem el, az alapelveit a következő pontokban foglalhassam össze:

1. Az ellenanyagok fehérjékkel, polysaccharidakkal, polypeptidekkel, vagy ezeknek az anyagoknak komplex vegyületével reagálnak legintenzívebben.

2. Tisztított fehérjeantigénekkal, vagy lehasított és tisztított, vegyileg azonosított hapténekekkel sok esetben meg lehet határozni az ellenanyagok típusát (pl. polysaccharida-ellenanyag). Az e módon definiált ellenanyagok fajlagos cytológiai indikátorokként használhatók fel.

3. A sejtek felületén fekvő, magas víztartalmú, gelatinosus anyagok rendszerint phasiskontraszt kondenzorral sem láthatók; homológ ellenanyagokkal közvetlenül és fajlagosan láthatóvá tehetők.

4. Bizonyos sejtek, elsősorban a baktériumok strukturája mechanikus, vagy enzimikus behatásra felismerhető rendszerességgel felbontható. A feltárt strukturális elemek optikai kontrasztja homológ ellenanyag hozzáadására jelentős mértékben emelhető. A mechanikus vagy enzimikus „mikrodissectio” homológ, fajlagos indikátorként szereplő ellenanyagok segítségével sok esetben oly felvilágosítást ad a sejt strukturájáról, amely a legmodernebb mikrochemiai eljárások segítségével sem érhető el.

Az irodalomban eljárásunk nem sok visszhangra talált; talán az előbbieken ismertetett alapelvei túlságosan egyszerűek. Ezzel szemben általánosan ismert az amerikai Coons eljárása, aki fluoresceinnel jelzett ellenanyagokkal dolgozott. Készségesen elismerem, hogy Coons methodusa szövetekben az ellenanyagtermelő sejtek lokalizálására rendkívül érdekes eredményeket szolgáltatott; ezenkívül bizonyos vírus-pathológiai kérdések tisztázását hathatósan elősegítette. Baktérium-cytológiai vizsgálatokban ez az eljárás azonban annyira elmosódott képeket ad, hogy e célra nem ajánlható. Bisset klasszikus cytológiai könyvében (1) eljárásunkat részletesen méltatja. Felfogása szerint immunocytológiai technikánk a baktériumok finom szerkezetének oly részleteit tisztázta, amelyek az eddig ismert cytológiai módszerek segítségével nem voltak felderíthetők. Mielőtt ez összefoglalásban immunocytológiai vizsgálataink eredményét ismertetném, rövidség kedvéért vázlatosan összefoglalom a baktériumok felületének finom strukturájára vonatkozó újabb tudásunkat, amelyet nagy részben fizikai és kémiai behatások tanulmányozása, valamint mikrochemiai és elektronmikroszkópos vizsgálatok szolgáltattak.

A bakteriumsejt elsősorban abban különbözik az állati sejtektől, hogy a protoplasmát elhatároló labilis, semipermeabilis cytoplasmahártyát merev sejtfal veszi körül. A baktériumok sejtfaltulajdonosságait a cytológiai könyvek három jelzővel írják körül: merev, ruganyos és kihúzható. Tapasztalataink szerint a grampozitív bakteriumok sejtfala elsősorban merev, úgyszólván törekeny. Részleges enzimikus behatásra kihúzhatóvá válik. A gramnegatív bakteriumok sejtfala bizonyos fokig merev, de emellett ruganyos is. A grampozitív bakteriumok sejtfala főként polysaccharidokból áll, amelyhez kismennyiségű és legfeljebb 4—5 aminosavból álló polypeptid lehet konjugálva. Bár a grampozitív bakteriumok sejtfala a teljes sejt szárazanyagtartalmának 20—30%-át teszi ki, vastag-

sága mindössze 15—30 m μ -t ér el. A merev sejtfal pálcika alakú baktériumoknál a sejtfal mechanikus felhasítása és a protoplasma eltávolítása után is megtartja cső-alakját. Az üres cső falának vékonyága miatt átlátszó és phasis-kontraszt mikroszkópban is láthatatlan volna, ha szemünk a lateralis görbület különböző síkban fekvő rétegeit nem adná össze. Így az üres cső alakú sejtfal körvonalai phasis-kontraszt mikroszkópban kivehetőek és fajlagos sejfallellenanyag hozzáadásával élesen láthatóvá tehetők (36, 27). A gramnegatív bakteriumok sejtfala vékonyabb; lipoglykoproteidokból áll és láthatósága fajlagos sejfallellenanyag hozzáadására nem fokozható lényegesen.

A baktériumok sejtfala hathatós védelmet nyújt az alatta fekvő rendkívül vékony cytoplasmahártyának, amely semipermeabilis és az élő protoplasmátömeg külső felületét képezi és enzimszerűen maga is részt vesz a sejtfal-synthesisében és lebontásában. Sejtfal-synthesis és lebontás a baktériumsejt bizonyos részén elengedhetetlen előfeltétele a sejt növekedésének, amely a baktériumok „species”-e szerint, a genetikailag fontos sejtelemelek szigorú korlátozása alatt áll. A genetikailag megszabott korlátozást a penicillin bizonyos adagja megszünteti, melynek következtében óriás protoplasma tömegek jönnek létre, megfelelően módosult sejtfallal (16). A cytoplasmahártya láthatóságát ellenanyaggal nem tudtuk lényegesen megváltoztatni. Az elkülönített cytoplasm elemekkel agglutinációs, praecipitációs reakciót be tudunk állítani, míg a mag-equivalenseket nem voltunk képesek serológiai reakcióra felhasználni.

A baktériumcsillók ellenanyagokkal való vizsgálata, vékonyáguk miatt csak elektronmikroszkópban lehetséges. Ellenanyag hozzáadás nélkül végzett elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján is biztosan megállapítható, hogy a csillók a merev sejtfalon áthatolnak és gyökerük a cytoplasmahártya szintjében, vagy ez alatt keresendő. A csillók a sejtfallal ellentétben myosinszerű fehérjékből állnak.

A sejtfal külső felületét számos pathogen, de apathogen baktériumnál is nehezen leválasztható gelatinosus tokanyag borítja. Ennek kimutatás ellenanyagok segítségével oly egyszerű, hogy a bevezetésben való ismertetését feleslegesnek tartom.

A vegetatív baktériumsejt specifikus tok és sejtfal reakciója

Utólag visszatekintve, joggal sorozhatjuk be az immunocytológiai reakciók sorába a „Neufeldsche Kapselquellung-Reaktion” név alatt ismert és a világ különböző nyelveire szerinte lefordított (duzzadás, swelling, gonflement) ellenanyag reakcióit. 1956-ban, egy Londonban tartott symposiumon (19) mutattam rá, hogy ez az elnevezés teljesen helytelen és félrevezető. Ezt a reakciót pneumococcuson ugyan Neufeld észlelte először, de hasadó gombákkal folytatott tanulmányai során sok

vel azelőtt a francia Roger fedezte fel. Mindkét szerző tévesen fogta fel az ellenanyag hozzáadásán mikroszkópban észlelt reakció lényegét. Az egyik a baktériumsejt átmérőjének többszörös duzzadásáról, a másik a hasadó gomba cuticulájának uzzadásáról beszélt, holott mindkét esetben csak sejtfalat körülvevő, magas víztartalmú gelatinos és mikroszkópban láthatatlan tokanyag duzzadás nélküli optikai megváltozásáról volt szó. A reakció elnevezésére Londonban a „specific capsular reaction” kifejezést ajánlottam. Wilkinson dinburgi szerző a baktériumok nyákanyagáról írt lapvető monografiájában (45) e kifejezést átvette. Megfigyeléseim szerint ez a reakció, amelyet magyarul *fajlagos tokreakciónak* nevezhetünk, legánulságosabban akként figyelhető meg, hogy a baktérium élő suspensiójának egy cseppjét tárgylemezre helyezzük, fedőlemezlel leborítjuk és egy kicsnyi ellenanyagot a fedőlemez széléről kapilláris akcióval folytatunk be. Ha a reakció létrejöttét néhány másodpercen belül phasis-kontraszt mikroszkópban vizsgáljuk, akkor megfigyelhetjük, hogy a baktérium testétől jelentős (néhány mikron) távolságban élesen határolt, finom vonal rajzolódik ki, amely nem más, mint a baktériumok külső molekuláris rétegeinek praecipitin-reakciója az ellenanyaggal. Néhány perc múlva az ellenanyag molekulái a permeabilis tokanyag belsejébe difundálnak, az egész tokanyaggal praecipitin reakciót adnak. Ebben a stádiumban a tokanyag a baktérium testétől sok esetben optikailag nem különböztethető meg. Phasis-kontraszt mikroszkópban (de szűkített diaphragmával Abbé-féle kondenzorral is) szürkés-fekete citrom alakú tömeg jelenik meg, amely Neufeld-ben a baktériumsejt duzzadásának gondolatát ébresztette fel. Ha duzzadás alatt vízfelvétel útján történő terimenagyobbodást értünk, akkor ez a folyamat nem nevezhető duzzadási reakciónak. Az ellenanyaggal reagáló baktériumtok duzzadása igen ritkán hosszabb idő lefolyása után, sekundaer módon következik be. Az a felismerés, hogy a baktériumtok ellenanyagokkal való reakciója nem duzzadásból áll, megnyitotta előttünk az utat a felületen elhelyezkedő sejttanyag immunocytológiai tanulmányozására. A baktérium tokanyagának beható tanulmányozására lelkesített budapesti tanítómesteremnek, Preisz Hugónak munkássága, amelyről az Orvosi Hetilap centenáriumi emlékkönyve is megemlékezett. Preisz volt az első, aki alapvető anthrax tanulmányaiban meggyőzően mutatott arra, hogy bizonyos mikroorganizmusok virulenciája attól függ, hogy ezek képesek-e fertőzés alkalmával tokot képezni, amely őket phagocytosissal szemben megvédi.

1956-ban részletes monografiában foglaltam össze a baktériumok tokképzésére és tokanyagára vonatkozó ismereteinket (19). A legtöbb baktérium tokanyaga polysaccharidából áll, amelynek specifikitása a sejt falával szemben különböző. Kivételt képeznek az anthrax és pestis-bacillus tokanyagai és a streptococcus sejtfalát borító vékony réteg, amelyek polypeptidekből, azaz proteinekből állnak.

Sajátos kivételt képez továbbá az egyik leggyakoribb talajbaktériumnak, a *B. megaterium*nak egy érdekes variétása, amelynek tokanyaga vizsgálataink szerint komplex természetű: glutamyl-polypeptiden kívül, jellegzetes topográfiában típus-specifikus polysaccharidát tartalmaz, amelynek serológiai fajlagossága, a sejttal polysaccharidával azonos. Az e típusú *B. megaterium* varietas első törzsét anthrax bacilussal végzett indukált mutációs munkánk során különítettük el (12) és dolgozatainkban „*M. bacillus*” megjelöléssel említettük. Azóta ezt a törzset számos ország mikrobiológusa kérte el különböző típusú cytológiai vizsgálatok elvégzésére. Az „*M. bacillus*” közönséges agar táptalajon hosszú láncokban nő és bő tokot termel. Anthrax-polypeptid-ellenanyag hozzáadására 24 órás tenyészetben látszólag homogén specifikus tokreakció jön létre. Az ily módon kimutatott polypeptid anyag a lánc két végén lényegesen keskenyebb, mint lateralisán. A lateralisán fekvő polypeptid a láncszerűen felsorakozott bacilusokat elválasztó, jobban mondva a láncot összekötő keresztsejtfalak magasságában befűződéseket mutat. E befűződéseket és a láncok két végén fekvő polypeptid hiányt típus-specifikus polysaccharida tölti ki, amely csakis polysaccharida-ellenanyag hozzáadásával tehető láthatóvá. Az utóbbi ellenanyag hozzáadásával nyert képek oly meglepőek voltak, hogy a tok polysaccharida keretét váznak kellett tekintenünk, amit e beszámolóban az 1. ábrán mikrofotografiában mutatok be.

E reakciót elsősorban azért jeleztem meglepőnek, mivel a növények cytológiájában sem ismeretes oly példa, amely a keresztsejtfalnak a laterális sejtfalon túlmenő növekedésére utalna. A komplex szerkezetű tokanyag genesisét vizsgálva (39) sorozatos mikrofotografiában sikerült kimutatnunk, hogy a tokot rekeszekre osztó polysaccharida korongok a keresztsejttal polysaccharidájának túltermelése, kifelé való növekedése eredményeként jönnek létre, míg a polypeptid tokanyag a laterális sejtfalon át választódik ki. Vizsgálataink immuno-



1. ábra. Az „*M-bacillus*” polysaccharida váza phasiskontraszt mikroszkópban homológ polysaccharida-ellenanyag hozzáadásával láthatóvá téve

cytológiai, azaz immunochemiai alapon megerősítették Bisset-nek a klasszikus cytológiai technika segítségével a sejttal szerkezetéről és a baktériumok növekedéséről felállított teóriáját (1). A meglepő megfigyelések megfelelő utánvizsgálás nélkül hihetetlennek tűnnek fel. Ezért nem volt váratlan,

hogy többek között *Wilkinson* (45) a baktérium nyákanyagáról írt alapvető monográfiájában az „*M. bacillus*” általunk leírt polysaccharida vázát nyákanyagként tekintette, amelyet a polypeptidben levő glutaminsav elektrosztatikus komplexkötésben tart vissza. Valószínűnek tartom, hogy *Wilkinson* ezt a teóriáját nem állította volna fel, ha a komp-



2. ábra. „*M. bacillus*” Formvar filmen polysaccharida ellenanyag hozzáadása után osmiumtetroxiddal fixálva aranyuspenszióval beáryékolva és elektronmikroszkóppal 16 000-szeres nagyítással vizsgálva (30).

lex tokanyag genesisére vonatkozó munkánkat ismerte volna. Logikailag érdemes azonban követni, hogy még a szabatosan gondolkozó természettudósok is miként jutnak néha alaptalan teóriák felállítására. Az „*M. bacillus*” főzésével a komplex tokanyag külső rétegeit le tudtuk oldani és ebből az oldatból úgy polypeptidet, mint polysaccharidát állítottunk elő (4). A két anyagot vegyileg és serológiai úton vizsgálva, megállapítottuk, hogy a tok polysaccharidája serológiaiilag a sejtfal polysaccharidájával azonos. *Wilkinson* erre apodiktikusan kijelentette, hogy az irodalom szerint (19) a tok anyaga a sejtfal anyagától különbözik, tehát az „*M. bacillus*” tokjában levő polysaccharida csak nyák lehet. El akarván kerülni a szóvitát, egy újabb experimentalis munkában (21) közöltük, hogy a *B. megaterium* bizonyos szintetikus táptalajon polypeptidet egyáltalában nem képes termelni, mégis jól körülírt és határolt bő tokot képez, amely tisztán csak a sejtfal azonos serológiai reakciót adó polysaccharidát tartalmaz. Erre *Wilkinson* elismerte teóriájának alaptalanságát. Tudom, hogy e részletek csak a közelebbi szakembert érdeklik. Kivételképpen írtam le ebben az összefoglalásban egy részletkérdés körül forgó vitát annak az illusztrálására, hogy immunocytológiai új eljárásunk bevezetése elsősorú szakemberek előtt is mennyi ellenzést vált ki, abban a pillanatban, mihelyt váratlan eredményekhez vezet.

A 2. ábrán feltüntetett mikrofotográfia az „*M. bacillus*” tokjának polysaccharida szerkezetét ábrázolja. A felső (a képen kettévágott) és a középső

bacillus között a láncban belül a tokot rekeszekre osztó széles polysaccharidakorong tűnik fel. A polypeptid ellenanyag hozzáadása után nyert elektronmikroszkópos képpben a polysaccharida széles korong helye optikailag üres. E megfigyelésünk ismét arra utal, hogy a keresztsejttel kifelé való meghosszabbításában csak polysaccharida képződik, míg polypeptidtermelés nem mutatható ki. A 2. ábrán a keresztfal elektronmikroszkópban sem tűnik fel, ehelyett egy optikailag üres folt látható. Ennek magyarázatát abban keressük, hogy polysaccharida-ellenanyagot élő, enzimekkel nem kezelt baktériumokhoz adtuk; az ellenanyag nagy molekulái nem képesek behatolni a keresztsejttel be-sejébe. A középső és alsó baktérium között a tokban nem látható széles polysaccharidakorong. Valószínűnek tartjuk, hogy ez a körülmény a két baktériumsejt frissen bekövetkezett oszlására utal. A sejtek felületén, laterális sejtfalat körülvevő számos elmosódott korong kétségtelenül polysaccharidának felel meg, de az elektronmikroszkópos készítmények technikai előállításának ismeretében nem tudjuk kizárni, hogy morfológiailag műtermékek felelnének meg. Általánosságban az elektronmikroszkópot nem tartjuk alkalmasnak magas víztartalmú sejtermékek morfológiai tanulmányozására, mivel ezek vacuumban kiszámíthatatlanul zsugorodnak.

Tisztában vagyok azzal, hogy a specifikus tokreakcióra vonatkozó vizsgálataink javarésze szakembereket érdeklő részletkérdés. Általános jelentőségűnek tartom azonban a sejttan fejlődése szempontjából eredményeinket, amelyekben először sikerült fajlagos reakciók segítségével a sejtek felületén jellegzetes topográfiai elhelyezkedést mutató polysaccharidákat és polypeptideket in situ kimutatni és ezek termelési helyére felvilágosítást nyerni.

Az anthrax bacillus tokanyagában polysaccharidát nem sikerült kimutatnunk. Megfelelő technika alkalmazásával polypeptid ellenanyag hozzáadására, mint a 3. ábrán látható, következtetést lehet levonni az anthrax polypeptid termelési helyére. Az anthrax bacillusok láncát gyöngyalakban körülűző polypeptid-tokanyag gömb alakú formái a keresztsejttel magasságában helyezkednek el. Ez a mikroorganizmus a *B. megaterium*mal ellentétben polypeptid tokanyagát nem a laterális sejtfalon át, hanem valószínűleg polarisan termeli legnagyobb mennyiségben (16).

A vegetatív baktériumsejt sejtfalára vonatkozó újabb ismereteink lényegét a bevezetésben



3. ábra. Inaktívált lósavóban tenyésztett (37 °C, 24 h.) *B. anthracis*, polypeptid-ellenanyag hozzáadása után

ismerttettem. A sejtfal és a tok a bakteriológiai diagnosztikában szokásos festési eljárásokkal nem tüntethetők fel. Az eddigi cytológiai technikában a sejtfalat csak megfelelő pácolás után sikerült festeni. Tanulmányaink során találtunk egy egy-

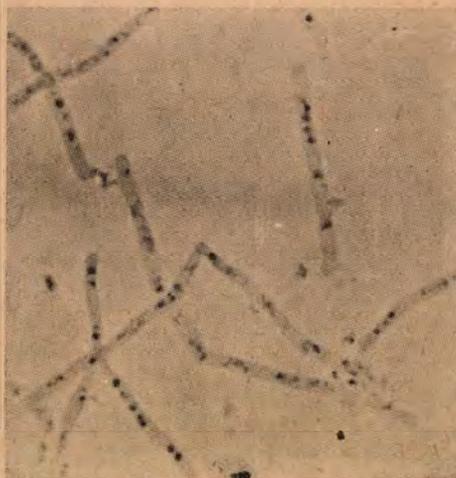
erű eljárást (alcian-kék), amellyel a baktérium-sejtfalat pácolás nélkül is elektíve lehet festeni (7). Ma már tudjuk, hogy a bakteriológiai-serológiai eljárások közül leggyakrabban alkalmazott agglutinációban sejtfal, csilló és tokellenanyagok játszanak szerepet. A fertőző betegségek ellen védelmet nyújtó, elsősorban a phagocytosist elősegítő antibakterialis ellenanyagok közül elsősorban a sejtfal és tok ellenanyagai jelentősek. E felfogás alapján vetettem fel azt a kérdést, hogy a sejtfal-ellenanyagok vajon a sejtfal optikai tulajdonságait megváltoztatják-e?

Ismert sejtfal-ellenanyagokat élő baktériumokhoz adtuk és a reakciót phasis-kontraszt mikroszkópban vizsgáltuk. Néha tok nélküli baktériumokon is megvastagodást észleltünk, de ez a változás mikrofotográfiában nem volt kifejezett, ami a sejtfal vékonyága miatt érthető. Első határozott megfigyelésünket a *specifikus sejtfal reakció*-ra vonatkozólag érzékeny baktériumok lizozim kezelése után tettük (35). A lizozim, mint polysaccharidase enzim, érzékeny baktériumokon elektíve a sejtfalra hat. Már néhány perc múlva depolymerizálja a sejtfal-polysaccharidát. A sejtfal merevsége, ruganyossága megszűnik és szétfoslott állapotban phasis-kontraszt mikroszkópban is alig látható ráncokban veszi körül a baktériumot. A részlegesen szétbomlott sejtfal láthatósága azonban fajlagosan, a homológ típus-specifikus ellenanyag hozzáadására sokszorosára emelhető (35).

Nem „érzékeny” baktériumokkal szemben a lizozim hatástalan. Ezeket leggyorsabban úgy állíthatjuk be a specifikus sejtfal reakciót, ha a cytoplasmát a sejtfal mechanikus megsértése után eltávolítjuk. Erre a célra az élő baktériumokat elektromagnetikus vibrátorban (*Mickle*) 20-tól 90 percig (a baktériumok fajtától függően) 100 mikron átmérőjű üveggolyókkal bombázzuk. Az üressé vált sejtfalak megtartják alakjukat; mechanikus sérülésük legtöbbször csak elektronmikroszkóppal mutatható ki. Körvonaluk a bevezetésben említett indokok alapján phasis-kontraszt mikroszkópban halványan kivehető, de csakis a fajlagos sejtfal-ellenanyag hozzáadására tűnik föl élesen kirajzolt fekete vonalként. A baktériumok sejtfal-praeaparatumaiban az ellenanyag-molekulái mind a külső, mind a belső sejtfalfelületről több molekulányi mélységbe behatolnak és a praecipitin-reakcióhoz hasonló módon növelik a sejtfal optikai kontrasztját.

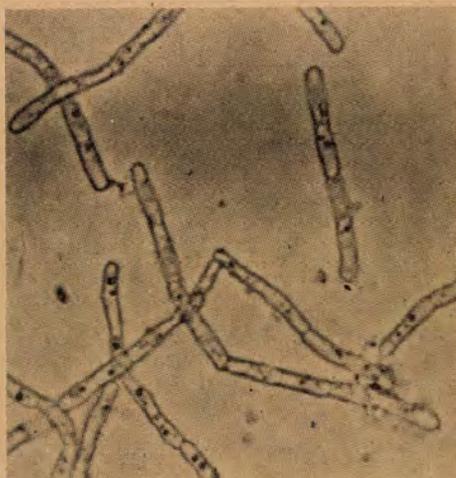
További munkánkban (29, 2) megkíséreltük a cytoplasmát proteolytikus enzimekkel való eltávolítását. Ismét ellentétbe kerültünk a bakteriológiai irodalom általános megállapításaival, amelyek szerint a grampozitív baktériumokat egyáltalában nem, a gramnegatív baktériumok cytoplasmáját csak főzés után lehet trypsin-emésztés számára hozzáférhetővé tenni. *Salton* elektronmikroszkópos vizsgálatai felderítették, hogy a gramnegatív baktériumok sejtfala főzésre megreped és cytoplasmájuk emiatt válik a nagymolekulájú proteolytikus fermentek számára hozzáférhetővé. Kísérle-

teinkben bizonyos grampozitív baktérium cytoplasmáját trypsinrel akkor is kitűnő eredménnyel tudtuk elemészteni, ha a trypsinrel élő baktériumok suspensiójához adtuk. 3 baktérium-species számátalan törzsét vizsgáltuk meg ily módon. A *B. megaterium* cytoplasmáját minden esetben tökélete-



4. ábra. Trypsinnel emészített *B. megaterium*. A sejtfal-ellenanyag hozzáadása nélkül alig látható

sen, a *B. anthracis*-ét részlegesen sikerült enzimatikusan eltávolítani. Kristályosított trypsin csakis a szokásos konzerváló szer, chloroform, jelenlétében volt hatásos. Lipoid oldószereken kívül lipase is elősegíti a kristályos trypsin hatását (2). Kísérleteinkből azt a következtetést vonhattuk le, hogy az irodalom eddigi megállapításaival ellentétben, a *B. megaterium* és a *B. anthracis* sejtfala permeabilis a trypsin molekuláival szemben, ha a felületen elhelyezkedő lipoid réteget eltávolítjuk. Semmi-

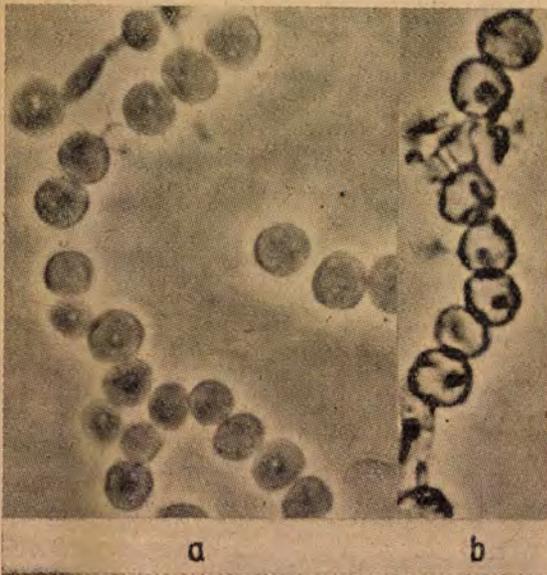


5. ábra. A 4. ábrán feltüntetett baktériumok, homológ sejtfal-ellenanyag hozzáadása után

ként sem sikerült azonban a *B. cereus* cytoplasmáját ép sejtfalon át trypsinrel emészteni. Ez a megfigyelés azért jelentős, mert amerikai bakteriológusok az anthrax bacillust a *B. cereus* pathogen válfajának tekintik, holott e két baktérium között

eljárásunkkal cytológiai különbségek is kimutathatók (32).

A trypsinnel kezelt baktériumok sejtfa látszólag ép marad és kitűnően alkalmas a specifikus sejtfa reakció demonstrálására, mint ez a 4. és 5. ábrán látható.



6. ábra. a) *B. anthracis* 3 órás tenyésztete oly agartáptalajon, amely cm-ként 0,04 penicillinegységet tartalmaz; b) ugyanaz a tenyésztet trypsinkezelés után

A specifikus sejtfa reakció csillótlan baktériumokon az agglutinációs reakcióval azonos eredményeket ad és a sejtfa serológiai típusának meghatározására alkalmas (32). Az anthrax bacillus cytoplasmától megszabadított sejtfa praeparatumából antiforminnal vegyileg tisztán sikerült elkülönítenünk az anthrax polysaccharidát, amely a sejtfa reakciót kiváltó ellenanyaggal adott praecipitin reakciót (3).

A specifikus sejtfa reakcióra vonatkozó vizsgálataink részleteit az irodalomban 16, 18, 19, 20, 27, 32, 35 és 38. számok alatt idézett dolgozataink ismertetik.

E fejezetet a 6. ábrával zárjuk le, amely arra utal, hogy az anthrax bacillus penicillin hatására létrejött óriási gömb alakú formái vastag sejtfallal vannak körülvéve, amely sejtfaellenanyag hozzáadása nélkül is jól látható. Penicillin hatására megszűnik a cytoplasma és a sejtfa-synthesis genetikailag kormányozott korrellációja.

A baktériumok felületének proteinekkel képzett elektrostatikus és pH-től függő komplexumai

Immunocytológiai vizsgálataink folyamán jöttünk rá arra (37), hogy a baktériumok tokja fajlagos ellenanyagokon kívül bármely protein hozzáadásával láthatóvá tehető, feltéve, hogy a suspensio pH-ját bizonyos, meghatározott értékre állítjuk be. Ezt a reakciót *nemspecifikus tokreakciónak* neveztük el. A reakció létrejöttéhez szükséges pH

élesen megszabott és egyfelől a baktérium felüle anyagának, másfelől a hozzáadott fehérjének is elektromos pontjától függ. A serumfehérjék többségét kitevő albumin és globulin isoelektromos pontjai közel állnak egymáshoz (4, 9, 51). Eze hozzáadására a vizsgált mikroorganizmusok (*Cryptococcus neoformans*, *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Klebsiella*, *B. anthracis* és sok más grampozitív bacillus) válfaja szerint az optimális reakció létrejöttéhez szükséges pH 2,8 és 4,4 között változik. Az optimális pH alatt a tok zsugorodik (savreakció), fölötte elhalványodik. Minél magasabb hozzáadott protein isoelektromos pontja, annál magasabb az optimális pH. Basisos proteinek (lizozim, protamin) a reakció már neutralis vegyhatás mellett is kiváltható. Tekintettel arra, hogy bizonyos basisos proteinek megfelelő koncentrációban a baktériumokat szétmancsognak és hatásukban a properdinéhez hasonlíthatóak, ennek az általunk felismert reakciónak bizonyos jelentősége tulajdonítunk a szervezet mikroorganizmusokkal szemben mutatott természetes ellenállóképességének tanulmányozásában (15). A nemspecifikus tokreakció segítségével a szervezetben oly anyagokat lehet kimutatni, amelyek a *Menkin*-féle gyulladós anyagokkal összefüggésbe hozhatók (15).

A nemspecifikus tokreakció alapelvét egy oly festési eljárás kidolgozására is felhasználtuk, amellyel a baktériumtok, az eddigi bizonytalan eljárásokkal szemben, biztosan festhető (36).

A reakció mechanizmusát arra vezetjük vissza, hogy a sejtek felületi anyagai (proteinek, polypeptidek és bizonyos polysaccharidák), meghatározott pH mellett, oly proteinekkel, amelyek isoelektromos pontja magasabban fekszik, sószerű, elektrostatikus komplexumokat képeznek. E reakció homológ ellenanyag helyett úgy a baktériumok sejtfaának, mint a vörös vérsejtek izolált hártájának láthatóságát sokszorosára fokozza.

Sejtfa mentes baktérium-protoplastok

Fleming-nek a penicillin felfedezése mellett legkiválóbb munkája a lizozim felfedezése volt. Ez a legnagyobb koncentrációban a tojásfehérjében és a könnyben, kisebb koncentrációban számos emberi és állati szervben, de a serumban és gyulladós nedvben előforduló anyag egy bizonyos, levegőből izolált baktériumot, amelyet *Fleming* *Micrococcus lysodeikticus*-nak nevezett el, magas hígításban, rövid idő alatt maradék nélkül felold. *Fleming* megfelelő kísérleti alap nélkül oly megszűnt, hogy bizonyos baktériumok apathogénitását és a szemnek több pathogen mikroorganizmusokkal szemben fennálló viszonylagos resistenciáját a szervezet lizozim-tartalmára vezette vissza. A lizozim mai ismereteink szerint számos aminosavból álló kristályosítható protein, amely a baktériumok elleni aktivitását magasabb koncentrációban, pathogen baktériumokkal szemben is, mint basisos protein; alacsony koncentrációban, csak bizonyos baktériumokkal szemben, mint polysaccharidase ferment fejti ki.

Coccusokon kívül lizozimmal szemben magas érzékenységu baktérium nem volt ismeretes, amikor egy laboratóriumi megfigyelés azt a gondolatot ébresztette fel bennem, hogy az, e munkának egy korábbi fejezetében leírt, „*M. bacillus*” bizonyos reakciói lizozim-hatásra vezethetők vissza. A késő esti órákban tojásfehérjét nem találtam laboratóriumomban; feleségem könnyével mutattam ki az „*M. bacillus*” rendkívül lizozim-érzékenységét. Ez a megfigyelés alapozta meg az e helyen is megbeszélendő kísérleti munkánkat (35), amelyet baseli munkáink közül elméleti szempontból a legnagyobb jelentőségűnek tartok. A lizozim hatását a baktériumsejtre, több mint 30 éven át, számos bakteriologus vizsgálta. A mi tanulmányunk a baktériumsejt szerkezetét alapvetően megvilágító új eredményekre vezetett, mivel: 1. a lizozimot fixált baktériumok helyett élő baktériumokhoz adtuk; 2. festett készítmények helyett a lizozim-hatás alatt álló baktériumokat phasis-kontrasztban vizsgáltuk; 3. a sejtfal feltüntetésére fajlagos reakciót adó sejtfallelanyagot alkalmaztunk; 4. a szobahőmérsékleten tartott suspensiót lizozim hozzáadása után 5 percnél vizsgáltuk.

A sok száz készítményben megfigyelt folyamat időben is abszolút törvényszerűséggel zajlott le, amelyet a következő pontokban írok le:

1. A lizozim-kezelés előtt merev sejtfal, a sejtfal-polysaccharida depolimerizálása következtében, 5 percen belül felpuhul, 5 és 20 perc között fokozatosan növekedő dilatatiót mutat, majd szétfoszlik. A sejtfal morfológiai változásai a specifikus sejtfalreakciót adó ellenanyag segítségével phasis-kontrasztban élesen kimutathatók és fotografálhatóak.

2. A sejtfal-dilatatio fokával párhuzamosan a cytoplasma először polarisan, majd lateralisán is elválk a sejtfaltól, végül is az eredeti pálcika alak helyett abszolút szabályos gömb alakot vesz föl.

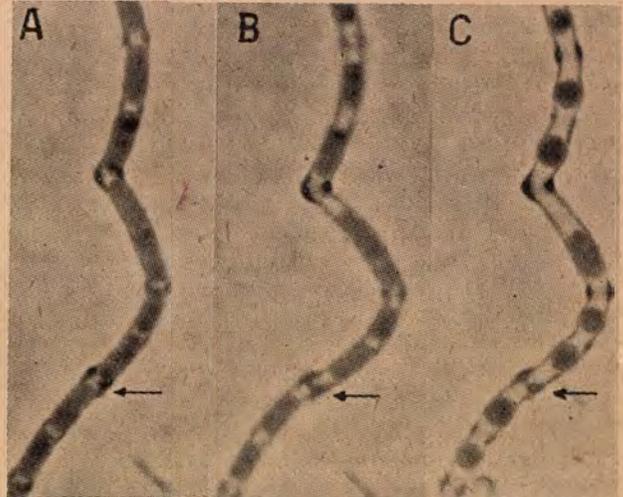
3. A gömb alakú cytoplasma egységek a sejtfal teljes szétfoszlása, majd feloldódása után szabaddá válnak és fiziológias NaCl oldatban néhány percen vagy órán belül lysist szenvednek, csak perifériás cytoplasmahártyájuk marad vissza.

4. A cytoplasma sphaericus átalakulása nem jön létre, ha a baktérium-suspensiót előzetesen 60 C° fölé melegítjük. Ebben az esetben sejtfaltól megfosztott coagulált pálcikákból álló vékony bacillusok maradnak vissza, amelyek alakjukat fiziológias NaCl oldatban is napokig megtartják (35).

E megfigyelésekből levezethető, hogy a) a lizozim elektíve az érzékeny baktériumok sejtfalára hat; b) a baktériumsejt alakját a sejtfal szabja meg; c) a sejtfaltól megfosztott, de egyébként épen maradt baktérium, a kis tömege miatt relatíve rendkívül magas felületi feszültség behatására, abszolút szabályos gömb alakot vesz föl; d) a cytoplasma félfolyékony; fiziológias NaCl oldatban valamennyire ellenállóbb cytoplasmahártyát vizsgálva: feloldódik.

Megfigyeléseinket egy év múlva Weibull (44) megerősítette és következtetéseink d) pontját érté-

kes megfigyeléssel egészítette ki. Isotoniás saccharose oldatban a cytoplasma-elemek feloldását meg tudta akadályozni és ezeket egy múlt századbeli botanikai kifejezés felújításával protoplastoknak nevezte el. Weibull-lal egyidejűleg intézetünkben Staehelin-nek sikerült lizozim-behatás nélkül



7. ábra. A, B és C mikrofotográfiák 2000-szeres nagyításban az „*M. bacillus*” ugyanazon láncát ábrázolják a lizozim és a sejtfal-ellenanyag hozzáadása után 10, 20 és 30 perc múlva. Suspensiós folyadék: isotoniás saccharose oldat. A nyíljal jelzett helyen jól látszik az egyes baktériumsejteket a láncan belül elválasztó keresztsejtfal, amely a specifikus sejtfalreakció következtében súlyzó alakú

is egy bizonyos *B. anthracis* törzsből hasonló, sejtfalnélküli és Ringer-oldatban konzerválható képleteket nyernie, amelyeket szintén egy régi botanikai, synonym kifejezés felelevenítésével „gymnoplast”-oknak nevezett el (7, 8). A két kifejezés közül az irodalom a protoplast megnevezést fogadta el.

A lizozim kiváltotta sejtfal dilatatio kezdeti fokait, a specifikus sejtfalreakciót és a protoplastok sphaerikus transformatiójának, képződésének különböző phasisait a 7. ábrán mutatom be. Weibull a specifikus sejtfalreakciót nem tanulmányozta és így a 7. ábrán az ellenanyag-reakció következtében határozottan kivehető, részben depolymerizált sejtfalat nem láthatta.

Az alapmegfigyelések közlése után a világ különböző laboratóriumaiban megindult a protoplast-kutatás. Biochemikusok a cytoplasma vegyi összetételét, a sejtfalnélküli protoplastokban lefolyó proteínsynthesist, az enzysystemákat vizsgálták. Először vált lehetségessé a baktériumok cytoplasmahártyáját elkülöníteni és ezen cytochrom enzysystemákat kimutatni. A világirodalomban az egyik legalaposabban tanulmányozott sejt a *B. megaterium* lett. E tanulmányok eredményeként megállapítható, hogy a *B. megaterium* lizozim protoplastjai protein-synthesist, növekedésre képes élő sejtek; életképességük azonban az első, részleges oszlás után megszűnik; sejtfalat az első részleges oszlás előtt sem tudnak képezni.

Mi magunk a protoplastok antigen képességét a sejtfalával hasonlítottuk össze (40, 28). Nyulakban sejtfal és protoplast ellenanyagokat termeltünk. A két ellenanyag teljes mértékben különbözött egymástól; keresztreakció nyomát sem tudtuk kimutatni. A sejtfalellenanyag a sejtfal homogén suspensióját élesen körülírt típus-specifitással agglutinálta és típus-specifikus sejtfalreakciót váltott ki; a protoplastokkal semminemű reakciót nem adott. A protoplast-ellenanyag a protoplastokat és az izolált cytoplasmahártyákat agglutinálta, típus-specifitást nem mutatott és az izolált sejtfalal nem reagált. A protoplastok oldatával praecipitin és komplementkötési reakciót lehetett beállítani. A protoplastok trypsin hozzáadására isotoniás saccharose oldatban is feloldódnak és serológiai aktivitásuk megszűnik. Ezzel szemben trypsinkezelés a sejtfal serológiai aktivitását semmiképpen sem befolyásolja. A sejtfal kétségtelenül hatásosabb antigen, mint a protoplast. E vizsgálataink valószínűleg befolyást gyakoroltak bizonyos oltóanyagtermelő intézetekre, amelyek megkísérelték prophylaktikus védőoltások végzésére a baktériumvakcinát izolált sejtfalából előállítani.

A protoplastok genesisének ismerete vezetett arra a gondolatra, hogy ez a jelenség az ún. desinficiensek hatásmechanizmusának vizsgálatára alkalmas.

Az „*M. bacillus*” fiatal, élő kultúrájához különböző koncentrációjú desinficienst adtunk. A keveréket 30 percig szobahőmérsékleten állni hagytuk, majd a desinficienst centrifugában, háromszori mosással eltávolítva, a baktériumokat Ringer-oldatban suspendáltuk és e suspensióhoz lizozimot adtunk. A típusos desinficiensek, mint karbol, chlor, jód és quaterner ammonium basisok a lizozimprotoplast képződést ugyanazon hígításokban gátolták, mint amelyekben a szokásos „*in vitro*” kísérletben a baktériumok szaporodó képességét táptalajon felfüggesztették. Ezzel szemben sublimat és más merkuri-iont tartalmazó vegyületek (merthiolat, merphen stb.), amelyek táptalajon a baktériumok szaporodását ugyanolyan mértékben gátolták, mint a rendkívül hatásos ammonium-basisok, a protoplastképződést magas koncentrációban sem függesztették fel (17). Korábbi kísérletekből tudjuk, hogy a merkuri-sók a baktériumok sulfhydryl csoportjaival reagálnak és hogy a baktériumok szaporodását gátló hatásuk reversibilis. E kísérletekből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy protoplast vizsgálataink alapján a karbollaal azonos hatású vegyületek „valódi desinficiensek”, amelyek a baktérium cytoplasmáját irreversibilisen denaturálják. A higany sói ily hatásra nem képesek (17).

A baktériumspórák immunocytológiai reakciói

A baktériumspórák képződése és minden más élő sejtet felülmúló resistenciája az utolsó évtizedekben folytatott rendkívül intenzív biológiai és biochemiai kutatás ellenére is javarészen talány maradt. A spórák képződésére és kicsírázására

vonatkozó experimentalis munkánk ismertetése helyett e fejezetben csak a spórák képződésére és szerkezetére vonatkozó immunocytológiai vizsgálataink eredményét foglalom össze röviden.

Nem térek ki a sporulációs enzimekre vonatkozó, jelenleg az Annales de l'Institut Pasteurben (Paris) közlés alatt álló meglepő eredményeinkre sem (26), csak röviden utalok arra, hogy a spóra képződésének bizonyos stádiumában a baktérium vegetatív sejtjének a maradéka, a sporangium („spóraház”) halálra van ítélve. A sporangium maga termel sporangiolitikus enzimeket, amelyek a baktérium eredeti sejtfalát depolymerizálják, szétfosztják, majd feloldják.

A sporangium és a spóra felszínét két különböző ellenanyaggal: vegetatív és spóra ellenanyaggal vizsgálhatjuk. Tisztán vegetatív ellenanyag termelése nem okoz különösebb nehézséget. Nyulakokat sporulációra képes fiatal sejtekkel immunizálva tisztán csak vegetatív ellenanyagot nyertünk, mivel a 14—16 órás agartenyészet még nem tartalmaz spórát. Bizonyos nehézséget okozott a tisztán spóra-ellenanyag termelése. A spórához a vegetatív sejtfal feloldása után (amelyet enzimatisches parietolysisnek nevezünk) sporangium maradványok tapadhatnak és így a nem tisztított, komplex antigén úgy spóra-, mint vegetatív ellenanyagtermelést vált ki. Megfigyelésünk alapján, mely szerint lizozim a *B. megaterium* sporangiumát tökéletesen feloldja, de a spórát egyáltalában nem támadja meg, könnyű volt sporangiumanyagtól abszolút mentes megaterium spórákat előállítani és ezekkel tisztán spóraellenanyagokat termelni (33). A lépfene- és cereus-bacillusok sporangiumát lizozimmal nem tudták feloldani. A sporulatio bizonyos phasisában képződött parietolytikus enzimeket használtunk fel e célra. Az előállított vegetatív és spóraellenanyagaink keresztreakció nyomát sem mutatták, így el tudtuk kerülni ezek bonyolult és nem mindig tiszta eredményt szolgáltatató absorptiós tisztítását.

A spóra termelésének előrehaladott phasisában a sporangium cytoplasmája részlegesen feltisztul és ennek sejtfalán — csakis vegetatív ellenanyaggal — specifikus sejtfalreakció váltható ki. Ha a praeparatumokat kiszáradás elkerülésére egy órán át nedves kamrában őrizzük meg, az ismételt phasis-kontraszt vizsgálatuk meglepő változást mutat. A sporangium mérete sokszorosára megnövekedett; ez alkalommal tényleg duzzadás következik be. E duzzadás ezúttal nem az ellenanyag hozzáadása, hanem a sporangium parietolytikus fermentumainak hatására jön létre. Az enzim szétbontja a sporangium falát, amely azonban nem tűnik el oldódás útján nyomtalanul, hanem a típusspecifikus polysaccharida ellenanyag által kicsepva gomolyagban visszamarad és jól látható. Ízlés dolga, hogy a depolymerizált sejtfalat szabad-e nyáknak nevezni, mint ahogyan ezt más vonatkozásban több mikrobiológus megtette. Ezt az ellenanyag-reakciót *specifikus sporangium reakciónak* neveztem el (25, 33). E reakció segítségével, a

duzzadás" létrejöttére szükséges inkubációs idő meghatározásával, meg lehet állapítani a sporulatio azon stádiumát, amelyben a sporangiumból a legtöbb parietolytikus enzim izolálható.

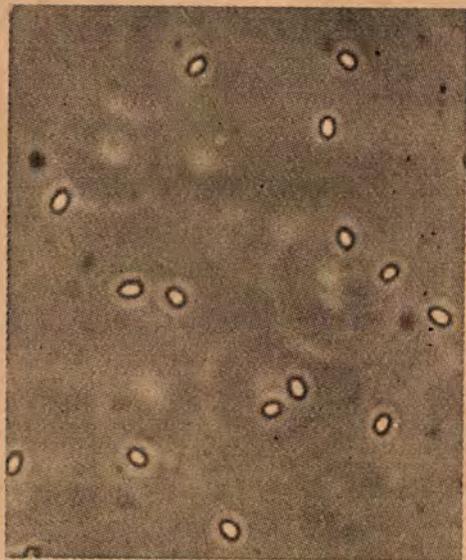
A spóra-ellenanyag sporangiumhoz való adására semminemű optikai változás nem jön létre; a

vékony metszetein elektronmikroszkóppal is hasonló exosporiumnak tartott képleteket sikerült kimutatni. Az elektronmikroszkópos spóravizsgálatokkal foglalkozó szakemberek ezeket a képleteket a vegetatív sejt maradvékainak tartották. Ezzel az általános véleménnyel szemben vizsgálatainkból határozottsággal megállapítható, hogy az exosporium synthesise a sporulatio folyamán következik be és hogy az exosporium a spóra felületének specifikus anyaga.

Néhány évvel ezelőtt az angol Bisset azt a teóriát állította fel, hogy a spórák nemcsak a baktérium élecyklusában jelentősek rendkívüli rezisztenciájuk miatt, hanem a baktériumok levegő útján való elterjedését is hathatósabban előmozdítják, mint a vegetatív sejtek. Az amerikai Lamanna Bisset utóbbi feltevését azzal az indoklással vonta kétségbe, hogy a spórák fajsúlya nagyobb, mint a vegetatív sejteké. Nézetem szerint az exosporium ismeretében ez a vita is revízió alá veendő.

A Mickle-féle elektromagnetikus vibrátorban való kezeléssel a spórák cytoplasmáját el tudtuk távolítani és a más, korábban leírt módon a sejtfalpraeparatumokhoz hasonlóan spórafalpraeparatumokat állítottunk elő. Az utóbbi készítmény suspensiójához spóra-ellenanyagot adva phasis-kontraszt mikroszkópban jól látható, specifikus spórafalreakciót mutattunk ki (33).

Ultrahanghullámokkal a vegetatív sejtfalakat 30 percen belül tudtuk összemorzsolni vagy feloldani. Az exosporium 1 óra múlva oldódott le a spóra faláról; a spóra fala és az ép spóracyto-



8. ábra. *B. megaterium* lizozimkezeléssel tisztított spórái, vegetatív ellenanyag hozzáadása után. A fénytörő spóra fekete, vastag vonalban kirajzolt sejtfalán kívül halvány, elmosódott „refrakciós” zóna látható phasis-kontrasztban

vegetatív sejtek spóra-ellenanyaggal nem agglutinálhatók. Ezzel szemben a spóra-ellenanyag az általunk e célra bevezetett centrifugatechnikával a tisztított spórasuspensiót magas titerben agglutinálja (a vegetatív-serum egyáltalában nem) és hígíthatatlanul a spórasuspensióhoz adva egy eddig ismeretlen immunocytológiai reakciót ad, amelyet specifikus exosporium reakciónak neveztünk el. Ez a reakció a 8. és 9. ábra összehasonlítása alapján ítélnélhető meg (33).

A spórák burokszerű exosporiumának ellenanyaggal való határozott kimutatása elsősorban *B. megaterium*-nál volt meglepő, mivel az elmúlt 6 évben több elsőrangú elektronmikroszkópos szakember e baktérium spóráinak ultravékony metszeteit tanulmányozva arra a következtetésre jutott, hogy a *B. megaterium* spóráinak nincs exosporiuma. Ezt a körülményt azzal magyarázzuk, hogy az exosporium, a baktérium vegetatív sejtjének tokjához hasonlóan, az elektronmikroszkópos technikához szükséges vácuumban oly mértékben zsugorodik, hogy a legfinomabb metszetekben sem ismerhető fel. Ismételjük korábban tett megjegyzésünket: a sejtek felületén elhelyezkedő magas víztartalmú, gelatinosus anyagok kimutatására az elektronmikroszkóp nem alkalmas.

Cereus spórákon homolog spóra-ellenanyag hozzáadására a spórák hossz tengelyén fekvő 2 pólus meghosszabbításában szárnyyszerű extracelluláris képleteket tudtunk kimutatni (25). A *megaterium* spórákkal ellentétben *cereus* spórák ultra-



9. ábra. Ugyanazon spórasuspensió, mint a 8. ábrán, de spóra-immunsavó hozzáadása után. A balvány, elmosódott refrakciós zóna helyén az exosporium látható. 2000-szeres nagyítás

plasma jellegzetes fénytörése 2 órai kezelés után sem változott meg (24). A frakcionálási lehetőség kimutatásával megnyitottuk az utat biochemiai és serológiai vizsgálatok számára és elsősorban annak tanulmányozására, hogy az exosporium anyaga azonos-e a spórafal anyagával.

Antigének izolálása

birka- és marhavörösvérsejtek hártájából

A diagnosztikai laboratóriumokban a komplemenktötési reakciókhoz használt haemolyticus systema leggyakrabban birka-vörösvérsejtekből, ezek homolog ellenanyagából és komplementből áll. Serumbetegségnél és Pfeiffer-féle mirigyláznál az emberi serumban fellépő heterológ ellenanyagok kimutatása leggyakrabban birka-vörösvérsejtek agglutinációjának vizsgálatával történik. Az utóbb említett ellenanyagok emberi serumból legeredményesebben marha-vörösvérsejtek absorptiója segítségével távolíthatók el. Hosszú ideig talány maradt, hogy a marha-vörösvérsejtek miért nem adnak haemagglutinációt sem homolog, sem heterológ ellenanyaggal, holott az utóbbiakat marha-vörösvérsejtek absorbeálják a legeredményesebben.

A vörösvérsejtek immunocytológiájára vonatkozó vizsgálataink első phasisában célul tűztük ki a vörösvérsejtek izolált hártájának frakcionált extrakcióját és az egyes frakciók segítségével úgy a homolog ellenanyag, mint a különböző heterológ (heterogenetik) ellenanyagok definiálását. Eredményeink rövid összefoglalásaként közlöm, hogy a vörösvérsejtek semipermeabilis hártája javarészen thermolabilis, proteolytikus fermentekkel emészthető, species-specifikus proteinekből áll (41), amelyek a homolog ellenanyaggal reagálnak. A hártába beépítve, vagy ennek felületéről valószínűleg micellaris struktúra formájában kiemelkedve, lipidokból, mukopolysaccharidákból és polypeptidekből álló prosthetikus csoportok fordulnak elő, amelyek a fehérjehártáról lehasítva is serologiai specifikitást mutatnak és a különböző ellenanyagokkal reagáló heterológ (heterophil) antigéneknek, azaz hapténeknek felelnek meg. A thermolabilis fehérje antigén serologiai specifikitásának megőrzése mellett nehezen extrahálható és a heterológ antigéneknek megfelelő prosthetikus csoportoktól a protein vegyi és serológiai denaturálása nélkül nem szabadítható meg. Ezzel szemben, az irodalomban előzőleg közölt eredménytelen próbálkozások ellenére, sikerült a heterológ antigéneket frakcionált kivonással oldatba vinni és egymástól elkülöníteni (5, 6, 42). A hárták acetonekstrakciójával zsírt, cholesterint és egyéb serologiallag inaktív anyagot távolítottunk el. Forssman-

antigént (amellyel számos „normális” emberi savó reagál) a birka-vörösvérsejteknek és a tengerimalac veséjének acetonekstrakcióját követő, szobahőmérsékleten végzett aethanol extrakciójával tudtunk elkülöníteni. A marha-vörösvértetek nem tartalmaznak Forssman-antigént. A serumbetegségben (S) és Pfeiffer-féle mirigyláznál (M) szenvedő emberek hetero-haemagglutinínjeivel reagáló hapténeket csak marha-vörösvérsejtek hártájából tudtuk serologiallag magas aktivitási fokkal izolálni. Már első munkánk kapcsán felmerült az a gyanú, hogy elsősorban az M (mononukleózis) antigén a birka-vörösvérsejtek hártájába másként van beépítve, mint a marha-vörösvérsejtekébe. Ezt a gyanút Wöllner papainnal tett megfigyelése alapján végzett vizsgálataink (34) teljes mértékben megerősítették, mint ezt a következő fejezetben ismertettjük.

E fejezet lezárására az 1. táblázatban röviden közöljük annak összefoglalását, hogy milyen kivonási eljárással sikerült marha-vörösvérsejtek hártájából az ún. S és M antigéneket oldatba hozni és egymástól javarészen elkülöníteni.

A vörösvérsejthártya immunocytológiai finom szerkezete

A vörösvérsejtek semipermeabilis hártájának fehérjeanyagát trypsinnel és más proteolytikus fermentekkel könnyen el tudtuk emészteni 1:1000 hígításukban, 4—6 órai behatás után 37—45 C°-on. Az F, M, S haptének serológiai aktivitása ellenben beható trypsin-emészésre 24 óra alatt sem csökkent. Amerikai szerzők, Markowitz és Simmonds 1953-ban megerősítették a heterológ haptének egymástól való elválasztására vonatkozó eljárásunkat, de a mi megfigyeléseinkkel ellentétben azt állították, hogy trypsinnel az M antigén is emészthető. Dolgozatukban egyébként is az irodalom helytelen és félrevezető idézésének oly tömegét találtuk, hogy csodálkoztunk azon, hogy közleményüket egy tekintélyes szakfolyóirat (Journ. of Immunology) szerkesztősége elfogadta. Minthogy a vörösvérsejtek immunocytológiai vizsgálataira vonatkozó kísérleteinket 10 éven át szüneteltettük, csak 1960-ban közöltük kristályosított proteolytikus fermentumokkal folytatott igen részletes vizsgálatainkat, amelyekben a két szerző félrevezető állításait megcáfoltuk (34).

1. táblázat.

S és M antigének kioldása és elválasztása marhavörösvérsejtek hártájából

Frakció	Extrahálószer	C°	%	Absorptió	
				S.—serum	M.—serum
1	Aceton	20	8.6	0	0
2	Aethanol 96 %	20	12.6	16.000	250
3	Aethanol 100 %	100	0.7	250.000	16.000
4	Aethanol 80 %	100	6.1	16.000	1.000.000

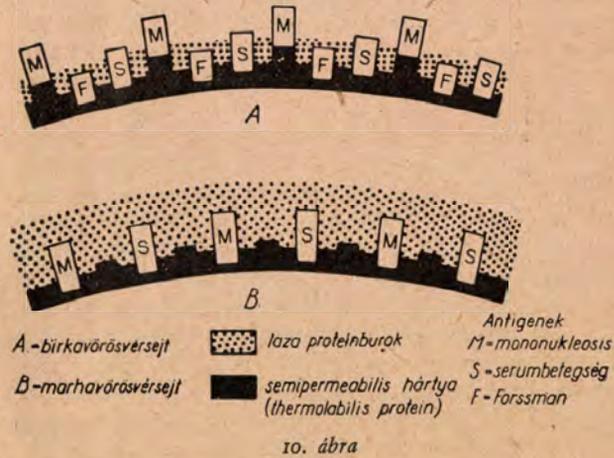
* Az egyes frakciók szárazanyagtartalomra átszámított legmagasabb hígítása, amely 2 agglutinín-egységnyi ellenanyagot teljesen absorbeált.

Közben a világ számos véradóközpontjában egelterjedtebbé vált immunohaematologiai eljárásaként Morton és Pickles methodusát vezették be az „inkomplet” ellenanyagok haemagglutinációs kimutatására. Több módosítás után ezt az eljárást na a legtöbb laboratórium következőképpen végzi: a többször mosott intakt vörösvérsejtszuszpenzióhoz 1:1000—1:10 000 hígításban proteolytikus fermentumot ad és a keveréket 37 C° vízfürdőbe helyezi. A bekövetkező folyamat lényegét kevés immunohaematologus vizsgálta és értette meg. Köztudomású volt, hogy a haemolysis elkerülésére az emésztést fél óra múlva abba kellett hagyni és a proteolytikus fermentumot mosással kellett eltávolítani. A legismertebb immunohaematologusok egyike, Coombs, 1954-ben még a Morton és Pickles-féle vörösvérsejt-kezelés mechanizmusát ismeretlennek tartotta. Nézetünk szerint ma már nem kétséges, hogy a vörösvérsejtek korán félbeszakított proteolytikus kezelése a haemoglobint védő, javarészt thermolabilis proteinekből álló, semipermeabilis hárttyát még nem éri el, hanem egy eddig ismeretlen, laza proteinburkot old le. Ez a laza proteinburkok a vörösvérsejtek válfaja szerint a semipermeabilis proteinhárttya serológiaiailag aktív prosthétikus hapténcsoportjait részlegesen vagy teljesen burkolja és ennek megfelelően a haemagglutinációt részlegesen vagy teljesen gátolja. A laza proteinburkok az ellenanyagok (serumproteinek) és a komplement számára permeabilis, tehát a haemolysist nem gátolja. Elemésztése az immunhaemolysist nem segíti elő. Már a vörösvérsejtekre vonatkozó első experimentális munkánkban, 1947-ben azt a hypothesist állítottuk fel, hogy a haemolysist és a haemagglutinációt kiváltó ellenanyagok azonosak és hogy csupán az antigéneknek a semipermeabilis hárttyába való mélyebb, vagy kevésbé mély, sőt felületi beépítése szabja meg, hogy egy bizonyos ellenanyag elsősorban haemolysist, vagy haemagglutinációt vált ki. Más szóval: a haemolysin és agglutinin titer quotienseből a vörösvérsejtek antigénmozaikját lehet felépíteni, mint ahogyan azt a birka- és marha-vörösvérsejtekre vonatkozólag tettük meg és sematikusan a 10. ábrában ismer-tjük.

Tudatában vagyok annak, hogy a 10. ábra még a birka- és a marha-vörösvérsejtek hárttyájának immunocytológiai feltüntetése is csak hiányosan vet fényt, de a mai ismereteinknek megfelel. Meggyőződésem szerint a haemolysin és haemagglutinin-titer quotiensenek megfelelő tanulmányozása és ezzel párhuzamosan a haemagglutinin-titer felületi trypsin-kezelés után létrejött változásának kiértékelése az emberi vörösvérsejtek immunocytológiai fölépítésére is fényt vethetne. Ennek a munkának elvégzésére elsősorban véradó-laboratóriumokban nagy gyakorlattal rendelkező immunohaematologusok hivatottak.

A 10. ábrán feltüntetett A sémából levezet-hető, hogy az M ellenanyag (a mirigylázban szenvedő betegek savója) a semipermeabilis hárttyából

kiemelkedő antigén-micellákkal sterikus akadály nélkül képes reagálni; a laza proteinburkok trypsin-nel való eltávolítása ez esetben nem vált ki agglutinin-titer emelkedést. A proteolytikus ferment-kezelés mellőzhető; az ismert Paul és Bunnell-féle diagnosztikus haemagglutinációs reakcióban natív birka-vörösvérsejtekkel maximális agglutinin-titer



érhető el. Ezzel szemben a laza proteinréteg enzy-matikus eltávolítása után a serumbetegek savójá-nak titere határozottan, a Forssman ellenanyag titere pedig (attól függetlenül, hogy ez normális emberi savóból vagy tengerimalac veséjével intra-vénásan oltott nyúl „immunsavójából” származik) igen lényegesen növekszik (22, 34). A haemolysin-titer az erythrocyták proteolytikus fermentumok-kal való kezelése után nem emelkedik lényegesen. Miért marad azonban az M savóval elérhető birka-vörösvérsejt-haemolysin-titer minden körülmény mellett alacsony? Nézetünk szerint az M antigén a birka-vörösvérsejtek semipermeabilis hárttyájába nincs mélyen beépítve; ezért az ellenanyag kötése után a komplement a hárttya strukturáját kevésbé tudja károsítani, mint a hárttyát képező (thermo-labilis protein), vagy a hárttyát átszövő (Forssman) antigénnel való reakció esetében. Érdeemes volna behatóan megvizsgálni, hogy az emberi vörösvér-sejtek A és B antigénjei a vörösvérsejt hárttyájá-ban hasonló topográfiát mutatnak-e, mint az M antigén a birka-vörösvérsejt hárttyájában.

A marha-vörösvérsejtek felülete az összes eddig ismert vörösvérsejtekétől eltérő. Hatalmasan fejlett laza protein-réteg teljesen beburkolja nem-csak a semipermeabilis hárttya protein antigénjeit, hanem az összes heterológ reakciót adó prosthéti-kus anyagokat is. Haemagglutinatio — legalábbis hígított, ellenanyagot tartalmazó serummal — nem jöhet létre. A laza proteinréteg enzy-matikus eltá-volítása egyszeriben hozzáférhetővé teszi a marha-vörösvérsejtek az összes homológ és a megfelelő heterológ ellenanyagokkal való haemagglutina-tióra. Egyes kutatók (Eyquem etc.) ezt a jelensé-get is tévesen inkomplet ellenanyagokra vezették vissza. Sajnos a biológiai irodalomban is gyakran lehet helytelen, logikai ugrásokat megfigyelni. Abból a körülményből, hogy proteolytikus enzy-

mekkel kezelt erythrocyták segítségével több esetben sikerült ún. inkomplet ellenanyagokat felfedezni, még nem lehet arra következtetni, hogy minden ellenanyag, amely „fermentált erythrocyttal” érzékenyebben reagál, inkomplet.

A proteolitikus fermentumok az M antigénnel való viselkedésük szempontjából 2 csoportba oszthatók; az egyik csoport képviselőjeként a trypsin, a másik csoport leggyakrabban alkalmazott fermentumaként a papain nevezzük meg. *Wöllner* ismerte fel, hogy a papain a birka-vörösvérsejtek M antigénjét inaktíválja és erre a megfigyelésre a mirigyláz diagnózisára új serológiai reakciót épített fel. *Wöllner* sem trypsinrel, sem marha-vörösvérsejtekkel nem dolgozott. Diagnosztikus reakcióját túlságosan körülményesnek tartom kórházi laboratóriumok számára. Megfigyeléseit *Springer* és *Rapaport* egészítették ki, biológiai szempontból megítélve, igen érdekesen. Szerintük a birka-vörösvérsejtek M antigénjét papain és más növényi származású proteolitikus fermentumok lebontják, trypsin és más állati származású proteolitikus fermentumok nem. E megfigyeléseket több kristályosított proteolitikus és más fermentummal felülvizsgáltuk, megerősítettük és azzal egészítettük ki, hogy a marha-vörösvérsejtek M antigénjét sem trypsin, sem papain nem inaktíválja (34). Mindkét fermentum elektíve leoldja a vörösvérsejtek rendkívüli mértékben fejlett és a haemagglutinációt gátló burkát. Az ily módon kezelt marha-vörösvérsejtek haemagglutinációja oly határozott, könnyen leolvasható eredményt adott, hogy erre a megfigyelésre a mirigyláz serológiai diagnózisára új reakciót dolgoztam ki (22, 23).

Új reakció a Pfeiffer-féle mirigyláz serológiai diagnózisára

A Pfeiffer-féle mirigyláz aetiológiája még nem teljesen tisztázott. Kórokozóját a 40-es években vírusnak tartották, amellyel néhány mikrobiológus majmokon jellegzetes haematológiai és serológiai elváltozásokat tudott előidézni. *Misao*, japán munkatársaival 1954 óta több dolgozatban ismertette, hogy a mirigyláz fertőzést emberről egérre, majd egérről emberre tudta átvinni. A japán szerzők a mirigyláz kórokozóját *Rickettsiának* tartják. Bármi is legyen a mirigyláz kórokozója, biztos az, hogy a mirigylázzal fertőzött ember vérében ellenanyagok lépnek fel, amelyek a natív birka-vörösvérsejteket, valamint a trypsinrel vagy papainnal kezelt marha-vörösvérsejteket, ezek ún. M-antigénjéhez kötődve, sokszor igen magas titerben agglutinálják. A mirigyláz serológiai diagnózisára *Paul* és *Bunnel* 1932-ben ajánlották a natív birka-vörösvérsejtek agglutinációját. Ez az egyszerűen kivihető reakció a mai napig a legelterjedtebben nyert alkalmazást kisebb kórházi laboratóriumokban is a mirigyláz serológiai diagnózisára. Eredményei a serumbetegség, hepatitis eseteiben, de a normális emberi serumban is előforduló birka-vörösvérsejtagglutininek miatt nem voltak kielégítőek (22, 23, 43). E reakciót *Davidsohn* (1937)

ajánlására absorptiós reakció egészítette ki, amelynek alapját részben *Bailey* és *Raffel* megfigyelése (marha-vörösvérsejtek a „mononukleosis ellenanyagot” a többi heterogenetikusan ellenanyaggal szemben kitűnően absorbeálják) részben *Davidsohn* megállapítása (amely szerint a „mononukleosis ellenanyagot” a tengerimalac veséjének suspenziója nem absorbeálja) vetették meg. Ez az absorptiós reakció teljesen bevált, ma már „klasszikus”-nak nevezhető, de diagnosztikus alkalmazása mégsem terjedt el megfelelő mértékben, mivel beállításához, egyszerűsített formájában is, legalább 20 kémcsőre volt szükség.

A mirigyláz serológiai diagnózisára bevezetett reakciónkat a trypsinrel kezelt marha-vörösvérsejtek haemagglutinációjára alapítottam, és pedig a következő megfontolások alapján: 1. A marha-vörösvérsejtek több M antigént tartalmaznak, mint a birka-vörösvérsejtek. 2. A trypsinrel (vagy papainnal) kezelt marha-vörösvérsejtek haemagglutinációja a mirigyláz beteg savójával oly határozott eredményeket adott, hogy a leolvasás alkalmával előfordulható technikai tévedések majdnem teljesen kiküszöbölhetők. 3. A marha-vörösvérsejtek nem tartalmaznak Forssman-antigént, ennek következtében azt reméltük, hogy az eddigi ismereteink alapján az emberi savóban leggyakrabban előforduló Forssman-ellenanyaggal nem reagálnak és így nem adnak aspecifikus reakciót.

Kísérleteink azonban csakhamar meggyőztek arról, hogy a 3. pontban kifejezett reményünk nem volt beigazolható. Rájöttünk arra, hogy az irodalom eddigi felfogása a leggyakoribb „normal-agglutininek” természetére vonatkozólag nem helytálló. A Forssman-ellenanyag korántsem a leggyakrabban előforduló normális haemagglutininja az emberi savónak. A fermentált marha-vörösvérsejteket agglutináló ellenanyagok legalábbis hasonló gyakorisággal fordulnak elő egészséges emberek savójában. Ennek alapján nem maradt más hátra, mint ebbe a systemába is absorptiós reakciót bevezetni.

Legnagyobb meglepetésünkre 0,1 cm³ emberi savóhoz 0,3 cm³ 0,5%-os tengerimalacvese suspenziót adva a marha-vörösvérsejt normális haemagglutininjait oly mértékben sikerült absorbeálnunk, hogy 5 csőben beállított haemagglutinációs reakció elegendő volt specifikus és érzékeny diagnosztikus eredmények elérésére, amelyeket a „klasszikus” absorptio reakcióval 27 csőben történő vizsgálattal tudtunk elérni. A reakció technikai kivitelét részletesen ismertető közleményeink (22, 23) rövidesen meg fognak jelenni.

Folyamatban levő experimentális munkában a vörösvérsejtek hártájának további strukturális és immunocytológiai felderítését vizsgáljuk.

(A dolgozatban összefoglalt kísérleti munka legnagyobb részét az „Eidgenössisches Arbeitsamt” [Bern] támogatása tette lehetővé.)

Összefoglalás. A szerző „immunocytológiai” megjelöléssel foglalta össze azon experimentális

munkáit, amelyekben chemiailag ismert antigének segítségével, azonosított ellenanyagokkal, a baktériumok és vörösvérsejtek serológiai aktív építőanyagainak topográfiáját vizsgálta. Ismert ellenanyagok ily módon elsősorban az említett sejtek felületén beépített polysaccharida, protein, polypeptid és lipoid anyagok sejtchemiai indikátorként szolgáltak. Részletesebben ismertette a baktériumok tokjának, sejtfalának specifikus reakcióit, a baktériumok protoplastjának képződését, a desinfiensek hatásmódját és a spórák, valamint a sporangiumok ellenanyaggal kimutatható fajlagos reakcióját.

A vörösvérsejthártya szerkezetének megvilágítása alapján új serológiai reakciót ajánlott a mi-
grigyláz diagnózisára.

IRODALOM. 1. Bisset K. A.: The Cytology and Life History of Bacteria. Livingstone Lim., Edinburgh and London, 1955. — 2. Baumann-Grace J. B. és Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1959. 101:571. — 3. Baumann-Grace J. B., Kovács-Nagy H. és Tomcsik J.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1959. 22:158. — 4. Guex-Holzer E. és Tomcsik J.: J. of gen. Microbiol. 1956. 14:14. — 5. Schwarzwiss H. és Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 69:558. — 6. Schwarzwiss H. és Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 69:562. — 7. Staehelin H.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1953. 16:892. — 8. Staehelin H.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1954. 17:296. — 9. Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1927. 24:812. — 10. Tomcsik J.: Zschr. Immunforschung 1930. 66:3. — 11. Tomcsik J.: Zschr. Hyg. u. Infektionskrankh. 1930. 111:3. — 12. Tomcsik J.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1950. 13:616. — 13. Tomcsik J.: Experientia 1951. 7:459. — 14. Tomcsik J.: Ann. Rev. Biochem. 1953. 22:351. — 15. Tomcsik J.: Moderne Probleme der Pädiatrie. Karger, Basel, 1954. 1:410. — 16. Tomcsik J.: Schweiz.

Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1954. 17:457. — 17. Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1955. 89:459. — 18. Tomcsik J.: Ergebnisse der medizinischen Grundlagenforschung. G. Thieme, Stuttgart, 1956. 1:1. — 19. Tomcsik J.: Sympos. on Bacterial Anatomy. Cambridge Univ. Press. 1956. — 20. Tomcsik J.: Zbl. Bakteriologie. I. Orig. 1958. 173:361. — 21. Tomcsik J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1959. 101:571. — 22. Tomcsik J.: Schweiz. Med. Wschr. 1960. Nyomás alatt. — 23. Tomcsik J.: Triangel Sandoz, Basel. Nyomás alatt. — 24. Tomcsik J. és Bouille M.: Experientia 1959. 15:375. — 25. Tomcsik J., Bouille M. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1959. 22:630. — 26. Tomcsik J. és Bouille M.: Ann. de l'Inst. Pasteur. Nyomás alatt. — 27. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: J. gen. Microbiologie. 1955. 13:105. — 28. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Verh. Ges. Naturforschung. Basel, 1956. 67:218. — 29. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1957. 20:129. — 30. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1958. 21:906. — 31. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1958. 21:914. — 32. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1959. 22:144. — 33. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: J. gen. Microbiologie. 1959. 21:666. — 34. Tomcsik J. és Baumann-Grace J. B.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1960. 23:172. — 35. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1952. 15:517. — 36. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1953. 16:882. — 37. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: J. gen. Microbiologie. 1954. 10:97. — 38. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: J. gen. Microbiologie. 1954. 10:317. — 39. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1954. 17:221. — 40. Tomcsik J. és Guex-Holzer S.: Experientia 1954. 10:484. — 41. Tomcsik J. és Schwarzwiss H.: Schweiz. Zschr. Pathol. u. Bakteriologie 1948. 11:438. — 42. Tomcsik J. és Schwarzwiss H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 69:562. — 43. Tomcsik J. és Schwarzwiss H.: Schweiz. Med. Wschr. 1950. 80:1. — 44. Weibull C.: J. Bacteriology. 1953. 66:688. — 45. Wilkinson J. F.: Bacteriology. Rev. 1958. 22:46.

Egyenletes felszívódású, erős és tartós hatású, szájon át adható új ganglionbénítő készítmény a

PLEGANGIN



1 tabletta 2,5 mg 3-methylaminoisocamphanhydrocloridot (mecamylamin) tartalmaz

SZTK terhére szabadon rendelhető

50 és 250 tabletta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető

Fővárosi István Kórház, I. Belosztály

Phlebothrombosisok és thrombophlebitisek anticoagulans terapiája

Irta: Bugár-Mészáros Károly dr. és Okos Gizella dr.

A heparin- és cumarinszármazékok felfedezése gyökeresen megváltoztatta a thromboemboliás betegségek therapiás lehetőségeit. Korábban csak olyan gyógyszerekkel voltunk kénytelenek az ilyen betegeket kezelni, amelyek magát a thrombosisos folyamatot nem befolyásolták, tehát alkalmazásuk nem jelentett aktív therapiát. A régi konzervatív gyógymódok nemcsak nagyobb mortalitással jártak, hanem gyakran hagytak hátra nagyobbfokú állandó károsodást, munkaképességsökkenést.

Az anticoagulans gyógyszerekkel elért kedvező therapiás eredményeink egy részét osztályunk „Anticoagulans therapia szívinfartusban és más szívbetegségekben” és „Agyi thrombosisok és emboliák anticoagulans kezeléséről” című korábbi közleményeiben, valamint vázlatosan a Belgyógyász Szakcsoport 1958. dec. 17-i ankétján már ismertettük. Jelen közleményünkben a végtagok, főleg az alsó végtagok phlebothrombosisaival és thrombophlebitiseivel kívánunk foglalkozni, amelyek egyik legfontosabb indikációs területét képezik az anticoagulans therapiának annál is inkább, mivel ezen a területen vált először bizonyítottá nagy előnye a korábbi gyógyeljárásokkal szemben.

E therapia bevezetése előtti régi statisztikák nagyon szomorú képet mutatnak:

	Esetek	Tüdő	Exitus
Schneidegg, Singer	1550	48,1	19,1
Barker	1663	53,8	20,6
Linde	1230	60,1	13,5
Holzmann	749	15,8	3,47
Hellstein	420	35,8	4,46

Az utóbbi két szerző relatíve kedvező adatai szülességi esetekre vonatkoznak, az előző három szerző adatai viszont műtét utáni sebészi esetekre. A Horn Béla által az 1947—1951. évekre vonatkozólag összeállított statisztika szerint a nőgyógyászati műtétek utáni thrombosisra 93 halálos embolia esett (18,2%), Merz 1949. évi nagy statisztikája szerint a thrombosis gyakorisága 201 090 műtét alapján számítva 1,6% (ebből halálos tüdőembolia 3,97%, 68 184 belgyógyászati esetből számítva 1,66%), ebből halálos embolia 16,6%.

Az újabb statisztikák már összehasonlító adatokat is tartalmaznak régi gyógyeljárásokra és az anticoagulans therapiára vonatkozólag.

Barker, Hines, Kvale és Allen statisztikája szerint a phlebothrombosisból eredő tüdőemboliák gyakorisága e gyógymód eredményeként 25,3%-ról 2,8%-ra, az elhalalozásoké 5,7%-ról 0%-ra volt csökkenthető.

Pugatsch (1954) adatai szerint a mortalitás 18%-ról 2,8%-ra csökkent, a tüdőemboliákból eredő morta-

litás pedig 17%-ról 1,2%-ra esett vissza. Vértés az esetek 8,7%-ában fordult elő, halálos vértés pedig 2 esetben, ami 0,8%-nak felel meg. Még kedvezőbbek Bauer és Zilliacus adatai, amelyek szerint a régi therapia mellett 543 phlebothrombosis, ill. tüdőemboliás beteg közül 88, azaz 16% halt meg, anticoagulans therapia mellett viszont 900 közül csak 4, azaz 0,45%. Statisztikájuk értékelésénél azonban figyelembe kell venni azt is, hogy 900 betegük közül 769 kizárólag heparint kapott (131 dicumarolt). Hazánkban Horn Zoltán, Kovács és Altmann számoltak be igen jó therapiás eredményről. 202 thrombosisos betegük közül csak 3 kapott tüdőemboliát, ebből 2 halálosat. Tüdőemboliával kezelésbe vett további 23 betegük közül egy sem exitált.

Az István Kórház I. belosztályán az elmúlt években 290 beteget kezeltünk a végtagok mély vénáinak thrombosisával, ill. thrombophlebitisével, akik közül 201 kapott anticoagulans kezelést. A 290 eset közül 278-ban az alsó, 12-ben a felső végtagokon állottak fenn az elváltozások. A férfiak száma 135, a nőké 155 volt. Az anticoagulans therapiában részesített 201 beteg közül egy sem kapott halálos kimenetelű tüdőemboliát. Kisebb tüdőembolia gyanúja is csak egy betegnél merült fel, hirtelen fellépett oldalszúrás és tachycardia alapján, azonban a későbbi röntgenvizsgálat ezt nem támasztotta alá. Ezzel szemben az anticoagulans kezelésben nem részesült 89 beteg közül 15-nél lépett fel tüdőemboliás szövődmény alsóvégtag-thrombosisból, és pedig 12-nél halálos kimenetellel. Ez 13,5%-ot tesz ki. Ezt a csoportot egyrészt régebbi betegeink képezték, másrészt azok, akiknél az anticoagulans kezelés valamely okból ellenjavallt volt. Tüdőemboliával felvett 23 betegünk közül 18 kapott anticoagulans kezelést. Az utóbbiak közül csak egyet veszítettünk el keringési elégtelenség folytán. Az anticoagulans kezelésben nem részesített 5 beteg közül 2 exitált.

A végtagok felületes thrombophlebitise miatt felvett 92 betegünk — 32 férfi, 57 nő — közül 55 kapott, 37 nem kapott anticoagulans kezelést. A folyamat 2 eset kivételével az alsó végtagokon volt észlelhető. Tüdőembolia egyik csoportban sem fordult elő, azonban az anticoagulanssal kezeltknél általában gyorsabb gyógyulást sikerült elérni.

Az anticoagulans kúra tartama mélyvéna-thrombosisos és mélyvéna-thrombophlebitises betegeink többségénél sem haladta meg a 20 napot. Az ágyban fekvés ideje tehát e therapia mellett sokkalta rövidebbé vált, mint a régi therapia mellett volt, amely 6—12 hétig tartó fekvést is igé-

nyelt. *Pugatsch* betegeinél az ágybanfekvés átlagos ideje 38 napról 27 napra, *Nägeli* betegeinél 35 napról 12 napra csökkent.

A korai eredmények szempontjából tehát saját tapasztalataink is igen kedvezők. Ezért e terapia alkalmazását ilyen esetekben indikálnak tartjuk. Ezenkívül prophylaktikusan is alkalmazandónak tartjuk thrombosisra hajlamos, ill. azon átesett betegeknél nagyobb műtétek után 48, 72, 96 órával, midőn az utóvérzés veszélye már nem áll fenn. Tüdőembolia esetén is adnunk kell, kivéve, ha profuz vérzés van jelen. A terapiát a felkelés után még legalább 3 napig célszerű folytatni, mivel, ha a fektetés időszakában hagyjuk abba, a recidiva nagyobb veszélyének tesszük ki a beteget. A gyógyszer elhagyása lehetőleg fokozatosan történjék, nehogy az ellenregulatio hirtelen nagy mértékben érvényesüljön és visszaesést okozzon.

Az anticoagulans gyógyszerek közül a heparint, a Pelentant, Sintromot és Syncumart használtuk, amelyeknek adagolására vonatkozólag utalunk egyikünknek Praznovszkyval közösen írt „Anticoagulans therapia szívinfartusban...” című közleményére. Itt csupán annak fontosságát kívánjuk hangsúlyozni, hogy heparin-kezelés alatt az alvadási időt a normálisnak háromszorosa körül, Pelentan, Sintrom, Syncumar adása közben a prothrombin-időt a normálisnak kétszerese körül ajánlatos tartani, továbbá, hogy a prothrombin-idő, ill. a prothrombin-szint ellenőrzése nélkül cumarin-származékot adagolni nem szabad.

Ugyancsak indokoltnak látjuk annak ismételt kiemelését, hogyha anticoagulans gyógyszerek mellett — pl. thrombophlebitis esetén — Tetrant, Rheopyrint, vagy salicyl-készítményt is szed a beteg, azok synergista hatása miatt fokozott óvatosságra van szükség, úgy az adagolás, mint a prothrombinszint ellenőrzése terén.

Röviden érintjük a contraindicatiót jelentő betegségeket, ill. állapotokat is. Ilyenek a veseelégtelenség, az extrém hypertensio, az endocarditis lenta, súlyosabb vagy sárgasággal járó májbetegségek, a gyomor-bélrendszer fekélyei, a vérárvadás zavarai, a vérékenység különböző alakjai, az agy-és gerincvelőműtétek utáni állapot, a cachexia, a 80 éven felüli kor és a súlyosabb v. retinitissel járó diabetes, amelyben a hajszálerek fragilitása fokozott. A magunk részéről a graviditást is contraindicációnak tekintjük.

Vérzéses szövödményt phlebothrombosisos, ill. thrombophlebitises betegeink anticoagulanssal kezelt csoportjában egy esetben észleltünk nagyobb kiterjedésű bőrallatli haematoma alakjában. Itt meg kell azonban jegyeznünk, hogy az agyi thrombosisos, ill. emboliás betegeink 24 tagú csoportjában 1 bélvérzéses és 1 gyomorvérzéses szövödmény is előfordult, viszont szívinfartusos betegeink 98 tagú csoportjában csupán mikroszkópos haematuriat észleltünk, mindössze 3 esetben. K-vitamin adására csupán egy betegnél volt szükség, a többi-nél a vérzés a gyógyszer elhagyására rövid idő

alatt megszűnt. Anticoagulans therapiának tulajdonítható halálesetünk nem volt.

A késői eredmények szempontjából még nem vizsgáltuk át betegeinket, így arról itt még részletesen nem számolhatunk be, hogy az anticoagulans kezelés után milyen gyakran marad vissza postthrombotikus vénás és nyirokkeringési zavar, csupán annyit jelezhetünk, hogy több olyan beteget tartunk nyilván, akiknél semmiféle keringési zavar sem maradt vissza.

Bauer igen jó késői eredményekről számolt be 1951-ben. 228 betege közül, akik a lábszár postoperatív mélyvéna-thrombosisa miatt heparin-kezelést kaptak, 2—10 év múlva egynek sem volt lábszárfekélye s csak 3-nak volt jelentősebb oedemája, holott 1942. évi — még az anticoagulans therapia bevezetése előtti — statisztikája szerint 99 betege közül 10 éven belül 73%-nak keletkezett ulcus cruris a valamennyinek oedemája. *Ziliacus* betegeinek csak 0,8%-a vált fekélyessé 1—5 év múlva, *Velander* betegeinek pedig csak 2,4%-a 2—4 év múlva, *Thomaschek* 68 mélyvéna-thrombosisos nőbeteg közül egy év múlva 54 (80%) teljesen panaszmentes volt, Thrombocid-kezelés után.

Halse a rokkantságra vonatkozólag is közöl összehasonlító adatokat az anticoagulans therapiában részesített és a régi tüneti kezelésben részesült betegek csoportjai között. Az előbbi csoportban a betegek 23%-a, az utóbbiban a betegek 70%-a vált csökkent munkaképességűvé két évvel a heveny folyamat lezajlása után s az anticoagulans therapiában részesítettek közül 4%, a másik csoportból viszont 30% vált rokkantjáradékossá. Foglalkozásváltoztatás az anticoagulans kezelésben részesültek csoportjában az esetek 8%-ában, a másik csoportban az esetek 24%-ában vált szükségessé.

Olyan betegeknél, akiknek többször volt phlebothrombosisos, ill. thrombophlebitisük — az újabb irodalmi adatok szerint is — célszerűnek látszik a tartós anticoagulans kezelés bevezetése. Osztályunkon ilyen ambulans kezelés is folyik. Így kezelt betegeinknél eddig recurrálást nem észleltünk. Eseteink száma azonban még kevés és részletes feldolgozásra nem elegendő. Tartós anticoagulans kezelésben részesülő betegeink zömét egyébként a szívizom-infartus utáni állapotban levő betegeink képezik, akiknél a kezelés tartama alatt szintén nem fordult elő újabb thromboemboliás megbetegedés.

Egyrészt az említett irodalmi adatok alapján, de főleg saját tapasztalatainkra támaszkodva felfogositva érezzük magunkat határozottan állást foglalni amellel, hogy a mélyvéna-thrombosis esetén, feltéve, hogy contraindicatio nem áll fenn, anticoagulans kezelést kell alkalmazni, és pedig nemcsak azért, mivel az a halálos tüdőemboliák gyakoriságát 18—20%-ról 2% alá csökkenti, hanem az alsó végtagok postthromboticus vénás és nyirokkeringési zavarának megelőzése céljából is, ami állandó oedema, haemosiderosissos induratio, ekzema, ill. ulcus cruris folytán gyakran okoz rokkantságot vagy időszakos keresésképtelenséget. E therapia alkalmazását a Belgyógyász Szakcsoport 1958. dec. 17-i ankétjának határozata is ajánlatosnak minősítette mélyvéna-thrombosis eseteiben.

Összefoglalás. Osztályunkon a mélyvéna-thrombosisos, ill. thrombophlebitise miatt 201 bete-

get részesítettünk anticoagulans kezelésben (heparin, Pelentan, Sintrom, Syncumar adásával), akik közül egy sem kapott halálos kimenetelű tüdőemboliát. Kisebb tüdőembolia gyanúja is csak egy esetben merült fel. Az anticoagulans kezelésben nem részesített 89 beteg közül viszont 15-nél lépett fel tüdőemboliás szövődmény, éspedig 12-nél halálos kimenetellel.

A végtagok felületes thrombophlebitise miatt felvett 92 beteg közül 55 kapott, 37 nem kapott anticoagulans kezelést. Tüdőembolia egyik csoportban sem fordult elő, azonban az anticoagulanssall kezeltek csoportjában általában gyorsabb gyógyulást sikerült elérni.

Mélyvéna-thrombosis esetén — ellenjavallatok hiányában — e therapiát feltétlenül alkalmazandónak tartjuk, de felületes thrombophlebitiseknél is ajánljuk.

IRODALOM. 1. *Barker N. W., Hines E. A., Kvale W. F., Allen E. V.*: Amer. J. Med. 1937. 3, 634. — 2. *Bauer G.*: Acta Chir. Scand. 1942. 74, 115. — 3. *Bauer G.*: J. Internat. Chir. 1951. 11, 205. — 4. *Bugár-Mészáros K.*: Előadás a Belgyógyász Szakcs. 1958. dec. 17-i ankétján — 5. *Bugár-Mészáros K., Kovács F., Fonó J.*: Előadás a Belgyógyász Szakcsoport 1960. jan. 20-i ülésén. Orv. Hetil. 1960. 101, 478. — 6. *Bugár-Mészáros K., Praznovszky M.*: Előadás az István Kórház 1959. nov. 17-i ülésén. Orv. Hetil.-ban közlés alatt. — 7. *Halse Th.*: Das postthrombotische Syndrom. Steinkopff Darmstadt, 1954. — 8. *Hellstein*: idézve Wright után. — 9. *Holzmann*: idézve Wright után. — 10. *Horn B.*: Előadás a Nőgyógyász Szakcsoport 1952. évi nagygyűlésén. — 11. *Horn Z., Kovács E., Altmann O.*: Z. ges. Inn. Med. 1955. 10, 776. — 12. *Linde*: idézve Wright után. — 13. *Merz*: Helv. Med. Acta 16. Suppl. 24. 1949. — 14. *Pugatsch I.*: Helv. Med. Acta 1954. 21, 249. — 15. *Schneidegg, Singer*: idézve Wright után — 16. *Thomaschek G.*: Geburtshilfe u. Frauenhk. 1951. 11, 1077. — 17. *Velder*: idézve Halse után. — 18. *Wright I. S.*: Ann. Int. Med. 1949. 30, 80. — 19. *Ziliacus H.*: Nord. Med. 1948. 37, 624. idézve Halse után.

KLINIKAI

TANULMÁNYOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

A tachycardia nélküli hyperthyreosis kérdéséről

Irta: Vereckei István dr.

Régi klinikai tapasztalat, hogy a pajzsmirigy túlműködésének egyik kardinális tünete a tachycardia. Szokás ebben a vonatkozásban *Charcot*-ra hivatkozni (1, 2), aki szerint szapora szív működés nélkül nincs is Basedow-kór. Egyesek kiemelik az ilyen pulsus szaporasága mellett annak rendkívüli labilitását (3). Az egy ugyanazon napon észlelt legmagasabb és legalacsonyabb pulusszám közötti különbség 50 érlökés is lehet. Jellemző továbbá a valódi hyperthyreoticus tachycardiára az is, hogy alvás közben és narcosis alatt sem szűnik meg (4).

A mindennapos klinikai gyakorlat a fentieket szinte maradék nélkül igazolni látszott. Már a régebbi évek irodalmában is voltak azonban olyan megfigyelések (5, 6), ahol a pajzsmirigy túlműködését tachycardia nem kísérte. Nem hiányoznak az ilyen értelmű megjegyzések az újabb közleményekből sem. *Boenheim* (7) cikkének táblázata 6023, irodalomból összegyűjtött esetet tüntet fel és ebből 193 betegen nem volt tachycardia, ami 3,2%-nak felel meg*. *Deák* (8) nagy anyagán ugyancsak hiányzott 12,3%-ban. — Szorosan az előzőekkel kapcsolatban megemlítendő továbbá, hogy a különféle formulák (*Read, Gale* stb.), melyek a pulusszám és a pulusamplitúdó ismeretében a Krogh-vizsgálatot voltak hivatva helyettesíteni, lényegi-

* Az esetek összesítését és a százalékszámítást mi végeztük el.

leg nem váltak be (9). Az e formulákból számított érték és a valódi alpanyagcsere közötti eltérés 20%-nál is jóval többre becsülhető. A számított formulák „csődjének” egyik oka nyilván a tachycardia hiánya némely betegen. — Bizonyára a fentiekhez hasonló megfigyelések eredményezhették azt is, hogy *Schultz* és *Zieve* (10) a hyperthyreosis egyes főtüneteinek súlyát a kórjelzés szempontjából mérlegelve a tachycardia jelentőségét 1-nek értékelik, ugyanakkor a meleg rosszul tûrését, ill. az izzadást 1,5-es számértékkel jellemzik, tehát fontosabbnak tartják. Ide tartozik szervesen az olyan vélemények felemlítése is, melyek szerint nem a tachycardia, hanem a finomhullámú kézujjtremor volna a hyperthyreosis significansan legfontosabb tünete (11).

A tachycardia hiányát egyébként az egyes szerzők az alábbiakkal magyarázzák:

1. a megbetegedés enyhe volta [*Misske* (5), *Martini* (12)].
2. kezdeti esetek [*Mjasnikov* (13)].
3. idős egyénekben a sinuscsomó sclerosisa [*Gottsegen* (14)].
4. constitutionalis vagotonia [*Chvostek* (15), *Serevszkij* (16)], párosulva esetleg egyéb feltűnő tünetekkel [*Boenheim* (7)]. Ilyenek volnának a következők: *Dercum*, *polycythaemia*, *csontcysta*, *lipo-*

dystrophia progressiva, paralysis agitans, egyoldali exophthalmus, erythromelalgia.

5. egyidejűleg fennálló vezetési zavarok, blokkok [Schmidt (17)].

6. a hyperthyreosis gyógyulási szakában, mintegy a fertőző betegségek reconvalescentiájához hasonlóan [Chvostek (15)].

7. ritka kivételképpen a Lahey (18) által leírt eset analógiájára, mikoris a bradycardia a következő tünetekkel társul: apathia, kifejezéstelen, me-rev arc, száraz bőr, alacsony vérnyomás.

Biztosra vehető, hogy egyik esetben az egyik, másik esetben a másik ok játszik az említettek közül nagyobb szerepet a tachycardia elmaradásában.

A kérdés előzőekben ismertetett jelenlegi állása mellett tanulságosnak véltük e problémát saját anyagunkon egységes szempontok szerint megvizsgálni. Az irodalomból ismert hasonló természetű régebbi közlések adásak maradtak ugyanis a legegyszerűbb klinikai adatok, pl. Krogh-érték, vérnyomásamplitudo stb. közlésével is.

Az alábbiakban 42, klinikán észlelt eset elemzését adjuk. Csak olyan betegeket vontunk értékelésünkbe, ahol a jellemző klinikai kép mellett az emelkedett alapanyagcsere, a serum-fehérjéhez kötött magasabb jód-érték (norm. 4—7,5 %) és az alacsonyabb serum-cholesterin (norm. 200 mg% körül) a hyperthyreosis felvételét jogossá tette.

Pontosnak tartottuk diagnózisunk többoldali alátámasztását éppen az általunk vizsgált kérdés sajátossága miatt.

Tudjuk, hogy a klinikai kép jelentősége a diagnosis szempontjából igen nagy (19, 20). Nemegyszer a laboratóriumi leletekkel szemben is egyértelműen használható fel a pajzsmirigy-túlműködés felvételére [Zondek (21)]. Peremans (22) adatai szerint a jellemző klinikai kép 83%-ban felel meg ténylegesen a pajzsmirigy túlműködésének. A gondosan végzett egyszerű (tehát nyugtatók alkalmazása nélküli) Krogh-vizsgálat több szerző szerint is kb. 70—83%-os egyezést mutat a végleges kórismével (23, 24). Bár a serumcholesterin értékének jelentősége ilyen szempontból sokkal alárendeltebb, mégis a végelegesnek mondható diagnózissal való egyezése 44,5—65%-osra becsülhető az irodalmi adatok tükrében (22, 24). A serumjód értéke pedig 87,5—93%-ban mutatja helyesen az egyéb adatok alapján is korrektnek bizonyuló kórismét (20, 24). Technikai hibák mellett elsősorban nyilván az újabban az érdeklődés előterébe kerülő intrathyreoidealis jódanyagcsere-zavarok (25) okai annak, hogy a serum-fehérjéhez kötött jód vizsgálata egymagában nem tud 100%-os biztossággal felvilágosítást adni a mirigy működéséről.

Az említett 3 pajzsmirigyfunkciós próbának a klinikai képpel egyező eredménye a hyperthyreosis diagnózisát 100%-os bizonyossággal tükrözi. Hiszen már a Krogh-vizsgálat és a serumcholesterin együtt is 93%-os pontossággal (26).

Kihagytunk továbbá mérlegelésünkben minden olyan esetet, ahol digitalis-medicago folyt, illetve valamilyen antihyperthyreoid kezelést már alkalmaztak (pl. metothyryn vagy dityryn formájában). Betegeink az észlelés előtti és alatti napokban semmiféle specificus therapiában nem részesültek.

1. táblázat

42 hyperthyreosis adatainak elemzése, ill. átlagai

	37 tachycardiás	5 normocardiás
Férfi %	14%	20%
Nő %	86%	80%
Életkor	40 év	48 év
Pajzsmirigy diff. megnagy. ill. norm.	54,1%	20%
Adenoma toxicum	45,9%	80%
Krogh	33,3%	32,8%
Se- J.	12,9%	17,8%
Se-cholest.	143 mg%	174 mg%
Fvs.	7,040	6,600
Eo %	1,58%	1,6%
Ly %	31,8%	28,6%
Subfebril.	88,2%	80%
Vérnyomás	139/75 hgmm	148/73 hgmm
Amplitudo	64 hgmm	75 hgmm

Megfigyelésük bennfekvésük alatt az osztályon történt. Normocardiásnak minősítettük azokat, akiknél a pulusszám egyszer sem ment 90/min. fölé.

Saját anyagunk értékelése alapján (1. táblázat) az alábbi megállapítások szűrhetők le:

1. A feldolgozott 42 esetből 5 betegen (2. táblázat) hiányzott a tachycardia, ami 11,9%-nak felel meg. Ez a szám magasabb a Boenheim táblázatában szereplő adatokból számított 3,2%-nál, lényegesen alacsonyabb azonban Means (27) anyagáénál, ahol 30%-ban nem volt meg a tachycardia. A hyperthyreosis diagnózisához általunk megkívánt és az előbbieken ismertetett feltételek mellett hazai anyagon feltétlenül saját adatunkat tartjuk a valóságos helyzetnek inkább megfelelőnek [lásd Deák (8) hasonló eredményeit].

2. Nem találtuk meg meggyőzően azt a Means és mások által is említett törvényszerűséget, hogy férfiakon hiányzik gyakrabban a tachycardia. Nem tesszük azonban azt vitássá. A férfi normális körülmények között is alacsonyabb pulusszáma, a fizikai munka, valamint a sport nagyobb szerepe más vagy nagyobb anyagon Means értelmezése szerint juthat érvényre.

3. Elégé egyértelműen tűnik ki a táblázatból, hogy a tachycardia nélküli esetek inkább a toxicus adenomák sorából kerülnek ki. A diffuse megnagyobbodott, ill. normális nagyságú, de túlműködő pajzsmirigyek inkább szapora szív-működéssel járnak. A két typus vasomotoros reakcióinak különbözőségére Julesz is rámutat (2). Berteau-nak (28) a mieinkkel ellentétes megfigyelései nyilván olyan göbös golyvákra vonatkozhatnak, ahol az adenoma hormonhatása mellett az általa okozott nyomásos jelenségek is befolyásolhatták a szív-működést és vezethettek tachycardiához.

4. A táblázat szerint a normocardiás betegek életkora magasabb. Ez megfelel mások észleléseinek is (14), illetve annak az általánosnak mondható megfigyelésnek, mely szerint idősebb korban a pul-

2. táblázat
5 normocardias beteg leletei

Nem	Év.	Pulsus			Krogh	Se-J.	Se-chol.	Strumá	RR	Vvs**	Fvs**	Eo	Ly	Sub-febr.	Ekg	Test-magas. cm/súly kg
		leg-mag.	* átlag	leg-alacs.												
nő	61	88	82	74	+46	29	190	göb	180/100	4,0	5,0	1	36	+	neg.	162/57
fi	37	86	82	76	+40	22	160	diff.	120/30	4,6	6,0	2	26	+	neg.	169/57
nő	57	90	80	68	+25	17	190	göb	155/80	3,6	7,4	3	34	-	rep.	175/62
nő	49	88	84	82	+30	122	165	göb	155/95	3,8	6,0	0	19	+	neg.	160/57
nő	36	86	83	80	+23	9	165	göb	130/60	4,1	8,6	2	28	+	neg.	155/53

* Az észlelés alatt meghatározott összes pulusszámból számítva.

** Csak a két első szám feltüntetésével

susfrequentia csökken (29). Ez egyebek között az idősebbkori sclerosissal függhet össze. — A két csoport életkora, tehát a 40 és 48 év közötti különbség azonban nem significans.

5. A normocardias csoport magasabb cholesterinértéke a hivatkozott mechanizmusra (általános sclerosis, ill. ezen belül a sinuscsomó sclerosisa) utalhat. — A statisztikai értékelés szerint a két csoport közötti különbség lehet, hogy jelentős, de nem significans ($S = 3,8$).

6. A Krogh-vizsgálati eredmények nem mutatnak eltérést. Nem bizonyult lényegesnek a serum-jód-értékekben fellelhető különbség sem.

7. Ismeretes, hogy vagotoniánál leukopenia, eosinophilia, lymphocytosis és hypothermia a tipusos, ellentétben a sympathicotoniával (30). A vérképek adatai azonban nem voltak felhasználhatók a normocardias csoport inkább vagotoniás, illetve a tachycardias csoport inkább sympathicotoniás jellegének bizonyítására. Vonatkozik ez a hőmérséklet viselkedésére is. A subfebrilitas azonos gyakorisággal lelhető fel mindkét csoportban.

8. Néhány szóval érintenünk kell azt a kérdést, miképpen látja el a szív normo-, ill. bradycardias rhythmus mellett a fokozottan oxigénigényes hyperthyreoticus szervezetet. Közismert tény ugyanis, hogy hyperthyreosisnál megnő a keringő vér mennyisége. A percvolumen a normális 3—4,45 liter helyett 5—11 liter (1), illetve szívkatéter segítségével mért adatok (31) szerint 6—19, középértékben 10,4 liter. Tachycardiával járó thyreotoxicosisokban a percvolumen emelkedése szinte kizárólagosan a pulsusfrequentia növekedése révén következik be. A verőterefogat alig változik (31), sőt esetleg még csökkenhet is (1). Normo-, ill. bradycardia mellett azonban elsősorban a verőterefogat megnagyobbodása útján képzelhető el a percvolumen emelkedése. Talán a verőterefogat megnöve-

kedése bizonyítékul fogadható el a normocardias betegek viszonylag nagyobb pulsusamplitudója. A különbség azonban ugyancsak nem tarthat igényt significantiára.

Az említettekkel kapcsolatban megemlítenőnek véljük, hogy kísérleti megfigyelések szerint (31) a percvolumen növekedése nagyobb annál a tényleges szükségletnél, amellyel a hyperthyreoticus anyagcsere a valóságban fellép. Normo-, ill. bradycardias esetekben a hyperthyreoticus szervezetnek ez a „luxus-ellátottsága” nyilván a reális igények szintjére száll le.

Nem érdektelen annak feljegyzése sem, hogy a frequentia-szaporulat elmaradása a szívdobogásérzést nem zárja ki (14, 32). A nagyobb systolevolumen okozza ilyenkor ezt. A mi 5 betegünk közül is 3 időnkénti szívdobogásérzést panaszolt.

A táblázatban közölt 5 tachycardia nélküli betegünk a megfelelő terápiára egyébként éppen úgy javult, mint ahogyan azt más hyperthyreosisoknál látjuk: idegességük, álmatlanságuk megszűnt, közülük háromnak a testsúlya rövid időn belül gyarapodott, stb.

Összefoglalás: Irodalmi adatok és klinikai megfigyelések alapján foglalkozik a szerző a normo-, ill. bradycardias hyperthyreosisok kérdésével. Úgy látja, hogy elsősorban a toxicus adenomák közül kerülnek ki az ilyen esetek. Említésre méltó a normocardias csoport cholesterinértékének magasabb volta. Ugyanakkor a serum-jód- és Krogh-értékekben nem mutatkozott különbség.

Therápiára az ilyen betegek éppen úgy javultak, mint a szapora szív működésűek.

IRODALOM: 1. Bansi H. W.: Handbuch inn. Med. 4. Auflage. Innersekretorische Krankheiten, 1955. 648. — 2. Julesz M.: A neuroendokrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Akad. Kiad. Bp. 1957. 613. és 623. — 3. Bickel G.: Schweiz. med. Wschr. 1926. 56. 251. — 4. Haumann W.: Endokrinologie 1959. 33. 1. — 5. Misske

3. et soc.: Z. Klin. Med. 1933. 125. 387. — 6. Spang K. et soc.: Arch. Kreisl. Forsch. 1939. 4. 189. — 7. Boenheim P.: Z. f. gesamte Inn. Med. 1950. 5. 40. — 8. Deák L.: Orv. Hetil. 1953. 94. 296. — 9. Czickeli H. et soc.: Med. Klin. 1951. 46. 570. — 10. Schultz A. L. et soc.: J. Clin. Endocrin. 1958. 18. 629. — 11. Bansi H. W.: Münch. med. Wschr. 1957. 99. 110. — 12. Martini P.: Dtsch. med. Wschr. 1955. 80. 625. — 13. Mjasnikov A. L.: Propädeutik der inn. Krankheiten. VEB Verlag, Berlin. 1959. 571. — 14. Gottsegen Gy.: Orv. Hetil. 1954. 95. 13. — 15. Chvostek: cit. Spang K. (6). — 16. Seresevskij N. A.: Klinicseskaja Endokrinologija. Medgiz. 1946. 32. — 17. Schmidt R.: Münch. med. Wschr. 1931. 78. 1044. — 18. Lahey F. H.: cit. Mc Gee et soc.: Ann. Intern. Med. 1959. 50. 1418. — 19. Lachnit V.: Wien. med. Wschr. 1956. 106. 744. — 20. Staehelin A.: Praxis 1953. 42. 370. — 21. Zondek H.: Harefuah 1954. 46. 213. cit. Schweiz. med. Wschr. 1954. 84. 1206. — 22. Peremans J.: La Semaine Des Hopitaux 1959. 35. 36. — 23. Fazekas S., Kertész L., Orbán Gy., Petrányi Gy.: M. Belorv. Arch. 1958. 11. 183. — 24. Frischauf H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1960. 206. 124. — 25. Klein E.: Dtsch. med. Wschr. 1959. 84. 1565. — 26. Policzer M.: Orv. Hetil. 1960. 101. 241. — 27. Means J. H.: cit. Bansi H. W. (1). — 28. Berteau B. A.: J. Labor. clin. Med. 1958. 52. 687. — 29. Hoffmann A.: Lehrbuch der funktionellen Diagnostik. Verlag Bergmann. Wiesbaden. 1920. 116. — 30. Hoff F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Thieme Verlag. Stuttgart. 1957. 606. — 31. Humérfelt S. et soc.: Amer. Heart J. 1958. 56. 87. — 32. Scherf D. és Boyd L. J.: Herzkrankheiten und Gefässerkrankungen. Springer-Verlag. Wien. 1955. 160.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

A lágyéksérvek gyógyításának problémái és eredményei

Írta: Muhláry Lajosné dr. és Kós Rudolf dr.

A lágyéksérvek gyógyításának kérdései, melyek már az időszámítás utáni 30. évben Celsust is foglalkoztatták, napjainkban sem tekinthetők megoldottnak. Világszerte főrekszenek a sebészek jobb eredmény elérésére. Ha pl. a Szovjetuniót nézzük, kitűnik, hogy az utóbbi években Kukudzsanov (1949), Voszkreszenszkij (1951), Doleckij (1957), Sselkó (1957), Sztucskov, Mironov, Krakovszkij, Lobacsek (1956—57) disszertációkban és monográfiákban foglalkoztak e kérdéssel. Krimov 1950-ben könyvének előszavában így ír: „Sajnos, a sérvműtétek utáni recidivák száma nagy, s e kérdés elemzése időszerű” — amire 1955-ben Arjev újólág felhívja a figyelmet. Bár ma a sebészet oly bonyolult kérdésekkel is sikerrel foglalkozik, mint a tüdő, szív, nyelőcső sebészete, a lágyéksérv jó műtéti megoldásának kérdése mit sem veszített jelentőségéből. Kórházainkban, klinikáinkon több száz — az országban kb. 30 000 sérvműtétet végzünk évente, amelyeknek nagyobb része lágyéksérv műtét. A sérves betegek munkaképesség szempontjából a legfontosabb korosztályból kerülnek ki, akik között a lágyéksérvek gyakorisága 2,8—3,6%. E műtétek s a recidivák miatti újabb munkaidővesztések évente több tízmillió forint költséget jelentenek népgazdaságunknak.

Világviszonylatban a sérvkiújulások száma az összes nagy statisztikákat átvizsgálva 1—37%, átlag 10% körül mozog, ami igen jelentős, ha meggondoljuk, hogy ma már módunkban áll számos technikai megoldás közül a műtéti helyzetnek legmegfelelebbet választani, a varróanyagok nagyobb választéka, s a suppuratiós alapon keletkező recidivák kivédéséhez az antibiotikumok széles skálája áll rendelkezésre, valamint az anaesthesia lehetőségei is bővültek.

Hogy mindez nem oldotta meg a kérdést, azt mutatja a Bassini alapvető munkássága óta napvilágot látott számos új műtéti módosítás, amelyeknek egyik oka a recidivák nagy száma. A kiújulások gyakoriságáról különböző szerzőktől csak néhány példát közlünk nagy statisztikák alapján:

Taylor	1920-ban	recidiva százaléka	5,6%	
Steiner	1923-ban	„	5,0%	
Coley	1924-ben	„	8,7%	
Page	1934-ben	„	20,0%	
Glenn, McBride	1936-ban	„	7,0%	
Burdick	1937-ben	„	29,1%	
Grace—Johnson	1937-ben	„	25,8%	
Dunyje	(indirect sérvnél)	1939-ben	„	23,0%
Dunyje	(direct sérvnél)	1939-ben	„	37,0%
Edwards	1943-ban	„	12,0%	
Mair	1946-ban	„	3,5%	
Glenn	1947-ben	„	3,5%	
Gorskov	1954-ben	„	18,5%	
Doran	1957-ben	„	8,0%	

Számos műtéti eljárás és módosítás összefüggésben áll a sebészet azon törekvésével, hogy a functionális viszonyok s a hasüreg dinamikájának figyelembevételével érje el műtéti megoldásával a lehető legjobb eredményt. Az ilyen irányú próbálkozások egyik példája a Cooper-szalagot felhasználó reconstructiós módszer, melynek azon előnyét írják le a Poupart-szalaggal történő reconstructióval szemben, hogy a hasüregi nyomást jobban, szélesebben osztja el, s a kedvezőbb csatlakozási szöggel az intraperitonealis nyomás koncentrációját csökkenti a varratsoron. Közismert, hogy hasonló okból indirekt sérvéknél sokan szívesen alkalmazzák Girard—Kimbarovszkij módszerét, mások pedig a sérvtömlő ellátásánál a hashártyatölcsér megszüntetésére a Kocher-féle „lateralis

áthelyezés' elvét követik. Nem célunk most műtét-technikai kérdésekbe merülni — csak azért érintjük ezt a területet, hogy jobban megérthessük, miért nem követi a sebészek jelentős csoportja *Paré* elvét: „Az alaposan kipróbált gyógymód (jelen esetben a Bassini-műtét) mindig jobb eredményt ad az újonnan kipróbálnál”, hanem egyre többen teszik magukévá *Hunter* álláspontját — hogy azt a módszert, mely jobb functionalis eredménnyel kecsegtet, ki kell próbálni.

A számos eljárás közül a legmegfelelőbbnek kiválasztása az adott műtéti helyzettől és attól függ, hogy objektív összehasonlítást téve az egyes műtéti módok között, melyik módszer kerül ki győztesen. Ezen utóbbi lehetőség az irodalmi adatok, statisztikák szerint úgyszólván lehetetlennek tűnik. A statisztikák értékelhetetlenségének legfőbb oka, hogy nem egységes szempontok szerint történtek, s nem mindegyik terjed ki minden olyan szempontra, mely lényeges lenne. Klinikánk ötvenes lágyéksérv anyagának feldolgozásánál, *Marsden* nel egyetértve, a következő szempontokat tartjuk leglényegesebbnek:

1. A beteg részéről:
 - a) Milyen sérvről van szó (ferde, egyenes, recid., kizáródott, stb.).
 - b) A lágyékszatórna károsodásának foka (aponeurosis, izomzat állapota, sérvkapu nagysága).
 - c) A beteg szöveteinek korral változó állapota.
 - d) Obesitás foka.
 - e) Foglalkozás.
2. A sebész részéről:
 - a) A választott műtéti módszer.
 - b) A begyakorlottság és sebészi készség mérve (Bassini kezében a műtéti kiújulás csak 3% volt).
3. Terhelési vonatkozások:
 - a) A felkeltés és munkába állítás időpontja.
 - b) A munka jellege.
 - c) Intercurrens betegségek (chr. köhögés, infectio, obstipatio, diabetes, stb.).
4. A műtét és utánvizsgálat közt eltelt idő.
5. Az utánvizsgálat standardjai.

A felsoroltak közül főleg két tényező nehezíti meg az összehasonlítások készítését: A műtét és az utánvizsgálatok között eltelt időszak az egyes szerzőknél a legkülönbözőbb (2—10 év). Az utánvizsgálat állandói még alapvető szempontból sem egységesek. Csak néhány példát említve, a recidiva kritériumaival kapcsolatban többen nem veszik be a kicsiny, bár határozott műtét utáni elődomborodást. Ezeknek kihagyása *Grace* és *Johnson* szerint a recidiva százalékát csaknem felére csökkenti. (*Marsden* 81 ilyen kicsi, de határozott műtét utáni elődomborodást figyelemmel kísérve, három év alatt 81 közül 75 változatlan maradt, sőt regressiót mutatott, s csak 6 esetben alakult ki a későbbiek folyamán valódi recidiva. Ezért ezen kis elődom-

borodásokat nem minősíti recidivának, csak ha hat hó múlva fokozódnak, vagy panaszt okoznak.) Más szerzők a csatorna pubalis végén levő kicsiny, de néha tökéletlenül reponálható, erőlködéskor növekedő elődomborodást nem számítják recidivának, mivel ezek hosszú évekig panaszmentesek lehetnek, s szerintük ezekből sem mindig alakul ki valódi recidiva. Mi ezt kiújulásnak vettük. *Marsden* nem számítja recidivának, ha lágyéksérvműtét után combsérv keletkezik. A szűkebbre fogott recidiva meghatározás számos szerző szerint megbízhatóbb statisztikához vezetne. Sajnos az utóvizsgált esetekben a sérv minden alkotó részét, illetve a „biztos recidivát” a külső vizsgálattal megállapítani nem is mindig sikerül. Az eredmények értékelésének súlyos hibaforrása még az is, hogy az operáltak igen nagy számát nem tudjuk ellenőrizni. Hogy ez világviszonylatban is komoly nehézséget jelent, arra néhány példa:

<i>Davis</i>	1637 sérvop	ból ellenőrzött	754-et (31,1%)
<i>Taylor</i>	2230	„	816-et (36,0%)
<i>Coley</i>	1485	„	332-öt (22,0%)
<i>Burdick</i>	1115	„	975-öt (87,0%)
<i>Grace</i>	1155	„	659-et (57,0%)

Klinikánk anyagának ismertetése előtt előrebocsátjuk, hogy 1955. I. 1-től 1959. X. 31-ig, tehát közel öt év alatt, 877 lágyéksérvműtétet végeztünk. Ezen operáltak közül 570-et tudtunk ellenőrizni, 64,9%-ot, melyet bár kevésnek találunk, mégis az előbb ismertetett kontrollok közül a legnagyobbat, a *Burdick* 65%-át közelíti meg. Hazai viszonylatban *Pólya*, *Csikós*, *Bálintffy*, *Strehlinger*, *Török* és *Tarnay*, *Guszich* és mások foglalkoztak e kérdéssel, de nem számolnak be arról, hogy műtéti anyagukból pontosan hány százalékot ellenőriztek és ezekből mennyi a kiújulás.

Saját felülvizsgálataink: 877 inguinalis sérvműtétünk megoszlása

Nő	Fi	Ferde sérv	Egyenes sérv	Csu-szamlá-sos sérv	Kizáródott sérv	Sérvi-újulás miatt op.
105	772	604	273	20	19	81

A ferde sérvek közül 41 congenitalis.

Elhelyezkedés szempontjából: baloldali 340
jobboldali 431
mindkét oldali 106

Mortalitás: 0,45%.

E számszerű adatok mellett még néhány észrevételt tehetünk, melyre csak röviden térünk ki. A betegek szöveteinek minősége, az aponeurosis izomzat állapota recidivák szempontjából igen jelentősnek bizonyult. Az életkor önmagában kevésbé befolyásolta a recidivák számát. A munkakörrel kapcsolatban azt találtuk, hogy az irodai vagy ülőfoglalkozásúaknál semmivel sem kevesebb a recidivák száma, mint fizikai munkát végzőknél. Adipositás szerepe jelentős, valamint az intercurrens betegségek szerepe is. A recidivák okaként

Műtési módszerek megoszlása:

1. Bassini (Kirschner módosítás)	569
2. Girard—Kimbarovszkij	194
3. Bassini—Kirschner vagy Girard—Kimbarovszkij fali peritoneumcsontok áthelyezésével módosítva	94
4. Egyéb módszer: (az 1. és 2. pont alatt jelzett műtétek kombinációja 12 esetben, perlon háló beültetés 5 esetben és irhalebény beültetés 3 esetben)	20

Az 570 felülvizsgált lágyéksérv-műtétnél a következő eredményeket kaptuk:

Recidivamentes	508 = 89,12%
Recidivált	62 = 10,88%

A felülvizsgáltak műtési megoszlása:

1. Bassini—Kirschner 352	
recidivamentes	313 = 88,92%
recidivált	39 = 11,08%
2. Girard—Kimbarovszkij 104	
recidivamentes	91 = 87,50%
recidivált	13 = 12,50%
3. Girard—Kimbarovszkij, Bassini—Kirschner	
+ perit. csont áthelyezés	94
recidivamentes	88 = 93,62%
recidivált	6 = 6,38%
4. Egyéb műtétek 20	
recidivamentes	16 = 80,0%
recidivált	4 = 20,0%

elsősorban köhögéssel járó megbetegedéseket, másodsorban suppuratiót találtunk, azonban minden recidivát ezekkel magyarázni korántsem lehetett, ami a műtési technika nagy jelentőségét mutatja. Az utóbbi három évben 94 esetünkben, beteganyagunk harmadik csoportjánál különleges súlyt helyeztünk arra, hogy a sérvkapu elzárásán kívül a sérvtömlő csontjánál keletkező hashártya-tölcseirt ne hagyjuk a lágyékcsatorna irányában, hanem lateralis irányban áthelyezve az izomzathoz kiöltöttük. E módszert *Barker* és *Kraszincsev* is ajánlotta, valamint hazai gyermeksebészeink, *Török* és *Tarnay*, a *Czerny-féle* módosítást. Ez megakadályozza azt, hogy a csont helyén a sérvcsatorna irányába eső hashártya kiboltosulás a hasúri szervek számára utat készítve kiújuláshoz vezethessen. A hasüregi nyomás iránya a csont kiöltésével a belső lágyékgyűrű irányától eltér és az ellenálló izomzat irányába hat. E módszerrel a

Bassini- és Girard—Kimbarovszkij-műtéteink 11—12%-os recidiva-százalékát 6,3%-ra sikerült javítanunk. A műtétéchnikai kérdések részletezését más alkalommal kívánjuk összefoglalni. Munkánk célja az volt, hogy az igen gyakran alkalmazott lágyéksérv-műtétek jelenleg korántsem kielégítő eredményeire irányítsuk a figyelmet, és arra, hogy a jól kipróbált Bassini- és Girard-módszer mellett az adott műtési helyzetnek megfelelőleg további fontos feladat minden olyan módosítást megpróbálni, amely az eredmények további javításához vezethet.

Égésügyünk szociális átalakulása mellett szükségesnek tartottuk, hogy őszinte és reális képet adjunk a sérvrecidivákról, mert csak így tájékozthatjuk betegeinket a várható siker és a kiújulás kockázatának mértékéről.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik az 1955. I. 1.—1959. X. 31. között végzett lágyéksérv-műtétek utóvizsgálatának eredményeit a II. sz. Sebészeti Klinika anyagából. Bassini—Kirschner szerinti reconstitutio után 11,08%, Girard—Kimbarovszkij-műtét után 12,50% kiújulást találtak. A tömlő csontjának áthelyezésével végzett műtétekben pedig a kiújulás 6,58%-ra csökkent.

IRODALOM. 1. *Bauer, Hesse:* Aertz. Wschrft. 1957. 41, 921. — 2. *Bálintffy J.:* Orv. Hetil. 1937. 81, 31, 798. — 3. *Brucke:* Wien. Klin. Wschrft. 1950. 51, 946. — 4. *Burdick, Gillespie:* Ann. Surg. 1937. 106, 333. — 5. *Claud C., Burton:* Am. Journ. Surg. 1956. 91. — 6. *Coley:* Ann. Surg. 1924. 80, 242. — 7. *Csikós S.:* Magyar Sebészeti Társaság V. Nagygyűlése, 1912. — 8. *Doleckij Sz. J.:* cit. *Gorelik Sz., Titova A. K.:* Szov. Med. 1959. 22, 4, 91. — 9. *Doran:* Ann. Surg. 1957. 6. — 10. *Dougal W. Mc.:* Am. Journal of Surg. 1956. 91, II. — 11. *Edwards E.:* Brit. J. Surg. 1943. 31, 172. — 12. *Fallis:* Ann. Surg. 1937. 106, 363. — 13. *Gibson, Felter:* Ann. Surg. 1930. 92, 744. — 14. *Glenn, McBride:* Ann. Surg. 1936. 104, 1024. — 15. *Glenn:* Ann. Surg. 1947. 72, 125. — 16. *Gorelik Sz., Titova A. K.:* Szov. Med. 1959. 22, 4, 91. — 17. *Grace, Johnson:* Ann. Surg. 1937. 106, 347. — 18. *Guszich A.:* Katonaorvosi Szemle 1956. 8, 4, 263. — 19. *Hofhauser J.:* Orv. Hetil. 1937. 81, 26, 675. — 20. *Kós R., Zoltán J.:* Orv. Hetil. 1958. 48, 1675. — 21. *Lévay J.:* Gyógyászat 1915. 55, 50, 595. — 22. *Marsden:* Brit. Journ. Surg. 1958. 197, 234. — 23. *Pólya J.:* Magyar Sebészeti Társaság V. Nagygyűlése, 1912. — 24. *Scselko I. M. (1957):* cit. *Gorelik Sz., Titova A. K.:* Szov. Med. 1959. 22, 4, 91. — 25. *Steiner J.:* Sebészeti Műtét. 1923. — 26. *Strehlinger L.:* Orvosképzés, 1928. XVIII. — 27. *Török, Tarnay:* Orv. Hetil. 1957. 98, 14, 351. — 28. *Voszkreszenszkij N. V. (1951):* cit. *Gorelik Sz., Titova A. K.:* Szov. Med. 1959. 22, 4, 91.

Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



Budapesti István Kórház, Gyermeksebészeti Osztály

Meningo- és myelomeningocele (Utánvizsgálatok 80 esettel kapcsolatban)

Irtá: Dénes János dr., Thür Antal dr. és Szárnyasi Margit dr.

A gerinchasadékok problémáinak tárgyalását több körülmény indokolja. Egyik e fejlődési rendellenességek megszaporodása az utóbbi években. Másik az a tény, hogy a szerzők között, akik evvel a tárggyal foglalkoznak, sem a műtéti javaslat, sem a műtét időpontjának kérdésében nem alakult ki egységes vélemény. Végül pedig meg kell emlékeznünk e gyermekek rehabilitációjának hiányáról, illetőleg elégtelen voltáról, mely megakadályozza, hogy az életben maradt gyermekek egy része jól beilleszkedjen környezetébe és a társadalomba.

E közleményünkben csak a spina bifida posteriorral óhajtunk foglalkozni, ebből is kihagyjuk a spina bifida occulta-t, melynek sebészi jelentősége igen csekély. Így csak a meningocelek és myelomeningocelek tárgyalására igyekezünk szorítkozni.

E fejlődési rendellenességeknek előfordulása, az irodalmi adatok szerint az összes szülések 1—2%-e. Az aetiológia sajnos teljesen ismeretlen, endogen és exogen okok tekintetében csak találgatásokra (familiáris előfordulás, fertőző betegségek, sugárártalom stb.) vagyunk utalva. A velőcső záródása a 3—4-ik héten következik be, legkésőbbben a lumbosacralis tájon. Ennek hiánya, illetve a velőcső hasi irányban való helyeződésének elmaradása egy bizonyos helyen, oka a meningo és myelomeningocelek kifejlődésének.

A gerinchasadékok $\frac{1}{4}$ részét a meningocelek alkotják, a fennmaradó $\frac{3}{4}$ részre nagyjából a myelomeningocelek, kisebbrészt a myelocelék esnek. Elhelyezkedésük szerint főleg az ágyéki, ritkábban a háti és nyaki szakaszon észlelhetők. Nem ritkán lipoma helyezkedik el felettük, esetleg más vegyes daganat.

Gyakran együtt járnak más fejlődési rendellenességekkel, mint hydrocephalussal, különböző lábdeformitásokkal, de jóformán minden egyéb fejlődési rendellenesség is előfordul mellettük. Az alsó végtag- és medencefenék-bénulás legsúlyosabb alakjait a myelocelknél és nyílt myelomeningocelknél találjuk, tiszta meningoceleknél ezen elváltozások csak igen ritkán észlelhetők.

A hydrocephalus miatt meghalt gyermekek boncolásakor az esetek többségében Arnold—Chiari syndromát lehet találni, mikor a kisagy, elsősorban a tonsillák a tágult foramen occipitale magnumon át a gerinccsatornába tolódtak, a nyúltagy a nyaki gerincvelővel együtt lefelé húzott. A negyedik agykamra a spinalis arachnoidalis térbe nyílik, cisterna cerebellomedullaris nem ismerhető fel, basalis cysternák hiányoznak. Rendszerint comunicáló hydrocephalus van jelen.

Az elváltozás műtéti megoldása a tömlő kireparálásából, amennyiben myelomeningoceleről van szó, oldalsó megnyitásából és eltávolításából áll az idegelemek messzemenő megkímélésével és

visszahelyezésével. A gerinchasadék zárása vagy egyoldali fascialebennnyel, vagy mindkétoldali fascia-izomlebennnyel történhet. Ha a bőr feszülés nélkül nem zárható, segédmetszésekre illetőleg bőrlebenszelésre lehet szükség, a keletkezett bőrhíant szabad, félvastag lebenyes pótlásával. Igen lényeges a műtét utáni gondos sebkezelés, a fertőzés távoltartása, esetleg Bradford sínen való fektetése. Műtét után néha a fejkörfogát átmeneti növekedés észlelik, ezt a zsák felszívó hatásának kiemelésével magyarázzák.

Ami a kórjóslatot illeti, a meningoceles gyermekek prognosisa igen kedvező. A myelomeningocelus gyermekek mintegy 50%-ának van veleszületett vagy később kifejlődött hydrocephalus. Ezeknek a kórjóslatok természetesen igen rossz, általában 1—2 éven belül meghalnak. A hydrocephalus nélküli esetek kórjósolata pedig az idegrendszeri kiesések függvénye. A legsúlyosabb esetekben a teljes incontinentiával járó húgyútfertőzés, esetleg hydronephros, vagy pedig a trophicus fekélyekkel járó sepsis jelent életveszélyes szövődményt. A könnyebb esetekben az alsó végtag paresis és az incontinentia foka határozza meg a gyermekek sorsát és helyzetét környezetükben.

Osztályunkon 1946. és 1959. között, tehát 14 év alatt 80 meningo-, illetőleg myelomeningocelus gyermek feküdt. Ezek közül húszat a kórház szülészeti osztályáról vettünk át, mely a szülések számához képest (15 640 szülés 14 év alatt) 1,3%-nek felel meg, megegyezve az irodalmi adatokkal. Feltűnő, hogy erős kiugrás észlelhető a háború utáni és a legutolsó években, annak ellenére, hogy az utolsó években a szülések száma lényegesen csökkent. A fejlődési rendellenességeknek háború utáni gyakoribb előfordulása ismert, ezt a háború utáni idők rossz táplálkozási és pszichés viszonyaival igyekeznek magyarázni. Az utóbbi évek fejlődési rendellenességeinek megszaporodásában (mely az egészségügyi világszervezet adatai szerint mintegy 15%-os) *Berndorfer* (3) a terhesség alatti vírusfertőzéseken és rtg.-vizsgálatokon kívül az atombombakísérletek káros hatását sem tudja kizárni.

Az osztályon fekvő betegek főbb adatait a mellékelt táblázat mutatja. A betegek kor szerinti megoszlását tekintve 53 gyermeket vettünk fel egy hónaposnál fiatalabb korban (ezek közül is 38 egy héten belüli), 22-t egy éves koron alul és csak 5-öt egy éves koron felül. A szülők között sok volt a primipara és idősebb szülő. Bár más fejlődési rendellenesség familiarisan 1—2 esetben előfordult, ugyanolyan elváltozás csak egy esetben, amikor a myelomeningocelus újszülöttnek egy testvére született hasonló rendellenességgel és halt meg 6 hetes korában. Ez megerősít bennünket abban, hogy a kétségbeesett primiparákat, akiknek első gyermekük myelomeningocelus-vel született, további szülésekre bátorítsuk. A gyermekek ápolási ideje 1 és 81 nap között váltakozott, átlagosan 15 nap volt.

A 80 kezelt eset közül 15 volt meningocele és 65 myelocel, illetőleg myelomeningocelus. Ez utóbbiakat együtt fogjuk tárgyalni, mert elkülönítésük nem mindig könnyű. 13 esetben volt nyílt és 6 esetben kifekélyesedett a tömlő. Ami az elváltozás helyét illeti,

46 esetben ez az ágyéki tájékra esett, a többi esetben megoszlott a gerinc egyéb szakaszain, 1 nyaki, 7 háti, 9 háti-ágyéki, 8 ágyéki-keresztcsonttáji és 9 keresztcsonttáji elhelyezkedésű volt. A gerinchasadék kiterjedése 1 és 4 csigolya között mozgott. 2 esetben a folyamat a felette elhelyezkedő solitär ill. multiplex lipomával társult. Asymmetricus elhelyezkedést csak egy esetben észleltünk, de ez is csak látszólagos volt, melyet az elváltozáshoz társult igen nagyfokú skoliosis okozott.

Egyéb fejlődési rendellenességet (a hydrocephalust nem számítva) 25 esetben észleltünk, leggyakrabban dongalábat, de ezenkívül jóformán a legtöbb rendellenesség előfordult (pes calcaneus, luxatio coxae, borda fejlődési rendellenesség, skoliosis, szív, urogenitalis rendellenességek stb, sokszor 3—4 rendellenesség egy esetben).

Hydrocephalust 24 esetben (a myelomeningocoelek 37%-ában) észleltünk, ebből 7 műtét után fejlődött ki. Ezek közül 2 esetben a műtét után kezdődő hydrocephalus fejlődése megállt és a gyermekek 13 illetve 10 éves korukban szellemileg teljesen épek, jó tanulók és fejkörfogatuk a normálisnál alig nagyobb. A többi közül egy éves koron túl egy sincs életben. A meningoceles gyermekek közül egynek volt kezdetben egy kis hydrocephalus, amely azonban megállt és nem nőtt tovább.

Alsó végtag bénulás 62 esetben volt, melyek közül 20 esetben teljes bénulás, 42 esetben részleges bénulás volt. Érdekes, hogy 4 sacralis myelomeningocoeles gyermek esetében semmiféle alsó végtag paresist nem észleltünk, úgy látszik ebből a szempontból e helyen elhelyezkedő myelomeningocoelek a legkedvezőbbek. Meningocoele-nél is láttunk részleges bénulást egy esetben. Incontinentia alvi és urinae 34 esetben volt regisztrálva, az esetek egy részében azonban csak részleges, főleg a hólyagra kiterjedő. A meningoceles gyermekek között is észleltünk 2 esetben részleges incontinentiát. A bénulásokban lényeges változás sem a konzervatív, sem a műtéttel kezelt esetekben nem következett be.

A 80 beteg közül 50 műtéti, 30 konzervatív kezelésben részesült. A műtét a tömlő kiirtásából és bonyeizomplasztikából állott. 2 esetben, amikor a gerinchasadék nagyon tág volt és a fő feladat a nyílt zsák megszüntetése volt, csak bőrrel való fedés történt. Konzervatív kezelésben legnagyobb részben azok a reménytelen esetek részesültek, ahol teljes alsó végtag és medencefenék bénulás és sok esetben a hydrocephalus a gyermek jövőjét amúgy is kilátástalanná tette. A műtéti mortalitás 30% volt. Az operáltak közül 15 halt meg részben a kórházban, részben későbbi időpontban a kórházból való távozás után, de a műtéttel összefüggő betegség (meningitis, pyocephalus) miatt. Ezeket is a műtéti mortalitáshoz számítottuk. A halálok leggyakrabban meningitis, pyocephalus volt, de a háború utáni első években, amikor antibiotikumok nem álltak kellő mennyiségben rendelkezésünkre, pneumonia és otitis is. A nem operáltakból a kórházban meghalt 15, a többi közül sincs életben tudomásunk szerint egy sem.

Ami az utánvizsgálatokat illeti, a 80 betegből 31 a kórházban halt meg, így 49 beteg szüleinek kérdőíveket küldtünk ki a betegek további sorsa felől érdeklődve. 32-re jött válasz, 18 gyermeket be is hoztak ellenőrző vizsgálatra. A 32 gyermekből meghalt 11 a hazavitel utáni 1—12-ik hónapban. A halálok meningitis, hydrocephalus vagy ismeretlen eredetű volt. Az utánvizsgálatokból életben van jelenleg 21. Életkoruk 3 hónap és 13 év között mozog. A jelenlegi állapotukat illetően kitűnőnek vesszük, akiknél semmiféle panasz, idegrendszeri kiesés nincsen, — kielégítőnek, amikor részleges bénulás van, de a gyermek jár, botal, géppel vagy anélkül és hydrocephalus nincsen, — rossznak pedig, amikor vagy hydrocephalus van a gyermeknek, vagy teljes végtagbénulás, illetőleg incontinentia, mely a gyermeket ágyhoz vagy székhez

köti. Ezen beosztás szerint a 21 életben levő gyermekből kitűnő az állapota 10-nek, kielégítő 8-nak és rossz 3-nak. A 10 kitűnő állapotban levő gyermek mind meningoceles volt. A 8 kielégítő között van 2 meningocele, egyiknél kisebb vizelési zavarok állanak fenn, másiknál kisebb járási zavar. Az egyik sacralis myelomeningocoeles gyermeknek kisebb vizelési zavartól el-

	Meningocoele	Myelomeningocoele	Összesen
Esetek száma	15	65	80
Elhelyezkedés:			
cervicalis	1	0	1
thoracalis	2	5	7
lumbalis	12	51	63
sacralis	0	9	9
Bénulás:			
teljes	0	20	20
részleges	1	41	42
nincs	14	4	18
Incontinentia	2	32	34
Hydrocephalus	0	24	24
Műtét történt	15	36	51
Műtét nem történt	0	29	29
Életben van:			21
kitűnő	10	0	10
kielégítő	2	6	8
rossz	0	3	3
Meghalt	1	41	42
Sorsa ismeretlen	2	15	17

tekintve egyetlen panasz, hogy járása kicsit kacszerű jellegű, de ennek oka nem paresis, hanem kétoldali dongaláb. A többi öt bot nélkül vagy bottal, illetve géppel jár, a nagyobbak iskolába is, szellemileg épek. A 3 rossz eredményből kettő egy éven aluli, hydrocephalusuk van, egy 13 éves, szellemileg teljesen ép, de mindkét alsó végtagja térdtől lefelé bénult, incontinens, vizeletet és székletet illetőleg is és egy mély decubitusa van az egyik glutealis tájon. Közlekedni csak háromkerekű biciklijén tud.

Az elmondott adatokat elemezve kiderül, hogy osztályunkon az elváltozás gyakorisága a szülések számához viszonyítva, — a nem szerinti megoszlás —, a meningocelek és myelomeningocoelek aránya, — az elváltozás helye, — a műtéti és konzervatív kezelések aránya, — a bénulások és hydrocephalus előfordulása mind megfelelnek az irodalomból ismert adatoknak.

Osztályunk beteganyaga, ellentétben az idegsebészeti osztályok anyagával, súlyos, válogatás nélküli anyag, legnagyobb része pár napos korban került hozzánk szülészeti osztályokról. Ezzel magyarázható az, hogy a 80 betegből a kórházban meghalt 31, hazavitel után 11, 17-nek sorsa ismeretlen és csak 21 van biztosan életben. A műtéti mortalitás, beleértve a műtét után pár héttel meghaltakat is, 30% volt. Ez a műtéti mortalitás nagyszámú esetet feldolgozó szerzőknél 8 és 50% között mozog. *Schwidde* (16) 8%, *Ingraham* (11) 12%, *Fischer* (6) 21%, *Gross* (8) 27% és *Moore* (16) 50%-os mortalitásról számol be. Ez persze nagymértékben a beteganyagtól függ. A fent említett statisztikákat főleg speciális gyermeksebészeti intézetek közzölték, ahol a beküldött gyermekek nagy része túlélte a legelső hetek kritikus időszakát és bizonyos orvosi rostáláson átmert.

Beteganyagunk kezeléséből kiemelünk 1—2 esetet, mely egyes szerzők (14, 15) véleményével nem teljesen egyezik. Beteganyagunkból kitűnik, hogy tiszta meningoceleknél is előfordulnak esetek, ahol kisebb paresis-

seket és incontinentiát észleltünk. Ezzel szemben a myelomeningocelek között is vannak esetek, melyeknél idegrendszeri eltérést alig észlelünk. Vonatkozik ez elsősorban a sacralis elhelyezkedésű esetekre, ahol 4 esetben az alsó végtagon semmiféle bénulást nem találtunk. Meg kell jegyezni, hogy ezen esetek nagy részében incontinentia azért van. Ez természetesen érthető is a gerincvelői beidegzés ismeretének alapján. Ami a hydrocephalus kifejlődését illeti, kezdeti kistokú hydrocephalus még nem jelent teljesen reménytelen prognoszt, mert ez visszafejlődhet, növekedésében megállhat és mint 3 esetben láttuk, ezek a gyermekek szellemileg teljesen épnek bizonyultak a későbbi évek folyamán.

Két problémával kissé részletesebben kívánunk foglalkozni. Egyik a műtéti indicatio, illetőleg a műtét időpontjának kérdése, másik pedig a rehabilitatio kérdése.

A műtéti indicatio kérdésében vannak a legnagyobb ellentétek az egyes szerzők között. Az egyik véletlet jelenti az a felfogás, hogy csak a hydrocephalus és bénulás mentes eseteket szabad operálni és hogy e súlyos esetekben még a zsák megnyílása sem jelent műtéti javallatot (10, 12). Arra hivatkoznak, hogy a műtéttől az idegrendszeri elváltozások javulását várni nem lehet és bár az orvost hippocratesi esküje az élet megőrzésére kötelezi, olyan ténykedés, melyet esetleg egy életen át tartó szenvedés követ, nemcsak hogy sikernek, hanem követendő eljárásnak sem tekintendő. A másik vélet követői sokat és korán operálnak a legsúlyosabb esetekben is (4, 15). Pasquie a hydrocephalusért kizárólag az Arnold-Chiari syndromát teszi felelőssé, mely viszont annak a következménye, hogy a gerincvelő alsó fixáltságának következtében a gerincvelő physiologiás ascensiója nem következhetik be és ez a kisagyat valósággal behúzza a foramen magnumba. Nem tekinti tehát a hydrocephalust műtéti contraindicationnak, sőt szerinte minden myelomeningoceles gyermeket az élet első napjaiban meg kell operálni, hogy elkerülhessük a hydrocephalus kifejlődését. Műtétnél nemcsak a fixált gerincvelő felszabadítását végzi el, hanem occipitovertebralis decompressiót is.

A szerzők többsége a két vélet közötti álláspontot foglalja el (7, 8, 10, 11, 6, 14, 16). Ezek között semmi vita nincs a meningocelek tekintetében, melyet feltétlenül meg kell operálni, — és a kifejezett hydrocephalusos, vagy teljes bénulással illetőleg incotinentiával járó esetek tekintetében, akiket nem érdemes megoperálni. A legtöbb eset a két vélet közé esik, ezeknél egyénileg kell dönteni. Érdemes elvégezni a műtétet a myelomeningocelek azon eseteiben, ahol hydrocephalus nincsen és ahol csak részleges bénulás van. A már meglevő vagy fenyegető rupturát általában vitalis indicationnak tartják a műtét szempontjából. Így az összes eseteknek mintegy 50—60%-át operálják meg.

A műtét időpontját illetőleg, ha ruptura nem fenyeget, a myelomeningocelek műtétét inkább későbbi időpontra halasztják, 4—6 hónapos korra, vagy még későbbre, amikor az idegrendszeri elváltozások jellege könnyebben megítélhető, és nagy valószínűséggel eldől, hogy lesz-e a gyermeknek

hydrocephalusa. A meningoceleket korábban, 4—6 hetes korban operálják. Ha a zsák nyitott vagy megnyílással fenyeget, azonnali beavatkozás indokolt.

Nekünk szerény tapasztalataink alapján meggyezik a véleményünk az utóbbiakkal. A meningoceleket mind megoperáljuk, még pedig korán, mert ezáltal a csecsemő tisztántartását, ápolását megkönnyítjük. A kifejezett hydrocephalusos vagy teljesen bénult, incontinens gyermekek sorsát mi is reménytelennek tartjuk, ezekben az esetekben a műtéttől semmi eredmény nem várható. A részleges bénulással járó eseteket azonban megoperáljuk, úgyszintén azon eseteket is, ahol csak kistokú hydrocephalus van jelen és növekedésében az is megállt. Ilyenkor saját tapasztalataink szerint is remény van arra, hogy a gyermek később szellemileg teljesen ép lesz. Igen komoly problémát okoznak azok a teljesen bénult és incontinens esetek, ahol a tömlő megnyílt vagy megnyílással fenyeget. Ilyenkor t. i. a műtéttel csak az exitus időpontját halasztottuk későbbre, vagy életben tartottunk egy gyermeket, akinek az élete a későbbiek folyamán saját maga és környezete számára esetleg csak szenvedéseket jelenthet. Ugyanakkor úgy érezzük, hogy nincs jogunkban a gyermeket halálra ítélni, arra, hogy meningitisben pusztuljon el, mert hogy mit tart számára a jövő és az orvostudomány fejlődése, azt előre pontosan nem tudjuk. Ezenkívül nem könnyű meghatározni azt a határt sem, amelyen belül a gyermeket az életre érdemesnek tartjuk. Nem tudjuk teljesen magunkévá tenni azoknak az álláspontját, akik minden myelomeningoceles gyermeket életének első napjaiban megoperálnak. Nem vagyunk meggyőződve ugyanis arról, hogy a gerincvelő felszabadítása és visszahelyezése a hydrocephalus megelőzését vagy gyógyítását jelentené. Nem vagyunk biztosak abban, hogy minden hydrocephalusért az Arnold-Chiari-syndroma felelős (nagyobb boncolási anyag ezt nem erősítette meg, sőt többen határozottan tagadják) és arról sem, hogy amennyiben így lenne, ez a gerincvelő felszabadításával megszüntethető. Volt olyan esetünk, ahol az első napokban operáltunk, hydrocephalus még nem volt, a gerincvelőt felszabadítottuk és visszahelyeztük, ennek ellenére pár héttel később hydrocephalus fejlődött ki. Ugyanígy nem értünk egyet azokkal, akik paresis jelenlétében egyáltalán nem operálnak. Nem egy utánvizsgált gyermekünk, ahol részleges bénulás állott fenn és műtét történt, a későbbiekben jól megtalálta helyét a társadalomban, járóképes lett, iskoláit elvégezte és szellemileg teljesen épnek bizonyult, persze hosszú és gondos kezelés után.

Itt kapcsolódnánk a második kérdéshez, a rehabilitatiohoz. Sajnos ez a kérdés nálunk eléggé el van hanyagolva. A gyermekek a kórházi ápolás után hazakerülnek, esetleg intézetbe és nagy részük elvész az orvos szeme elől. Pedig a pareticus gyermekeknek az igen gondos anyagi ápoláson kívül állandó ellenőrzésre, elsősorban urológiai,

orthopediai és idegsebészeti kontrollra van szükségük. Az incontinentia alvi általában kevesebb panaszt okoz, az incontinentia urinae azonban elviselhetetlenné tudja tenni a beteg és környezetének életét és súlyos elváltozásokhoz vezethet (fertőzéses cystopyelonephritis, hydronephros). Az állandó urológiai kontroll célja az infectio leküzdése, részleges vagy retentiós incontinentiánál műtéti megoldások is szóba jöhetnek (hólyagnyak-resectio fiúknál, ureterostomiák). Teljes incontinentiával szemben sajnos tehetetlenek vagyunk és csak konzervatív eljárásokra vagyunk utalva (antibiotikumok, vizelettartály).

A myelomeningocelekkel igen gyakran társuló lábdeformitások, a pareticus alsó végtaggal való mobilisatio korai és állandó orthopediai kezelést igényel. Leggyakrabban a dongaláb korai konzervatív esetleg műtéti correctiójáról van szó, de más orthopediai problémák is felmerülhetnek az egyéb kísérő fejlődési rendellenességekkel kapcsolatban. A járóképesség megoldása géppel vagy anélkül nagy önbizalmat ad ezen gyermekeknek és lehetővé teszi az iskolába járást és a közösségben való egyéb részvételt.

Idegsebészeti vonatkozásban a communicáló hydrocephalus controllja, punctiója, esetleg műtéti megoldása jöhet szóba valamilyen liquor drainage alkalmazásával.

Hazánkban megfelelő rehabilitációs intézet nincsen, pedig erre a traumás eredetű paraplegiás betegeknek is nagy szükségük lenne. Külföldi rehabilitációs intézetek igen jó eredményről számolnak be. Bluestone és Deaver (4) 45 myelome-

ningocelese bénult gyermekből 23-at mobilisáltak, akikről az a véleményük, hogy független, magukat eltartó emberekké válhatnak.

Összefoglalva az a véleményünk, hogy bár a cystocelevel járó spina bifidák a fejlődési rendellenességek egyik legsúlyosabb csoportját képezik, mindent el kell követnünk, hogy az arravaló esetek műtéttel, gondos kezeléssel és rehabilitációval a társadalom megalégedett, hasznos tagjai lehessenek.

Összefoglalás: Szerzők a meningocele és myelomeningocele egyes problémáit tárgyalva, különös tekintettel a műtéti indicatio és rehabilitatio kérdésére, ismertetik 14 éves beteganyaguk 80 kezelt és részben utánvizsgált esetét.

IRODALOM: 1. Benzer H., Schönbauer L.: Münch. Med. Wschr. 1958. ápr. 100:15. — 2. Bergmann N. A.: Anaest. Analg. 1957. máj-jún. 36:3 — 3. Berndorfer A.: Zlb. f. Chir. 1959. okt. 84:40. — 4. Bluestone S. S., Deaver G. G.: JAMA. 1956. júl. 161:13. — 5. Dittrich J., Frynte E., Jirout J., Kubat K., Tosovsky V.: Cesk. ped. 1959. febr. 14:2. — 6. Fischer R. S., Keith H. M.: Peoc. Mayo Clin. 1952. 27:2. — 7. Grob M.: Lehrbuch der Kinderchir. G. Thieme. Stuttgart. 1957. — 8. Gross R. E.: Arch. Surg. 1953. 66:143. — 9. Gross S., Sachs E.: Arch. Surg. 1934. 28:374. — 10. Hannach G. A., Kirsten B.: Deutsch. Med. Wschr. 1958. nov. 83:48. — 11. Ingraham F. D., Fowler F. D.: Surg. Clin. N. Am. 1956. dec. — 12. Jäger R.: JAMA. 1953. okt. 153:792. — 13. Kunc L., Kuncova L.: Cas. lék. cesk. 1958. jún. 97:25. — 14. Macwell G. H.: Proc. R. Soc. M. London 1957. okt. 50:10. — 15. Pasquie M.: Presse Med. 1951. jan. 59:3. — 16. Schwidde J. T.: A. M. A. Am. J. Dis. Child. 1952. júl. 84:1. — 17. Skoltníkov V. I.: Vest. rentg. 1956. szept-okt. 31:5.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

Chlorothiazid hatása diabetes insipidus és psychés polydypsia eseteiben

Irta: Kovács Kálmán dr., Dávid Margit dr. és László Ferenc dr.

A Novello és Sprague (18) által 1957-ben szintetizált új heterociklikus disulphonamynak, a chlorothiazidnak diuretikus és saluretikus hatásáról az utóbbi években többen is beszámoltak (9, 22). Jó eredménnyel alkalmazták só- és víz-retentióval járó állapotokban, szívelégtelenség során, bizonyos vesebetegségekben, vascularisan decompensált májcirrhosisban és a hypertonia-betegség kezelésében is. Az állatkísérletek (1, 14, 16, 20), valamint a beteganyagon végzett megfigyelések (11, 17) azt mutatták, hogy ez az orálisan is adható diuretikum natriuretikus és chloruretikus képességgel rendelkezik, nagymértékben fokozza a víz excretióját és megnöveli a kaliumürülést is.

1959-ben Crawford és Kennedy (4, 12) azt figyelték meg, hogy a chlorothiazid diabetes insipidus eseteiben antidiuretikus hatást fejt ki. Hypothalamus-roncsolt polydypsias és polyuriás patkányokban ugyanis a szer adagolása kapcsán a vízfelvétel jelentős csökkenését, diabetes insipidusos betegeken pedig a 24 órás vizeletmennyiség nagyfokú megkevesbedését észlelték.

Előző vizsgálatainkban (5, 16) kimutattuk, hogy a chlorothiazid diuretikus és saluretikus hatásában endokrin tényezők is szerepet játszanak. Több hete hypophysektomizált patkányok vízház tartásának tanulmányozása során ugyanis azt találtuk, hogy a chlorothiazid renalis hatása ilyen

körülmények között lényegesen kevésbé érvényesül. E kísérletek, továbbá Crawford és Kennedy (4, 12) megfigyelése alapján érdemesnek láttuk egyrészt a chlorothiazid hatását a vízháztartás különböző zavaraiiban szenvedőkön analizálni, másrészt olyan állatkísérleteket végezni, melyek során e paradoxnak látszó észlelés mechanizmusára vonatkozóan következtetni lehet. Jelen közleményünkben e kérdéssel kapcsolatos vizsgálatainkat ismertettjük.

Megfigyelések beteganyagon

A chlorothiazidnak víz- és sóháztartásra kifejlesztett hatását 3 vasopressin-hiányos diabetes insipidusban szenvedő és 4 psychés polydipsiás betegen vizsgáltuk meg. A diagnózis helyességét először az ismert test-ekkel igazoltuk. A kísérleteket standard étrend mellett hat napon át végeztük. Három napig a betegek semmiféle kezelésben nem részesültek (kontroll-periódus), majd ezt követően három napon keresztül napi 2 g Chlorurit-ot (Chinoin) adtunk per os. A hat nap folyamán a következő paramétereket regisztráltuk: 24 órás vízfelvétel, 24 óra óra alatt ürített vizeletmennyiség, a vizelet Na-, K- és Cl-tartalma (mEq/24 óra mennyiségben kifejezve), a vizelet fajsúly, a 24 óra alatt ürült össz-kreatinin-mennyiség (mg/24 óra mennyiségben) és az endogén kreatinin clearance.

A Na és K meghatározását lángfotométerrel, a Cl-t Schales és Schales (21) eljárásával, a kreatinint pedig a Folin—Wu (8) módszer Brod—Sirota (3) módosításával végeztük.

Négy diabetes insipidusos betegünkön a chlorothiazid adagolás hatására egyirányú változásokat figyelhettünk meg. A vízfelvételre és a vizeletmennyiségre vonatkozóan eredményeink teljes mértékben megerősítik Crawford és Kennedy (4, 12) észleléseit. Nevezetesen mi is azt találtuk, hogy a szer alkalmazása során a betegek szomjúság-érzete jelentősen mérséklődik és a 24 órás vízfelvétel, illetve vizeletmennyiség kb. a felére csökken. Megjegyezzük, hogy a vízháztartás-zavart teljesen normalizálni egyik esetünkben sem sikerült, a polyuria és polydipsia — ha mérsékeltebben is — de kimutatható volt. A vizelet fajsúlya enyhén emelkedett. Megnőtt a vizsgált ionok (Na, K és Cl) koncentrációja is, a 24 óra alatt ürült össz-mennyiség azonban — minthogy a vizelet mennyisége jelentősen csökkent — a Na- és Cl-ra vonatkozóan lényegesen nem változott (a chlorothiazid-kezelés első napján az esetek egy részében mérsékelten megsaporodott), a kalurésis azonban kissé fokozódott. A Na/K hányados eleinte kissé emelkedett, majd a kiindulási szinthez viszonyítva alacsonyabb értéket mutatott. A kreatinin-ürítés jelentősen megkevesbedett és csökkent az endogén kreatinin clearance is.

Figyelmet érdemel, hogy a diabetes insipidusos betegeken észlelt eltérések psychés polydipsia kapcsán nem voltak kimutathatók. Chlorothiazid-kezelés esetén ugyanis a vízfelvétel és a vizeletmennyiség csökkenése nem következett be, sőt a

1. táblázat Chlorothiazid hatása intakt, illetve nyílt ronsolt diabetes insipidusos páciensek nátrium, kálium, klór és kreatinin ürítésére

Csoport	Kezelés	Allatok száma	Testsúly g	5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított vizeletmennyiség ml	Concentratio (mEq/l)			5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított mennyiség (μEq/100 g testsúly)			Nátrium, kálium hányados	5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított kreatinin mennyiség (ml/100 g testsúly)	
					Na	K	Cl	Na	K	Cl			
I.	Intakt	10	177,5 ± 5,2*	5,2 ± 0,2	28,9 ± 2,7	15,2 ± 1,8	37,9 ± 3,7	161,6 ± 16,6	79,3 ± 10,1	198,0 ± 23,0	2,4 ± 0,5	0,88 ± 0,14	
II.	Intakt	10	178,0 ± 6,2	7,0 ± 0,2	61,3 ± 2,3	19,2 ± 2,2	70,3 ± 6,6	434,2 ± 21,3	132,6 ± 12,3	498,3 ± 49,1	3,6 ± 0,4	0,81 ± 0,09	
III.	Nyel-ronsolt	10	176,0 ± 3,2	12,6 ± 0,6	30,3 ± 2,5	7,5 ± 1,3	22,6 ± 2,5	362,7 ± 29,8	88,7 ± 14,7	274,3 ± 35,6	4,9 ± 0,7	0,92 ± 0,18	
IV.	Nyel-ronsolt	10	168,5 ± 3,4	8,9 ± 0,6	59,5 ± 3,6	12,0 ± 0,9	48,2 ± 6,5	505,9 ± 48,8	101,6 ± 9,1	408,6 ± 36,7	5,2 ± 0,5	0,66 ± 0,05	
					p < 0,001	p > 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05
					p < 0,001	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	0,02 > p > 0,01	p > 0,05
					p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	0,05 > p > 0,02	p > 0,05	p > 0,05	0,02 > p > 0,01	p > 0,05	0,02 > p > 0,01
					p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,001	0,05 > p > 0,02	p > 0,05
					p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001

* középhiba

Valószínűség

2. táblázat
 Chlorothiazid és Cortison hatása intakt, illetve hypophysektomizált patkányok Nátrium, Kalium,
 Chlor és kreatinin ürítésére

Csoport	Kezelés	Állatok száma	Testsúly g	5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított vizelet mennyiség ml	Concentratio (mEq/l)			5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított mennyiség (μ Eq/100 g testsúly)			Nátrium, kálium hányados	5 óra alatt ürült 100 g testsúlyra átszámított kreatinin mennyiség (ml/100 g testsúly)		
					Na	K	Cl	Na	K	Cl				
I.	Intakt	—	10	175,5 \pm 7,1*	5,2 \pm 0,2	18,8 \pm 2,8	9,4 \pm 1,1	19,1 \pm 2,4	91,0 \pm 15,4	45,3 \pm 5,2	94,1 \pm 13,2	2,0 \pm 0,2	0,88 \pm 0,19	
II.	Intakt	Cortison	10	158,0 \pm 13,6	6,0 \pm 0,3	30,9 \pm 3,7	18,0 \pm 1,3	28,7 \pm 1,6	186,0 \pm 13,3	110,0 \pm 11,3	171,6 \pm 10,1	1,8 \pm 0,2	0,87 \pm 0,05	
III.	Intakt	Chlorothiaz.	10	165,5 \pm 7,7	7,3 \pm 0,3	62,0 \pm 3,9	21,2 \pm 2,9	71,5 \pm 7,8	459,8 \pm 43,7	147,5 \pm 21,4	531,4 \pm 69,8	3,4 \pm 0,4	1,01 \pm 0,07	
IV.	Intakt	Cortison + Chlorothiaz.	14	137,1 \pm 5,2	8,2 \pm 0,3	74,2 \pm 3,2	21,3 \pm 1,9	55,9 \pm 6,0	613,4 \pm 44,1	176,6 \pm 20,8	464,2 \pm 58,1	3,8 \pm 0,3	1,21 \pm 0,19	
V.	Hypophysektomizált	—	10	156,5 \pm 9,9	1,7 \pm 0,2	17,9 \pm 2,5	16,1 \pm 3,0	24,0 \pm 5,2	28,8 \pm 3,4	27,1 \pm 4,2	36,6 \pm 7,6	1,6 \pm 0,4	0,39 \pm 0,05	
VI.	Hypophysektomizált	Cortison	10	159,5 \pm 8,1	4,2 \pm 0,1	22,9 \pm 3,7	16,2 \pm 1,7	20,0 \pm 3,5	93,0 \pm 14,3	66,9 \pm 7,2	80,3 \pm 12,3	1,5 \pm 0,3	0,63 \pm 0,04	
VII.	Hypophysektomizált	Chlorothiaz.	10	156,0 \pm 7,6	3,2 \pm 0,4	110,0 \pm 12,5	30,1 \pm 4,9	114,7 \pm 9,9	315,1 \pm 21,8	89,6 \pm 10,7	344,6 \pm 39,6	3,8 \pm 0,4	0,48 \pm 0,17	
VIII.	Hypophysektomizált	Cortison + Chlorothiaz.	14	144,3 \pm 7,1	6,5 \pm 0,2	68,0 \pm 3,0	19,1 \pm 1,2	51,4 \pm 3,3	429,7 \pm 7,6	123,4 \pm 7,5	322,6 \pm 14,7	3,6 \pm 0,2	0,71 \pm 0,15	
				* középhiba	I/II.	0,05 > p > 0,02	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05
					I/III.	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	0,02 > p > 0,01	p > 0,05
					II/IV.	p < 0,001	p < 0,001	p > 0,05	p < 0,01	p < 0,001	0,05 > p > 0,02	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01
					III/IV.	0,05 > p > 0,02	0,05 > p > 0,02	p > 0,05	p > 0,05	0,05 > p > 0,02	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
					V/VI.	p < 0,001	* p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,01	p > 0,05	p < 0,01
					V/VII.	p < 0,01	p < 0,001	0,05 < p > 0,02	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p > 0,05
					VI/VIII.	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p > 0,05
					VII/VIII.	p < 0,001	p < 0,01	0,05 > p > 0,02	p < 0,001	p < 0,001	0,02 > p > 0,01	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
					I/V.	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,001	0,02 > p > 0,01	p < 0,01	p > 0,05	0,05 > p > 0,02
					II/VI.	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05	0,05 > p > 0,02	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p > 0,05	p < 0,01
					III/VII.	p < 0,001	p < 0,01	p > 0,05	p < 0,01	p < 0,01	0,05 > p > 0,02	0,05 > p > 0,02	p > 0,05	0,05 > p > 0,02
					IV/VIII.	p < 0,001	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,001	0,05 > p > 0,02	0,05 > p > 0,02	p > 0,05	p < 0,01

Valószínűség:

polyuria az első napon fokozódott, majd a továbbiakban körülbelül az alapszintre tért vissza. A Na-, K és Cl-ürítés jelentősen, a Na/K hányados, illetve vizelet fajsúlya átmenetileg kissé emelkedett. A kreatinin-ürítés, továbbá az endogén

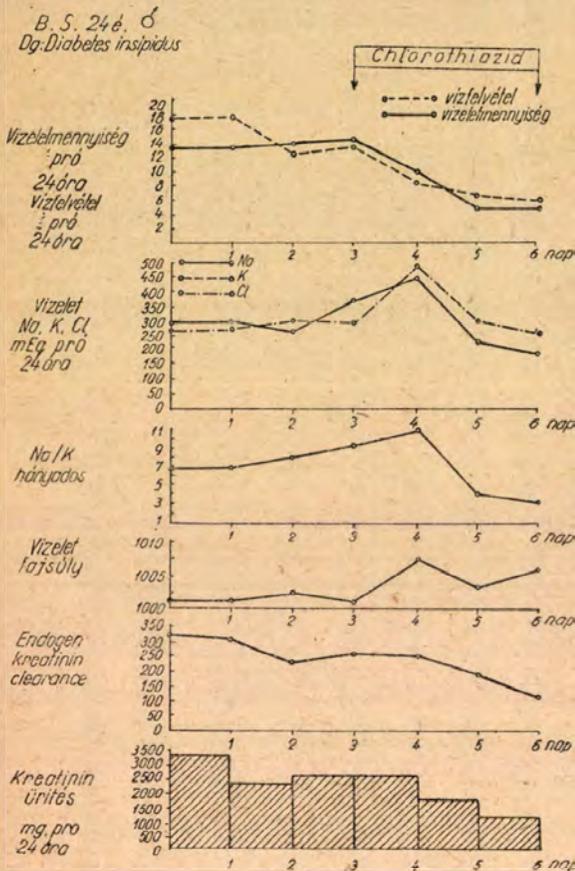
kányokban. 2. Chlorothiazid hatása intakt, hypophysectomizált, illetve cortisonnal kezelt patkányokban.

A nyélroncsolás nembutál-narkózisban Horsley—Clarke-készülékkel a kísérlet előtt néhány nappal, a hypophysectomia ather-narkózisban, a szokásos módon parapharyngealis behatolásból, a vízányagsere vizsgálat előtt több mint egy hónappal történt. Megjegyezzük, hogy a kísérlet értékelése során csak azon patkányok adatait vettük figyelembe, melyeken a nyél roncsolását histológiailag is igazoltuk, illetve, ahol a hypophysectomia teljességéről az állatok leölése után a sella-tájék gondos átvizsgálása révén meggyőződünk.

Mindkét kísérletünk azonos módon (de más időpontban) vegyes nemű és vegyes étrenden tartott patkányokon történt. A vizsgálat előtt valamennyi állatot éhezettük, ivóvizet ad libitum kaptak. A kísérlet kezdetekor az ivóvizet megvontuk, az állatokat egészevel vizeletgyűjtésre alkalmas ketrecekbe helyeztük, majd orálishan gyomorszondán át 5% testsúly mennyiségben csapvizet adtunk. A chlorothiazidot (Merck) 25 mg/100 g testsúly mennyiségben a hidrálás céljából beadott vízben suspendálva per os juttattuk be. A kísérlet 5 óráig tartott. Az ürített vizeletmennyiséget az 5. óra végén 0,1 ml pontossággal lemértük, majd a vizeletminták Na, K és Cl koncentrációját meghatároztuk. A Na és K meghatározás lángfotométerrel, a Cl Schales és Schales (21) eljárásával, a kreatinin pedig a Folin—Wu (8) módszer Brod—Sirota (3) módosításával történt. Az öt óra alatt ürített vizeletmennyiséget 100 g testsúlyra számítottuk át. A Na, K és Cl értékeket koncentrációban (mEq/l) adtuk meg, feltüntetjük emellett az öt óra alatt ürített 100 g testsúlyra átszámított mikroequivalens mennyiségben kifejezett össz mennyiséget is. A kreatinin-értékeket mg-ban kifejezve adtuk meg (öt óra alatt ürült, 100 g testsúlyra átszámított kreatinin-mennyiség). Végül kiszámítottuk a Na/K hányadost is. Mindkét kísérletünk adatait a Student-féle „t”-próbával biometriailag is értékeltük.

A nyélroncsolt állatokon végzett kísérletünk eredményeit az I. táblázaton tüntettük fel. A táblázatból megállapítható, hogy intakt patkányokban chlorothiazid adagolás hatására változatlan kreatinin-ürítés mellett a vizelet mennyisége, a Na, K és Cl koncentráció, illetve ezen ionok ürített össz mennyisége (a K-koncentráció és K-mennyiség emelkedése ebben a kísérletünkben nem szignifikáns) megnő, a Na/K hányados mérsékelten emelkedik. A vizsgált ionok koncentrációja, illetve ürült mennyisége (a K-ürítés fokozódása nem szignifikáns) chlorothiazid adagolás hatására nyélroncsolt, polyuriás patkányokban is emelkedik, az intakt állatokon találtakal ellentétben viszont a vizelet mennyisége és a kreatinin-ürítés jelentősen csökken.

A chlorothiazid adagolás hatását hypophysectomizált, illetve cortisonnal kezelt [az állatok a vízterhelés előtt 12 órával 5 mg Adreson-t (Organon) kaptak s. c.] patkányokon a II. táblázat szemlélteti. A hypophysectomizált, illetve cortisonnal kezelt patkányokon észlelt adatok megegyeznek azzal, amit előző közleményeinkben (5, 6, 15) már leírtunk. Nevezetesen e kísérletünkben is megállapíthatjuk, hogy a chlorothiazid diuretikus és saluretikus hatása a csökkent kreatinin-ürítéssel rendelkező több hete hypophysectomizált patká-



I. ábra

kreatinin clearance általában lényegesen nem változott (egyik esetünkben kissé csökkent).

Egyik diabetes insipidusos, illetve psychés polydipsiás betegünkön chlorothiazid adagolása kapcsán észlelt változásokat az I. és II. ábrán tüntettük fel.

Megjegyezzük még, hogy a chlorothiazidnak a víz- és sóháztartásra gyakorolt hatását több normális emberen is megvizsgáltuk. Ezen eredményeink megegyeznek az irodalom adataival (9, 11, 17, 22), (változatlan endogén kreatinin clearance mellett a vizelet mennyiségének megnövekedése, hypernatriuria, hyperkaluria és hyperchloruria, a Na/K hányados emelkedése), illetve a psychés polydipsiás betegekben tett megfigyelésekkel.

Állatkísérletek

A víz háztartás zavaraiiban szenvedő betegeken tett megfigyeléseink után érdemesnek láttuk a fellemerült kérdéseket állatkísérletekben tovább vizsgálni. Jelen közleményünkben két kísérletsorozatunkról számolunk be: 1. Chlorothiazid hatása intakt, illetve nyélroncsolt diabetes insipidusos pat-

nyokban kevésbé érvényesül. A szer a hypophysectomizált állatok vizeletmennyiségét, Na-, K- és Cl-ürítését is megemeli, az értékek azonban a chlorothiaziddal kezelt intakt patkányokéit nem érik el. Ha viszont a hypophysectomizált állatoknak cortisont adagolunk, ilyen körülmények között megnő a kreatinin-ürítés és a diuretikus, illetve saluretikus hatás lényegesen kifejezettebb.

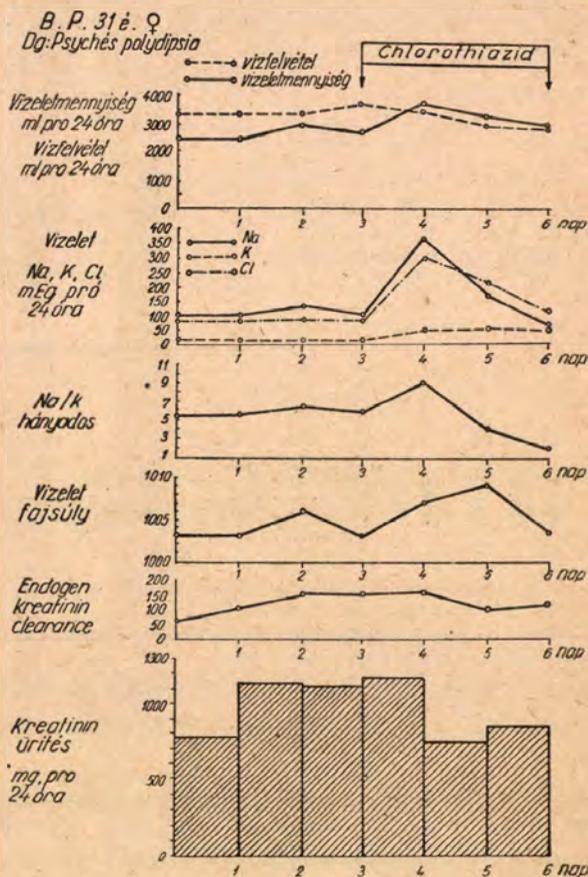
Megbeszélés

Vizsgálataink alapján igen figyelemre méltónak tartjuk azt az egymástól messzemenően különböző reakciót, melyet chlorothiazid adagolás hatására a diabetes insipidusban szenvedő, illetve psychés polydipsiás betegeken észleltünk. Pedig tulajdonképpen mindkét kórfolyamatban ADH-hiányról van szó, csak míg diabetes insipidus esetén a hypothalamus-neurohypophysis rendszer károsodása miatt szűnik meg az ADH-termelés, addig psychés polydipsiában normális működőképességű központok mellett a hypoosmosis okoz gátlást a hormon mobilizációjában. A két kórfolyamat tünetei is úgyszólván teljesen azonosak, a különbség csak az, hogy primér polydipsia fennállása esetén a diabetes insipidussal ellentétben primérnek a bő folyadékfelvétel tekinthető és a polyuria csak ennek következménye. Chlorothiazid adagolás kapcsán a két betegség között észlelhető eltérő viselkedés — legalábbis a vizsgált esetekben — annyira pregnáns, hogy ezt a sokszor nem is olyan könnyű differenciáldiagnózis céljaira is felhasználhatjuk.

Mi lehet az egyébként víz- és sóürítést fokozó chlorothiazid antidiuretikus effektusának oka diabetes insipidus eseteiben? A bő folyadékfelvétel primér gátlásáról, a szomjúságérzés megszüntetéséről, az agyi központokra gyakorolt centralis hatásról nem lehet szó, ebben az esetben ugyanis a chlorothiazid a psychés polydipsiás beteg vízháztartás-zavarát is kedvezően befolyásolná. Legkézenfekvőbb magyarázatnak a glomerulus-filtráció csökkentése látszik. Erre utal De Los Reyes és munkatársainak (7) eredményei, továbbá saját vizsgálataink, melyek során emberen az endogén kreatinin clearance csökkenését, patkányokban pedig az ürült kreatinin-mennyiség megkevesbedését észleltük. Támogatja ezt a feltevést a hypophysectomizált állatokon végzett kísérletünk is. Adataink ugyanis azt mutatják, hogy a több hete hypophysectomizált, csökkent glomerulusfiltrációval rendelkező patkányokban (2, 19) a chlorothiazid diuretikus és saluretikus effektusa az intakt állatokhoz viszonyítva lényegesen kisebb fokú. Cortison adása esetén viszont — ami a glomerulus-filtráció emelkedéséhez vezet (10) — a víz és só-anyagcserére gyakorolt renalis hatás ismét kifejezettebben érvényre jut.

Kennedy és Crawford (13) a diabetes insipidus kapcsán chlorothiazid adagolás hatására kialakuló antidiurézis létrejöttében tubularis mechanizmust tételeznek fel. Saját vizsgálataink amellet szólnak,

hogy a diurézis-gátlásban a renalis haemodynamikai változásoknak minden esetre jelentőségük van; nem vehető el azonban a vesecsatornákra irányuló faktorok szerepe sem. E kérdést csak további vizsgálatok tisztázhatják.



II. ábra

Összefoglalás. Szerzők 4 diabetes insipidusban és 3 psychés polydipsiában szenvedő betegnek chlorothiazidot adagoltak és a vízháztartásukat tanulmányozták. Megállapítják, hogy az egyébként diuretikus és saluretikus hatású chlorothiazid diabetes insipidus eseteiben a vizeletmennyiség megkevesbedését és a folyadékfelvétel jelentős csökkenését idézi elő. Ez a paradox reakció psychés polydipsia kapcsán nem észlelhető, az ilyen betegeken ugyanis chlorothiazid adagolás hatására a normális emberekhez hasonlóan megnő a vizelet mennyisége, hypernatriuria, hyperkaluria és hyperchloruria alakul ki.

A diurézis-gátlást elsősorban a glomerulus-filtráció csökkenésével magyarázzák. Feltevést több megfigyelés is támogatja: 1. Diabetes insipidusos betegeken chlorothiazid adagolás esetén csökken a kreatinin-ürítés és az endogén kreatinin clearance. 2. Nyélroncsolt polyuriás patkányokban chlorothiazid hatására a vizeletmennyiség csökkenése mellett a vizelet kreatinintartalma is megkevesbedik. 3. Több hete hypophysectomizált, csökkent glomerulus-filtrációval rendelkező patkányokban a chlorothiazid diuretikus és salureti-

kus hatása kevésbé kifejezett. Cortison adagolás esetén viszont a kreatinin-ürítés emelkedése mellett a víz- és sóürítésre gyakorolt hatás jobban érvényesül.

IRODALOM. 1. *Beyer K. H.*: Ann. New York Acad. Sci. 1958. 71, 363. — 2. *Boss W. R., Osborn C. M., Renzi A. A.*: Endocrinology, 1952. 51, 66. — 3. *Brod J., Sirota J. H.*: J. Clin. Invest. 1948. 27, 645. — 4. *Crawford J. D., Kennedy G. C.*: Nature 1959. 183, 891. — 5. *Dávid M. A., Horváth I. W., Kovács K.*: Acta Physiol. Hung. Suppl. 1959. 16, 99. — 6. *Dávid M. A., Horváth I. W., Kovács K.*: Endokrinologie (sajtó alatt). — 7. *De Los Reyes M. P., Gomez R., Bradford I.*: Lancet 1960. 1, 650. — 8. *Folin O., Wu H.*: J. Biol. Chem. 1919. 38, 81. — 9. *Fuchs M., Mallin S. R., Irie S., Hernando L., Moyer J. H.*: Arch. int. Med. 1960. 105, 39. — 10. *Garrod O., Davies S. A., Cahill G.*

Jr.: J. Clin. Invest. 1955. 34, 761. — 11. *Heinemann H. O., Demartini F. E., Laragh J. H.*: Amer. J. Med. 1959. 26, 853. — 12. *Kennedy G. C., Crawford J. D.*: Lancet 1959. 1, 866. — 13. *Kennedy G. C., Crawford J. D.*: Nature 1959. 184, 1492. — 14. *Kessler R. H., Hierholzer K., Gurd R. S., Pitts R. F.*: Amer. J. Physiol. 1959. 196, 1346. — 15. *Kovács K., Dávid M. A., Horváth I. W.*: Endokrinologie 1959. 38, 278. — 16. *Kovács K., Dávid M. A., Horváth I. W.*: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 1959. 236, 382. — 17. *Laragh J. H., Heinemann H. O., Demartini F. E.*: J. A. M. A. 1958. 166, 145. — 18. *Novello F. C., Sprague J. M.*: J. Am. Chem. Soc. 1957. 79, 2028. — 19. *Pickford M., Ritchie A. E.*: J. Physiol. 1945. 104, 105. — 20. *Pitts R. F., Krück F., Lozano R., Taylor D. W., Heidenreich O. P. A., Kessler R. H.*: J. Pharmacol. exper. Therap. 1958. 123, 89. — 21. *Schaes O., Schaes S. S.*: J. Biol. Chem. 1941. 140, 879. — 22. *Winter M., Waltner K. Jr.*: Zschr. inn. Med. 1959. 14, 1049.

RITKA kórképek

Főv. Uzsoki u. Kórház, Betegségmegállapító Osztály és Központi Laboratórium

A Brill-Zinsser betegség klinikumához és diagnosztikájához

Irtó: Demeter Katalin dr., Nagy Sándor dr. és Tóth Szabolcsné dr.

Brill 1898-ban New Yorkban typhus abdominalis járványt észlelt, amelyet követően számos typhusra emlékeztető sporadicus megbetegedéssel találkozott, neg. Widallal és vércultúrával. 1910-ben közölte tapasztalatait. A betegség nem látszott más betegekre fertőzőnek. Később más klinikusok is leírtak hasonló eseteket és mint Brill-betegségről, emlékeztek meg. Már 1912-ben *Anderson* és *Goldberger* (1) gondolt arra, hogy a Brill-betegség a kiütéses typhus (k. t.) valamilyen félesége. 1934-ben *Zinsser* és *Ruiz Castaneda* (1) Brill-betegség 3 esetében rickettsia (r.) prowazeki-t mutattak ki. 538 eset észlelése alapján *Zinsser* azt a hypothesis vetette fel, hogy a Brill-betegség régi k. t. fertőzés késői kiújulása. Véleménye szerint az exanthematicus kórokozói éveken át lappangva megmaradhatnak az emberi szervezetben, újabb betegséget okozhatnak, sőt, tetves környezetben, járvány kiindulását idézhetik elő. *Zinsser* hypothesisét ma már bizonyítottan lehet tekinteni. *Murray* és *Snyder* (2) 7 esetben tudták kimutatni Brill-betegségben a r. prowazeki-t. *Loeffler* és *Mooser* (1) 1952-ben — *Zinsser* hervadhatatlan érdemeire való tekintettel — javasolták, hogy a kórképet Brill-Zinsser (B. Z.) betegségnek nevezzék. A betegség mind klinikai, mind epidemiológiai jelentőségénél fogva számos vizsgálat és kutatás tárgya volt a II. világháborút követő időszakban és a legújabb időkben is. (*Weyer* 3) Fel kell tételezni, hogy bizonyos

egyénekben a klasszikus betegség kiállása után megmarad a kórokozó, de a gazdaszervezet és a parazita között egyensúlyi helyzet keletkezik. Ez felborulhat a gazdaszervezet csökkent resistenciája következtében és ilyenkor újabb rickettsiaemia fejlődik ki, illetőleg klinikai tünetektől kísért recidiva. Az a teória, hogy a kórokozó a tetűben hosszú időn át megmarad, ma már megdőntöttnek tekinthető (3). A klasszikus k. t. reservoirjának azokat a csekélyszámú emberi r.-gazdákat kell tekinteni, akiken még évtizedekkel később is újabb rickettsiaemia, illetőleg valódi recidiva jöhet létre.

A B. Z.-betegséggel kapcsolatban a klinikusoknak nincs elég sok tapasztalatuk és így valószínűleg gyakrabban fordul elő, mint amennyi eset ismeretes, illetőleg közlésre került. Az Uzsoki utcai kórházban a jelen eseten kívül egy esetben sem állapították meg a kórképet, pedig hazánkban a kórkép előfordulására bőven megvan a lehetőség. A két világháborúban sokan állták ki a k. t.-t és ezeknek egy része r.-gazdává válhatott. *Kostrzewski* (4) Lengyelországban szerzett sok tapasztalatot a betegséggel kapcsolatban, 1952—1955 között. Rend szerint enyhe, atypusos kórformákat észlelt, 7—10 napi időtartammal. Az exanthema rendszerint mülékony volt és egyes esetekben teljesen hiányzott. Ez megfelel *Niedzilska* (5) tapasztalatainak, aki 1957-ben 54 könnyű lefolyású, sporadicus k. t.-ről számolt be Lodzban. 15 betegnek egyáltalában

em volt exanthemája. *Kostrzewski* Lengyelországban 1960-ig még aránylag nagyszámú olyan recidivával számol, melyekben az első megbetegedés a II. ilágháborúban zajlott le. Ennek a felfogásnak megfelelően, hogy a B. Z.-esetek száma Lengyelországban 1952-től 1955-ig 7-ről 61-re emelkedett. A II. világháború idején hazánkban sokban analóg viszonyok forogtak fenn. A hadseregen kívül a polgári akosság körében is járványszerűen fordult elő a t. *Bakács* (6), *Dickmann* és *Keller* (7), továbbá *Ferlőczy* (8) közléséből kiderül, hogy a háború alatt, illetőleg után Szeged, Debrecen és Abaúj-Torna megyében kiterjedt járványok voltak. A B. Z.-betegség gyakrabbi előfordulásával a következőekben nálunk is számolni kell. Ha a betegségre nem gondolunk, a klinikákra, vagy kórházi osztályokra bekerült eseteket nem lehet diagnosztizálni, különösen akkor nem, ha a betegség kiütés nélkül zajlik le.

Kazuisztika

1959. augusztus 3-án osztályunkra beutalták egy budapesti gyár 39 éves igazgatóját, hogy magas lázzal járó betegségének okát kiderítsük. A beteg előadta, hogy betegsége egy héttel előzőleg kezdődött. Hidegrázás nélkül lázassá vált, 40,3 C fokra emelkedő hőmérséklettel. Fájdalmat nem érzett, kissé köhögött. Klinikailag neg. lelet mellett a vizeletben fehérje halvány op., üledékben 1—1 vvs, 2—4 hyalin és szemcsés cylinder. RR: 135/80 Hgmm. A lép nem volt tapintható. Centralis pneumoniát az első rtg-vizsgálat után kizárhattunk. Nyirokcsomókat tapintani nem lehetett, a Paul-Bunnell r. neg. volt. Augusztus 4-én, tehát a betegség 8. napján a Widal-r. H-formával 1:320 pos. volt, 0-val neg., a Bien-Sontag is neg. A vvs-súlyj. 15 mm volt, ami néhány nappal később 61-re emelkedett. A betegnek egyetlen panasza — a kevés köhögés, nagyfokú étvágytalanságon kívül — mindkét szemgolyó fájdalmassága volt. Augusztus 7-én a Widal r.-t megismételtettük. Ekkor a Bien-Sontag r. 1:320 pos. volt. Laboratóriumunk azonnal közölte velünk ezt az eredményt és ugyanakkor vért küldött ki az OKI számára, Weil-Felix, másfelől r. komplement-kötési próba végzése céljából. Az ott megejtett vizsgálat szerint az élő X-19 1:400-ig agglutinált, a Bien-Sontag diagnosztikummal azonban neg. eredményt kaptak. A komplementkötési eljárás akkor még befejezve nem volt. Az OKI kérdést intézett hozzánk, hogy volt-e a betegnek valamikor k. t.-a. Annak ellenére, hogy a beteg kór-előzményében ez az adat nem szerepelt, amikor határozott ilyenirányú kérdést tettünk fel, a beteg visszamélt, hogy 1944-ben k. t.-a volt. Közben megérkezett a r. komplementkötési reactio eredménye, mely 1:160, majd 1:500 volt pos. A beteg az első két nap kivételével, amikor a lazmenet magas continua volt, erősen remittáló lázat észleltünk. A teljes lázatanodás a betegség 13. napján következett be.

A nagyjából neg. klinikai leletek miatt influenzás, typhusra, paraty.-ra, ismeretlen eredetű vírusos betegségre gondoltunk. A fvs-k száma mindvégig norm. volt, 5600 és 6000 között, minőségi eltérés nélkül. A 2% eosinophil typhus ellen szólt. Az első gyanújel k. t.-ra a teljes lázatanodás előtt 2 nappal merült fel, amikor laboratóriumunk közölte velünk a Bien-Sontag r. erősen pos. voltát. A későbbben erősen pos.-nak bizonyult komplementkötési r.-t bizonyítónak kellett elfogadni k. t. mellett. Minthogy a beteg pediculosisban nem szenvedett, nem olyan környezetből jött, ahol tetvek elő szoktak fordulni, a beteg környezetében k. t., vagy lázas megbetegedés nem fordult elő és a betegnek 15 évvel ezelőtt k. t.-a volt, azt kellett megállapí-

tani, hogy a k. t. izolált sporadicus esetéről, B. Z.-betegségről van szó. A kórkép ennek a betegségnek megfelel.

Megbeszélés

Már említettük, hogy az Uzsoki utcai Kórházban B. Z.-betegséget soha nem észleltek. Ez nem jelenti azt, hogy ilyen betegség nem fordult elő, mert diagnosztizálatlanul maradhatott. Az OKI munkatársai, *Dömök*, *Farkas*, *Fűrész* és *Mihályfi* (9) egyik 1953-ban megjelent tanulmányában a r. komplementkötési r.-ről 3 olyan eset észleléséről írnak, amelyekben a klinikai kép és a serológiai reactio alapján a k. t. kiújulására gondoltak. A dg.-t nyilvánvalóan ebben az esetben is az OKI állította fel, sero-diagnosztika útján, éppen úgy, mint a mi esetünkben. Ez az észlelés nem változtat azon a tényen, hogy a kórházi osztályokon B. Z.-betegség előfordulásával általában nem számolnak. Pedig, hogy Magyarországon ez a kórkép előfordul és gyakorisága fokozódni fog, a magyar epidemiológiai viszonyok és a *Kostrzewski*-féle kutatások alapján, nagyon valószínű. A betegséget diagnosztizálni azonban csak akkor lehet, ha lehetőségével számolunk. A jelen esetben teljesen véletlenül történt a dg. A lázas betegről vett vérsavónak t. i. a Bien-Sontag-r.-ja pos.-nak bizonyult és a kórház laboratóriuma ezért kért további vizsgálatokat az OKI-tól. Kiderült, hogy az OKI laboratóriumában a Bien-Sontag-diagnosztikummal végzett Weil-Felix-r. neg. volt, ami a betegségben nem ritkán fordul elő, sőt az élő suspensióval végzett agglutinációs próba is neg. lehet. Ha laboratóriumunkban is véletlenségből neg.-nak bizonyult volna a diagnosztikummal végzett Weil-Felix-r., a betegséget senki sem diagnosztizálta volna. Így azonban kérdést intézhettünk a neg. anamnesisű beteghez, hogy nem volt-e k. t.-a az elmúlt években. Ezenkívül az OKI elvégezhetette a r. komplementkötési eljárást. A *klinikai tünetek mérlegetése mellett a betegséget nagy határozottsággal lehetett B. Z. kórképnek diagnosztizálni, annak ellenére, hogy a klinikai kórkép nem felelt meg a klasszikus leírásnak.*

John C. Snyder (1) meghatározása szerint a B. Z.-betegség klinikai dg.-át akkor kell megállapítani, ha olyan betegen, aki valamely előzetes időszakban epidemiás k. t. járványterületeiről származik, ismeretlen eredetű lázas megbetegedés keletkezik, állandó főfájástól és maculosus, maculopapulosus kiütéstől kísérve, mely utóbbi a betegség 4—6. napján szokott mutatkozni. A klinikai dg.-t a laboratóriumi vizsgálat erősíti meg. A jelen eset ismeretében úgy fogalmazzuk a B. Z.-betegség diagnosztikáját, hogy ismeretlen eredetű lázas betegségben mindig kérdést kell intézni a beteghez, hogy szenvedett-e régebben k. t.-ban, illetve lakott-e olyan területen, ahol epidemiás k. t. bizonyos időpontban szokványos volt. Pos. válasz esetén, akár észleltünk kiütést, akár nem, a komplementfixációs próbát el kell végezni.

Minthogy atypusos esetekben a laboratóriumi vizsgálatoké a döntő szó, utalni kívánunk *Dömök*.

Farkas, Fűrész és Mihályfi megállapítására, hogy 1:32 komplementkötő titert kórjelzőnek lehet tekinteni k. t.-ra, ha a kórelőzményből ezt a betegséget ki lehet zárni. Ha azonban ez nem lehetséges, akkor az 1:32 és 1:64 titert legfeljebb gyanúsaknak lehet tekinteni. 1:64-nél magasabb titer még pos. kórelőzmény esetében is kórjelző. Még csak azt kívánjuk megjegyezni, hogy a Weil—Felix-r. az epidémiás, tetűtől terjesztett k. t. esetekben erősen pos. szokott lenni, ezzel szemben a B. Z.-betegségben az agglutinatio titere nem magas. Neg. Weil—Felix r.-t a B. Z.-betegség differenciál-diagnosztikájában nem lehet tekintetbe venni (Snyder).

Összefoglalás: Annak ellenére, hogy B. Z.-betegséget Magyarországon ritkán észlelnek és *klínikailag* még ritkábban diagnosztizálnak, a betegség előfordulásával számolni kell. A kb. 15—16 év előtt lefolyt k. t. járványok és lengyelországi epidémiológiai tapasztalatok alapján nagy a valószínűsége annak, hogy a B. Z. esetek száma Magyar-

országon szaporodni fog. Minthogy atypusos esetek nem ritkák, minden ismeretlen eredetű láza: betegségben gondolni kell erre a kórképre, a beteghez határozott kérdést kell intézni, hogy szenvedett-e az elmúlt évtizedekben k. t.-ban, illetőleg élt-e olyan területen, ahol k. t. járvány uralkodott. Nem szabad megelégedni a laboratóriumokban általában elvégezhető Weil—Felix r.-val, hanem minden gyanús esetben vizsgálati anyagot kell beküldeni az OKI-ba, illetőleg a KÖJÁL-ba, r. komplementkötési r. elvégzése céljából.

IRODALOM. 1. John C. Snyder: Cecil—Loeb. Textbook of Medicine. 1959. 93. — 2. Murray és Snyder: Americ. J. Hyg. 1951. 53, 22. — 3. Weyer: Ergebnisse der Mikrobiologie Immunitätsforschung und exp. Therapie. 1959. 32, 77. — 4. Kostrzewski: Ann. Inst. Pasteur. 1956. 91, 15. — 5. Niedzińska: Przegl. epidem. 1957. 11, — 6. Bakács T.: Népegészségügy. 1946. 2. 181. — 7. Dickmann S.—Keller F.: Népegészségügy. 1946. 16. 1019. — 8. Gerlóczy F.: Orvosok Lapja. 1946. 21—22. 1312., 1377. — 9. Dömök I., Farkas E., Fűrész I., Mihályfi I.: Orv. Hetil. 1953. 94. 114.

KAZUISZTIKA

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet és Ideg- és Elmegyógyászati Klinika

Halálos agyvérzést okozó óriássejtes arteritis

Írta: Bartók István dr. és Széchenyi Ferenc dr.

A kórképet elsőként Hutchinson írta le 1890-ben, de csak Hortonnak és munkatársainak 1932-ben megjelent közleménye után fordult a figyelem e különös érbántalom felé. A betegség megjelölésére még ma is gyakran használt »arteriitis temporalis« nem tartható szerencsésnek, mivel az elváltozás az arteriás rendszer bármely részén előfordulhat (4, 6, 7, 15, 16), bár leggyakrabban kétségtelenül az arteria temporalist érinti. Gyakori a retina ereinek részvétele is, látási zavarokkal és vakussággal (4, 7, 13, 16, 18, 19), ritkább az agy, agyhártya, a szív és a végtagok ereinek megbetegedése (16).

A boncolt esetek száma csekély (1, 3, 4, 7, 15, 16), McChromic szerint 1954-ig csupán 11 eset került boncolásra. Roux szerint az esetek mintegy 10%-a halálos kimenetelű. Halálokként aorta rupturát, (14, 17), coronaria elzáródást (4) és agylágyulást (17) említene. A legjellegzetesebb elváltozások többnyire a mediában találhatók (4, 5, 16, 18, 19), nevezetesen göcos elhalások a lamina elastica interna pusztulásával, granulatiós szövet képződésével, amely Langhans, ill. idegentest típusú — Selley esetében Reed—Sternberg típusú — óriássejtekből, epitheloid sejtekből, makrophagokból és lymphocy-

tákból, esetleg neutrophil, vagy eosinophil granulocytákból áll. A gyógyulás szakaszában fibroblastok és kötőszövet burjánzása található (5). Az intimában fibrosis, az adventitiában kereksejtes beszűrődés észlelhető, utóbbi néha a vasa vasorum körül a legkifejezettebb. Az eddigiektől némileg eltérően Jennings esetében az elváltozás a media és adventitia határán kezdődött, Keltai és Endes, továbbá Heptinstall esetében pedig az intima károsodása állott előtérben. Az érelváltozásokkal thrombosis társulhat (5, 16, 18, 19).

A központi idegrendszer ereit illetően általában az arteria vertebralis, cerebri posterior és occipitalis részvételét írták le. A betegekben észlelt parkinsonismushoz hasonló tünetek (4, 16), meningealis tünetek (11), reflexzavarok, spasticus paraesis (16) és generalizált görcsök (3) is a központi idegrendszer ereinek károsodására utalnak.

A magyar irodalomban Selley ismertetett elsőként 1948-ban — Lundból — óriássejtes arteriitist. Az első hazai észlelést, az arteria temporalis izolált elváltozásokat Keltai és Endes közölték 1949-ben; ugyanezen évben Várgedő ismertetett egy esetet, melyben az arteria temporalis óriássejtes gyulladá-

sához az occipitalis arteriák hasonló jellegű megbetegedése társult. Összefoglalóan elemezte a kórkép klinikumát és morfológiáját *Lehoczky*. Esetünk ezek szerint a harmadik hazai észlelés, s localisatióját és kimenetelét tekintve jelentősen eltér az előző kettőtől, de ezen túlmenően is figyelemremélőnek tartjuk.

B. J. 45 éves férfibeteg 1958 április 9-én került az Idegklinikára.

Amnesis: Két hónappal felvétele előtt bal keze, alkarja, ezt követően bal lába, lábszára zsibbadni kezdett. Egyidejűleg jobb oldali homlok, halántéktáji főfájása és forgó szédülése jelentkezett. Panaszaival előbb SZTK rendelésekre járt, majd orvosi tanácsra feküdt. Felvételekor egész testében, főként baloldali testfelében és végtagjaiban nagyfokú gyengeséget érez, amely fokozatosan fejlődött ki. Megelőző betegségei közül 1949-ben hosszú ideig kezelt szembetegségét és 1954-ben megoperált jobb oldali lágyéksérvét említi. Családi anamnesise kóros adatot nem szolgáltatott.

Neurológiai status: Athleticus alkatú, közepesen táplált, ép csontrendszerű beteg. Baloldali végtagjainak izomzata kissé sorvadt, izomtónusa enyhén fokozott, erő kifejtése kis fokban csökkent. A bal szemgolyó befelé tekint, oldalranézéskor kissé korlátozottan mozog. A bal szájjug fogíny mutatáskor elmarad. Mindkét pupilla fényre, alkalmazkodásra kissé renyhábban reagál. Jobbra tekintéskor ritka, nagyhullámú, nystagmus. Balra hátradőlési hajlam. Bal felsővégtagban nagyfokú intenciós tremor. Igen kifejezett törzs és alsóvégtag ataxia (a bal alsóvégtagban extrém fokú), melyek következtében állás- és járásképtelen. Inreflexek a baloldali végtagokban fokozottak, jobboldaliakban igen élénkek. Mayer reflex baloldalon hiányzik. Hasreflexek mindkét oldalon hiányoznak. Baloldalon pozitív, jobboldalon jelzett Babinski reflex. Mindkét alsóvégtagban pozitív Rossolimo reflex. Bal testfelén valamennyi felületen érzésre kiterjedően hypaesthesia.

Szívtompulat normális határu, szívhangok tiszták, igen halkak. Máj elérhető, puha tapintatú. Tüdők részéről kóros eltérés nem észlelhető. Has kissé elődomborodó, puha, resistentia nem tapintható. Herék mindkét oldalon hiányoznak.

RR:135/80 Hgmm. Hőmérséklet: 36,5 C°. We. 7 mm. Vizelete negatív. Vére serológiaiilag negatív.

Szemészeti status: V 5/5, 5/50. Üveg nem javít. Bal szem befelé kancsal állásban, szemmozgások szabadok. Mindkét szemfenéken inveterált choroiditises góccok. Látótér: baloldalon kismértékű koncentrikus beszűkülés, centralis színlátás mindkét oldalon jó. Kettőskepek nem válthatók ki. Dg.: Strabismus convergens c. amblyopia o. s. (concomitans). Choriditis inveterata o. u. (Dr. Könyves Kolonics Lászlóné).

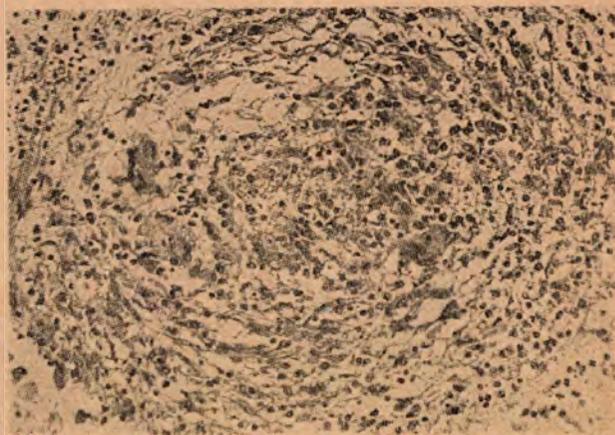
Lumbalis liquorvétele (IV. hó 15.). Xanthochrom liquor. Pándy: ++, sejttség: 197/3 lymphocytá, összfehérje: 230 mg%. Mastix: 333210-0. Serológiai reakciók negatívak. A liquorvétele követő napokon szédülésről, hányingerről panaszok, több alkalommal hány, csuklik. Therapia: anticoagulansok, szédülés- és hányás-csillapítók.

Pneumoencephalographia (IV. hó 25.): lumbal-punctióval 80 ml liquor helyébe 60 ml levegőt adunk. Liquora kevésbé xanthochrom. Pándy: ++, sejttség: 80/3 lymphocytá, 72/3 friss vörösvérsejt, összfehérje: 180 mg%. Mastix: 2210-0. A pneumoencephalogram jól telődő, normális tágasságú, középvonalban elhelyezkedő kamrarendszert mutat, a frontális és parietalis területeknek megfelelően kifejezett subarachnoideális levegőtölődés rajzolattal. A beavatkozást jól tűri, s az ezzel kapcsolatos panaszai másnapra megszűnnek.

Arteriographia (V. hó 5.) A jobb oldali arteria carotis interna rendszeréről készített arteriogramm kóros eltérést nem mutat (Dr. Lélek Imre). Az arteriographiát követő napokon ismét jelentkeznek említett rosszul-

létei, valamint intermittáló tudatzavarai (tér- és idő-élményzavarok) lépnek fel.

V. hó 21-én hirtelen mély komába kerül, légzése Cheyne-Stokes típusúvá válik. Vizelete negatív. Rest N: 27 mg%. Liquora xanthochrom. Pándy: ++, sejttség: 100/3 lymphocytá, összfehérje: 160 mg%. 22-én reggel légzési elégtelenség tünetei között exitus követ-



1. ábra

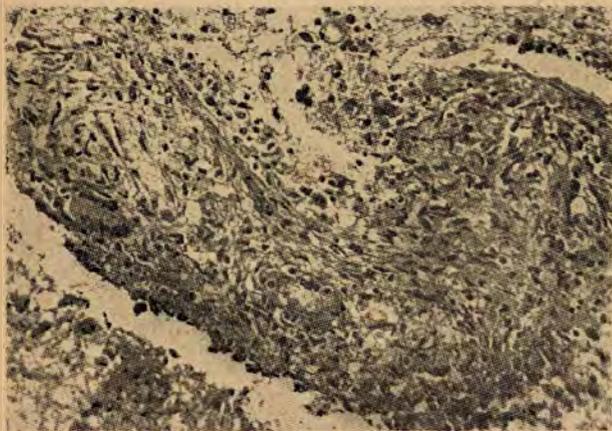
kezik be. Kl. dg.: Haemorrhagia cerebri. Angiopathia? (Aneurysma seu arteritis?).

A boncolás (266/58. Bjk.) főbb adatai: 66 kg súlyú, 175 cm hosszú, kp. táplált férfi holtteste. A leglényesebb elváltozást az agyban észleltük. Súlyja 1640 gr. A homloklebenyek felszínén kisebb kiterjedésű subarachnoideális vérzés található. A gyrusok erősen lelapultak, a sulcusok sekélyek, különösen a jobb féltekén, amely a bal hemisphaeriumnál valamivel nagyobb. Az agyalapi erek fala vékony, áttetsző, tágasságuk normális, belfelületük sima, lumenüket folyékony vér, vagy hüllai véralvadék tölti ki. Az agyat felvágva a jobb féltekében hatalmas vérömleny válik láthatóvá, amely a frontális lebeny hátsó részétől a parietalis lebenyben át az occipitalis lebeny hátsó részéig tart, s betört az oldalkamrába is. A vérzés körüli agyszövet pépessé vált, s ez, valamint a távolabbi részek, kisebb vérzésekkel tarkítottak.

A szív részéről (360 gr) a myocardium szürkés elszíneződése és petyhüdtté válása említhető. A 170 gr-os lép petyhüdt, kaparékot bőven adó, szederes metszlapján összefolyó vérzések láthatók. A máj 1110 g, metszlapján sárgás foltozottság észlelhető. A duodenum nyálkahártyáján számos pontszerű vérzés látható, egyébként a gyomor-béltractus ép. A tüdők és kismendei szervek, valamint a 350 gr súlyú vesék épek. A hasi aorta belhártyáján 1-2 filléresnyi, vajsárga plaque található, a koszorúerek, a carotis communisok, az a. iliacák és femoralisok makroszkóposan épek.

Szövettanilag az agy számos részletét vizseltük. A metszeteket haematoxylin-eosinnal, orceinnel és PTAH-al festettük meg. Az agy és az agyhártya kiseriái és az arteriolák jellegzetes elváltozásokat mutatnak. A kisarteriákban legszembetűnőbb a media elváltozása. Itt az erek egy részében élénk, egynemű eosinophil festődésű elhalások láthatók, amelyek a media egész szélességében, vagy csak az intima közelében található, s általában nem nagy kiterjedésűek. Emellett jellegzetes granulatiós szövet észlelhető, amely epitheloid sejtekből, Langhans-típusú, vagy idegentest óriássejtekből és elsősorban lymphocytákból, histiocytákból, esetleg egy-két polymorphmagvú neutrophil leukocytából áll. (1. ábra). Más erek mediájában csupán granulatiós szövet látható, elhalás nélkül; a sarjszövet változó nagyságú gócot, vagy gócot képez, s emiatt az érfalnak csak egyes részei vastagodnak meg, a lumen excentricussá

válásával. Néhány érben az egész körfogatra kiterjed a media sarjadzása. (2. ábra). Az intima mérsékelten megvastagodott, lobosodás nem látható benne. Az ugyancsak mérsékelten kiszélesedett adventitában változó fokú lymphocytá infiltráció figyelhető meg, amely egyes erekben, különösen a vasa vasorum körül kifejezett. Az erek lumene jelentősen beszűkült, thrombus-



2. ábra

képződés nem észlelhető. — Lényegében hasonló jellegű az arteriolák elváltozása is, azonban a sarjszövet, amely a leírtal azonos jellegű, az egész érfalat átszövi. Az arteriolák falában is található necrosis, főleg a lumen közelében, s egy-két esetben az élénk eosinophil anyag a lumenben is kimutatható. Az arteriolák egy részében a granulációs szövet nem tartalmaz óriássejteket, ismét más részükben a megvastagodott érfalat csupán lymphocyták infiltrálják. PTAH-al az elhalt érszakaszokban csak kevés fibrinoid mutatható ki. Orceinnel festett metszetekben legtöbb érben a lamina elastica interna teljes pusztulása észlelhető. A károsodott erek körül sokhelyütt az agyszövet szétesése és kisebb-nagyobb vérzések láthatók, főleg olyan helyeken, ahol az érfalban necrosis is megfigyelhető.

Esetünk a makroszkópos vizsgálat alapján egyszerű agyvérzésnek látszott, bár szokatlan volt az arteriosclerosis enyhe foka. Az agy szövettani vizsgálata derítette ki a vérzés alapját képező óriássejtes arteriitist. Az ilyen jellegű érelváltozások gyakoribbá válása miatt talán nem indokolatlan felvetni, ha klinikailag agyi vascularis megbetegedés tünetei mutathatók ki, arteriosclerosis, aneurysma, vagy thromboembolia mellett arteriitis-re is gondolni kell. Esetünk is alátámasztja azt, amire *Lehoczky* utal, hogy a betegség el is kerülheti az arteria temporalist, s ilyenkor felismerése igen nehéz. Az alpbántalom kórszövettani felismerése után az érpálya egyéb részeinek szövettani vizsgálatát már nem tudtuk elvégezni. Nem látszik azonban valószínűnek, hogy a makroszkóposan teljesen

épnek talált erek mikroszkópos elváltozásokat mutattak volna, mivel az eddig boncolásra került esetekben, valamint a biopsiás anyagon a szövettanilag kórosnak bizonyult erek, vagy érszakaszok megbetegedése már szabad szemmel is nyilvánvaló volt. Az érbántalom generalizált jellegére vonatkozólag természetesen nem foglalhatunk állást.

Esetünkben a kisagyi és agyhártyai arteriák jelentős fokú és kiterjedt károsodása az eddig közöltek alapján szokatlan, mivel az elváltozás általában a nagyobb ereket érinti. A mienkhez hasonló localitációt csupán két, nem régen közölt esetben találtunk (1, 3). Érdekesnek tartjuk továbbá azt a szokatlan jelenséget, hogy ilyen érelváltozások következtében hatalmas roncsoló vérzés jött létre, amely a beteg halálát okozta. Az általunk átnézett irodalomban apoplexia e betegségben halálokként csupán *Aufdermaur* röviddel ezelőtt közölt egyik esetében szerepelt.

Esetünk némi támpontot szolgáltathat a roncsoló agyvérzés pathomechanizmusához, mivel azt bizonyítja, hogy számos kísér falának károsodása — elsősorban necrosis — masszív vérzést eredményezhet, mint ahogyan sokan hypertoniában is a kiserek falának elhalására vezeték vissza a nagy roncsoló vérömlenyek keletkezését.

Összefoglalás. Szerzők 45 éves férfi szokatlan jellegű és kimenetelű óriássejtes arteriitist ismeretlik. A klinikai képet mindvégig idegrendszeri tünetek uralták. Az eset különös érdekessége, hogy az elváltozás elkerülte a leggyakrabban érintett ereket, s a kisagyi és agyhártyai erekre localisálódott. E kis erek kiterjedt károsodása, két hónappal az első klinikai tünetek fellépése után, halálos kimenetelű roncsoló agyvérzést eredményezett.

IRODALOM. 1. *M. Aufdermaur*: Schweiz. med. Wschr. 89. 843. 1959. — 2. *J. Broch, Ytzehus*: id. Lehoczky. — 3. *H. M. McChromic, K. T. Neuburger*: J. Neuropath. 17. 471. 1958. — 4. *H. Frangenheim*: Zbl. Path. 88. 81. 1952. — 5. *E. M. Hall, Anderson*: Pathology, C. W. Mosby Comp. 1957. St. Louis. — 6. *C. V. Harrison*: J. Clin. Path. 1. 197. 1948. — 7. *R. H. Hepinstall, K. A. Porter, H. Barkley*: J. Path. Bact. 67. 507. 1954. — 8. *B. T. Horton, T. B. Magath, G. E. Brown*: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 7. 700. 1932. — 9. *J. Hutchinsonson*: Arch. Surg. 1. 323. 1890. — 10. *G. H. Jennings*: Brit. Med. J. 3. 6. 1948. — 11. *H. Keen*: id. Panter. — 12. *Keltai P., Endes P.*: Orv. Hetil. 90. 437. 1949. — 13. *Lehoczky T.*: Orv. Hetil. 99. 1553. 1958. — 14. *F. R. Margarey*: J. Path. Bact. 62. 445. 1950. — 15. *L. Mehmel*: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 43. 242. 1954. — 16. *K. Panter*: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 176. 219. 1957. — 17. *J. L. Roux*: id. Panter. — 18. *Selley I.*: Orvosok Lapja 4. 641. 1948. — 19. *M. Staemmler*: Kaufmann: Lehrbuch d. spez. path. Anat. Staemmler, 1955. I. 1. rész. — 20. *Várgedő A.*: Orv. Hetil. 90. 691. 1949.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

Meprobamat idiosyncrasia

Irtó: Fazakas Sándor dr. és Nagy György dr.

Az utóbbi években világszerte egyre nagyobb számban és mennyiségben kerülnek alkalmazásra a különböző tranquillánsok és ataracticumok. Az ún. „kis ataracticumok” közül az egyik leggyakrabban használt anyag az 1950-ben szintetizált és 1955 óta a klinikai gyakorlatba bevezetett meprobamat. Hazánkban múlt év óta Andaxin néven került forgalomba és használata az utóbbi időben egyre kiterjedtebb lett.

A gyógyszer alkalmazásának egyik kétségtelen előnye az, hogy jó therápiás effektus mellett toxicus mellékhatások aránylag ritkán észlelhetők. Ennek ellenére a világirodalomban ismeretes bizonyos számú eset, melyekben sokszor igen súlyos idiosyncrasiás jelenségek léptek fel. *Charkes* szerint 1958-ig 113 ilyen esetről számoltak be. A hazai irodalomban, tudomásunk szerint, ilyen ez ideig nem ismeretes. Éppen ezért egy betegünk Andaxin kezelése kapcsán észlelt ilyen jellegű jelenségek ismertetését indokoltnak tartjuk.

Esetünk ismertetése: L. K. 55 éves nőbeteg cardiosclerosis compensata, hypertonia, vegetatív neurosis diagnózissal Nitropenton, Rausedyl kezelésben részesült. Ezenkívül 1960. III. 4.-től napi 3×200 mg Andaxint is kapott. Ezen szer szedésének 4. napján hirtelen nagyfokú adynámia lépett fel, arca, nyaka nagymértékben megdagadt. Ugyanakkor urticariák jelentek meg a hason, a farpofákon és combokon. Kifejezett fájdalmat érzett főként a vállöv, valamint a végtagok izomzatában. Anorexia, nausea lépett fel. Egyidejűleg belázasodott, tensiója csökkent. Ekkor Andaxin szedését abbahagyta és therápiás célból antihistaminokat kapott. Ennek hatására az urticariák elmúltak, de az arcduzzanata, láza, hypotóniája és adynamiája, valamint izomfájdalmi változatlanul megmaradtak. Betegségének 4. napján vettük fel klinikánkra. Anamnézisében allergiás diathesisre utaló adat nem szerepelt. Trichinosis irányában adatot nem találtunk. Fizikális statusának lényegesebb adatai: mérsékelt duzzadt arc. Az oedema a szembéjakon és periorbitárisan a legkifejezettebb. Tompa szívhangok. Pulsus frekvencia: 100/min. RR: 100/80 Hgmm. (előzetesen rendszeresen 160/100 Hgmm.). Pulmo: neg. Epigastrium közepe nyomásérzékeny. Hepar 1 ujjal haladja meg a j. bordaívét. Általános izomgyengeség. A vállöv izomzata nyomásérzékeny. Főbb laboratóriumi leletei: We: 32 mm/1 óra, vvt: 3 000 000, fvs: 10 000, kvalitatív vérkép: se: 36%, eo: 42%, ly: 22%. Urina: fajsúly: 1019, egyébként negatív. Vérzési, alvadási idő normális határokon belül. Rumpel—Leede: neg. Thrombocytaszám: 200 000. Szérum összfehérje: 6,67 g%. EKG: Sinusrhythmus. Norm. ingervezetés. R-tengely balra deviál. ST II—III. mérsékelt depresszió. Mindezek alapján Andaxin (meprobamat) idiosyncrasiás diagnózisát állítottuk fel és prednison-therápiát kezdtünk. A bevezetett kezelés hatására az izomgyengeség és a maradék arcduzzanatot megszünt, leláztalanodott. Qualitatív vérképe normalizálódott, eltekintve mérsékelt lymphopeniától. Leukocytosisa megszűnt, tensiója 160/90 Hgmm értékre emelkedett. Az időközben újra jelentkező urticariák azonban elszórtan, főleg a végtagokon még napokig észlelhetők voltak. A teljes tünet-és panaszmentesség a betegség 17. napján következett be. Az ekkor elvégzett patch teszt Andaxinnal negatív eredményt adott. Rauwolfia ill. Nitropenton további szedésére semmilyen reakció nem volt észlelhető.

Három hónappal később végzett kontroll vizsgálatnál a beteget ez irányban panaszmentesnek találtuk. A beteg savójával elvégeztük a Prausnitz—Küstner-próbát. Ez meprobamat antigennel pozitív eredményt adott.

Az irodalomból ismeretes esetek túlnyomó többsége a kezelés megkezdése utáni első héten jelentkezett (*Charkes*). Ezekre jellemzők a bőrelváltozások, amelyek lehetnek urticaria, petechiák, különböző típusú exanthemák és pruritus. Szövettani vizsgálatkor a bőrben *Adlin* interstitialis oedemát necrotizáló vasculitist, perivascularis infiltrációt mutatott ki. Egyéb gyakori tünetek: anorexia, nausea, vomitus, diarrhoea, kephalalgia és láz. Az esetek mintegy 15%-ában szédülés, hypotonia és schock is előfordult. Néhány betegnél asthma bronchiale, arrhythmia és mentális confusio jelentkezett. Mindezekon kívül leírtak még ulceratív stomatitist (*Brachfeld*), diplopiát (*Selling*) is. A vérképben mérsékelt leukocytosis és lymphopenia észlelhető, az eosinophiák száma általában 6% alatt volt. Purpurák jelenlétében a Rumpel—Leede pozitív. A legsúlyosabb esetben fatális kimenetelű aplasticus anaemia fejlődött ki (*Mayer*). A reakció tartama általában egy nap és egy hét között ingadozik. A patch teszt rendszerint negatív. Azokban az esetekben, amelyekben újabb expositióval próbálkoztak, többnyire az előzőnél kifejezettebb reakció fejlődött ki, néha súlyos shock állapottal. A therápiában az antihistaminok rendszerint hatástalannak bizonyultak, szemben a steroidok jó hatásával (*Charkes*).

Saját esetünkben a kép jellegzetesen megfelelt a fenti elváltozásoknak. Éppen ezért újabb expositio nélkül, amitől az ezzel szerzett rossz eddigi tapasztalatok miatt eltekintettünk, a lezajlott kórképet a klinikai tünetek és a pozitív Prausnitz—Küstner teszt alapján, joggal Andaxin (meprobamat) túlérzékenységének tekinthetjük. Az eddig ismertett meprobamat idiosyncrasiás képek átlagos típusától esetünk eltér egyrészt hosszabb tartama, másrészt a nagyfokú eosinophilia alapján.

Összefoglalás: a szerzők egy saját esetük kapcsán ismertették a meprobamat idiosyncrasia klinikai képét. Felhívják a figyelmet arra, hogy a meprobamatnak, habár ritkán, de lehetnek igen kellemetlen idiosyncrasiás hatásai; ezek általában már a szedés első hetében jelentkeznek. Ezért óvatosság szükséges.

IRODALOM: *Adlin E. V., Sher P. B., Berr N. G.:* AMA Arch. Intern. Med. (1958). 102:484. — *Brachfeld J., Cooper Bell E.:* JAMA (1959). 168:1321. — *Charkes N. D.:* AMA Arch. Intern. Med. (1958). 102:584. — *Mayer L. M., Heeve W. L., Bertscher L. W.:* New Engl. J. Med. (1957). 256:1232. — *Selling L. S.:* JAMA (1955). 157:1594.



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
 és Tápszergyár
 Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
 Telefon: 138-860

Folyóiratreferátumok

Gastroenterológia

Corticoid-kezelés alatt fellépő colitis ulcerosa. Cohen N., Hoffman W. A. és Spiro H. M.: Gastroenterology, 1960. 38. 93—97.

Pemphigus vulgaris miatt corticosteroid-kezelésben részesült (20 nap alatt 552 mg triamcinolont és 120 mg prednisont, ezenkívül 12 napig napi 80 egység ACTH-t kapott) 60 éves férfibetegnek a terapia negyedik hetében véres hasmenései kezdődtek. Rectoscopia colitis ulcerosa típusos képét mutatta. Lázás lett, majd hypokaliemiás ileus fejlődött ki. A szisztémás steroid-kezelés folytatása, majd elhagyása, intrarectalis cortison-kezelés bevezetése, később ACTH transzfúziók adása és tüneti kezelés ellenére a beteg állapota egyre romlott. Végül is ileostomia után totalis colectomiát tartottak szükségesnek. Ezután a beteg fokozatosan javulni kezdett s gyógyultan hagyta el a kórházat. Az eltávolított colonban kiterjedt fekélyesedés volt látható, kevés ép mucosarészlettel. Mikroszkóposan intenzív mononuclearis infiltráció, vérzések és fibrosis volt észlelhető.

Miután a beteg anamnézisében gastrointestinális panaszok nem szerepeltek, a legvalószínűbbnek azt tartják, hogy a corticosteroid-kezelés tehető felelőssé a hevenyen jelentkező, fulminánsan lefolyó colitis ulcerosa jelentkezéséért. Bár ACTH- és steroid-kezelés colitis ulcerosában általában jó hatású, nincs kizárva (más hasonló észlelés alapján is), hogy bizonyos, egyelőre nem tisztázott körülmények között ez a kezelésmód a kórkép kirobbanását vagy súlyosabbá válását idézheti elő (a nyálkahártya rezisztenciacsökkenése?).

Varró Vince dr.

*

Epeútműtétek után fellépő panaszokról. Schöndube W.: Der Internist, 1960. 1. 158—163.

A cholecystektomia után megmaradó (vagy jelentkező) panaszok gyakoriságát a különböző szerzők 10—45%-ra becsülik. A szerző a belgyógyász részéről a következők figyelembevételét ajánlja: Műtéti indikáció biztos epeköbetegség esetén is csak akkor állítandó fel, ha

- intenzív kezelés ellenére is a panaszok a munkaképességet, életkedvet jelentősen csökkentik;
- gyakran lép fel epehólyaggyulladás;
- cholangitis észlelhető;
- a fájdalomhoz múló sárgaság társul;
- májkárosodás jelei mutatkoznak;
- concomitáló pankreatitis (kü-

lönösen görcsök után) figyelhető meg.

Meglevő kő nem jelent mindig epeköbetegséget; lehet, hogy epekö esetén is a panaszok más betegséggel állnak összefüggésben, ilyenkor a műtét természetesen megoldást nem hozhat. Hydrops vagy hosszabb ideje fennálló cysticus elzáródás miatt végzett műtétek után viszont, tapasztalat szerint, ritkán fordulnak elő utópanaszok. Fontos, hogy a belgyógyász jelen legyen a műtétnél, ajánlatos, hogy a nyitott has mellett is együtt tárgyalják meg a sebéssel az optimális műtéti megoldást és együtt értékeljék a peroperatív manometriát, illetve cholangiographia adatait.

A cholangitisre már műtét közben is gondolni kell, ezért intraoperatív májbiopsiát javasol, mert ilyenkor veszélytelenül lehet a máj centrálisabb részeiből anyagot nyerni, míg a vakiopsia inkább a tok alatti szövetből hoz ki általában anyagot. Kőrecidíva biztos kimutatása a choledochusban legtöbbször relaparotomia indikációját jelenti; kicsiny concremen-tum, kevés panasz esetén konzervatív módszerekkel is próbálkozhatunk. Az utópanaszok gyakori oka a sphincterstenosis; megoldása sphincterotomia vagy choledoduodenostomia. A dyskinesisekkel való foglalkozás sok felesleges műtéttől tartotta vissza az orvosokat, fontos azonban, hogy ne csak az Oddi-sphincter, hanem a duodenumizomzat dinamikáját is tekintetbe vegyünk. Végül fontosnak tartja (a panaszoktól függetlenül) a Best által propagált séma alapján, már a műtét után 6—7 nappal az ún. „bázis-therapia” (decholin, MgSO₄, nitrátok, etc.) megindítását.

*

Ideg- és elmegyógyászat

Gondolatok az apoplexiák kialakulásáról és kezeléséről. Zülch K. J.: Dtsch. med. Wschr. 1960. 85. 1524—1530, 1585—1590.

A cereбрalis insultus (apoplexia, »Schlaganfall«) korunk egyik fenyegető veszélye. A német statisztikák szerint 1934—1956 között az apoplexia következtében meghaltak száma 8,3%-ról 15%-ra emelkedett és ezzel a harmadik leggyakoribb halálórá lépett elő. Az apoplexia klinikai syndroma, melynek pathogenesisise lehet az arteriális keringés zavara (embolia, thrombosis, vagy cerebro-vascularis-haemodinamias insufficiencia) következtében kialakuló infarctus, illetve lágyulás, vagy tömeges vérzést eredményező arteria-ruptura. A cereбрalis infarctusok kialakulásának modern szemlélete szorosan csatlakozik a

cerebrális keringésről és O_2 -igényről nyert újabb ismeretekhez. Ezek szerint: 1. A normális cerebrális keringés 50%-a a működési anyagcserét még éppen biztosítani tudja, ez alatt a benulásos veszély-jelek jelzik az irreversibilis károsodás közelségét. 2. Ha a cerebrális keringés a normális 15%-a alá csökken, teljes restitutio már nem remélhető, kialakul az infarctus. 3. A nagy cerebrális arteriák legtávolabbi ellátási szakaszainak (a „peripheriák”) és két nagy arteriás rendszer találkozásának (a „vízválasztók” elégséges keringése mindig fokozottan veszélyeztetett. 4. A keringés biztosítását szolgálják a nagy arteriatörzsek között kialakult anastomosis-systemák: a circulus Willisii és egy peripheriás collaterális rendszer („meningeális anastomosisok”). A pathogenetikai okokat a fentiek alapján elemezve a szerző hangsúlyozza, hogy arteriosclerosisnál a halál oka kevésbé az ér elzáródása (thrombosis), inkább annak beszűkülése és az ebből következő és a halálos insultust megelőző, intermittáló tüneteket mutató, haemodinamiás crisisek. A haemodinamiás crisisek leggyakoribb oka általában nem a korábban feltételezett „angiospasmus” (bár egyes ritka esetekben ennek valószínűsége is fennáll, hanem vérnyomásesés, a collaterális keringés decompensatiója, gyakran acut keringési insufficiencia következtében. (Fontos, hogy az insultus alkalmával mért, esetlegesen normálisnak ítélt vérnyomásérték nem feltétlenül azonos a beteg insultus előtti optimális vérnyomásával.) A differenciáldiagnosztikában az előzményi adatok segítséget nyújtanak a pathomechanizmus tisztázásához az esetek nagyobb részében. A terapia feladata a cerebrovascularis insufficiencia megszüntetése és az átáramoltatás folyamatosságának biztosítása (a szív működés stabilizálása), végül a hypoxia következményeinek (oedema) kezelése. Az anticoagulánsoknak a megelőzésben van szerepük. A cerebrovascularis insufficiencia további fokozódásának veszélye miatt a vénaectio nem kívánatos. Az agyvérzés (tömeges vérzés) a cerebrális insultusok nem egészen egyharmadát teszi ki csupán. Pathogenesisében szerző a hyalinosisnak tulajdonít döntő szerepet. Az agyvérzést szenvedettek közel 100%-a hypertoniás. Itt a vérnyomás csökkentése, a localis keringési zavar és oedemahajlam csökkentése a tenni-való, szöbajóhet a vérömleny okozta térszűkítés műtéti megoldása is. Nagy szerepe van a megelőzésnek, mely az arteriosclerosis és hypertonia elleni küzdelemből, ill. az alacsony és közepes vérnyomásértékek stabilizálásából áll. Az extracranialisan a cerebrális keringésre

ható factorok megítéléséhez az utóbbi időben egyre több támpontot ad az EEG-vizsgálat.

Walsa Róbert dr.

★

A köztiagy megbetegedései. Klages W.: Med. Klin. 1960. 55. 1738—1740.

A diencephalon laesiójához vezethetnek traumák, traumák szövödményei, tumorok (direkt károsító hatással, vagy távolhatási tünetként), lezajlott encephalitisek, meningoencephalitisek. A diencephalon egyes részeinek laesiójára más-más tünetcsoport jellemző. A gyulladáson alapuló megbetegedések a hypothalamusban, keringési eredetű elváltozások inkább a thalamusban okoznak laesiót. A hypothalamus károsodása az ösztönélet kórosságaihoz, endocrin zavarokhoz, az ébrenlét és alvás zavaraihoz, anyagcsere- és vegetatív regulatio-zavarokhoz, a hőmérséklet abnormitáshoz, stuporocomaszerű állapotok és mániás állapotok változásához vezet. Jellemző a fenti tünetek periodikus fellépése. A thalamus működéseinek modern szemlélete értelmében, érzeteinket érzelemszerűen értékeli, személyes kvalitásokkal látja el, beilleszti azokat a testémbé. Laesiójának tüneteire tehát a test-séma zavarai, a testűlézés zavarai („levitatio-”, ill. „gravitatio-érzés”), thalamikus testérzészavarok, optikai-tactilis hallucinációk és depersonalisációs jelenségek tartoznak. Egyes psychopathologailag thalamicusnak ítélt jelenségek psychotikus betegek pathológiás átélési módjához hasonlóak. A klinikumban ezeknek a tüneteknek felismeréséhez a diencephalis symptomatica alapos ismerete mellett a diencephalis terhelési próbák (adrenalin-próba, insulin-próba, cukorterhelés, vízterhelés, szomiztatási próba, Schellong-féle keringési terhelés) értékelése, koponya rgt-felvétel (sella), pneumoencephalogramm, angiogramm, szemészeti vizsgálat segíthet hozzá. Walsa Róbert dr.

★

Radiológia

A kontrasztbeöntéses vastagbélvizsgálat megbízhatósága carcinoma esetén. Cooley R. N., Agnew C. H. Riós G.: Am. J. Roentgenol. 1960. 84. 316—331.

A közlemény 228, szövettanilag igazolt colon- és rectumcarcinoma kapcsán vizsgálat tárgyává teszi a vastagbél és végbél röntgenvizsgálatának eredményességét. Szerzők a konvencionális vizsgálati módszert alkalmazták (kontrasztbeöntés átvilágítási kontroll alatt, célzott felvételek, kiürítés után relief).

A 228 esetből a röntgenvizsgálat szolgáltatja a diagnózist 103, proc-

**Infiltrációs
érzéstelenítéshez**

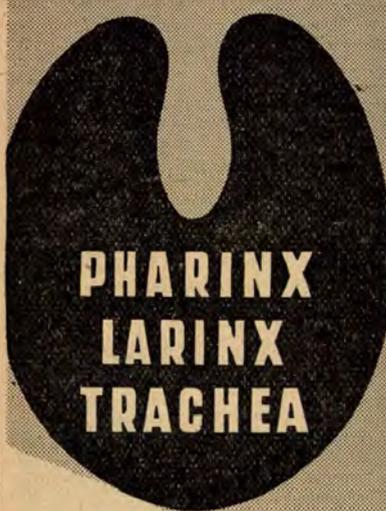
**LIDOCAININ
INJ.**

Bővebb felvilágosítást ad:

**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya**

★

Budapest X. Keresztúri út 30—38
Telefon: 138-860



**PHARINX
LARINX
TRACHEA**

**nyálkahártyáinak
érezéstelenítésére**

LIDOCAIN
ING.

**E
GY
T**

Bővebb felvilágosítást ad:

**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya**

★

Budapest X. Keresztúri út 30-38
Telefon: 138-860

toscopia és digitális vizsgálat 109 esetben, további 15 esetben a műtét és egy esetben a boncolás. A 228 esetből 179 esetben történt röntgenvizsgálat, azaz 179 carcinomából a röntgenvizsgálat csak 103-at fedezett fel. Kedvezőbb — és realisabb — az arány, ha a rectum-carcinomát külön veszik tekintetbe. A carcinomák bélszakaszonkénti megoszlása a következő volt: coecum 12%, ascendens és flexura hepatica 8%, transversum 2%, flexura lienalis 2%, descendens 4%, sigma 29%, rectum 43%. A rectumnál 49% a téves negativitás, aminek oka nem kizárólag a rectum közismerten kedvezőtlen vizsgálati feltételeiben rejlik; a röntgenvizsgálat előtt rendszeresen megtörtént a proctoscopia és a digitális vizsgálat, s a röntgenes gyakran olyankor is figyelmen kívül hagyta a rectumot, ha tudomása volt a proctoscopia carcinomás leletéről. Gyakori a röntgenleírásban, a »proctoscopia területéről proximálisan« kifejezés. Leszámítva tehát a rectum-carcinomát, a téves negativitás 10%, ami egyéb irodalmi adatokkal egyező. A vizsgálat hatásfokát a többi szakaszon is lemérve feltűnő a tévedés magas százaléka a coecumnál (22-ből 6 téves negatív).

Szerzőknek az a véleménye, hogy az általuk alkalmazott vizsgálati módszer megfelelő, az eredmények javítását a gondosabb előkészítéstől és tüzetesebb vizsgálatról várják. Szóvá teszik, hogy a 179 carcinoma 12 250 vizsgálatból került ki, s hogy a negatív vizsgálatok özöne eltompítja a röntgenológus figyelmét.

A Welin-féle kettős-kontraszt-methodust jónak tartják, de megítélésük szerint a körülményesebb és időigényesebb vizsgálat nagy betegforgalmú intézetben nem alkalmazható.

Forrai Jenő dr.

★

A kettős-kontraszt-methodus teljesítőképessége a vastagbél röntgendiagnosztikájában. Rüttimeann A.: Schweiz. med. Wschr. 1960. 90. 807-812.

Szerző a zürichi egyetem központi röntgenintézetének (Schinz prof.) tapasztalatairól számol be a vastagbélvizsgálat Welin-féle kettős-kontraszt-módszerével kapcsolatban. Svájcban több mint 1000 ember hal meg évenként vastagbélrák következtében, ez a rákos halálozás 12%-a. Az USA-ban ugyanez 17%. A coloncarcinoma hosszú ideig tünetmentes maradhat, ezalatt tekintélyes nagyságot érhet el. Ilyenkor röntgenológiai-lag könnyen diagnosztizálható, a diagnózis azonban már gyakran elkésett. Mások csekély elváltozás éveken keresztül véres székletet okoz. Ezen stádiumban az alkalma-

zott röntgenvizsgálati módszer teljesítőképessége sorsdöntő lehet.

Szerző szerint a hagyományos kontrasztbeöntéses módszer 1 cm-es, vagy annál kisebb elváltozások esetén általában eredménytelen marad. Ezzel szemben a Welin által bevezetett kettős-kontraszt-methodus igen előnyösnek bizonyult. A módszer lényege, hogy rendkívül gondos előkészítés után kb. a transversumig feltöltik a colont báriumpéppel, majd levegőbe-fúvással és a beteg testhelyzetének megfelelő változtatásával elérik, hogy a pép egyenletes, finom rétegben megtapad a bél falon, s a levegőhöz képest igen erős kontrasztot ad (pozitív és negatív kontraszt együttes alkalmazása). Szerző megállapítása szerint a módszer lényegesen eredményesebb, mint a konvencionális technika. Kitűnően alkalmas a colitis ulcerosa kiterjedésének és stádiumának tisztázására, különös értéke azonban a kis kiterjedésű, 1 cm-es vagy annál kisebb carcinomás elváltozások és polypusok kimutatása terén észlelhető. A közlemény nyomtatékosan hangsúlyozza a kicsiny polypusok kimutatásának jelentőségét, mivel irodalmi adatok szerint ezeknek 15%-a szövettanilag carcinomának bizonyul, további 20-30%-a pedig praecancerosis. A közlemény statisztikai értékelést nem nyújt, a mellékelt felvételek azonban igen meggyőzően bizonyítják a módszer előnyeit.

Szerző szerint a módszer jelentős fegyver a coloncarcinoma korai felismeréséért vívott küzdelemben.

Forrai Jenő dr.

★

Dermatológia és venerológia

Keloidok peroralis kezeléséről. Kelly E. W. jr. és Pinkus H.: Arch. of Derm. and Syph. 1959. 78. 348.

A szerzők a redoxaktív tulajdonságokkal bíró tetrahydrochinonnal próbálták a keloidokat gyógyítani; 45 betegükön négy éven át nyert tapasztalataikat ismertetik. Minden esetükben „bizonyos kedvező hatást” észleltek, ami szubjektíve elsősorban az esetleg fennálló fájdalom-, viszketés- vagy feszültségcsökkenésben nyilvánult. A jelenségek objektív visszafejlődése lassan, „több éven át” történik. Frissebb keloidok gyorsabban javulnak, így három esetükben teljes visszafejlődést értek el. A keloidok lassanként felpuhultak, három kiterjedt, idültebb esetükben fehér, sajátos anyag ürült bizonyos időközökben az elváltozásokból. Némely esetben a gyógyszer kihagyása után is tovább folytatódott a visszafejlődés. Öt éven belül egyetlen esetben sem észlelték a folyamat továbbterjedését. Öt „mintagyógyulást” részleteiben ismertettek. Egyes

eseteiket, a kezelés megkezdése után 4—20 hónappal kórszövettanilag is ellenőrizték. Ezen vizsgálataik szerint a kollagenkötegek fellazultak, egy részük Mallory szerint vörös festődését megtartotta. A durva nyálábok száma csökkent, a rostok hullámossá váltak és a kezelés alatt álló esetekben Mallory szerint kékre festődtek. A fix kötőszöveti sejtek szaporodtak, több reticulumsejt mutatkozott, különösképpen az erek körüli reticulum. A kezelés alatt a metachromasia csökken, a PAS-festődés fokozódik, hasonlóképpen a hízósejtek száma is. A melanocyták nagyságban és számban szaporodnak. A szerzők szerint a keloidok tetrahydroxychinon kezelése „még sok kívánni valót hagy maga után”; elsősorban igen lassú, kiterjedt esetekben a hatása nem is tökéletes, azonban 40 éves idős keloidoknál is mutatkozott némi javulás, egyes friss esetekben pedig teljes visszafejlődést sikerült elérniük. A napi dosisok 30—180 mg között ingadoztak. A kezelés alatt a normális kötőszövet semmi változást nem mutatott. A tetrahydrochinon valószínűleg a keloidos szövet redoxpotenciálját vagy fermentrendszerét befolyásolja.

Pastinszky István dr.

*

Urethritis herpetica (herpes simplex urethrae is). Nasemann Th. és Nagai R.: Münch. med. Wschr. 1960. 102. 475—479.

A nem gonorrhoeás urethritisek egy része vírusos eredetű; ezek között kórtanilag jól elkülöníthető csoport az intraurethralis herpes simplex. A szerző három esetével kapcsolatban leírja a kórkép klinikumát, diagnosztikáját és terapiáját. A fertőzés herpes progenitalisban szenvedő egyénnel végzett nemi érintkezés után léphet fel. Különösen akkor kell gondolni urethritis herpeticara, ha a húgycsőnyílás körül herpeses hólyagocskák vannak és a hurut sulfonamid és antibiotikum-resistens. A herpeses efflorescentiák urethroskóppal is jól láthatók. A herpes vírus kimutatható tojás chorionallantois hártvány, házinyúl kísérleti keratitisével vagy szövete nyésztési oltás segítségével. A Giemsa-festékekkel festett váladék kenetében alkalmilag többmagvú hámsejtek találhatók.

Pastinszky István dr.

*

Antibiotikum kutatás

Staphylococusszal szemben hatáson, penicillinase resistens, új szintetikus penicillin-készítmény (Celbenin). Knox R.: Brit. Med. J. 1960. 2. 690—693.

Batchelor és mtsai 1959 elején fermentáció segítségével állították elő a penicillin-molekula »magvát«

képező 6-aminopenicillansavat és ezáltal utat nyitottak újfajta penicillin-készítmények szintéziséhez. Knudsen és Rollinson még ugyanabban az évben számoltak be a Washingtonban tartott VII. évi antibiotikum-symposionon a Broxil nevű új készítményről, amely az eddigi peroralis penicillinekkel valamivel jobban szívódik fel és a staphylococusszal szemben is hatásosabb.

Knox cikke egyike a Brit. Med. J. ugyanazon számában megjelent hét közleménynek, amelyek mind a Celbeninnel foglalkoznak és e készítménnyel kapcsolatos állásfoglalásuk meglehetősen egyöntetű. A staphylococcus törzsek kisebb része nem termel penicillinaset és ezért e törzsekkel szemben a kristályos G- és a peroralis V-penicillin is hatásos. Kisebb mennyiségű penicillinaset termelő staphylococcus ellen a V-penicillin és a Broxil lényegesen hatásosabb ugyan, mint a kristályos penicillin, de nagy mennyiségű penicillinase termelése esetén ezek a készítmények már nem használhatók (Garrod). A Celbenin bármilyen mennyiségű penicillinaset termelő staphylococusszal szemben hatásos és Knox olyan törzset ír le, amely Celbenin jelenlétében kezdetben fokozódó, igen nagy mennyiségű penicillinaset termelt, de később e képességét teljesen elvesztette és azt a régi penicillinek jelenlétében történő újratenyésztése folyamán sem nyerte vissza.

A Celbenin nem peroralis készítmény, mert a gyomorban uralkodó alacsony pH hatására elbomlik. Napi adagja 4—6 g, ami kb. 10 millió kristályos penicillinnel aequivalens és 4—6 óránként, 6—4 i. m. injekció formájában adagolható. In vitro kísérletben a Celbenin 1—4 mikrogramm/ml mennyiségben gátolja a staphylococcus növekedését, 5 mikrogramm/ml koncentrációban már gyors baktericid hatású.

A 6-aminopenicillansav előállítása lehetőséget nyújtott újfajta penicillinek szintéziséhez. A jövőben további, újabb tulajdonságokkal rendelkező készítmények előállítása várható. Rényi Kázmér dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Megjegyzések „Egy terápiás közlemény margójára” című hozzászóláshoz

T. Szerkesztőség!

Érdeklődéssel olvastam Rák Kálmán dr. észrevételeit, melyeket az Orvosi Hetilap ez évi 16. szá-

**E
GY
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. Keresztúri út 30—38
Telefon: 138-860

Thorakoplasztika esetén

LIDOGAIN

INJ.

E
GY
T

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismerlető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860

mában megjelent „A vérátömlesztés alkalmazása haemorrhagiás diathesisekben” c. közleményemmel kapcsolatban tett. Sajnálom, hogy a Szerkesztőség, a korábbi gyakorlattól eltérően, nem adott lehetőséget arra, hogy az észrevételek és válaszom egyszerre jelenjen meg. Ebben az esetben ugyanis a levélíró és szerkesztőség néhány megállapítása eleve tisztázódott volna.

A haemorrhagiás diathesisek felosztása illetve az alvadásfaktorkok jelölése világirodalmi és hazai vonatkozásban ma még megoldatlan, gyakran túlzottan is komplikált és nehezen egységesíthető kérdés. Közleményemnek egyáltalában nem az volt a célja, hogy ebben állást foglaljon, hanem, hogy e kérdést a gyakorlat számára leegyszerűsítve röviden összefoglalja. Ezzel igyekeztem a transfúziót végző orvos számára a nem könnyű döntést elősegíteni. Így pl. *Jürgens* pathogenetikai felosztását azért vettem alapul, mert megítélésem szerint — nyilvánvaló fogyatékoságai ellenére — didaktikai szempontból a leginkább érthető és használható. *Jürgens* álláspontját osztja egyébként is a legtöbb tankönyv ezzel foglalkozó fejezete.

Rák dr. kifogásolja a IV. táblázatban a X., XI.-es tényező megjelölését. Meg kell írnom, hogy az eredeti kéziratban, amely az O. H. Szerkesztőségének birtokában van, csupán X. tényezőt soroltam fel. A lektor szakvéleményben kívánta ezt a változtatást. Nem helytálló egyébként az az észrevétele, hogy a PTA-t korábban még nem keresztelték el X. faktornak.

Az V. táblázatban a thrombocyta tényezők jelölési módjánál is *Jürgens* eredeti felfogásához ragaszkodtam. Ugyanez vonatkozik *Introzzi* ábráira is. Mivel kétséget kizáróan feltüntettem, hogy azokat tőle vettem át, nincs jogom az ordinátán kalibrálást feltüntetni, ha ezt *Introzzi* sem tette meg, mert így döntően megváltoztatam volna, esetleg meghamisítottam volna azokat. Ugyanígy jelentek meg az *Il Sanguis XXIX.* évfolyamának első kötetében annak 16. és 19. oldalán.

A VII. faktorra vonatkozó észrevételt sem fogadhatom el, mert a megadott adatokat *Introzzi* eredetijéből vettem át. Nem vitatom: ezen megállapítások utánvizsgálata nagyon is célszerű volna és bizonyára sok gyakorlatilag fontos adatot eredményezne. Éppen azért azonban, mivel az irodalomban az alvadás-tényezők tárolás alatti viselkedésére olyan sok egymásnak ellentmondó adatot találunk — egyedül *Introzzit* említettem, aki megítélésem szerint a gyakorlat számára ma a legtöbbet mondó —, a tapasztalattal is leginkább igaz-

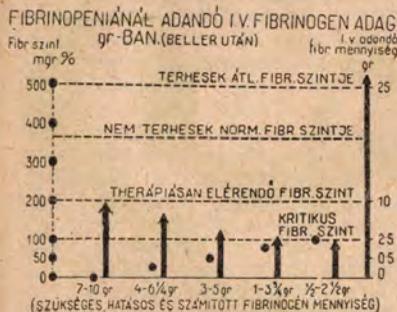
zolt és egymásnak legkevésbé ellentmondó megállapításokat teszi. *Rák dr.* a VII. faktorra vonatkozó adatokat kifogásolja, pedig sokkal inkább a thrombocytákra vonatkozó megállapítást tehetné kritika tárgyává. A legutóbbi évek adatai még e téren mindig nagyon is eltérők, annak ellenére, hogy a legkönnyebben vizsgálható alvadás-tényezőről van szó, melynek metodikája az utóbbi évtizedben a legtöbbet javult. Hogy az irodalomból mily nehéz vitathatatlannal megállapítást leszárnai arra jellemzőként megemlítem, hogy a thrombocyták in vivo túlélését *Tullis* 1—3 napra, *Dausset* 1—5 napra, *Maupin* és mtsai 3—5 napra, *Aas* 3—7 napra, *Stefanini* 4—6 napra, *Leeksa* pedig 8—9 napra teszi. Ha egy therapiás közleményben ezekre, vagy ehhez hasonló ellentmondásokra minden egyes alvadás-tényezővel kapcsolatban rámutattam volna, akkor ezzel csak tovább komplikáltam volna az adatokat és a transfúziót végző orvost újabb töprengés elé állítottam volna. Ezért csak azokat az adatokat vettem alapul, amelyeket a többéves irodalmi és saját tapasztalat leginkább igazolt.

Az 544. oldalon szereplő ábra „komoly fejtörést okozott”. Sajnos ezt a nyomda rovására kell írnom, aki az eredeti ábrához megadott szöveget elhagyta és az ábrát át is rajzolta. Pótló magyarázatul: az ábra *Bellertől* származik és eredeti formájában nagyon alkalmas arra, hogy a fibrinogen-hiánynál adandó intravénás fibrinogen-adag kiszámítását megkönnyítse. Az utánrajzoló, sajnos, elhagyta a jobboldali ordináta feliratát, amely szerint az az adandó fibrinogen-mennyiséget jelöli. A pontok a fibrinogen-szintre, a nyílak pedig az adandó fibrinogen-mennyiségre vonatkoznak. Tekintve, hogy az OVSZ Központi Intézete a közeljövőben intravénásan adható fibrinogent fog forgalomba hozni, célszerűnek tartom az ábrát eredeti formájában itt bemutatni, úgy, ahogyan az az Orvostovábbképző Intézet kiadásában 1959-ben megjelent Transzfúziós jegyzet I. kötetének 306. oldalán helyesen már megjelent.

Nem fogadhatom el *Rák dr.* azon megjegyzését sem, hogy „a haemophilia »B«...nem a klinikai képből különbözik a klasszikus haemophiliától”. Ismeretes, hogy »B« típusú haemophiliánál az eddig ismert esetek zömében sokkal enyhébb és ritkább vérzések fordultak elő. Hasonlóképpen általános tapasztalat az is, hogy míg a haemophilia »A« ún. spontán vérzésekre vezet és már a korai gyermekkorban nyilvánvalóvá válik, addig a haemophilia »B« az esetek zömében rendszerint

csak a későbbiekben, balesetek, vagy műtétek alkalmával manifesztálódik.

Ami az 545. oldalon szereplő „ábrarejtvényt” illeti, az észrevé-



tel annyiban jogos, hogy a nyomda a magyarázó szöveget ezúttal is le hagyta. Eredetileg a következőképpen hangzott: „100 ml thrombocytá-koncentrátum hatása egy sec. thrombopeniás betegnél (De Nicola és Introzzi közléséből)”.

A thrombopathiáknál, ideértve a Glanzmann, Willebrand és Jürgens által leírt kórformákat, a gyermekgyógyászati könyvek és Jürgens legújabb, erről szóló részletes beszámolója is határozottan a műtétek elvégzése ellen foglal állást.

A thrombocytá suspensio alkalmazásának isoserológiai feltételéhez fűzött megjegyzésére azt kell válaszolnom, hogy ahol thrombocytá suspensiót tudnak készíteni és hatásos formában felhasználni, ott a thrombocytá Coombs-reac-tiót is el lehet végezni. Ez annál is fontosabb, mert az immun-thrombopeniák egy jelentős részénél olyan isoantitestek játszanak szerepet, amelyek a vörösvérsejtek antigénrendszerétől függetlenek.

Ami a therapiás táblázathoz fűzött megjegyzéseket illeti, kiindulá-sul itt is a hazai lehetőségek és tapasztalatok szolgáltak. Igaz, hogy az irodalomból újból és újból azt olvassuk, hogy az AHG hatásos, de azt sok újabb külföldi tapasztalat és az eddigi hazai megfigyelések sem erősítették meg. Az orvosok és a betegek nagy része előnyben részesíti az izolált lyophilizált AHG-t az antihaemophiliás plasmával és a friss vér- vagy plasmatransfuzióval szemben. Ez pedig teljesen helytelen. A közelmúltban volt alkal-mam az OVSZ Központi Intézeté-nek sebészeti osztályán és a szom-bathelyi Kórház haematológiai osztályán kezelt haemophiliás anyagot német klinikák haemo-philiás beteganyagával összeha-sonlítani. Kétségtelenül megállapíthattam, hogy antihaemophiliás plasmával és vértransfuziókkal sokkalta kedvezőbb eredményeket

érünk el, mint a német intézetek az izolált AHG-vel. Ezt olyan tekintélyes külföldi szerzők, mint Hässig Svájc-ból és Grozdov Moszkvából is elismerték.

A haemophilia »B« és »C«-nél természetesen hatásos a friss konzervvér is. Érthető szervezési okok miatt azonban arra kell töreked-nünk, hogy ahol nem szükséges, ott ne adjunk friss konzervvért. Ezért jelöltem haemophilia »B« és »C«-nél a konzervvért az első adandó készítményként.

Ami végezetül az irodalommal kapcsolatos megjegyzést illeti, me-gint csak nyomdai hiba miatt lát-szik pontatlannak Introzzi mun-kájának megjelölése. Az eredeti kéziratban *Il Sangue XXIX. Fasc. 1-4.* szerepel. E sorban a szedő hibát követett el és azt javítottam. Az újraszédésnél lett az *Il Sangue*-ből *H. Sangue*, az évszámot pedig azért nem tüntettem fel, mert e folyóirat sem címlapján, sem kül-lönlenyomatain nem tünteti azt fel, csupán az évjáratot és a kötet számát. A szóban levő cikk egyéb-ként 1956-ban jelent meg.

Végezetül köszönöm Rák dr. utólagos lektorálásának alapos-ságát és a Hetilap Szerkesztőségé-nek megjegyzéseit, amellyel közle-ményemet annak jelentőségén messe túlmenő gonddal bírálták és segítették.

IRODALOM. 1. Gerendás M.: Véralva-dás és vérzéscsillapítás. Medicina, 1960. — 2. Gross R.: Operationsgefahren bei Blutungsübeln. Fejezet Hegemann G.: Allgemeine Operationslehre c. könyvé-ből. Springer, 1958. — 3. István L.: A vértömlesztés alkalmazása haemorrhagiás diathesiseknél. Transfuzió-s Jegyzet. O. T. K. I. kiadás, 1959. — 4. Jürgens R.: Pathophysiologie u. Klinik d. Thrombopathien. Referátum a haemorr-hagiás diathesisekről rendezett 1955. II. 4-5-i bécsi nemzetközi symposiumon. — 5. Koller F.: Klinik u. Therapie d. plasmatisch bedingten haemorrhagi-schen Diathesen. Referátum a haemorr-hagiás diathesisekről rendezett 1955. II. 4-5-i bécsi nemzetközi symposiumon. — 6. Möller H.: Physiologie u. Klinik d. Bluttransfusion. Jéna, 1960. — 7. Schoen R.: Klinik u. Therapie d. Thrombopenien. Referátum a haemorrhagiás dia-thesisekről rendezett 1955. II. 4-5-i bécsi nemzetközi symposiumon.

István Lajos dr.

*

Azoknak a nyomdahibáknak, amelyekre István dr. hivatkozik és amelyeknek kiküszöbölését, ha fennállnak, a jobb munka érdeké-ben a szerkesztőség is feladatának tekinti, nem állt módunkban konkrétan utánanézni, mert a ha-sáblevonatokat és imprimaturát a nyomda csak fél évig őrzi meg.

Köztudott dolog, hogy a szedési hibák kiküszöbölésére a hasáblevonatot rendszeresen a szerzők rendelkezésére bocsátjuk, ami nyilvánvalóan a jelzett esetben is megtörtént. Ennek ellenére — na-gyon ritkán bár — a végső szer-kesztőségi korrekció után is hiba-

**E
G
Y
T**

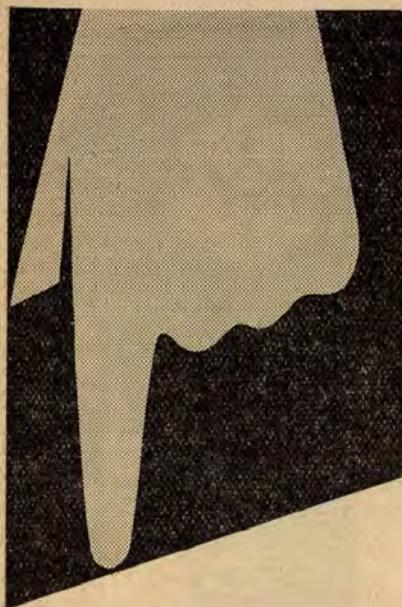
FELÜLETI ÉRZÉSTELÉNÍTÉSRE

ELJEDŐCANN

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár Gyógyszerismertető Osztálya

*
Budapest X. Kereszturi ut 30-38
Telefon: 138-860



Kéz és lábujj érzéstelenítéshez



Övebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Keresztúri út 30-38
Telefon: 138-860

kerülhet a szövegbe, aminek a minimumra való csökkentését a nyomdánál eddig is szorgalmaztuk.

Félreértésre adhat alkalmat és ezért hangsúlyozni kívánjuk, hogy a X. faktornak XI. faktorként való feltüntetése nem a Hetilap lektorának — hanem az OVSZ házi lektorának javaslatára történt. Erről az Orv. Hetil. archivumában megőrzött lektori vélemény és a közlemény kísérőleveleinek elolvasása alapján győződhattünk meg.

A Rák dr. és István dr. közötti levélváltás a termékeny vita bélyegét viseli, rámutat azokra az előnyökre, amelyeket lapunk olvasói a nem személyi jellegű, objektív kritika gyakorlásából meríthetnek. Kívánatosnak tartjuk, hogy az ösztönző kritika orvosi tudományos életünk minden megnyilvánulásában kellő szerephez jusson és minél több megtámadhatatlan érték alkotásához vezessen.

A szerkesztőség.

*

T. Szerkesztőség!

Ha egy közlemény akkor éri el célját, ha, amellet, hogy ismereteket terjeszt, felkelti az érdeklődést, megfontolásokra készítet, s vitát provokál, István Lajos dr. közleménye nagyon hasznos volt.

Korántsem az „utólagos lektor” jogával élve, sokkal inkább néhány elvi és gyakorlati kérdés esetleges tisztázhatóságának reményében szeretnék az eddigiekhez még néhány megjegyzést fűzni.

István dr. válasza lényegesen érthetőbbé tette számomra írását, abban a formában, ahogyan az olvasói kezébe került. Az ábrák kiegészítéséért külön köszönet illeti.

Azt hiszem, nem nehéz közös nevezőre jutni a nomenklatura kérdésében, mely talán nem is olyan megoldatlan, s egyszerűbb is, mint csak néhány évvel ezelőtt is volt. Ahol nincsenek szabályok, ott vannak egészséges konvenciók, s ilyen a nemzetközi — szaktekintélyekből álló — nomenklaturabizottság legutóbbi egyezsége is. Ezt sokhelyt (Brit. med. J., J. Amer. Med. Ass., Ann. intern. Med., Blut, 1959) közzétették. Kilenc humorális tényező (I.—IX.) minden szempontból jól definiált, a X.-et a bizottság pótlólag elfogadta, s ez a Stuart-faktor. Így aztán nincs más tennivalónk, nem kell állást foglaljunk, ehhez szükséges és hasznos alkalmazkodnunk, nem utolsósorban saját érdekünkben is. Így nem lesz a PTA sem X., sem XI. faktor, s a thrombocytá-tényezőket is csak arab számokkal jelöljük, hiszen ebben is — a régebbi szokásnak megfelelően — megegyezés tör-

tént. Nagyon valószínű, hogy legközelebb a PTA-t, s a Hageman-faktort is besorolják, a kellő megfontoltság e téren bizonyára csak dicsérhető.

A beosztást, ábrák kérdését illetően: a szerzőnek természetesen joga ezeket az irodalomból átvenni, s ha bemutatja azokat, nyilvánvalóan nem változtathat rajtuk, ha a módosításról nem tesz említést. Az olvasó viszont felteheti joggal, hogy azokkal tartalmilag egyetért, sőt a legjobbnak tartja a maga nemében. Ilyen lenne Jürgens 1955-ös (s nem 1956-os!) ábrája, ill. felosztása? Vagy Introzzi inkriminált ábrája? De hiszen az utóbbival maga sem ért egyet, mert ezt írja: az I., II., VII. faktorok tehát a tárolás folyamán nem változnak lényegesen és 14 napig szinte az eredeti mennyiségben vannak jelen. S ez helyes, lásd ugyanerről Gerendás (1960) leírását. Lehet, hogy az alvadás-faktorok tárolás alatti viselkedésére vonatkozó adatok között még van ellentmondó, de éppen a proconvertinról ez aligha mondható el. S mivel ebben — felteszem — a szerzővel egyetértek, joggal felmerülhet a kérdés, érdemes-e ragaszkodni Introzzi ez esetben hibás ábrájához. Az elvülés lehetőségével mindenki számolhat. Teljes mértékben osztom István dr. idevonatkozó megjegyzéseit s nyílvánvalóan vitatható kérdések érintését, mint pl. a vérlemezkék sorsának kérdését.

Hogy a haemophilia B különbözik-e klinikailag az A típusútól, szintén nem jó vitaanyag, annak ellenére, hogy megjegyzésem nem fogadta el. István dr.-nak igaza van abban, amit magyarázatul hoz. De: ha a B haemophiliás esetek közül valamivel több esik az „enyhén vérékeny” kategóriába, akkor ez azt jelenti, hogy klinikailag elkülöníthetők az ugyan-csak kiskövi vérzékenységgel járó A haemophilia esetektől? Biggs és MacFarlane, Koller, Quick, Gerendás és sokan mások vallják, hogy csak a laboratórium dönthet. Vagy István és Jilly első között, magyar B típusú haemophilia-esetük kapcsán másként vélekedtek? (Orv. Hetil. 1956. Erdemes fellapozni!)

Egyet kell érteni István dr.-ral abban, hogy a thrombopathiások műtét kapcsán fokozott vérzésnek vannak kitéve, műtét tehát — úgymond — kontraindikált. De ha ezt szabálynak érti valaki, nem gondol arra, hogy megfelelő előkészítés után — s éppen ez a haladás, s a transfúziós terápiahozta új — akár nagy hasi műtét is elvégezhető, természetesen kellő indikációval, mint egyik esetünkben ez történt. Dameshek és Stefanini is erre bátorítanak mono-

gráfijukban. A haemophiliások után a thrombopathiások operálhatóságát is érdemes legalább ki-látásba helyezni véleményem szer-int, különösen, ha a thrombocyta-suspensio alkalmazásáról is szó esik.

A thrombocyta-csoportantigének vizsgálatára vonatkozó megjegy-zését mindenben osztom, nagyon hasznos lenne előzetes kompatibi-litás vizsgálat. Ehhez indirekt Coombs-tesztet kell végezni, s bi-zony ez nem minden nehézség nélküli. Megjegyzésem csupán erre vonatkozott.

Csak néhány szót még az AHG-ről! Szerzőnek igaza van, vélemé-nyét — sokkal kevesebb tapaszta-lat alapján is — osztom, abban a kérdésben, hogy részesítsük előny-ben a teljes vér vagy plasma adá-sát. De a táblázat mást mond: az AHG bizonytalan, vitatható hatá-sú, s így ez valóban vitatható, sőt, nagyon félrevezető lehet. Csak for-mai kérdésben van vélemény-differencia, hiszen a szöveg fel-hívta a figyelmet az AHG-kezelés hátrányaira. S nem szereztetnek be a beteggel „biztonsági célból” egy hatástalan készítményt talán? A B és C típusú haemophilia ke-zelését illetően sem tudhattuk, hogy csak szervezési okokból „bi-zonytalan hatású” a friss vér transzfúziója!

Az esetleges látszat ellenére hi-zsem, hogy a fenti, s a szerző ál-tal nem érintett kérdésekben nem lehet lényeges véleménykülönb-ség. Közös nevező kell legyen az egységes nomenklatura, az újabb, de már jól megalapozott, kritika-álló eredmények elfogadása, és — amiből éppen István dr. sokat mér-íthet — a gyakorlati tapasztalat.

Ha hálátlan is a kritikus olvasó szerepe, azzal vigasztalhatja ma-gát, hogy alkalmat adott kérdé-seknek, s ez esetben biztosan fon-tos, gyakorlati vonatkozású kérdé-seknek, részletesebb tárgyalására.

Rák Kálmán dr.

KÖNYVISMERTETÉS

† Dr. Friedrich László: **Gastros-kópia**. Medicina Könyvkiadó, Bu-dapest, 1960. 216 oldal, 113, túlnyo-mórészt színes ábrával. 80,— Ft.

A könyv alcíme közli, hogy ezen monographia alapjául az az 5000 gastroszkópos vizsgálat szolgál-t, amelyet dr. Friedrich László dok-tori disszertációjában ismertetett. Ezen disszertációt dolgozta át és rendezte sajtó alá dr. Fóti Mihály. A könyv általános részében anató-miai és élettani ismeretek rövid közlése után a gastroszkópia törté-netét és ezzel szoros összefüggés-

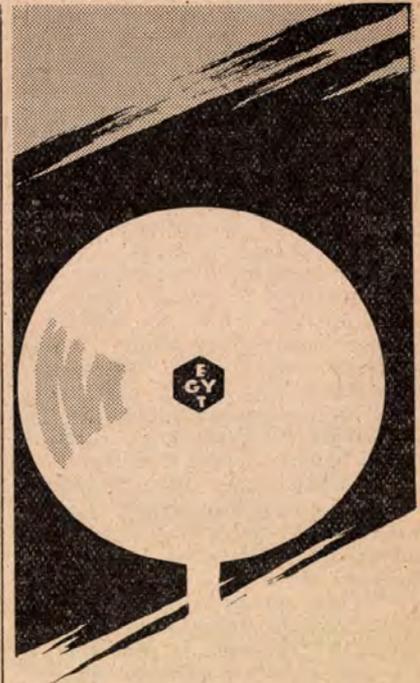
ben a gastroszkópnak a kialakulá-sát ismerteti. Részletesen foglal-kozik a tükrözés technikájával, a tájékozódás irányelveivel és a kü-lönböző gastroszkópok nyújtotta le-hetőségekkel. Igen tanulságos a tükrözés veszélyeivel és szövödmé-nyeivel foglalkozó fejezet, amely-ben több egyéni megfigyelést is is-mertet.

Hangsúlyozza, hogy a gastroskó-pia nem rutinvizsgálat, és ameny-nyire nyilvánvalóan csökkenti a vizsgálat értékét, ha nem olyan végzi, aki ezzel rendszeresen fog-lalkozik, fontosnak tartja, hogy egy-egy délelőtt lehetőleg csak egy-két beteget nézzen a vizsgáló. A javallatok közül kiemeli a postope-ratív panaszoknak és a marginalis ulcus gyanújának ellenőrzésére végzett gastroszkópiát. A javallatok és ellenjavallatok gondos áttekin-tése után a gastroszkópiának hazai fejlődéséről és művelőiről ad érde-kes áttekintést; végül a gyomor normális képét ismerteti, ahogyan az a gastroszkópon keresztül lát-ható.

A részletes rész foglalja magá-ban 5000 megfigyelésének az ered-ményeit. A gastritis nehéz kérdé-sének nagy fejezetet szentel. Szép ábrák szemléltetik a superficialis, a hypertrophiaszerű és az atrophias formákat. A diagnosis sok nehézség-t és a felmerült kételyeket ala-pos kritikával tárgyalja. Olvasás közben szinte elfelejtheti az ember a gastroszkópot, annyira a gastro-enterológus szól hozzánk. Érdekes, hogy Fótiával végzett vizsgálatai közben az évek óta digitalissal gyógykezelt betegek gyomrán rit-kán láttak gastritises elváltozásokat. Az ún. kísérő gastritisek mel-lőzésével 397 esetének ismertetése annál is inkább érdekes, mert a G. leletét kritikusan veti egybe a Rtg-lelettel és a klinikai képpel. Érde-kes, mily kevéssé kielégítő az atrophiás gastritis röntgendiagnosisa: G-vel 25, röntgenen csak 5 volt po-zitív. Végül egybeveti a G., a Rtg. és a kicsípéses szöveti vizsgálat eredményeit, amelyek között bi-zony jelentősek az eltérések.

A gyomorfekély kérdését 25 ol-dalon tárgyalja, és gazdag irodalom egybevetésével ismerteti saját ta-pasztalatait. Az ulcusos gyomor nyálkahártyájának elváltozásait, az ulcusnak és gastritisnek össze-függését nagy alaposággal tárgyal-ja. Frappáns ábrákat látunk az ope-rált gyomor pseudopolipjairól. A gyomorcarcinómának rendkívül változatos gastroszkópos képét igen szép ábrák szemléltetik. A carci-noma diagnosizálásában egymást nem helyettesítő, egymással nem vetél-kező, hanem egymást jól kiegészítő vizsgáló eljárásnak tartja a rönt-gent és a gastroszkópot.

Az operált gyomor gastroszkópos vizsgálatáról szóló fejezet a könyv-



Tonsillectomia esetén

LIDOCAIN INJ.

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860

nek egyik legérdekesebb és legfontosabb része. 128 perforált esete volt, akik közül 72-nél végzett gastroskópiát, akiknek jelentékeny részében a nyálkahártya komolyabb elváltozását lehetett kimutatni. 274 Billroth II. közül 77-ben pseudopolipot, 6–10 százalékban stomitist, 28 százalékban csonkgastritist, 2–7 százalékban tasaképződést állapított meg. Érdekes eseteket ismertet, amelyekben fonalakat talált a varrat helyén (7 százalék). Vagotomián átesett betegeknek gastroskópos lelete kedvezőtlen eredményről tanúskodik. Adatokat közöl idegen testeknek, diverticulumoknak, tuberculoticus és lueses elváltozásoknak gastroskópos felismeréséről. (Meglépő lueses eseteinek nagy száma: 125.)

Noha minden fejezetben egybeveti a G-leleteket a Rtg-lelettel, végül is külön fejezetet szentel a *divergentiáknak*, és ezeknek szemléltetésére néhány tanulságos kauszitikat közöl. Megállapítja, hogy mindkét eljárásnak, a Rtg-nek és a G-nek egyaránt vannak fogyatékosai, de minthogy ezek bizonyos fokig különböznek, a két vizsgáló eljárás szerencsésen egészíti ki egymást. Végül 5000 esetének adatait táblázatos összeállításban mutatja be. Az egész műben nagy tapasztalatú orvos, kitűnő gastroenterológus és műszerét főlényesen alkalmazni és értékelni képes kutató tapasztalatai tárnak elénk. Néhányszor szeretttük volna, ha objektivitásának rovására és más kutatók véleményének némi háttérbe szorításával is jobban érvenyesült volna egyéni subjektív állásfoglalása.

Kutató gastroskópos vizsgálatok címen ismerteti alvásban és hypnózisban végzett vizsgálatait, valamint histamin, Prisol, nikotinsav és ganglion-blokkoló szerek hatása alatt végzett megfigyeléseit. A gastroskópia korszerű fejlődésének feltételeként országos gastroenterológiai osztály felállítását sürgeti.

A könyv élvezetes olvasmány, és tartalmát kitűnően illusztrálják a szebbnél szebb színes ábrák. Végül pedig nagyon gazdag irodalmi jegyzéket találunk, amelynek külön értéket ad, hogy minden hivatkozott műnek teljes címét tartalmazza. Ezen utóbbi körülmény csakúgy, mint a rendkívül szép nyomda-technika, a finom papír és az izléses kötés is egyaránt a Medicina Könyvkiadót dicséri.

Fornet Béla dr.

*

Dr. Somogyi Endre—dr. Budvári Róbert: Igazságügyi orvostan az orvosi gyakorlatban. Medicina, 1960. 232 oldal, 16 ábra. 21.— Ft.

Valamennyi könyvnek igazi értéke két tényezőtől függ: beltartal-

mától és attól, *hogyan* van megírva. „A gyakorló orvos könyvtára” sorozatában megjelent értékes kis mű mindkét követelménynek eleget téve, mind tudományos, mind irodalmi szempontból kifogástalan.

A magyar orvosi irodalomban hézagpótló, míg az orvosok számára hiánypótló ez a könyvecske. Hiszen mindannyian úgy voltunk vele, hogy a „törvényszéki orvostan” csak olyan „melléktárgy”, melyből szigorlatozni kell, utána akár el is felejthetjük. Mennyire téves volt ebbeli nézetünk, léptenyomon igazolta az élet; hamarosan rá kellett jönnünk, hogy igazságügyi orvosi alapismeretek nélkül egyetlen orvos sem tarthat számot általános orvosi műveltségre. Tudni kell például, ki követi el a kuruzslás büntetést... kuruzsló-e a medikus vagy szigorló orvos... hogyan áll az elsősegélynyújtás kötelezettségének kérdése... mennyire komoly ügy az orvosi titoktartás... lehet és szabad-e „orvosi műhibák”-ról beszélni... van-e szakértői kötelezettség... és így tovább. Olyan kérdések ezek, melyekre minden orvosnak szabatos választ kell adnia. Megtanuljuk a könyvből, hogy milyen legyen az orvosi láttelet: világos, magyaros, csak a lényeget tartalmazza, de azt aztán alaposan. Megtanít arra, milyen legyen a sérülések leírása, mert a jól leírt sérülés nemcsak nagyon megkönnyíti a szakértő helyzetét, hanem sok mindenre lehet következtetni belőle. Igen fontos a gyógytartam meghatározásával foglalkozó szakasz: mikor kell az anatómiai és mikor a funkcionális gyógyulást „gyógytartam”-nak venni. Nagyon érdekes és alapos az ittasság meghatározását leíró fejezet, hogyan következtethetünk a tünetekből az ittasság mértékére.

A további fejezetek már inkább az orvosszakértőket érdeklik, de ez a szakkönyv az, melyet minden orvosnak figyelmesen, többször is el kell olvasni. Megkönnyíti a követelményt, hogy egyáltalában nem fárasztó feladat, mert ez a jól megírt szakkönyv inkább lebilincselő, hasznos, szórakoztató olvasmány.

Bugyi István dr.

*

Gerendás Mihály dr.: „Véralvadás és vérzésállapítás.” Medicina, Budapest, 1960. 232 oldal, 39 ábra, 21 táblázat.

A szerző, kinek neve és munkássága jól ismert a szakirodalomból, hézagpótló munkával gazdagította a magyar orvosi literatúrát. Napjainkban nagyon aktuálisnak mondható kérdésekről kap az olvasó tömör, de jól szerkesztett, áttekinthető, a szerző sokrétű tapasztalatára és válogatott irodalmi adatokra épített összefoglalót.

A könyv három részből áll. Az első rész a véralvadási zavarok elkülönítésére szolgáló vizsgáló módszereket tárgyalja, s a szerző nevéhez fűződő kör-koagulogramra vonatkozó ismereteket öleli fel. Elsősorban a laboratóriumi orvosnak nyújt nagy segítséget. A második rész tartalmazza a haemorrhagiás és thromboticus körképek leírását, a kezelés módjait, és jelentőségének megfelelő terjedelemben az antikoagulans therápia kérdéseit. Jellegénél fogva a gyakorló orvos számára lesz hasznos ez a fejezet. A harmadik, kitűnően összeállított rész a lokális vérzésállapításról szól, sebészek, de általában a gyakorló orvosok sok haszonnal forgathatják. Az olvasók egy része előtt talán nem is ismertek azok a hazai, thrombint és fibrinogent tartalmazó készítmények, melyek a gyakorlatban oly eredményesen alkalmazhatók. A munkának kiemelkedően sikerült fejezete ez!

A szépen dokumentált, tartalmas ábrákkal és táblázatokkal bőven ellátott könyv igen sok adatot tartalmaz, mégis élvezetes olvasmány. Az alkalmazott felosztások, rendszerezések sikerültek, áttekinthetőek és korszerűek. Az érthetően legbehatóbban tárgyalt koagulopathiák csoportosítása is modern, s csak helyeselhető, hogy a gyakorlat igényeihez méretezett, elméleti és methodikai kérdésekben egyaránt.

A könyv anyagának természetéből adódik, hogy egynémely megállapítása vagy nem általánosan elfogadott meg, vagy éppen vita tárgya lehet. A koagulációs vizsgálatok hasznát és jelentőségét diagnosztikus szempontból a thromboticus állapotokban — szemben a vérérzékeny állapotokkal — nem egyformán ítélik meg meg. Nagyon tetszetős a szerző által képviselt álláspont, s kívánatos, hogy további tapasztalatok azt megerősítsék. Az ún. célzott antikoaguláns kezelés egyik feltétele szintén az előtérben álló zavar megállapíthatósága, másik pedig a laboratórium nyújtotta adatok birtokában a megfelelő alvadásgátló készítmény. Jogos elméleti igény, bár kedvezően hatna a közeljövő gyakorlatára. A feladat nem látszik könnyűnek és sürgeti, illetve indokolja egyebek között a rendelkezésünkre álló készítmények antikoaguláns és anti-thromboticus hatása közötti differenciálás szükségességét is.

E rövid fejezetbe apró, s a gyakorlat szempontjából jelentéktelennek mondható, az irodalomban másutt is felbukkanó elírás került, ti. a Hageman tényező hiánya — az eredeti és későbbi leírások szerint — nem jár vérzékenységgel, alvadászavar kizárólag in vitro mutatható ki.

Rák Kálmán dr.

HIREK

T. OLVASÓINKHOZ!

A szerkesztőség a lap életében bekövetkezett jelentős fordulatról kívánja a t. Olvasókat értesíteni. Az Orvosi Hetilap terjedelme a mai naptól kezdve jelentősen megnő.

A terjedelem bővítésének következményei remélhetően rövidesen érezhetőek lesznek. Elsősorban a kéziratok torlódását kell megszüntetni. A helyszűke miatt, sajnos, előfordult, hogy a kéziratok átfutási ideje néha még az egy esztendő is meghaladta. Ezt a sajnálatos és nem kívánatos állapotot az új intézkedés segítségével igyekezni fogunk kiküszöbölni.

De nem ez az egyetlen kedvező változás. A lap bővítése lehetővé teszi a magyar orvostársadalom egy régi, jogos kívánságának teljesítését: folyóirat referáló rovat létesítését. Ebben a rovatban a nemzetközi orvostudomány haladását kívánjuk gyorsan, röviden, az általános gyakorlatot folytató orvosok számára megközelíthetően ismertetni. Ugyancsak számítunk arra, hogy olvasóink aktívabb közreműködése által »Levelek a szerkesztőhöz«, »Kérdések és Válaszok« stb. rovataink is megélnék. Törekedni fogunk egyéb közérdekű rovatok létesítésére, beszámolók közlésére is.

Ugyanezért azonban fel kell hívni a figyelmet arra, hogy a terjedelem növelése nem jelentheti a közlemények terjedelmének csökkenését és színvonalának csökkenését. A kéziratok tartalmára, formájára és terjedelmére vonatkozó ésszerű feltételek továbbra is érvényben maradnak.

Mindezt egybevetve, lapunk az 1961-es esztendőben az eddiginél még hathatósabb mértékben fog hozzájárulni a hazai orvostudomány műveléséhez és a szocialista egészségügy fejlesztéséhez. Abban a reményben, hogy ebben a munkában mind többen fognak segítséget nyújtani, a t. Olvasóknak boldog újesztendőt kíván

a SZERKESZTŐSÉG.

*

1961. évi orvostovábbképzési terv

A) Munka melletti konferenciás továbbképzés.

Falusi körzeti orvosok számára havi 1 előadás — konferencia meghatározott tematika alapján. Fővárosi és városi körzeti orvosok számára havi 1 előadás, konferencia — elsősorban a belgyógyászat,

részben gyermekgyógyászat (ahol körzeti gyermekgyógyász nincs) és epidemiológia (fertőző betegségek) tárgykörből. **Üzemorvosképzés és továbbképzés:** a) Bányaiüzemi — körzeti orvosok alapfokú üzemorvosi képzése, konferenciás tanfolyam (folytatás) 6—8 alkalommal Miskolcon és Tatabányán, b) 1/4 évenkénti területi továbbképző konferenciák Budapesten, Pécsen, Szegeden, Miskolcon és Győrött. **Egészségügyi szervezési konferenciás tanfolyam** 14 alkalommal. (Egészségügyi szervezési szakorvosi képzéshez.) **Járási (városi, városi kerületi), ÁKF II. és higiénikus konferenciái** az illetékes területi KÖJALL-ban, havi 1 konferenciával, 6 alkalommal. **Vidéki belgyógyász szakorvosok kéthavonkénti előadássorozata**, megyei székhelyeken. **Onkológiai továbbképzés:** a) Onkológus főorvosok konferenciái az Országos Onkológiai Intézetben, 2 alkalommal, konferenciánkénti időtartam 3 nap, b) Onko-radiológiai előadássorozat (folytatás). Kéthetenkénti 4 órás foglalkozás, 16—20 alkalommal. **Körbort ni továbbképzés:** a) Az év folyamán rendezendő 2 szövettani diagnosztikai symposium, b) félévenkénti kórbonctani és kórsvettani demonstrációk és konzultációk. **Iskolaorvosi továbbképző előadás** — konferencia 4 alkalommal Budapesten, Debrecenben, Szegeden, Pécsen és Győrött. **Járási tbc. gondozóvezetők és fővárosi gondozói orvosok konferenciái** megyeszékhelyeken és a fővárosban — 1/4 évenként. **Audiológiai előadássorozat** kéthetenként 10 alkalommal, időtartam 3 óra (konferenciánként). **Otonérológiai előadássorozat** 6—8 alkalommal, időtartam 2 óra (konferenciánként). **Haematológiai — transfusios előadás** (konferencia) kórházi főorvosok részére OVSZ-ben, 4—6 alkalommal.

Az egyes konferenciás formák időpontját az Orvostovábbképzési Intézet jóelőre közli az érdekeltekkel.

B) Egésznapos (bentlakásos) továbbképzés.

a) Egyéni (kórházi — klinikai — intézeti): **Vidéki (falusi és városi) körzeti orvosok** 1—2 hónapos kórházi továbbképzése járási (városi és megyei) kórházakban, illetőleg a KÖJALL-ban. **Vidéki rendelőintézeti, gondozóintézeti és felülvizsgáló orvosok** átlag egyhónapos továbbképzése, elsősorban megyei kórházban. **Járási (városi) kórházi főorvosok (adjunktusok) átlagban**

egyhónapos továbbképzése a megyei kórházban, vidéki egyetemen, esetleg fővárosi intézményben (klinika, OTKI stb.). **Megyei kórházi főorvosok (adjunktusok) átlagban** egyhónapos továbbképzése vidéki egyetemen, fővárosi intézményben. **Fővárosi körzeti orvosok** egyhónapos továbbképzése területi kórházakban és az OTKI-ban. **Fővárosi rendelőintézeti és felülvizsgáló orvosok, körzeti gyermekgyógyászok** egyhónapos továbbképzése területi kórházakban és az OTKI-ban. **Egyetemi oktatók** 2—4 hetes továbbképzése egyetemi intézményben, országos intézetekben és a fővárosi kórházakban. **KÖJALL-ban működő orvosok** 2—4 hetes továbbképzése az OKI-ban, OMI-ban és az OÉTTI-ben. **Üzemi orvosok** 2—4 hetes továbbképzése a területileg illetékes kórház belgyógyászatán és az OMI-ban. **Vezető sportorvosok** továbbképzése az OTSI-ban.

b) **Tanfolyamok: Belgyógyászati tanfolyamok:** a) »Szívbetegségek megelőzése és terápiája« tárgykörű tanfolyam vidéki belgyógyász szakorvosok számára az Országos Kardiológiai Intézetben, tartama 2 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpontja: II. 6—18. b) »Sürgősségi belgyógyászat, toxicologia« tárgykörű tanfolyam az Országos Mentőszolgálat, a Fővárosi Korányi Kórház belgyógyászati osztálya, az OMI és az OÉTTI közreműködésével belgyógyász szakorvosok számára, tartama 3 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: V. 2—20. c) **Dietetikai tanfolyam az OÉTTI higiénés és klinikai osztályának közreműködésével**, tartama 2 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: IX. 18—30. d) »Hypertonia, arteriosclerosis, öregkori keringési betegségek« témakörből tanfolyam a János Kórház hypertonia osztályán, tartama 2 hét, résztvevők száma 20 fő. Időpont: II. 6—18. **A munkaképességsökkenést véleményező I. fokú Orvosi Bizottság orvosi részére** 2 hetes tanfolyam a MUCSÓ budapesti központjában, a résztvevők száma: 20 fő. Időpont: I. 2—14. **TBC továbbképzés az Országos Korányi TBC Gyógyintézetben:** a) megyei gondozóvezetők tanfolyama (előkészítés a területi konferenciákra) tartama 1 hét, résztvevők száma: 20—25 fő. Időpont: I. 2—7. b) továbbképző tanfolyam a fekvőbeteg intézetek vezetői (főorvosai) számára, tartama 2 hét, résztvevők száma: 3 × 20 fő. Időpont: I. 23—II. 4., IV. 17—29., IX. 4—16. c) járási gondozóvezetők tanfolyam, tartama 3 hét, résztvevők száma 2 × 10—15 fő. Időpont: II. 20—III. 11., XI. 20—XII. 9. **Psychotherapiás tanfolyam** ideg- és elmeszakorvosok számára az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet közreműködésével, tartama 3 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: IX. 4—23. **Gyermek neuro-**

psychiátriai tanfolyam az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben, gyermekgyógyászok és ideg-, elmeszakorvosok részére, tartama 2 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: III. 6—18.

Gyermekgyógyászati tanfolyamok: a) »Egészséges csecsemő- és gyermekellátás« tárgykörű tanfolyam a Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház közreműködésével, tartama 3 hét, részvevők száma 2×20 fő — vidéki és fővárosi gyermekgyógyász szakorvosok részére. Időpont: IV. 17—V. 6., IX. 25—X. 14. b) »Újszülöttkori fertőzések, anyatejes táplálás« tárgykörű tanfolyam, újszülött osztályokat ellátó gyermekgyógyász szakorvosok részére, elsősorban az OTKI és a Heim Pál Kórház közreműködésével, tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: II. 6—11. c) »Gyermekkori endokrinológiai megbetegedések« tárgykörű tanfolyam gyermekgyógyász szakorvosok részére, elsősorban a Heim Pál Kórház, az OTKI, valamint az I. Gyermekklinika közreműködésével, tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: I. 16—21.

Sebészeti tanfolyamok: a) Gyermeksebészeti tanfolyam fővárosi intézményekben, általános sebészeti osztályon működő sebészszakorvosok részére, tartama 4 hét, részvevők száma: 10 fő. Időpont: III. 6—31. b) »Műtéti elkészítés és utókezelés« tárgykörű tanfolyam az OPKI és a szegedi OTE. I. sz. Sebészeti Klinikájának közreműködésével, sebészszakorvosok számára. Tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: V. 22—27. c) »Égési sérültek ellátása, plasztikai sebészet« tárgykörű tanfolyam a Honvéd Központi Kórház és a Kun utcai Kórház égési osztályának közreműködésével, sebészszakorvosok számára. Időtartama 8 hét, részvevők száma: 8—10 fő. Időpont: III. 6—IV. 29.

Szülészet—nőgyógyászati tanfolyamok: a) »Korai diagnosztika a szülészet—nőgyógyászatban« tárgykörű tanfolyam szülés—nőgyógyász szakorvosok részére az OTKI-ban, Tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: IV. 10—15. b) »Psychoprolactikus szülés« tárgykörű tanfolyam szülés—nőgyógyász szakorvosok részére, a budapesti OTE. I. és II. sz. Női Klinikái közreműködésével. Tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: V. 22—27. c) Kolposzkopiai tanfolyam nőgyógyász szakorvosok részére az Országos Onkológiai Intézetben. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 20—25 fő. Időpont: I. 2—14.

Röntgen tanfolyamok: a) »Korai röntgentünetek« tárgykörű tanfolyam, tartama 2 hét, részvevők száma: 20 fő, helye az OTKI. Időpont: I. 16—28. b) »Kontrasztrografiás vizsgálatok« tárgykörű tanfolyam, tartama 1 hét, részvevők száma:

20 fő, helye az OTKI. Időpont: X. 16—21.

Fizioterápiás tanfolyam az ORFI közreműködésével, tartama 3 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: III. 13—31.

Laboratóriumi tanfolyamok: a) Haematológiai tanfolyam kizárólag laboratóriumi szakorvosok számára az OTKI-ban, tartama 1 hét, részvevők száma: 20 fő. (Lapont: II. 13—18. b) »Újabb laboratóriumi eljárások módszertana és klinikai értékelése« tárgykörű tanfolyam az OTKI-ban, tartama 2 hét, részvevők száma: 20 fő. (Laboratóriumi szakorvosok számára). Időpont: V. 8—20. **Sportorvosi tanfolyam** járási, városi sportorvosok számára, időtartama 2 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: X. 2—14. **Anaesthesiológiai tanfolyam** fővárosi egészségügyi intézményekben. Időtartam 11 hét, részvevők száma: 20—25 fő. Időpont: IX. 4—XI. 18.

Traumatológiai továbbképzés az Országos Traumatológiai Intézetben: a) 3 hónapos tanfolyam sebészeti képzettségű orvosok számára, részvevők száma: 60 fő. Időpont: I. 2—III. 31., IV. 5—VI. 30., X. 2—XII. 23. b) 2 hónapos speciális traumatológiai továbbképzés (neurotraumatológiai, mellkas-traumatológiai, resuscitációs, kéz-sérülések esetek ellátása) rendelőintézeti, kórházi traumatológusok számára, részvevők száma 2×5 —8 fő. Időpont: II. 6—III. 31., IX. 4—X. 28.

»Mozgásszervi rehabilitáció« tárgykörű tanfolyam az Országos Traumatológiai Intézet és az ORFI közreműködésével, elsősorban sebész- és reumaszakorvosok, valamint üzemorvosok számára. Tartama 2 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: XI. 13—25.

Transzfúziós tanfolyam. a) »transzfúziós alapismeretek« fővárosi és vidéki kórházi másodorvosok számára, fővárosi és megyei kórházakban. Tartama 1 hét, részvevők száma: 500—550 fő (30×10 —20 fő). Időpontokat később közöljük. b) transzfúziós felelősök tanfolyama az OVSS Központjában és a szombathelyi, szegedi, debreceni Alközpontokban. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 10×20 —25 fő. Időpont: Budapesten: I. 2—14., V. 8—20., IX. 18—30., X. 16—28. Szombathely, Szeged, Debrecen — időpontot később közöljük. Budapesthez tartozó megyék: Bács, Fejér, Komárom, Nógrád, Pest, Szolnok, Bpest OTE. Szombathelyhez tartozó megyék: Baranya, Pécs V., Győr, Somogy, Tolna, Vas, Veszprém, Zala, Pécs OTE. Szegedhez tartozó megyék: Csongrád, Szeged V., Békés, Szeged OTE. Debrecenhez tartozó megyék: Hajdu, Debrecen V., Heves, Borsod, Miskolc V., Szabolcs, Debrecen OTE. c) »Speciális transzfúziós is-

meretek« (gyermekgyógyászok és szülészek számára). Időtartam 2 hét, részvevők száma: 2×10 —15 fő. A tanfolyam helye: a fővárosi Delej utcai és Szabolcs utcai állomás. Időpont: Delej u. III. 6—18. Szabolcs u. V. 15—27.

Fogászati tanfolyamok: a) »Protektika« tárgykörű tanfolyam fővárosi és vidéki fogorvosok részére. Időtartam: 4 hét, részvevők száma: 2×20 fő. Időpont: III. 6—IV. 1., IX. 4—IX. 30. b) »Korona-híd munkák« tárgykörű tanfolyam fővárosi és vidéki fogorvosok részére, időtartam 4 hét, részvevők száma: 2×20 fő. Időpont: IV. 10—V. 6., XI. 6—XII. 2. c) Iskolafogorvosi tanfolyam, budapesti iskolafogorvosok részére, időtartam 2 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: V. 22—VI. 3. d) »Konzerváló fogászat, gyermekfogászat és szájbetegségek« tárgykörű tanfolyam, fővárosi és vidéki fogorvosok részére, időtartam 4 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: X. 2—X. 28. e) Vizsgázott fogászati tanfolyama fővárosi és vidéki vizsgázott fogászok részére. Időtartam 4 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: I. 20—II. 25. Fenti

helye a Központi Stomatológiai Intézet. f) »Gyakorlati fogászat«, illetve »Iskolafogászat« tárgykörű tanfolyamok a vidéki egyetemek stomatológiai tanszékein vidéki fogorvosok részére. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 3×10 fő. Pécs, Szeged, Debrecen — időpontot később közöljük.

Szemészeti tanfolyamok: a) »Glaucoma« tárgykörű tanfolyam szemészszakorvosok számára az OTKI-ban. Időtartam 5 nap, részvevők száma: 10—15 fő. Időpont: X. 23—28. b) »Orthoptika« tárgykörű tanfolyam szemészszakorvosok részére a budapesti OTE. I. sz. és II. sz. Szemészeti Klinikájának közreműködésével. Időtartam 1 hét, részvevők száma: 10—15 fő. Időpont: II. 27—III. 4.

Bőrgyógyászati tanfolyamok: a) Továbbképző tanfolyam fővárosi és vidéki gondozóintézetben és kórházi osztályon dolgozó orvosok számára az OBNI-ban. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 20—25 fő. Időpont: XII. 4—16. b) »Kozmetikai ismeretek« tárgykörű tanfolyam bőrgyógyász szakorvosok számára a budapesti és a debreceni OTE. Bőrgyógyászati Klinikájának közreműködésével. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 20 fő. Időpont: VI. 5—17. »A daganatok kórszövettani diagnosztikája« tárgykörű tanfolyam elsősorban prosecturákon dolgozó orvosok számára, az Onkopathológiai Kutató Intézetben. Időtartam 2 hét, részvevők száma: 10 fő. Időpont: III. 20—IV. 1.

Közegészségügyi-járványügyi tanfolyamok: a) Közegészségügyi-járványügyi tanfolyam a szakorvosképzésre vonatkozó rende-

let alapján az OKI, OMI és OÉTTI közreműködésével. Időtartam 6 hónap, résztvevők száma: 20—25 fő. b) Radiohigiénikus alapképző tanfolyam az OMI-ban, megyei KÖJÁLL igazgatók és kórházigazgatók számára. Időtartam 1 hét, résztvevők száma: 15—20 fő. Időpont: I. 9—14. c) Polarografiai tanfolyam az OÉTTI-ben, a KÖJÁLL laboratóriumokban dolgozó orvosok és vegyészek részére. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: II. 20—III. 4. d) »Enterális fertőző betegségek« tárgykörű tanfolyam fővárosi kerületi epidemiológusok részére a fővárosi KÖJÁLL-ban. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 20—25 fő. Időpont: III. 6—18. e) »Dekontamináció (fertőtlenítés)« tárgykörű tanfolyam a fővárosi KÖJÁLL-ban, fővárosi kerületi epidemiológusok részére. Tartama 1 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: VI. 19—24. f) »Levegőszennyeződés elleni küzdelem« tárgykörű tanfolyam a fővárosi KÖJÁLL-ban, kerületi település-higiénikusok részére. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 20—25 fő. Időpont: X. 2—14.

Körzetorvosi tanfolyam falusi és városi körzeti orvosok számára egészségügyi szervezési, társadalombiztosítási és közegészségügyi-járványügyi tárgykörrel a 4 egyetemi székhelyen, valamint Miskolcon és Szombathelyen. Tartama 4 hét, résztvevők száma: 8 × 20 fő. Időpont: Budapest: II. 6—III. 4. (falusi). Szeged, Pécs, Debrecen, Miskolc, Szombathely — időpontot később közöljük. Budapest: V. 29—VI. 24. (városi), XI. 6—XII. 2. Budapesthez tartozó megyék (falusi körzeti o.): Fejér, Komárom, Pest, Nógrád, Veszprém. Miskolc-hoz tartozó megyék (falusi k. o.): Borsod, Heves. Szombathelyhez tartozó megyék (falusi k. o.): Győr, Vas, Zala. Szegedhez tartozó megyék (falusi körzeti o.): Csongrád, Bács, Békés. Debrecenhez tartozó megyék (falusi körzeti o.): Hajdu, Szabolcs, Szolnok. Pécshez tartozó megyék (falusi körzeti o.): Baranya, Somogy, Tolna. Budapesthez tartozó városok (városi körzeti o.): Pécs, Miskolc, Szeged, Győr, Debrecen, Budapest Póváros.

»Gépi-legezetetés« **tárgykörű tanfolyam** a Fővárosi László Kórházban, fekvőbetegintézeti orvosok számára. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 20 fő. Időpont: VI. 5—17.

»Elektronmikroszkópos eljárások« **tárgykörű tanfolyam** a Magyar Tudományos Akadémia Elektronmikroszkópiai Intézetében — a Mérnöki Továbbképző Intézetrel közös rendezésben. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 10—15 fő. Időpont: I. 16—28. **Vidéki felülvizsgáló főorvosok tanfolyama** Budapesten. Időtartam 2 hét, résztvevők száma: 25 fő. Időpont: IX. 4—16.

Meghívó. Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezeténél üzemorvosi Szakcsoportja és az Országos Munkaegészségügyi Intézet 1961. május 10 4—6 között Budapesten **Nemzetközi Munkaegészségügyi Kongresszust** rendez. A kongresszus tárgyköre: 1. A logalkozási megbetegedések korai diagnózisa, megelőzése és gyógyítása, 2. Az üzemegészségügyi szolgálat szervezete és működése. Az előadni szándékozók számára a kéziratok beküldésének határideje 1961. január 31., helye: Országos Munkaegészségügyi Intézet (OMI) Budapest, IX. Nagyvárad tér 2., ill. Üzemorvosi Szakcsoport, Ganz-Mávag Eü. Osztály, Budapest, IX. Könyai út 21. Előadások időtartama; maximum 20 perc. **Felvilágosítás, levelezés:** Nemzetközi Munkaegészségügyi Kongresszus Rendező Irodája, Budapest, IX. Nagyvárad tér 2. — Országos Munkaegészségügyi Intézet. — Telefon: 334—730.

PÁLYÁZATI Hirdetmények

(1005)
A Derecskei Járási Tanács v. b. egészségügyi csoportjának vezetője pályázatot hirdet a nagylétei E. 181. kulcsszámú, üresedésben levő **körzeti orvosi I. állásra**. Fuvarátalány, rendelőfenntartási díj biztosítva van. Mellékállás-ként a helyi bölcsőde ellátható. Az állással modern háromszobás, összkomfortos, vízvezetékes lakás, különbejáratú rendelő-várolóval rendelkezőre áll. A rendelőben beépített röntgenkészülék van.
Balászy Károly dr.,
járási főorvos

Komárom Járási Tanács eü. csoportja, Komárom (1006)
Pályázatot hirdet Ács községben megüresedett E. 181. kulcsszámú körzetorvosi állásra. Az állással jár: azonnal beköltözhető kétszobás, összekomfortos lakás, különbejáratú rendelő-vároló.
Szigetvári Ferenc dr.,
járási főorvos

Belügyminisztérium, Egészségügyi Osztály (1007)
A BM Egészségügyi Osztály pályázatot hirdet a BM Korvin Ottó Kórház II. sz. belgyógyászati osztályán megüresedett **főorvosi állásra**. Iletmény a BM-ben érvényben levő rendelkezések szerint. A szabályszerűen felszerelt és a BM Egészségügyi Osztályhoz címzett kérvényt az intézet igazgatójának (Bp. VII., Gorkij fasor 11/a) kell benyújtani 1961. február 15-ig.

(1008)
Az Országos Munkaegészségügyi Intézet igazgatója (Budapest IX., Nagyvárad tér 2) pályázatot hirdet: 1. 934-es kulcsszámú, biokémiai gyakorlattal rendelkező kutató-tudományos munkatársi állásra és 2. 934-es kulcsszámú, belgyógyász-szakorvosi vagy 1—2 éves belgyógyászati gyakorlattal rendelkező tudományos munkatársi orvosi állásra. Pályázatokat kérjük fenti címre a hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül megküldeni.

(1009)
A Munkaképességsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok országos igazgatója fenti bizottságok átszervezésével kapcsolatosan pályázatot hirdet budapesti székhellyel az alábbi **főfoglalkozású** orvosi állásokra: 1. Elsőfokú Orvosi Bizottságban: **belgyógyász, sebész, ideggyógyász, tüdőgyógyász, reumatológus** orvosi állásokra. Az állások napi 6 óras elfoglaltságúak. Alapilletményük az E. 133. kulcsszámúknak megfelelően havi 3100.— Ft + korpótlék. A tüdőgyógyász-orvos 30 százalék veszélyességi pótdíjban is részesül. 2. Másodfokú Orvosi Bizottságban: **belgyógyász, sebész** orvosi állásokra. Az állások napi 6 óras elfoglaltságúak. Alapilletményük az E. 132. kulcsszámúknak megfelelően havi 3400.— Ft + korpótlék. A meghirdetett állásokra a 133/1933. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérvényeket ezen hirdmény közzétételétől számított 15 napon belül — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — kell benyújtani a Munkaképességsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok országos igazgatóságánál (Budapest VIII., Mező Imre út 19/a, I. emelet 1).

Irás Jenő dr.,
országos igazgató

(1010)
A Munkaképességsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok országos igazgatója pályázatot hirdet fenti bizottságoknál betöltésre kerülő országos **igazgatóhelyettesi állásra**. Ezen állás alapilletménye az E. 131. kulcsszámúknak megfelelően havi 3800.— Ft + korpótlék. A 135/1955 (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérvényeket ezen hirdmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — kell benyújtani fenti bizottságok országos igazgatóságánál (Budapest VIII., Mező Imre út 19/a, I. emelet 1).

országos igazgató
Irás Jenő dr.,

(1011)
A szegedi Orvostudományi Egyetem bőr- és nemibeteg-klinikáján rendelkezőre álló 5004/2. ksz. **tanársegédi** állásra pályázatot hirdet. Amennyiben a pályázó szaképesítéssel nem rendelkezik, akkor az 5005. ksz. gyakornoki állásra nyer kinevezést. A pályázati kérelmet — amelyhez mellékelendők a számlista 1—12. alatti okmányok — a szegedi Orvostudományi Egyetem rektori hivatalához kell benyújtani a hirdménynek a szaklapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül. Szeged, 1960. évi december hó 7-én.
Petri Gábor dr.,
rektor

(1012)
Pályázatot hirdet a Budapesti főváros IX. kerületi Tanács v. b. tüdőbeteg-gondozó intézetének napi 6 óras elfoglaltságú, E. 124. kulcsszámú **vezető-főorvosi állására**. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a jelen hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a IX. kerületi Tanács v. b. egészségügyi osztályához (Budapest IX., Bakáts u. 8) benyújtani.

Fáy Kálmán dr.,
kerületi főorvos

(1013)
A Szolnoki Járási Tanács v. b. eü. csoport vezetője pályázatot hirdet a tiszaföldvári E. 124. számú tüdőgondozó **vezető-orvosi**, továbbá a martfői, szandaszőlősi üresedésben levő, valamint a szajoli, a tiszaföldvári III. számú megüresedett **körzeti orvosi állásokra**. Megfelelő lakás mindenütt. Pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül kérem beküldeni.
Kusztos Gábor dr.,
járási főorvos

ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. január 3. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2-6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. <i>Mortin Zoltán dr. és Kertészné Sáringner Magdolna</i> : Az O ₂ molekula hatása a 3,4-benzopyren ultraibolya abszorpció és fluoreszcens emissziós szinképre. 2. <i>Kelenffy Szilveszter</i> : Polarográfia az atmoszférás szennyeződések meghatározására.
1961. január 5. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután 1/2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. <i>Barna László, Rajágh László és Zsoldos György</i> : Sikeresen operált mediastinalis tumor esete. (Bemutató.) 2. <i>Balázs Márta és Merényi István</i> : Ureter-tumorer. (Előadás.)
1961. január 5. csütörtök	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Az Orsz. Orvostörténeti Könyvtár és az Orvos-Gyógyszerésztörténeti Szakcsoport	<i>Gortvay György dr.</i> : Semmelweis alakja és tanítása a nemzetközi irodalomban.
1961. január 6. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Máthé Valéria dr. és Kassay György dr.</i> : Kistranquillansok hatása patkányagy glykogén és glucose szintjére. <i>Kassay György dr. és Máthé Valéria dr.</i> : A nikotinsav érreakciójára épült feltételes reflex alkalmazása a pszichiatriában.
1961. január 7. szombat	Semmelweis kórház, tanácsterem. VIII. Gyulai Pál u. 2.	délelőtt 11 óra	A kórház tudományos köre	<i>Kovács Ákos dr.</i> : Újabb röntgenvizsgálati módszerek.
1961. január 10. kedd	Szakorvosi Rendelőintézet. IV. Dózsa György út 30.	délután 1/2 óra	Újpest-Rákospalotai Orvosok Pavlov Tud. Munkaköre	<i>Kulka Gyula dr.</i> : Az orvosi gyakorlat gerontológiai vonatkozásai.

Új anticeumatikum!



RHEOSOLON TABLETTA

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok 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 11500 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122-650.
MNB egyszám: 69.915.272-46.

60 4251 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. Csekkszám: 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, 2. SZÁM, 1961. JANUÁR 8

Országos Közegészségügyi Intézet

A leukaemia-kutatás közegészségtani és kórélettani vonatkozásai

Irta: Kertai Pál dr.

1954-ben Witts egy leukaemia symposion előző megnyitójában közben a következőket mondotta: „A leukaemia néhány évtized előtt még ritka megbetegedésnek számított. Ma már más a helyzet. Több gyermek hal meg leukaemiában, mint az összes gyermekkori fertőző betegségben együttvéve; a felnőttkorban pedig a rosszindulatú daganatok egyre jelentősebb hányada a leukaemia.” Valóban, az utóbbi évek irodalmi adatai valamennyien igazolják Witts tragikus szavait. Furth szerint évente ezer dolgozat jelenik meg a leukaemiáról és jellemzőnek tartjuk, hogy ezeknek a munkáknak egyre nagyobb hányada jelenik meg közegészségügyi folyóiratokban. Ez is mutatja, hogy a leukaemia kérdése napjaink egyik égető problémájává vált. Az utóbbi években az Orvosi Hetilap hasábjain is számos kiváló összefoglaló és kazuisztikai dolgozat látott napvilágot a leukaemiák patológiájáról, klinikumáról és terápiájáról (Haranghy, 1957; Farkas, 1958; Bencze, 1958; Gráf, 1958; Ratkóczy, 1959). Éppen ezért a jelenlegi referátumban a leukaemia-kutatás közegészségtani és kórélettani vonatkozásait foglaltam össze az utóbbi évtized irodalmi termésének alapján, kerülve a már említett patológiai, klinikai és terápiás vonatkozásokat, melyek ismertetésére nem is lennének illetékes.

I. A leukaemiák epidemiológiája

A leukaemia-mortalitás alakulása az utolsó évtizedben. Az a megállapítás, hogy a leukaemiás megbetegedések száma napjainkban növekedőben van, az alábbi irodalmi adatok alapján, sajnos, általánosan igazolható. A leukaemia-mortalitás statisztikájával kb. az 1940-es évektől kezdtek erőteljesebben foglalkozni és legjobban az Egyesült Államokban dolgozták ki (Cooke, 1945; Sacks, 1947;

Shimkin, 1951, 1953, 1955, 1957; Best, 1952; Gilliam, 1953; MacDonald, 1955; Walter, 1956; Meador, 1956; MacMahon, 1956, 1957). Az adatok alapján még lehetett állapítani, hogy amíg 1900-ban egymillió ember közül 19 halt meg leukaemiában, addig 1940-ben már 37, 1950-ben pedig 67 férfi és 50 nő (Meador, 1956). Cooke szerint az USA-ban 1930–1949-ig a leukaemiás halálozási arány növekedése az akut leukaemiában gyermekeknél 95 %-os, felnőtteknél 40 %-os (Cooke, 1954). Krónikus leukaemiánál az 50. év felett a mortalitás kétszeresére nőtt. 1950-ben az Egyesült Államok területén az összes halálozás 1 450 000, ebből 211 000 a daganatos és ezen belül 8850 a leukaemiás halálozás.

Kanadában a leukaemia mortalitása 1941 és 1953 között mindkét nemből közel kétszeresére nőtt (Philips, 1955).

A leukaemia terjedését Angliában is leírták. Aberdeen és Edinburgh városokban és környékükön 1938-ban még minden 1572 megbetegedésre esett egy leukaemia, 1951-ben már minden 914-re (Cauldo, 1953). Az akut leukaemiások számának növekedését észlelték az angol fegyveres erők tagjai között (Lea, 1957) és megdöbbentő az az adat, hogy Angliában és Walesben 1951 és 1955 között négy és félszer annyian haltak meg leukaemiában, mint 40 évvel ezelőtt (Lea, 1958). A leukaemiás megbetegedések növekedését írták le még Németországban (Hennemann, 1955; Neumann, 1959), Svédországban (Nordenson, 1956), Norvégiában (Husebye, 1956), Dániában (Hewitt, 1955), Franciaországban (Croizat, 1955; Moreau, 1956), valamint Ausztráliában (Lancaster, 1955). Japánban a legutóbbi harminc év alatt a mortalitás 0,52 százszázalékról 1,36 százszázalékre nőtt (Yamawaki, 1954).

A Szovjetunióban *Krepszki* és *Szoboljeva* (1955), valamint *Jermakova* (1959) foglalkoztak a kérdéssel és főleg az idősebbkori leukaemiák meg-növekedéséről tudósítanak. Csehszlovákiában *Donner* és *Maly* (1954) azt találták, hogy a prágai klinikán kezelt akut leukaemiások száma az előző évtizeddel szemben 58%-kal, a krónikus myeloid leukaemiában szenvedőké 15,5%-kal, míg a krónikus lymphoid leukaemiásoké 37,4%-kal emelkedett.

Magyarországon *Kisvárday* dolgozta fel a statisztikai adatokat az 1934—1954-ig terjedő időszakban (1957). Ezalatt a százezer főre eső leukaemiás halálozás állandó lépcsőzetes emelkedést mutat. Az összlakosságra vonatkozóan ez az emelkedés 100%-os. Így pl. 1943-ban a leukaemia mortalitása még 1,4 százezrelék volt, míg 1952-ben már 3,2 százezrelék. *Marton* 1958-as adatai szerint (1960) már a 4,7 százezrelékes mortalitásnál tartunk. Különösen elgondolkoztatóak ezek a számok akkor, ha meggondoljuk, hogy az 1957. évi nagy poliomyelitis-járvány idején a Heine—Medin-mortalitás 1,5 százezrelék volt.

A leukaemiák földrajzi elterjedtsége. A leukaemiák epidemiológiájával kapcsolatban több közlemény jelent meg annak geográfiai elterjedésére vonatkozóan. Ezekből a statisztikai adatokból kiderült, hogy jelenleg a mortalitás legmagasabb az Egyesült Államokban, Dániában, Svédországban és Új-Zélandban, mintegy másfélszer alacsonyabb Kanadában, Nagy-Britanniában és Franciaországban, még alacsonyabb Írországon, Olaszországban és Finnországban (*MacMahon*, 1957; *Furth*, 1959). Egy országon belül különböző tájegységeket is különböző mortalitási viszonyokat mutatnak. Az Egyesült Államokban pl. öt hegyi államban (Nevadában, Utahban, Arizonában, Idahóban és Montanában) a legmagasabb a leukaemia mortalitása (*MacMahon*, 1957). Azonnal meg kell említeni, hogy a nevadai kísérleti atomrobbantások után *Eisenbud* és *Harley* éppen ezekben az államokban mérte a legmagasabb háttérsugárzást (1952). *Phillips* szerint Angliában ugyancsak öt hegyi megyében a legmagasabb a frekvencia és az átlagok jóval meghaladják Anglia és Wales átlagát. Megfigyelte a szerző azt is, hogy amíg a síkvidéki élelmiszerek 5,9 Sr⁹⁰ egységet tartalmaznak, addig a hegyvidéki élelmiszerek Sr⁹⁰-tartalma 23 egység. A hegyvidéki gyermekek halála után meg lehetett állapítani, hogy csontjaik radioaktív Sr-tartalma kétszeres a sík vidéken elhalálozott gyermekek csontjainak radioaktív Sr-tartalmához viszonyítva.

Egy tájegységen belül pár évvel ezelőtt még olyan különbségek is mutatkoztak, hogy a városok leukaemia-frekvenciája magasabb volt, mint a falvaké. *MacMahon* szerint ez a különbség az elmúlt öt éves periódusban kezdett először eltűnni, de érdekesnek tartja, hogy azokban a városokban a legmagasabb a mortalitás, ahol az orvosok száma a legnagyobb (1957).

A leukaemiás megbetegedések alakulása kor, nem és foglalkozási ágak szerint. Többen foglal-

koztak a leukaemiák megjelenésének, valamint az életkornak összefüggésével. Tulajdonképpen minden életkorban előfordul, leírták már újszülöttnél és 102 éves asszonyban is. Nem kétséges azonban, hogy elsősorban két korosztályt érint, a 20 éven aluliakat és a 60 éven felülieket. *Gunz* és *Hough* szerint elsősorban az idősebbkori leukaemia emelkedésével kell számolni, mivel a leukaemiás mortalitás a krónikus esetekben 57%-ban az 50. év felett, akut esetekben 46%-ban ugyancsak az 50. év felett jelentkezik (1956). Hasonló következtetésekre jut *Shinkin* (1955) és *Dameshek* (1958), valamint magyar viszonylatban *Biró* és *Kékes* (1959). *Marton* 1958-as adatai szerint hazánkban a 0—19 éves korosztályban a leukaemiás halálozás 3,2 százezrelék, azaz az összes gyermekkori rosszindulatú daganatok felét teszi ki. A következő korosztályokban a mortalitás csökken, majd az 50. év fölött ismét emelkedik (50—59. évben 7 százezrelék), végül a 60. év felett a leukaemia mortalitás eléri a 12 százezreléket. Néhány szerző felteszi, hogy a gyermekek leukaemiája nincs is emelkedőben, csupán az idősebbkori esetek száma. Ezt a gondolatot azonban nem lehet általában elfogadni. Az Egyesült Államokban, ahol — mint írtuk — a leukaemiás mortalitás a legmagasabb, az egyes korcsoportok a következőképpen oszlanak meg: 0 és 4 éves kor között a mortalitás 5,8 százezrelék, 15 és 24 év között 2,1 százezrelék, míg 65 év felett 30 százezrelék (*MacMahon*, 1957).

Érdekes a megoszlás a nemek és az egyes embercsoportok között is. Valamennyi statisztika egyöntetűen azt vallja, hogy a férfiak megbetegedési aránya nagyobb. Átlagban minden 58 férfi megbetegedésre 42 női megbetegedés jut (*Best*, 1952; *Gillian*, 1953; *Shinkin*, 1955; *MacDonald*, 1955; *Dorn*, 1955; *Meador*, 1957; *MacMahon*, 1956, 1957; *Neumann*, 1959).

Az egyes embercsoportok közti leukaemiás különbségek különösen kifejezettek a fehérek és a négerek esetében. Brooklynban pl. a leukaemia mortalitása a fehér lakosok között férfiaknál 7,1, nőknél 5,7 százezrelék évenként. Ezzel szemben a néger lakosság mortalitása férfiaknál 4,6, míg nőknél 3,0 százezrelék (*MacMahon*, 1956, 1957). Teljesen egybehangzanak ezekkel az adatokkal a Dél-Afrika-i Unióból származó megfigyelések is (*Greig*, 1958). Ugyancsak brooklyni adatok szerint magas az orosz bevándorlók és a külön csoportot alkotó zsidóság leukaemiás halálozása is.

Végül szeretném megemlíteni azokat az adatokat, melyek a leukaemiás halálozást egyes foglalkozási ágak szerint csoportosítják. Valamennyi statisztika megállapítja, hogy az orvosok kétszer annyian betegednek meg leukaemiában, mint a más foglalkozású lakosok, a röntgenorvosok pedig négyszer annyian, mint a többi orvosok, tehát kb. nyolcszor annyian, mint az átlagos lakosság (*Ulrich*, 1946; *March*, 1950; *Peller*, 1952, 1955; *Meador*, 1957). Erre a kérdésre a kóroktani fejezetben még visszatérünk.

A leukaemia-statisztikákból levonható következtetések és azok kritikája. Ha áttekintjük az ismertett statisztikai adatokat, a következőket állapíthatjuk meg: 1. A leukaemiák frekvenciája napjainkban fokozatosan nő. 2. A frekvencia gyakoriságát befolyásolja a nem, az életkor és az embercsoport. 3. Különösen kiválik az orvosok és ezen belül a röntgenorvosok leukaemiás halálózása.

Ezek a tézisek az elmondottakból önként következnek, mégis kritikusan kell fogadni. A leukaemiás halálozások számának emelkedését valamennyi statisztika kimutatta, de vajon valóban a leukaemiás esetek számának növekedéséről van szó, vagy pedig az utóbbi évtizedek fejlettebb diagnosztikai eljárásáról? Az 1900-as években a leukaemiában elhaltak nagy számát a legkülönbözőbb kórformák alatt tartották nyilván, a betegség anaemia, sarcoma, Hodgkin-kór elnevezés alatt futott. Ilyen módon érthető, hogy mai statisztikáink látszólag emelkedett leukaemiás mortalitást mutatnak. Ez a feltevés megmagyarázza, hogy miért ott legtöbb a leukaemiás beteg, ahol a legtöbb az orvos. Megmagyarázza, hogy a városban — tehát ahol jobb az orvosi ellátás — nagyobb a leukaemia mortalitása. Megmagyarázza, hogy miért kisebb a néger lakosság leukaemiás mortalitása, hiszen mind Afrikában, mind az Egyesült Államokban rosszabb orvosi ellátásban részesül, mint a fehér lakosság.

Mégis, olyan kórházak statisztikája alapján, melyek évtizedek óta azonos diagnosztikai módszerekkel dolgoznak, arra kell gondolnunk, hogy a leukaemiák számának emelkedése nemcsak látszólagos. A Német Szövetségi Köztársaságban pl. 1948 és 1956 között sem az orvosi ellátás szervezeti formája, sem a leukaemiák diagnosztikájának módszere nem változott lényegesen. Ennek ellenére az említett időszak alatt mind a férfiak, mind a nők leukaemia-mortalitása megkétszereződött (Neumann, 1959). Hasonló következtetésekre jut Angliában Lea és Abbott (1958).

Akárhogy áll azonban a kérdés, a lényeg mégis az, hogy a leukaemiák elterjedése elleni küzdelem korunk haematológiájának legnagyobb problémájává vált.

II. A leukaemiák aetiológiája

A leukaemia nem egységes kórkép és így aetiológiája sem lehet egységes. A kórokozó tényezők közül ma még nagyon keveset ismerünk, a benzolon és a sugárzáson kívül egy faktorról sem bizonyított, hogy az emberben is kórokozó tényezőként szerepel. Az alábbiakban felsoroljuk a kórokozó tényezőket, különös tekintettel azokra az eredményekre, melyeket a kísérletes orvostudomány és a klinikai megfigyelés az utolsó évtizedben ért el.

Vírusok szerepe a leukaemiák létrejöttében. A leukaemiák kóroktanának kutatását megkönnyítette az a körülmény, hogy a kórképet az állatvilág számos speciesénél leírták és kutatási médiumul felhasznál-

ták. A figyelem elsősorban szárnyas állatok leukaemiájára terelődött. A tyúk-leukaemiák három fajtáját szoktuk elkülöníteni, nevezetesen a vörösvérsejtrendszert túloproduktívóját okozó erythroblastosist, a csontvelő hyperplasiáján alapuló myeloblastosist, végül a nyirokrendszer túlburjánzásával járó, rendszerint aleukiás formát mutató lymphomatosist (Ellermann, 1908; Darcel, 1954; Bamberger, 1958). Az erythro- és myeloblastosis gyakran kombinálódik. A kórkép jellemző tünete, hogy az állatok tarajából világosfehér színű vér folyik, a normális 30—40 ezres fehérvérsejtszám helyett több százszoros vagy milliós fehérvérsejtszámot találunk. Az állatok étvágytalanság és általános legyengülés közben 2—3 hét alatt elpusztulnak.

1908-ban Ellermann és Bang tyúkok leukaemiájának dörzselékével a betegséget fehér Leghorn-tyúkokba vitte át. Később kiderült, hogy nem is szükséges a leukaemiás állatok szerveinek homogenizátuma, mert a vér, sőt plazma befecskendezésével is továbboltható. Miután a vér, a plazma és a leukaemiás szervek baktériummentes szűrlete is leukaemogénnek bizonyult, világossá vált, hogy a tyúkok leukaemiáját vírus okozza (Ellermann, 1908, 1918). Különösen érzékenyek a vírus iránt az 5—8 napos csirkék, melyekben a Seitz-szűrőn átszűrt lép-filtrátum 9—16 napon belül leukaemiát okoz. Ez a módszer az erythro-myeloblast vírus kvantitatív meghatározására is felhasználható (Fagraeus, 1954). A titrálás kidolgozása után a vírust sikerült lokalizálni. Kiderült, hogy a vírus a sejtek cytoplasmájában foglal helyet és a mitochondriumokhoz, valamint a mikrosomákhoz kötődik (Thorell, 1954). Beard és munkatársai elektronmikroszkópos felvételeket is készítettek a vírusról. A vírusok 120 m μ átmérőjű nucleoiddal bíró részecskék, melyeknél azonban nem különíthető el a myeloblastosis és az erythroblastosis vírusa (Beard, 1951, 1955, 1956, 1957; Iwakata, 1958). Nagy jelentőségűnek ígérkezett az a felfedezés, hogy a myeloblast vírus — szemben az erythroblast vírussal — élénk ATP-áz aktivitást mutat (Beaudreau, 1956). A vér ATP-áz aktivitásának meghatározása alapján a vírussal történő fertőzőtség, valamint a vírusok szaporodása könnyen követhető.

Amíg a szárnyas állatok leukaemiájának víruseredetéhez ma már nem fér kétség, addig az emlős állatok betegségének fertőző voltát erősen tagadták. Csakhamar ismeretessé váltak azonban, olyan egértörzsek, így pl. az AKR, valamint C58, melyeknél a spontán leukaemia előfordulása 80%-os. Ezen nagyfrekvenciájú egértörzsekről eleinte sehogysem sikerült átvinni a betegséget az alacsonyfrekvenciájú egértörzsekre. Ludwik Gross volt az első, akinek ez a kísérlet oly módon sikerült, hogy a leukaemiás lépdörzseléket rezisztens törzsbe tartozó újszülött szopós egereknek oltotta be. Az egynapos egerekbe történő oltás után 2—3 héttel leukaemiás jellegű szövetburjánzás keletkezett, majd lassan a fehérvérsejtszám is emelkedni kezdett és néhány hónapon belül az egerek elpusztultak. Nagyon érdekes, hogy ha az egerek 24 óránál idősebbek voltak, a leukaemiás elváltozások megjelenése mind későbbi és későbbi időre tolódott ki, végül az egyhetesnél idősebb oltott egerek végleg

mentesek maradtak a leukaemiától. Úgy látszik ezekből a kísérletekből, hogy a leukaemiával szemben rezisztens egértörzsek tagjai születésük után néhány óráig mégis fogékonyak a fertőzésre. Ha Gross a leukaemiás lépdörzseléket átszűrte és ezután oltotta be szopós egereknek, a fehérvérűség 10 hónapos korukban jelentkezett. A baktériummentes szűrlettel megismétlődött az előbbi eset. Nevezetesen, ha 2—6 napos egerekbe oltotta, akkor a leukaemia megeredése már csak 8 hónap múlva volt észlelhető, míg 7 napnál idősebb egerekben az oltás hatástalannak bizonyult (Gross, 1950, 1951, 1953).

Miután a vírus-elmélet beigazolódott, Gross arra gondolt, hogy az AKR egértörzsek leukaemia-frekvenciája azért nagy, mert az anyag vírusait átörökíti az utódokba. Valóban, embriókból készített homogenizátummal ugyancsak sikerült leukaemiát előidézni (Gross, 1954). Rendkívül érdekes és elgondolkoztató, hogy egy leukaemiás törzs tagjainak a sorsa már születése pillanatában eldőlt, annak ellenére, hogy a megbetegedés előreláthatóan csak másfél év múlva fog kifejlődni. Ha Gross a leukaemiára nem hajlamos egerekbe oltotta be a vírust, sikerült a kórképet ott is öröklődővé tennie. Az első és második generációban született egerek egy része leukaemiássá vált, a következő generációkban azonban ismét kifejlődött a rezisztencia és a törzs ismét megszűnt leukaemiás törzssé lenni. Elektronmikroszkóppal sikerült olyan 20—200 m μ képleteket megfigyelni, melyeket az egér leukaemia vírusának tartanak (De Robertis, 1955; Gross, 1958; Ichikawa, 1958).

Tovább kísérve Gross kísérleteit, újabb érdekes adatokra bukkantak. Kiderült ugyanis, hogy a leukaemia vírusával beoltott egerek egy részében nem leukaemia fejlődött, hanem nyálmirigyrák vagy sarcoma. Aetheres kezelés után a leukaemia vírusa elveszti leukaemogén tulajdonságát, de rákot és sarcomát okozó hatása továbbra is megmarad (Gross, 1954, 1955; Stewart, 1955; Woolley, 1956, 1958). Erősen vitatott, hogy a leukaemia vírusa azonos-e a nyálmirigyrák és a sarcoma vírusával, vagy csak együttesen fordulnak elő.

Az onkogén vírusok polimorfizmusára eklatáns példa Graffi és Bielka kísérlete, akik a legkülönbözőbb egércarcinómák baktériummentes szűrletét oltották egerekbe. Nagy meglepetésre ezen filtrátumok beoltása után az egerek egy részében rák, más részében azonban leukaemia keletkezett (Graffi, 1956, 1959). Újabban Friend bizonyította be Swiss-egerekben a myeloid leukaemiák vírus-eredetét (1956).

A kísérleti leukaemiák összefüggése a rákkal és a sarcomákkal, valamint viszonya az onkogén vírusokhoz a leukaemia-kutatás mai állásának egyik legizgalmasabb fejezete. Kérdés azonban, hogy az állatokon nyert tapasztalatok mennyiben vihethők át az emberre.

Mas Y Magro volt az első, aki emberi leukaemiát tengerimalacra oltott át (1955), majd Bostick szolgáltatott bizonyítékokat az emberi lymphogranulomatosis vírus aetiológiájára vonat-

kozóan (1952, 1955). Ugyanabban az évben Magrassi leukaemiás és Hodgkin-kóros betegek véreből olyan faktort izolált, mely a csirkeembrióra letális (1955). Különösen nagy feltűnést keltettek Schwartz és munkatársai vizsgálatai, akik leukaemiában elhalt betegek agyából baktériummentes szűrletet készítettek és avval AKR-, valamint Swiss-egerek leukaemia-frekvenciáját erősen fokozni tudták (1956, 1959). Hasonló következtetésekre jutott Bergolics (1957), míg Dochowsky lymphoid leukaemiás betegek nyirokcsomóiban elektronmikroszkóppal vírusokat mutatott ki (1957). Ezen néhány speciális kísérleti adattól eltekintve, az emberi leukaemia vírus eredetét még nem tartjuk általánosan elfogadottnak.

A sugárzás szerepe a leukaemiák keletkezésében. 1911-ben Jagič röntgeneseknél és urániumbányászoknál leukaemiákat írt le és részben ez, részben a sugárzás leukaemogén hatását észlelő leírások készítették a kutatókat arra, hogy a kérdést experimentálisan is megközelítsék. 1930-ban Krebs, majd 1936-ban Furth és munkatársainak sikerült röntgenbesugárással egerekben leukaemiát előidézni. Különösen a LAF, valamint a DBA és a C57 egértörzs bizonyult sugárérzékenynek (Kaplan, 1952). Ugyanakkor más egértörzsekben, mint pl. a myeloid leukaemiás RF törzsből a 4—5%-os leukaemia-frekvenciát a besugárzás 20—30%-ra emelte (Upton, 1958). Természetesen a leukaemiás hatás nem kizárólag a röntgensugarak sajátja, hanem általában minden nagyenergiájú sugárzásé. Nagyon tanulságos ebből a szempontból Furth és Upton 1954-ben végzett kísérlete. A Bikini-szigeteken történt atomrobbantás alkalmával 4000 egeret helyeztek el a robbanás középpontjától különböző távolságban. A robbanás következtében a távolságtól függően 190—932 r volt a kapott sugárdózis. A 900 r-es egerek pár napon belül mind elpusztultak, a 200 r-esek közül egy sem. Az életben maradt egerek közül azonban pár hónap múlva leukaemiák léptek fel, részben a thymusban, részben a lymphoid rendszerben. Érdekes, hogy azokban az egerekben, melyekben leukaemiát nem észleltek, lymphosarcoma és hypophysis-tumor volt megfigyelhető. Ugyancsak leukaemiát lehetett észlelni olyan egerekben, melyeket atomreaktorok közelében neutronsugárzásnak tettek ki (Upton, 1954). Emberi vonatkozásban a sugárzások és a leukaemiák keletkezése közti összefüggés ma már tisztázott kérdés. Mint az epidemiológiai részben említettük, a röntgenorvosok leukaemia-halálózása nyolcszorosa az összlakosság általános halálózásának és a nem röntgenorvosok között fellépő magasabb halálózás is arra vezethető vissza, hogy rendelkezéseik folyamán gyakran használnak röntgen-diagnosztikai módszereket. Röntgensugárzásnak kitett betegekben is írtak le leukaemiás eseteket. Így pl. spondilosis miatt gyakran röntgenezett betegekben nagy százalékban lép fel leukaemia (Van Swaay, 1955; Court-Brown, 1958). Ugyancsak írtak már leukaemiát olyan gyermekekben, akiknek megnagyobbodott thymusuk miatt mediasti-

nalis besugárzást adtak (Simpson, 1954). Pajzsmirigy-rák J^{131} -kezelése (Seidlin, 1956), valamint polycythaemia P^{32} -kezelése után is írtak le leukaemiákat (Stroebel, 1954; Abbott, 1956), és az eseteket az izotóp alkalmazására vezették vissza. Az atomfizikával foglalkozó fizikusok tragikus sorsa mellett (Irène Curie, Fermi) a legborzalmasabb tömegkísérletet a Hiroshimára ledobott atombombába végezte. Ebben a japán városban 1930 és 1934 között a leukaemia frekvenciája semmivel sem volt magasabb, mint a többi városban. A robbanást követő első év után az életben maradottak egy részénél leukaemiás tüneteket észleltek, 4–5 év múlva a morbiditás elérte maximumát, a többi japán település átlagos frekvenciájának sokszorosát (Yamawaki, 1954). Moloney és Lange az atomrobbanás hypocentrumától mért különböző távolságokban számolták meg a leukaemia előfordulásának gyakoriságát (1954, 1955). Azt a megfigyelést tették, hogy 1000 yardon belül minden 80 ember között egy leukaemiást észleltek, 1000 és 1500 yard között minden 400 lakos közül betegedett meg egy, és csak 2000 yardon felül lehetett tapasztalni a még mindig jóval magasabb 12 000 : 1-hez arányt.

A spontán leukaemiás betegeknel nem minden esetben mutatható ki előzetes sugárártalom. Lewis és mások azonban felteszik, hogy a föld természetes sugárzó háttere is szerepet játszik a leukaemiák keletkezésében. Lewis kiszámította a föld lakosságának leukaemia probabilitását és azt állítja, hogy az Egyesült Államokban évente előforduló 10 000 leukaemiás megbetegedésből 1000 eset a természetes sugárzásra vezethető vissza. Minden egyes atomrobbantáskor, amikor Sr^{90} jut a föld légkörébe, a spontán leukaemiák emelkedésére kell számítani. A maximális koncentráció egytizedének emelése 10%-kal emelheti a leukaemiák számát (1957). Ez az emelkedés pedig reális veszély. Kulp 1954-ben kiszámította, hogy a gyermekek csontjának radioaktív stroncium-tartalma 3–4-szeresen haladja meg a felnőttek Sr^{90} -tartalmát. Lewis állításával többen vitába szállnak. Akár helytállóak azonban Lewis számításai, akár nem, nem lehet kétségünk afelől, hogy az atomrobbantások számának emelése — ha nem is az említett mértékben — súlyosan fenyegeti a föld lakosságának és különösen a növekvő generációknak életét.

Rendkívül érdekes a kérdés, hogyan okoz a sugárzás leukaemiát. Egyik legelterjedtebb elméletünk az, hogy haemopoeticus sejtjeinkben sugárzás hatására génmutáció keletkezik és az így keletkezett új sejtek autonom tulajdonsággal rendelkeznek. A másik elmélet merészebb, de vannak kísérletes bizonyítékaink. Gross és munkatársai kimutatták, hogy alacsony leukaemiás egértörzsek-ből, melyekből a mindennapi körülmények között vírus nem tenyészthető ki, sugárzás hatására a vírusok kimutathatók és továbbolthatók (Gross, 1958). A sugárzás tehát a szervezetben jelenlevő lappangó vírusokat aktiválja. Egy harmadik lehetőség az, hogy a lappangó vírusok aktiválódása

helyett a szervezetnek a vírusokkal szembeni ellenállóképesége csökken. Ismeretes ugyanis, hogy ha az állatokat előzőleg röntgenezzük, vagy cortisonnal kezeljük, védekezőképességük annyira lecsökken, hogy heterológ daganatok, így emberi rákok is megerednek (Snell, 1959). Végül további lehetőség az, hogy a sugárzás hatására számos olyan anyag, vagy ma még ismeretlen humorális faktor termelése megszűnik, mely a szervezetet megvédi a leukaemiás ártalomtól. Emellett szól az az észlelés is, hogy ha röntgenezés alkalmával a csontvelőt vagy a lépét ólomlemezekkel megvédjük, az állatok nem válnak leukaemiássá. De kivédhető a leukaemia akkor is, ha akár a röntgenbesugárzás előtt, akár utána lép- vagy csontvelőkivonatot fecskendezünk be intravénásan. Ezen szervek tehát védőanyagokat termelnek és ezen princípiumok kutatása a jövőben a sugárzás elleni védelem hathatós eszközei lehetnek (Kaplan, 1952; Lorenz, 1953; Jacobson, 1952, 1954; Lindsley, 1955).

Leukaemogén kémiai anyagok. Az elmúlt évek folyamán számos kémiai anyaggal sikerült leukaemiát előidézni. Régen ismeretes, hogy olyan munkásokban, akik benzollal dolgoztak, gyakrabban lépett fel leukaemia. A benzol-leukaemia meghatározott körülmények között kísérleti egerekben is előidézhető (Lignac, 1932; Bowdich, 1939). Olyan anyagok, melyek közismerten rák okozók, bizonyos egértörzsekben megfelelő kezelési kautélák mellett leukaemogének. Ilyenek bizonyult a dibenzanthracén (Morton, 1938), a methylcholantren (Mider, 1939; Shay, 1950, 1956), az oestrogének nagy adagjai (Gardner, 1940, 1944). Ehrhart RFH-egerekben, valamint patkányokban indollal és 3-hydroxy-anthranilsavval idézett elő leukaemiát. Ha az injekció mellett egyszeri röntgensugárzást adott, a leukaemiák száma megkétszereződött (1956, 1959). Pentimalli nyulaknak lactoglobulint, albumint és tojásfehérjét fecskendezett be naponta. Néhány hónap múlva monocyta-leukaemiát észlelt (1956). Benkő methylcellulózzal idézett elő reticulositokat (1958). Az ismertetett anyagok egyikéről sem sikerült még kimutatni, hogy azok az emberi patológiában is szerepet játszanának.

Leukaemiák és táplálkozás. A táplálkozás és leukaemiák összefüggésére mindössze néhány adat áll rendelkezésünkre. Fél évszázaddal ezelőtt Lüneburg legelőin a legelésző szarvasmarhák között valóságos leukaemiás járvány tört ki. Az állatokat más legelőre áthajtva a leukaemiás megbetegedések megszűntek. Fél évszázadon keresztül táplálkozási ártalomra gyanakodtak, de a legondosabb geokémiai és botanikai vizsgálatok sem hoztak eredményt (Müller, 1953). Öt évvel ezelőtt Svédországban írtak le szarvasmarhák körében leukaemiát és azt a legelőkön található Ranunculaceae családjába tartozó növények legelésével hozták összefüggésbe (Svanberg, 1955). A táplálkozási ártalmak természetesen nemcsak kórokozók lehetnek, hanem befolyásolhatják a leukaemiák kifejlődését is. Így kalóriahiányos táplálás (Saxton, 1944), cistinhiány (White, 1947), piridoxin- és riboflavinhiány (Stoerk, 1947, 1949) a leukaemiák kifejlődését gátolja.

A leukaemiák átöröklésének kérdése. Már az eddigiekből is kitűnt, hogy bizonyos egértörzseknel a leukaemia frekvenciája gyakori, másoknál igen alacsony. Vannak törzsek, amelyek különösen érzékenyek a röntgenártalmakkal szemben, ismét más törzsek a methylcholantren leukaemogén hatása iránt érzékenyek. Ismerünk olyan egértörzseket, melyeknél első sorban a myeloid, ismét más törzseknel a lymphoid leukaemia dominál. Az a tény, hogy ezek a tulajdon-

ságok csak szigorú beltenyésztés esetében érzékenyek, két külön törzs keresztezésekor pedig az F₁ generációban törvényszerűségek észlelhetők, a leukaemiák öröklődésének lehetőségére utal. Helyesebben talán úgy fogalmazhatnánk meg a kérdést — és éppen Gross kísérletei alapján —, hogy nem is annyira a fogékony-ság, mint inkább a rezisztencia öröklődik (MacDowell, 1935; Regős, 1940; Cole, 1941; Law, 1954; Kirschbaum, 1954). Kelemen 1959-ben az antenatális leukaemogén ártalomnak kitett, különben leukaemiamentes egértörzs utódai között 50%-ban látott kifejlődni leukaemiát vagy malignus tumort.

Emberi vonatkozásokban számos közlemény látott napvilágot, amely egyes családokban a leukaemiák fokozott megjelenéséről tudósít és számos irodalmi adatunk van arról, hogy testvérek között leukaemiás megbetegedéseket figyeltek meg (Dameshek, 1929; Ardasnikov, 1937; Hornabaker, 1942; Meikle, 1944; Videbaek, 1947, 1949; Anderson, 1951; Ward, 1952; Reilly, 1952). Ezek az adatok azonban nem elegendők ahhoz, hogy a leukaemiák örökléséről bizonyosat mondassunk. Még az az állítás is erősen vitatott, hogy leukaemiás egyének családjában feltűnő gyakorisággal betegednek meg egyéb rosszindulatú daganatokban. Rendkívül figyelemre méltó Biermann 1956-ban megjelent felhívása. Közleményében 27 éves gravidáról közöl esetet, aki terhességének harmadik hónapjában subacut lymphoid-leukaemiát kapott, a nyolcadik hónapban egészséges gyermeket szült és a szülés után 10 nappal elhunyt. Mi lesz a gyermek sorsa? — veti fel a kérdést Biermann Gross kísérleteinek ismeretében és felhívja a haematológusokat hasonló adatok gyűjtésére és értékelésére.

Végeredményben megállapíthatjuk, hogy a leukaemiák öröklése kísérleti állatokban bebizonyosodott, emberben azonban még nem.

III. A leukaemiák pathogenesis

Az átöröklés kérdése és ezzel kapcsolatban a gének hatásmechanizmusának problémája máris újabb területre sodor minket: a leukaemiák pathogenesisének kérdéséhez. Elvileg feltételezhető, hogy a leukaemogén ágensek vagy direkt magára a fehérvérsejtekre, vagy indirekt a fehérvérsejt-rendszer szabályozó mechanizmusára hatnak. Az indirekt hatás a neuroendocriniumon keresztül képzelhető el és kiterjedt, bár nagyrészt ellentmondó vizsgálatok állnak rendelkezésünkre; a hormonok, az idegrendszer és a leukaemiák kapcsolatára vonatkozóan.

A neuroendocrinium szerepe a leukaemiák kórfejlődésében. Bár az aetiológiai részben már említettük az oestrogének leukaemogén hatását, azt ma még inkább farmakológias-toxicus mellékhatásnak tekinthetjük. Általában a legtöbb egértörzsben gonadectomia nem befolyásolja a leukaemiák kialakulását. A DBA/2 törzsű egerekben azonban a sexualmirigyek kiirtása fogékonyabbá teszi az állatokat a methylcholantrén-indukált leukaemia iránt. Ugyanakkor tesztosteron gátló hatásának bizonyult az experimentális leukaemiák egész sorában (Kirschbaum, 1955). A sexualsteroidokhoz hasonlóan a corticosteroidok

hatása is meglehetősen bivalens. A glucocorticoidok egyrészt közismerten lymphoiticus hatásúak, ezért cortison bizonyos kísérletekben gátolja mind a spontán, mind a sugárzás okozta leukaemiák kifejlődését (Upton, 1954). Ugyanakkor a természetes rezisztencia csökkentésével, az immunanyagok keletkezésének gátlásával megkönnyíti a leukaemiák transzplantációját, ezért más kísérletekben a spontán és röntgenleukaemiák frekvenciájának fokozódásával találkozunk (Silberberg, 1953, 1955). Hasonlóan ellentmondók a pajzsmirigyre vonatkozó vizsgálatok is (Grad, 1957; Morris, 1957; Nagareda, 1957).

Az említett endocrin mirigyekkel szemben egész különleges szerepet játszik a thymus. C57B1 egerekben thymusirtás megakadályozza a sugárzás-indukált leukaemiát (Kaplan, 1953). Hogy a leukaemia létrejöttében valóban a thymus a realizáló tényező, frapánsan bizonyítja Law kísérlete, amely kísérlet egyben jó példa a gének hatásmódjára is.

Ha magas leukaemiás AKR törzsű hímet leukaemiamentes C58 törzsű nőténnyel keresztezünk, az utódok kb. 50%-os arányban kapnak leukaemiát. Ha az újszülött állatok csecsemőmirigyét idejekorán kiirtjuk, a leukaemia nem jelenik meg. Ha thymectomizált szopós egerekbe az apai thymust ültetjük, akkor valamennyi utód leukaemiássá válik. Ha ezzel szemben az újszülött thymusirtott egerekbe anyai thymust ültetünk, egyikük sem kap leukaemiát. A leukaemia kifejlődéséért tehát a thymus felelős és ennek hatását nyilván az apai gén irányította (Law, 1956). Ha ez a kísérlet nem is általános érvényű és nem is érvényes valamennyi egértörzsrre, rendkívül fontosnak kell tartanunk a leukaemiák pathogenesisének további kutatásában. Lehetséges, hogy a thymus valamilyen lymphocyt-stimuláló faktort termel (LSF), melyet Metcalf mutatott ki thymusban és thymus szövetkultúrákban (1956, 1957). Kísérletei szerint ez a humorális tényező különösen magas azoknak az egereknek thymusában, melyekben a leukaemia-frekvencia is magasnak ismert. A thymus besugárzásának hatására az LSF-tartalom csökkent.

Az eddig ismert endocrin szervek mellett számos humorális anyagról van tudomásunk, melyek fontos szerepet játszanak a fehérvérsejtszám szabályozásában (Gottsegen, 1937; Muto, 1936; Beer, 1939; Nettleship, 1940; Saheki, 1940; Elsässer, 1947; Abderhalden, 1948; Steinberg, 1950; Menkin, 1950; Westphal, 1953; Kertai, 1958). Gondolnunk kell arra, hogy ezek a humorális tényezők szerepet játszhatnak a leukaemiák kórfejlődésében is. A már említett Metcalf-féle anyagon kívül Miller és Turner myeloid és lymphoid leukaemiások vizeletének extraktumával tengerimalacokban myeloid, illetve lymphoid hyperplasiát idéztek elő. A két anyagot lymphocentrin-, illetve myelocentrinsavnak nevezték el (Miller, 1943; Foster, 1930). Wheterley—Mein szerint a normál plazma egy leukaemiaellenes faktort tartalmaz, ezért esik a leukaemiás leukocytaszám normál plazma infúziója után (Weterley—Mein, 1956; Schöyer, 1959).

Régen ismeretes az idegrendszer szerepe a kísérletes és emberi leukocytosisok létrejöttében (Hoff, 1928; Rosenow, 1929; Heilmeyer, 1932; Beer, 1938, 1939, 1948; Lissák, 1942) és feltételezhető, hogy az idegrendszeri szabályozás zavara szerepet játszhat a leukaemiák kórfejlődésében. Ezt a szerepet támogatja az a megfigyelés, hogy experimentális neurosisok létrehozása megkönnyíti a leukaemiák kifejlődését (Reichenbach, 1956).

A neuroendocrinium nyilván hat a fehérvérsejtek éréseire, kiáramlására és pusztulására, egyezővel egész életpályájára. Mint ismeretes, a fehérvérsejtek élete aránylag rövid és pályafutásuk a tüdőben, lymphocyták esetében pedig a tüdő mellett a bélben és lépben ér véget (Goldscheider, 1894; Levaditi, 1901; Seeliger, 1921; Christeller, 1928; Seydelhelm, 1927; Lawrence,

1945; Weisberger, 1950, 1951; Juillard, 1952; Ambrus, 1954; Kertai, 1958). Ezek alapján érthető, hogy az emberbe infundált fehérvérsejtek a vérpályából rendkívül gyorsan eltűnnek. Biermann azt észlelte, hogyha a fehérvérsejtek leukaemiás emberekbe infundálja, azok nem tűnnek el és sokáig keringenek a vérpályában. A leukaemiák lényegét Bierman tehát nem annyira a túlprodukciónban, mint inkább a fehérvérsejtek eltűnésének zavarában látja (1951, 1955, 1956). Ezt a hipotézist azonban ma még nem igen fogadják el.

A leukaemiás fehérvérsejtek biokémiai sajátosságai. Hasson egy leukaemogén ágens közvetlenül magára a fehérvérsejtre, vagy indirekt úton a neurohumorális rendszeren keresztül, mindenképpen várható, hogy a fehérvérsejtek anyagcseréje fontos változáson megy át. Ezért a leukaemiák pathogenesisének megértéséhez nagy lépést jelenthetnek azok a vizsgálatok, melyek a normál és leukaemiás fehérvérsejtek közti különbséget demonstrálják. A biokémiai vizsgálatok vérből izolált intakt fehérvérsejteken, fehérvérsejthomogénizátumokon, vagy szövettenyészetből nyert elemeken történnek, klasszikus biokémiai, hisztokémiai és izotóp módszerek segítségével.

Ami a szénhidrát anyagcserét illeti, ismeretes, hogy a myeloid fehérvérsejtek — hasonlóan a ráksejtekhez és szemben a mononucleáris elemekkel — oxigén jelenlétében is tetemes mennyiségű tejsavat termelnek. Ezt a jelenséget újabban avval magyarázzák, hogy a leukocytákban a klasszikus erjedésen kívül a tejsavképzésnek még van egy útja, nevezetesen a glukóz átalakulása methyl-glioxállá, és ezen keresztül tejsavvá. A folyamat jellemző tulajdonsága, hogy oxigén jelenlétében is végbemegy (Martin, 1957). Citrát-verből izolált myeloid leukaemiás sejtekből kimutatták, hogy azok egyáltalán nem rendelkeznek aerob glykolizissal (Schlossmann, 1930; Peschel, 1930; Kempner, 1939). Újabban azonban tudjuk, hogy a normál és a leukaemiás sejtek között az aerob glykolizis tekintetében csak kvantitatív különbség van. A krónikus myeloid és krónikus lymphoid leukaemiások vérből izolált fehérvérsejtek oxigénfogyasztása, glukóz utilizációja és tejsavtermelése mintegy egyenye a normál fehérvérsejtekének (Beck, 1953). Az aerob glykolizis vizsgálata felhasználható egyes antileukaemiás szerek hatásának vizsgálatához, így „methotrexát”, 6-mercaptapurin és hydrocortison gátolja a leukaemiás sejtek aerob glykolizisét (Burk, 1957). Ma már számos antileukaemiás szerrel azt tartjuk, hogy a cukoranyagcsere első lépését, a hexokináz reakciót gátolja. Az a megfigyelés, hogy a lymphoid-leukaemiás sejtjei aerob glykolizist alig mutatnak, nem meglepő, hiszen a normál lymphocyták sem rendelkeznek hasonló tulajdonsággal (Bird, 1951; Remmele, 1955; Sajgó, 1960). A megváltozott szénhidrát-anyagcserére utal az is, hogy a leukaemiás fehérvérsejtek glykogéntartalma és alkalikus foszfatáze aktivitása alacsonyabb, mint a normál fehérvérsejteké (Valentine, 1952, 1954; Wildshaw, 1955).

A lipidanyagcserét illetően érdeklődésre tarthat számot Berliner megfigyelése (1956), aki normál és leukaemiás lymphocytákat inkubált radioaktív cortisonnal és cortisollal. A leukaemiás lymphocyták — ellentétben a normál nyiroksejtekkel — a glucocorticoidokat több intermedier terméké alakították át és az inkubátum radiopapirkromatografálásával 6 különböző terméket lehetett identifikálni.

A fehéranyagcsere legjelentősebb vonása, hogy a leukaemiás fehérvérsejtek a radioaktív kéntartalmú aminosavakat jóval gyorsabban kebelezik be, mint a normál fehérvérsejtek. A gyors inkorporációra meglepő példa, hogy az S³⁵-tel jelölt l-cystin hozzátételekor az akut leukaemiás sejtekben már 20 perc múlva annyi aktivitás észlelhető, mint a normál fehérvérsejtekben 48 óra múlva (Weisberger, 1954). Az SH cso-

portoknak különben is élénk szerepe lehet a fehérvérsejtek anyagcseréjében, mert inaktíválásuk mustár-nitrogénnel, benzollal, arzénal leukopéniához vezet. A cysteinhez történő nagy aviditás adta azt a gondolatot, hogy az egyik leghatásosabb cystein antimetabolitot a szelénium-cysteint a fehérvérsejtek elpusztítására és a leukaemiák kezelésére használják (Weisberger, 1956, 1957). Az is érdekes, hogy amíg a leukaemiák fehérvérsejtek kéntartalmú aminosav-anyagcseréje ennyire intenzív, addig az anorganikus formában levő ként felhasználni nem tudják és ebben ismét csak különböznek a normál leukocytáktól. Amíg az aminosavanyagcserében észlelhető különbség talán a terapiában lesz hasznosítható, addig az anorganikus kénforgalomban észlelt differencia a leukaemiák diagnosztikájában lehet értékes adat (Weisberger, 1954). A kéntartalmú aminosavak jelentőségén kívül most kezdjük megismerni más aminosavak jelentőségét is, mint pl. a glutaminsavét (Rouser, 1957), a triptofánét (Sós, 1960) stb. Ez utóbbi azért érdekes, mert a triptofán termékeit, az indolt stb. az aetiológiai részben mint leukaemogén anyagokat ismertük meg.

Nem kétséges, hogy a leukaemiás sejtek fehérje-anyagcseréjének legizgalmasabb fejezete a nucleinsav-anyagcsere: hiszen a fehérjeanyagcsere központi szabályozója a mitochondriumok és nucleolusok ribonucleinsava, míg a sejtoszlast a dezoxiribonucleinsav molekulákból álló kromoszómák irányítják. Tudásunk mégis kevés és bizonytalan. Az akut leukaemiás sejtek általában több ribo- és dezoxiribonucleinsavat tartalmaznak, mint a normál csontvelő sejtek (Will, 1957), DNA összetételük pedig különbözik a normál leukocytáétól (Polli, 1956). Pedig a kérdés azért is érdekes, mert újabban a leukaemiás sejtek nucleinsav-tartalmával (Latarjet, 1958), valamint kromoszómatorédekével is elő lehetett idézni leukaemiás sejtburjánzást (Stasney, 1950). És most joggal felmerül a kérdés, hogy valóban vírusokról van-e szó akkor, amikor a szervezet sejtjeinek saját nucleinsavával lehet előidézni leukaemiát. A leukaemiás nucleinsav-anyagcsere pedig biztosan kóros. Így pl. leukaemiások és lymphosarcomások β -aminoisovajsavat ürítenek, ami valószínű a primidin lebontás terméke. Nitrogénmútra az ürítés fokozódik (Awapara, 1957).

Az egyéb alkotórészek közül különösen kiemelkedik a leukaemiás sejtek magas histamin- (Code, 1937; Thiersch, 1947; Valentine, 1948; Shimkin, 1951; Kelemen, 1953) és folsavtartalma (Swenseid, 1951).

A normál és leukaemiás leukocyták anyagcseréje közti különbség természetes funkcionális eltéréssel is jár. Az akut leukaemiás fehérvérsejtek életideje rövidebb, a krónikus lymphoid leukaemiásoké hosszabb, mint a normál fehérvérsejteké (Tivey, 1954), phagocytáló tevékenységük csökkent (Tanakadate, 1952; Braude, 1954), fragilitásuk nőtt (Petraakis, 1957), anti-gén struktúrájuk különbözik a normál leukocytáétól. Ennek következtében leukaemiások vérében leukoagglutininek mutathatók ki (Aleksandrowicz, 1956), aminek néhány kutató fontos, pathogenetikai szerepet tulajdonít. Muolinier szerint ugyanis a leukocytákat pusztító antitestek következtében a fehérvérsejtszám alacsony és az ezt kompenzáló fokozott csontvelőburjánzás vezet a leukaemiás hyperplasiához (1954). A leukaemiás sejtek rezisztenciájával és immunológiai tulajdonságaival itt részletesebben nem foglalkozunk, mert annak ma még kizárólag állatkísérletes jelentősége van, a kísérleti leukaemiák transzplantátumhatósága szempontjából.

Összefoglalva a rendkívül érdekes biokémiai vizsgálatokat, elmondhatjuk, hogy a normál és a leukaemiás fehérvérsejtek között számos különbség található. Kérdéses azonban, hogy ennek a különbségnek van-e pathogenetikai jelentősége; elképzelhető ugyanis, hogy a leukaemiás fehérvérsejtek anyagcseréje különbözik ugyan a normál fehérvérsejtek anyag-

cseréjétől, de azonos a normál éretlen fejlődési sor sejtjeinek anyageseréjével. Ezt az elvet különösen *Furth* (1954) képviseli. Akárhogy alakuljon a kérdés eldöntése, annyit előre meg lehet jósolni, hogy a leukaemiás sejtek biokémiai vizsgálata a jövőben fontos diagnosztikai és terápiás felfedezésekhez fog vezetni.

IV. A leukaemiák keletkezésének és kórfejlődésének általános hipotézise

Bár az elmondottak alapján a leukaemiák aetiológiája és pathogenesise máig is tisztázatlan kérdés, annyit máris megállapíthatunk, hogy ennek a klinikailag és morfológiailag oly sokszínű kórképnek kóroka és kórfejlődése is rendkívül változatos lehet. A vírus- vagy a sugárzás-teória épp úgy az igazság egy részét tartalmazza, mint ahogy a fehérvérsejtek érési zavarainak, kiáramlási, vagy eltüntető zavarainak, vagy immunpathológiájának hipotézise a betegség csak egy-egy részjelenésére lehet érvényes. És ez így is lesz mindaddig, amíg a fehérvérsejtek fejlődésére, élettörténetére és regulációjára vonatkozó alapvető élettani ismereteink utól nem érik a fiziológia többi ágának magas színvonalú fejlődését. Ennek ellenére már ma is vannak próbálkozások, melyek a leukaemiák kórokat és kórfejlődését magasabb nézőpontból általánosan magyarázni kívánják. *Schöyer* (1959) úgy véli, hogy a malignitáshoz két feltétel szükséges, és ez érvényes a leukaemiák kórfejlődésére is. Az egyik feltétel a sejtek korlátlan szaporodási készsége, amely minden normális sejt alapvető tulajdonsága. A másik olyan gátlóanyagok hiánya, amely anyagokat a szervezet a korlátlan szaporodás gátlására termel. Ez a hipotetikus gátló anyag (vagy anyagok) a sejtmag jól körülírt területére hat, amely területet *Schöyer* acceptor génnek nevez; a leukaemiás burjánzás vagy úgy keletkezik, hogy az acceptor gén sérül (rtg, vírus), vagy a gátló anyag hiányzik. Az első csoportot autonóm, a másodikat kondicionált leukaemiáknak nevezük. *Schöyer* az autonóm leukaemiák csoportjába sorolja az akut, míg a kondicionált csoportba a krónikus leukaemiákat. Természetesen az elmélet értékét a jövő fogja igazolni vagy csökkenti, de vitathatatlan érdeme, hogy szerteágazó ismereteinket szintetizálni igyekszik.

V. A leukaemiás megbetegedések leküzdésének lehetőségei

Ez a rövid fejezet a higiéné szemléletével kívánja befejezni ezt az összefoglalót, amely az epidemiológiai résszel kezdődött. Rövid összefoglalása lenne annak, hogy milyen módok állnak rendelkezésre a leukaemiák megelőzésében addig is, amíg a betegség természetének és valóban hatásos terápiájának megismerésére nem kerül sor. Kétségtelen, hogy a munkavédelmi törvények pontos betartása, mint amilyenek a benzolártalomnak kitett munkások, valamint a sugárzó anyagokkal dolgozók állandó ellenőrzése számos megbetegedést megelőzhet. A Hetilap hasábjain már annyit hangoztatott elvre, hogy a felesleges röntgenvizsgálatokat kerülni kell, nem lehet elégszer felhívni a figyelmet. Mai tudásunk szerint a leghatásosabb megelőzés az egész emberiség szempontjából az, ha a kísérleti atomrobbantások bármilyen formáját azonnal megszüntetik és ezzel elejét veszik a sugárzó háttér veszedelmes emelkedésének.

A leukaemiákról szóló hatalmas irodalom értékelése közben kétségtelenül ezek a gondolatok dominálják legjobban a vele foglalkozókat.

IRODALOM. A részletes irodalmat a szerző készséggel bocsátja rendelkezésre. Itt csak azokat a monográfiákat sorolom fel, melyek bő irodalmi adatot tartalmaznak a leukaemiák közegészségtani és kórélet-tani vonatkozásaira is, és amely monográfiák és összefoglaló jellegű dolgozatok hazánk területén is felhasználhatók. — 1. *Biological Effects of Radiation*. (Proc. II. Unit. Nat. Internat. Conf. on the Peaceful Uses of Atomic Energy.) Vol. 22. Geneva, 1958. — 2. *Braunsteiner H.*: Physiologie und Physiopathologie der weissen Blutzellen. (G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.) — 3. *Burdette W. J.*: Etiology and Treatment of Leukemia. (The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1958.) — 4. *Dameshek W., Gunz F.*: Leukemia. (New York, Grune-Stratton, 1958.) — 5. *Furth J.*: *Physiol. Rev.* 1956. 26, 47. — 6. *Furth J., Baldini M.*: in *Homburger-Fishman's The Pathophysiology of Cancer*, p. 364. (Hoeber-Harper Book, New York, 1959.) — 7. *Graffi A., Bielka H.*: Probleme der experimentellen Krebsforschung. (Akad. Verlags-ges. Geest-Portig K. G., Leipzig, 1959.) — 8. *Rebuck J. W., Bethell F. H., Mondo R. W.*: *The Leukemias, Etiology, Pathophysiology and Treatment*. (Academic Press, New York, 1957.) — 9. *Wolstenholme G. E. W., Cameron M. P.*: *Ciba Found. Symp. on Leukaemia Res.* (J. & A. Churchill Ltd., London, 1954.)

Egyenletes felszívódású, erős és tartós hatású, szájon át adható új ganglionbénítő készítmény a

PLEGANGIN

1 tabletta 2,5 mg 3-methylaminoisocamphanhydrocloridot (mecamylamin) tartalmaz
SZTK terhére szabadon rendelhető.

50 és 250 tabletta

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

A cukorbeteg per os kezelésének módja és a késői bucarban-resistencia kérdése

Irta: Szücs Zsuzsanna dr. és Csapó Gábor dr.

A cukorbetegség per os kezeléséről az elmúlt négy évben, az első ismertetések megjelenése óta számos közlemény látott napvilágot. A közelmúltban Káldor (1) foglalta össze az idevonatkozó irodalmat.

Mi a per os antidiabetikumok klinikai problémái közül a hazai irodalomban részleteiben még nem tárgyalt, de a gyakorlat számára fontos két kérdéssel kívánunk foglalkozni:

1. a kezelés módja: állandó vagy intermittáló (lökés) kezelés,

2. a késői Bucarban-resistencia („Spätversager”) kérdése.

1. A per os kezelés első hónapjaiban már kialakult a vita: folyamatosan szedje-e a cukorbeteg a gyógyszert, vagy egy kb. 10 g-ból álló lökés után több hetes szünetet tartson (4, 5, 6, 7). Ez utóbbi álláspont hívei közül egyesek oly messzire mennek (2, 3), hogy több hónapos szünetet is tartatnak két carbutamid lökés között. A folyamatos kezelés hívei az utóbbi időben megszorodtak a tolbutamid (D 860) készítmények elterjedése óta. Ebben a kérdésben két elvi szempont állítható egymással szembe. Az egyik, hogy az a cukorbeteg, aki gyógyszerre szorul, állandóan gyógyszerhatás alatt kell hogy álljon, mert előnytelen a szervezet számára a cukoranyagcsere ingadozása. E meggyőzőnek látszó érvelés szemben áll a másik elvi szempont, mely szerint a cukorbetegben az állandóság és minimális cukorürítés elérése a *minimális szükséges gyógyszer mennyiséggel* történjék. A beállítás alappillére a jól összeállított — és betartott — diéta. Ha a diéta nem bizonyul elegendőnek, gyógyszeres kezelésre kell rátérnünk. Ha insulinra állítjuk be a beteget, akkor is azt a minimális insulin-mennyiséget titráljuk ki, mellyel cukoranyagcseréje egyensúlyban tartható. A *minimális szükséges gyógyszeradag* elvének fokozottan kell érvényesülnie a per os kezelés esetén. Hazánkban ugyanis egyetlen per os antidiabetikum van hivatalos forgalomban, a Bu-

carban, mely carbutamid (BZ 55) preparátum. Ez a külföldön ismertetett számos különböző per os antidiabetikumok közül az egyik leghatásosabb vércukorszintcsökkentő készítmény*), azonban

a) aktív antibakteriális hatású sulfonamid (11, 13, 14),

b) kumulálódik a szervezetben (depot-sulfonamid) (15, 16, 17),

c) mellékhatásokat és toxikus károsodásokat irodalmi adatok szerint gyakrabban okoz, mint pl. a tolbutamid készítmények (10, 11, 15, 20),

d) normál állatokban carbutamid nagyobb adagjainak huzamos adása után, hyperglykémia fejlődött ki (18, 19).

a) aktív antibakteriális sulfonamid-készítmény éveken keresztül való folyamatos szedése kétélű kezelés. Irodalmi adatok állanak rendelkezésünkre arra nézve, hogy pl. a bél baktériumflórája carbutamid-kezelés közben megváltozhat (11, 20). Arra vonatkozólag még adataink sincsenek, hogyan viselkedik a szervezet állandó magas sulfonamid-szint alatt különböző kórokozókkal szemben, illetve a sulfonamid érzékenység hogyan alakul ilyen körülmények között (21, 22).

b) A carbutamid kumulálódása a szer leírása óta ismeretes. Itt két szempontot kell figyelembe vennünk: általában a betegek napi 1—2 tablettára vannak beállítva, de a gyakorlatban nem jelentéktelen számú cukorbeteg napi 3, 4, sőt több tablettát szed, állandóan! Részint diabetes-ambulanciánkra kerülnek előzőleg máshelyütt ilyen nagy adagokra beállított betegek, részint az irodalom is közöl ilyen eseteket (23, 24). Egy kumulálódó szer ilyen adagjai állandó használatra nem veszélytelenek, különösen, ha figyelembe vesszük a második szempontot: per os kezelésben főleg az idősebb korosztályhoz tartozó arteriosclerotikus cukorbetegség részesülnek, akiknek a vese kiválasztó működése gyakran rossz és így a kumulálódás veszélye hatványozottabban áll fenn. Mindebből az következik, hogy a lökések közötti szünetekben is gyógyszerhatás alatt áll a beteg.

c) A mellékhatásokról és toxikus károsodásokról számos közlemény jelent meg. Enyhe és súlyos vérképzőrendszeri károsodásokat (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32), vérzékenységet (35, 36), allergiás és

* Ebben a kérdésben nem értünk egyet Káldorral (1), aki azt írja: „A BZ 55 hatása tartósabb, de enyhébb...” (mint a D 860-é). Saját — nem közölt — összehasonlító vizsgálataink és az irodalom adatai (8, 9, 10, 11, 12, 20) szerint a BZ 55 hatása tartósabb és erősebb, akut vizsgálatban és krónikus kezeléskor egyaránt.

1. táblázat
Állandó bucarban-kezeltek adatai

Sor- szám	Nem	Kor (év)	Diab. tartam	Lökés k. tart.	Buc. k. tart.	Előző kezelés	Állandó kezelés oka
1.	♀	58	7 év	6 hó	9 hó	40 E	6 hónapig lökés — 3 hó állandó — insulin
2.	♀	47	4 év	6 hó	10 hó	D	6 hónapig lökés — 4 hó állandó — insulin
4.	♀	63	17 év	6 hó	8 hó	>40 E	6 hónapig lökés — 2 hó állandó — insulin
4.	♂	76	23 év	3 hó	26 hó	>40 E	lökés-kezelés bevált, a beteg kérte az állandó Buc. kezelést
5.	♂	64	18 év	—	20 hó	<40 E	orvos, saját óhajára kezdettől állandó kezelés
6.	♂	72	21 év	—	24 hó	>40 E	más intézetben kezdettől napi 2 tbl., 2 év után polyneuritis — insulin
7.	♀	66	3 év	4 hó	10 hó	D	lökések alatt rossz közérzet, napi 1 tbl. mellett jól van
8.	♀	74	8 év	8 hó	36 hó	<40 E	koop. teljes hiánya (súlyos cerebralis sclerosis)
9.	♀	75	24 év	2 hó	20 hó	<40 E	koop. teljes hiánya (súlyos cerebralis sclerosis)
10.	♂	55	2 év	—	19 hó	D	koop. teljes hiánya
11.	♂	56	4 év	2 hó	2½ év	D	koop. teljes hiánya
12.	♀	58	5 év	1 hó	12 hó	40 E	koop. teljes hiánya
13.	♀	68	4 év	1 hó	1½ év	D	demens

RÖVIDÍTÉSEK: D = csak diéta.
>40 E = napi insulin-adagja 40 E felett volt
<40 E = napi insulin-adagja 40 E alatt volt.

toxikus dermatitiseket (24, 37, 38), vesekárosodást (33), neurológiai (39, 40) és EKG-eltéréseket (41, 42) gyakrabban a carbutamidpreparatum alkalmazásával kapcsolatban észleltek. Az allergiás reakciók általában nincsenek összefüggésben az alkalmazott gyógyszeradagokkal, de a toxikus manifesztációk igen.

d) A közölt állatkísérleti adatokra emlékeztetőt észleltünk két betegben: egy, illetve másfél évi folyamatos kezelés után diabetesük romlott (más intézetben állították be őket napi 2, illetve 3 tbl-ra). A carbutamid kihagyása után vércukruk és glykosuriájuk javult.

2. A késői Bucarban-resistentia („Spätversager”) kérdése.

Az irodalom a Bucarban-kezelés csődjének három formáját különbözteti meg:

a) Primaer Bucarban-resistens („Primärversager”) az a diabetes, akinek a Bucarban kipróbálása alkalmával nem csökken a vércukra és glykosuriája: nem reagál a szerre egyáltalában.

b) Secundaer Bucarban-resistens („Secundärversager”) (43) az a cukorbeteg, aki a szer kipróbálásakor jól reagál, de két-három hét múlva a cukoranyagcsere — tartós szedés esetén is — dekompenzálódik és még az adag emelésével sem lehet az eredeti hatást reprodukálni.

c) Késői Bucarban-resistens („Spätversager”) az a cukorbeteg, aki legkevesebb 4—6 hónapig jól reagál a per os kezelésre, majd később, kimutatható ok nélkül veszt el a szer a hatását.

A primaer Bucarban-resistencia kérdésével e helyütt nem foglalkozunk, ezzel kapcsolatos tapasztalatainkat három év előtt közöltük (54). A kezdeti siker után a későbbiekben a per os kezelésre nem reagáló szétválasztását „Secundärversager” és „Spätversager” csoportokra erőltetettnek tartjuk, mivel tapasztalataink alapján azt a következtetést szűrtük le, hogy a „Secundärversager” létezése vitatható. Azokban az esetekben ugyanis, ahol a Bucarban mindössze néhány hétig hatott, majd elvesztette a hatását, valami hiba volt a beállítás, illetve a beállítás megítélése körül. A késői-resistentia kérdése sem egyszerű. Az irodalomban ismertett különböző diabetes-anyagokban igen eltérő arányban olvasható a késői-resistencia előfordulása: fél százalékától (44) 23%-ig (53). Legtöbb szerző 5—12% között adja meg az általa észlelt késői-resistencia előfordulását (34, 43, 45, 46, 47, 48).

Sok tévedéstől kímélhetjük meg magunkat, ha a cukorbetegben, akikben a néhány hónapos jó eredményű kezelés után a szer hatását elveszti, — illetve hatását látszik veszteni — mielőtt késői-resistens esetnek ítéljük, az alábbi szempontokat mérlegeljük:

a) a kezdeti beállítás megítélése helyes volt-e? Nem ritka, hogy már a kezelés kezdetén sem reagált a beteg a per os kezelésre kielégítő módon, határeset volt, larvált primaer-resistens (43, 49, 51).

b) Diétahibák. Előfordulhat, hogy az eredeti beállítás nem volt reális, mert a beteg félt az insulinkezeléstől és a per os kezelés sikere érdekében a tablettá kipróbálási ideje alatt az előírt szénhidrátmennyiséget sem fogyasztotta el. Ezután meg, amikor megtudja, hogy aglykosuriás és vér-

cukra is csaknem normális, teljesen abbahagyja a diétázást, vagy azon legalábbis jelentősen lazít. *Broglie* (50) összes késői-resistensnek látszó betegéről kiderült, hogy rendszeresen súlyos diétahibákat követtek el a Nadisan-kezelés alatt.

c) Interkurrens betegség fellépése. Itt részint a heveny fertőzések betegségei jönnek szóba, melyekkel kevés a probléma, mert könnyen és gyorsan felismerhetők. Nagyobb jelentőséggel bírnak a lappangó, idült-fertőző, vagy sokáig rejtett malignus betegségek.

Az alábbiakban saját, Bucarbannal kezelt beteganyagunkról számolunk be, különös tekintettel a két felvetett kérdésre.

Módszerek és eredmények

Osztályunkon és diabetes-ambulanciánkon ezideig 318 cukorbetegben próbáltuk ki a Bucarban-kezelést. Jelen közleményünkben csak azokat a jól reagáló betegeket értékeljük, akik 8—48 hónapig állottak Bucarban-kezelés alatt és rendszeresen, eleinte naponta, majd hetenként, majd havonta jelentek meg ellenőrző vizsgálaton diabetes-ambulanciánkon. 156 cukorbetegünk felelt meg e feltételeknek. Valamennyi betegün-

ket intermittáló kezelésre állítottuk be: 7 napos Bucarban-kúrára (5, 4, 3, 2, 2, 2, 2 tbl.), amelyet minden hónap azonos napjain megismételtünk. A beállítás előtt a betegek többségében Bucarban terhelést végeztünk előző közleményünkben leírt módon (54).

A 156 beteg közül 126 beteget jelenleg is intermittálóan kezelünk jó eredménnyel: cukorürítésük a lökések közötti szünetekben is 20 g alatt van. Ezek közül mindössze 28 betegben fordult elő 8—48 hónapos észlelési idő alatt egy-egy alkalommal 20 g feletti ürítés is, de minden ilyen esetben a beteg lázas infekción esett át, vagy diétahibákat követett el. A vércukor ezen esetek 76%-ában mindig 200 mg⁰/₁₀₀ alatt volt. 24%-ban fordult elő, hogy néha 200 mg⁰/₁₀₀ fölé emelkedett.

30 betegben voltak kénytelenek az intermittáló kezeléssel vagy folyamatos kezelésre, vagy insulinra áttérni. Az első táblázat mutatja be azokat adatait, akik folyamatos Bucarban-kezelést kaptak. A táblázaton szereplő első három beteg cukorürítése az intermittáló kezelés hatodik hónapja után megnőtt. Emiatt napi 2 tbl. Bucarbanra tértünk át eredmény nélkül: mindhárom beteget végülis kénytelenek voltunk insulin-kezelésre állítani. Két eset-

2. táblázat
Insulin-kezelésre visszadlított betegek adatai

Sorszám	Nem	Kor	Diab. tartam	Előző kezelés	Buc kez. tart.	Átállítás oka
1.	♂	74	25	>40 E	1½ év	polyneuritis
2.	♀	66	24	<40 E	2½ év	polyneuritis
3.	♀	55	4	D	10 hó	polyneuritis
4.	♀	64	13	D	11 hó	urticaria
5.	♀	45	7	<40 E	5 év	massiv albuminuria kezelés alatt
6.	♀	76	4	<40 E	9 hó	urticaria
7.	♀	53	2	D	9 hó	tüdő tbc.
8.	♂	56	3	D	10 hó	tüdő tbc.
9.	♀	65	4	D	1½ év	elhúzódó lázas influenza
10.	♀	68	7	<40 E	2½ év	struma — strumektomia
11.	♂	74	7	<40 E	3 év	tüdő-tumor
12.	♀	63	17	>40 E	14 hó	chronicus pyelonephritis, chronicus hepatitis
13.	♀	45	3	D	10 hó	első beállítás értékelése vitatható, diétázás is megbízhatatlan
14.	♀	56	3	<40 E	12 hó	első beállítás értékelése vitatható
15.	♀	47	4	D	10 hó	lökés és tartós kezelés nem vált be, insulin kap; első beállítás vitatható, diétát nem tart rendszeresen
16.	♀	58	7	<40 E	9 hó	lökés és tartós kezelés nem vált be, insulin kap; első beállítás vitatható, diétát nem tart rendszeresen
17.	♂	68	4	<40 E	8 hó	kooperáció teljes hiánya, diétát nem tart
18.	♀	69	5	<40 E	10 hó	kooperáció teljes hiánya, diétát nem tart
19.	♀	59	3	40 E	18 hó	kooperáció teljes hiánya, diétát nem tart
20.	♂	76	21	D	1½ év	1½ év után CHO-anyagsere decomp. — insulinra átállítva rendszerben
21.	♀	64	8	<40 E	2 év	2 év után CHO-anyagsere decomp. — insulinra átállítva rendszerben

ben (4. és 5. szám alatt) a betegek saját kívánságára történt a folyamatos kezelés bevezetése. A 6. szám alatti beteget nem mi állítottuk be, és ő kérte, hogy ne változtassunk eredeti beállításán. A 8—13. szám alatti betegeket a kooperáció teljes hiánya miatt (progressív cerebralis sclerosis) kényszerültünk napi 1—2 tbl.-ra állítani. Mindössze egy betegnek voltak közérzeti panaszai az intermittáló kezelés alatt, melyek napi egy tabletta mellett nem jelentkezték (7. szám).

A 2. sz. táblázat mutatja be az insulinra visszaállított betegek adatait és a visszaállítás okát. A táblázaton szereplő első 6 beteg közül 5 lőkés-kezelésben részesült és CHO anyagcseréje kiválóan rendezett volt, szövödmények fellépte miatt tértünk át insulin-kezelésre. A következő 6 betegben (7—12. számok alatt) interkurrens betegségek léptek fel, melyek kezdete egybeesett a cukor-anyagcsere romlásával. A következő négy beteg (13—16. számok alatt) sorsának értékelése nehezebb. Ugyanis mind a négy beteg nehezen kezelhető, kevés diétás önfegyelemmel rendelkezik, glykosuriájuk is meglehetősen ingadozó volt. Az egyik pl. Bucarban-kezelés alatt 8—75 g/die között ürített cukrot. Az előzőleg alkalmazott insulin-kezelés során is 0—50 g/die között ingadozott cukorürítése, noha diabeteze stabil típusú. Mai megítélésünk szerint mind a négy beteg esetében a kezdeti reagálás is kétséges és erősen zavaró körülményt jelent a diétahibák sorozata. A 17—19. számok alatt szereplő betegek biztosan jól reagáltak Bucarbanra intézeti körülmények között, de otthon semmilyen diéta tartására nem sikerült rábírnunk őket. Az utolsó két beteget — ez idő szerint — valódi késői resistensnek tarthatjuk. Diétázás szempontjából megbízhatóak, a Bucarban-resistentia időszakában elvégzett ellenőrző terhelés értékei is megváltoztak, azaz vércukorszökkenés már nem jött létre Bucarban hatására. Példának a 21. szám alatt szereplő beteg azonos körülmények között és azonos módon végzett terhelési értékeit ismertetjük.

Bucarban terhelés ideje	éghy.	1h v.c.	2h v.c.	3h v.c.	4h v.c.
	v. c. mg %	mg %	mg %	mg %	mg %
1956. V. 12.	260	140	126	116	110
1958. III. 29.	288	340	324	336	308
1959. I. 12.	210	—	220	—	210

E két — egyelőre — valódi késői resistensnek tartott beteg esetében is fennáll annak lehetősége, hogy a továbbiakban egy rejtett megbetegedés felszínre kerülése magyarázatot fog szolgáltatni a resistencia kialakulásának okára.

Megbeszélés és összefoglalás

Diabeteses beteganyagunk adatainak értékelése alapján a következő megállapításokat tettük:

1. Intermittáló kezelésre a Bucarbanra jól reagáló betegek többsége alkalmas. Csak a kooperációra képtelen, súlyos cerebralis sclerosisban szen-

vedő betegekben kényszerültünk a szer folyamatos adagolására. Ezek kivételével azon betegekben, akikben az intermittáló kezeléssel nem értünk el eredményt, a folyamatos kezelés sem vált be. Tehát kooperáló betegekben az intermittáló kezelés a szervezet CHO anyagcseréje szempontjából a folyamatos kezeléssel egyenértékű és kevesebb veszéllyel jár.

2. Azokat a betegeket, akik kezdetben Bucarbannal jól kezelhetők, a szer késői elégtelenné válása esetén általános vizsgálatnak érdemes alávetni még abban az esetben is, ha panaszmentesek. Ez különösen akkor érvényes, ha meggyőződünk arról, hogy a beteg jól kooperál. Gyakran más, lapangó kezdetű szövödmény vagy betegség fellépte okozhatja a Bucarban-resistentia kialakulását. Betegeink közül *látzólag* 21 lett resistens hónapok múlva Bucarbannal szemben. E betegek tüzetes vizsgálata során kiderült, hogy 19 esetben szövödményről, infekcióról, malignus betegségről, larvált primer resistenciáról vagy a kooperáció hiányáról volt szó. Mindössze két olyan cukorbeteg találunk, akik kezdetben biztosan jól reagáltak a Bucarban-kezelésre és a későbbiekben — ez ideig — kimutatható ok nélkül fejlődött ki resistenciájuk a szerrel szemben.

IRODALOM: 1. Káldor A.: Orv. Hetil. 1959. 100, 1502. — 2. Iványi J.: Előadás, III. Nemzetközi Diabetes Kongresszus, Düsseldorf, 1958. — 3. Bertram F., Bendfeldt E., Otto H.: Dtsch. med. Wschr. 1956. 81, 274. — 4. Schmitt-Halin E.: Med. Klin. 1957. 52, 399. — 5. Brechmann H.: Endokrinologie, 1958. 36, 247. — 6. Granville-Grossmann K. L., Crawford S., Crowley M. F., Bloom A.: Brit. Med. J., 1959. 841. — 7. Walker R. S.: Acta Endocrinologica, 1959. 31, 261. — 8. Hohnloser E., Fetzner G., Gropp H., Nennstiel H. J.: Die Medizinische, 1957. 24, 912. — 9. Illig H.: Münch. Med. Wschr., 1958. 100, 117. — 10. Stratmann F. W.: Die Medizinische, 1959. 21, 1014. — 11. Bertram F., Bendfeldt E., Otto H.: Schweiz. med. Wschr., 1957. 87, 25. — 12. Schrickler K. T.: Med. Klin., 1958. 53, 57. — 13. Achelis J. D., Hardebeck K.: Dtsch. med. Wschr., 1955. 80, 1452. — 14. Franke H., Fuchs J.: Dtsch. med. Wschr., 1955. 80, 1449. — 15. Nabarro J. D. N.: Brit. Med. J., 1959. 1466. — 16. Sterzing L.: Dtsch. med. Wschr., 1958. 83, 100. — 17. Stowers J. M., Mahler R. F., Hunter R. B.: Lancet, 1958. 278. — 18. Schöler H. F. L., Gaarenstroom J. H.: Acta Endocrinol., 1958. 29, 147. — 19. Mosinger B., Braun T.: Experientia, 1959. 15, 317. — 20. Bendfeldt E., Ernst O., Flügge R., Otto H.: Die Medizinische, 1957. 17, 634. — 21. Kleinsorge H.: Med. Klin., 1956. 51, 1222. — 22. Heinsen H. A., Hagen H.: Med. Klin., 1956. 51, 1217. — 23. Moss J. M., DeLawter DeW. E., Canary J. J.: Ann. Int. Med., 1959. 50, 1407. — 24. Tulloch J. A.: Diabetes, 1958. 7, 316. — 25. Neudeck W.: Das deutsche Gesundheitsw., 1957. 12, 1326. — 26. Prinz R., Gutschker A.: Zschr. ges. inn. Med. 1957. 12, 905. — 27. Wenderoth H., Balzereit F.: Med. Klin., 1958. 53, 1560. — 28. Maier E.: Zschr. ges. inn. Med. 1957. 12, 567. — 29. Possner W.: Das deutsche Gesundheitsw. 1959. 14, 765. — 30. Waldmann K.: Med. Klin. 1957. 52, 1794. — 31. Kaeding A.: Das deutsche Gesundheitsw. 1959. 14, 345. — 32. Gy-né, Mituszova M., Káldor A.: Orv. Hetil., 1959. 100, 626. — 33. Kleibel F., Frank J.: Die Medizinische, 1958. 29, 1147. — 34. Mohnike G., Ulrich H., Jutzi E.: Dtsch. med. Wschr., 1957. 82, 1524. — 35. Sirek A., Sirek O. V., Best Ch. H.: Diabetes, 1957. 6, 151. — 36. Schambye P.: Diabetes, 1957. 6, 146. — 37. Biró J., Kékes E.: Orv.

Hetil. 1959. 100, 624. — 38. Vánkos J., Gerő A.: Orv. Hetil., 1959. 100, 625. — 39. Bartelheimer H.: Ärztl. Wschr., 1957. 12, 283. — 40. Ellenberg M.: J. A. M. A., 1959. 169, 1755. — 41. Tiszai A., Szücs Zs.: Orv. Hetil., 1958. 99, 954. — 42. Tiszai A., Szücs Zs., Csapó G.: Zschr. ges. exp. Med. 1960. 133, 9. — 43. Strauzenberg S. E., Haller H., Meyer H.: Münch. Med. Wschr., 1958. 100, 1535. — 44. Oberdisse K., Sachsse B.: Dtsch. med. Wschr., 1958. 83, 1253. — 45. Christoffel P.: Die Medizinische, 1959. 10, 414. — 46. Weller P.: Zschr. ges. inn. Med., 1958. 13, 564. — 47. Engelhard H.: Die

Medizinische, 1956. 46, 1639. — 48. Stötter G.: Dtsch. med. Wschr., 1958. 82, 1256. — 49. Pfeiffer E. F., Schöffling K., Steigerwald H., Trescher G., Otto M.: Dtsch. med. Wschr. 1958. 83, 1261. — 49. Pfeiffer E. F., Voss G., Berg E. G., Rühling O.: Die Medizinische. 1957, 36. 1296. — 51. Mohnike G., Ulrich H., Jutzi E.: Dtsch. med. Wschr. 1958. 82, 1256. — 49. Pfeiffer E. F., Schöffling K., Steigerwald H., Ditschuneit H., Heubel F.: Dtsch. med. Wschr. 1957. 82, 1544. — 53. Dotevall G.: Acta med Scand. 1958. 161, 251. — 54. Tiszai A., Szücs Z.: Orv. Hetil. 1957. 98, 546.

Továbbképzés

Budapesti Szövetség-utcai Kórház, Sebészeti Osztály

Mellékvesekéreg elégtelenség az operatív gyakorlatban

Irtó: Roger Mario dr.

Az irodalom és saját tapasztalataink szerint a iatrogen mellékvesekéreg elégtelenségek (m. v. k. e.) száma egyre nő, mivel egyre szélesebb körben alkalmazzák a corticosteroidokat (C.) és az ACTH-t főként a chronikus megbetegedések gyógyításában. A következőkben az osztályunkon kialakult eljárásról szeretnénk beszámolni, melyet m. v. k. e.-ben szenvedő betegeinknél alkalmaztunk műtét esetén.

C.-ok adagolása után a m. v. k. e. az úgynevezett „feed back” (Rückmeldung) mechanizmus alapján jön létre, mivel a magas C. vérszint a hypophysis ACTH-termelését visszaszorítja, sőt egy bizonyos mennyiség, vagy inkább egy bizonyos időn túl történő adagolása után végleg leállítja. Mivel ilyenkor hiányzik a stimuláló hormon, a szervezet ért megterheléskor a m. v. k. nem képes C.-okat elválasztani, így acut hypoadrenia: Addison-crisis jöhet létre. Átmenetileg ACTH adagolás is hozhat létre m. v. k. e.-et, mivel leállítja az endogén ACTH-termelést. Ez a folyamat azonban rövid ideig tart, mert az ACTH gyorsan kiürül a szervezetből és ilyenkor a m. v. k. e. reversibilis (Weissbecker). A C.-ok m. v. k. e.-t okozó hatása igen jelentős, ezért adagolásuk esetén praeventive kell védekezni.

A szervezet C. érzékenysége egyénenként változó, mégis elfogadható az az álláspont, hogy 5 napon át adott napi 20 mg Cortison m. v. k. e.-et okozhat. Tapasztalat szerint nem annyira a C.-ok összmenyisége, mint az adagolás időtartama játszik szerepet.

Az előbbieken alapján ma már az orvosi gyakorlatban minden nagyobb beavatkozás előtt gondolni kell a m. v. k. állapotára is. Itt nemcsak a pregnáns addisonos tünetek jelenlétére gondolunk, mivel ez legtöbbször a műtét előtti physicalis vizsgálat alkalmával kiderül, hanem elsősorban az iatrogen m. v. k. e.-ekre. A vizsgálat folyamán nem áll módunkban minden alkalommal rutinszerűen m. v. k. funkciós próbákat beállítani, de minden olyan esetben, amikor a beteg előzetesen C.- vagy ACTH-kezelésben részesült, el kell végezni azokat.

Osztályunk gyakorlatában kielégítőnek bizonyult az alap- és ACTH-terheléses 17-ketosteroid meghatározás, a vércukor terhelés és a Robinson-próba elvégzése.

A C. adagolás általánosan ismert hatásai közül a sebészeti előkészítés és utókezelés szempontjából a következőkre kell tekintettel lenni.

Mivel a C.-ok a vérnyomást emelik, alkalmazásuk kapcsán hirtelen fellépő vérnyomásemelkedéskor az adagot csökkenteni kell.

Előfordul diabetogen hatás is (steroid diabetes). Cukorbetegség esetén az insulin adagját a C.-ok alkalmazási ideje alatt emelni kell (műtét alkalmával amúgy is megnövekszik az insulinigény).

Hatása van az elektrolit eloszlásra: Na-megszorítás szükséges és műtét utáni napon (vagy amíg a peroralis táplálás nem lehetséges) 3—5 g KCl-t kell adni (C. adagolás mellett végzett műtét esetén a serum-ionok értéke legalább másodnaponként ellenőrizendő). A Prednison és Prednisonon elektrolit hatása a Cortisonénál lényegesen kisebb.

A thrombosis készség fokozásáról a vélemények eltérőek. C.-ok és ACTH adagolása után sokan írtak le acut ulcust és chronikus ulcus aktíválódását. Viszont, ha a m. v. k. e.-ére alapos gyanú van, műtét esetén C.-okat, esetleg DOCA-t kell adni még akkor is, ha előzetesen a fekély perforációját C. adagolás okozta.

A következőkben osztályunk viszonylag nagy anyagából példaképpen három esetet ismertetünk, hogy szemléltessük a m. v. k. állapotának és a C.-therapia pontos beállításának jelentőségét.

1. Heveny mellékvesekéreg elégtelenség

K. S.-né 32 éves cigányasszonyt este 22 órakor vet-tük fel kórházunk sebészi osztályára. Anamnezisében említésre méltó, hogy öt évvel ezelőtt tüdőbce miatt hosszabb ideig feküdt tüdőbeteggyógyintézetben, ahol streptomycint kapott. Jelen betegsége előző nap dél-után kezdődött gyomortáji görcsös fájdalmakkal, melyek estére a jobb alhasba húzódtak. Behozatala előtt reggel állapota rosszabbodott, görcsei fokozódtak, többször hányt, hasmenése volt. Bőre az esti világításnál enyhén sápadt, nyálkahártyái halvány rózsaszí-nűek. Hasa kp. feszes, intenzív nyomásérzékenység és kéttenyényi dífense az ileocoecalis tájékon. Dg.: appendicitis acuta. Azonnali műtét: a peritoneum megnyitásakor zavaros vörhenyes savó ürül, gangrae-nás appendixet távolítottuk el. A beteg az éjszakát nyu-godtan töltötte, reggel P: 116/min. Tíz óra tájban hir-telen elvesztette eszméletét, pulzusszáma 130-ra emel-keedett. RR: 80/65, majd epileptiform görcsök jelent-keztek. Nappali világításnál jól láthatók a pofa nyál-kahártyán kisebb barnás foltok és a bőr barna elszí-neződése. Belgyógyászati consilium (Prof. Hajós) Addi-son-crisist állapít meg. Vércukor: 70 mg⁰/₀. Azonnal i. m. Cortison-therapiát kezdünk (intravénásan adható C. készítménnyel akkor még nem rendelkezünk). Kombetint, DOCA-t, penicillin + streptomycint kap, azonkívül 1500 ml i. v. dextrose infúsiót állítunk be. Két óra múlva a beteg állapota lényegesen javult, eszméletét visszanyerte. Vérnyomása 100/70-re emel-keedett, pulzusszáma 112-re ment vissza. Este ismét el-vesztette eszméletét, motoros nyugtalanság lépett fel, vérnyomása fokozatosan esett, éjfélkor nem mérhető, pulzus nem tapintható. Hajnalra keringési elégtelen-ség tünetei között meghalt.

Kórbonctani dg.: tbc. fibrocicaseosa cicatrisans glandularum suprarenalium. Hypoplasia cordis et aortae. Oedema cerebri. St. p. appendectomiam. Cicatrisatio apicis pulmonis dextri.

Az eset tanulsága egyrészt, hogy bizonyos kör-ülmények között a m. v. k. e. diagnózisának fel-állítására sem idő, sem lehetőség nincs (a rossz megvilágítás és a beteg természetes sötét színe el-fedte a jellegzetes pigmentációt), másrészt i. m. adott C.-okkal nem tudjuk kivédeni az addisonos crisisit.

2. C. védelemben végzett műtét

M. I.-né 52 éves, 14 éve szenved asthma bronchia-leban, 10 éve vannak epepanaszai (egyre gyakoribbá váló köves rohamok). Két éve rtg-nel epeköveket mutattak ki. Két éve rendszeresen szed C-akat, egy éve ACTH és Neosteron adagolás mellett. Műtét előtt Robinson-próba: pos. Vércukorterhelés: lapos görbe. Terheléses ketosteroid: 10,5—12 mg. Cholecystecto-miát végeztünk Di-Adreson + Exacthin + Chlorocid + Neosteron védelemben. A műtét utáni kórlefolyás zavartalan volt, a seb p. p. gyógyult. Panaszmentesen távozott.

Betegünket laboratóriumi leletekkel bizonyít-tott csökkent m. v. k. functio mellett operáltuk. A substitúciós C.-therapia és m. v. k. serkentő sze-rek adagolása mellett a műtét simán zajlott le, a sebgyógyulás zavartalan volt. Komplikációk nem jelentkeztek.

3. C.-védelem ellenére fellepett műtét utáni hypadrenia

H. J.-né 44 éves, 19 éves kora óta szenved asthma bronchialeban. Több ízben kezelték asthmáját kórhá-zunk belosztályán. Három éve C.-injeckiókat kapott,

két éve Prednisolon tablettákat. Két éve észlelt, most a Douglasba beszorult ovariális cystája miatt a nő-gyógyászati osztályra helyezték át műtét céljából. Műtét előtt Robinson-próba: pos. Terheléses vércukor: normális görbe. Terheléses 17-ketosteroid: 12—11 mg. A Di-Adreson + Exacthin-védelemben végzett műtét után (cystectomy + salpingo-oophorectomia unilat.) 24 órával hirtelen collapsus lépett fel. Vér-nyomása 60/40-re esett, pulzus nem volt tapintható. Intravénásan adott Hydrocortison és noradrenalin inj.-ra keringése 4 óra alatt rendeződött. A további kórlefolyás a diffus bronchitistól eltekintve zavartalan volt. A seb p. p. gyógyult.

Esetünk példa arra, hogy a laboratóriumi lele-tekkel bizonyított iatrogen m. v. k. e. miatt a műtét C.-védelemben történt, ennek ellenére postoperatív hypadrenia lépett fel és a keringést csak intra-vénásan adott C. készítménnyel és noradrenalin-nal lehetett rendezni.

Megbeszélés

Jelen közleményünk olyan esetekkel foglalko-zik, ahol vagy a m. v. k. megbetegedése, vagy az előzetes C.-therapia folytán a m. v. k. e. lehetősége fennáll, tehát a hormon substitúciós adása műtét-ek alkalmával életfontosságú lehet. A felsorolt vizsgálatok segítségével ki kell választani műtét előtt a csökkent m. v. k. functiójú betegeket és megvédeni a műtét stresszel szemben. Maga a narkózis önmagában is stresszt jelent a szervezet-nek. A morphium gátolja a hypothalamus-hypo-physis reactiót, ezért ma már morphium-atropin helyett egyre több helyen adnak műtét előtt rutin-szerűen cocktail lytiquet i. m. A deconnexio csök-keníti az anyagcsere folyamatokat és a C.-terme-lést. Ennek következtében a deconnexióban vég-zett műtét alkalmával a vér C.-szintje a normális-tól eltérően egyáltalán nem, vagy csak kis mérték-ben emelkedik, viszont evvel párhuzamosan a C.-szükséglet is csökken. Ennek alapján túlzottnak látszik *McNaught*, *Inglis* és *Turner* álláspontja, akik deconnexióban végzett műtét alkalmával ru-tinszerűen adnak C.-okat. *Albert* és *Bernhardt* megfigyelése szerint a hibernációban operált bete-gek műtét utáni C.-szint emelkedése még egyidejű ACTH adagolás mellett sem következik be, tehát hűtés esetén indokolt C.-ok adása.

A sebgyógyulással kapcsolatban a még néhány évvel ezelőtt eltérő vélemények ma már megegyez-nek: a C.-ok adagolása nem zavarja a sebgyógyu-lást (*Bayliss*, *Allenby*), nagy adagok is csak akkor, ha a fehérje bevitel elégtelen: proteolyticus hatás (*Thorn*). *Labhart* könyvében conclusióként állítja, hogy gyakorlatilag még a nagy dózisú C.-ok is csak kevésbé befolyásolják a sebgyógyulást. *Oberdisse* szerint a hirtelen C. elhagyáskor lángolnak fel a mesenchymalis elváltozások és ezek gyakran még ACTH-val sem védhetőek ki.

Többek közlése alapján a m. v. k. e.-ben szen-vedő betegek műtétí sebei rosszul gyógyulnak. *Góth* adrenalectomizált betegénél, sérvműtét után Addison-crisis lépett fel. *Poppert* cushingoid bete-geknél észlelt sebgyógyulási zavart.

Második itt leírt esetünk szövődményei is a C.- és antibiotikum-therápia elmulasztásával magyarázhatók.

Nyomatékosan fel kell hívnunk a figyelmet a fertőzéseknek C. adagolás kapcsán fellépő exacerbációjára (Votin és Kós, Sándor, Rehn). De Mowbray és Allenby septicus műtétek esetében nem észlelt szövődményt C. adagolás mellett.

A régebbi közleményekkel szemben az újabbban elért jó eredmények a készítmények minőségi javulásával, ezeknek a ma már kialakult rendszer szerinti adagolásával és az obligát módon parallel adott szerek (ACTH, antibiotikumok, anabolitikumok) hatásával magyarázhatók.

A műtéti beavatkozásokkal kapcsolatban a C.-therapiát a következőkben határoztuk meg:

1. Műtét előtt, alatt és után C.-okat kell alkalmazni, ha a funkciós próbák alapján m. v. k. e. gyanúja merül fel, illetve ezek adagját emelni kell, ha a beteg éppen C.-therápia alatt áll (C. védelmében kell a műtétet elvégezni).

2. Műtét után C.-okat kell adni, ha a szokásos shocktalanítási eljárásokra nem reagáló shock állapot fejlődik ki az első, vagy második 24 órában a műtét után. Ilyenkor hypadreniára kell gondolni. Ennek az állapotnak jelei: collapsus, vérnyomásesés, tachycardia, eszméletvesztés.

A gyakorlatban tehát:

Ad 1. Ha a műtétet C.-védelemben kívánjuk elvégezni, az eljárás a következő:

24 és 4 órával a műtét előtt és 4 órával a műtét után i. m. 100—150 mg Cortisont vagy evvel egyenértékű más C. készítményt adunk. Tapasztalataink szerint Cortison adása célszerűbb, mivel kihasználhatjuk erősebb elektrolit hatását. A Prednison és Prednisolon ötször hatékonyabb, tehát ötödannyi az adagja. A műtét utáni 1. és 2. napon 4×50 mg, majd a további napokon 4×25 , 2×25 , 1×25 mg Cortison per os, ha ez nem lehetséges, ugyanennyi i. m. A C. adagolás abbahagyása előtt és után 3—3 napig naponta 40—80 E ACTH-t és anaboliticus hatású androgéneket kell adni. Ha a beteg a műtét előtt C.-therápia alatt állott, a fentemlített mennyiségek mellett az előzőleg adott adagot is adni kell.

Ad 2. Műtét után fellépett Addison-crisis esetén a következőképpen járunk el:

ilyenkor azonnal i. v. kell a C.-therapiát elkezdeni. I. m. adagolás nem célravezető, mert ez csak 6—8 óra múlva kezd hatni. Az i. v.-san adható Hydrocortison fiziologiásabb és májelégteleség esetén is kifejti hatását. Kezdeti adagja 2 óra alatt 100 mg 500 ml fiziologiás dextrose oldatban i. v. lassú cseppinfúzióban. Az első 24 órában összesen 400 mg-ot adunk 1500—2000 ml folya-

dékban, nagymértékű vérnyomásesés esetén 2—4 mg noradrenalin. A műtét utáni napon, ha a beteg általános állapota megengedi, át lehet térni i. m. adagolásra, melyet úgy folytatunk, mint ahogy a praeventív therápia esetén leírtuk.

Összefoglalás. Felhívtuk a figyelmet a mellékvesekéreg állapotának vizsgálatára sebészi stressz eseteiben, amit az utóbbi időben mind kiterjedtebben alkalmazott corticosteroid-therápia és a következményes iatrogen mellékvesekéreg-elégtelenség tett szükségessé. A műtét, de maga a narkózis is olyan megterhelést jelent a szervezet számára, amely insufficiens mellékvesekéreg mellett, lethális kimenetelű Addison-crisishez vezethet. Ismertettük azokat a módszereket, amelyeket praeventív, vagy műtét utáni hypadrenia okozta shock esetén követünk. Három esetet példának felhozva tárgyaltuk a corticosteroid-therápia irányelveit műtéti beavatkozások alkalmával. Hangsúlyoztuk, hogy a corticosteroidok mellékhatásai újabb készítmények előállításával csökkentek ugyan, a iatrogen m. v. k. e. létrejöttének lehetősége azonban változatlanul fennáll. Következményeinek kivédésére a szervezet előrelátható megterhelése esetén a praeventív substitúciós hormon adagolás feltétlenül indokolt.

Ezúton is hálás köszönetemet fejezem ki Hajós Mária doktornak értékes tanácsaiért, aki betegeinknél a C.-therápia részletes beállítását volt szíves elvégezni.

IRODALOM. 1. Allenby: Lancet 1957. 1, 1104. — 2. Bayliss: Brit. Med. J. 1958. 2, 935. — 3. Briggs: Endocrinology 1955. 57, 205. — 4. Casey: Surg. Gynec. Obst. 1957. 105, 179. — 5. Cope: The Practitioner 1955. 175, 537. — 6. Editorial: J. A. M. A. 1958. 167, 2080. — 7. Edgahl: Surg. Gynec. Obst. 1955. 101, 715. — 8. Lissák-Endróci: Die neuroendocrine Steuerung der Adaptationstätigkeit. M. Tud. Akad. Bpest, 1960. — 9. Everse: Das Hormon 1958. 4. — 10. Góth: Orv. Hetil. 1958. 99, 433. — 11. Hetzel: J. clin. Endocr. 1955. 15, 1057. — 12. Ingle: idem: 1954. 14, 127. — 13. Julesz: Az endocrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Akadémiai kiadó. Bpest, 1957. — 14. Labhart: Klinik der inneren Secretion. Springer, Berlin, 1957. — 15. Ludány: Acta phys. hung. 1957. 7, 431. — 16. Mosonyi: Honvéderorvos 1958. 3, 275. — 17. Navarro: Brit. Med. J. 1957. 2, 1018. — 18. Oberdisse: D. med. Wschr. 1958. 83, 1457. — 19. Orbán: Orv. Hetil. 1957. 98, 746. — 20. O'Neill: Brit. Med. J. 1958. 2, 285. — 21. Poppert: Lancet 1958. 1, 21. — 22. Rehn: Bruns Beiträge 1959. 198, 154. — 23. Reynolds: J. A. M. A. 1957. 164, 137. — 24. Sándor: Orv. Hetil. 1958. 99, 1010. — 25. Salassa: J. A. M. A. 1953. 152, 1509. — 26. Scheiffarth: D. med. Wschr. 1956. 81, 1113. — 27. Schneewind: J. A. M. A. 1959. 170, 12. — 28. Selye: Stress. Acta. Montreal, 1950. — 29. Slaney: Lancet 1957. 1, 1167. — 30. Steemberg: The Practitioner 1955. 175, 600. — 31. Swan: Lancet 1957. 1, 567. — 32. Votin és Kós: Orv. Hetil. 1958. 99, 406. — 33. Wayne: The Practitioner 1955. 157, 546. — 34. Weissbecker: D. med. Wschr. 1955. 80, 151.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika és II. Női Klinika

Vizsgálatok tartósított aktivitású trypsin-tartalmú sebhintőporral

Irta: Hüttl Tivadar dr. és Várdi Pál dr.

Az utóbbi években számos szerző ajánlotta elhalt szövetrészekkel, fibrinnel, pörkökkel borított sebfelületek feltisztítására trypsin-tartalmú készítmények alkalmazását. A trypsin ilyen célra történő felhasználását az a tulajdonsága teszi lehetővé, hogy proteolytikus hatást csak az elhalt sejtek fehérjéire gyakorol, ezért a nekrotikus szövettörmelékek, véralvadék feloldása és elfolyósodása után az ép szövetek károsodás nélkül maradnak vissza (2).

A trypsin alkalmazását a gyakorlatban az a tény nehezíti meg, hogy az enzym aktivitása oldatban igen gyorsan csökken, s a készítmény néhány óra alatt hatástalanná válik. Az aktivitás csökkenését minden valószínűség szerint az okozza, hogy a trypsin az oldatban egy időben aktív és inaktív formában van jelen, s e két formájú trypsin egymással reversibilis egyensúlyban van. Miután az aktív forma az inaktivat bontja, ennek mennyisége állandóan csökken, s mivel az aktív rovására folyamatosan újjáképződik, végeredményben az aktív enzym mennyisége állandóan kevesebb lesz (3).

Sebkezelés céljára a trypsin három módon szokták alkalmazni: borogatások, hintőpor és suspenzió alakjában. A borogatásokkal és trypsin-por behintésével történő kezelést nehézkessé teszi az a körülmény, hogy a kötéseket — a fentiek értelmében — két-három óránként cserélni kell, az oldatokat pedig minden alkalommal frissen kell készíteni. A suspenzió formájában történő kezeléshez használatos tyloze gél ugyancsak mindig frissen készítenendő, s ez mintegy háromnegyed órát vesz igénybe. Ilyen hátrányok mellett minden egyéb előnye ellenére a trypsin alkalmazása szélesebb területen nem terjedhetett el.

Vizsgálataink célja ezért az volt, hogy sebkezelésre alkalmas, és kellő ideig hatásos készítményt állítsunk elő. Az aktív és inaktív enzym egyensúlyát többféle úton lehet befolyásolni. Munkánk során legalkalmasabbnak két lehetőséget találtunk: a trypsin stabilizálását glicerinen történő oldás révén, vagy valamely alkalmas kation sójának felhasználásával.

Módszer: Az enzymaktivitást Kunitz caseinemészési módszerének elve alapján határoztuk meg. (4)

Substratként 2%-os 7,5 pH-es borátpufferben oldott Hammersten-féle caseint, enzymként Trypure Novoféle kristályos trypsin-t használtunk. A trichloreccsavas szűrlet optikai sűrűségét Beckmann DU spektrofotométeren, 280 millimikron hullámhosszon határoztuk meg.

Az in vivo sebvadékokban történő meghatározások céljára a következő eljárást dolgoztuk ki: Analitikai szűrőpapírból (Macherey—Nagel 640) 10 mm átmérőjű korongokat vágunk ki és azokat autoklávban sterilizáltuk. Steril körülmények között a korongokat a vizsgálandó sebfelületre helyeztük, és megvártuk, amíg azok sebvadékkal felitődnek. Ezután a szűrőpapírdarabokat exponált röntgen-film gelatinos oldalára fektettük és azokat 30 percre nedves kamrába helyeztük. Végül a rtg-filmeket csapvízzel lemostuk, ilyen módon eltávolítva a proteolysis következtében feloldódott gelatint. A korong alatti terület átlátszóvá válása jelzi, hogy a sebvadék aktív enzymet tartalmazott-e.

Vizsgálatok: Vizsgálataink azt mutatták, hogy 10^{-2} Mol Ca^{++} jelenlétében a trypsin aktivitása 24 óra múlva gyakorlati szempontból lényegesen nem csökken, míg physiológiás konyhasóban oldva az enzym aktivitása mérhetetlenné válik. Glycerinben oldva az enzym aktivitását változatlanul megtartotta, sőt bizonyos fokú fokozódást is mutatott.

1. táblázat
10 mg/ml trypsinoldat aktivitása (T. U.)

Oldószer	0h	24h
10^{-2} M $CaCl_2$	$6,0 \cdot 10^{-4}$	$1,1 \cdot 10^{-4}$
Glycerin	$3,5 \cdot 10^{-4}$	$4,7 \cdot 10^{-4}$
Phys. NaCl	$1,2 \cdot 10^{-4}$	—

A glicerín hatásával foglalkozva a továbbiakban kitérünk, hogy bár a trypsin aktivitását napokig megőrzi, koncentrált oldatban aktivitása igen alacsony. Vízrel történő hígítás a glicerín stabilizáló hatását arányosan csökkenti. Miután a sebkezelésnél a tömény glicerín felhígulásának mértéke előre nem állapítható meg, és erős vízelvonó hatása miatt sebkezelési célokra nem tűnik alkalmasnak, további vizsgálatainkban calciummal stabilizált trypsin sebhintőpor készítését tartottuk célszerűnek.

A hintőpor vivőanyagául legmegfelelőbbnek a tejcukrot, stabilizátornak a calcium tejsavas só-

ját találtuk. A hintőpor összetételét a következőképpen állapítottuk meg:

- 5,00 Trypsin lyophil.
- 25,00 Ca lacticum
- 64,75 Sacch. lactis
- 5,00 Norcain
- 0,25 Trypaflavin*

Norcaint azért tettünk a hintőporba, mert a későbbi klinikai kísérletek során a betegek egy része a hintőpor használatakor égető érzésről panaszkodott. A trypaflavint desinfectió céljából tettük a készítménybe, miután az acridin festékek a trypsin hatását nem befolyásolják. A szövetek leépülése során felszabaduló aminosavak a baktériumok növekedését elősegítik, ezért felmerülhet az antibiotikumok szükségességének kérdése is. A trypsin és a penicillin egymás hatását nem gyengítik, de ez nem vonatkozik pl. a trypsin és aureomycin együttes alkalmazására (2). Az egyre gyakrabban észlelhető túlérzékenységek, valamint a resistens törzsek szaporodása miatt helyesebbnek gondoltuk a por összetételéből antibiotikum mellőzését. Szükség esetén természetesen penicillinnel együtt is alkalmazható.

Fenti összetételű hintőpor physiológiás konyhasóban oldva 24 óra alatt 37 C fokon aktivitásának csupán 10%-át veszíti el, ami a forgalomban levő készítményekhez viszonyítva igen jó eredmény. Ha a készítményben a calcium lactatot azonos mennyiségű saccharum lactissal helyettesítjük, az enzym aktivitását azonos körülmények között gyakorlatilag elveszti. A hintőpor trypsinaktivitásának változását 5 beteg sebváladékával, a fenti ismertett rtg-film módszerrel végeztük.

2. táblázat

A sebváladék proteolytikus enzym tartalma:

	kezelés előtt	kezelés után		
		4h	24h	48h
Tartósítatlan hintőpor	0	+	0	0
Tartósított hatású hintőpor	0	+	+	+

Mint a fenti táblázatból látható, a trypsines hintőporral történő kezelés előtt a sebváladéknak aktivitása nem volt. A hintőporral történt kezelés után 4 órával mind a stabilizált, mind a stabilizálatlan készítmény alkalmazása esetében a sebváladék proteolytikus aktivitást mutatott. Míg a stabi-

lizálatlan hintőpor alkalmazása esetén a sebváladékban 24 óra múlva proteolysis már nem volt kimutatható, a stabilizált készítmény alkalmazásakor a sebváladékban még 48 óra múlva is kimutatható volt a trypsin-hatás. Ezen eredményeink mind az öt vizsgált beteg esetében azonosak voltak.

Miután a nekrotikus, váladékozó sebek kötözése kétnaponként amúgyis szükséges, ennél hosszabb aktivitásra nemigen van szükség. Készítményünk hatásosságát különböző trypsin-tartalmú külföldi készítményekkel összehasonlítva (Tryptar, Trypure, Pyosolva) igen kedvezőnek kell minősítenünk, miután azok — gyárilag megadott — aktivitását jelentősen felülmúlja. Így a Schering-gyár által előállított Pyosolvat Benzing (1) csak három—négy órán át találta hatásosnak. A Trypure aktivitásának 2/3-át három óra alatt elveszíti.

Klinikai vizsgálatok: Készítményünket 48 fekvő és 80 ambulans betegen alkalmaztuk. Használtuk kisebb területre korlátozódó harmadfokú égés, különböző trophikus fekélyek, carbunculusok és furuncululusok, valamint decubitusok feltisztítására. Kötéscseréket kezdetben naponta egyszer, majd később — fenti vizsgálataink ismeretében — másodnaponként végeztük. Miután a proteolytikus hatás kifejlődésének feltétele, hogy a por a sebváladékban feloldódjék, ezért beszáradt, nekrotikus szövetrel borított területeken a hintőport mindig előzetes physiológiás konyhasóval történt feloldás után alkalmaztuk. Általában 4—6 napi kezelés után a nekrotikus területek feltisztulását észleltük. A hatás különösen olyan, régen fennálló torpid fekélyek esetében volt meglepő, melyek korábban a szokásos kezelési módoknak ellenálltak. A kezelés alatt a sarjadó sebfelületek széle felől észlelhető hámosodás megerősíti azokat az adatokat, melyek szerint a trypsin az ép szöveteket nem károsítja és a hámosodást nem lassítja.

Vizsgálataink eredményét a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Calcium lacticummal stabilizált trypsin-tartalmú sebhintőpor in vitro lényegesen tartósabb aktivitást mutat, mint a nem stabilizált készítmény.

2. In vivo sebváladékban végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy a készítmény még 48 óra múlva is hatásos, míg a nem stabilizált csak 4 órán át.

3. A készítmény az elhalt szövetek leválásának elősegítésével már régóta fennálló torpid fekélyek esetén is meggyorsítja a sebgyógyulást.

IRODALOM: 1. Benzing H.: Die Medizinische 1954. 27, 1062. — 2. Farkas L. G.—Adamczek T.—Mansfeld V.: Magyar Sebészet 1957. 10, 209 — 3. Kunitz M., Northrop J. H.: J. Gen. Physiol. 1934. 17, 591. — 4. Kunitz M.: J. Gen. Physiol. 1947. 30, 291.

* Fenti összetételű hintőport, valamint az enzymet a Kőbányai Gyógyszergyárban Dobi Árpád mérnök úr volt szíves elkészíteni. Munkájáért ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. és III. Belklinika

Májregenerációt serkentő humorális tényező kimutatása

Irta: Fischer Antal dr., Kerekes Ernő dr. és Bóna András dr.

Az utóbbi években több munkacsoport között olyan észleleteket, amelyek szerint a regeneráló máj (1) részleges hepatectomia utáni savó (2, 3, 5), valamint a májvénák vére (4) a májregenerációt serkentő anyagot tartalmaz. Ezen anyag kimutatása többnyire azon alapult, hogy rövid lejárátú kísérletekben a kezelt állatok májában a mitosisok száma nagyobb volt, mint a kezeletlen állatokéban. Nem ismerünk olyan adatokat, amelyek hosszabb kezelés után a májsúlynak szignifikáns megnövekedéséről számolnak be.

A kérdés eldöntésére optimális kísérleti feltételeket kívántunk teremteni. Patkányokon részleges májkiirtást végeztünk, ami átlag a máj 68%-ának eltávolítását jelenti. Az állatok egy része semmiféle kezelésben nem részesült. Egy másik rész heti hatszor a következő injekciót kapta intraperitoneálisan: normális felnőtt patkányok máját homogenizáltuk Potter-készülékben, lecentrifugáltuk és a supernatant hozzáadtuk az elvéreztetett állatok savójához. 10 hepatectomizált patkányt kezeltünk napi 2 normális patkány májával és savójával. A harmadik 20 állatból álló csoportot ugyanúgy kezeltük, de olyan állatok májhomogenisatúrával és savójával, amelyeket 3–7 nap előtt részlegesen hepatectomizáltunk.

Mindhárom csoportot a kezelés után 2 hónappal leöltük, májsúlyukat lemértük és a májat szövettanilag megvizsgáltuk. A kezeletlen, valamint a normális patkányok májával és savójával kezelt csoport között különbség nem volt: az átlagos májsúly a kezeletlen csoportban 3,56 g, a normális pat-

kány májjal kezelt csoportban 3,43 g volt 100 g test-súlyra számítva. A kontrollcsoport és a regeneráló májjal kezelt csoportok értékeit a következő táblázat mutatja:

	kontrollcsoport	regeneráló májjal kezelt csoport
"n"	16	16
átlagos májsúly pro 100g testsúly mitosisok pro 1500 sejt	3,5 (2,5–4,7)	5,1 (3,4–11,0)
	0,5	3,5

Mint a táblázatból látható, a regeneráló májki-vonattal és savóval kezelt állatok átlagos májsúlya 46%-kal volt nagyobb a kontrollcsoportokénál. A különbség erősen szignifikáns, $t = 2,97$, $P < 0,01$.

Szövettanilag a két csoport között lényeges különbség nem volt, bár a regeneráló májjal kezelt patkányok májában gyakrabban voltak észlelhetőek nagyobb, sötét plasmájú, regeneratív jellegű sejtcsoportok. A májregenerációt serkentő humorális faktor izolálása további vizsgálatoknak lesz a feladata.

A kísérletekben nyújtott segítségért Dr. Vajda Dezsőnének és Karai Antalnak köszönetet mondunk.

IRODALOM: 1. Blomquist K.: Acta path. microb. Scand. Suppl. 1957. 121. — 2. Paschkis K. E.: Cancer Res. 1958. 18, 981. — 3. Friedrich-Frehser H. és Zaki F. G.: Z. Naturforschung 1954. 9b. 394. — 4. Adibi S.: Eyp. Cell. Res. 1959. 18, 396. — 5. Smythe R. L. és Moore R. O.: Surgery 1958. 44, 561.

TRIFAVITINJ. B₁₂ III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető

Új anticeumatikum!

**RHEOSOLON TABLETTA**

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

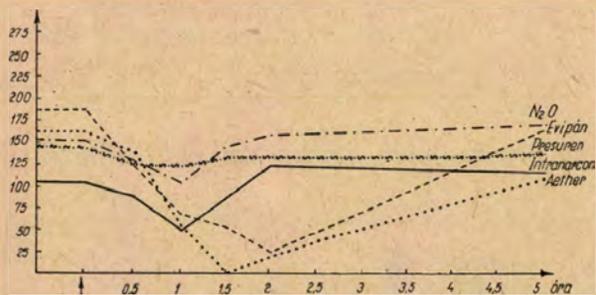
Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika

A narkotikumok stressor hatásáról

Előzetes közlemény

Irtá: Csernohorszki Vilmos dr., Karácsonyi Sándor dr. és Molnár Lajos dr.

Ahogy az elmúlt három évtized kórtani kutatómunkája nyomán egyre részletesebb kép alakult ki a neuroendocrin, közelebbről a hypophysismellékvesekéregrendszer szerepéről és működéséről a szervezetet ért károsító behatások elleni küzdelemben, úgy vált egyre nyilvánvalóbbá e rendszer szerepe és jelentősége a sebészi klinikai gyakorlatban is. A probléma tengelyében *Selye* stressz-konceptiója áll. A különböző stresszorok közül — mint arra hazai szerzők is rámutattak (*Pataky—Molnár—E. Szabó*) — a trauma mellett a műtét terheli meg legjobban a neuroendocrin rendszert akut jellegénél és súlyosságánál fogva (*Sandberg*). Ebből a szempontból a műtét nagyságán és időtartamán kívül jelentős szerepe van az alkalmazott anaesthesiának is. Jóllehet a pszichés agressio kiakapcsolása miatt a narkózis eleve kedvezőbbnek tűnik, mint a nem általánosan ható anaesthesia, a narkotikumok nem tekinthetők közömböseknek, mert maguk stressorként hatva, a műtéti agressióhoz csatlakozva, hozzájárulnak a hypophysismellékvesekéregrendszer működésének átmeneti megváltoztatásához (*Hayes, Hoffman, Sandberg, Virtue*). Nem lehet tehát közömbös annak ismerete, hogy az egyes narkotikumok milyen mérvű agressiót képviselnek. Míg az egyes altatószereknek a keringési rendszerre, a légzőapparátusra, májra, vesére stb. gyakorolt hatásai részletesen tárgyaltak és közismertek, addig a hypophysismellékvesekéregrendszerhez való viszonyuk az irodalomban kevésbé taglalt, nem egyszer ellentmondó. Ezért alább ismerttetendő experimentális vizsgálataink során célul tűztük ki a nálunk használatosabb narkotikumok, illetve a velük végzett narkózisok stressor hatásának pontosabb és összehasonlító elemzését.



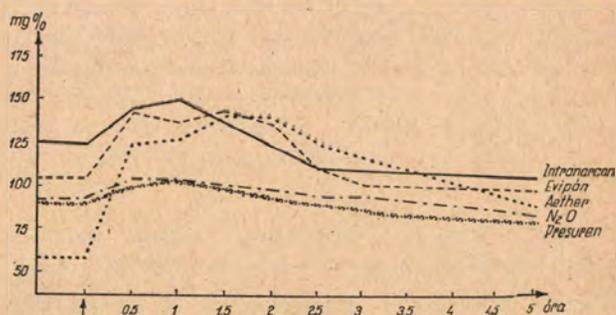
1. ábra. Összehasonlító abs. eo.-görbe

Metódika. Kísérleteink céljára 30, átlagosan 12 kg súlyú, mindkét nembeli kutyát használtunk. Vizsgálatainkat chloraethyl-aetherrel, N₂O-val, Evipánnal, Intranarconnal és Presurennel végeztük, mindegyik szerrel 6-6 kutyát altatva két órán keresztül. A kísérleti állatokon a következő laboratóriumi vizsgálatokat végeztük: abs. eo. számolást mm³-re, vércukorszint,

serum Na és K meghatározást. A nagy munkát jelentő, számos vizsgálat lelkiismeretes, pontos és önzetlen elvégzéséért dr. Fonyódi Lajosné labor. asszisztensnek tartozunk hálás köszönettel.

Eredmények

Chloroethyl-aether. Azt találtuk, hogy az abs. eo.-szám a narkózis bevezetése után egy órával az alapértékhez viszonyítva átlagosan 60%-os esést mutat. A narkózis további szakaszában ez az esés



2. ábra. Összehasonlító vércukor-görbe

tovább tart, s félóra múlva csaknem eléri a 100 százalékot. Az altatás befejezése után ez az állapot stagnál, majd kissé emelkedik, de még három óra múlva sem éri el az alapérték 50%-át. A vércukorszint az alapértékhez viszonyítva másfél óra múlva éri el a legmagasabb értéket, s ez az emelkedés az alapérték két és félszeresét is meghaladja, majd az altatást követő harmadik órában csökkeni kezd, azonban az alapértéket még ekkor is 100%-kal meghaladja. A serum Na- és K-értékeket vizsgálva, a Na-t illetően az altatás folyamán állandó retentióra jellemző mérsékelt fokú emelkedést észlelhetünk.

N₂O. A kapott értékek alapján megállapíthatjuk, hogy az első óra végére bizonyos fokú abs. eo.-szám csökkenés és minimális vércukorszint emelkedés következik be. Ezt követően azonban az értékek az eredetihez közeli szintre állnak vissza, és azt már a további narkózis alig befolyásolja. A serum Na és K esetében értékelhető eltérések nem voltak megállapíthatók.

Az *Evipánnal* hasonló görbéket nyertünk, mint az aetherrel. Az abs. eo.-szám az első óra végére több mint 50%-os esést mutatott, a maximumot a második óra végére érte el (majdnem 90%-os esés). A vércukorszint már félóra múlva kb. 33%-kal emelkedik, s ezen az értéken stagnál a kétórás narkózis folyamán. A szer adagolásának befejezése után a vércukorszint elég hamar csökkenni kezd, de az abs. eo.-szám sokkal elhúzódóbban

emelkedik. A kiindulási értéket még három óra múlva sem éri el. A serum Na és K hasonlóan viselkedik, mint az aether esetében.

Intranarcon. Az abs. eo.-szám esés az első óra végére éri el maximumát, mintegy 50%-os esést mutatva. Ez az érték tovább nem süllyed lényegesen, három óra múlva pedig az eredeti szintre áll vissza. A vércukor is mutat bizonyos fokú emelkedést, azonban ez is a normális szintre tér vissza a narkózist követő három órán belül. A serum Na és K minimális eltérést mutat Na retentio és K ürítés formájában.

Presuren. Az abs. eo.-szám esés a kétórás narkózis alatt nem éri el az 50%-ot, s ez is félórán belül következik be. A vércukorszint az első óra végére mutat minimális emelkedést. A narkózis további részében azonban sem a vércukor, sem az abs. eo.-szám további változást nem mutat, sőt, a narkózis végére mindkettő az eredeti értékre tér vissza. A serum Na és K értékek az egész narkózis alatt elhanyagolhatóan minimális elváltozást mutatnak.

Következtetés. Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy az egyes narkotikumok és a velük végzett narkózisok önmagukban is stressorként szerepelnek. Az egyes narkotikumok stressor hatása azonban mind intenzitásban, mind időben különböző. Legkifejezettebb a chloraethyl-aether és az Evipan esetében. Ezen szerekekkel végzett narkózisok kapcsán észleltük ui. a legkifejezettebb és legelhúzódóbb változásokat. Az Intranarcont s ezen keresztül a thiobarbiturátokat az előbbiekhöz viszonyítva ideálisabb narkotikumoknak tekinthetjük, mivel stressor hatásuk intenzitása mérsékeltebb, és ez is csak a narkózis idejére korlátozódik. Legközbösebb szernek a N₂O és még inkább a Presuren látszik, mivel ezek fejtik ki a legenyhébb stressor hatást mind intenzitás, mind időtartam tekintetében (1. és 2. ábra).

Összefoglalás. Szerzők a chloraethyl-aether, N₂O, Evipan, Intranarcon és a Presuren stressor hatását hasonlítják össze kutyákon végzett kétórás narkózisok alapján. Egy-egy narkotikum alkalmazásakor 6—6 kutyán végezték parallel a vizsgálatokat. Az abs. eo.-szám, a vércukorszint, a serum Na és K meghatározásával követték a szervezet reakcióját. Megfigyeléseik szerint a stressor hatás nagysága és elhúzódása legnagyobb a chloraethyl-aether és az Evipan esetében, míg az Intranarconnál mérsékeltebb formában jelentkezik. A stressor hatás szempontjából legkedvezőbb altatószernek a N₂O-t és — még inkább — a Presurent tekintik.

Új

Digitalis készítmény!

DIGOXIN

injekció, cseppek és tableta

Az injekció (2 ml) milliliterenként 0,25 mg, a cseppek (15 ml) milliliterenként (45 csepp) 1 mg, a tableta 0,24 mg kristályos digoxint tartalmaz.

A Digoxin a Digitalis lanatából előállított kristályos glukozyd. Per os alkalmazása is teljes terápiás hatást biztosít, a gyomorbélcsatornából ui. jól szívódik fel. Hatása gyorsan jelentkezik (a szérumfehérjékhez kevésbé kötődik) és eliminációja gyors.

Forgalomba kerül

50, illetve 250 db tableta üvegben, 15 ml oldat üvegben, 5 ill. 100 db 2 ml-es ampulla dobozban.

SZTK terhére szabadon rendelhető



**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**



Pécsi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani Intézet

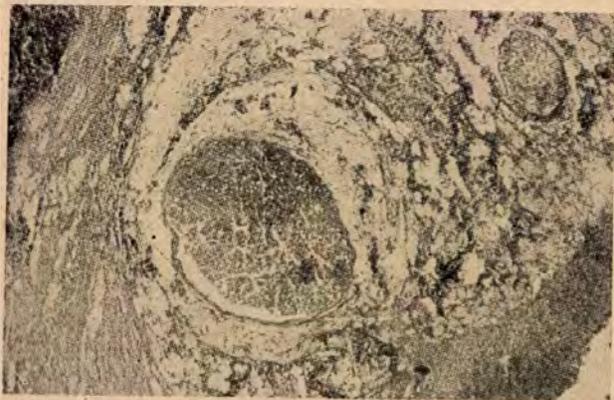
A vaguspneumonia, mint műtéti szövődmény

Irta: Jobst Kázmér dr. és Kasza Gyula dr.

E ritka kórkép napjainkban, a modern műtéti technika és megoldások, medicatiók mellett mint postoperatív szövődmény a klinikumban szinte feladásbe ment már. Mégis számosan, mikrobiológusok, physiológusok foglalkoznak ma is, elsősorban kísérletes vonalon pathomechanismusának tisztázásával. Az elmúlt évek során alkalmunk volt néhány műtéti eset sectiója kapcsán közelebbről tanulmányozni e kórkép morphologiai vonatkozásait és ennek során rámutatni, mint halálos szövődménynek jelentőségére. Ez indított bennünket arra, hogy eseteink klinikai-pathologiai tanulságait ismertessük és — az experimentalis adatok tükrében — a vaguspneumonia keletkezésével kapcsolatos ma legelfogadottabb nézeteket megbeszéljük.

1. eset: K. J. 41 éves nőbeteg belgyógyászati kivizsgálás után M. Basedowi diagnosissal kerül műtetre. A szabályos előkészítés után elvégzett strumektomia második napján a beteg nyugtalan, zavart lesz, majd váratlanul meghalt.

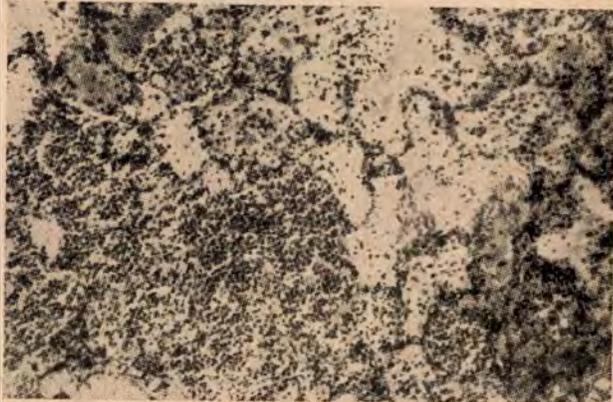
Bjk. kivonat (537/1955.). — Szabad műtéti terület mellett feltűnő észlelet, hogy a kétoldali vagus mentén a tüdőkapuig terjedő, subpleuralisan elhelyezkedő és résszerűen az ideg lefutását követő bevérzést találunk, ami a kipreparált ideget gyűrűszerűen övezi (l. 1. ábra). A tüdők belégzésnek megfelelő nagysá-



1. ábra

gúak, rendkívül súlyosak (szervsúlymérésre a vidéki kórházban nem volt lehetőségünk), szivacs tapintatúak, alsó lebenyeik tömöttek; metszlapjukon masszív vizenyőt találunk. A thymus súlya 50 g, az aorta átmérője 50 mm. Szövettanilag valamennyi tüdőkimetszésben súlyos vérzéses vizenyő mellett bronchopneumonia korai jelét találjuk.

2. eset: A 33 éves Z. J.-né Basedow-kórra utaló typusos panaszok miatt kerül belgyógyászati kivizsgálás és indicatio után műtetre. Az arteria thyreoidea inferior kipreparálásánál ujjbegynyi haematoma keletkezik, ezt követően a beteg felszólításra rekedt hangot ad. Műtét után állapota fokozatosan romlik és légzési elégtelenség tüneteivel a műtét utáni harmadik nap meghalt.



2. ábra

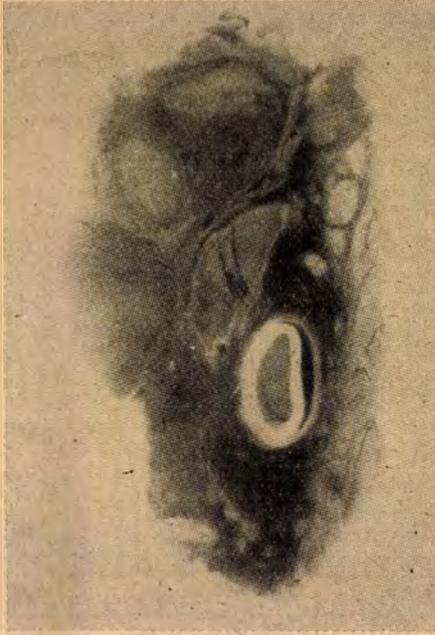
Bjk. kivonat (261/1958.). — A mellkas megnyitásakor az elülső mediastinum képletei, a csaknem 90 g-s thymussal diffusan bevérzettek. A pericardium és pleura közti lapszerinti vérzés magában foglalja a kétoldali vagust, phrenicust, recurrenst és a vasokat csaknem 15 mm hosszú szakaszon hüvelyszerűen övezi. Az 1500 g-os tüdők alsó lebenye tömött, vérbő, metszlapon nagyfokú vizenyő mellett gócosan finom szemcsézettség mutatkozik. Szövettanilag a tüdőkben előrehaladott vérbőség és vizenyő mellett bronchopneumonia korai jelét találjuk (l. 2. ábra). A kimetszett tüdőrések bakteriologailag sterilnek bizonyultak.

3. eset: J. S. 25 éves férfinél hyperfunctió struma diagnosissal subtotalis strumektomiát végeznek. A műtét utáni második nap motoros nyugtalanság, majd apathia pulsusszaporulattal, vényomásesés. A harmadik nap felmerült secunder vérzést követő tracheacompressio lehetősége, ezért újra feltárják. A sebüregben csupán kevés vérárvadék. Dyspnoeja, fulladása nem szűnik, cyanosisa egyre fokozódik és a műtét utáni negyedik nap tüdővizenyő jelei mellett meghalt.

Bjk. kivonat: (112/1959.). — A műtéti terület szabad. A kipreparált kétoldali nyaki vagus a mellüregbe lépésig vérárvadékba ágyazott. A tüdők feltűnően nagyok, súlyuk 1800 g, alsó lebenyeik tömöttek, szederjesek. Metszlapon súlyos tüdővizenyő mellett fillérnyi tömörült, finomszemcsés gócot találunk. Thymus persistens (50 g). Aorta 45 mm átmérőjű. —

Szövettanilag a nyakizmok és a pajzsmirigyresiduum vérzéses elhalása mellett a vagusokat körkörösén övező haematómát találunk, a tüdőkből előrehaladott tüdővizenyőt, bronchitist, bronchiolitist.

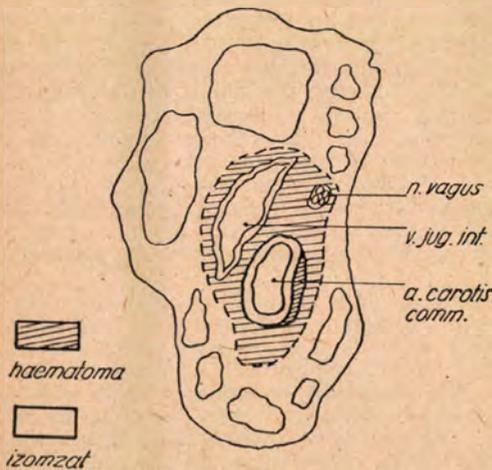
4. eset: L. J. 55 éves földművesnél halála előtt két nappal agyalapi aneurysma suspicióának tisztázá-



3/a. ábra.

ra kétoldali carotis angiographiát végeznek. A comatosus beteg állapota ezt követően rosszabbodik, légzése szakaszos lesz és meghal.

Bjk kivonat (675/1959.). — A nyaki szervek boncolásánál baloldalt a m. sternocleidomastoideus alatt csecsemőtenyérynnyi területen az izomzat és az a. carotis communis-vagus hüvelye közé nyomuló, jobboldalt tyúktojásnyi hasonló localisatiójú haematoma volt (l. 3. ábra a, b). A felfújtt tüdőök súlya 1950 g vérbőek,



3/b. ábra.

nagyfokban vizenyősek. Szövettanilag vérzéses tüdővizenyőt és bronchitist korai jelét figyelhettük meg (l. 4. ábra).

5. eset: T. P. 69 éves férfinél tumor cerebri? encephalomalatia? tisztázása végett jobboldali carotis angiographiát végeznek. Mivel telődés csak a carotis externában volt, a punctiót megismétlik, de ez sem

hozott eredményt. A további beavatkozástól a nyak duzzadt, feszes volta miatt elállnak. Másnap a beteg comatosus, lassan felületes légzés alakul ki, majd mély comába kerül és 36 órával az angiographia után meghal.

Bjk. kivonat (129/1960.). — A jobboldali nyaki képletek diffúz bevérzését találjuk. Kipreparálva a nyaki nagyereket és a vagust, valamennyit masszívan bevérezve találjuk, részben véralvadékba ágyazottan. A vérzés a közös érűvellybe betörve, az ottani képleteket szétnyomva comprimálta. A tüdőök 1800 g súlyúak, tömöttek, metszlapon vérbő vizenyő képét mutatják. Mikroszkóposan tág vérrel telt capillarisok mellett az emphysemás tüdőparenchyma diffúz bevérzése dominált enyhe peribronchialis lobos beszűrődéssel (l. 5. ábra).

6. eset: Az 58 éves F. F.-néet eszméletlen állapotban veszik fel mitralis betegség, hypertonia-betegség diagnózissal klinikára. Több klinikai, majd EEG-s jel organikus központ idegrendszeri laesióra utalt, ezért halála előtt 36 órával jobboldali carotis angiographiát végeznek. Állapota fokozatosan romlik, tüdővizenyő alakul ki és meghal.

Bjk. kivonat (126/1960.). — A nyaki képleteket kipreparálva a jobboldali vagina vasorum a carotis oszlástól csaknem az aortaív magasságáig diffúsan bevérzett. Az ezen oldali vagust végig véralvadékba ágyazva találjuk. A baloldali képletek szabadok. A tüdőök súlya 1350 g, a jobboldali 830 g. Utóbbi alsó lebenyében vérzéses tömörülés mellett számos, subpleuralisan elhelyezkedő, forintosnyi, az egész tüdő területére kiterjedő tömörült bevérzést találunk. A tüdőkimetszésekben vérbő, részben bevérzett interstitium és alveolusok mellett mérsékelt fokú vizenyőt és göccs lobos beszűrődést találtunk.

A bemutatott hat eset közül háromban strumektomiát, másik háromban arteriographiát követően találtuk mindkét, vagy egyik oldali vagus bevérzését, vérbő súlyosan vizenyős tüdővel, két esetben korai bronchopneumonia kíséretében (l. táblázat). A három strumektomiás esetben, amikor mindkét oldali vagust haematoma övezte, csakúgy mint az első, kétoldali arteriographiás esetben az elváltozás mindkét tüdőre kiterjedt és ezen esetekben találtuk a bronchitises, ill. bronchopneumoniás leletet. A félordali vaguslesiónál elsősorban az azonos oldali tüdő súlyos vérbősége, vérzéses vizenyőjét figyelhettük meg. — A klinikai képet csaknem valamennyi esetben a súlyos, progrediáló tüdővizenyő uralta, amit — mivel a vagus bevérzés lehetősége nem merült fel — szívizomlaesio következményének tartottak. A halál a műtétet követő 2—4. nap következett be.

Táblázat

Műtét neve	Esetek száma	Műtét-től a halálig eltelt napok száma	Vagus vérzés egy két oldali		Tüdővérbőség és vizenyő mellett	
			Bronchitis	Bronchopneumonia		
Strumectomia	3	2, 3, 4	0	3	1	2
Arteriographia	3	2, 2, 2	2	1	1	0

Valsava (23) tesz először említést a vagotomiát kísérő tüdőelváltozásról; aetiopathogenesisét azóta is számosan vizsgálták, de a vélemények még ma is megoszlanak. A régi vizsgálók aspiratiót (7, 8, 14, 21), bacterialis fertőzést (20), később humoralis tényezőket (1), napjainkban az idegi kapcsolatok és innervációs zavaroknak tulajdonítanak szerepet (4, 5, 15, 18, 19, 21). A kísérleti adatok, de saját boncolásra került eseteink feldolgozása során magunk is megállapíthattuk, hogy a vagussérülés korai jele és kísérője a súlyos vérzéses vizenyő, míg a gyulladással jelek időben csak később alakulnak ki. Érthető tehát, hogy újabban a vizenyőnek tulajdonítanak fontos szerepet a pneumonia létrehozásában. Ezért elsősorban arra kell választ kapnunk, milyen megváltozott regulációval kell számolnunk a lesiót követő tüdővizenyő kialakításában.

Keletkezéséről illetően az acut vizenyőnek több formáját különíthetjük el. 1. Acut bal kamra elégtelenségben, amikor *Welsch* (25) szerint a jobb kamra által továbbított vér felgyülemlik és transudatióhoz vezet. *Sahli* (2) ennek során a pulmonalis capillarissok permeabilitásváltozására hívja fel a figyelmet. A tüdő vénás és capillaris nyomás valószínűleg mindig emelkedett vizenyőben, de ez mégsem a bal kamra egyszerű mechanikus elégtelenségére, sokkal inkább a keringés regulációjának összeomlására vezethető vissza. *Földi és mtsai* (6) a nyirokkeringés szerepére hívják fel a figyelmet.

Számos adat mutat arra, hogy idegi mechanizmusoknak is fontos szerep jut a vagus tüdővizenyő pathophysiológiájában. Erre utalna már az a régi klinikai megfigyelés is, hogy súlyos fejtrauma (13) és spontán, vagy traumás agyvérzés után egy órán belül elhalt egyének kétharmadában találni súlyos tüdővizenyőt (24). Ennek közvetlen okát egyesek a „vagus mag” lesiójában keresik.

2. Kísérleti adatok alapján a tüdővizenyő bizonyos formái a sympathico-adrenergias túlsúly útján jönnek létre; így adrenalin adagolásra, vagy insulin hypoglykaemiát követően, midőn — *Höckfeld* (11) szerint — rövid időn belül kiürül a mellékvese adrenalintartalma egyidejű súlyos vizenyő fellépésével. A vizenyőnek ez a formája kísérleti állatokban sympathicoliticumokkal (dibenamin), mellékvese-velő eltávolítással, vagy mellkasi sympathectomiával kivédhető.

3. Ezzel szemben a vagus átmetszést követő hyperaemia és oedema nem befolyásolható dibenaminnal, sőt a sympathicus tonus lecsökkentése — drogokkal vagy denervációval — csak elősegíti kialakulását, súlyosságát.

E két utóbbi nézet, ha nem is azonos értelemben, de mindenképpen a sympathicus idegrendszer szerepét emeli ki. Ez áll a vagus átmetszést kísérő pneumonia pathomechanizmusával kapcsolatos feltevésekre is.

Vagotomia során, megszűnve a vagus afferentatio és efferentatio, *Tigyi és Lissák* (21) szerint a hypothalamus következményes sympathicus activálódása vezet a tüdőhöz futó sympathicus rostokon át pneumoniához. Míután a pneumonia két-

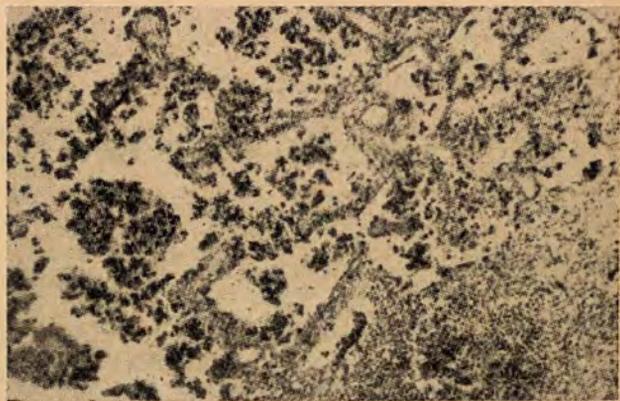


4. ábra.

oldali thoracalis sympathectomia, mellékvese-velő eltávolítás, a corpora mamillariák lesiója vagy decerebratio után nem alakul ki, ez az efferens mechanizmusok szerepe mellett szólna.

Schmitt és Meyers (19) viszont az afferens denervációban látja a vagotomia hatását. A tüdőből jövő sensoros impulsusok ugyanis lényeges factorát képezik a bronchusok és pulmonalis izomzat aktivitását gátló sympathicus tonus fenntartásának. Kísérleteik szerint sympathicus ganglionblokkolókra a vagusátmetszéshez hasonló tüdőképződés alakul ki, míg simaizom relaxans kivédi a lesiót. Mindezek alapján a tüdőelváltozást a simaizomzat csökkent sympathicus tonusával hozzák összefüggésbe, és így nem tulajdonítanak a sympathicus hyperactivitásnak szerepet.

Ezen megfigyelések összhangban állnak a mai pathophysiologiai szemléletünkkel. A légzés nyúlt-



5. ábra.

velői és hídbeli központi szabályzó berendezésének működését ismertén az afferens impulsusok tömege módosítja. Már a *Hering-Breuer* kísérlet is a pleura feszülésre érzékeny receptorai mellett bizonyít; ezen pleuralis impulsusok is a vaguson

keresztül futnak a központ felé, amit épp vagotomiával erősítettek meg (2).

A vaguson átfutó afferens impulzusok azonban nem képezik a légzés fenntartásának és a ventilatio szabályozásának egyedüli és alapvető ingerét. A légzés mechanizmusának regulatórához hasonlóan így a kísérletes vagotomiát követő tüdővízenyő és pneumonia kialakulásában is complex mechanizmust kell feltételeznünk. Ebben a vasomotor impulzusok mellett az ércapillaris rendszer functionalis állapotának jut szerep. A terminalis érpálya keringésdinamikájának szemlélete (Ricker 17) mint ismeretes, az ér-simaizomzat tónusváltozását reflectorikus idegi impulzusokkal hozza kapcsolatba, amit az utóbbi évek során számosan — Ehrich (3), Horstmann (10), Iijima (12), Haydon (9), — kísérletesen újólág megerősítettek. Ezt a nézetet szemelött tartva, a vagus lesiót követő és domináló acut tüdőelváltozást tág vérrel telt capillarisaival, vérzéses vizenyő és leukocytadiapedesisével is a terminalis érpálya keringésviszonyainak, vasotoniájának megváltozására vezethetjük vissza, aminek kiváltásában az afferens és efferens impulzusokat egyaránt tekintetbe kell vennünk (16).

Távol áll tőlünk, hogy a kísérletes vagotomia és a magasabb idegtevékenység kontrollja alatt álló ember vaguskörüli bevézése során kialakuló tüdőelváltozást merev párhuzamba állítsuk. A hasonló „klinikai” és morphologiai képből mégis arra következtethetünk, hogy emberben a vagushaematoma a vagotomiához hasonló következményeket vonhat maga után, ami a korai szakban peristaticus vérbőség és vizenyőben, majd a későbbiek során a reflectorikus áramlásslabbodás révén leukocytadiapedesiben, pneumoniában manifestálódik.

Bár a vaguspneumonia pathomechanismusa az elhangzottak alapján ma még nem minden részle-

tében ismert, a megkezdett kísérletes út mégis biztatónak ígérkezik, hogy az ezideig még nem tisztázott neurovascularis relatiók feltárásával hatékonyan befolyásolhassuk az eddigelé halálos kimenetelű kórképet.

Összefoglalás: Szerzők 3—3, néhány nappal strumektomia és angiographia után elhalt egyén boncolása során a n. vagus kiterjedt bevézését találták, súlyos vérzéses tüdővízenyő és korai gyulladós jelek kíséretében. A klinikai és morphologiai észleleteket összevetik a kísérletes vagotomia eredményeivel, áttekintik ennek során a kórkép pathophysiológiájával kapcsolatos mai nézeteket és eseteket ennek tükrében értékelik.

IRODALOM: 1. Cocalis P., Nissen R.: Arch. Exp. Path. Pharm. 1926. 115, 18. — 2. Donhoff Sz.: Kórélettan. Medicina, Budapest, 1957. — 3. Ehrich G. K. és mtsai.: J. Exp. Med. 1949. 89, 23. — 1949. 90, 157. — 4. Farber S.: J. Exp. Med. 1937. 66, 397. — 5. Farber S.: J. Exp. Med. 1937. 66, 405. — 6. Földi M., Kepes J., Papp M., Rusznyák I., Szabó Gy.: MTA V. Oszt. Közl. 1954. 5, 221. — 7. Frey H.: Züricher Preisschrift, Leipzig 1877. — 8. Friedländer C.: Virch Arch. 1876. 68, 325. — 9. Haydon G. cit. Büchner F.: Allgemeine Pathologie, 1959. Urban és Schwarzenberg, München—Berlin. — 10. Horstmann W.: Beitr. Path. Anat. 1955. 115, 529. — 11. Hökfelt B.: Endocrinology 1953. 53, 536. — 12. Iijima S.: Beitr. Path. Anat. 1957. 118, 67, 241. — 13. Moutier F.: Presse Medicale. 1918. 26, 108. — 14. Müller W.: Dtsche. Arch. Klin. Med. 1902. 74, 80. — 15. Reichert W., Barghorn H.: Arch. Exp. Path. Pharm. 1954. 221, 489. — 16. Reinhardt E.: Allg. Path. Schr. Stuttgart, 1941. — 17. Ricker G.: Pathologie als Naturwissenschaft, Relationspathologie. Berlin, 1924. — 18. Schiff M.: Gesammelte Beiträge zur Physiologie, Laussane, 1894. — 19. Schmätt H. G., Meyers F. H.: Am. J. Phys. 1957. 190, 89. — 20. Schou J.: Fortschritt d. Medicin, 1885. 3, 483. — 21. Tigyi A., Lissák K.: Acta Phys. Hung. 1954. 4, 477. — 22. Traube H.: Gesammelte Beiträge, I. 38. — 23. Valsava: cit. Schou (20). — 24. Weisman S. J.: Surgery, 1939. 6, 722. — 25. Welch W. H.: Virch. Arch. 1878. 72, 375.

ÚJDONSÁGI

BUGYI ISTVÁN:

GYAKORLATI SEBÉSZET I.

A szerzőnek A SEBÉSZORVOS címmel 1939-ben megjelent, Herczel-alapítvánnyal és emlékéremmel jutalmazott általános sebészetének folytatása ez a két kötetbe tömörített »részletes sebészet«.

Ma már alig akad sebész, aki egyedül vállalkoznék ilyen szakkönyv megírására. Szerzője tapasztalt sebész, aki kijárta a »nagysebészet iskoláját« a kórjelzés és a műtéti javallat felállításától a műtétet követő utókezelésig.

A sebészet valamennyi ágával foglalkozó változatos munkájában a sebészet tudományának gyakorlati részét foglalja egybe, és könnyed, egyéni stílusban tárja az olvasó elé. Az alap, amire épít: négy évtized, amelyet a betegágy és a műtőasztal mellett töltött.

Kísérő ábrái egységes tollrajzok, bőséges magyarázó szöveggel, így válik minden rajz oktatóvá. Az igen részletes tárgymutató nagyon megkönnyíti a könyv használatát. A kitűnően megírt átfogó szakmunka nagy segítséget nyújt a sebész-szakvizsgára készülőknél is.

Ára: 156,— Ft.

Kapható: A „SEMMELEWEIS” Könyvesboltban, VIII. Baross u. 21. és az összes könyvesboltokban

MOST JELENT MEG!

Szegedi Városi Tanács Kórháza, Fül-orr-gége Osztály

Fülészeti tapasztalatok az új hazai antivertiginosus és antiemeticus szerrel, "Daedalon"-nal (Dimenhydrinát)*

Irtta: Berényi József dr.

A vestibularis apparatus (vestib. app.) működészavaránál mutatkozó izgalmi vagy bénulós tünetek gyógyszeres befolyásolása az ideggyógyászat, fülészet és gyógyszervegyészet közös problémája. A sokszor napokig-hetekig tartó szédülés, hányinger, hányás, egyensúlyzavar és az olykor fellépő halálfélelem súlyosan igénybe veszik a szervezetet s kimerítik a beteget.

A működészavar és vele együtt a fenti tünetek, véglegesen csak oki kezeléssel szüntethetők meg. Mindazon esetekben azonban, amikor oki kezelés nem végezhető, vagy eredménytelen, az alapbetegség ismeretlen, illetve gyógyíthatatlan és a tünetek megelőzése vagy megszüntetése a cél, a tüneti kezeléshez kell fordulni.

Régebbi szereink: barbiturátok, strychnin, belladonnás készítmények ugyan eredményesen csökkentik a belsőfül ingerlékenységét, kellemetlen mellékhatásuk miatt (alkalmazkodási bénulás, torokszárazság stb.) nem kedveltek.

Újabban a Dimenhydrinát (Dmh.) tartalmú szerek (Dramamine, Vertirosan, Neptusan, Amosyt stb.), valamint a Meclizin és Chlorcyclizin, az antihistaminok képviselői, kerültek az érdeklődés előterébe. Külföldön ezeket a szereket kiterjedten alkalmazzák. Hazánkban a Dmh. „Daedalon” néven a közelmúltban került forgalomba, a másik két antihistamin pedig kipróbálás alatt áll.

A Dmh. antivertiginosus és antiemeticus hatására először Gay és Carliner hívták fel a figyelmet. Tengeri betegeknek Dramaminet adtak és a közismerten kellemetlen és súlyos tünetek gyors megszűnését észlelték.

Angol, francia és holland szerzők (Shaw, Rust és Fosbery, Kidera és Tuttle, Strickland és Hahn, van Deine és mások) azonnal felfigyeltek erre a mellékletre s klinikai megfigyeléseikkel, valamint tömegkísérletekkel is igazolták a fenti hatást.

Hazai vonatkozásban Lukács S. és mtsai a Kőbányai Gyógyszerárugyár Dmh. készítményével, az „Aviamin”-nal végeztek tömegkísérleteket és jó eredményről számoltak be.

A gyógyszer ezután az otológusok érdeklődésének központjába került. A tengeri-, illetve a mozgásbetegségre korlátozott indikáció a tapasztalatok alapján bővült. Pichler, Himvich, Schiff, Gutner és mtsai

labyrinth (lab.) izgalmi és bénulós tüneteknél alkalmazták eredményesen. Wener a Ménière-es rohamok abortív lefolyásáról, Lindsay látszólagos definitív gyógyulásáról írtak. Campbell megengedte fenestrált betegeinek, hogy Dmh.-védelemben már a műtét napján felkeljenek és táplálkozzanak. Gay indokoltnak tartja a Dmh. kipróbálását egy szoba kerülő idegátvágás vagy lab. otomia elvégzése előtt.

A gyógyszer hatásmechanizmusát illetően, ebben az időben, csak elképzelések voltak. Egyesek a hányási, illetve a vestib. központ, mások a vestib. végkészülék bénítására gondoltak. Többen hatástalannak tartották.

A klinikai megfigyelések azonban a gyógyszer hatásossága mellett szóltak. Johns és Himwich, Gutner és mtsai a caloriás ingerlés gátlásáról írtak. Boenninghaus significansnak tartotta a postrotatoricus nystagmus (nyst.) tartam rövidülését. Guns és mtsai, miközben a caloriás nyst.-on semmiféle változást nem láttak, három betegükönél a spontán (sp.) nyst. megszűnését észlelték.

Az ellentmondó vélemények és a hatásmechanizmus pontos tisztázásának érdekében állatkísérleteket is végeztek. Haley és Harris a capillárisokon kifejezett antihistamin hatást észlelték. Schiff és mtsai anticholinerg hatást figyeltek meg. Johns és Himwich ezeket megerősítették, de előtérbe helyezték a lab.-ra kifejtett gátló hatást. Fermin és mtsai nyulak egyoldali lab. kiirtásának súlyos tüneteit kompenzálták Dmh.-tal. Nagy adagok után a lab. reflex kiesését észlelték: calorizálásra és forgatásra nem kaptak nyst.-t.

Krejci és Bornschein tárgyilagos állatkísérletei lényegében tisztázták a hatásmechanizmust. Kísérleteik során arra a következtetésre jutottak, hogy a Dmh. kis adagokban selective gátolja, nagy adagokban pedig átmenetileg bénítja a vestib. és otolith receptort, valamint az idegtörzset anélkül, hogy a cochlearis funkciót a legcsekélyebb mértékben is zavarná. Ezen eredményeiket klinikai megfigyeléseik is támogatták. Betegeinken a Dmh. sp. nyst.-ra gyakorolt hatását vizsgálták és megállapították, hogy a szer csak a periferiás vestib. károsodás tüneteire hatásos, agytörzsi károsodásnál hatástalan. A sp. nyst. megszűnését csak nagy adagok (300 mg Travelin i. m. inj.) adása után észlelték.

Az érzékesejtek messzemenő specializálódása is igazolni látszik a periferiás hatást. Schubert és mtsai a szem ideghártya receptort selective bénították jódd-acetáttal; Juul és Vraa-Jensen pedig a Corti-szerv szőrsejtjeit ronsolták ascaridollal. De Schiff és mtsainak a vizsgálatai is a periferiás hatás mellett szólnak. Ezen vizsgálatokból ismeretes, hogy a cholinesterase gátló anyag, a DFP, a carotisba adva, az inj. oldalára tekintő nyst.-t vált ki. Lab. ronsolás, vagy Dmh. adása után ez a nyst. nem váltható ki.

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Fül-orr-gége szakcsoportjának Vándorgyűlésén, Budapest, 1959. X. 2-án, megtartott előadás nyomán.

Táblázat

I. VESTIBULARIS KÁROSODÁS 36 ESETBEN

1. Periferiás 27

A. Receptor eredetű 21

Kórisme	Esetek				Sp. nyst.		
	sz.	megsz.	csökk.	vált.-lan	megsz.	csökk.	vált.-lan
Otolith kóros izg.	4	4	—	—	4	—	—
Post op. lab. izg.	2	2	—	—	2	—	—
Méniére genuina	3	3	—	—	1	—	—
Méniére sympt.	3	2	1	—	—	—	—
Paralab.-itis	2	—	2	—	—	—	—
Lab.-itis fist.	4	4	—	—	4	—	—
Lab. commotio.	3	3	—	—	—	2	—

B. Idegtörzs eredetű 6

Neuritis vestib.	3	2	—	1*	1	—	—
Neurinoma n. acust.	3	—	2	1	—	2	—

* a gyógyszer elviselhetetlen

2. Centrális 9

Cerebrálsclerosis	2	—	—	2	—	—	—
Hypertonia s.-scler.	4	—	4	—	—	—	—
Sclerosis mpl.	3	—	3	—	—	—	2

II. EXTRAVESTIBULARIS KÁROSODÁS 11 ESETBEN

Neurastheniás	9	—	—	9	—	—	—
Psychés	2	—	—	2	—	—	—

III. A REACTIV NYST.-RA GYAKOROLT GÁTLÁS 7 ESETBEN

	Caloriás nyst. ideje: mp.-ben				Postrotat. nyst. ideje: mp.-ben			
	gy. nélk.	50 mg.	100 mg.	200 mg.	gy. nélk.	50 mg.	100 mg.	200 mg.
Átlagos idő	80"	65"	50"	40"	20"	15"	13"	11"

Ezen periferiás gátló, illetve bénító hatás mellett nem zárható ki a Withe és mtsai által hangoztatott hányási központra gyakorolt hatás sem.

A gyógyszer más szakmák érdeklődését is felkeltette. Carliner és mtsai hyperemesis gravidarumnál, Kerman és Brentan migránnál, Renhoffer narcosis és Mo. adás utáni hányásnál, Tillsch és Popp rtg-csőmőrnél próbálták ki és kedvező antiemeticus hatásról számoltak be.

A Dmh. vegyileg 2-(benzhydryloxy)-N.N-dimethyl-ethylamin-8-chlortheophyllin. Hatása reversibilis. A szervezetben gyorsan elbomlik, s az idegtekényesség 5—6 óra múlva teljes mértékben visszatér. Fizikai tulajdonságai: vízben nehezen oldódik, nem mérgező, nincs hozzászokás. A kezdetben észlelhető mellékhatás az esetek nagyobb részében hamarosan megszűnik.

Egyszeri közepes adag 100 mg, közepes napi adag 300—400 mg. Kivételes esetekben napi 800—900 mg is adható intézeti ellenőrzés mellett. A betegek általában jól tűrik. Mellékhatás csak kezdetben és nagyobb adagok után észlelhető: aluszékonyság, bágyadtság, ami azonban az adagok csökkentésére, vagy egyidejűleg adott Centedrin, Coffeinre megszűnik.

Külföldi nagy statisztikák mozgásbetegségnél 95%-os, Méniére-nél és Méniére-szerű állapotoknál 75%-os, egyéb eredetű szédülésnél és hányásnál 60%-os hatásosságról írtak.

A fenti jó eredmények készítették bennünket arra, hogy adott esetben meggyőződjünk hatásosságáról. Kezdetben csak a betegek által külföldről hozott készítményeket (Dramamine, Vertirosan) ismerhettük meg. Szélesebb körű kipróbálásra ak-

kor kínálkozott alkalom, amikor a Kőbányai Gyógyszerárugyár nagyobb mennyiségű kísérleti anyagot bocsájtott rendelkezésünkre.

Közlet megfigyelési idő alatt 47 beteget kezeltünk a Kőbányai Gyógyszerárugyár készítményével, „Daedalon”-nal. Betegeink vizsgálati leleteit és a szerrel elért eredményt, könnyebb áttekinthető céljából táblázatba foglalva ismertetjük.

Betegségek szerinti csoportosításunkból kiderül, hogy 27 esetben periferiás, 9 esetben centrális és 11 esetben extravestib. károsodás okozta a tüneteket. A gyógyszer nyst. gátló hatását, 7 ép lab.-ú egyénél, külön vizsgáltuk. Beteganyagunkban 18 esetben észleltünk sp. nyst.-t. Ez 16 esetben periferiás és 2 esetben centrális volt.

A táblázatban feltüntetett I. csoportba tartozó 27 beteg közül 21 esetben végkészülék és 6 esetben idegtörzs károsodásról volt szó.

Négy esetben az otolith kóros izgalma okozta a fej rohamhelyzetében jelentkező nagyfokú szédülést, egyensúlyzavart és a periferiás positionális nyst.-t. A panaszok 100 mg-os adagokra teljesen megszűntek és a positionális nyst. sem volt kiváltható.

A gyógyszer hatékonyságát talán az a két esetünk bizonyítja legjobban, akiknél a radicalis fül-műtét utáni feszes tamponálás okozta az izgalmi tüneteket. A próbaképpen adott 100 mg Daedalon

hatása rövidesen jelentkezett: a betegek bátran felülhettek és mozgathatták fejüket, mert nem szédültek és a kétoldalra tekintő I. fokú nyst.-uk is megszűnt.

Hat Ménières beteget kezeltünk. Három genuin Ménières közül kettő előzetesen iv. szódabikarbónás és Fonuritos kezelésben is részesült. Daedalonra a rohamok ritkábban jelentkeztek és enyhébbek lettek: hányinger, hányás és halálfélelem nélkül zajlottak le.

Harmadik Ménières betegünknel, 36 éves nap-számos, a Daedalon hatása meglepően jó volt. A három nap óta önmagával csaknem tehetetlen beteget még 1958 decemberében vettük fel osztályunkra. A súlyos decompensációs tünetek 100 mg Daedalon bevétele után rövidesen megszűntek; szédülést, egyensúlyzavart nem érez, III. fokú sp. nyst.-a I. fokon is alig észlelhető. Pár napi gyógyszer szedés után tünetmentessé válik.

Három symptomás Ménières közül kettőnél megszűntek, egynél enyhültek a rohamok. Az objectív és subjectív tünetek csak 4–5 napi gyógyszer szedés után szűntek meg teljesen.

A csontos lab.-nak és környékének lobos megbetegedéséből eredő szédülése 6 betegnek volt. Két parafab.-itises és négy cholesteatomás középfülgyulladásához társult lab. fistulás betegünk izgalmi tüneteit határozottan csökkentette illetve meg is szüntette a kísérletképpen adott Daedalon. A fistula tünet 200 mg-os egyszeri adagok után is kiváltható volt, de szédülés és egyensúlyzavar érzése nélkül mutatkozott.

Agyrázkódáshoz, koponyaalapi töréshez társult lab. eredetű szédülése, hányása és egyensúlyzavara 3 betegnek volt. Két esetben sp. nyst.-t is észleltünk. A heves izgalmi tüneteket a napi 3×100 mg Daedalon kedvezően befolyásolta.

A további hat betegnél idegtörzs károsodás okozta a decompensációs tüneteket. Három vestib. neuronitises beteg közül kettő igen jól reagált a Daedalonra. Harmadik betegünk, 46 éves MÁV dolgozó a gyógyszer bevétele után kimerültségről, tarkótáji szorító érzésről, kifejezett rosszulétről panaszkodott. Ebben az esetben a kezelést a gyógyszer elviselhetlensége miatt nem folytatjuk.

Három acusticus neurinomás beteg közül kettő műtétre került. A 48 éves nőbetegnél a tüneteket lényegesen enyhítette, de nem szüntette meg teljesen a Daedalon. Másik betegünknel, 11 éves leányka, közvetlenül a műtét előtt figyelhettük meg hatását. A beteg szédülése, hányingere, hányása teljesen megszűnt, egyensúlyzavara és sp. nyst.-a azonban alig mérséklődött. A leányka leromlott állapota miatt további nagyobb adagokkal nem kísérletezhettünk. Műtete kapcsán rendkívül nagy acusticus neurinoma került észlelésre és eltávolításra. Két éve tünet és panaszmentes. Harmadik betegünk, 59 éves földműves, a műtétről lemondott. Szédülése több napi gyógyszer szedés után megszűnt, egyensúlyzavara azonban 3×100 –200 mg-os adagokra sem változott.

A táblázat 2. csoportjába 2 cerebralscleroticus, 4 hypertóniás és 3 sclerosis multiplexes beteget soroltunk. Cerebralscleroticus betegeinknél hatástalan volt. Hypertóniás betegeink szédülése és egyensúlyzavar érzése kifejezetten mérséklődött, míg sclerosis multiplexnél csak mérsékelt hatást észleltünk.

A táblázat II. csoportjába azokat a betegeket soroltuk, számszerint 11-et, akik bizonytalan szédülésről, szemképrázásról, ájulásérzésről panaszoktak ép cochlearis és vestib. funkció mellett. A tünetek psychés, neurastheniás eredetűek voltak. Egyes esetekben a gyógyszer a szédülés fokozódásához vezetett.

Táblázatunk III. csoportjában az a 7 egyén szerepel, akiken a Daedalon nyst. gátló hatását figyeltük meg. A calóriás és postrotatoricus nyst.-on 50–100 mg bevétele után lényegesebb változást nem észleltünk. A szédülés érzést már ezek az adagok is csökkentették. A 200 mg-os egyes és egy esetben a 300 mg-os adag felére csökkentette a reakció idejét. Ezekben az esetekben a lassú komponens túlsúlya és a gyors komponens kettőzödése volt figyelemre méltó. A 300 mg-os egyszeri adag után Veits—Germán szerinti calorizálásnál. 2–3 nystagmiform rángás, forgatás után pedig 6–8 mp.-ig tartó renyhe nyst. volt megfigyelhető.

Megfigyeléseink szerint a Daedalon a sp. nyst.-ra kifejezetten gátlóan hat. A táblázatból kiderül, hogy a receptor károsodásnál észlelt 13 eset közül a Daedalon 11 esetben megszüntette, 2 esetben csökkentette a sp. nyst.-t. Idegtörzs károsodásnál 3 esetben szerepel: 1 esetben megszűnt, 2 esetben csökkent a sp. nyst. A 2 centrális sp. nyst.-ra a Daedalon hatástalan volt.

Mint hogy a Daedalon nagy adagokban az otolith és ívjárat receptort bénítja, fel kell hívni a figyelmet arra a lehetőségre, hogy egy otitishez társult belfül-gyulladás izgalmi vagy bénulós tüneteinek kendőzése vagy megszüntetése révén a gyógyszer a folyamat progressiójához vezethet, ami semmi esetre sem kívánatos. Ezért minden olyan esetben, amikor otitis kapcsán mutatkoznak a decompensációs tünetek, még a gyógyszer alkalmazása előtt kötelező a fülszakorvosi vizsgálat.

A Daedalon hatásosságát eseteink csekély száma miatt csak abszolút számokban fejezhetjük ki. Ezek szerint 20 esetben azonnal megszüntette, 12 esetben mérsékelt a tüneteket. Egy esetben elviselhetetlen volt és 14 esetben hatástalannak bizonyult. Ez utóbbi szám azonban, kiemelve a 11 neurastheniás beteget, csak 3-ra csökken.

Megfigyeléseink eredményéből mondhatjuk, hogy a Daedalon igen alkalmas a vestib. végkészülék és idegtörzs károsodásánál jelentkező szédülés, hányinger, hányás és egyensúlyzavar tünetei kezelésére. Az izgalmi és bénulós tüneteket hatásosan csökkenti, illetve meg is szünteti. A kínzó panaszokat az esetek nagyobb számában azonnal, kedvezően befolyásolja. Centrális tünetegyüttesnél hatása mérsékelt, psychés szédülésnél pedig hatástalan.

Fenti klinikai megfigyeléseink megegyeznek számos külföldi szerző megfigyeléseivel s alátámasztják *Krejci* és *Bornschein* kísérleti eredményeit.

Kedvező eredményeink alapján a mozgásbetegségek megelőzésén és kezelésén kívül alkalmasnak tartjuk a *Daedalon* a fent részletezett megbetegedések tüneteinek csökkentésére, illetve teljes megszüntetésére.

Hangsúlyozni kívánjuk, hogy a gyógyszer csak tüneti kezelésre alkalmas, ezért az alapbetegséget minden esetben fel kell kutatni és meg kell szüntetni.

Összefoglalás. Az antihistaminok csoportjába tartozó *Dimenhydrinát* („*Daedalon*”) feltételezett hatásmechanizmusának és a kialakult indikációs terület részletes ismertetése után saját tapasztalatairól számol be.

A szédülés és kísérő tünetek 36 esetben vestibularis, 11 esetben psychés, neurastheniás eredetűek voltak. A *Daedalon* nystagmus gátló hatását 7 ép labirintú egyénen külön megfigyelés tárgyává teszi.

Megállapítása szerint a *Daedalon* igen alkal-

mas a vestibularis apparatus periferiás károsodásánál mutatkozó izgalmi és bénulások tünetek csökkentésére, illetve teljes megszüntetésére. Centrális, valamint extravestibularis tüneteknél hatása mérsékelt, illetve teljesen hatástalan.

A gyógyszer adagolását, majd mellékhatását ismerteti. Otitis mediával kapcsolatos decompensációs tüneteknél kitér a szövődmény lehetőségére, s ilyen esetekben elengedhetetlennek tartja a fül-szakorvosi vizsgálatot még a gyógyszer alkalmazása előtt.

IRODALOM. 1. *Bornschein H.* u. *Krejci F.*: Mschr. Ohrenheilk. 1949. 83, 190; 83, 386. — 2. *Gutner L. B., Gould W. J.* a. *Batterman R. C.*: Arch. of Otolaryng. 1951. 53, 308. — 3. *Krejci F.* u. *Bornschein H.*: Archiv Ohr.- usw. Heilk. u. Z. Hals.- usw. Heilk. 1952. 162, 152; Mschr. Ohrenheilk. 1953. 87, 23; Pract. oto-rhino-laryng. 1955. 17, 337. — 4. *Laible E.* u. *Weingarten K.*: Wiener Med. Wschrift 1954. 104, 165. — 5. *Lukács S., Galla E., Halm T.* és *Vámos L.*: Honvédorvos, 1959. 1, 52. — 6. *Pichler H.*: Mschr. Ohrenheilk. 1952. 4, 329; 1953. 1, 24; 1954. 86, 324. — 7. *Renhoffer G.*: Der Practische Arzt. 1956. 10, 142.



DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Fővárosi IV. ker. Tanács Kórháza, Laboratórium és János⁷Kórház-Rendelőintézet, Központi Laboratórium

A Jirgl-reactió jelentősége a sárgasággal járó betegségek elkülönítésében

Irta: Szécsény György dr. és Porgányi Mária dr.

A hepatocellularis és elzáródásos sárgaság laboratóriumi elkülönítése, a rendelkezésünkre álló nagyszámú vizsgáló módszer ellenére, nem tekinthető megoldott kérdésnek. Előző közleményünkben (1) ismertetett vizsgálatok során arra a következtetésre jutottunk, hogy az általunk végzett eljárások közül (thymol, alkalikus phosphatase, SGOT, Fe/Cu quotiens) a legmegbízhatóbbnak a Fe/Cu quotiens bizonyult. Ez utóbbi vizsgálat annak ellenére, hogy minden elzáródásos sárgasággal járó esetünkben obstrució-ra jellemző értéket adott (0,7-nél alacsonyabb Fe/Cu quotiens), két szempontból kifogásolható: 1. a serum, illetve a reagensek vas és réz szennyeződésének elkerülése az eljárást eléggé bonyolulttá teszi; 2. cirrhotikus betegek egy részénél a quotiens elzáródásra jellemző értéket ad. Ezért érdemesnek látszott a *Jirgl* által 1957-ben leírt (2) flocculációs próba használ-

hatóságát megvizsgálni, mely egyszerű kivitele miatt kis laboratóriumban is elvégezhető.

Jirgl a vér mucoproteinek meghatározására irányuló vizsgálatai közben észrevette, hogy elzáródásos sárgaságban szenvedő betegek serumában a Folin—Ciocalteau-féle fenol reagens hozzáadására zavarosodás, illetve csapadékképződés jött létre. Más típusú sárgaság esetén a serumban a reagens hozzáadása után zavarosodást nem észlelt.

Daikos, Mattheou és *Athanasiadou* (3) 90 serumot vizsgálva (melyek közül 25 obstrució, 29 pedig hepatocellularis sárgaságban szenvedő beteg-től származott) megállapították, hogy elzáródásos sárgaságban a *Jirgl*-próba 92%-ban pozitív, hepatocellularis sárgaság esetén ezzel szemben csupán 10%-os pozitivitást észleltek.

Vizsgálataink során 95 sárgaságos beteg serumában végeztük el a *Jirgl*-reactiót. Összehasonlí-

	Diagnosis	Se. bi. mg %	Thymol E.	Vas μ g. %	Réz μ g. %	Fe/Cu quotiens	Alk. phos- phatase E.	Jirgl- reactio
1.	G. M. Cholelithiasis	3,12	2,4	54	130	0,41	12,4	+
2.	K. T. Cholelithiasis	2,73	2,5	149	340	0,43	7,5	++
3.	K. J. Cholelithiasis	13,78	3,7	146	280	0,52	22,0	+++
4.	B. E. Cholelithiasis	3,12	1,8	110	240	0,45	14,0	-
5.	G. F. Choledocholithiasis	12,31	1,9	137	250	0,54	25,0	++
6.	S. A. Choledocholithiasis	11,67	2,5	97	350	0,27	8,0	+++
7.	B. J. Cholecystitis ac. calc.	3,37	2,0	86	250	0,34	18,5	+++
8.	T. D. Cholecystitis ac. calc.	1,52	6,4	132	270	0,48	6,0	-
9.	H. I. Cholecystitis ac. calc.	10,09	2,5	86	360	0,23	32,0	++
10.	M. V. Cholecystitis ac. calc.	1,21	1,5	137	240	0,57	6,8	++
11.	K. F. Cholecystitis ac. calc.	15,78	1,0	132	410	0,32	30,0	++
12.	K. G. Cholecystitis calc. gangr.	8,19	0,9	137	410	0,33	5,8	+
13.	B. J. Cholecystitis calc. phlegm.	13,75	2,6	86	200	0,43	28,0	+++
14.	S. P. Cholecystitis chr. calc.	19,0	9,6	177	400	0,44	8,0	++
15.	C. J. Cholecystitis chr. calc.	11,34	2,8	97	240	0,40	14,0	++
16.	K. I. Cholecystitis chr. calc.	10,71	8,6	86	210	0,40	6,0	-
17.	B. G. Cholecystitis chr. calc.	1,53	2,6	91	260	0,35	7,0	+
18.	B. M. Cholecystitis chr. calc.	11,0	2,0	68	250	0,27	11,0	++
19.	M. M. Cc. hepatis	15,16	4,2	126	280	0,45	16,0	++
20.	W. E. Cc. ducti cystici	13,16	3,0	120	420	0,28	17,0	+++
21.	V. Gy. Cc. papillae Vateri	13,16	1,6	74	280	0,25	25,0	++
22.	A. J. Cc. ves. fell.	10,41	3,1	132	350	0,37	45,0	+++
23.	N. S. Cc. ves. fell.	13,78	1,4	114	180	0,63	42,6	+++
24.	D. A. Cc. ves. fell.	10,20	5,2	57	180	0,31	45,2	+
25.	G. I. Cc. ves. fell.	12,63	2,7	68	270	0,27	32,0	+
26.	S. I. Cc. ves. fell.	17,75	7,9	91	250	0,36	40,0	+++
27.	Z. F. Cc. ves. fell.	11,42	2,8	110	280	0,39	16,0	++
28.	L. G. Cc. ves. fell.	16,50	4,8	115	270	0,42	22,0	++
29.	B. S. Cc. ves. fell.	14,46	3,6	63	280	0,22	12,0	+++
30.	B. J. Cc. capit. pancr.	15,16	7,6	74	210	0,35	24,0	+++
31.	P. F. Cc. capit. pancr.	9,17	3,7	114	270	0,42	45,0	+
32.	Zs. L. Cc. capit. pancr.	10,41	4,3	74	250	0,29	29,0	++
33.	B. I. Cc. ventr. metast. hep.	3,37	6,2	114	390	0,29	15,0	+
34.	Sz. F. Cc. ventr. metast. hep.	5,02	4,8	86	180	0,47	8,0	++
35.	S. I. Cc. metast. hep.	10,72	4,2	120	290	0,42	19,5	+++

tásképpen egyidejűleg meghatároztuk a serum-bilirubin, thymol, alkalikus phosphatase és Fe/Cu quotiens értékét is. Betegeink diagnózis szerinti megoszlása: 35 elzáródásos sárgaság, 50 hepatitis epidemica, 10 cirrhosis hepatis.

Módszer

A serum bilirubint *Jendrassik és Gróf*, a thymol-próbát *Maclagan*, az alkalikus phosphatase *Bodansky*, a serum vasszintet *Bothwell és Malleth*, a réz értékét *Hutterer és Hunya* eljárása szerint határoztuk meg (1).

A Jirgl-reactiót a következő módon végeztük: kémcsőbe 4,0 ml 0,1 n. KOH-hoz 1,6 ml serumot adunk. Enyhe összerázás után 45 percig szobahőn állni hagyjuk, majd 4,0 ml 20%-os sulfosalicylsavat adunk hozzá, alaposan összerázzuk és 10 perc múlva szűrjük, 5,0 ml szűrlethez 1,0 ml 5%-os phosphorwolframsavat adunk és 15 percig 1500-as fordulatszámmal centrifugáljuk. A supernatans leöntése után a cső falán levő maradék folyadékot óvatosan kitoröljük. Az üledéket 6,5 ml 10%-os Na₂CO₃-ban oldjuk, majd 0,5 ml 1/3-ára hígított Folin—Ciocalteu fenol reagenst adunk hozzá. Az eredményt 6 óra múlva szabadszemmel olvassuk le és a flocculatio erőssége alapján +, ++, +++-tel jelöljük.

Eredményeink

35 elzáródásos sárgaságos esetünk vizsgálata során kapott eredményeket táblázatban tüntettük fel. A klinikai diagnózist röntgen, műtéti és sectiós

leletek támasztották alá. A vas/réz quotiens minden esetünkben elzáródásra jellemző (0,70-nél alacsonyabb) értéket adott. Az alkalikus phosphatase betegeink 74%-ában volt 10 E felett; 20 E-nél magasabb értéket eseteink 42%-ában találtunk. A Jirgl-próba pozitivitása 92%-ot ért el, tehát a flocculatio reactio az alkalikus phosphatase-nál megbízhatóbb módszernek bizonyult az elzáródásos sárgaság diagnosztizálására. Használata mellett szól ezenkívül a módszer egyszerűsége, valamint az eredmény szabadszemmel történő leolvasása. Így a flocculatio próba egyszerű laboratóriumi felszereléssel is elvégezhető.

50 hepatitises betegünk vizsgálata azt bizonyítja, hogy ebben a kórképben a Jirgl-reactio az esetek 94%-ában negatív. Csupán 3 esetben (a vizsgált betegek 6%-ában) észleltünk enyhe pozitívítást.

10 cirrhosis hepatisban szenvedő beteget vizsgáltunk. Bár az ebben a csoportban elvégzett vizsgálatok száma nem alkalmas végleges következtetések levonására, feltűnő, hogy a Jirgl-reactio minden esetben negatív volt. Ez az eredmény annál is inkább figyelemre méltó, mert a párhuzamosan vizsgált Fe/Cu quotiens 4 esetben elzáródásra jellemző értéket adott. A flocculatio próba

tehát használható laboratóriumi eljárás lehet a vascularisan még compensált sárgaságos cirrhosis és epeúti elzáródással járó kórképek elkülönítő kórisméjében.

Összefoglalás. Szerzők 95 sárgaságos beteg serumával végezték el a Jirgl-reactiót. Elzáródásos sárgaságban (35 eset) 92%-os, hepatitis epidemica-ban (50 eset) 6%-os, cirrhosis hepatitisban (10 eset) 0%-os pozitívítást találtak.

Vizsgálataik alapján a Jirgl-reactiót alkalmaznak tartják a hepatocellularis és elzáródásos sárgaság laboratóriumi elkülönítésére.

Köszönetünket fejezzük ki Dörvas György dr., Otott János dr. főorvosoknak és Radó János dr. orvosnak a kórtörténeti adatok átengedéséért.

IRODALOM. 1. Porgányi M., Szécsey Gy., Tardos L.: Orv. Hetil. 1959. 100, 428. — 2. Jirgl V.: Klin. Wschr. 1957. 35, 938. — 3. Daiikos G. K., Mattheou P., Athanasiadou M.: Lancet 1959. II. 488.

KAZUISZTIKA

Fővárosi János Kórház, I. Belosztály

Carbutamid hypoglykaemia hyperthyreoticus betegen

Irta: Halmos Tamás dr., Kosza György dr., Korányi András dr. és Andor Miklós dr.

1956. óta folyamatos vizsgálatokat végeztünk a sulphonylureák hatásmechanizmusának tisztázására. [A kérdést a külföldi irodalomban *Strauzenberg* és *Haller* (1), a hazai irodalomban legutóbb *Káldor* (2) foglalta össze.]

Vizsgálatainkat anyagcserezavarban nem szenvedő, anyagcsere egyensúlyban levő diabeteses és hyperthyreoticus betegeknél végeztük. Betegeinknek BZ-55-öt adagoltunk lökésszerűen (8 g) 5 nap alatt. A BZ-55 adása előtt és után — egyéb vizsgálatok mellett — dextrose, insulin és tonogenezis vizsgálatokat végeztünk.

Ezen vizsgálataink közben a most ismertetendő esetünk a sulphonylureák esetleges újabb támadáspontja felé fordította figyelmünket. A többi eredményekről más helyen számolunk be.

Esetünk ismertetése:

A beteg vizsgálati eredményei közül csak a legfontosabbakat ismertetjük:

M. B.-né 63 éves nőbeteget 1959. VIII. 27-én yettük fel osztályunkra. Családi anamnesisében említésre méltó, diabetesre, vagy egyéb endocrin zavarra utaló adatot nem találtunk. 39 é. k.-ban lelki trauma váltotta ki először hyperthyreosisát, melyet huzamosabb ideig tartó gyógyszeres és klímaticus kezelés panasz- és tünetmentessé tett. Az elmúlt 24 év alatt időnként jelentkező hyperthyreoticus tüneteit az alkalmazott thérapia jól befolyásolta.

Felvételkor a beteg elmondja, hogy 1959. január óta jó étvágy mellett rohamosan fogy (8 hónap alatt 17 kg-t), nyaka duzzad, fullad, nyelése nehezebb, izzad, remeg, fátadékonny, hőemelkedései vannak. Az utóbbi időben lábai fentlét után megdagadnak, éjszaka 2—3-szor kell vizelnie. Fenti panaszai miatt először egyik budapesti belklinikán, majd a Kékestetői Állami

Gyógyintézetben állott hyperthyreosis, cardialis decompensatio diagnózissal kezelés alatt. Ezen intézetekben cardialis támogatás mellett metothyrint, dithyrint kapott.

Status: Kp. fejlett és táplált nőbeteg. Bőre nedves, fokozott dermatographismus. Lábszárakon mérsékelt anasarca. Pajzsmirigy kistokban egyenletesen megnagyobbodott, mirigyes tapintatú. Kifejezett pill'a, finomhullámú kéztremor. Mérsékelt, b. o.-on kissé fokozottabb exophthalmus. Graefe pozitív. A tüdők felett emphysema. Szív b.-ra 2 ujjal nagyobb, tompa szívhangok, valamennyi szájadék felett systoles zöreje. Pulsus: 102/min., kp. telt, rythmusos, aequalis. Tensio: 160/80 Hgmm. A has jól betapintható, máj 2 ujjal meghaladja a bordaívét, nem nyomásérzékeny, tömött tapintatú. Lép nem tapintható. Idegrendszer: élénk reflexek.

Felvételi vizsgálati leleteiből lényegesek: Se-cholesterin: 70 mg%. Krogh: + 35%. Fehérjéhez kötött vérvjód: 7,5 gamma%. Spec. dyn. hatás: (100 g fehérje elfogyasztása után) 35%. Pajzsmirigy isotóp jódfelvétele: 1 óra 56, 6 óra 73, 24 óra 64, 48 óra 68%. Se-Natrium: 142 maequ. Se-Chlor: 103 maequ. Se-Kalium: 5,3 maequ. Vércukorterhelés 50 g peroralis dextroseval: 98—123—120—112—100 mg%. Sella felvételen kóros nem látható. Szemfenék: negatív, látótér teljes. Nőgyógyászat: negatív.

A beteg naponta 1,5 g kalium perchlorátot és 0,75 mg rausedylt kap cardialis támogatás mellett. A kezelés 2. hetében hypothyreoticus tünetek jelentkeznek, gondolkodása lassul, hangja rekedtes, bőre kifejezetten száraz, obstipál. Serum cholesterin: 230 mg%. Emiatt átmenetileg fenti kezelés mellett 0,075 g thyreoidea tbl.-t adunk a betegnek 2 héten át. Az ismét jelentkező hyperthyreoticus tünetek miatt a thyreoidea adását megszüntetjük és az eddigi thérapia mellett a továbbiakban euthyreoticus marad. Cardialisan compensált.

Vizsgálati tervünknek megfelelően, a tartósan euthyreoticussá tett betegnél insulin érzékenységi vizsgálatot végzünk 0,1 E i. v. testsúlykg). Az alábbi

értékeket kapjuk: 117 — 63 — 79 — 95 — 86 mg^o/. A beteg a vizsgálat folyamán enyhe éhségérzéssel kivül egyéb panaszról nem tesz említést. Vizsgálataink folytatásaképpen BZ-55-öt adagolunk Bertram szerint: első nap 5 tbl., második napon 4 tbl.-t. A második nap éjszaka nyugtalanságról, rossz közérzetről panaszokodik, melyet emelkedett vérnyomásával magyarázunk (RR: 205/110 Hgmm). A harmadik napon reggel bevett még egy tbl. BZ-55 után éhségérzetről, enyhe izzadásról, kisebb szédülésről számol be. A BZ-55 adását elhagyjuk, óránkénti étkezést írunk elő. Ennek hatására átmenetileg jobban van, fenti panaszai megszűnnek. Ugyanezen napon délután 18 órákor erős izzadás, remegés, éhségérzet, akadozó beszéd, majd pár perc múlva enyhe zavartság jelentkezik. A kép vascularis insultusnak imponál, azonban tekintettel a domináló izzadásra, hypoglycaemiára gondolunk, s emiatt — előzetes vércukorvétel után — i. v. 28 g dextroset adunk. Azonnal magához tér, kóros tünetei megszűnnek. A következőkben 22 órákor elveszti eszméletét, s 26 g, majd 23.25 órákor 28 g, másnap hajnalban 4.15 órákor 28 g, 6.50 órákor 36 g, 8.55 órákor 34 g dextrose adására kényszerülünk. Meg kívánjuk jegyezni, hogy a hypoglycaemiás állapotok egyre súlyosabbakká váltak, s a beteg remissiója egyre kevésbé volt teljes, ill. tünetmentes állapota egyre rövidebb ideig tartott. Tekintettel a beteg mélyülő és gyakoribbá váló hypoglycaemiás rohamaira, melyek szinte status jellegét öltötték, 300 mg cortisont, s előzetes ACTH bőrpróba után 40 E. vizes ACTH-t adagolunk 9 órákor. Déli 12-ig még összesen 16 g i. v. dextrosera volt szüksége rohamai elhárításához. Az időközben, egyes rohamok alatt levett vércukorértékek, extrem alacsonyak, 38 mg^o/. 55 mg^o/-ot egyik érték sem haladta meg. Még a corticosteroidtherápia bevezetése előtt a betegől vért veszünk serum jódt, electrolytek meghatározása céljából. Az értékek a felvételekhez hasonlóan kóros eltérést nem mutatnak. A délutáni óráktól kezdődően hypoglycaemiás rohamai megszűnnek, a még jelentkező enyhe izzadást, éhségérzetet, remegést, az éjszaka folyamán is állandóan nyújtott perorális cukor adásával elimináljuk. Következő nap reggeltől normálisan étkezik, teljesen jól érzi magát. A rendszeresen ellenőrzött vércukorértékek a normális határok között mozognak. Csökkenő adagban még további, összesen 250 mg cortisont és 60 E ACTH-t adunk, majd 8 napig 10, ill. 5 mg prednison szájon át. Serum jódt: 7 gamma^o/.

A kórlefolyás alapján kétségtelennek látszott a BZ-55 döntő szerepe a hypoglycaemiás status kiváltásában.

Az első hypoglycaemiás attackok alatt először az insuláris apparatus túlműködésére gondoltunk. Insuloma, ill. insuláris hyperplasia fennállása, vagy aktiválása ellen azonban a következő körülmények szóltak:

a) A betegnél a bevezetőben elvégzett insulinérzékenységi vizsgálat a szokásos subjectív tűrőképesség mellett, normális laboratóriumi értékeket adott.

b) Az insulinérzékenységi vizsgálat és az első hypoglycaemiás tünetek megjelenése között 48 óra telt el.

c) A teljesség kedvéért itt kívánjuk megjegyezni, hogy a 8 héttel később, a beteg teljesen kivélt állapot mellett elvégzett insulinérzékenységi vizsgálat, az elsőhöz hasonlóan, normális vércukorértékeket adott (87, 78, 110, 110, 96 mg^o).

A fenti, első két megfontolás alapján a

primaeren insuláris eredet lehetőségét nagy valószínűséggel elvetettük.

Ezek után a hypophysis-mellékvese rendszerre terelődött a figyelmünk. Manifest mellékvese-elégtelenséget a beteg bejövetelekor vizsgált normális értékeket adó serum electrolytek, valamint hypertoniája valószínűtlenné tett. A hypophysis-hypothalamus szerepének lehetsége természetesen nyitva maradt.

A betegnél évek óta fennálló hyperthyreosis, ill. ennek antithyreoid szerekkel történő hosszas kezelése ezután a thyreoidea szerepére irányította figyelmünket.

Megbeszélés:

Esetünk értékelése az irodalmi adatok és saját vizsgálataink alapján is rendkívül nehéz.

Figyelembe véve *Bänder* (4) azon elméletét, mely szerint a BZ-55 hatása abban nyilvánul meg, hogy a pancreas glucose-érzékeny receptorainak küszöbértékét leszállítja, feltételezzük, hogy esetünkben az ellenregulációs mechanizmusok gyengülése következtében a beta-sejtekben levő chemoreceptorok fokozott ingerlékenysége vezetett tartós hypoglycaemiához.

Fenti elmélet alapján ugyanis, a pancreas beta-sejtjeiben feltételezett glucose-érzékeny receptorok szabályozzák a vércukorszintet, insulin secretio biztosításával. *Bänder* elképzelését támogatja *Stötter* és *mtsai.*-nak (3) az a régebbi, empirikus megfigyelése is, hogy perorális antidiabeticum után 21 órával adagolt 15 g glucosera kifejezett vércukoresés jön létre anyagcserezavarban nem szenvedő egyéneknél. Nem tartjuk kizártnak, hogy betegünkben a hypoglycaemiás coma kivédésének céljából adott nagymennyiségű i. v. dextrose is felelőssé tehető a további rohamok létrejöttéért.

Ismeretes (5, 6, 7, 8), hogy hyperthyreoticus állapot, ill. thyreotoxicosis a mellékvesekéreg működésében kiesési tünetekhez vezethet (manifest, ill. relatív mellékvesekéreg insuffitientia). Betegünk hyperthyreosisa 25 évvel ezelőtt kezdődött s az elmúlt 8 hónapban súlyos progressiót mutatott. Véleményünk szerint a hosszú időszak és az utóbbi hónapokban kifejlődött aktiválódás, bőséges lehetőséget nyújtott relatív mellékvesekéreg elégtelenség létrejöttéhez (9). Feltételezve a beteg relatív mellékvese elégtelenségét, a BZ-55 hatására létrejövő hypoglycaemiát az ellenregulációs systema ezen tagjának gyengesége is súlyosbíthatta *Hofstatter* cikkében (10) közölt halálos kimenetelű tolbutamid hypoglycaemia addisonos betegen jött létre. Számos közlemény szerint (4, 11) mellékveseirtott patkányoknál a carbutamid hypoglycaemiázó hatása tízszeresre növekszik.

Dulin és *mtsai* (11) szerint különbség van csak velőállomány-irtott és teljes adrenalectomizált állatok között. Teljes adrenalectomia esetén tízszeres hypoglycaemizáló hatást észleltek sulphonylurea adására, míg kizárólag velőállomány-eltávolításnál három-hatszoros volt e hatás.

Esetünkben a tonogenes vércukorgörbe lapos lefutást mutatott, melyet a máj glycogenszegénységével magyaráztunk. Elméletileg a mellékvese velőállomány csökkenett reaktívessége is feltételezhető, ezt azonban sem klinikai, sem laboratóriumi adatokkal alátámasztani nem tudtuk.

Újabban egyes szerzők (4, 12) szövettanilag igazolt vizsgálatokkal bizonyították, hogy BZ-55 hatására a mellékvese velőállományának adrenalin termelő sejtjei túlműködnek. Ez a tény magyarázza azt a klinikailag jól ismert adatot, miszerint a BZ-55 okozta súlyos hypoglykaemia ritka. Mindezek tükrében esetünkben fel kell vetnünk a mellékvese velőállományának zavart működését is.

A fokozott alapanyagcsere, a fokozott thyroxinszint közismerten a máj glycogen-elszegényedéséhez vezet. A vércukorszintet szabályozó rendszer utolsó láncszeme a máj glycogenolysis. Miután esetünkben a máj feltételezhetően glycogenben szegény volt, e mechanizmus is csökkent mértékben működött. Hozzájárul ehhez a BZ-55 magyar szerzők által is vizsgált (13, 14, 15) glycogenolysist gátló hatása.

Tekintettel a beteg 24 éve fennálló pajzsmirigy megbetegedésére, valamint szörványos irodalmi adatokra, melyek myxoedemánál, (16) hypoglykaemiát írnak le, a pajzsmirigy — mint már esetünk leírásánál is megjegyeztük — és a BZ-55 közötti összefüggés fontosságára hívták fel figyelmünket. A rövid ideig tartó antithyreoid szerekkel létrejött hypothyreoticus állapot esetleges praedisponáló szerepe szóba jöhet. A kalium perchlorat, ill. egyéb antithyreoid szerek és a BZ-55 esetleges direct synergetizáló hatása további vizsgálataink tárgyát képezik (mindkét szer enzybménító). Felmerül a sulphonamid származékok strumigen, thyroxin synthesist gátló hatása is, különösen idős embereken (18). Radioactív jód felvételi technikával *Mc. Gavack és mtsai* (17) 4 g carbutamid egyszeri adása mellett, már a pajzsmirigy J-131 felvételének nagyfokú csökkenését mutatták ki. A hosszú ideje tartó antithyreoid kezelés hatására, a carbutamid kiváltotta hypoglykaemia kivédését, fentiek alapján a thyroegen ellenregulatio sem tudta szolgálni.

A betegnél alkalmazott corticosteroid thérapia a szénhidrát anyagcserezavart rövid idő alatt rendezte. Retrospective úgy véljük, hogy a corticoid thérapia rendkívül gyors hatása a feltételezett relatív mellékvesekéreg insufficiencia lehetőségét tá-

masztja alá. Az a tény, hogy a kezelés elhagyása után a beteg szénhidrát-háztartása egyensúlyban maradt, mindennél jobban bizonyítja a BZ-55 hatását a súlyos hypoglykaemia létrejöttében.

Véleményünk szerint az ellenregulatio több tagjának egyidejű zavart működése praedisposíciót teremt a BZ-55 adására létrejött hypoglykaemiára. Különösen felhívjuk a figyelmet a pajzsmirigy-hypophysis rendszer hosszantartó hyperfunctió állapotaira, ill. a bevezetett antithyreoid kezelés összefüggéseire a szénhidrát anyagcserében. Gyakorlati szempontból fontosnak tartjuk, hogy diabeteseseken fellépő hyperthyreosis esetén a sulphonylureák mellé bevezetendő antithyreoid szerek alkalmazásakor nagy körültekintés szükséges. Lehetséges azonban, hogy csak a kálium perchloratnak van a BZ-55-re esetleges direct synergetizáló hatása. Erre vonatkozó vizsgálataink — mint már említettük — folyamatban vannak.

Összefoglalás: 1. Szerzők saját vizsgálataik és az irodalom tükrében ismertetik hosszú ideje hyperthyreoticus beteg BZ-55 adására létrejövő súlyos hypoglycaemiáját.

2. Rávilágítanak a pajzsmirigy, pancreas, mellékvese, máj functióváltozásaira BZ-55 adása alatt.

3. Felhívják a figyelmet diabeteses betegeken egyidejűleg fennálló hyperthyreosisnál alkalmazott sulphonylurea és kalium perchlorat együttes adásának veszélyére.

IRODALOM: 1. *Strauzenberg S. E., Haller H.:* Dtsch. Med. Wschr. 1959. 84. — 2. *Káldor A.:* Orv. Hetil. 1959. 1502. — 3. *Stötter G., Mohnike G., Creutzfeldt W., Seus R., Schlagintweit St. és Ulrich H.:* Diarium Diabeticum (Boehringer). 1956. 38. — 4. *Bänder A.:* Dtsch. Med. Wschr. 1959. 84, 996. — 5. *Horváth M., Bata G.:* Belorv. Arch. 1959. 12, 136. — 6. *Vereczkei I.:* Belorv. Arch. 1959. 12, 80. — 7. *Gitman L. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1943. 19, 507. — 8. *Lazarits J., Alant O.:* Orv. Hetil. 1959. 652. — 9. *Abu Haydar és mtsai, cit.:* Bach I.: Orv. Hetil. 1959. 741. — 10. *Hofstätter J. R.:* Schw. Med. Wschr. 1958. 88, 821. — 11. *Dulin W. E., Morley E. H., Necamis J. E.:* Proc. Soc. Exp. Biol. 1956. 93, 132. — 12. *Kracht J., Körner B., Holt L., Holt C.:* Naturwissenschaften. 1957. 44, 16. — 13. *Káldor A., Pogátsa G.:* Orv. Hetil. 1959. 572. — 14. *Magyar I., Márton I., Máthé Z., Réfi Z., Kertai P.:* Orv. Hetil. 1958. 885. — 15. *Káldor A., Pogátsa G., Szinay Gy.:* Orv. Hetil. 1959. 1879. — 16. *Marx H.:* Dtsch. Med. Wschr. 1936. 843. — 17. *Mc Gavack Th. H., Seegers W., Haar H. és Erk V.:* Diabetes. Vol. 6. No. I. 1957. 80. — 18. *Stratmann F. W.:* Die Medizinische. 1959. 21, 1014.

Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1961.

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1. szám

A tudományos és misztikus-mágikus világnézet hatása az orvostudományra

Az orvostörténészek többsége, így Pólya Jenő, Manningер Vilmos, Meyer-Steinег, Sudhoff, Petrov, Boenheim és mások, azon a véleményen vannak, hogy az orvostan primitív racionális empiriával kezdődött. A racionális empiriás, másrésztől azt követő mágikus gyógyítási szakasz folyamatát, kialakulását, fejlődését és a mágia megszűnését két ok miatt is érdemes vizsgálnunk. Egyrészt: az orvostudomány története nemcsak azon küzdelmek, törekvések (sokszor tévedések és csalódások, máskor büszke diadalok) története, amelyet — Aschoff szép gondolatát idézve — az ember az egészséges és a beteg élet jelenségeinek a felderítése érdekében folytatott, hanem Petrovnak igaza van abban, hogy az orvostörténelem általában az orvostan, a mai orvostudomány dialektikája. A másik ok, ami a kérdés vizsgálatát előtérbe hozza az, hogy a misztikus, mágikus gyógyítás szemlélete, ha csökevényeiben is, de annál mélyebb gyökerekkel sokszor még a mai, vagy a közelmúlt orvosi gondolkodásában is helyet kapott. Gondoljunk csak Dubois-Reymond híres ignorabimusára! A másik, az ellentétes oldalon pedig a természettudományos megismerés hitével, bizonyosságával telített Korányi Sándorunk áll, aki 1932-ben nagyon határozottan írja: az ignorabimus kényelmes álláspont, ez azonban a kutatás bénító-jává válik. Ha a kutató azonban abban a tudatban fog munkájához, hogy az élet fizikai és kémiai mechanizmusokkal, törvényszerűségekkel dolgozik, akkor — ha nem is mindig — azt termi, amit várunk. Ha néha csalódással is jár a kutatás útja, de terméketlen sohasem maradhat.

Természetesen a gyógyítás őskorában nem beszélhetünk még tudományról, mert a tudomány az ismereteknek olyan rendezett összességét jelenti, amelyből általános érvényű törvényszerűségek vonhatók le. Világos, hogy az emberiség hajnalán erről nem lehetett szó, legfeljebb tapasztalatok, vagy bizonyos ismeretek gyűjtéséről és ezért helyesebb, ha erre a korszakra az orvostan vagy orvoslás elnevezést használjuk.

Vajon levonható-e az a látszólagos fátyol, ami az orvostan kezdetét borítani látszik? Vajon valóban kódos és bizonytalan-e az orvoslás első periódusának ismeretanyaga? Mai történelmi vizsgálómódszereinkkel elért ismereteink birtokában határozottan nem-mel válaszolhatunk. Sőt, azt állíthat-

juk, jogunk van annak a kimondására, hogy a régészeti leletekből és az ősi csontleletek kórbontani vizsgálatából természettudományosan bizonyított adatokat gyűjthetünk.

Az első kérdés arra irányul, hogy az orvostan tapasztalatok gyűjtésével, vagy pedig mágikus gyógyítási alkalmazásával kezdődött-e? Általában azon a véleményen vagyunk, hogy a középső palaeolithikumnál régebbi leletekben nincsen nyom a természetfeletti képzeteknek, pl. rituális temetésnek, ezzel szemben gyógyítási emlékeink ennél régebbiek. Nyilvánvaló tehát, hogy a gyógyítás kezdetét az ún. primitív racionális empirikus gyógyítási szakaszban kell keresnünk, még akkor is, ha Szumowski, vagy Sigerist — szemben az előbb felsorolt orvostörténészekkel — az empirikus és a mágikus szakasz kialakulását egyidősnek gondolja.

A leletek szerint az őskor gyógyászati empiriájában az ismeretek megszerzésében rendszerint a matematikai valószínűségszámítás értelmében vett statisztikai ún. véletlen választás játszott szerepet. A filozófia ismert meghatározása szerint: „A véletlennek is van oka, ez is objektíven létezik. A véletlen az, ami lehet, hogy bekövetkezik, lehet, hogy elmarad. A szükségszerűség és a véletlen kölcsönösen összefügg, a véletlen tehát nem más, mint a szükségszerűség kiegészítése és megjelenési formája.” — Tudjuk azt is, hogy kezdetben az ősember, de a homo sapiens is teljesen védtelen volt a természettel szemben. A későbbiekben majd látni fogjuk, hogy a természettel szembeni védtelenség elismerése jelenti a misztikus-mágikus világnézet egyik alapját, míg a természettudományos szemlélet szerint a tudománynak — hogy Paul Langevin definícióját kölcsönözzük — éppen a természet legyőzése, majd az előrelátás, a természetnek az ember szolgálatába állítása az egyik leglényegesebb célja.

Az ősember lassankint kimerészkedett barlangjából. Megbarátkozott és megismerkedett környezetével. Észrevette, hogy a meleg hatására a lüktető duzzanata megnyílik és megenyhülnek fájdalmai. Bizonyos növények, fakérgék jótékonyan befolyásolnak bizonyos kóros állapotokat. Később már tudatosan kereshette ezeket a lehetőségeket. Így gyűlte az első empiriás, tapasztalati ismereteket ezek kétségtelenül már gyógyító kultúráról tanúskodnak. A kőkorszakbeli törések egyike-másika olyan kiválóan gyógyult, hogy már Paul Broca jo-

gosan beszél aktív kezeléstről. Ez főként a koponya és a combcsont töréseire vonatkozik. A sérülések sebészetéről szerzett palaeopathologiai vizsgálatok élesen és határozottan bizonyítják a gyógyászati empiria primátusát. *Vajon materialista jellegű-e a maga primitívségében is a gyógyítás első szakasza, a primitív racionális empiria? Kétségtelenül igenlő választ adhatunk.*

Vajon régebbi-e a gyógyítás, mint az ember? Más szóval: amidőn az ember kialakult a gerincek sorából, hozhatott-e magával bizonyos gyógyító tapasztalatot? *Kétségtelen, hogy az állatokban is van bizonyos értelemben vett gyógyító törekvés.* Sebeiket nyalják, a bélhurutos beteg kutya pl. bizonyos keserű füveket keres, sőt, *Livingstone* szerint a nagy majmok kihúzzák a testükbe fúródott tuskét vagy nyílhegyet. *Itt azonban egyszerűen feltételes reflex alakult ki.*

Az állat és az ősember gyógyító tevékenysége két szempontból sarkalatosan különbözik egymástól. *Az állat gyógyító tevékenysége reflexes, az ősemberé pedig tapasztalati úton végzett és tudatos.* Az állat sohasem gyógyítja megbetegedett társait, hanem magára hagyja, sőt, bizonyos állatfajták széttépik, felfalják a beteg vagy sérült társaikat. Ezzel szemben már az ősemberi leleteken is súlyos gyógyult koponyasérülések (pl. a crô-magnoni emberen) vagy egyéb törések találhatók. Ez csak úgy képzelhető el, hogy *a sérült táplálékáról és védelméről a társai gondoskodtak*, hiszen ellenkező esetben a magával tehetetlen ember elpusztult volna és a gyógyulás nem következett volna be. Bizonyos az is, hogy a kölcsönös gyógyítás olyan biztonságot jelentett, olyan fejlődést adott az ősközösség számára, ami csaknem felérhet a tűz felfedezésével vagy a közös vadászattal.

A gondolkodás fejlődésének volt a velejárója, hogy az ember a jelenségek okát, a keletkezés miértjét igyekezett megmagyarázni. A fosszilis leletek és az ún. vadon élő primitív törzsek életéből megismert analógiák alapján ma már határozottan állíthatjuk, hogy az ősember önálló akarattal és cselekvőképességgel rendelkező lényeknek, szellemeknek képzelte el a természeti tüneményeket, sőt, a természeti tárgyakat is. Ez a szakasz az *animizmus* kora. Minden jelenségben, sőt, az élettelen tárgyakban is szellemlényeket sejtett, az utóbbiak a *fétisek*. Ezek a szellemek az embernél hatalmasabbak lennének, egyesek jóságosak, pl. a meleg, az eső, a napsugár, a föld; mások ellenben gonoszak és veszedelmesek, ilyen pl. a villámcsapás, a fagy, az árvíz, a halál stb. A betegség kínos, fájdalmas, sőt, sokszor halált okoz. Nyilvánvaló, hogy *az animizmus világképében a betegség a gonosz szellemekkel került kapcsolatba.* De további ok is fennállott. A primitív racionális empiria biztosan nem mehetett át törés nélkül a mágikus, animisztikus szemléletbe az orvostan területén. Csak-hogy az ember olyan problémákkal került szembe, amit akkori ismereteivel magyarázni nem tudott. Bizonyos növények, pl. a mák, mély álmodást okoztak, másoktól, mint pl. a chinintől, megszűnt bor-

zongó forrósága. Ennek magyarázatára az akkori világkép mellett megfelelt az animizmus, úgyhogy teljesen igazat adhatunk abban *Frazernek*, hogy *az animizmus voltaképpen a ténylegesen racionális, primitív materialista ismereteket — a természet-tudományos ismeretek hiányában — helytelenül magyarázó idealista világkép volt.*

Az animizmus fejlődésével a jelenségek és így a betegségek is perszonalizálódtak. A babyloniak még a láz démonában, *Pazuzuban* hittek, az istenpanteon kiszélesedésével a rómaiak már a láz istennőjének, *Dea Febrisnek* emeltek oltárt.

A szellemek legősibb ábrázolása theriomorph, hiszen a hatalmas vadállatok jelentették az ember számára az imminens veszélyt. Ez a kifejezőmód nyilvánul meg — magasabb szinten — az ó-egyiptomiak állatfejű isteneiben is. Az anthropomorph kifejezés későbbi folyamata. A gondolkodás fejlődésével emelkedett a fogalmi képesség, a polydaemonizmus helyére a polytheizmus lép.

Ha a betegséget a szellemek, vagy istenek okozták, akkor viszont nem elegendő a racionális kezelés, hanem a gonosz démon megbékítése vagy kiűzése, s a haragvó istenség kibékítése is szükséges. A vélt szellemvilág hierarchiájában azonban aligha ismerhetné ki magát a nem hozzáértő, sőt, félőnek látszott az is, hogy valamely elhibázott rituálé még jobban felgerjesztené az istenség haragját. Így közvetítőkre volt szükség — ezek a gyógyító papok. Már *Magyary-Kossa* rámutatott arra, hogy az ősidőkben, éppen úgy, mint a vadon élő primitív népeknél, *a varázsló-gyógyító és a törzsfőnök sokszor azonos személy*, de a parallel méltóságok, *s a királyok kézzelvezéssel történő gyógyítása is innen származik.* Ugyanezt a fogalmat jelenti az indiánok medicine manje, de a legkiválóbban a sámánhit illusztrálja. A sámánhit voltaképpen szibériai eredetű vallás, de a sámán szupranaturalisztikus, mágikus módon gyógyít is.

A baylóniai isteni kauzalitásnak kivetítése már magasabb kultikus igény következménye. A babylóniai felfogás szerint a túlvilág, mint az pl. *Istar* pokoljárásából megtudjuk, valami sötét, vigasz nélküli hely, babylóniai kifejezéssel: az ország, ahonnan nincsen visszatérés. A babylóniai felfogás szerint az erény jutalmazása és a bűnök büntetése a földön történik. Csakhogy a gyakorlat mást igazolt. A vétkek sokszor gazdagsághoz, hatalomhoz jut, míg az erényes szegény, üldözött maradhat. Ezért *a babylóniai felfogás szerint a betegség lenne a bűnök büntetése.* Az istenség jóságos, de a bűnöstől elfordítja arcát, s a betegséget okozó démonok máris hatalmukba kerítik. A babylóniai szemlélet szerint *tehát nem elég a betegség orvoslása, hanem bűnbánat tartása, sőt a gonosz szellem kiűzése válik szükségessé.*

A gonosz szellemet nemcsak az istenek küldhetik az emberre, hanem szemmelveréssel vagy boszorkánykodással ember is felidézhető.

Assur-ban-Apli égetett agyagtáblákra írva összegyűjtötte a babylóniai orvostant, ezt a könyvtárat Ninivében a kujundzsiki dombon végzett ása-

tásokkor megtalálták. Ezekből igen magas diagnosztikai tudás derül ki. Kiténően felismernek olyan betegségeket, mint a *decompensatio*, a vese-elégtelenség, vagy a *daganatok*, mégis a *terápia* lassanként az ún. fuvolapanaszok vagy egyéb költői szép bűnbánati zsolozsma elmondására korlátozódik. A refrénszerű befejező sorok: *enyhítsed meg szívedet, vedd el rólam a tisztátlanságot és a bűnt* (Surpu) — ami babylóniai nyelven a betegséget jelentette. A gyógyítás másik része az *asipu* — tisztító pap — által végzett szertartás és ráolvasás, a Surpu és Maqlu gyűjtemények varázsmondásai. Ezekkel szemben áll még, mint az empiriás racionális gyógyítás maradványa: a sebészek és szemészek tevékenysége, a tényleges műtétek, amiket azonban *Hamurápi* törvényei szabályoznak. *A sebész nem orvos, csak kézműves, cheir ergon*. Innen származik a későbbi *chirurgus* elnevezés. A betegség, mint bűnök büntetése átkerül az európai középkor, sőt, az újkor elejének eszméi közé, éppenúgy, mint ahogyan Európában gyúlnak ki majd a boszorkánymáglyák vérlázító tüzei is.

Egészen más a helyzet ó-Egyiptomban. Az egyiptomi orvostanban a *betegség sohasem szerepel a bűnök büntetéseként*, ezért marad orvos-tanuk fejlődőképes és alkotja meg az *emberiség első funkcionális elméletét: a metut, az erek és a szív tanát*. Az egyiptomi orvosi papiruszok kezdetben kizárólag racionális, adaequat, materialista gyógyítási eljárásokat írnak le. A mágikus ráolvasások a kései időkben valók. Ez a folyamat csak igen lassan, hosszú időn át alakul ki.

A ptolemaida időkben indul végleges hanyatlásnak az az egyiptomi orvostan, amely egykor még empiria alapján felismerte az *ileust*, varratokkal látta el a sebeket, yers hússal csillapította a vérzést. Az I—II. században már csak az egyiptomi orvostan fejlődik. *Ez a kettéválás az egész középkorban megtalálható; a sebészet racionális és empirikus marad*. De az egyiptomi orvostan megalkotta az első racionális, materiális alapokat, amelyeket a görög nagy orvosi iskolák emeltek természettudományos magaslatra. *Ez az oka annak, hogy az első funkcionális és kóroktani szemlélet Alexandriában, az egyiptomi talajon kialakult görög iskola nagy mestereinél található meg, itt történnek az első rendszeres emberboncolások is*. A görög orvostanban jut el az emberiség először odáig, hogy az élet és betegség miértjét és mikéntjét természettudományos világképben magyarázza.

A gonosznak, mint principiumnak körülhatárolása a Zarathustra vallás dualizmusában történik meg a legélesebben. *Ormuzd* a jó, a fény, a tiszta. *Ahriman* a principális rossz, a rút, a tisztátlan, a sötét, a betegségek legfőbb ura. *Ahriman* az ősmagyarok „*ármánya*”, *Ahriman* lesz a középkor ördögének modellje. Idáig vezethető vissza az ördög, a gonosz és a betegség kapcsolata.

A keleti mágikus gyógyászatra Hippokratész méri a megsemmisítő vereséget azzal, hogy a betegség anyagi természetű, a testhez kötött, annak tulajdonsága és függvénye. Hogy azonban a kései

császári időkben a római orvostan ismét mágiával telítődik, ami a későbbi alchimiás és asztrológiai irányzatoknak jelenti majd az alapját, korántsem a természettudományos alapon álló *Hippokratész*, *Galenos*, *Soranos* és a többiek vereségét jelenti. Ellenkezőleg, a görög természettudományos szakaszban elért fejlődés, és a mágia újraéledésekor bekövetkezett hanyatlás bizonyítja a természettudományos, nagy görög orvosi iskolák tanainak időtálló és igaz voltát. *A mágia elterjedésének oka a római kései császárság társadalmi körülményeiben található meg*. *A hippokratészi orvostan fejlődéséhez pedig a görög rabszolgatartó demokrácia, mint az öt megelőzőnél fejlettebb társadalmi forma adta meg a kiindulási alapot*, természetesen már a nagy görög materialista filozófiai iskolák megte-remtésével s azok hatására.

Az empiria, mint pl. a sebészet egyrészt és másrészt a misztikus világkép, mint pl. alchimi-kus bölcsek kövének stb. gyógyhatása, az asztrológia gyógyászatban való alkalmazása, jellegzetes bipolarizációt jelentenek a középkor orvostanában.

*Vesalius*nak sok elődje volt, sokan és helyesen látták, hogy az élet és annak kóros jelenségei az emberi test anyagához kötődnek. *Vesalius* azonban többre tanította az emberiséget, mint az anatómiai adaequat ismeretek megszerzésére. Elsősorban a kritika szükségességére, a kritika jogosságára tanított.

Történelmi fejlődésében tehát két betegség-felfogás bontakozott ki. Az egyik szerint a betegség a kanti értelemben vett „*Ding an sich*”, az embertől idegen, rossz valami, s elvileg különbözik az élettani élettől. A betegség szupranaturalisztikus jellegű, bűnök büntetése, gyógyítása *theurgiás*.

Vesalius és követőinek fellépésével *elvi út nyílt, hogy az élet és azonban belül a test teljesen megismerhető, s ez mérte az orvosi skolasztikára a megsemmisítő csapást*. A természettudományos világosság e fellobbanása hatalmas fényé gyúlt, ami mai szemléletünkben teljeseedik majd be, de amíg ez bekövetkezett, még sok árnyék hullt a tudomány útjára. A babylóniai varázsszertartások, a kései ó-egyiptomi *Serapeumok*, a görög *Asklepios*-templomok *thaumaturgiás* cselekedetei többször *exacerbálódnak* a modern aretológiában. *Van Helmont*, minden idők egyik legnagyobb kutatója, a légnemű testek leírója, ugyanakkor az életerő gondolatával olyan misztikus, teleologikus szemlélet alapját veti meg, ami a montpellier-i iskolán át sokáig érezteti hatását, s bár *Wöhler* az *ureum* előállításával szétzúzza a vitalisták hadállásait, többször kél életre a neovitalizmus. *Végeredményben tehát a kétféle világképben történő tükrözés, ami egykor az ősebernél vette kezdetét, a modern orvostudományra is kihatott*.

A másik felfogás a funkcionális, kóroktani. Az élet a szervezethez, tehát az anyaghoz fűződik, amint azt *Korányi Sándor* írta, a kóros és az ép élet között principiális különbség nincsen, csak a reakciók sebessége, nagysága, iránya változik meg, a korrelációk és koordinációk térnek el. Mind az

ép, mind a beteg élet kémiai és fizikai mechanizmusok törvényszerűségeivel működik, tehát teljesen megismerhető, „A betegség, élet kóros körülmények között” — írta Haranghy. Ha a kórokat kiküszöböljük, a betegség meggyógyul, de ezáltal a megelőzésnek is lehetősége van.

A gyógyítással kapcsolatosan homloktérbe kerülő kérdés, hogy az orvosnak van-e valamilyen szuggesztív hatása a betegre, más szóval az orvos személyisége befolyásolja-e az objektív gyógyulást. Minden, a hivatása és az ethosz magaslatán álló orvos egyaránt hatásosan kezelhet-e minden beteget, vagy pedig igaz-e az, hogy a betegnek meg kellene találnia a számára legmegfelelőbb orvost.

Azonban már velünk is előfordult, ha betegek voltunk, hogy bizonyos orvossal szemben éreztünk feltétlen bizalmat. Más esetben — igen jól képzett kolléga esetén is — ez az érzés hiányzott. Vajon az előző kollégák szuggesztív hatást fejtettek ki? Határozottan állíthatom, hogy nem, hanem orvosi és emberi magatartásuk, viselkedésük, biztonságuk adta meg érzéseink okát, azt láttuk, hogy minden a beteg érdekében történik. Az orvos képességein, tapasztalatain múlik, hogy a beteggel kiépítse a bizalom kapcsolatát, mégpedig a beteg személyiségétől és aktuális reakciójától, állapotától függően. „Isteni dolog fájdalomat csillapítani” — írta Hippokratész, de ennél még nagyobb dolog, ha a betegben a gyógyulás érzését, a kezelés biztonságának és effektusának, a nyugalomnak az érzését kelthetjük fel. Az objektív tudás és az orvos pszichológiai tapasztalata, éthosza és hivatástudata, az izig-vérig orvos viselkedése, a beteg felé áradó szeretet építik ki az orvos és a beteg kellő kapcsolatát. Ez persze nem könnyű feladat. De a beteg ember, aki gyógyulását várja és reméli, minden olyan kis mozzanatra is felfigyel, ami a hétköznapi életben a tudatba sem kerül. Egyaránt elgondolkozik azon, hogy a vizitkor miért számolták hosszabb ideig, vagy éppen csak kurtán a pulzusát, mit és hogyan mondtak.

Az orvosi tudás a kellő éthosz nélkül olyan, mint az a madár, amelynek elmetszették a szárnyát. Nem szárnyalhat soha a magasba. Hippokratész szavaira emlékezünk: „Csak valóban jó ember lehet igazán jó orvos.”

Elődeink életében bőségesen találunk a jó orvostól, az igazi orvosról példát. Többségük természetesen nem volt felfedező. Orvosok voltak, akik nappal és a hosszú éjszakákon gyógyították az embereket. Életcéljuk az volt, hogy a beteg gyermeket visszaadják az édesanyjának, a szülőt a családjának. Ezek az orvosok ma már jeltelen sírjukban régóta elporladtak, de emléküink a jó orvos fogalmában örökké megmarad, mert áradt belőlük a segítővágy, az emberszeretet, amire hivatásukkal elkötelezték magukat. Enyhítették a szenvedést, meggyógyították a betegségeket. Életet adtak.

Orvosi életükkel így állítottak örök emléket.

Ez az orvosi éthosz, az igazi orvos élete.

És erre neveljük féltő gonddal a ránk bízott ifjúságot.

Regöly-Mérei Gyula dr.

A ginseng

A keletázsiai gyógy- és orvosszerek között a ginseng-gyökér ősidőktől kezdve kiemelkedően az első helyet foglalja el. Nemcsak orvosságnak, hanem egyenesen életelixirnek tekintik. Az „örökélet füve” elnevezéssel is illetik.

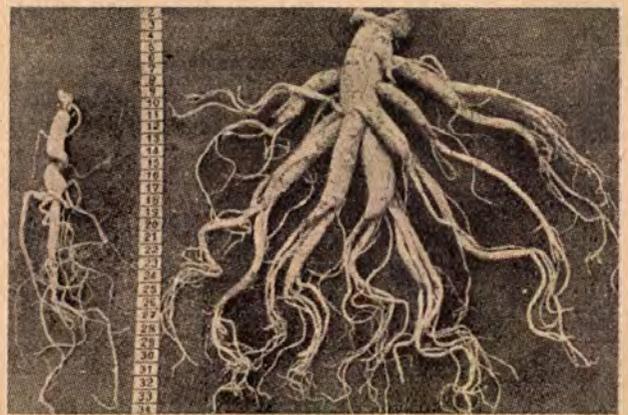
Ez az értékes növény tette híressé eredeti hazáját, Koreát egykor Ázsiában, de manapság is egyik jelentékeny exportcikke ennek az országnak.

A *Panax Ginseng* C. A. Mey, vagy *Aralia Ginseng* az araliaceae családjához tartozik. Észak-Korea mély és vad hegyi völgyeiben díszlik főként, előfordul azonban Kínában, Tibetben, Japánban és Mandzsuriában is. A Kínába bevitt és meghonosított amerikai fajtát *Panax quinquefolius* L. néven ismerik.

A nagylevelű növény kb. 75 centiméter magasságúra nő. Emberformájú gyökere miatt, hasonlóan a mandragórához, az idők folyamán kiterjedt mondavilág alakult ki körülötte. Rendkívüli gyógyerejébe vetett hit már nagyon régi keletű. Időszámításunk kezdete előtt jóval már használták a gyökeret a kínai császárok, olykor gyógyszerként és elismerésül a minisztereknek és a hivatalnokoknak ajándékozták.

Holland kereskedők révén ez a gyógyszer már 1600 előtt eljutott Európába. Franciaországban XIV. Lajos udvarában „az életet meghosszabbító” gyökérként, vagy „erőgyökér” néven ismerték és kedvelték. Több évszázadon át az értéke körülbelül 18-szorosan meghaladta az aranyét.

Származása és feldolgozása szerint többféle ginseng-gyökér fajtát különböztetnek meg. A vadon növe erdei gyökér mellett, amit a koreaiak „szam-szam”-nak neveznek és amelyet igen nehéz megtalálni, van egy másik, már tenyésztett, úgynevezett mezei gyökér is, amelyet a koreaiak, mint



Ötéves (balra) és 15 éves (jobbra) ginseng-gyökér.

fehérginsenget „in-szam”-ként emlegetnek. Ez utóbbit a kínaiak „dsin-seng”-nek nevezik s ebből keletkezett kissé átforgalmazott kiejtéssel a „ginseng” elnevezés.

A termesztéshez a gondosan előkészített talajt körülbelül március végén kissé megtrágyazzák és a magot elvetik. A növényágyat kevés agyaggal és

homokkal hintik be és rizsszalmával befedik. Gyakran meg kell öntözni, s amikor a fiatal hajtások a földből kibújnak, a szalmát el kell távolítani. Mivel a növény árnyékot kedvelő és a klimatikus behatások iránt rendkívül érzékeny, védeni kell a tűző nap, a hőség, a vad szelek, hirtelen hidegek ellen. Ezért a palántákat szalmával vagy rizsszalmával fedett védett ágyásokba ültetik át. Egy év után az életerős palántákat ismét átültetik és legkorábban hat év elteltével lehet a gyökerek kiszedését megkezdeni. A növénynek fényes, piros, bogyós gyümölcse van. A betakarítás ideje szeptember közepétől október végéig tart. Csak azokat a gyökereket szedik ki, amelyek már egy bizonyos nagyságot elértek. A gyökér 15 évig, sőt tovább is növekszik, nagy gyökerek értékesebbek is.

A friss gyökereket nedves ginsengnek nevezik. Pajtában gyűjtik és nagyság szerint osztályozzák, majd a további feldolgozás következik.

A fehér ginseng-gyökeret, amelyet a koreaiak „in-szam”-nak neveznek, napon szárított nedves ginseng-gyökérből készítik. A gyökér a szárítás után sárgás-fehér színű. Állománya kemény, törésfelülete sima és a fiatalabb barnás kéregrészek gyűrűje más színű, mint a gyökérből világosabb sejtjei. Íze kissé édeskés, bizonyos kesernyés árnyalattal. A fehér ginseng-gyökérnek van valami kifejezetten sajátos aromája.

A vörös ginsenget, amit koreai nyelven „honzam”-nak neveznek, a nedves ginseng-gyökerekből sajátos módon készítik. Legelőször kefével megtisztítják, azután cukoroldatban főzik és utána erjesztik. Végezetül napon vagy tűz mellett szárítják, ami után a gyökerek sokszögletűvé válnak. A vörös ginseng a leírt eljárás során áttetszőnek tűnő barnás színezetű lesz. Ha nagyítóval megnézzük a metszéspületet, a gyökérbelet és a kérget

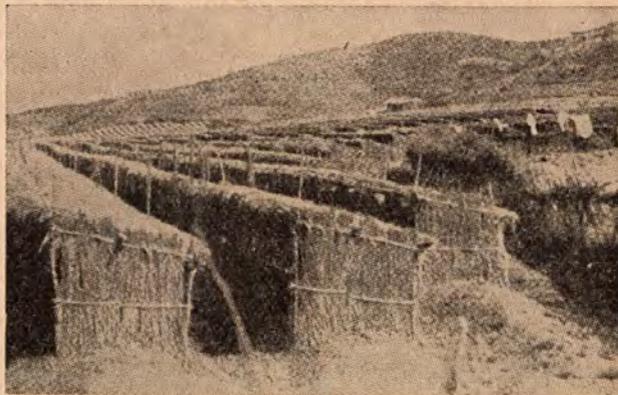


A ginseng-növény levélzete és termése

a sejtek eltérő színe miatt jól meg lehet különböztetni.

Az utóbbi időben folytatott kémiai és gyógyszer-tani vizsgálatok azt mutatták, hogy a ginseng hatóanyaga tulajdonképpen olyan vegyület, amely glikozidokat, zsírsavakat és terpenszerű anyagokat tartalmaz.

Csak az első fajtájú ginsengből készített éteres, metilalkoholos és vizes oldatnak van tipikus ginseng szaga. Dr. Sitajama farmakológus szerint a kivonatanyag növényi sztearinészter, palmitinsav és sztearinsav keveréke. Az illóanyag: $C_{15}H_{24}$. A metilalkoholos kivonat szaponinos keményítőt, a vizes-oldat főként szénhidrátokat tartalmaz.



Ginseng-ültetvény Keszton környékén

1947-től a gyökérből több élettanilag hatásos anyagot különítettek el. A *panaxin* tónusfokozó hatású. A *panax-sav* fokozza az anyagcserét. A *panaxvillon-glikozid* befolyásolja a belsőszekréciós funkciókat. A *panacen* nevű illó-olaj izgatja a központi idegrendszert. Ezeken kívül egy *ginse-nin*-nek elnevezett anyagot, valamint B₁- és B₂-vitamint is kimutattak a gyökérben.

Galenikumként forrázatot, tinktúrát és egy cukros főzetet készítenek belőle.

A tapasztalat szerint a gyógyszer mindenképp előtti a szív működést és a vérkeringést, a vérnyomást, a légzést és az anyagcserét befolyásolja. Mivel a gyökér fokozza a nemi vágyat, afrodisiakumnak is használják. Változó módon tonizáló, stimuláló, továbbá csillapító és nyugtató hatása miatt kimerüléssel állapotokban, lázas megbetegedésekben, depressziós és izgatott állapotokban és egyéb, mindenekelőtt krónikus megbetegedésekben használatos.

Mukdenben, Mandzsuria fővárosában a gyógyszer-tárakban magam is tapasztaltam, hogy ezt a drógot más gyógyszerekkel kombinálva is feldolgozzák. Jód-tartalmú tengeri füvekkel labdacsokat készítenek belőle, melyekkel állítólag igen hatékony kúrákat végeznek.

(W. Muschter cikke nyomán.
Die Heilberufe, 1960. 4. sz.)

A fiatal orvosok oktatása az idült, elaggott betegekkel való bánásmódról

Löffler professzor, a zürichi egyetem geriátriai tanszékének vezetője, számos előadást tartott a nagyobb európai városokban az elaggott és krónikus betegek kórházi kezelésének újjászervezéséről. Előadásaiban elmondta, hogy a fiatal orvosgeneráció nem rajong az öreg páciensek kezeléseért és nem is kedveli a geriátriát mint szakágazatot. Az



orvosi diploma elnyerése után a fiatal orvos inkább a színes, sőt drámai lefolyású betegségek kezelésében kíván résztvenni, az elaggott emberek törvényszerűen fellépő, idült betegségei az ő számára érdektelenek. Pedig az idős emberek ellátása, orvosi kezelése, idült betegségeik gyógyítása korszakunk hallatlanul nagy szociális és egészségügyi problémája, mert az emberek életkora növekszik.

A görög monda szerint az Olymposzon egy fiatal istennő, Eosz, beleszeretett egy földi halandóba. Engedélyt kért az istenek atyjától, Zeusztól, hogy együtt élhessen szerelmével és kérte, hogy a földi halandó hozzá hasonlóan örökéletű legyen. Zeusz meghallgatta az istennő kérését és századokon át együtt is éltek. Nagy baj történt azonban, mert a földi halandó az első század vége felé aszalódnak kezdett. Rettenetesen megvénült és a termete folyton kisebbedett. Végül is az istennő földi szerelmét egy dobozba tette. A tragédia oka az volt, hogy az istennő feledékenységében nem kért Zeusztól a szerelme számára egyidejűleg örök ifjúságot is. Ez a mitológiai história hasonlít a mai helyzethez. Ma az agok menhelyei, az öregek kórházai lettek korunk öregei számára a dobozok. Csak hogy ma nagyon kevés doboz van és csak kevés öreget lehet beléjük helyezni...

A svájci professzor 38 évvel ezelőtt vette át a tanszékét tanárától Albert Fränkeltől, a strophanthin felfedezőjétől azzal az utasítással, hogy tanítsa meg az orvosnövendékeket az öregek és a gyógyíthatatlan betegek gondozására.

A krónikus betegségben szenvedők, az idős betegek orvosi kezelésével az erőteljesen fejlődő geriátria foglalkozik. Nem foglalkozik azonban eléggé az idős és idült betegek ápolásának számos rész-kérdésével. Ez a probléma igen fontossá válik napjainkban, amikor a krónikus betegek számára minden országban gyógyintézeteket rendeznek be. A beteg, elaggott emberekkel való bánásmódot úgy a kezelőorvosnak, mint az ápolószemélyzetnek különlegesen kell tanítani és ehhez az ápolási módhoz hozzá kell őket szoktatni. Ismeretes, hogy minden krónikus betegségnek megvan a maga pszichológiája, amelyhez hozzájárul még a páciens egyéniségéből eredő ideges állapot is. A mai fiatal orvosok még azzal sincsenek tisztában, hogy milyen óriási hatást gyakorol a betegre az orvosi vizsgálat. A krónikus beteget vizsgáló vagy látogató orvos minden szava óvatosan mérlegelendő, mert kijelentéseinek a hatása a beteg idegállapotára hetekig eltarthat. A fiatal orvos néha rangján alulinak tartja, hogy a hosszú kórházi ápolást igénylő idült beteg panaszai iránt érdeklődjön és azt orvosolja.

Elhanyagolják a kórházakban az idült, elaggott betegek étvágytalanságát. Igen fontos, hogy az ilyen betegek nem szabad ráerőszakolni a visszautasított ételeket. A szükséges kalóriát és vitamint más úton is lehet pótolni. Ezen életbevágóan fontos kérdésben a kezelőorvos és az ápolónő szoros együttműködése elengedhetetlenül szükséges. Löffler professzor négy évtizedes gyakorlata alap-

ján úgy vélekedik, hogy az elaggott, krónikus betegek ápolására állítsanak be inkább idősebb orvosokat, mert az ilyen betegekkel való bánáshoz nagy élettapasztalat, hosszú orvosi gyakorlat és emberi bölcsesség is szükséges. Vonatkozik ez az ápolószemélyzetre is, köztük is az idősebb, kiválóan képzett, jó idegzetű nővérek jöhetnek számításba. Az orvosegyetemen előadó professzoroknak szemelőtt kell tartaniok, hogy a jövő orvosainak sokkal több tennivalójuk lesz az idült és elaggott emberekkel, mint bármikor ezelőtt.

Nagy művészet az emberekkel bánni tudni, de még nagyobb a hosszú betegségekre ítélt embereket kielégíteni. Ez nem jelenti azt, hogy az orvosnak kapitulálni kell a beteg szeszélyei előtt. A fiatal orvosokat elő kell készíteni azokra a helyzetekre, amelyekkel később a geriátria gyakorlása közben, a diagnosztizálásnál és a kezelésnél okvetlen találkozni fognak. Az idő meg fogja tanítani őket a helyes magatartásra, de erre az egyetemen már elő kell őket készíteni. Ajánlatos volna a belgyógyászati és a sebészeti klinikákon kellőszámú idős, krónikus beteget ápolni, hogy az orvosnövendékek már a tanulmányi idő alatt ízelítőt kapjanak a velük való helyes bánásmódból.

(Des Krankenhaus, 1960. 3. sz.)

Az 1960. évi orvosi Nobel-díj

Az 1960. évi Nobel-díjat az ausztráliai *Macfarlane Burnet* és az angol *Peter B. Medawar* professzornak ítélték oda. A két kutató a testidegen szövetekkel szemben kialakuló immunbiológiai tolerancia terén tett értékes felfedezésekért nyerte el e nagy kitüntetést.

Macfarlane Burnet a melbournei Eliza Hall Orvostudományi Kutatóintézet igazgatója, *Peter B. Medawar* a zoológia és az összehasonlító anatómia tanára Londonban. Mindketten a szövetátültetéssel kapcsolatos szervezeti reakciók tanulmányozásával foglalkoznak. A Nobel-díj odaítélésének az indokolásában többek között ez áll:

„A szövetátültetésnek az egyik testrésztől a másikra nincs különösebb akadálya — az átültetett szövet rendszerint minden további nélkül megtapad. Két különböző egyén közötti szövetsere azonban egészen másjellegű probléma. Minden sejtnak és szövetnek sajátos immunológiai modellje van. Az egyéni modellek ugyanolyan különbözőek, mint az ujjlenyomatok és ugyanúgy alkalmasak a modell hordozójának az indentifikálására. A modellek közötti különbségek túlságosan is finomak ahhoz, hogy valamilyen ismert kémiai eljárással kimutathatók legyenek — de a rendkívül érzékeny immunitás-rendszer azonnal felismeri. Amikor az átültetett szövetet idegen modellt viszünk a szervezetbe, a szervezet azonnal felismeri az idegen voltát és azonnal immunológiai reakcióval válaszol. Mintegy két hét múlva az átültetett rész — amely közben látszólag megtapadt — elhatárolódik és lelekedik. Csak örökléstanilag igen közeli rokon szervezetek, mint amilyenek az egypetéjű ikrek

vagy a nagyfokú beltenyészéssel kitenyészett egerek, rendelkeznek elegendő hasonló mintájú immunanyaggal és ezáltal befogadják egymás szövetét. Az átültetéssel kapcsolatos reakciókat először a kísérletes daganatkutatás terén ismerték fel. Később *Medawar* normális szövetek átültetése kapcsán szisztematikusan tanulmányozta e problémát és tisztázta e jelenség immunológiai természetét.”

Ezek a szövetátültetési reakciók képezték *Macfarlane Burnet* számára az alapot egy olyan elmélet kidolgozására, amely magyarázatot ad ennek az immunitástani mechanizmusnak a működésére. Ezt az elméletet azután ismét *Medawar* professzor és munkatársai vizsgálták felül kísérletileg és megállapították a helyességét.

(Dtsch. med. Wschr. 1960. 46. sz.)

IN MEMORIAM

Szutrély Gyula dr.

1960. december 8-án állt meg végleg zakatoló szívverése, de az Orvosi Hetilap 11-én megjelent számában még olvassuk fontos cikkét a gyermekkori mitrális commissurotomiáról. Nem véletlenség: szimbóluma annak az életműnek, mely hosszú, kínos betegséggel folytatott heroikus küzdelem közepette született meg, a teremtő akaratnak, amely a halál előtt sem hátrál.

Ötven tudományos dolgozat — magyar, orosz, német, francia, angol nyelven — és két könyv, me-



lyeknek egyike a mesterével, Gegesi Kiss Pállal közösen írt hatalmas monográfia a csecsemő- és gyermekkori szívbetegségekről két magyar kiadás után ez évben indult meg a nagy nemzetközi siker útján, másik a „Szívhangok és zörejek”, ugyan-csak új kiadás előtt állott, amikor a szerző kezéből kiesett a töltőtoll: hosszú, békés, munkásélet

gazdag termésének hihetnők. Pedig 45 évet élt mindössze.

A II. világháború első napjaiban nyerte el orvosi oklevelét; rövidesen bevonult, és a 11-es helyőrségi kórház kis orvosi szobájából igyekezett minél több embernek segítséget, védelmet nyújtani a fasiszta terrorral szemben. A felszabadulás után az elsők között találjuk a Gyermekklinika újjáépítőinek sorában; 1946-ban Gegesi Kiss professzor már élére állítja az általa alapított gyermekkardiológiai rendelésnek, mely a maga nemében talán első volt a világon, egy évvel később pedig a klinika szív-osztályának vezetését bizza rá. 18 éves klinikai múlt és a kandidátusi cím elnyerése után veszi át 1957-ben az akkor alakult Országos Kardiológiai Intézet Gyermekosztályának vezetését; itt folytatja gyógyító, oktató, kutató és szervező munkáját — melynek hatósugara egyre szélesebb körre terjedt, míg saját mellét mind keserveiben szorította a szívbjaj — haláláig. A rheumás és veleszületett szívbetegségekre vonatkozó ismereteinket hatalmas lépéssel vitték előre munkái; sok-sok gyermeknek örízte meg életét, egészségét; kollégái — fiatalok és idősebbek, kezdők és vezetők egyaránt — becsülték és szerették tudván, hogy tanácsért, segítségért soha nem fordulnak hozzá hiába.

Munkatársainak és tanítványainak, az orvostudománynak és népünknek sok értéket adott ernyedetlen, önfeláldozó munkássága, de nagy ígéretének csonka részét engedte csupán beváltani a sors. Korai távozása nehezen pótolható veszteségünk.

Gottsegen György dr.

ORVOSOKNAK ORVOSOKRÓL

Embortelen orvostudomány

Medizin ohne Menschlichkeit, Dokumente des Nürnberger Processes. Herausgegeben und kommentiert von A. Mitscherlich und F. Mielke. Fischer Bücherei „Bücher des Wissens“ 1960., 296. old.

Az 1949-ben első ízben kiadott dokumentum gyűjtemény most népszerű kiadásban került a nagyközönség elé. Az első kiadás nagyrésztben a per vádlói, ügyészei, bírái, tanúi és a vádlottak révén szenvedett egyének között került szétosztásra.

A legborzalmasabb rémregény nem tárhat fel annyi kegyetlenséget, annyi rémséget, mint ez a dokumentum gyűjtemény. Dante „pokla” paradicsom ahhoz képest, amit az emberiségükéből kivetkőzött német orvosok egy csoportja az emberek tömegével szemben elkövetett. Megdöbbenő cinizmussal valának a vádlottak: ők csak eszközök voltak az irányítók kezében. Ki mert volna tiltakozni a tömeggyilkolás ellen? Mindenki Hitler és Himmler nevére es parancsára hivatkozva védekezik. De akkor az-

után nem tud már védekezni, amikor bebizonyítást nyert, hogy ők maguk kértek felhatalmazást véres cselekedeteik végrehajtására.

Szinte ördögi módon agyaltak ki olyan kísérleteket, amelyekkel emberek ezreit kínozták halálra. Emberek ezreit ölték meg alacsony légnyomással, lehúttással, sós víz itatással.

Gyilkos kísérletek folytak kiütéses tifusz, valamint hepatitis vírus beoltással, mesterséges szepszis és osteomyelitis előidézésével. Sok embert megölték a röntgensugár hatásának a „tanulmányozása” során. Ezek a kísérletek semmiféle „tudományos” eredménnyel nem jártak, csupán emberek elpusztításához szolgáltattak ürügyet.

A strassburgi egyetem anatómiai professzora, August Hirt azzal a kéréssel fordult Himmlerhez, hogy az anatómiai gyűjteménye részére kaphasson zsidó csontvázakat. Erre azért volt szüksége, hogy antropológiailag kimutathassa: a zsidók csontváza eltér a tiszta fajú németekétől. Himmler az engedélyt megadta. Tömegesen vitték gázkamrába zsidókat és szállították Strassburgba a hullákat.

Hitler elrendelte, hogy az elmebetegek, valamint bizonyos krónikus betegségben szenvedő betegek elpusztítandók. Tömegesen vitték ezeket a szerencsétleneket ismeretlen helyre, ahonnan a hozzátartozók csak rövid értesítést kaptak, hogy a „betegek” hirtelen meghaltak. Többen tiltakoztak ez ellen az embertelen rendelet ellen, így Sauerbruch professzor, valamint a tübingeni egyetemen ma is működő Bücher professzor és még más tekintélyek. A több oldalról élesen támadott „eutanázia” programja lekerül 1944-ben a napirendről.

A nürnbergi perben a vádlott orvosok azzal védekeztek, hogy „a német nép érdekében cselekedtek” és tudomásuk szerint kizárólag bűnözők voltak a kísérleti alanyok, olyan bűnözők, akiknek állítólag megmondták, hogy milyen kísérleteket hajtanak rajtuk végre és állítólag gyógyulásuk esetére szabadságot ígértek nekik. „Mindenkinek a saját elhatározása alapján hagyott magán kísérleteket végezni” vallották az orvosok. A tények azonban bebizonyították, hogy a legtöbb vádlott ismerte a valódi tényállást és karriervágyból végezte szörnyű munkáját.

A tárgyilagos vizsgálat után Karl Brandt, Karl Gebhardt és Joachim Mrugowsky professzorokat, akik ismert „tudósok” hírében álltak, kötélt általi halálra ítélték további két orvossal együtt. Tíz ismert orvost és professzort pedig életfogytiglani börtönre ítélték. Hét vádlottat felmentettek, mert bebizonyosodott, hogy nem voltak részesek a tömeggyilkolásban. Többen öngyilkosok lettek, így a híres bécsi belgyógyász Eppinger professzor, akinek igen csúnya szerepe volt a kísérletek tervének elkészítésében. Sok vádlott orvos még a háború végén „eltűnt”. A vádhatóságnak nem volt módjában felkutatni az „eltűnteket”. Így történhetik meg, hogy ma bukkannak elő ilyen „eltűnt” háborús bűnösök akik álnéven bujkáltak eddig.

A dokumentum-gyűjtemény a maga borzalmas valóságában olyan olvasmány, amelyet min-

denkinek el kellene olvasnia, aki nem akarja, hogy hasonló események megismétlődjenek és részt akar venni a béke megvédésében.

Berndorfer Alfréd dr.



A koleszterinbioszintézis gátlása farnesen-savval

A túlságosan magas koleszterin tükör jelentősége az atherosclerosis patogenezisében ismételt vita tárgyát képezi. Amennyiben a vér magasabb koleszterin tükre az atherosclerosis létrejöttével okozati összefüggésben áll — ami mind ez ideig semmiképpen sem nyerhetett bizonyítást —, akkor bizonyos esetekben kívánatosnak látszik a szervezet koleszterin tartalmát mind profilaktikus, mind pedig terápiás intézkedés formájában csökkenteni. A koleszterin-anyagcsereire vonatkozó ismereteink alapján erre 3 lehetőségünk van: 1. a koleszterin-felvétel csökkentése a táplálékból a bél közbenjöttével, 2. a koleszterinkiválasztás fokozása és 3. a koleszterinbioszintézis gátlása.

Az utóbbi időben számos munkacsoport felfedezett azon, hogy oly anyagokat találjon, melyek a bioszintézist gátolják. Popják G. londoni munkacsoportja máris nagy érdemeket szerzett a koleszterin bioszintézisének a felderítése terén. Újabb kísérletükben az előterméket, a farnesilpirofoszfátot úgy módosították, hogy ez a szintézist gátolja. A Merck, Sharp & Dome cég (USA) tudományos osztályával együttműködve, a farnesensavhoz hasonló 6 vegyületet hoztak létre, közülük 4 az in vitro kísérletben tökéletesen gátolta a koleszterin bioszintézist. (Dtsch. Med. Wschr. 1960. 85, 32. 1437 p.)

Egyes afrikai országok főiskolái

A Főiskolai Szolgálat beszámolója szerint Szudánban 1200 főiskolai hallgató van, akik 7 fakultáson — közöttük egy orvosi — oszlanak meg. A 166 tanerő között 56 szudáni van. A dakari egyetemen (Szenegál) 1800 hallgató van, közöttük kevés francia. Nigériában az ibadáni egyetemen a hallgatók száma 1250-re rúg. Az egyes országokban igen eltérő a hallgatók állami támogatása, Etiopiában az egész nevelés az elemi iskolától az egyetemig ingyenes, beleértve a tanszereket, és lakhelyet is. Ezzel szemben az ugyancsak önálló Libériában a hallgatóknak több mint a fele mellékkeresetre van utalva, mert ott a felsőiskolák, kollégiumok és egyetemek látogatása nem díjmentes.

(Dtsch. Med. Wschr. 1960. 85, 31. 1397 p.)

Folyóiratreferátumok

Szív- és keringési betegségek

„A congenitalis vitiumok phonocardiogrammja.” Zuckermann, R. Z. Kreislaufforschung 1960, 49: 659—682.

Az egyes congenitalis vitiumokban észlelhető hangelváltozásokat részletesen írja le. Minden esetben a szívhangokon észlelhető elváltozásokat is megemlíti.

Föhlívja a figyelmet, hogy pitvari septum defectusban a jobb kamra systoléja meghosszabbodik, amelynek következtében a 2. hang kettőzöttsége kifejezett és fixált lesz.

A kamrai septum defectus systolés zöreje azonnal az 1. hang után indul és a 2. hangig tart. A zörej intenzitása a defectus nagyságától, helyétől és a nagy- és kisvérkörü ellenállástól függ. Igen nagy defectusnál esetleg nincs is zöreje. A zörej Valsalva-próbával halkabbá válik. Diastolés zöreje is előfordul kamrai septum defectusban. Ez részint intervallum zöreje (relatív mitralis stenosis miatt), részint azonnal induló zöreje. Ez lehet pulmonalis tágulás miatti Graham Steel-zöreje, vagy aorta-billentyű-elégtelenség. Nagy jobb kamrai ütéstérfogat mellett olykor protodiastolés klick is hallható.

Pulmonalis stenosis systolés zöreje a 2. hang első factorát elfedheti. A zörej crescendo jellegű.

Az aorta stenosis ismert hangjelenségének leírása mellett felhívja a figyelmet, hogy néha a megnyúlt bal kamrai systole miatt a 2. hang paradox hasadása észlelhető. Néha — főleg ott —, ahol post stenoticus tágulat van, korai systolés hang is hallható.

A Fallot tetralógia systolés zörejéről írva megjegyzi, hogy enyhe pulmonalis stenosis mellett hangos és az egész systolét kitöltő lehet a zöreje. Közepes stenosisban csökken a zöreje, míg szűk stenosisban egészen halk és rövid lehet. Ha Fallotban diastolés vagy continuus zörejt hallunk úgy egyéb rendelkezésre is gondolnunk kell.

Fallot-trilógiában a tetralógiával ellentétben a 2. hang hasadt lehet és 3. hang lehet jelen megemelkedett jobb kamrai telődés miatt.

A továbbiakban részletezi a nagyér transpositió, a tricuspidalis atresia, a truncus arteriosus, az Ebstein anomália, a nyitva maradt Botall és coarctatio hangjelenségeit. Ductus Botalliban az aorta és pulmonalis közt fönnálló nyomásgradienstől függően a hallgatózási lelet atipikus is lehet. A diastolés zöreje csökkenthet, sőt el is tűnhet. Viszont egészen szűk ductus esetén szintén csak a systolében lép föl zöreje. *Bodrogi György dr.*

Szerzett billentyűhibák hanggörbéje. Zuckermann R.: Z. Kreislaufforschung, 1960. 49. 853—877.

A szerzett vitiumok részletes hangjelenségeit tárgyalja és azok phonocardiographiás képét. A mindenre kiterjedő összefoglalás a legújabb szemlélet alapján történik. Nagy súlyt helyez az egyes zörejek fellépésének idejére. Ez a módszer ugyanis lehetőséget nyújt arra, hogy a billentyűhibára következtethessünk. Kiemeli, hogy a systolés zöreje, amely már az izometriás szakban megkezdődik — mielőtt még az aortabillentyű kinyit — mitralis insufficienciára jellemző; szemben a nagyér stenosis systolés zörejével, amely csak a semilunaris nyitás után kezdődik és így az 1. hang és a zöreje közt kis szünet lehetséges.

Ugyancsak helyesen emeli ki az egyes diastolés zörejek közti különbséget, hangsúlyozván, hogy a nagyér insufficiencia diastolés zöreje, annak jellemző tonalitásán kívül, protodiastolés jellege által tűnik ki. Azaz a zöreje a 2. hangot azonnal követi, ellentétben a mitralis stenosis diastolés zörejével, amely a mitralis billentyű kinyílásával egy időben indul, tehát egy kis intervallummal a 2. hang után. Erre a diastolés zörejre jellemző az, hogy intervallum zöreje és szabálytalan alakú.

Külön tárgyalja az egyes billentyűhibákban előforduló hangjelenségeket, külön a hangok esetleges változását és a zörejeket.

A kombinált billentyűhibák hangjelenségeinek leírásánál az egyes zörejek jellegére és tovavezetésére hívja fel a figyelmet.

Bodrogi György dr.

*

Haematológia

Postoperatív prophylaktikus antikoagulans kezelés. Chalmers, D. G.—Marks, J.—Bottomley, J. E.—Lloyd, O.: Lancet 1960. II. 220—2.

A postoperatív periódusban az egyik leggyakoribb halálok a masszív tüdőembólia. Szerzők régebbi adata szerint egy 200 ágyas általános sebészeti osztályon évenként átlag hét fatális embólia-esettel kell számolni korszerű ellátás és kezelés esetén is. A cambridge-i szülészeti és nőgyógyászati osztályok anyagát dolgozták fel, s öt év tapasztalatairól számolnak be. 1953. és 1958. között 1877 beteg részesült prophylaktikus antikoagulans kezelésben. A kezelés indikációja volt: 1. minden 40 év feletti betegen végzett nagyobb gynekológiai műtét, 2. az összes császár-

**Infiltrációs
érzéstelenítéshez**

**LIDOCAIN
INJ.**

Bővebb felvilágosítást ad:

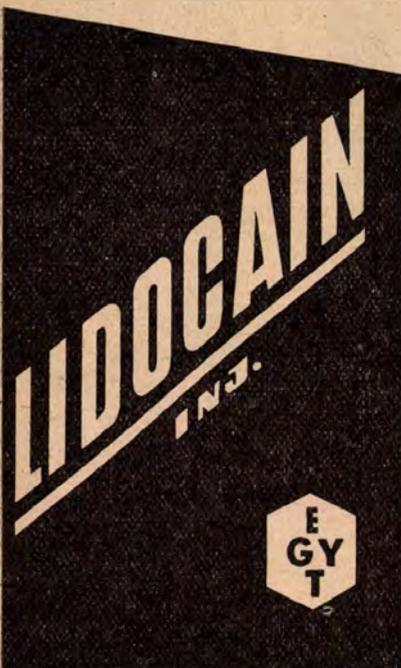
**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya**

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860



Kéz és lábujj érezéstelenítéshez



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

metszés, 3. malignus folyamat miatt végzett műtét, életkortól függetlenül, 4. minden műtét, ha az anamnézisben thrombophlebitis szerepelt. Kontrolcsoport volt az 1947. és 1953. között észlelt és operált beteganyag. (1947-48-ban nem végeztek antikoagulans kezelést, 1949-53. között pedig csak terápiás, tehát nem prophylaktikus céllal.) A műtétet követő harmadik naptól a tizedikig adtak Dindevan-t, egy phenindion-készítményt. A laboratóriumi ellenőrzés Quick-módszerrel történt, a „prothrombin concentration-t” 10 és 30% között tartották. A nyolcnapos kezelési periódusban 3-5 meghatározást végeztek.

Eredményeik szerint a thromboembóliás történések száma az előző periódushoz viszonyítva egyötödre csökkent. Legkifejezettebb változás a mély vénás thrombózisok számának megkevesbedése, a két időszakban 159, illetve 24 az esetek száma. Megközelítő arányban csökkent a tüdőembóliák, ezek között a fatális tüdőembóliák előfordulása is. Táblázatukból látszik, hogy a cambridge-i belgyógyászati és általános sebészeti beteganyagban nincs hasonló csökkenő tendencia! A kezelték között 57 esetben észleltek vérzést, tíz esetben volt szükség K-vitamin, illetve transfusió adására.

Eredményeik alapján nőgyógyászati és szülészeti beavatkozások után rutinszerű prophylaktikus antikoagulans kezelést javasolnak, illetve tartanak célszerűnek. Ilyen beteganyagban — nagy statisztikák szerint — mellyel sajátjuk megegyezik — 3,5% körüli a postoperatív thromboembólia, s 0,4% körüli a fatális tüdőembólia előfordulása. Általános sebészeti anyagban a megfelelő értékek 1,2, illetve 0,14% (DeBaKey, 1954). Az indikáció kiterjesztése mellett szól: a fatális tüdőembóliák közel 80%-ában nincs premonitörikus klinikai jel! Ezek megelőzése a korai felkeltés mellett az antikoagulansoktól várható elsősorban.

Nagyszámú statisztika szerint a postoperatív thromboembóliás szövdmények nagyobbik fele (a Mayo Clinic anyagában 52,5%) az ötödik és tizenkettedik nap között lép fel. Erre az időszakra kell tehát a lehető védelmet biztosítani.

Az eredményes kezelésnek feltétele a gondosan mérlegelt adagolás, ennek pedig az adequat laboratóriumi kontrol.

Végeredményben szerzők a szülészeti és nőgyógyászati gyakorlatban rutinszerű, az általános sebészeten megfelelő indikációval végzett postoperatív prophylaktikus antikoagulans kezelést tartanak szükségesnek.

Rák Kálmán dr.

Idegsebészet

Chemopallidektómia, mint a parkinsonismus gyógykezelése.
Taarnhj P., Arnois D. C. etc.: J. Neurosurg. 1960. 17. 459-468.

Cooper 1953-ban vezette be az art. chorioidea anterior lektetését, majd később a chemopallidektómia és chemothalamektómia műtétjét a parkinsonismus gyógykezelésben. Ezt megelőzőleg a pyramispálya különböző magasságban történt laedálásával tettek kísérletet az idegsebészek a parkinsonismus kezelésére. Az eredmények igen szegényesek voltak. A törzsdúcok körülírt laedálására a stereotacticus műtétek körülményesek, veszélyesek, kevés eredményt adók. Cooper 800 feletti számban végezte el a chemopallidektómiát. Szerzők 118 saját esetről számolnak be. A műtét lényege: trepanációs nyíláson át kis mennyiségű alkoholt fecskendeznek be a törzsdúcokba, előzetes röntgenlocalisatio után. Műtési mortalitás 20% volt. A tudati állapot valamennyi betegnél, legalább átmenetileg megváltozott, coma 43 betegnél lépett fel, közülük 8 halt meg. Hemiplegia, facialis-paresis is számos esetben alakult ki. Összegezve a szövdményeket, szerzők megállapítják, hogy saját anyagukban nagyobb arányban fordultak elő, mint Cooper anyagában. A beteg általános állapota lényegesen befolyásolja a műtési kilátásokat. Recidivákkal számolni kell, valamint az ellenoldali tünetek felléptével is. Az eredmények értékelésénél jelentős szerepe van a műtétől eltelt időnek a felsoroltak miatt. Saját eredményeik részletes értékelésénél a parkinsonismus egyes tüneteit (rigor, tremor, stb.) külön tárgyalják. Javulás 70 százalékban következett be.

Moritz Pál dr.

*

Thoracalis intervertebralis discushernia. Arseni C., Nash F.: J. Neurosurg. 1960. 17. 418-430. (Idegsebészeti Klinika, Bukarest.)

Ritka megbetegedés a thoracalis discushernia. 1911-ben közölték az első esetet, ez sectio alkalmával derült ki. Antoni 1931-ben közölte az első élőben diagnosztizált esetet. Azóta számos esetet közöltek, jelenleg 95 ismeretes. Szerzők 12 év alatt operált 2544 discushernia közül 12 háti szakaszra localisáltat észleltek. Aetiologiájában vezető szerepet játszik a trauma. 12 esetből 7-ben trauma után azonnal jelentkeztek a tünetek, további 3-ban rövidebb-hosszabb idővel a traumát követően. Localisatiót illetően 41,6% a Th 11-12. csigolya közötti korong részéről fordult elő. Ez megegyezik a többi közleménnyel. A klinikai tünetek létrehozásában szerepe van a mechanikus és vas-

cularis componensnek egyaránt. A vasalis factor magyarára a supralaesionalis tüneteket. Vezető tünet a fájdalom, a paraparesis és a sphincter-zavarok. A tünetek kialakulása lehet gyors, vertebramedullaris traumához társulva, vagy pedig lassú, progressiv spinalis compressióra jellemző, Liquorvizsgálatot minden esetben elvégezték, több esetben kóros eltérés nem volt észlelhető. Egyszerű röntgenvizsgálat 3 esettől eltekintve kóros eltérést mutatott (intervertebralis rés beszűkülése, scoliosis, mézslerekódás a porckorongban stb). Myelographiát valamennyi esetben végeztek, 10 esetben pontosan mutatta a laesio helyét. Egy kivételével Lipiodolt használtak. Műtéti eredményeik megfelelnek az irodalomban közöltéknek: 41,65%-ban jó, 33,35%-ban kielégítő, 25%-ban rossz eredményt értek el műtéttel.

A dolgozat értéke az, hogy az irodalom egyik legnagyobb anyagát dolgozza fel, részletesen elemzi eseteit, valamint az, hogy az eddigi ilyen tárgyú közleményeket teljességgel idézi.

Moritz Pál dr.

*

Orr-, fül-, gégebetegségek

A gégeeltávolítás utáni beszéd-újraoktatás eredményei. Siroky J.: Z. Laryng. usw. 1960. 39. 504—512.

Billroth 1873-ban végzett először sikeres gégeeltávolítást és 1888-ban észlelte Schmid az első beteget, aki laryngectomia után spontán megtanult beszélni. A laryngectomizált betegek háromféle beszéd-módot használnak (Seeman): 1. Pseudosuttogás (száj-, illetve más-salhangzós-beszéd). 2. Garatbeszéd (a psseudoglottis a garatban van), és 3. Nyelősöbeszéd (a pseudoglottis a Killian-féle oesophagus-száj-nál alakul ki). Szerző a prágai foniátriai osztály hat év alatt beszédre újraoktatott 172, túlnyomórészt gégeeltávolított betegéről számol be. Ezek 94,7%-ban férfiak (57 éves átlagkorban) voltak. Az átlagban 37 napos tanfolyamot 138 beteg végezte el; 99 (71,7%) nagyon jó, 13 (9,4%) jó, 21 (15,1%) mérsékelt eredménnyel, és 5 (3,8%) eredmény nélkül. 13 betegnél saját szerkesztésű spirométerükkel oesophagus levegőtartalom-méréseket végeztek s megállapították, hogy a nyelősö beszéd a normálistól. Megállapították azonban, hogy a redukáció után eltelt idővel arányosan egyre tökéleteseedik a nyelősöbeszéd és a mellkas, valamint a has légzőmozgása közötti diszso-

ciáció, továbbá megnő (1/2-ről 3 mp-re) a phonációs idő is. Az eredménytelen esetekben beszűrődést találtak a nyak elülső részén 3 betegnél és egy esetben az elülső garatfalán, illetve a beteg beszédtanulását a rtg-besugárzás utáni erős fájdalmak akadályozták meg az 5. betegnél. Szerző azonban megjegyzi, hogy nyaki beszűrődést jól beszélőknél is tapasztalt.

Az elért szép eredmény arra tanít, hogy kellő akarattal minden gége-eltávolított beteg — kortól függetlenül — megtanulhatja a nyelősöbeszédet. Nem szabad tehát a fáradságot ezektől a betegektől sajnálnunk, türelmesen meg kell őket tanítani arra, hogy a kezdetben szokatlan beszéd-mód természetessé váljék és el kell, és el lehet érni, hogy a fül-orr-gégész, valamint a fonetikus együttes fázisozása következtében e betegek előző munkájukhoz visszatérhessenek s ismét hasznos tagjai legyenek a társadalomnak.

ifj. Götze Árpád dr.

**LEVELEK
A SZERKESZTŐHÖZ**

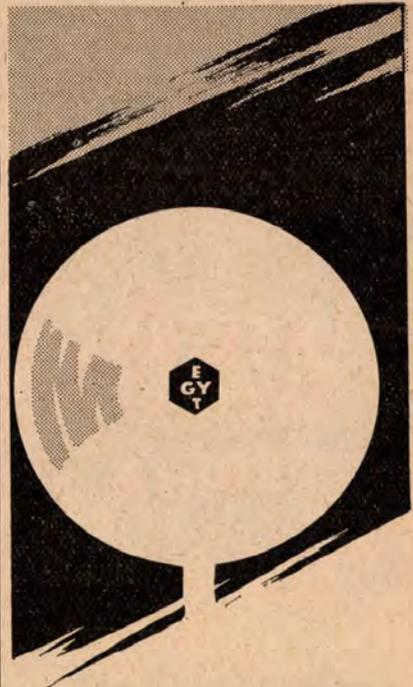


**A haemophilia A. korszerű
therapiájáról**

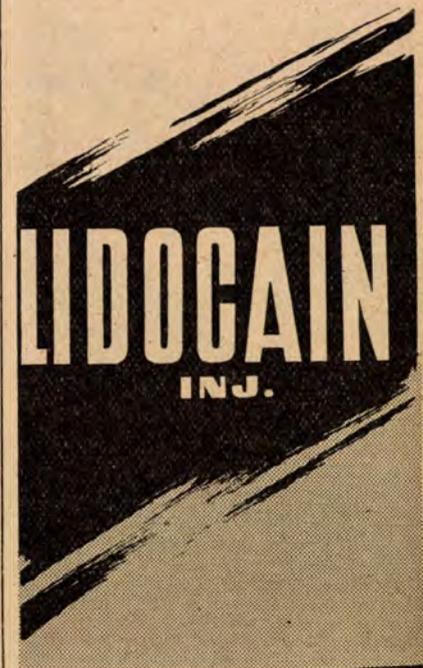
T. Szerkesztőség! A Haemophilia A. kezelésében az utóbbi időben bizonyos változások következtek be, mind külföldön, mind hazánkban is. Ezt a változást az antihemophilias lyophilisált plasma és a tisztított formában előállított antihemophilias globulin (AHG) megjelenése okozta. Az elv lényegében nem változott, törekvésünk jelenleg is hiányzó VIII. faktor bevitele megfelelő időközökben és bevezetés idején a vérszék megelőzése, illetve megszüntetése céljából. Az új az, hogy nem teljes vér formájában, mint régebben, hanem plasma vagy tiszta AHG formájában.

Ez az új álláspont nem minden egészségügyi intézmény munkájában jut kifejezésre, sok, különösen közközházi osztályon jelenleg is a teljes vér transfuzióját alkalmazzák. Van tankönyv is, amely nem domborítja ki a régi és új therapiás eljárás közötti döntő különbséget és nem foglal állást az új kezelési mód feltétlen előnye mellett. A lényeg ugyanis, hogy *ha nem életveszélyes nagyfokú kivérzéssel állunk szemben, a teljes vér transfuziója fölösleges, sőt ha módunkban áll AHG-t tartalmazó plasmát, vagy AHG injectiót adni, a teljes vér adása contraindicált az isoimmunisatio veszélye miatt.*

A transfusio nagyfokú elterjedése közben ugyanis rájöttek,



**Tonsillectomia
esetén**

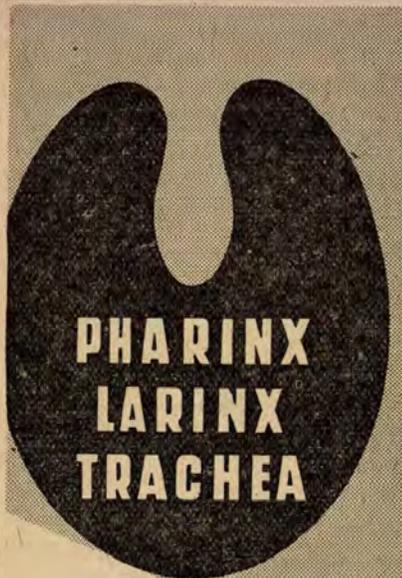


Bővebb felvilágosítást ad:

**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya**

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860



nyálkahártyáinak
érezéstelenítésére



Bővebb felvilágosítást ad:
Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

hogy a polytransfundáltaknál az isoimmunisatio lehetőségének következtében a transzfúziók adásának veszélye igen megnőtt. Ezt a veszélyt lehet mérsékelni a plasma, illetve AHG adásával, mivel a leginkább számításba jövő antigenek a vörösvérsejtekhez vannak kötve. A plasma és az AHG alkalmazásának ezen jó tulajdonságán kívül számos más előnye is van. Egy-egy vérzés elállításához sokszor igen nagy mennyiségű vérre van szükség, ami már magában sem közömbös a szervezet számára. Ugyanilyen mennyiségű faktor kisebb térfogatú plasmában van jelen. A tárolhatóság ideje: teljes vért antihaemophiliás célzattal a konzerválás időpontjától számított legfeljebb 1-3 napig tudjuk felhasználni az AHG labilis volta miatt, míg a lyophilisált plasma évekig tárolható anélkül, hogy elvesztené hatásosságát. Különösen olyan kórházakban, ahol nem áll minden nap friss konzerv-vér rendelkezésre, mutatná meg igazi előnyeit, mert nem kellene a frissen levett citrátos vér adásához folyamodni, ami szintén nem veszélytelen (kivizsgálás hiánya, stb.). De talán még nagyobb volna az előnye annak, ha minden haemophiliás beteg kezéhez adhatnánk pár ampulla AHG-t, amiből bevérzés esetén a kezelő orvos rögtön be tudna adni 1-2 ampullával intravenásan, tekintve, hogy a fekvő beteg intézetbe való szállítása elkerülhetetlenül további traumákat és az állapot súlyosbodását jelenti. További előny a transfusio egyszerűbb kivitele; nem kell vércsoportot meghatározni (ugyanis kevert plasma használatos), nem kell előpróbákat végezni, amik a tévedések lehetőségeinek számát csökkentik. Kisebb a transfúzióval átvihető betegségek valószínűsége is.

Szólni kell azonban a dologgal kapcsolatos nehézségekről is, amelyek főleg technikai jellegűek. Az egyik a por-ampullás AHG-ra vonatkozik amennyiben egyelőre sajnos, csak külföldről szerezhető be. Ellenben antihaemophiliás lyophilisált plasmát (vagyis olyan plasmát, amelyet a vér levételétől számított 4-5 órán belül lefagyasztanak, majd lyophilizálnak) hazánkban is előállít az OVSZ Központi Intézete és a vérrellátó alközpontoknak módjukban áll igényelni (és tudomásom szerint igényelnek is) és így lényegében országosan hozzáférhető. Ami a tiszta AHG-t illeti, állandó, rendszeres használat céljára bizonyos elméleti megfontolások és gyakorlati megfigyelések alapján háttérbe is szorul az antihaemophilias plasmával szemben, amennyiben az izoláltan beadott AHG ellen sokkal könnyebben képződhetnek antitestek, az úgynevezett »antigen

konkurencia» jelenségének elmaradása miatt. Amennyiben nem vagyok kellőképpen tájékozódva a hazai antihaemophilias plazmagyártás volumeneről és mégis az volna a helyzet, hogy egyelőre nem áll rendelkezésre megfelelő mennyiség, akkor nézetem szerint a fenti elgondolások alapján érdemesnek látszana átmenetileg akár külföldi behozatal alapján is megoldani a kérdést, úgy, hogy teljes vér transfúziót haemophiliában csak valóban szükség esetén adjunk.

Kecskeméti Gyula dr.
Eger, Megyei Kórház

*

A haematemesis műtéti therapiájának javallatáról

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1960. 47. számában jelent meg Salamon Antal dr. klinikai tanulmánya „A gyomorvérzés időszzerű kérdései” témaköréből. Ehhez két szempontból szeretnék hozzászólni, bár tudom, hogy lesznek, akik az elsőrt maradnak és tudománytalannak bélyegeznek majd.

Salamon dr. igen nagy munkát végzett a vonatkozó irodalom széleskörű, részletes feldolgozásával. Konkluzióit mégis főleg saját, mindössze 45 beteget számláló anyaguk elemzéséből vonja le. Sietek megjegyezni: szerintem helyesen! Helyesen pedig azért, mert az idézett irodalom nagyrészt egymással ellentétes, de legalább is egymástól erősen eltérő statisztikai eredményeket mutat.

Ez természetes. Sajnos, divatosá vált egy bizonyos látszólagos exacticismus vagy inkább numericismus. Ahogyan egyesek még ma is csak a vérnyomás számértékéből akarják felmérni a hypertoniás beteg egész állapotát, és a Krogh-vizsgálat számértékéből a hyperthyreosist, ugyanúgy sokan a mindennapos gyógyító orvosi gyakorlat tapasztalatainak értékelését statisztikai differenciák significantiájától teszik függővé. A kísérleti munkában ez csakugyan elengedhetetlen, de ott gondoskodni tudunk kielégítően egyöntetű feltételekről. A klinikai beteganyag viszont változatos; csoportosítása mindig önkényes, sőt, ha beavatkozásokról van szó, egyenesen erőszakosnak mondható. Csak egyetlen példát a Salamon dr. által igen szemléletesen összeállított anyagból: Conolly és Williams 13%-os műtétes mortalitása a 4%-os konzervatív mortalitással szemben döntően eredhetett abból, hogy az indikációt a legsúlyosabb esetekre korlátozták. A betegek állapotának számszerűen összehasonlítható jellemzésére pedig még az olyan nagyon körültekintő módszerek sem váltak be, mint pl. a Schnur-f. „pathologic index rating” (a myocardiuminfarctus vonatkozásában).

Nagy számokkal dolgozó halálozási statisztikáknál sokkal értéke-
sebb módszer a *thanatogenetikai*
analysis, vagyis a halál körülmé-
nyeinek, okainak, mechanizmusá-
nak, megtörtént és meg nem tör-
tént beavatkozási kísérletek kör-
életani esélyeinek alapos epikri-
tikus mérlegelése és értékelése,
akár kevesebb eset kapcsán.

Módomban volt észlelni két ha-
sonló korú, hasonló alkatú, ha-
sonló körülmények között megbete-
gedett gyomorvérzőt, akik ha-
sonlóan válságos állapotba kerül-
tek. Az elsőnél — az akkor még
nehézséges transfúziós lehetőségek
idején — a sebész nem vállalta a
műtét kockázatát; a beteg megh-
alt. A másikat — sok évvel késő-
bb — a transfúzió megszakítása
nélkül tették műtőasztalra; re-
sectio, gyógyulás. A kórbonctani,
ill. műtéti praeparatum mindkét
esetben ulcus-kráter közepén tá-
tongó, arrodált kis arteriát muta-
tott. Ez az eset-összehasonlítás
többet mond, mint százszorannyi
műtött vagy nem műtött beteg
puszta halálozási statisztikája.

Ez a példa átvezet másik meg-
jegyzésemhez. *Salamon dr.* kitűnő
tanulmányában mindenütt érez-
hető az a felfogás, amelyet a meg-
beszélés első bekezdésében le is
ír: „Súlyos vérzésnél... a transfu-
siót tehát változatlanul folytatni
kell... Ilyenkor mindinkább elő-
térbe kerül a műtéti beavatko-
zás.” Hiányolom azonban ennek
érvényesítését a végső konkluzi-
ókban. Azt hiszem, *Salamon dr.*
is egyetért azzal a véleménnyel,
hogy *műtéti indikáció akkor is*
fennáll, ha masszív (akár ismert,
akár ismeretlen forrású) gyomor-
vérzés esetén a konzervatív
therápia — lényegében: bőséges
transzfúzió — nem képes a beteg
állapotát stabilizálni és a vérzést
szüntetni, mert ilyenkor a *transfu-
zió és vérzés versenyfutása ki-
látástalan*, a beteg egyetlen élet-
ben maradási esélye a vérzés mű-
téti megszüntetése — még a
shock irreversibilissé válása előtt.
A beavatkozás időpontját termé-
szetesen nem az eltelt órák száma,
hanem a *progresszió tempója és*
foka szabja meg.

(Gábor Aurél dr.)
Mentőkörház



KÖNYVISMERTETÉS

H. Schubothe: *Serologie und klinische Bedeutung der Autohämantikörper.* (S Karger, Basel, New York, 1958, 284 oldal, 57 ábra, 37 táblázat.)

Bár a szerzett haemolyticus anaemiában szenvedő betegek szá-

rumában kimutatható agglutináló vagy haemolysáló hatású autoantitestekkel kapcsolatos kutatás több évtizedes múltra tekinthet vissza, a kérdés csak a második világháborút követő években került a tudományos érdeklődés középpontjába. A világszerte egyre kiterjedtebben végzett immunhaematológiai vizsgálatok az autoantitestek számos kérdését tisztázták és megteremtették a rendszerező, összefoglaló munkák megjelenésének lehetőségét és szükségességét. H. Schubothe, a freiburgi belklinika immunológiai laboratóriumának vezetője, az európai immunhaematológia egyik úttörője részben saját laboratóriumi vizsgálatait és klinikai tapasztalatait, részben 704 irodalmi adat alapján a *Biblia Haematologica* 8. köteteként megjelenő munkájában a vörösvértestekre ható autoantitestekre vonatkozó elméleti kutatások és gyakorlati megfigyelések eredményeit logikusan és áttekinthetően foglalja össze. Téma-választása azért szerencsés, mert az immunhaematológia területén — néhány ma még nem tisztázott kérdéstől eltekintve — éppen a vörösvértestekre ható autoantitestek szerológiájának a problémái látszanak a legjobban kivizsgáltnak.

Az autoantitestek meghatározásával, osztályozásával és módszertani kérdéseivel foglalkozó bevezetés után a munka különböző ellenanyag típusokat ismerteti. A vörösvértestekre ható autoantitesteket a szerző 5 csoportra osztja: 1. A vörösvértestekre ható autoantitestek (bár ez a megjelölés az irodalomban kiterjedten használatos, az autohaemagglutinin elnevezés szabatosabb lenne). 2. hidegagglutininek, 3. monothermicus hideghaemolysinek, 4. bithermicus hideghaemolysinek, 5. meleghaemolysinek. Minden ellenanyagféleséggel egy-egy fejezet foglalkozik, szerző pontosan definálja a szóbanforgó ellenanyagféleségeket, ismerteti annak fizikokémiai tulajdonságait, biológiai aktivitását, klinikai jelentőségét, a vörösvértestekkel adott reakciójának mechanizmusát és a reakciót befolyásoló tényezők (hőmérséklet pH stb.) hatását. Az antigén-antitest-reakciók mechanizmusával kapcsolatos megállapítások jelentős része szerző saját vizsgálatain alapszik, e téren kisebb módszertani hiányosság, hogy szerző általában csak a reakció (keresztekkel kifejezett) erősségét figyelve, de azt nem tanulmányozta, hogy különböző tényezők hatására az ellenanyagtiter hogyan változik. A munka 2. fejezete a »vörösvértestek antiglobulin szérummal való reagáló képessége, melyet hideg antitestek subhaemolyticus hatása idéz elő«, már címében is kifejezi, hogy e téren a szerző — a többi fejezettel eltérően — nem egyetlen ellenanyag típussal, hanem külön-



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Keresztúri út 30—38
Telefon: 138-860

Thorakoplasztika esetén

LIDOGAIN

INJ.

E
G
Y
T

Bővebb felvilágosítást ad:
Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismerlető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

böző jellegű antitestek feltételezet-
ten azonos mechanizmuson alapuló
reakciójával foglalkozik. A fejezet
a korábban »incomplet hidegauto-
antitestek« elnevezéssel jelölt el-
lenanyagokkal kapcsolatban gyűj-
tött adatok és végzett kísérletek
eredményeit foglalja össze. Az
eredményeket szerző úgy értékeli,
hogy specifikus (pl. anti-H) és nem
specifikus hidegagglutinineknek
vagy bithermicus hideghaemolysin-
eknek a vörösvértestekhez való
kötődése után a komplexhez kom-
plement-faktorok is kapcsolódnak és
az antiglobulin reakció pozitívítása
ilyenkor nem az ellenanyag, hanem
a komplement jelenlétére vezethető
vissza. Kétségtelen, hogy a vör-
ösvértestekre ható iso- és auto-
antitestek antigenitása tekinté-
ben különbségek állapíthatók meg
(gamma és non-gamma antigenitá-
s), de a kérdésnek a 2. fejezetben
vázolt kezelése a szérumfehérjék
antigenitásbeli különbségeire vo-
natkozó ismereteink tükrében túl-
zott egyszerűsítésnek látszik. Bár
a 2. fejezet végkövetkeztetései vi-
tathatók, a többihez hasonlóan ez a
fejezet is sok értékes és elgondol-
koztatató részleteredményt közöl.

Backhausz Richárd dr.

az orvostudományok kandidátusa

*

**A. Huzly: Atlas der Bronchosko-
pie.** 94 oldal, 30 táblán 180, többsé-
gükben többszínű fényképpel. G.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1960

A légső és a hörgők ürterében
végzett fénykép- és mozgókép-fel-
vételekkel lehetőség nyílik az
észlelt kóros elváltozások hosszas
megtekintésére, ismételt megfon-
tolásukra, szaktanácskozásra, anél-
kül, hogy a beteget elhúzó vagy
szükségtelenül ismételt vizsgálá-
tokkal megterheljünk. A módszer
jelentősége a dokumentáció és
továbbképzés szempontjából ma-
gától értetődő.

Brubaker és Holinger készülé-
kének a negyvenes évek elején
történt megszerkesztése óta a fil-
mezésre és fényképezésre alkal-
mas bronchoskópok egész sora ké-
szült, s a kellő fényerő biztosítása
mellett sikerült a bronchoskóp
csővének átmérőjét csökkenteni, a
felvevő készülékeket egyszerűsít-
teni, könnyen kezelhetővé tenni,
és így a betegek megterhelését
is csökkenteni. A mai fényképező
és filmező bronchoskópokkal a be-
tegek rutinvizsgálata is végez-
hető.

A szerző vizsgálataihoz a Storz-
féé, csak álló felvételekre alkal-
mas photobronchoskópot használ-
ja. A készülék proximális megvi-
lágítású és a fény a csőbe helye-
zett quarzrúdon át, annak distális
végén lép ki a hörgő ürterbe. A
könyv képekben ábrázolja a lég-
cső és a nagy hörgők legjellegze-
tesebb kóros elváltozásait, színes

fényképfelvételek alapján. A szer-
ző a könyvben látható 180 színes
felvételt kb. ezer színes diapozi-
tív közül válogatta, és nem ritka-
ságok bemutatására törekedett.
Mint mellkasi sebésznek alkalma
volt bronchoskópos leleteit a mű-
tétiekkel és a rezekciós készítmé-
nyekkel összehasonlítani.

A bevezetőben a készüléken kí-
vül, röviden ismerteti a bronchos-
kópia indikációit és kontraindiká-
cióit, az előkészítést, a vizsgálat
technikáját és a hörgőfa anatómiai
viszonyait.

A könyv beosztása a következő:
I. Normális légső- és hörgőrend-
szer. II. Anatómiai variánsok. III.
Kóros nyálkamirigy kivetésecső-
vek, porcedeformitások. IV. Norma-
lis és kóros redők. V. Atonia hátsó-
fali prolapsus. VI. A légutak mecha-
nikus alakváltozásai. VII. A nyál-
kahártya véredényei. VIII. A lég-
cső alak- és úrtérváltozásai. IX. A
légutak nem specifikus gyulladásai.
X. Asthma bronchiale. XI. Tracheo-
bronchialis vérzések. XII. A lég-
utak gombás megbetegedései. XIII.
Tracheopathia chondro-osteoplasti-
ca. XIV. Morbus Boeck. XV. A hör-
gők gümőkórja. XVI. Silikózis.
XVII. Anthrakózis. XVIII. Rossz-
indulatú daganatok. XIX. Jóindul-
atú daganatok. XX. A rezekciós
hörgőcsönkok kóros elváltozásai.
XXI. Idegentestek. Az Atlasz hasz-
nos olvasmány azoknak, akik tájé-
kozódni kívánnak és komoly segít-
ség azoknak is, akik a bronchoskó-
piát kívánják elsajátítani.

Horlay Béla dr.

HÖRGŐK

**A Belgyógyász Szakcsoport Kar-
diológiai Szakosztálya 1961. május
7-én és 8-án (vasárnap, hétfő) Ba-
latonfüreden tartja tudományos
ülését.** Az ülésre bejelenthető min-
den, még másutt nem közölt, ön-
álló munkát ismertető, 10 perces
előadás a szív anatómiája, élet-
tana, kórtana, farmakológiája, a
szívbetegségek klinikuma, dia-
gnosztikája, terapiája és a szív-
betegségek megelőzése tárgy köréből
1961. március 6-ig Gyhyczy Kálmán
dr. szakosztályi titkár (Országos
Kardiológiai Intézet, Budapest IX.,
Nagyvárad tér 1.) címére, az elő-
adás rövid kivonatának egyidejű
megküldésével.

PÁLYÁZATI hirdetmények

Belügyminisztérium, Egészségügyi Osztály (1007)

A BM Egészségügyi Osztály pályázatot hirdet a BM Korvin Ottó Kórház II. sz. belgyógyászati osztályán megüresedett főorvosi állásra. Illetmény a BM-ben érvényben levő rendelkezések szerint. A szabályszerűen felszerelt és a BM Egészségügyi Osztályhoz címzett kérvényt az intézet igazgatójának (Bp. VII., Gorkij fasor 11/a) kell benyújtani 1961. február 15-ig.

(1014)

Devecseri Járási Tanács v. b. egészségügyi csoportja pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett E. 183. kulcsszámú padragi körzeti orvosi állásra. Lakás, váró, rendelő rendelkezésre áll, és azonnal beköltözhető. Pályázati kérelmet az előírt okmányokkal felszerelve a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül a Devecseri Járási Tanács v. b. egészségügyi csoportjához kell benyújtani.

Rupert Róbert dr.,
m. b. járási főorvos

(1015)

Ozdi Városi Tanács Kórházának igazgatója és városi főorvosa pályázatot hirdet: 1. E. 112. kulcsszámú belgyógyászati segédorvosi állásra szakképesítéssel, férőhellyel. 2. E. 180. kulcsszámú körzeti orvosi állásra, Ozd város II. és VII. körzetében. A II. körzethez két szoba összkomfortos, beköltözhető lakás, a VII. körzethez intézeti bentlakás. 3. E. 126. kulcsszámú ideggyógyász-szakorvosi állás a rendelőintézetben. Jelenleg intézeti bentlakás, 1961-re két szoba összkomfortos lakással. 4. E. 126. kulcsszámú sebész-szakorvosi állás a rendelőintézetben. Jelenleg lakást nem tudunk biztosítani. Orvosházaspárok pályázata esetén főfoglalkozású fogorvosi, iskolafogorvosi és iskolaorvosi állást tudunk megfelelő szakképzettség esetén biztosítani.

(1027)

Cegléd Városi Tanács VB. EÜ. Osztálya pályázatot hirdet Cegléd Városi Tanács Kórháza Szülészeti osztályán nyugdíjazás folytán megüresedett főorvosi állásra. Illetmény az E 109. ksz. szerinti. Lakást jelenleg biztosítani nem tudunk. A szükséges okmányokkal és önéletrajzzal felszerelt pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beküldeni Cegléd Városi Tanács VB. EÜ. Osztálya címére.

Kósa Miklós dr., városi főorvos

(1026)

A Sztálinvárosi Rendelőintézet pályázatot hirdet, áthelyezés folytán megüresedett körzeti orvosi állásra. Pályázati kérelmet, önéletrajzzal egyetemben a Rendelőintézet vezető főorvosának kell benyújtani.

Bács-Kiskun megyei Tanács VB. Kórháza, Kecskemét (1024)

Pályázatot hirdetek 1 fő E. 111 kulcsszámú — áthelyezés folytán megüresedett — sebész-szakorvosi állás betöltésére. Az álláshoz férőhelyes elhelyezést biztosítani tudok.

A pályázati kérelmet a hirdetmény kézhezvételétől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani.

Réthy Aladár dr.,
h. kórházigazgató főorvos

(1023)

A mosonmagyaróvári Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet az elhalálozás folytán megürült E. 109 kulcsszámú főfoglalkozású röntgen osztályvezető főorvosi állásra. A rendelőintézetnél kettő órás mellékállás biztosított. Lakás előreláthatóan lesz. A pályázati kérelmet 30 napon belül kell benyújtani a kórházigazgatóhoz.

Járás Tanács kórháza, Celldömök (1021)

Pályázatot hirdetek a Celldömölki Járási Tanács Kórházában nyugdíjazás folytán megüresedett osztályvezető sebész-főorvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 109. kulcsszám szerinti illetmény.

A szükséges okmányokkal és önéletrajzzal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Celldömölki Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportja vezetőjéhez címezve, hozzám kell benyújtani. — Az állás jelenleg helyettesessel van betöltve.

Tárczy Miklós dr.,
kórházigazgató főorvos

(1020)

A kecskeméti járási tanács vb. egészségügyi csoportja pályázatot hirdet az E. 182. kulcsszámú Orgovány II. körzeti orvosi állásra. Illetmény: 1600 Ft alapbér, 300 Ft külterületi pótdíj, 400 Ft fuvarátalány. Háromszobás komfortos lakás, orvosi rendelő és váró biztosítva van.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — a hirdetmény megjelenését követő 15 nap alatt hivatalomhoz kell benyújtani.

Sümei Mária dr.,
h. járási főorvos

(1019)

Ozd Városi Kórház igazgatója pályázatot hirdet egy E. 237. kulcsszámú gyógytornászi állásra. Pályázati okmányokat a megjelenéstől számított 15 napon belül kérjük »Ozd Városi Kórház igazgatója« címre megküldeni. Kórházi férőhely biztosítva.

(1018)

A Lóczy úti Módszertani Csecsemőotthon pályázatot hirdet egy E. 110. kulcsszám szerinti adjunktusi állásra. Tervezésben jártas, tudományos érdeklődésű gyermekgyógyász szakorvost keres.

A pályázatot az Intézet vezetőjének címére kell benyújtani. Budapest II. ker., Lóczy Lajos u. 3.

(1016)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi VII. ker. Tanács VB Egészségügyi Osztályához tartozó Urológiai TBC Gondozó Intézetben elhalálozás során megüresedett vezető-orvosi állásra, az E. 124. kulcsszám szerinti illetménnyel. A szükséges okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül — a szolgálati út betartásával — hozzám kell benyújtani. (Bp. VII., Lenin krt. 6.)

Turczér György dr.,
ker. vezető főorvos



Alacsony toxicitású

nem izgatja a szöveteket

sterilizálható

hatása gyorsan következik be és hosszú ideig tart

LIDOCAIN INJ.

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár Gyógyszerismeretető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. január 9. hétfő	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 8 óra	Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya	Bodrogi György dr. és Kálmán Péter dr.: Mechanogramok a szív functio vizsgálatában. Romoda Tibor dr.: Ritka ingerképzési és vezetési zavar karditis kapcsán. Wessely János dr.: Paroxysmalis tachykardia refractaer esete. Temesvári Antal dr.: Különböző műtéti megoldások Fallott tetralógiában.
1961. január 10. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2-6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	Bolberitz Károly dr. és Hegyessy László: Szerves anyagok meghatározása vizekben.
1961. január 12. csütörtök	Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézet, orvosi könyvtár. XII. Szanatórium u. 2.	délután 2 óra	Az Intézet Orvosi Kara	Kardos Ferenc dr.: Beszámoló németországi (Berlin) tanulmányútról.
1961. január 12. csütörtök	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Magyar Gyermekorvosok Társasága	1. Korányi György, Doctor Frigyes: Bromsulfoleín vizsgálatok gyermekkori hepatitis epidemicában. 2. Ostváth Pál, Simon Lajos, Cseh György: A properdin-szint alakulása gyermekkori morbilliben.
1961. január 12. csütörtök	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 6 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	I. Bevezető: Thomas Kopp dr. Basel. II. Dokumentációs film a depressio tünetegyütteséről. Prof. H. E. Lehmann: „Das Antlitz der Depression.” III. Felkért hozzászólók: 1. Angyal Lajos dr.: A Tofranil hatása a depressió-fázis tartamára. — 2. Halassy Margit dr. és Lehoczky Tibor dr.: „A depressió gyógyításának megváltozása a neurologiában.” 3. Böszörményi Zoltán dr. és Burucs János dr.: „A Tofranil alkalmazása neurotikus és organikus eredetű depressiónál.”
1961. január 13. péntek	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet. VI. Rudas L. u. 111.	délután ½ óra	MÁV Kórház és Központi Rendelő Intézet	Reményi Tibor dr.: Az orrmelléküregbe betört malignus chordoma egy esete. Klinikó-pathológiai konferencia.
1961. január 13. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután ½ óra	Az Intézet orvosi kara	Szegedi Márton: A munkatherapia célja és helyi módszerei.
1961. január 13. péntek	I. Sebészeti Klinika. VIII. Üllői út 78.	délután 3 óra	Magyar Biológiai Társaság Gerontológiai Szakosztálya	1. Hattyassz Dezső dr.: Idősebb emberi fogak idegein észlelt elváltozások. 2. Németh Csóka Mihály dr.: Az idő hatása a kollagen makromolekulák in vitro aggregálódására, morphologiai és funkciói sajátosságaira. 3. Beregi Edit dr.: Adatok a vese ún. senilis meszfarktuszának kérdéséhez.
1961. január 13. péntek	I. Sebészeti Klinika VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport Anaesthesiologus Sectiója	1. Sávolgy Titusz dr.: A potenciált-endotrachealis narkózis bevezetése által nyújtott lehetőségek a közkezdési sebészorvosi gyakorlatban. 2. Csörgő István dr., Radinszky József dr., Novoszel Tibor dr.: Az extrapulmonalis tuberkulózis anaesthesiájának sajátos szempontjai. 3. Lencz László dr., Löblövics Iván dr.: Carlens-tubussal szerzett narkózis tapasztalataink.
1961. január 13. péntek	Nyiregyháza. TITÉ előadóterem. Zrínyi Ilona u. 13.	délután 6 óra	Szabolcs-Szatmár megyei Orvos-egészségügyi Szakszervezet	Bemutatók. 1. Bodor György: Adams-Stokes syndroma érdekes esete. 2. Fazekas Árpád, Vighvári László: Exostosis cartilaginea multiplex. Előadások. 1. Almássy György, Kováts Aurélla, Dohanics Sándor: A rétegfelvételek jelentősége a vese- és ureterkővek diagnosztikájában. 2. Csizsar Gusztáv, Kepets Anna: Mérgezések 6 éves anyagunkban. 3. Major László: Belgyógyászati kezelést igénylő suicidiumokról.
1961. január 13. péntek	I. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	Kovács Sándor dr.: Nagy dosisu gonadotropin kezelések veszélyei (Akut abdominalis) syndromák az ovariumok masszív luteinizatiója következtében. Előadás. 2. Molnár György dr. és Kapu László dr.: Méheloésnél észlelt hügcso és holyagelváltozások. (Előadás.)
1961. január 17. kedd	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 6 óra	Tbc Szakcsoport	Hevér Ödön dr., Fonyódi Tivadar dr.: Enzymatikus májfunkciós vizsgálatok tbc-s betegekben. Szérum aldolase, transaminase, chininoxidase vizsgálatok. Kováts János dr.: Újrendszerű légzés-vizsgáló készülék.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 500 példányban.
 Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122-650.
 MNB egyszámúszám: 69.915,272-46.

60 4571 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 ¼ évre 45,- Ft. Csekkszámúszám: 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 3. SZÁM, 1961 JANUÁR 15

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

A gyomor- és nyombélfekély műtete utáni késői panaszok kóroktana és sebészi elemzése*

Írta: Klímkó Dezső dr., Stefanics János dr. és Egri György dr.

A gyomor-reoperációk nehéz és különleges feladatok elé állítják a sebészt. Ezek a műtétek finom etikai distinctiót kívánnak, mert — mint ez anyagunkból kiderült — a legtöbb esetben mások által operált beteggel van dolgunk, rendszerint olyannal, aki nincs megelégedve előző sebészével. Sajnos a panasszal bíró, sőt, reoperációra is kerülhetett azon betegek kórtörténetei, akiket először mi operáltunk, az említett ok miatt oly csekély számban állnak a rendelkezésünkre, hogy külön ezeket nem is analizáltuk. Anyagunk tehát sok sebész által esetenként többször is operált betegek adatainak gyűjteménye. Az utolsó műtétet mi végeztük.

A felelősség fokozott, mert a gyomoroperáltak előző adatait a reoperatio előtt igen nagy nehézség árán lehet beszerezni. Az előző műtétek leletei hiányosak, a gyomor-bélröntgen passage vizsgálatának lelete nem mindig írja le az egyes bélkacsok pontos lefutását, azok elhelyezkedését, a különböző típusos és atípusos entero-entero anastomosisokat, bár szondavizsgálatokkal (a pépnek az egyes kacsokba szondán keresztül való izolált bejuttatásával) erre megvan a lehetőség (*Lorber és Shay, Hósz*), így a reoperatio előtt műtétit tervet előre készíteni sokszor nem tudunk. Nehéz a probléma, mert esetenként az előző műtétnek vagy műtétek valamelyikének esetleg helyes volt a javallata és talán jól is oldották meg a sebészi feladatot, mégis az elvégzett beavatkozás után közvetlenül, vagy idők folyamán elégtelen érvényűvé vált a műtét. Bizonyos azonban, hogy feltáráskor

számos esetben megállapítható volt, hogy az előrement műtét hibás volt, nem kielégítő és nem teljes értékű, ez pedig tudvalevően a különböző panaszok előtérbe való lépésének, esetleg a fekély kiújulásának veszélyét rejti magában. Az egyszer, vagy többször kiújuló fekély miatt végzett csonkolások eseteiben az *előző műtét vagy műtétek elégtelen volta nem egyedül a reoperációkor talált gyomorcsonk méretéből ítélni meg és az újabb műtét a gyökeresség fogalmát nem fedi, ha az csak a gyomorcsonk megkisebbitésére szorítkozik* (lásd később gyógyíthatatlan fekély).

120 eset klinikumának elemzése

1950–1958 közötti időszakban — 8 év alatt — 1000 gyomrot csonkoltunk, ebből 120 reoperatio volt. Ebben az anyagban nem szerepelnek azok az esetek, amidőn a javító műtétünket perforatio előzte meg és suturát végeztek. Kizárólag azon betegekről van szó, akiket fekélybetegségük miatt therapiás célból valamely módszerrel, nevezetesen: GEA-val, továbbá egyik vagy másik ismert csonkolási methodikával egyszer vagy többször megoperáltak.

(A beteganyag az annak idején egyikünk vezetése alatt álló Korányi és Balassa kórházak és a II. sz. Sebészeti Klinikáról származik.)

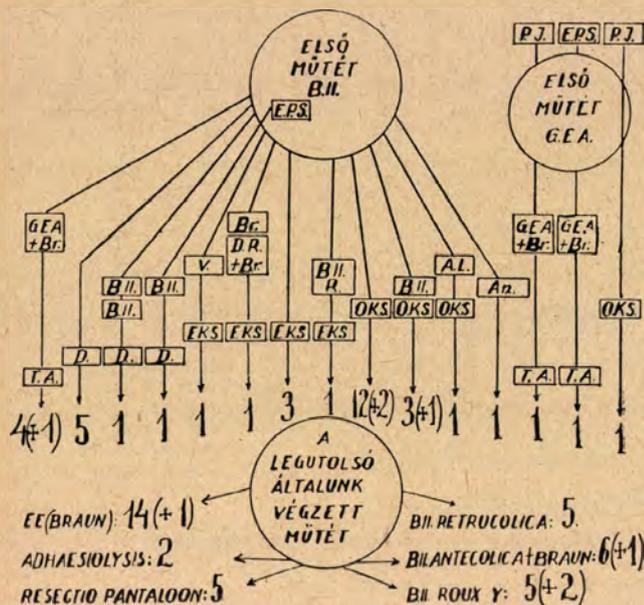
Beteganyagunkat két fő csoportra osztottuk. Az első fő csoportba (lásd 1. ábra) soroltuk a *nem fekély miatt végzett reoperációkat*. 37 idevágó esetet operáltunk. Ezen betegeket előzőleg összesen 56 alkalommal operálták. Az általunk végzett utolsó műtéttel együtt tehát 93 beavatkozás történt.

Az ábra felső részén levő körök a legelső beavatkozás típusát jelentik; a körökből kiinduló vonalakon

* Előadva: a Budapesti Orvostudományi Egyetem 1959. V. 22-én és az István Kórház 1960. X. 25-én tartott tudományos ülésén.



levő □ alakú jelzések a további beavatkozások típusait (műtéti anamnézisek), az utolsó □ alakú jelzések pedig a műtét előtti diagnózisunkat jelentik (eset-számmal és halálzással). Az alsó körből kiinduló vonalak mutatják, hogy milyen fajtájú beavatkozással



1. ábra. Nem fekély miatt végzett reoperációk áttekintő táblázata Thompson ábrázolási módszere szerint. A rövidítések jelentése: A. L. = adhaesiolysis. An. = anastomosis. B. II. = Billroth II. típusú gyomorresektio. B. II. R. = Billroth II. típusú resectio Roux-féle gastroenteroanastomosissal (Y anastomosis). B. II. antecolica + Braun = Billroth II. típusú resectio antecolicus gastroenteroanastomosissal és Braun-sípollyal, B. II. retrocolica = Billroth II. resectio retrocolicus gastroenteroanastomosissal. B. II. Roux Y = Billroth II. típusú resectio Roux-féle gastroenteroanastomosissal (Y anastomosis). Br. = Braun-sípoly (entero-entero anastomosis). D. R. + Br. = Duodenumcsonk revisio (a csonk újra resectiója) + Braun-sípoly. D = Dumping-syndroma. E. E. (Braun) = Entero-entero anastomosis (Braun-sípoly). E. K. S. = Elvezetőkacs-syndroma. E. P. S. = Előzőleg perforatio suturája. G. E. A. = Gastroenteroanastomosis. G. E. A. + Br. = Gastroenteroanastomosis + Braun-sípoly készítése. P. I. = Perforatio idejében történt az első műtét. O. K. S. = Odavezetőkacs-syndroma. T. A. = Többszörös anastomosisek. V. = Vagotomia.

igyekeztünk az esetet megoldani, valamint azt, hogy ezen beavatkozásokat hány esetben végeztük (halálzással).

A második fő csoportba soroltuk a fekély miatt végzett reoperációkat (2. ábra). 83 esetben avatkoztunk be. A 83 beteget 115 alkalommal operálták előzőleg, így a mi utolsó műtétünkkel együtt ezek a betegek 198 beavatkozáson estek keresztül.

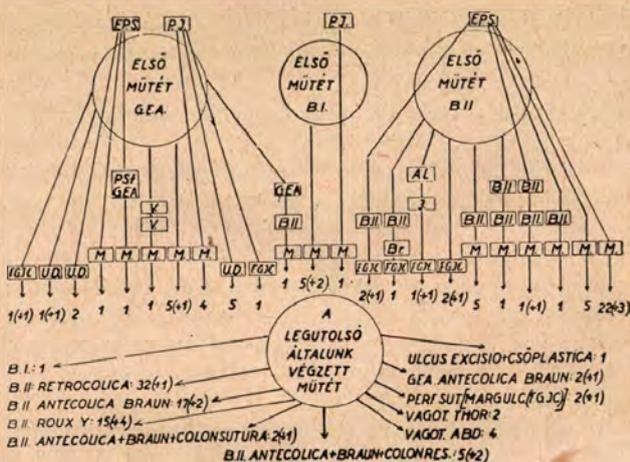
A 2. ábra az 1. ábrához hasonló elv szerint demonstrálja eseteinket.

120 betegünk 291 műtéten esett keresztül. Meggondolandó ez a szám (egyes betegeket háromszor, sőt négyszer is operálták), annál is inkább, mert a mi utolsó műteteink eredményei sem olyan megnyugtatóak, és ezen műtétek halálzással nálunk épp olyan magas, mint a világirodalom hasonló reoperációs anyagának mortalitása. 120 beteg közül meghalt 16, összmortalitás 13,3%. Az első fő csoportba tartozó 37 beteg közül műtét után

meghalt 4 (10,8% halálzással). A második fő csoportba tartozó 83 beteg közül meghalt 12 (14,4%). Mondhatjuk, hogy nálunk a reoperatio halálzással az elsődleges csonkolásnak nagyjából a háromszorosa.

A 3. számú ábra a két fő csoportba tartozó eseteink körjelzés szerint való részletezése. A 4. ábra betegeinknek életkor és nem szerint való megoszlását demonstrálja. Látható, hogy miként a fekélybetegség inkább a férfinet terheli, úgy reoperációra is főként a férfiak kerülnek. Nem érdektelen, hogy a nem fekély miatt reoperáltak rovatában aránylag magas a nők előfordulási gyakorisága. A legtöbb műtétet a betegek 40–50 éves korában végeztük.

I. 17 esetben avatkoztunk be az odavezetőkacs elégtelen ürülését követő súlyos epepangás miatt. Ezen ürülési zavart észlelhetjük: Billroth II. antecolicus anastomosissal, de Braun-sípoly nélkül végzett műtétek után. Wells szerint ennek a műtéteknek 18%-ban odavezetőkacs syndroma lehet a következménye. Meggyőződésünk, hogy ez túlzás, mert Haberer nagyszámú ezen típusú műtete után nyilván kimutatta volna. Előfordul ilyen típusú ürülési zavar Billroth II. retrocolicus csonkolás



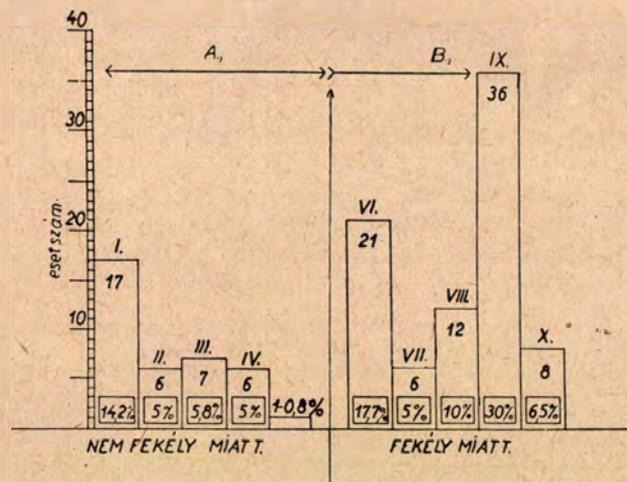
2. ábra. Fekély miatt végzett reoperációk áttekintő táblázata Thompson ábrázolási módszere szerint. A rövidítések jelentése: A. L. = Adhaesiolysis. B. I. = Billroth I. típusú resectio. B. II. = Billroth II. típusú resectio. B. II. antecolic + Braun = Billroth II. típusú resectio antecolicus anastomosissal és Braun-sípollyal. B. II. antecolica + Braun + colon sutura = Billroth II. típusú resectio antecolicus gastroenteroanastomosissal, Braun-sípollyal és colon-resectióval. B. II. Roux Y = Billroth II. típusú resectio Roux-féle gastroenteroanastomosissal (Y anastomosis). B. II. retrocolica. = Billroth II. típusú resectio retrocolicus gastroenteroanastomosissal. Br. = Braun-féle súpoly. E. P. S. = Előzőleg perforatio suturája. F. G. J. C. = Fistula gastrojejunocolica. J. = Jejunostomia. G. E. A. = Gastroenteroanastomosis. M. = Marginalis ulcus. P. J. = Perforatio idején végzett első műtét. P. St. + G. E. A. = Perforatio suturája és gastroenteroanastomosis. Perf. Sut. [marg. ulc. (F. G. J. C.)] = Fistula gastrojejunocolica, marginalis ulcus perforált, ennek suturája. U. D. = Ulcus duodeni. Ulcus excisio + csőplastica = Az ulcus kimetszése és a maradék gyomor csőszzerű formálása. V. = Vagotomia. Vagot. Abd. = Vagotomia abdominalis. Vagot. thora. = Vagotomia thoracalis.

után is, valamint ritkábban a csonkolás nélkül végzett GEA odavezető kacsában.

Az odavezető kacs syndromának kiterjedt irodalma van. Ezt a kérdést nálunk Szemző részletesen foglalta össze. Igen sok esetben nehéz a körjelzés, bár az odavezető kacs refluxot, továbbá a pendulum refluxot a röntgen kimutatja. Az odavezető kacs stasis diagnózisához a Jordan-próba hozzásegít (Szarvas és Varró), emellett az erősen kitágult odavezető kacs megfelelő röntgenteknikával esetenként kimutatható. Bizonyos, hogy keletkezésében jelentős szerepe van a mechanikai momentumoknak, ami mellett szól az, hogy odavezető kacs stasis esetében a pars horizontalis inferior duodeni és az elvezető kacs között készített anastomosis a panaszokat megszüntetheti. Mi 10 esetben végeztük ezt.

Schofield és Anderson, Conyers és mtsai ajánlják, hogy a reoperatio alkalmával csonkoljunk újból, és pedig Y anastomosis formájában. Schofield 90 ilyen műtétet végzett igen jó eredménnyel. Mi csak egy esetben próbálkoztunk ezzel a módszerrel. Haberer szerint a GEA ezen fajtája fekély kiújulásra hajlamosít, ezért a Roux szerint végzendő csonkolást elhagyta. További 5 esetünkben újracsonkoltunk és 1 esetben csak az összenövéseket oldottuk.

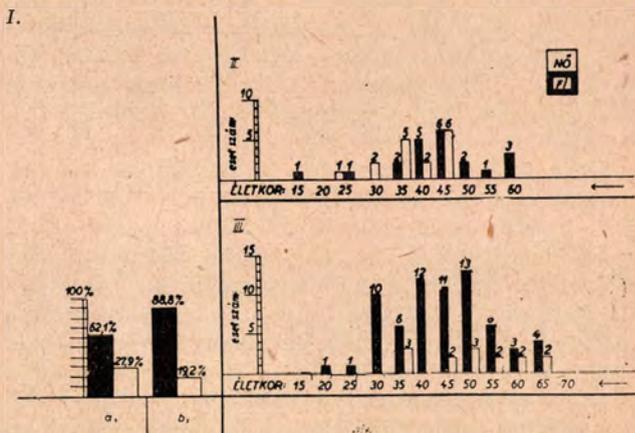
Az odavezető kacs mechanikai momentumaival már régebben foglalkoztunk. Tanulmányaink alapján megállapítottuk, hogy a duodenum lefutása és a flexura duodenojejunalis helyzetének megítélése a csonkolás technikai és methodikai kivitele miatt jelentős szempont, mert tudvalevő, hogy a flexura



3. ábra. Eseteink számszerű és százalékos megoszlása a körjelzés alapján (összesen 120 eset). A: Nem fekély miatt végzett reoperációk (összesen 37 eset = 30,9%). B: Fekély miatt végzett reoperációk (összesen 83 eset = 69,1%). I. Odavezető kacs-syndroma. II. Elvezető kacs-syndroma. III. Dumping-syndroma. IV. Többcsőrös anastomosisok. V. Anastomosis. VI. Gastroenteroanastomosis után továbbra is fennálló duodenalis ulcus. VII. Billroth I. resectiót követő marginalis ulcus. VIII. Gastroenteroanastomosis követő marginalis ulcus. IX. Billroth II. resectiót követő marginalis ulcus. X. Fistula gastrojejunocolica.

elhelyeződése sok tekintetben irányadó a gyomor-duodenum ürülése szempontjából és az esetleges kóros elhelyeződés súlyos panaszokat okozhat műtét nélkül is (Bakay, Hósz). Ezért, ha a flexura duodenojejunalist mélyen fekvőnek ítéljük meg,

akkor a csonkoláskor rövid kaccsal bíró hátsó anastomosist, magas flexura esetén, hosszú kacsos antecolicus anastomosist készítünk Braun anastomosisal. Szigorú javallataink ellenére, ezen csoportba tartozó eseteink műteti eredményeivel nem vol-



4. ábra. Eseteink életkor és nem szerinti való megoszlása. A nemek megoszlása: I. a., Nem fekély miatt végzett reoperációknál; b., fekély miatt végzett reoperációknál. II. A nem fekély miatt végzett reoperációknál életkor és nem esetszám szerint. III. Fekély miatt végzett reoperációknál életkor és nem esetszám szerint. (Az életkor 5 éves szakaszokra osztva.)

tunk megelégedve. Elvesztettünk 3 beteget. A 17 beteg közül 11-et vizsgálhattunk felül a műtét után 1-6 év múlva: 3 kitűnő, 5 jó és 3 esetben rossz volt az eredmény.

II. Az elvezető kacs ürülési zavarát össze lehet cserélni az odavezető kacs stasissal: itt arról van szó, hogy az elvezető kacson keletkezett valamely szűkület, csavarodás folytán a röntgenpép, és így az étel is az odavezető kacsba kerül és pangás támad. Az elvezető kacs ürülési zavara, mint késői postgastrectomiás zavar ritkább és inkább heveny formában, közvetlenül a csonkolás után észlelhető. Az elvezető kacs késői ürülési zavarát gyakran újabb csonkolással lehet megoldani. Csonkolás esetén a Billroth II. antecolicus anastomosis, Braun sipollyal a legtöbbször ajánlott és végzett műtét. Összes reoperációink közül 6 esetben fordult elő. 2 esetben újból csonkoltunk, 4 ízben oldottuk az összenövéseket és Braun anastomosist végeztünk. 4 kontrollált beteg közül 1 kitűnő, 1 jó és 2 rossz eredményű volt.

III. Ha a röntgenpép a gyomor-csonkon keresztül a beültetett duodenumba (Billroth I.) vagy jejunumba (Billroth II.) megállás nélkül kerül, akkor zuhanóürülésről beszélünk. Ez gyakran dumping syndromával jár, ilyenkor javító műtétre is sor kerülhet. A Billroth II. csonkolás után inkább számolhatunk vele, de előfordul Billroth I. után is. Nálunk 843 csonkolt esetben 7,7%-ban fordult elő. Zuhanóürülésre számíthatunk, ha nagy kiterjedésben végeztük a csonkolást és ugyanakkor az anastomosis széles és tátongó. Általában ptoticus, astheniás egyénekben látjuk és várhatjuk, ha a javallat nem volt megfelelő. Bizonyosnak látszik Boller szerint,

hogy a syndroma kialakulását sok tekintetben befolyásolja az evés módja és a táplálék minősége.

A súlyos tünetekkel járó állapot kiküszöbölésére mi a *Steinberg* által ajánlott pantaloön anastomosist végeztük 5 esetben. További 2 esetünkben Billroth II. antecolicus + Braun, illetve Billroth II. retrocolicus oralis inferior műtétet végeztük. Felülvizsgálatkor kiderült, hogy a pantaloön-os esetekben 1 volt csak kitűnő eredményű. 3 esetben jó volt az eredmény, a többi esetekben — vagyis 1 pantaloön-os és 2 csonkoltnak — rossz eredményű volt a műtét. Halálozás nem volt. Újabban a Billroth I.-re való átalakítás, vagy újbóli csonkolás Y formában az inkább ajánlott műtét (*Henley*). Az irodalom dumping syndroma miatt végzett műtéteket nem nagy számban tart számon és így a minden esetben bevált és végleges műtéti typus nem is alakult ki. Szerintünk akkor javallt a műtét, ha a gyomorcsont ürülésének valamely ki-mutatható mechanikai tényezője alaposan felelőssé tehető a syndroma kialakulásában.

IV. Súlyos, minden kezeléssel dacoló *anastomositis* miatt egy beteget operáltunk (kitűnő eredménnyel).

Billroth II. antecolicus + Braun-sipoly csonkolást végeztünk és a praeparatumban benne volt az előzőleg gastroscoppal is látott, piszkos, zöldes-színű fonál.

V. Bizonyosan elég tekintélyes azon operált betegek száma, akik több gyomor-bél összeköttetéssel (antecolicussal és retrocolicussal) évtizedekig panaszmentesen élnek. Ezen, végeredményben nem kívánatos, ún. anastomosis-rendszerek többnyire onnan származnak, hogy gyomorműtét után a gyomor-bél összeköttetés nem működött és így a passage helyreállítása céljából pár nap múlva újabb gyomor-bél összeköttetést létesítettek. Ezen anastomosis-rendszerek újabb csonkolás útján való megszüntetése azért válik szükségessé, mert rendszerint csak az egyik anastomosis-rendszer működik, a másikban többé-kevésbé kifejezett pangás támad. *Konjetzny* szerint ezen pangás okozta gyulladások, gastritisek újabb fekély előkészítői lehetnek. Megfelelő panaszok esetén ajánlatos tehát a reoperatio. 6 ilyen reoperatiót végeztünk. 5 esetben az anastomosis-rendszerrel együtt a gyomrot csonkoltuk. 1 esetben megelégedtünk az összenövés oldásával. 1 beteget elvesztettünk. 4 beteget ellenőriztünk, az eredmény: 2 kitűnő és 2 jó.

Az addig tárgyalt öt csoport jellegzetessége az, hogy a megelőző műtétkor magát a fekélyt gyökeresen eltávolították és az újabb műtét pedig az eddig ismertett nem fekély eredetű panaszok és zavarok technikai korrekcióját célozta. A következő öt csoport sajátossága az, hogy ezen betegeknél a reoperatio alkalmával fekély állott fenn. Az első csoportba soroltuk azokat a betegeket, akiknek régi fekélye változatlan florid állapotban megmaradt. Ezen esetekben ulcus duodeni miatt végezték a gastroenteroanastomosist. A többi csoportban új fekély képződéséről van szó.

VI. Különválasztva az első csoportot, tehát midőn az elvégzett gastroenteroanastomosis után a régi fekély változatlan florid állapotában megmaradt, meg kell állapítani, hogy azzal tisztában vagyunk, hogy a gastroenteroanastomosis mint ulcus panacea elavult. *Wiederhorn* szerint, akinek nézetét mi is osztjuk, azonban a gastroenteroanastomosis is igen jó eredményt adhat, ha négy körülményt figyelembe veszünk: 1. Teljes pylorus, illetőleg duodenum elzáródás eseteiben. 2. Teljesen rögzített duodenum mellett. 3. Alacsony savérték és 4. rossz általános állapot mellett. Bizonyos, hogy az eredmények az elvégzett gastroenteroanastomosis után annál jobbak, minél több körülmény áll fenn az említett pontoknak megfelelően.

Ebbe a csoportba 21 beteg tartozik és megállapítottuk, hogy csak 2 olyan eset volt, amelynél a gastroenteroanastomosis műtétje indokolt lehetett. A többi 19 esetben nem tudtunk arra magyarázatot találni, hogy előttünk miért nem csonkoltak. A 21 gastroenteroanastomosisal bíró betegünkél minden esetben csonkoltunk, különböző módszer szerint. Egy beteget vesztítettünk el. 15 beteget vizsgáltunk felül: 10 beteg kitűnő eredményű, 4 jó és 1 rossz.

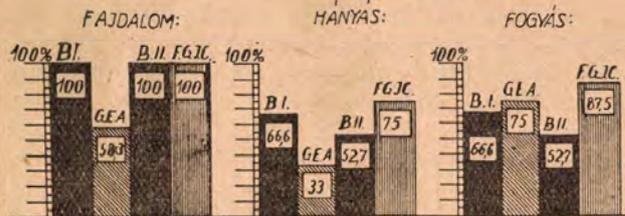
Vannak sebészek, akik elvileg gastroenteroanastomosist végeznek, sőt pylorus plasticát is, de vagotomiával együtt. Ezen eseteknek jónak deklarált műtéti eredményei nem állíthatók párhuzamba az egyszerű gastroenteroanastomosis eredményeivel.

A többi 4 csoport, éspedig a Billroth I., a csonkolás nélkül végzett gastroenteroanastomosis; a Billroth II. csonkolás után keletkezett újabb fekély; a fistula gastrojejunocolica sajátossága az, hogy a megelőző műtét után az anastomosisban vagy az anastomosis vonalának közelében található az új fekély. Ezért *Thompson* és mások marginalis fekélynek nevezik ezen fekélyféleségeket, szemben a századforduló (*Braun*) német nomenklaturájával, mely ulcus pepticum jejuni elnevezést használta.

A marginalis ulcus kifejezés megfelelőbb, mert jól jellemzi azt, hogy az új fekély a megelőző műtét anastomosis vonalában, illetve annak közelében vagy környékén fejlődött. Tehát a Billroth I. csonkolás esetében a gastroduodenostomia vonalában, esetleg attól pár cm-re, az esetek nagy többségében a gyomorban. A csonkolás nélkül végzett gastroenteroanastomosis esetekben a fekély a közeli vékonybélszakaszban, néha pedig a gyomorban keletkezik, ugyancsak az anastomosishoz közel. A fistula gastrojejunocolica rendszerint az anastomosishoz közeli vékonybélszakaszban, vagy az anastomosis vonalában szokott kifejlődni (*Tosseland* és *McDonald*).

A csonkolás nélkül végzett GEA és Billroth II. csonkolás után beálló marginalis fekély tünetana, kórtana és kezelése sokrétű azonosságot mutat. A közös tünetek közül (lásd 5. ábra) a fájdalom kívül a hányás és fogyás dominál a fistulagastrojejunocolica eseteiben. Jelentékeny a fogyás GEA után is. A hányás meglehetősen terheli a Billroth I. szerint csonkolt eseteket a keletkezett késői szűkület miatt.

VII. A Billroth I. után támadt marginalis fekély miatt 6 esetben avatkoztunk be. 5 esetben újból csonkoltunk. Egy esetben májcirrhosis és a támadt stenosis miatt gastroenteroanastomosis-t végeztünk. Ezen beteg májelégtelenségben halt



5. ábra. A háromféle műtét típus (G. E. A., B. I. és B. II.) után támadt marginalis fekély és a fistula gastrojejunocolica (F. G. J. C.) közös tüneteinek százalékos előfordulása.

meg. A Billroth I. resectio után keletkező marginalis fekély esetén vagotomiát csonkolás nélkül nem szokás végezni. Két beteget ellenőriztünk, kitűnő és jó eredménnyel.

VIII. A GEA után támadt marginalis fekély műtéti megoldása a kiterjedt csonkolás. 12 ilyen reoperációt végeztünk. Annak ellenére, hogy ilyen esetekben a csonkolás nem mondható nehéznek, mégis elvesztettünk egy beteget peritonitisben. Az ellenőrzésen megjelent 5 beteg kitűnő eredményű volt.

IX. A Billroth II. csonkolás után támadt marginalis fekély miatt 36 beteget operáltunk. Ez igen nagy anyagnak mondható. 29 esetben újból csonkoltunk, 4 esetben vagotomiát végeztünk és 3 esetben egyéb megoldást választottunk. 4 betegünk halt meg műtét után. 23 beteget vizsgáltunk felül, 14 kitűnő, 4 jó és 5 rossznak mondható eredménnyel.

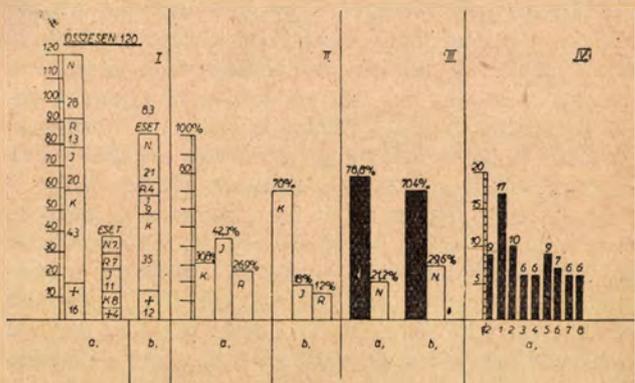
Billroth II. csonkolást követő marginalis fekély gyökeres műtéte a gyomor újbóli csonkolásából és új anastomosis képzéséből áll. A Billroth II. csonkolás kórélettani vonatkozásait figyelembe véve sok esetben csak az újracsonkolás valósíthatja meg a legmaradéktalanabban a fekély sebészi kezelésének követelményeit. Azonban az újból való csonkolás technikai nehézségei nem becsülhetők le. Különösen nehéz az újracsonkolás a rövid kacsal végzett hátsó anastomosis után, de az antecolicus anastomosis után is, ha a fekély a környezetbe penetrált és heges. Ezért 1943 óta Dragstedt propagálása révén mind gyakrabban végeznek vagotomiát mind a GEA, mind a Billroth II. csonkolás után kialakuló marginalis ulcusban. Európában a vagotomiát főként a marginalis fekély esetekben, éspedig elsősorban a Billroth II. csonkolás után végzik, míg a GEA után a csonkolást részesítik előnyben. Amerikai sebészek sokkal gyakrabban végzik a vagotomiát a gastroenteroanastomosishoz társult marginalis fekély esetekben is, a Billroth II. csonkolás után pedig az esetek jelentős hányadát (50—70%) csupán a vagotomiával oldják meg. Billroth II. csonkolás utáni állapotban a vagotomia végzése nagyon csábító,

mert halálozása alacsony (1—4%), és a késői eredmények is igen jók (50—80%), (Walters, Chane, Berleson). Hazai sebészek gyakorlatában Hedri ajánlatára a vagotomia elvégzésének úgyszólván egyedül fennmaradt javallata a Billroth II.-t követő marginalis fekély. Különösen indokolt ez a felfogás ismételt reoperációs esetekben és akkor, ha a beteg általános állapota nem kielégítő és az újbóli csonkolás túlságosan kockázatosnak látszik.

Mi két esetben végeztünk vagotomiát gastroenteroanastomosis utáni marginalis ulcusban szenvedőknél és 4 esetben csonkolás utáni marginalis fekély miatt. 3 beteg jött kontrollra, mindhárom eset kitűnő eredményű volt.

X. A gastrojejunocolicus sipoly a fekélykiújulás legsúlyosabb szövődménye. Nem ismeretes, hogy mi az oka ezekben az esetekben a fekély igen nagyfokú penetrációs képességének. A marginalis fekély colonba való betörésének gyakoriságát 8,7%-tól 22,4%-ig becsülik. A fistula gastrojejunocolica leggyakrabban a gastroenteroanastomosis után támadt marginalis fekélynek a következménye. Jóval ritkább a Billroth II. csonkolást követő marginalis fekély után. Érdekes viszont, hogy saját 8 esetünk közül 7 esetben Billroth II. csonkolást követte a fistula gastrojejunocolica.

Lahey szerint az összes szövétileg jóakarató hasüregi műtétek közül a fistula gastrojejunocolica halálozása volt régebben a legnagyobb. Hogy ezeket az eseteket manapság a siker reményében operálhatjuk, leginkább két körülménynek kell tulajdonítani: az egyik körülmény az 1940-es években bevezetett (Pfeiffer) kétszakaszos műtét. Ezen műtétek révén



6. ábra. A reoperatio után ellenőrzött esetek adatait feltüntető táblázat. I. Reoperációs esetek összesítő adatai és utóvizsgálatok eredménye. (a, nem fekély, b, fekély miatt végzett reoperációk). II. Reoperációk eredményeinek százalékos megoszlása. Az eredmény százalékok csak ellenőrzött és a műtétet túlélte esetekre vonatkozik. (a, nem fekély, b, fekély miatt végzett reoperációk). III. Az ellenőrzött és nem ellenőrzött esetek százalékos megoszlása tüdőelőre vonatkoztatva. (a, nem fekély miatt, b, fekély miatt végzett reoperációk). IV. Az ellenőrzött 76 eset időrendi megoszlása (a, a reoperatio óta eltelt idő években és az eset-számok). Jelmagyarázat: N = Nem ellenőrzött. R = Rossz, J = Jó, K = Kitűnő eredményű, † = Műtét halála.

megismertük ezen állapot pathológiájának és főként pathophisiológiájának lényegét: pl. a hypoproteinemia, a hasmenések, a kiszáradás, a rejtett anaemia. A másik körülmény a transfúzióknak és az antibiotikumoknak, az állandó szívásnak, a szondán keresztül való táplálásnak, valamint a modern anaesthesiának

az alkalmazása. Pfeiffer ismerte fel először, hogy a betegek súlyos toxikus állapotának egyik igen lényeges oka az, hogy a sipolyon át a colontartalom fertőzi a vékonybéltractust. Ezért az első szakaszban coecostomiát ajánlott és egy második szakaszban végezte el a radikális műtétet. Az eredmény meglepő volt. 1941-ben Pfeiffer 15 így operált betegéből csak egyet vesztett el. Ma a legtöbb sebész kellő előkészítés után *egyszakaszban* végzi a műtétet, elvégezvén a csonkolást a gyomron és ugyanakkor elvarrja vagy csonkolja a colon sipolyos területét is (Marshall és Knud-Hansen). Ha colonsconkolás is történik, akkor gyakran tehermentesítő coecostomiát is végeznek ugyanazon ülésben.

A műtét halálozása ma is jelentős. Gosset, Pauchet, Finsterer anyagában 50%-os a halálozás, mint nálunk. A 8 közül 4 túlélő betegünk a felülvizsgálatkor kitűnően érezte magát.

A reoperatiókkal kapcsolatos néhány kérdés

A fekélysebészet kudarcainak oka részben ismert és részben ismeretlen tényezőktől függ. Összesen 76 beteget ellenőrizhettünk a 120 beteg közül a műtét után (6. ábra), $\frac{1}{2}$ —8 esztendő múlva. Az ábrából látható, hogy a fekély miatt reoperáltak gyógyeredményei kétségtelenül jobbak, mint a nem fekély miatt reoperáltaké. A kudarcok inkább ismert tényezői egyrészt a műtét meg nem felelő javallatából, másrészt pedig a kellően meg nem választott műtési methodikából és technikából adódnak. A javallat szempontjából a fekély minőségét, fennállásának tartamát és a beteg életkorát szokás tekintetbe venni. Szerepe van a fekély helyének: a ventricularis és cardiac közeli fekély csonkolása igen jelentős a gyomor carcinoma profilaxis szempontjából és egyben kitűnő eredményt adó műtét. A duodenalis fekély adja a legtöbb gondot a sebésznek. Ogilvie azt tartja, hogy a fekélybetegség complex volta, neuralis és hormonális összefüggései miatt a szervezet küzdelmének megállapodottságára van szükség ahhoz, hogy a folyamatnak tovább már nem remélhető gyógyulása miatt a sebész beavatkozzék. A fekélysebészet úgyszólván valamennyi késői szövődménye nyombélfekély műtete után következik be. A legtöbb sebész, ha lehetséges, azért operál ebben a bajban a legszívesebben a 40. életév körül, mert a tapasztalat szerint ez a kor alkalmas arra, hogy a műtét teremtette új viszonyokhoz alkalmazkodják a szervezet. Ez az alkalmazkodás a műtét sikerének egyik döntő faktora.

A választandó műtétet illetőleg is adódnak nehézségek. Midőn hazánkban (1925) a gastroenteroanastomosis és csonkolás között dúló rövid harc eldőlt a csonkolás javára, akkor a szempont csak az volt, hogy radicalis úton valószínűleg inkább lehet gyógyítani a fekélybetegséget anélkül, hogy az eljárás lényegesen nagyobb halálozással járna. Később a gondos analysisek és pathomechanikai, physiologiai, hormonális, stb. tanulmányok bizonyították, hogy a csonkolás napjainkban is jogosult műtét. Ezt a jogosultságát a sikerelenségek nem vihetik a műtét diszcreditálásáig.

Az idős életkorban nehéz viszonyok között, mint említettük ma is végzünk GEA-t. A duodenalis fekély eseteiben kb. 2 évtizeden át a legtöbb sebész a kiterjedt $\frac{2}{3}$ -os, $\frac{3}{4}$ -es csonkolást végezte. Ez a nézet a legtöbb sebész véleménye szerint ma is teljesen helytálló.

A dumping syndroma lehető kiküszöbölése céljából, azonkívül az ún. „kisgyomor” és a veldjáró anyagcsere zavarok elkerülése céljából Dragstedt munkássága révén újra szóba jött a csonkolásnak a duodenum, illetve cardia felé való csökkentésének kérdése. Szerintünk azonban kb. 10—15 év fog eltelni addig, míg bebizonyosodik, hogy a *vagotomiával társított kisebb terjedelmű csonkolások* marginalis fekélyvel való terhelése nem lesz-e nagyobb, mint a nagykiterjedésű „klasszikus” csonkolásoké. Azt mondhatjuk, hogy az ún. *kis csonkolások vagotomia nélkül* biztosan visszafejlődést és nem haladást jelentenek.

Megemlítendő még, hogy a Billroth II. csonkolás után támadt marginalis fekély kérdésével foglalkozó számos közlemény három anastomosis typust tart olyannak, amelyek marginalis fekély képződésre hajlamosítanak. Ezek a típusok: 1. Az oda- és elvezető kacs között létesített Braun anastomosis. b) A hosszúra hagyott odavezető kacs. c) A Roux Y anastomosis. Ezekről az anastomosisokról sok szerzőnek az a véleménye, hogy a biliaris és a pancreaticus secretumot tartalmazó duodenumnedv nem tud áramolni az anastomosis vonalán keresztül, így nincsen védelem a vékonybél számára a recurrens fekélyvel szemben.

Általános vonatkozásban először is meg kell állapítani azt, hogy a kísérleti megfigyelések amellel szólnak, hogy a legfelső jejunumkacs gyomornedv iránti érzékenysége nem igazolható, sőt inkább az ileum érzékeny a gyomornedvre (Kiriluk és Merendino). ad. a) Ami az oda- és elvezető kacs között létesített Braun sipolyt illeti, oly kimagasló tapasztalatú gyomorsebész, mint Nissen és mások is (Blikra), nagy számban és úgyszólván kizárólagosan alkalmazzák anélkül, hogy nagyobb számban láttak volna utána marginalis fekélyt. Uebermuth szerint Braun anastomosis mellett is jut a gyomorba epe és pancreasnedv. ad. b) Az angolszász sebészek (Marshall, Cole) régóta kedvelik csonkoláskor az antecolicus anastomosis, úgy mint azt Haberer ajánlotta, vagyis Braun sipoly nélkül és az így természetesen alkalmasított hosszabb odavezető kacs ellenére sem láttak a szerzők több marginalis fekélyt. ad. c) A Roux Y anastomosisal kapcsolatban Oroszi, valamint Votin és munkatársai megállapították, hogy éppen úgy, mint a Braun anastomosisal bíró csonkolások eseteiben az epe és a pancreasnedv kimutatható a gyomorcsontokban, tehát, ha mély is az elvezetés, megvan az emésztőnedvek refluxa. A Roux Y anastomosis rendszerint nehéz helyzetben végezzük, főként, ha más megoldás nincs, így érthető egyfelől a nagyobb halálozás (nálunk 30%), másfelől az, hogy a túlélő betegek felülvizsgálatakor, éppen mert elhanyagolt esetekről van szó, nem

mindig jó az eredmény. Mi 50%-ban rossz eredményt állapítottunk meg. Rossz eredményeink miatt újabban az az álláspontunk, hogy ha olyan a helyzet, hogy csak Roux Y jöhet szóba, akkor először inkább az abdominalis vagotomiával próbálkozunk.

120 reoperált betegünk közül meghalt 16. A halálok túlnyomórészt peritonitis volt (7. ábra).

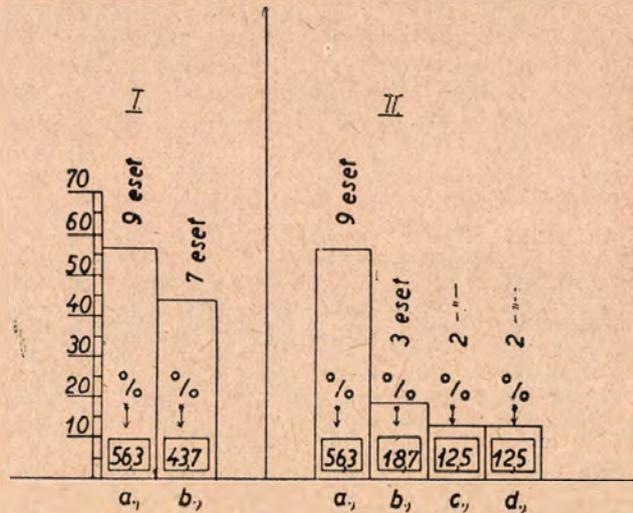
A legutolsó 20–25 év folyamán több ízben felvetődött a sebészileg gyógyíthatatlan fekély fogalma. Természetesen ezen fogalomba be kell venni azt is, hogy ezek a fekélyek belgyógyászatiilag is gyógyíthatatlanok. Olyan eseteket szokás ide sorolni, amikor ismételt csonkolások ellenére a fekély kiújul. E miatt egyes sebészek még a teljes gyomorkiirtást is elvégzik. Ezekben az esetekben bizonyos tényezők valamelyike: mint a dystopiás antrumszigetek, functionális antrumrészetek, esetleg a csonkolás terjedelmének elégtelen volta lehet az ok. Kétségtelenül azonban egyéb, kevésbé ismert tényezők is szerepelnek. Ransom utal arra, hogy többszörösen ismétlődő marginalis fekély eseteit követve ezen betegek 61,8%-a végül is a fekélybetegség valamelyik közvetlen következményében halt meg. Nem részletezzük, csak megemlítjük a marginalis fekélyes eseteink közül azon betegeink adatait, akiket fekélybetegségük miatt többször operáltak: a 18, több műtéten átesett beteg közül meghalt 4 (22,8%). 18 beteg közül 13-nak többszörösen megismétlődő marginalis fekélye volt, a 4 halott ezen 13 beteg csoportjába esik. A többszörösen kiújuló marginalis fekélyek műtéti halálozása ezen szempontok szerint 31%. A 9 ismételt csonkolást túlélő beteg közül 4 műtéti eredmény kitűnő, 1 betegnél jó, 1 betegnél rossz, 3 pedig nem jelent meg az ellenőrző vizsgálaton.

Ha ilyen eseteket kell újból operálnunk, akkor igen lényeges a duodenumcsonk revíziója, mert mint említettük, dystopiás antrumszigetek maradhatnak vissza mind a duodenumban, mind a gyomorcsonkban. Az antrum nyálkahártya dystopia gyakoriságára Berger vizsgálatai utalnak. Finsterer, Haberer szerint gyakran található a reoperatóriór a felbontott duodenumcsonkban florid fekélyt és antrum nyálkahártyát. A csonkban visszahagyott fekélyt mi több esetben röntgennel ki tudtuk mutatni (szondavizsgálat segítségével).

Vannak, akik a marginalis fekélyek meggyógyulását látták bekövetkezni csupán a duodenumcsonk újbóli csonkolásával is. Újabban nyomtatékkal előtérbe lépett a duodenumnak a gastrinhez analog secretoros vezérlési szerepe a gyomornedv termelésében (Jones és Harkins). Lehetséges tehát, hogy némely esetben a duodenumcsonknak is ilyen hormonos szerepe és oka van a fekély kiújulásában. Ismereteink ezen a téren még hiányosak. Annyi bizonyosnak látszik, hogyha kirekesztéses csonkolás után támadt a marginalis fekély, akkor az újracsonkoláskor el kell távolítanunk a duodenumban hagyott fekélyt akkor is, ha azt már gyógyultnak véljük.

Az elmondottakon kívül az utóbbi évtizedben

még néhány további tanulmányt igénylő és kevésbé ismert kóroktani tényezőt ismertünk meg a fekélybetegség pathogenesisében. Ezen momentumok közül legrégebb a már Cushing munkássága óta ismert cerebralis, különösen diencephalon laesioik-



7. ábra. A műtéti halálozás (16 eset) egyes adataira vonatkozó táblázat. I. A műtéti halálozás a, 50 éves életkor felett és b, alatt végzett reoperatóriónál esetszám és százalék szerint. II. A műtéti halálozás okainak esetszám és százalék szerint való megoszlása, a, peritonitis, b, májelégtelenség, c, cardiovascularis elégtelenség, d, pneumonia és ileus (1-1 eset).

nek néha hyperaktív, egész a perforatóióg súlyosbodó ulcerogen hatása. Nálunk Freisinger, Lapis, Baló mutatta ki, hogy agyvérzés következtében emésztéses fekély keletkezhet a gyomorban, duodenumban; megállapítva azt, hogy ezek a fekélyek heveny jellegűek, átfűrődhatnak, vagy gyógyulhatnak. Juif megelőzően GEA-val, egy másik esetben vagotomiával műtött betegen anastomosis fekélyt észlelt praefrontalis lobotomia után. Az ún. „stress” hatására utalhat az a megfigyelés, hogy ACTH és Cortison megfelelő esetben ulcerogen hatású (Zubiran és mtsai). Zollinger és Ellison néhány évvel ezelőtt oly klinikai és pathologiai egységet írtak le, melyet makacsul kiújuló fekély, erős gastritis, hyperaciditas és hypersecretio, valamint gyakran, de nem minden esetben malignus, insulin nem termelő Langerhans-sziget adenoma jellemez. Az eddig megfigyelt esetek szórványosak, de igen jellegzetesek voltak. Legújában Hellström mutatott rá, hogy a hyperparathyreoidismusban észlelhető gyomor- és nyombélfekély néha a fennálló mellékpajzsmirigy adenoma eltávolításával gyógyítható.

Az anyag nagy terjedelme miatt több részletbe nem bocsátkozhattunk. Célunk az volt, hogy analysisünkkel a fekélybetegségnek a sebész számára adódó nehézségeit saját anyagunkkal demonstráljuk.

Összefoglalás. 120 eset reoperatórióját két fő csoportba osztották a szerzők: a nem fekélyes állapotok és a fekély miatt történt reoperatóriókra. Thompson ábrázolási módszere szerint mutatják be az egyes esetek „műtéti anamnesiseit”, a „mű-

tét előtti diagnózisokat" és a megoldások „typusait” (halálozással). Ismertetik beteganyaguk nem és életkor szerint való megoszlását. Demonstrálják a két fő csoportba tartozó valamennyi esetet I—X. alcsoportba sorolva; 8 év alatt anyagukban a fekélybetegség műtete után támadó valamennyi ismert kórkép előfordult. A 120 esetből 76 esetben végeztek a műtét után 1/2—8 év múlva felülvizsgálatokat és ezek eredményeit és a halálozást az egyes alcsoportok analysisei kapcsán ismertetik. Tárgyalják a fekélybetegség műtéti megoldásának nehézségeit, egyes műtéti típusokat és kritikájukat, valamint az eddig követett eljárások szemléletét. Kitérnek a nehezen gyógyítható fekély kérdés problémáira.

IRODALOM: 1. *Bakay L.*: MSM 1925. 12, 203 — 2. *Berger E. H.*: Amer. J. Anat. 1934. 54, 87. — 3. *Blikra G.*: Acta Chir. Scand. 1959. 118, 123. — 4. *Boller R.*: Der Magen und seine Krankheiten. Urban u. Schwarzenberg. Wien. 1954. 524—566. — 5. *Braun H.*: Verhandl. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1899. 28, 95. — 6. *Cole W. H.*: Surg. Clin. North Amer. 1955. 35, 81. — 7. *Conyers J. H., Holl R. A., Laing D., Pulvertaft C. N., Willson J. K.—Pepper.*: Brit. J. Surg. 1960. 47, 533. — 8. *Cushing H.*: Surg. Gynec. Obst. 1932. 45, 1. — 9. *Dragstedt L. R.*: JAMA 1959. 169, 203. — 10. *Dragstedt L. R., Owens F. M. J.*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 1943. 53, 152. — 11. *Finsterer H.*: Wiener Arch. Inn. Med. 1940. 33, 296. — 12. *Finsterer H.*: Idéz: Haberer H.: Zbl. f. Chir. 1947. 72, 496. — 13. *Freisinger F., Lapis K., Baló J.*: Orv. Hetil. 1950. 91, 801. — 14. *Gosset*: Idéz. Haberer H.: Zbl. f. Chir. 1947. 72, 496. — 15. *Haberer H.*: Zbl. f. Chir. 1947. 72, 496. — 16. *Habe-*

rer H.: Der Chirurg. 1952. 23, 164. — 17. *Hedri E., Szemző Gy.*: Arch. Chir. 1948. 1, 3. — 18. *Hellström J.*: Acta Chir. Scand. 1958/59. 116, 207. — 19. *Henley F. A.*: Brit. J. Surg. 1952/53. 40, 118. — 20. *Hósz D.*: Orv. Hetil. 1957. 98, 28. — 21. *Jones W. T., Harkins H. N.*: Gastroenterology. 1959. 37, 81. — 22. *Jordan G. L.*: Surgery. 1955. Vol. 38, 1027. — 23. *Juif*: Idéz. Perrotin J. L. Hollender: Journal de Chir. 1958. 76, 456. — 24. *Kiriluk L. B., Merendino K. A.*: Surgery. 1954. 35, 532. — 25. *Konjetzny G. E.*: Die Entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Berlin. J. Springer. 1930. — 26. *Lahey F. H.*: Am. J. Dig. Dis. 1936. 2, 673. — 27. *Lorber H. S., Shay H.*: Am. J. Med. Sci. 1951. 222, 544. — 28. *Marshall S. F.*: Surg. Clin. North Amer. 1956. 36, 661. — 29. *Marshall S. F., Knud-Hansen J.*: Amer. Surg. 1957. 145, 270. — 30. *Nissen R.*: Idéz. Simon M.: J. of Internat. Coll. Surg. 1955. 24, 28. — 31. *Ogilvie H.*: Brit. Med. J. 1952. II. 299. — 32. *Poachet*: Idéz. Haberer H.: Zbl. f. Chir. 1947. 72, 496. — 33. *Pfeiffer D. B.*: Surg. Gynec. Obst. 1941. 72, 282. — 34. *Ransom H.*: Arch. Surg. 1949. 58, 684. — 35. *Schofield J. E., Anderson P. St. G.*: Brit. M. J. 1953. II. 598. — 36. *Steinberg M. E.*: Surg. Gyn. Obst. 1949. 88, 453. — 37. *Szarvas F., Varró V.*: Orv. Hetil. 1959. 9, 340. — 38. *Szemző Gy.*: Orv. Hetil. 1957. 98, 21. — 39. *Thompson J. E.*: Am. Surg. 1956. 143, 697. — 40. *Toseland N. E., McDonald J. R.*: Arch. Surg. 1945. 51, 113. — 41. *Uebermuth H.*: Chirurg. 1950. 21, 480. — 42. *Votin J., Egry Gy., Oroszi V.*: Orv. Hetil. 1960. (közlés alatt). — 43. *Walters W., Chance D. P., Berkson J. A.*: Surg. Gyn. Obst. 1955. 100 1. — 44. *Wells Ch. A., McPhee J. W.*: Lancet, 1952. 263. 1189. — 45. *Wiederhorn H. L.*: Der Chirurg. 1958. 29, 182. — 46. *Zubiran J. M., Kark A. E., Montalbetti A. J., Morel C. J. L., Dragstedt L. R.*: AMA Arch. Surg. 1952. 65, 809. — 47. *Zollinger R. M., Ellison E. H.*: Am. Surg. 1955. 142, 709.

Nodi haemorrhoidales,
pruritus ani,
perianalis eccema
 kezelésére

NODICID
 kenőcs

E
G
Y
T

Gondolatok a húgyivarszervi gümőkór kezelésének időszerű megszervezéséhez

Az urogenitalis tbc-s betegek modern gyógykezelésének kérdéséhez csak úgy helyes a hozzájárulás, ha a részletek tárgyalásában is mindig szemünk előtt áll — a szervezet — az egyén gümőkóros megbetegedésének és a társadalom egészségügyi védelmének elválaszthatatlanul összefüggő komplex problémája.

A gümőkóros megbetegedés elleni küzdelmet második öt éves tervünk egészségügyi programja a legelső sorba állította. Amíg pulmonalis fertőzésben a betegek felkutatása, kezelése és gondozása ma már jól felépített és megszervezett, addig urogenitalis téren mindhárom vonatkozásban még számos elégtelenség, bizonytalanság található és állapítható meg. Ennek oka egyrészt az, hogy a húgyivarszervi gümőkór keletkezésének és fejlődésének folyamatát helyesen csak az utolsó évtizedek kutatásai tárták fel, de ez még mai napig sem ismert eléggé, másrészt, hogy az új chemotherapiát csak fokozatosan, empirikusan vezethettük be, melynek megfelelő időszerű alkalmazása az orvosi köztudatban még nem vált általánossá, és végül pedig az a körülmény, hogy az urogenitalis gümőkóros betegek felkutatására, kezelésére és gondozására mindeddig hiányzik az összefüggő, jól kiépített egészségügyi szervezet. Mindezen megállapítások azonban nemcsak nálunk mutatkoznak meg, ez általános jelenség, melyet a tudomány fejlődésével fellépő igények hoztak magukkal.

Szándékosan beszélünk húgyivarszervi — urogenitalis — gümőkóros megbetegedésről, mert a haematogen szóródás idejében egyidőben éppen úgy mindkét vese, mint a genitális szervek bármelyike vagy összessége egyaránt fertőződhetik. Ezek közül bármelyik szervben manifestálódik is a gümőkóros megbetegedés, amely a későbbiek folyamán klinikailag is kimutathatóvá válik, rendszeresen kutatnunk kell a többiekben is hasonló kör-elváltozás után. Ma a vese gümős fertőződését egyidejű kétoldali folyamatnak tartjuk, amelyből azonban nem minden esetben fejlődik ki bizonyíthatóan kétoldali megbetegedés, mert azok spontán meg is gyógyulhatnak, vagy rejtettek maradhatnak. Hasonlóképpen a prostata, ondóhólyag és mellékhere gümős fertőződése a vesékkal egyidőben, de külön-külön is történhetik, és a haematogen út mellett az urogen fertőződés lehetősége is fennáll. Jól ismert, hogy a vesekórfolyamat kialakulásával és előrehaladásával párhuzamosan nő a

genitáliák megbetegedésének arányszáma. Ha tehát bármelyik urogenitalis szervben fedezünk fel gümős megbetegedést, csak a legritkább és legkivételesebb esetben beszélhetünk annak izolált fertőződéséről, mert a valóságban és a gyakorlatban az legtöbbször a többi szervet is érinti. Ezt pathologiai adatok igazolják, bár egyszeri vizsgálattal ennek kimutatása nem mindig sikerül. A megbetegedés huzamosabb megfigyelésével és ismételt ellenőrző vizsgálatokkal azonban a multiplex góccok mind nagyobb számban kerülnek felszínre. A kórfolyamat ilyen újabb ismeretében — természetesen — a régebbi, tisztán aktív sebészi terapia — egy gümős szerv eltávolítása — nem is hozhatta meg a kívánt eredményt, mert legtöbb esetben az urogenitalis rendszer más helyén hasonló góccokat hagyott vissza.

*A chemotherapia bevezetésével alapvetően megváltozott gyógykezelési szemléletünk is, mely az időben elnyújtott, gyógyszerekkel támogatott biológiai gyógyulást helyezte előtérbe. Ebben a kezelésben „az időfaktor” lényeges szerephez jut, mely az aktív, gyors sebészi beavatkozást háttérbe szorítva, alapherapiának a konzervatív gyógyszeres kezelést állította be. Az eredmények megítéléséhez természetesen fel kellett mérni az egyes, fokozatosan megismert és alkalmazott új gyógyszerek hatásfokát és toxicitását. Ismertté vált, hogy a gyógyszeres kezelésnek és megfigyelésnek hosszú időre, évekre kell terjednie, mielőtt „stabil tünetmentesség”-ről, „bacteriologiai gyógyulás”-ról beszélhetünk. Mindkét meghatározás csak egyes kör-tünetek rövidebb-hosszabb ideig tartó visszafé-
lődhésére utal és nem azonosítható a teljes meggyógyulással. A chemotherapia utáni végleges gyógyulás kérdése mind ez ideig teljesen nyitott, ma még határozottan nem nyilatkozhatunk róla.*

Kétségtelen, hogy ma már olyan hatékony gyógyszerekkel rendelkezünk, olyan kialakult és elfogadott kezelési eljárásaink vannak, amelyeket, ha általánossá teszünk, ha pontosan betartjuk és követjük, jelentős eredményeket érhetünk el. Nemcsak a gyógyszerek ismerete, de a kezelés felépítésének követése és rendszeres betartása is szükséges ahhoz, hogy a konzervatív kezelés hatásfokát és késői eredményeit reálisan felmérhessük, egyes esetekben a szükséges változtatásokat időben megtehessük, vagy az indikálttá vált sebészi kezelést közbeiktathassuk. Az urogenitalis gümőkór ma elfogadott alapkezelése a hosszú időre tervezett che-

motherapia, mely átlag két évig tart. Bár számos újabb gyógyszert ismertünk meg, a kísérletek és eddig leszűrt tapasztalatok mind azt bizonyítják, hogy változatlanul a PAS, Isonicid és streptomycin kombinált adagolása biztosítja a legtöbb eredményt. (Pl. PAS napi 12—15 g, INH napi 3×100 mg és streptomycin heti 2-szer 1 g.) A kezelés változtatása vagy időszakos megszakítása csak a folyamat progressziója, szövödmények, toxikus tünetek jelentkezése esetén szükséges. Az újabban megismert antitbc-s gyógyszerek bevezetése az általános gyakorlatba — mint amilyen pl. a cycloserin is — csak akkor ajánlatos, ha annak hatásossága és toxicitása kedvezőbb az eddigieknél. Kipróbálásuk és értékelésük azonban intézeti anyaggon, mint amit *Baranyai—Szendrői—Csernus* a cycloserinnel is nyertek, kívánatos. Az ő anyaguk és megfigyelési idejük azonban kevés és rövid, bár megállapításaik megegyeznek a külföldi adatokkal.

A PAS, INH, streptomycin kombinált kezelés a vesegümőkór korai eseteiben és még mérsékelt ulcerocavernosus, az üregrendszerrel közlekedő folyamatokban is kedvező eredmény — stabil tünetmentesség — érhető el, bár a recidívák nem ritkák. Emellett természetesen biztosítani kell a beteg kímélő életmódját, roborálását és időszakos szakellenőrzését. A klinikailag korai folyamatokon kívül a konzervatív kezelés abszolút indikált kétoldali vesefolyamatokban és solo vese gümőkórjában is. Biztosan egyoldali, de kiterjedt, progresszív folyamatban azonban gyakorlati és szociális szempontok mérlegelése alapján legalább 3 hónapos chemotherapiás előkészítés után, ha annak eredménytelensége kétségtelen, ma még a nephrectomia javallható. Ilyen esetben a nephrectomia és az azt megelőző, majd követő gyógyszeres kombinált kezelés pathológiai és psychicus szempontokból, de a környezet, a család védelme miatt is, kedvezőbb és gyorsabb feltételeket teremthet a teljes gyógyuláshoz. Ritkábban előfordulnak olyan esetek is, hogy az előzetes gyógyszeres kezelés hatására a gümős folyamat véglegesen, a vese egyik pólusára korlátozódik, vagy a helynek hegesedése következtében a góc elzáródik, esetleg ureter-elzáródás következtében ún. autonephrectomia áll elő. Ilyen klinikailag biztosan izolált folyamatnak tekinthető esetekben indikált a vesepólus resectiója, vagy a teljesen elzáródott gümős vese eltávolítása. A veseresectio elvégzése azonban csak hosszú, legalább egyéves gyógyszeres kezelés után akkor ajánlatos, ha megközelítő bizonyossággal ismételt vizsgálatok igazolják a góc izoláltságát és a veseállomány többi részének épségét.

Az urogenitális gümőkórnak úgy az újabb pathológiai megismeréséből, mint a chemotherapiás és sebészi kezeléseinek javallatából az következik, hogy mindenekelőtt a kórfolyamat szóródásos területének és az aktív góccok terjedelmének megállapítása szükséges. Ez ismételt urológiai szakvizsgálatokkal történik meg. A tapasztalat alapján hívjuk fel a figyelmet a nem egyszer észlelhető és erősen kifogásolható, helytelen álláspontra és eljá-

rára, hogy vesegümőkóros, főleg pyuria és cystitis tuberculosa tüneteivel első ízben jelentkező beteg kezelésében *elmulasztják a részletes szakorvosi vizsgálat elvégztetését és minden alaposabb tájékozódás nélkül — csupán a gümöbacillus vizeletből kimutatása alapján — antitbc-s kezelést alkalmaznak.* Így természetesen a kezelőorvosnak fogalma sem lehet a kórfolyamat helyéről és kiterjedéséről. *Ha a beteget első ízben észlelő orvos urogenitalis tbc-re gondol, vagy a vizeletben Kochbacilust talál, nem kezdheti el a gyógyszeres kezelést addig, míg az irányító intézettől a teljes áttekintő szakvizsgálat eredménye és a kezelési utasítás birtokába nem jut.* A legtöbb esetben szakszerűtlenül és elégtelenül alkalmazott gyógyszereléssel legfeljebb csak átmeneti tünetszegénységet, látszólagos javulást idéz elő és a folyamat fokozatosan kiterjed, a beteg pedig csak késve — sokkal súlyosabb állapotban — kerülhet megfelelő kivizsgálásra és valóban szakszerű kezelésre.

Ezek után felmerül a kérdés, *hogy jelenlegi ismereteinkben — mai adottságaink mellett — milyen legyen a jövőre kivetítve az urogenitalis gümőkóros betegek kezelési terve.*

A megbetegedés korai felismerése jelentékeny mértékben biztosítaná a chemotherapiás kezelés jobb és végleges eredményeit. Zádor „A vesegümőkór mai terapiája” c. cikkében utal a szűrővizsgálatok szükségességére. Jelen adottságaink mellett elsősorban a pulmonalis és extrapulmonalis gümős egyének vizeletvizsgálata áll első helyen, tehát azoké, akik tbc-s gondozóintézet ellenőrzése alatt állanak, vagy tüdőszűrés alkalmazásával gyanúsaknak bizonyulnak. Bizonyosan sok rejtett és fel nem ismert urogenitalis gümőkór kerülhetne így felszínre. Ezen egyéneken a górcsövi vizsgálatnál sokkal fontosabb a vizeletből ismételtlen végzett kitenyészítés. Ez a kérdés egészségügyi felügyeleti rendelkezéssel könnyen végrehajtható, kötelezővé tehető és kétségtelenül nagy erőrehaladást jelentene a húgyivarszervi gümőkór felszámolásában.

A második lépés ezen a területen a már felismert folyamat szakszerű típuskezelésének beállítása. Ennek bevezetője az aránylag rövid ideig tartó szakintézeti vizsgálat, amely megállapítja a részletes diagnózist és bevezeti a chemotherapiás kezelést. Meghatározza a gyógyszerek maximális túrés határát és felvázolja a gyógyítási tervet.

A kivizsgált és pontos gyógykezelési utasítással ellátott beteg további gondozása és felügyelete két irányban haladhat. Perspektivikusan kívánatos lenne az urogenitális gümőkóros betegek részére is 4—6 hónapos sanatóriumi klimatikus gyógykezelés biztosítása a pulmonalis folyamatoktól elkülönített osztályokon, ahol a betegek további kezelése a megküldött kórlap és javasolt terv szerint szakkonziliárius ellenőrzése mellett folyhatna. Második öt éves egészségügyi tervünkben a gümőkóros betegek részére tekintélyes ágyszaporítás történik. A végleges intézkedések és elosztás meghozatala előtt helyes lenne mérlegelés tárgyává tenni, hogy

ezeknek kis hányadát húgyivarszervi gümőkóros betegek kezelésére biztosítsák.

Mai gyakorlatunkban azonban szanatóriumi kezelésre az urogenitalis gümőkóros betegek számának csak igen tört része kerülhet és *intézeti kivizsgálás után Budapesten az egyetlen urogenitális gümőkóros gondozó, vidéken pedig a többségükben a tüdőgondozók kezelik tovább őket.* A szak-szerű ellenőrzés és gyógykezelés elégtelensége különösen a nagyobb egészségügyi centrumoktól távolabb lakó betegekben mutatkozik meg. Gyakran észlelt hiba, hogy a beteg időszakos szakintézeti ellenőrzése elmarad, a gyógyszeres kezelést korán, vagy hosszabb időre megszakítják, vagy a gondozók nem végzik el ismételt kivánatos táptalaj- és resistencia tenyésztési kontrollvizsgálatokat. Semmiképpen sincs meg a kivánatos kapcsolat egy ellenőrző és irányító szakintézet, valamint a periférián működő gondozó működése között. Mindehhez hozzájárul az a körülmény is, hogy a gyógyulás bizonyos mértékig függ a beteg magatartásától és az egészségügyi felvilágosítástól is, attól, hogy mennyiben követi és tartja be a kezelési utasításokat.

Kívánatos lenne, hogy *ellenőrző szakvizsgálatra* a beteget minden esetben az *eredeti vizsgáló-intézetbe küldenek vissza*, hacsak ilyen célból külön központokat nem jelölnének meg. A gyakorlat bizonyította, hogy nem helyes, *ha az ilyen beteg minden ellenőrző vizsgálat alkalmával más intézethez kerül.* A területi elv bevezetése ezt már a jövőben bizonyos mértékig korlátozza, de jelenleg még nincsen erre a célra minden megyei centrumban elegendő urológiai ágy. Nem ismerve elég jól a kórfolyamat indulási és azt követő adatait, a másik intézetnek újból részletes statust kell készítenie és még így sem nyerhet az indulással azonos összehasonlítható értékű képet. Ennek hiányában pedig kétségtelenül nehezebb a kórfolyamat alakulásának helyes megítélése és irányítása. Gyakori jelenség, hogy idült kétoldali vese- vagy urogenitalis disseminált gümőkóros beteget az évek folyamán 3—4 különböző intézet vizsgál és lát el kezelési tanáccsal. Az ismételt műszeres vizsgálatok nem közömbösek a kórfolyamat progressiójára, súlyos szövödményeket okozhatnak, de a gyógykezelés irányítása sem teljesen egységes. *Kiküszöbölhető lenne ez is felügyeleti rendelkezéssel, hogy a kontrollvizsgálatokat lehetőség szerint mindig az eredeti, a területileg illetékes, vagy kijelölt szakintézet végezze el.*

A jövőbe mutató fejlesztés ugyancsak azt kívánja, hogy *minden megye területén, annak székhelyén húgyivarszervi gümőkóros gondozó létesüljön.* Ez a gondozó működhetne az urológiai szakrendelések keretén belül is, de a fertőzés veszélye miatt külön időben, külön helyiségben es felszereléssel. Ezek részére egyrészt biztosítani kellene az ellenőrző vizsgálatokhoz szükséges műszereket, röntgen- és laboratóriumi feltételeket, másrészt a hosszú időre tervezett gyógyszerfogyasztás lehetőségét.

Ma már ritkán fordul elő, hogy az urogenitalis bármelyik szerv gümős megbetegedése esetén azonnal műtétet javasolnánk, hanem még ha a vizsgálatok alapján a jövőben ezt is tervezzük, minimálisan hónapokra terjedő gyógyszeres előkészítést állítunk be, mely ambulans formában — betegállományba vétel, általános roborálás, kímélő életmód, lehetőség szerint családon belüli elkülönítés mellett — a tbc-s gondozó ellenőrzésében történik. Ha ez az előkészítés nem megfelelő, romlik a műtét és a végleges gyógyulás eredménye is. Helyesen mutatott rá Vecsey dolgozatában, hogy a gyógyszeres műtéti előkészítést nem bizhathat minden esetben — elsősorban vidéki betegek kezelésével kapcsolatban — a kórházon kívüli ellátásra, ami viszont az átlagos ápolási napok számának emelkedését okozta.

A húgyivarszervi gümőkóros beteg összes kezelésének irányítása az urológus szakorvos feladata kell hogy legyen. Így az urogenitalis gümőkór korszerű, de feltehetően a jövőben még tovább fejlődő és ennek következtében változó kezelésének egybehangolása, az újabb eljárások kritikája, valamint a már beváltak átültetése a gyakorlatba, a szakintézetekre és a szakcsoportra hárul.

Az új megismerések kétségtelenül lényegesen megváltoztatták az urogenitalis gümőkórról régebben kialakított véleményünket úgy a betegség kórfolyamatáról, mint gyógykezeléséről. Ezzel a megismeréssel azonban megváltoztak feladataink is. *Alapkezelésünk ma a hosszú ideig, évekig tartó chemotherapiás gyógyszerelés időszakos szakellenőrzéssel és évekre terjedő gondozással, amelyhez csatlakozik az esetenként szükségessé válható sebészi beavatkozás.* A chemotherapiás gyógykezelésre kedvezően reagáló vesefolyamatokban a „stabil conversio” és „bacteriologiai gyógyulás” kimondásához ma legalább 18—24 hónapi kezelés és az utolsó 6—9 hónapban ismételt állapot- és táptalajolások negativitása szükséges. Eddig még nem alakult ki határozott vélemény, hogy a negatívvá vált esetek mikor tekinthetők véglegesen gyógyultnak, mert gyakori a húgyivarszervek gümős gócainak átmeneti elzáródása, tünetmentessé válása, anélkül, hogy teljes gyógyulás következne be. *A gyógyszeres kezelés végleges eredményeiről majd csak később, 10—15 éves megfigyelési idő távlatában, nagy anyagot felölelő és pontosan kontrollált esetek feldolgozása alapján dönthetünk.*

Jelenlegi gyógyítási programunkat is a fentiek szerint kell felállítani. Ennek a megszervezése ma már időszerű, az előrelátás részünkre kötelező, a megoldás azonban nemcsak orvosi, de állami feladat is. Ezért felvetjük a javaslatot, *hogy az ismeretett gondolatok alapján szakorvosok bevonásával an két dolgozza ki a húgyivarszervi gümőkór leküzdésére — a tudomány mai állásának, országunk egészségügyi fejlesztésének és anyagi feltételeinek megfelelő — legcélszerűbb praeventív, gyógykezelési és gondozási eljárást és ennek szervezeti felépítését.*

N. A. dr.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika

A vesegümőkór mai therapiája

Irta: Zádor László dr. és Baranyai Elemér dr.

Az urológus sebészek többsége lehetőleg a megbetegedett vese eltávolítása nélkül igyekszik a gümőkóros folyamatot meggyógyítani. Ahhoz, hogy a műtéti beavatkozást teljesen a gyógyszeres therápia váltsa fel, a betegség korai felismerése szükséges. A vesegümőkór változatos tünetekben jelentkezik, ezek ismerete azonban könnyűvé teszi a diagnózist. Általában, amikor a beteg gyakori, fájdalmas vizelési ingerekről panaszkodik, a vesében már súlyos roncsoló elváltozásokat találunk, saját anyagunk szerint az esetek 20%-ában mindkét oldalon.

Hogyan lehetne mégis olyan időben felismerni a betegséget, amikor a vesében még kezdetiek az elváltozások?

Evek óta hangoztatjuk a szűrő-vizeletvizsgálatok szükségességét. Csakis az iskolákban, üzemekben és egyéb munkahelyeken végrehajtott időszakos szűrő-vizeletvizsgálatokkal lehet korai, panaszmentes szakban felfedezni a vesegümőkört. Egy példával szeretnénk ezt alátámasztani:

20 éves, jó körülmények között élő felnőtt leányról van szó. Ötéves korában tüdőfolyamata volt. Vizeletét azóta nem vizsgálták. Néhány hét óta hamar elfárad. Subfebrilis. Más panasza nincs. Vizsgálatkor gennyet és gümöbacilust találtunk a vizeletben. A bal vese súlyos cavernosus elváltozása miatt nephrectomiát kellett végeznünk.

Tudjuk nagyon jól, hogy a legfontosabb teendő a betegség megelőzése. Ennek legjobb eszköze a BCG-oltás, valamint az elsődleges gümőkór és az azt követő korai szórás, mellhártyagyulladás korszerű antituberkulotikus kezelése. De addig, míg az urológiai szervek megbetegedésével számolni lehet, fontos a korai felismerés.

Mielőtt a therapiás beavatkozások indikációjára rátérnénk, nézzük meg, csökken-e a vesemegbetegedések, veseeltávolítások száma. *Lattimer és Spirito* 1953—54—55-ben gyermekeknél vesegümőkört nem észleltek. Ezt a korai gümős megbetegedések gátlószeres kezelésének tulajdonítják. Fel nőtteken a vesemegbetegedések száma nem csökken. Hollandiában 1951-ben 260, 1956-ban 350, 1957-ben 426 új vesegümőkóros beteget jelentettek be (*I. K. Kraan, 1959*).

Klinikánkon a vesegümőkóros megbetegedések, a nephrectomiák száma 1951 és 1958 között lényegesen nem csökkent (I. táblázat).

Az 1930-as évekhez viszonyítva azonban a gümőkór miatt végzett nephrectomiák száma csökkent. 1938-ban 54 nephrectomia történt gümőkór miatt, ez az összes műtétekhez viszonyítva 11,2%. 1939-ben ez a szám 13%, 1941-ben 11,8% volt.

A gyógyszeres therapiáról

A gyógyszeres therápia híveinek tábora évről évre nő. Míg régebben a legcsekélyebb veseelváltozás esetén azonnal eltávolítottuk a vesét, néhány év óta előbb antituberkulotikumokkal próbálkozunk. A gyógyszeres therapiának *Meyer*, a koppenhágai Finsen-intézet urológiai osztályának vezetője és munkatársa, *Halkier* a fő képviselője. 1949-től 1954-ig 145 vesegümőkórban szenvedő beteg közül csak 13-nál végeztek nephrectomiát. A többi 132 betegnél 99 esetben értek el tartós megnyugvást, ún. stabil conversiót. 1954 és 1958 között a streptomycint, INH-t és a PAS-t együtt alkalmazva már csak 3 esetben kellett nephrectomiát végezniük. 91%-ban stabil conversiót sikerült elérniük. Nemcsak kezdeti folyamatokat kezeltek,

1. táblázat

Év	Betegek	Vesetbc.	%-os előford.	Műtét szám	Nephrect. tbc. miatt	%	Resect.	Cavernot.
1951	1465	121	8,2	1021	60	5,8		
1952	1641	134	8,0	947	63	6,6	3	
1953	1669	144	8,5	1058	63	5,9	3	
1954	1700	134	7,8	968	65	6,7	4	
1955	1755	135	7,6	1067	68	6,3	7	
1956	1508	136	9,0	867	48	5,5	4	
1957	1852	132	7,0	979	45	4,6	4	
1958	2324	173	7,4	1157	57	5,0	3	1
1959	2052	111	5,0	1130	42	3,7	1	1

hanem komoly destruktív elváltozásokat is. Gyógyszerrezisztencia nem alakult ki. A röntgenfelvételeken a cavitások éles szélűek lettek. Nephrectomiát csak teljesen elpusztult, tünetet adó vesék esetén végeznek. Így a degeneratio massivát nem távolítják el. Szinte egyedül állanak a szerzők. Bár az urológusok többsége ma már a konzervatív beavatkozás híve, a nephrectomiát még nem lehet elhagyni. *Semb*, a resectio úttörője kijelentette, hogy *Meyerék*hez hasonló eredményt még senki sem ért el.

Amint a táblázatból látható, mi még elég sok nephrectomiát végzünk. A műtétek 85%-a súlyos, többszörös cavernosus elváltozás miatt történt. Az ureter is nagyfokban beteg volt. 15%-ban olyan esetekről volt szó, ahol a hosszas antituberkulotikus gyógyszeres kezelés ellenére a vesefolyamat nem javult.

Meggyógyítható-e a vesegümőkór gyógyszerekkel?

A parenchymatosus elváltozás meggyógyulhat. Destruált papillák és kisméretű kehelylaesiók normális alakot és sima kontúrúkat vehetnek fel. Kisebb friss cavernák zsugorodhatnak. Valamivel nagyobb cavernák, ha összeköttetésük a vesemedencével megmarad, feltisztulhatnak, a kontúrjuk a pyelo-



i. ábra. Retrograd pyelogramm. A kelyhek gömbszerűen tágultak. A felső kelyhek kontúrja egyenetlen. Az ureter is tágult. Kezelés előtt

grammon sima lehet. Nyílt cavernáknál a kezelés eredménye ellenőrizhető, lezárt esetben már nem. A kombinált kezelés eredménye függ az elváltozás súlyosságától, a szervezet immunbiológiai állapotától, a baktérium virulenciájától, gyógyszer

iránti érzékenységtől, a beteg életkörülményeitől. A gyógyulás kritériuma többszörös (4–5) negatív állatoltás vagy tenyésztés a klinikai tünetek megszűnésével együtt. Csak 4–5 évi tünetmentesség után lehet a beteget „gyógyultnak” tekinteni. Vég-



2. ábra. Ugyanaz a beteg hatbeti kezelés után. A felső kehely szélei még egyenetlenek, de a veséüregrendszer többi része aránylag épnek látszik

leges gyógyulásról azonban ma még nem beszélünk, mert évekig negatív lelet után is újból Koch-pozitívvá válhatnak a betegek. Az urológusok többsége szívesebben használja a „tartós megnyugvás” vagy „stabil conversio” kifejezést. A klinikailag tünet- és bacillusmentessé vált betegeket is szükséges még több éven át ellenőrzés alatt tartani. Ezeknek a feladatoknak a megoldására javasoltuk 1952-ben az urológiai tbc-gondozó felállítását.

A nephrectomia indikációi:

1. Pyonephrosis tuberculosa. 2. Degeneratio massiva. 3. Nagyrésztben elpusztult vese. 4. Ha a vese állapota az antituberkulotikumok hatására 2–3 hónap alatt nem javul, a pyuria, a beteg panasza tovább is fennáll. A nephrectomia indikációjának felállításakor tekintetbe kell venni mindazokat a tüneteket, melyek az egész szervezet, valamint a vese, ureter, hólyag részéről jelentkeznek. A retrograd pyelogramm értékelésénél számolnunk kell a beavatkozás okozta torzításokkal. Klinikánkon a veséüregrendszer élettanával és kórtanával több munka foglalkozott (*Babics, Rényi-Vámos*), melyek szintén felhívták a figyelmet arra a gazdag idegapparátusra, mellyel a pyelon, a kelyhek rendelkeznek. Könnyen elképzelhető, hogy az ureterkatheter felvezetésére, de a nyálkahártyának nem közömbös kémiai (kontraszt-

anyag) és mechanikai (kontrasztanyag befecskendezése) ingerre a veseüregrendszer milyen választ ad. Így olyan képet kaphatunk, mely az adott elváltozásnak nem felel meg. A pyelogramm vizsgálatánál erre a lehetőségre is gondolnunk kell. Kü-



3. ábra. Retrograd pyelogramm. Kezelés előtt. Eléggé destruált vese képe

lönösen vonatkozik ez olyan esetekre, amikor finom kis elváltozásokat akarunk kimutatni. G. S. Epstein szerint a retrograd pyelographiának előnyei mellett megvannak a hátrányai is. Hangsúlyozza, hogy a kontrasztanyag a nyálkahártyát izgatva a simaizmok spasmusát válthatja ki és így a pyelum és a kelyhek alakja és konturja nem adja vissza a való helyzetet.

Ma már mind több kiválasztásos urographiát végzünk. A retrograd pyelographia jelentősége nem csökkent, csak alkalmazásának határa beszűkült. Az utóbbi időben a kiválasztásos urographiát sok helyen kompresszióval végzik. A komprimálás célja az, hogy a passage bizonyos fokú akadályozásával pangást okozzon a felsőbb húgyutakban és így az üregrendszerrel jobb képet kapjunk. Erre egyes esetekben szükség is van. A lezorítás foka szerint azonban a minden külső ingerre rendkívül érzékeny ureterben változások jelentkeznek, melyek hatással vannak a veseüregrendszerre. Sok esetben az ureter felső szakaszának derékszög alakú megtörését figyelhettük meg, mely kompresszió nélkül nem alakult ki. A képek vizsgálatánál ilyen jelenségre is tekintettel kell lennünk.

A veseresectio indikációi:

A veseresectio újabb felelevenítése óta 12 év telt el. A betegek utánvizsgálata, gyógyult állapotuk igazolja a műtét helyességét. Klinikánkról több közleményben számoltunk be eredményeinkről (Babics, Szendrői, Zádor). Eleinte az indikáció határai eléggé szélesek voltak. Semb esetei 50 %-ában még ma is resectiót végez. A többi külföldi urológus sebész kezdeti lelkesedése csökkent. Cibert az utóbbi évben egyetlen resectiót sem végzett. Ljunggren két év óta csak egyet (1957). Ennek ellenére az Anacapriban 1959-ben megtartott urogenitalis tbc-symposiumon kijelentette, hogy megfelelő esetben — így pl. lezárt gümős góc esetén — a jövőben is resectiót kíván végezni. A lezárt góc antituberkulotikumokkal nehezen befolyásolható, klinikánkon mindig resectióval távolítjuk el. Ugyancsak resectiót végzünk, ha izolált ulceratív elváltozás, vagy kis vékonyfalú, friss caverna tartós antituberkulotikus kezelés ellenére nem gyógyul, valamint merev, vastagfalú cavernánál, ha a vese többi része és az ureter ép. Természetesen resectióval távolítjuk el a ren duplex, vagy a patkóvese megbetegedett részét. A műtét kétoldalt is elvégezhető, amint egy esetünkben történt. Kezdődő ulceratív elváltozásokat és kisebb friss cavernákat általában gyógyszeresen kell befolyásolni; kezdeti folyamatokban eredmény várható.

A következő esetünk világosan mutatja, hogy a nephrectomiával várni lehet, mert az antituberkulotikumok hatására javulást észleltünk. A lezárt góc a tartós gyógyszeres kezelés ellenére sem gyógyult meg.

(T. Gy.) A kép eléggé roncsoljt vesét mutat. Antituberkulotikumokkal kezeljük. Kilenec hónap múlva a kontrollképen a felső kehelyrendszer lezáródott, az alsó és középső ép. Felső pólus eltávolítást végzünk. Szövetteni vizsgálat: tbc. renis.

A 29 eset közül 2 esetben ren duplex, 1 esetben pedig patkóvese megbetegedett felét távolítottuk el, ezenkívül 2 esetben végeztünk cavernotomiát, amikor a caverna teljesen izolált volt, a veseüregrendszerrel nem közeledett.

A resecált részekben a szövettani vizsgálattal 16 esetben aktív, 4 esetben inaktív gümőkóros elváltozást mutattunk ki, 9 esetben már nem lehetett gümős elváltozást találni. Singer müncheni kórboncnok 45 resecált veserészt vizsgálva. 22 esetben aktív, 8 esetben gyógyuló produktív gümőkört talált, 15 esetben már nem tudott gümős elváltozást kimutatni. May 9 lezárt gócot eltávolítva, csak 1 esetben nem észlelt gümőkört.

Egyesek — így Bibus — azt mondják: amikor resectio lehetséges, a folyamat tisztán gyógyszerrel is befolyásolható, és ezért a bécsi urológusok nem végeznek resectiót. Deuticke lezárt gümőkóros góc eltávolítását sem ajánlja. Ma már tény, hogy a megfelelő indikáció mellett végzett resec-

tio a betegség lefolyását megrövidíti és a betegek egészségesekké válnak. A resectio után legalább egy évig a betegeket antituberkulotikumokkal szoktuk kezelni.

2. táblázat. A resectiók statisztikája az irodalomban

	Esetek száma	Műtéti mort.	Késői mort.
Semb (1959)	192	—	3
May (1959)	52	1	—
Frumkin—			
Buchman (1955)	42	—	—
Gow (1959)	37	1	—
Cibert (1955)	48	5	—
Kusonoki (1955)	22	—	—
Puigvert (1957)	39	1	—
Rakovec (1956)	42	—	—
Petkovic (1958)	14	—	—
Viktorov (1955)	10	—	—
Jacobs (1959)	30	—	—
Urol. Klin. Budapest (1960)	29	—	—

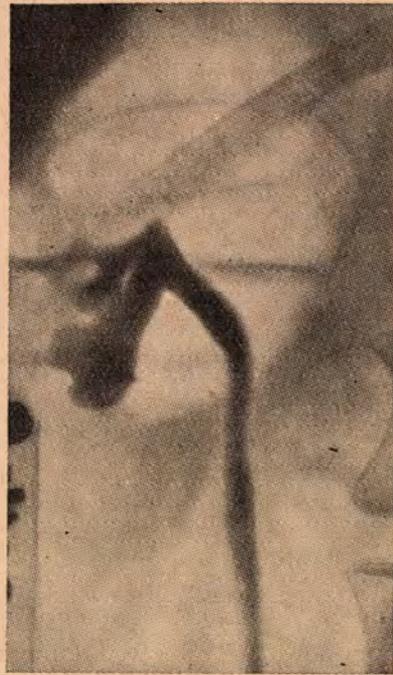
Az ureterszűkületek therapiája:

Beszélnünk kell azokról az elváltozásokról, melyek az ureterben alakulnak ki. Az intramuralis, juxtavesicalis ureterszakaszon és a pyeloureteralis határon az antituberkulotikus gyógyszerek alkalmazása előtt is keletkeztek szűkületek, melyekre azonban nem figyeltek fel, mert a legkisebb vese-elváltozás esetén is nephrectomiát végeztek. A therapia szempontjából nem játszott szerepet az ureter szűkülete. Friss, gyorsan kifejlődő exsudatív vagy chronikusan lefolyó produktív elváltozások hasonló szűkületet okoznak, mint a hegesezés formájában jelentkező ún. gyógyulás. Az ureter alsó szakaszába a gümöbacilusok a vizelettel vagy az ureter falában levő nyirokutak útján kerülhetnek. Nincs egységes állásfoglalás a fertőzés módját illetően. Felvesznek haematogen utat is (Veriotis). Arra vonatkozóan sincs biztos adatunk, hogy miért éppen az ureter legalsó szakasza betegszik meg a leggyakrabban. Lehetségesnek tartják, hogy a hólyag folyamata terjed az ureter intramuralis részére. Mások szerint az ureter legalsó fixált részén a vizelet hosszabb ideig időzik, míg bejut a hólyagba és így ez a terület könnyebben fertőződhetik.

Az ureter alsó szakaszában — ha a hólyagban tonusemelkedés van — mindig fennáll időszakos vizeletstagnálás. A gümös hólyaghurutban szenvedőknél igen gyakori napközben hosszabb-rövidebb ideig tartó tonusemelkedés. A húgyutak nyálkahártyája általában nagyon fogékony gümös fertőzésekkel szemben. Kezdetben az ureterszájadék körül élénkebb érezettséget találunk, jeléül annak, hogy a felette levő húgyutakban valahol gyulladással elváltozás van. Ilyen kezdeti szakot azonban ritkán látunk. Gyakrabban találunk az ureterszájadék körül fűrtös oedemát.

Az oedema keletkezését Babics a nyirokkeringés mechanikus insufficienciájával magyarázza. Rényi-Vámos kimutatta, hogy a hólyag nyirokérrendszere az izomrétegben kezdődik. Az epithelben és a submucosában nincsenek nyirokerek. Babics szerint a hólyag-

nyirokerek topographiája alapján akkor keletkezik oedema a hólyagban, ha a kóros folyamat a nyirok-kapillarisokat vagy az elvezető nyirokereket az izomrétegben vagy a subserosában összenyomja vagy működésüket akadályozza. A hólyagnyálkahártyát vagy a submucosát érintő kóros folyamatok nem járnak



4. ábra. Ugyanaz a beteg 9 bónapi streptomycin, INH-, PAS-kezelés után. A felső kebelrendszer lezáródott. A felső pólus resectiója után a beteg 5 éve teljesen panasz- és tünetmentes.

oedemával. Hólyagon kívüli kóros folyamat is gátolhatja az izomzatban vagy a subserosában a nyirokerek funkcióját. Az intramuralis, a juxtavesicalis ureterszakasz tuberkulotikus infiltrációja zavart okoz a nyirokkeringésben. A gümös oedema a sejtek számára mélyebbre terjedő és állandó táplálkozási zavart okoz és ennek megfelelően hosszabb ideig is tart. A hosszabb ideig tartó oedema területén — különösen, ha a nyirokerek károsodásával is számolni kell — az interstitiumba került folyadék magasabb fehérjetartalma következtében a pangási időtől függően enyhébb vagy erősebb hegesezés jön létre. Ennek következménye az ureterszájadék többé vagy kevésbé erős stenosisa. Ez a jelenség — írja tovább Babics — az antibiotikumok adagolása közben fokról fokra követhető. Puigvert szerint az ureter anatómiai elváltozásait gyulladással vagy toxikus eredetű functionális zavarok előzik meg, melyek hatással vannak a vesemedence, a kelyhek dinamizmusára.

A fertőzés korai szakában a kiválasztásos urographia az ureterizomzat bénulását, a pyelum és kelyhek tágulatát mutathatja. Ez a functionális zavar elősegíti a bacilusok megtelepedését és a fertőzés továbbfejlődését. Az ellenkező — egészségesnek tartott — veséüregrendszer és az ureter tágulatát is megfigyelhetjük. Ha a beteg vese eltávolítása útján a toxæmia megszűnik, kiválasztásos urographiával jól lehet demonstrálni a másik oldal normalizálódását. Az ureterben szűkületet okozhat a gümös gyulladás és a gyulladással járó jelek megszűnése után kialakult heges folyamat.

Ritkábban az ureterfal izomrostjainak sorvadása miatt a fal elvékonyodik és az ureter kitágul. Mindegyik elváltozás hatással van a felsőbb húgyutak, a vese állapotára; mint ahogy a vesében lejátszódó folyamat hatással van az ureterre. Jól látjuk, hogy az ureterszáj körüli bullozus oedema lefolyási zavart okoz és a vesében a gümös folyamat progressiója gyorsabban haladhat előre. A vesében esetleg még csak kis kezdeti elváltozás van, de a lefolyási akadály következtében keletkezett pangás és a vele járó nyomásfokozódás a veseüregben jó helyzetet teremt a bacilusok megtelepedésére. Más a teendő ebben az esetben és más akkor, ha már hegesezés fejlődött ki. Ha olyankor avatkozunk be gyógyszeres kezeléssel, amikor friss oedemás jelenség van az ureterszáj körül, az oedema az esetek legtöbbszörében néhány hét alatt szemünk láttára eltűnik. Helyreáll a passage és visszafejlődik az üregrendszer tágulata. Természetesen az oedema nem jelenti az ureterszájadék teljes lezáródását. Sokszor látjuk az indigó késői megjelenését, sőt, egyes esetekben ureterkathetert is tudunk felvezetni. Ez az ún. gyulladáshoz különböző fokú lehet, aszerint, hogy a specifikus elváltozás az ureter kis helyén vagy teljes körfogatán jelentkezik. Retrográd pyelographiás és kiválasztásos urographiás kép is acut stádiumban nephrectomia vagy resectio indikációját veheti fel. Az antituberkulotikumok hatására azonban a helyreállt ureterpassage után a vesekép is megjavul és a beteg további konzervatív kezelése eredményesen folytatható.

H. Zs. ureterogramján a juxtavesicalis rész szűkülete látható. Hosszabb előkezelés után felső



5. ábra. Ureterogramm. Kezelés előtt. A juxtavesicalis rész szűkülete látható

polus resectiót végeztünk. A kontrollképen az ureter szűkülete már nem látható, a tárgulat is megszűnt.

Ha a vesében a gümös elváltozás kisfokú és az ureter alsó szakaszán gyulladáshoz stenosis van, le-

hetőleg konzervatív kezelést alkalmazunk. Gyógyszerek hatására — különösen INH eredményeként — a gyulladáshoz elváltozások felszívódhatnak.

Streptomycin hatására egyesek hegeseződést figyeltek meg. Dick (1953) vizsgálatai szerint az INH



6. ábra. Ugyanaz a beteg. Néhány hetes kezelés után felső pólus resectio történt. Retrograd pyelogramm. Resectio utáni kép. Az ureter szűkülete megszűnt

képes megakadályozni a gümös ureterben a hegképződést.

Vannak esetek, ahol a gümös folyamat rosszindulatú és annak ellenére, hogy az ureter alsó szakaszán a passage helyreállt, a gyulladáshoz jelenségek megszűntek, szűkület sem fejlődött ki, a vese mérsékelt fokú elváltozása nem nyugszik meg, tovább progrediál.

Ha az antituberkulotikus kezelés ellenére az ureterszájadék, az intramuralis vagy juxtavesicalis szakasz szűkülete tovább fennáll és ez veszélyezteti a vesében a folyamat megnyugvását, gyógyulását, ajánlatos az ureter resectiója és neointerplantációja.

IRODALOM. 1. Grund V. D.: Hírgija 1950. 2 75. — 2. Dick I. C.: Lancet 1953. 264, 808. — 3. Babics A.: Orv. Hetil. 1954. 95, 541. — 4. Szendrői Z., Babics A.: Urologia 1955. 22, 1. — 5. Zádor L.: Orv. Hetil. 1955. 96, 1101. — 6. Buchman A. A.: Urologija 1955. 20, 29. — 7. Kusunoki T.: Urol. Intern. 1955. 1, 243—255. — 8. Semb C.: Urol. Intern. 1955. 1, 359—395. — 9. Puigvert A.: Brit. J. Urol. 1955. 27, 258. — 10. Latimer J. K. és Spirito A. L.: J. Urol. 1956. 75, 375. — 11. Singer L.: Urol. Intern. 1958. 5, 155—167. — 12. Ljunggren E.: J. Urol. 1957. 78, 499. — 13. Bibus B.: Urol. Intern. 1957. 5, 87—127. — 14. Petkovič S.: Urol. Intern. 1958. 6, 155—167. — 15. Zádor L.: Magyar Se-

bészet 1958. 11, 351—363. — 16. Zádor L.: Urologia 1958. 25, 269—310. — 17. Szendrői Z.: Urol. Intern. 1959. 8, 126—141. — 18. Zádor L.: Urologia 1960. 27, 102—105. — 19. Zádor L.: Tuberkulózis 1960. 93—94. — 20. May F.: Urologia 1960. 27, 89—97. — 21. Meyer J. és Halkier E.: Urologia 1960. 27, 45—47. — 22. Kraan J. K.: Zblatt f. d. g. Tbc. Forschung. 1960. 84, 204. cit. Ned. T. Geneesk. 1959. 103. 1937—1942. —

23. Epstein G.: Sz. Urologija (orosz) 1960. 25, 39—43. — 24. Rényi-Vámos F.: Acta Chirurgica 1960. 1, 33—40. — 25. Babics A.: Acta Chirurgica 1960. I. 41—47. — 26. Deuticke P.: Urologia 1960. 27, 61—64. — 27. Gow J.: Urologia 1960. 27, 97—101. — 28. Viktorov I.: Urologija 1955. 20, 21. — 29. Rakovec S. cit. Ljunggren E.: J. Urol. 1957. 78, 499. — 30. Jacobs A. cit. Borthwick W. M.: Urologia (olasz) 1960. 27, 101.

Országos Reuma és Fürdőgyógyi Intézet, Urológiai Osztály

A vesegümőkór újabb therapiás lehetőségeivel kapcsolatos feladataink

Irta: Vecsey Dénes dr.

Az elmúlt évtizedben igen sokat olvashattunk a vesegümőkór korszerű kezeléséről. Különböző szerzők közleményeikben majdnem kivétel nélkül azt hangsúlyozták, hogy a tuberculostatikumok bevezetése, mennyire határozott formában változtatta meg therapiás lehetőségeinket, és milyen eredményessé tette azokat. Ugyanakkor azonban, amikor ezekről olvasunk, kevésé foglalkoztat bennünket az a kérdés, hogy ezek a lehetőségek mennyiben változtatták meg orvosi, de nem kevésbé egészségügyi feladatainkat.

Amikor arra vállalkoztunk, hogy felhívjuk a figyelmet arra a kötelességre, sőt felelősségre, melyek a vesegümőkór gyógyításában ma ránk hárulnak, 10 éves osztályos beteganyagunk, azaz 154 felvételünk előtt még nem kezelt és 28 előzőleg már más osztályon kezelt, tehát összesen 182 vesegümőkóros betegünk kezelésével és észlelésével nyert tapasztalatainkkal szeretnénk a kérdést megvilágítani.

Mint minden gümős megbetegedésnek, úgy a vesegümőkórnak is megvannak az általános és a szervi elváltozásokra jellemző, jól ismert tünetei. Ezeknek részletezésétől itt eltekintünk. Azonban, mivel az első tüneteket rendszerint nem urológus észleli először, külön is fel kell hívni a figyelmet ezek helyes értékelésének és a korai szakellátásnak fontosságára. Ugyanis nem kétséges, hogy a betegek további sorsa nagyban függ attól, hogy

milyen korán kerülnek szakorvoshoz. Tanulságosnak véljük ezzel kapcsolatban az alábbi adatokat: Betegeink 34%-a az első panaszok megjelenése után fél éven túl jelentkezett osztályunkon, betegségük első tüneteinek megnyilvánulása után több mint hat hónapig, több esetben 1—2 évig nem részesültek megfelelő ellátásban. Ez többek között annyit jelent, hogy az első tünetek megjelenése után fél éven belül jelentkezett betegek 8%-ánál, a fél éven túl jelentkezettek 20%-ánál találtunk klinikailag kimutathatóan kétoldali elváltozást. Az utóbbi csoportból kerültek ki azok a betegek, akiknek elváltozása igen súlyos volt, így lényegbe vágó gyógyulást már nem remélhattunk. A klinikailag egyoldali vesegümőkórban szenvedők sorsa is nagymértékben függ a betegség korai felismerésétől. Ugyanis a fél éven belül jelentkezett betegek 36%-ánál, a fél éven túl jelentkezettek 4%-ánál tekinthetünk el a műtéti beavatkozástól, helyt adva az eredményesnek ígérkező konzervatív kezelésnek (1. sz. ábra).

Kétségtelen, hogy a korai kezelésbe vétel számszerinti aránya az elmúlt években lényegesen javult. Ezt részben a fokozottabb egészségügyi felvilágosítás, de elsősorban a megfelelő SZTK intézmények eredményesebb munkájának javára kell írunk. Ezeket az eredményeket a továbbiakban elsősorban vidéken kell javítanunk. Ugyanis a fél éven túl jelentkezett betegek többsége, pontosab-

1. sz. ábra

Betegeink jelentkezési ideje az első tünettől számított	1 oldali megbetegedettek közül		2 oldali megbetegedettek közül			Összesen
	operált	conservatív úton kezelhető	Mk. old. conservatív úton kezelhető	1. old. op. másik conservatív úton kezelhető	Lényeges gyógyulás nem remélhető	
1 hónapon belül	7	7	1	2	—	17
6 " " "	40	22	2	2	—	66
6 hónapon túl	39	3	1	1	9	53
Más dg-al került osztályunkra	11	5	2	—	—	18
Összesen	97	37	6	5	9	154

ban 62%-a vidékről került hozzánk. Ez annál is inkább jelentős, mivel vidékről jelentkezett betegek teljes beteganyagunknak csak kb. 30%-át teszik ki.

Viszonylag jelentős azoknak a száma (11%), akik egyéb kórismével kerültek kórházunkba, ill.

gümős megbetegedésénél gondolni kell a vesetbc-re is. *E. Caffort* és mtsai anyagában a tuberkulotikus betegek 5,75%-ának, a csonttbc-s betegek 15%-ának volt vesetbc-je is (5). A vese megbetegedését megelőzően mi 7%-ban találtunk csont-, 5%-ban m.-here- és csak 1%-ban női genitális tbc-t.

2. sz. ábra

Év	Vese gümőkóros (máshol még nem kezelt)						Osztályunkon ápolott összes betegek	
	betegek száma	átl. áp. napok száma	első ízben felvett		ellenőrzésre felvett		száma	átl. áp. napok száma
			betegek száma	átl. áp. napok száma	betegek száma	átl. áp. napok száma		
1949	4	30,7	4	30,7	—	—		
1950	4	18,0	4	18,0	—	—		
1951	6	28,7	6	28,7	—	—		
1952	14	29,3	13	29,0	2	34,0	427	24,3
1953	12	30,2	10	33,3	2	6,0	575	20,5
1954	29	25,9	27	28,7	2	10,5	554	20,1
1955	24	39,1	15	38,8	9	39,8	611	21,3
1956	16	39,6	13	42,2	3	14,0	590	21,7
1957	33	27,3	16	39,4	17	11,0	711	18,4
1958	56	15,4	21	17,8	35	13,4	773	17,2
1959	34	19,5	14	28,8	20	9,3	741	16,9
1960 (I. fél)	13	34,6	11	39,6	2	12,4	—	—
Összesen	246		154		92			

osztályunkra. Ezek között számszerint első helyen, éppen kórházunk jellegének megfelelően, bizonytalan deréktáji fájdalmak stb. miatt, reumás diagnózisok szerepelnek, de bőven találunk egyéb diagnózisokat is (carditis, pneumonia).

Gyakran megnehezíti a vizsgáló általános orvos helyzetét az, hogy egyre ritkábban látjuk a klasszikus tüneteket okozó heveny megjelenési formát. Ennek — azonkívül, hogy a betegek általában korábban kerülnek szakorvoshoz — a fő oka az lehet, hogy az antibiologikumok bevezetése óta megváltozott a betegség természete. Talán csökkent a *Mycobacterium tuberculosis* toxicitása avagy pathogenitása (1, 2, 3). A fentieket bizonyítaná az is, hogy míg azelőtt Koch-bacillus jelenlétében ritkán találtunk társfertőzőket, különösen heveny kezdet mellett, addig ezeknek jelenléte ma igen gyakori (4). Egy-egy recidiváló coli pyelitis mögött nem egyszer csak hosszas keresés után találjuk meg a specifikus eredetet, a gümős fertőzést. Amíg azelőtt a pyuria és gyakran az albuminuria, haematuria is hozzátartoztak a klinikai kórképhez, addig az utóbbi időben igen gyakran van alkalmunk korai szakban levő, de tüneteket már okozó elváltozásokat észlelnünk, gyakorlatilag negatív vizeletlelet mellett. (Természetesen itt nem élzárt folyamatokra gondolunk.)

Gyakran észlelhetjük az urogenitális rendszer különböző részeinek együttes megbetegedését. Eppen ezért, minden genitális gümős betegünkönél kötelezőnek tartjuk az ilyen irányú vizsgálatok elvégzését. Ezenfelül természetesen minden szerv

Az anamnesztikus adatok alapján biztosan kimutathatóan 47%-ban volt betegeknek előzően pulmonalis és 8%-ban pulmonalis + extrapulmonalis folyamata. Hueck adatai szerint a német lakosság 70–80%-ánál találhatók meg a primer tüdőinfeció nyomai (6). Alaposabb anamnesztikus adatok birtokában ezt a számot minden bizonnyal mi is megközelítettük volna. Adataink azonban nem kórbonctani, hanem kizárólag klinikai, tehát konkrét anamnesztikus tényekre épültek.

A továbbiakban meg kell vizsgálnunk azokat a szempontokat is, melyeket számunkra a vesegümőkór korszerű kórházi ellátása jelent. A széleskörű tbc elleni küzdelem ugyanis természetszerűleg még nem csökkentette a régi elváltozásokból származó haematogen szóródások következtében kialakuló különböző szervi gümős megbetegedések, így az urológiai vonatkozású megbetegedések számát. Ha találtunk is az elmúlt években osztályos anyagunkban ilyen irányú hullámzást, az évenként felvett új betegek száma semmi esetre sem csökkent. Viszont ezeknek a betegeknek az átlagos ápolási napjainak száma különösen eleinte emelkedett. Elsősorban azért, mert a ma már kötelező megfelelő gyógyszeres műtéti előkészítést eleinte még nem bízhattuk minden esetben a kórházon kívüli ellátásra, elsősorban vidéki betegek kezelésével kapcsolatban. Ma már fővárosi betegek az ilyen irányú ellátást és ellenőrzést maradéktalanul megkapják, ezzel szemben vidéki betegek még mindig sok gondot okoznak. Hogy vesegümőkóros betegek osztályunk kapacitását

mennyire igénybe veszik, arra jellemző adatot kapunk, ha a vesegümőkóros betegek átlagos ápolási napjainak számát összehasonlítjuk osztályunk teljes beteganyagának átlagos ápolási idejével. Ez utóbbi ugyanis az elmúlt években állandóan csökkenő irányt mutat (2. sz. ábra). Az újabb kezelési eljárások természetesen a fokozott ellenőrzés rendkívüli jelentőségét is előtérbe hozták. Magától értetődően vonatkozik ez elsősorban azokra a betegekre, akik csak konzervatív kezelésben részesülnek. 1958-ban 469 ápolási napot vettek igénybe osztályunkon az ellenőrzésre felvett és az esetenként szükségesnek mutató utókezelésben részesített vesegümőkóros betegek. Hasonló magas számot (358 nap) 1955-ben tapasztaltunk. Minden bizonnyal azzal magyarázható ez, hogy 1955-ben, amikor az idevonatkozó irodalmi adatok már teljesen meggyőzőek voltak a kialakult utókezelési mód és ellenőrzés fontosságát illetően, a kórházon kívüli ellátás még nem tartott lépést az igényekkel. 1957—58-ban viszont éppen a konzervatív módon kezelt betegek száma halmozódott, klinikai tapasztalataink azonban még nem lehettek olyan sokrétűek, hogy könnyen lemondhattunk volna a személyes ellenőrzés lehetőségéről. Az elmúlt másfél év azonban az ilyen irányú kórházi ellátási terheinket lényegesen csökkentette. Ennek három oka lehet: 1. kialakultak a konzervatív kezelés és a műtéti utókezelés alapvető szabályai; 2. javult a gondozói vagy szakrendelői betegellátás, és végül 3. betegek szociális helyzetének javulása megnyugtató módon biztosította sok esetben az otthoni kezelés lehetőségét.

Hogy műtött betegek további rendszeres kezelése mennyire sorsdöntő, arra vonatkozóan figyelemre méltónak tartjuk az alábbi adatokat. Azok az általunk megfigyelt betegek, akik a gyógyszeres műtéti utókezelést nem kapták meg (régibbi beteganyag), átlagos 7 évi megfigyelési idő alatt 27%-ban voltak csak panaszmentesek. Ezzel szemben a megfelelő utókezelésben részesített betegek (átlagos 5 évi megfigyelési idő alatt) 78%-ban teljesen panaszmentesek maradtak (3. sz. ábra).

Hospitalisatio, de nemkülönben a munkaképesség visszanyerése szempontjából az is figyelemre méltó, hogy a műtéti utókezelésben nem részesített betegek sebgyógyulása 67%-ban tartott három hétnél tovább (átlagban 2,25 hónapig). Ezzel szemben a megfelelő kezelésben részesített betegek 13%-ának gyógyult a műtéti sebe három hétnél hosszabb ideig (átlagosan 2,8 hónap alatt).

Néhány szóval a vesegümőkór következményes „utó-betegségeivel” is foglalkoznunk kell. Itt elsősorban a „gyógyult” betegek zsgorhólyagja foglal helyet. Régebben ez a súlyos panaszokat, gyakori vizelési ingereket okozó elváltozás nem egyszer igen nehéz társadalmi, munkavállalási és családi körülmények közé állította a betegeket, akik gyakran még a legsúlyosabb műtéti beavatkozásokat is vállalták, csak hogy kínzó helyzetüktől szabaduljanak. A szokásos műtéti eljárások rendszerint a hó-

lyag kiirtását célozták és ezzel újabb kínos problémákat és veszélyeket jelentettek a beteg számára.

Ma a parenteralisan és lokálisan adott Str., INH, Hyason, m.-vesekéreg-készítményekkel igen jelentős eredményeket tudunk elérni. Újabban

3. sz. ábra.

	Gyógyszeres kezelést nem kaptak	Gyógyszeres kezelést kaptak
	átlagos megfigyelés ideje	
	7 év	5 év
Panaszmentes	9	45
Másik vese tbc-s megbetegedése	1	—
Másik vese tbc-s megbetegedése + csig. folyamat	1	—
Cystitis chr. spec. enyhébb panaszokkal	2	9
Zsgorhólyag	2	—
M. here tbc.	6	1
Másik vese tbc-s megbetegedése + zsgorhólyag	1	—
Másik vese tbc-s megbetegedése + zsgorhólyag + pleuritis spec. + peritonitis spec. ..	1	—
M. here gyull. + zsgorhólyag ..	1	—
Csigolya folyamat	5	—
M. here gyull. + tüdőfolyamat ..	1	—
Zsgorhólyag + csigolya folyamat	1	—
Tüdőfolyamat	—	2
Adnexitis spec.	—	1
Összesen	33	58
Panaszmentes	9 (27%)	45 (78%)
További gümös megbetegedések	24 (73%)	13 (22%)

A táblázatban csak a megbízhatóan ellenőrzött, és 2 évnél régebbi betegek szerepelnek.

Baranyai és mtsai Clorpactinnal történt sikeres kezelésekről számoltak be (7). Kétségtelen azonban, hogy az egész kérdés, a gümös folyamat megfelelően alkalmazott gátlószerekkel kezelésével nagyjában megelőzhető, de legalábbis jelentőségében lényegesen csökkenthető. A megfelelően kezelt betegek közül egynél sem észleltünk kifejezett zsgorhólyagot, és enyhébb, idültté vált specifikus hólyaghurutot is ritkán látunk már.

Ma még nem tudjuk megítélni azt, hogy a gyógyszeresen meggyógyított vesékben kialakult szöveti struktúra a későbbiekben lehet-e, avagy lesz-e valamilyen egyéb kóros folyamat alapja vagy sem. Eddigi tapasztalataink csak a transportrendszerért elváltozások gyógyulásával kapcsolatos károsodások lehetőségére vonatkoznak. Minden esetre ismereteink a terápiás elvek kialakulását megfelelő módon befolyásolták. Természetesen ezek a szempontok a beteg-ellenőrzésben is érvényre kell hogy jussanak.

Ha a fenti adatokat egybevetjük azokkal az ismert irodalmi adatokkal, melyek szerint az ún.

egyoldali vesegümőkóros betegeknek csak mintegy 50—60%-a élte túl a tuberculostatikumok bevezetése előtt a műtét utáni 10 évet (8, 9), akkor nem kétséges, hogy szükséges, sőt, kötelező, hogy ezekkel a gyakran látszólag egészséges betegekkel maximális mértékben és kellő ideig foglalkozzunk. Természetes, hogy fokozottan vonatkozik ez azokra, akiknél műtétet nem végeztünk, vagy akiknél a szervet megtartó műtéti eljárások egyikét választottuk. Kétségtelen, hogy ezekkel a betegekkel kapcsolatos köteleseink az elmúlt években, tehát az újabb therapiás lehetőségek megismerése óta lényegesen fokozódtak. Természetesen ezzel együtt nőtt a felelősségünk is. Azonban a végső

eredményeket ismerve, minden lehetőséget fel kell használnunk, a felvilágosító munkát ugyanúgy, mint a korai kórismzés lehetőségének fokozását, de nem kevésbé az utókezelés és ellenőrzés tökéletesítését.

IRODALOM. 1. *Tison F., Andrin J.*: Annales de l'Institut Pasteur, 1956. 90, 226. — 2. *Weiszfeiler Gy.*: MTA Orv. Oszt. Közl. 1959. 10, 3—4, 445. — 3. *Lányi M.*: Kandid. Dissertatio Thesisok, 1958. — 4. *Illyés G.*: Tankönyv, 1931. — 5. *Caffort, de Ferron, Kalachnikoff, Mitry Auriach*: J. Urol. Med. 1953. 59, 345. — 6. *Hueck*: Morphologische Pathologie. — 7. *Baranyai E., Szendrői Z., Csernus A.*: Orv. Hetil. 1960. 3, 92. — 8. *Carver T. H.*: Urol. Cutan Rev. 1950. 54, 209. — 9. *Gordon, Oppenheimer, Lester, Narins*: J. Urol. 1949. 804, 62.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Orvostovábbképző Intézet, Gyermek-, Szülészeti osztályai és Központi laboratóriuma

A „veszélyes” staphylococcus jelentősége intézetünk újszülött- és csecsemő-osztályán

Irta: Steiner Béla dr., Putnok Gyula dr. és Holló Tamás dr.

Az irodalomban mind gyakrabban találkozunk olyan cikkekkel, melyek a »resistens« staphylococcus jelentőségével foglalkoznak. Egyes helyeken olyan súlyosnak látták a helyzetet, hogy e coccus okozta veszély eliminálására külön bizottságot küldtek ki.

A nomenclatura kérdése

A »resistens« staphylococcus elnevezés mellett gyakran használjuk a »kórházi« staphylococcus megjelölést. Egyik sem teljesen megfelelő. A »resistens« staphylococcus azt jelentené, hogy az antibiotikumok nem hatásosak ezen coccussal szemben. Valóságban nem erről van szó. A resistentia rendszeren a közönségesen használt antibioticumokkal (penicillin, streptomycin, esetleg egyes szélesspectrumú készítményekkel) szemben érvényesül. Olyan staphylococcus-törzs, mely resistens volna az összes antibioticumokkal vagy azok kombinációjával szemben, gyakorlatilag nem létezik. Különösen hatásosnak vélik az erythromycint, vancomycint, ristocetint, neomycint, bacitracint, carbomycint, novomycint. (Schäfer, Blair és Carr). Emellett kimutatták, hogy a penicillinnel szemben fennálló resistentia is csak relatív és 5—10 millió egység i. v. adásával áttörhető.

A »kórházi« staphylococcus elnevezés elfogadása végleges állásfoglalást jelentene abban az irányban, hogy a fertőzés forrása minden esetben a kórházi személyzet. Blair és Carr »resistens« staphylococcusokat tenyésztett ki 12%-ban olyan egyénekből, akik nem voltak kórházban. Mi ezért a »resistens« és »kórházi« elnevezés helyett a »veszélyes« staphylococcus megjelölést ajánljuk, amikor az eszmetársítás a szokottnál

nehezebben befolyásolható de valóságban nem resistens és nem mindig kórházból származó törzsre tereli figyelmünket.

A »veszélyes« staphylococcus jellemzése.

Williams 32 staphylococcus epidemiát vizsgált ki, amely szülészeti osztályon tört ki. 15 epidemia sebészeti osztályon fordult elő. Az egyesített anyagból 3803 törzset tipizáltak. Érdekes módon a törzsek 50%-a csak hat phag tipushoz tartozott. Főleg a 80-as típus volt veszélyes. Ebből az anyagból az a következtetés vonható le, hogy a kórházban észlelt staphylococcus fertőzéseket e coccus különleges típusai okozzák, melyeknek invazív ereje a szokottnál nagyobb. Nem az a legfőbb jellemző tulajdonságuk, hogy minél több antibioticummal szemben resistensek. Williams szerint az a 80-as típusú staphylococcus, mely az általa először vizsgált epidemiát okozta, csak penicillinre volt resistens. Emellett ismeretesek voltak az antibiotikumok felfedezése előtt is staphylococcus okozta epidemiák. Ezek szerint a kórházi járványokat »veszélyes« staphylococcusok okozzák. Honnan származnak?

A »veszélyes« staphylococcusok forrásáról.

A fertőző források felkutatására igen sok vizsgálatot végeztek. Keresték a veszélyes coccusokat a kórházi személyzet orrában, garatjában, leoltásokat végeztek a bőrről és a perineális tájról.

Az egyik ausztráliai kórházban az első három helyről véve váladékot, a nővérek 80%-a volt hordozó. Az újszülöttek egy harmada betegedett meg staphylococcus fertőzésben. 96%-ban a betegség az újszülöttnen már a harmadik napon kifejlődött. A perinealis hordozók szerepét Hare és Ridley hangsúlyozták. Williams, adatait összegezve úgy véli, hogy átlagosan a kórházi személyzet 50%-a hordoz »resistens« staphylococcut az orrában. Tapasztalat szerint azonban elégséges sebészeti osztály befertőzésére, ha ott csak egy coccus-gazda van. (Smith). Különösen veszélyes az orvos vagy nővér, ha valamilyen septicus laesiója van. (Mc. Donald, Blowers).

Az újszülöttek fertőzésénél az esetleges kórházi törzs mellett számolni kell azzal, hogy a fertőzés forrása az anya. Emellett egyik csecsemő fertőzi a másikat, a csecsemő fertőzi az anyát és a nővért. Külön veszélyt jelent, ha a mastitises anyát szükségből továbbra is a szülészeti osztályon tartják. Nem helyes tehát csupán a kórházi személyzetet tekinteni a fertőzés forrásának.

A kórházi fertőződés általános jelentősége.

Adatok igazolják azt a feltevést, hogy »resistens« törzsek előfordulása az antibioticumok használatával arányos. Fischer szerint a resistentia leggyakoribb penicillinnel szemben.

Közleménye azt is igazolja, hogy kórházi anyagon, tehát átlagosan nagyobb dózisú antibioticumokra szoruló betegekben lényegesen gyakoribb a veszélyes staphylococcus, mint magán-orvos által kezeltékben. Solomon és tsai. úgy találták, hogy a csecsemőkből kitenyésztett staphylococcus törzseknek több, mint fele penicillinnel és streptomycinnel szemben resistens, de aureomycinre és chloramphenicolra jól reagálnak. Ezel szemben Yow és tsai. kórházi járványban izolált törzsek közül a 97%-ban előforduló penicillin és a 82%-os streptomycin resistentia mellett már 78%-os tetracyclin, sőt 70%-os erythromycin érzéketlenséget észleltek.

Az adatok arra utalnak, hogy a veszélyes törzsek előfordulása területenkint és intézetenkint változó. Ezért érthető, hogy ahol a kórházi betegek gyógyulását e coccussal történő ráfertőzés lényegesen veszélyezteti és — bár ritkán, — kivizsgálásra bejött egyén életveszélyes inféctiót kap, a legszigorúbb intézkedéseket tartják szükségesnek. Ide tartozik a staphylococussal fertőzött beteg elkülönítése, a coccus-hordozó orvosok és nővérek munkából kizárása, esetleg az osztály bezárása és tudományos szempontból a staphylococcusok rendszeres tipizálása. (Fehr, Blowers és társai).

Tájékoztató vizsgálatunk intézetünk szülészeti és csecsemő osztályán.

Egyik kórházban 324 »resistens« staphylococussal történt fertőzés közül 123 a csecsemő osztályon fordult elő. 18 csecsemő meghalt. (Yow és mtsai.) Elsősorban ez az adat indított minket arra, hogy újszülött és csecsemő osztályunk veszélyeztetettségét lemérjük. A személyzet fertőzöttségét vizsgálva összesen 138 leoltást végeztünk. Elvileg veszélyes staphylococcusnak tartottuk a staphylococcus haemolyticus aureust és a staphylococcus haemolyticus albus is.

I. táblázat
Staphylococcus

Személyzet		
Leoltás	138	
Positív esetek	45	
Ebből:		
St. aureus	7 esetben	az orrból
St. albus	31 esetben	
Összesen	38-szor	
St. aureus	3 esetben	a torokból
St. albus	4 esetben	
Összesen	7-szer	tenyésztett ki.

Miután eddigi tapasztalataink szerint az állandó hordozók jelentik a legnagyobb veszedelmet, ismételt leoltásokkal ellenőriztük a pozitív leletet adókat. *Eredmény: egyetlen állandó gazdát sem találtunk.*

Vizsgálataink további folyamán egyidőben 33 újszülöttnél orr- garat- és köldökváladékból végeztünk leoltást a következő eredménnyel.

A 99 leoltás kapcsán feltehetően »veszélyes« staphylococcut 24-szer az orrban, 8-szor a torokban, és 6-szor a köldökön találtuk. Ebből staphylococcus aureus haemolyticus 19, staphylococcus albus haemolyticus 19.

Vizsgálatainkat kiegészítettük 27 szülő nő orr-garat leletével. 8 esetben az orr, 2 esetben a garat flórájában találtunk feltehetően pathogén staphylococcut. Mind staphylococcus albus haemolyticus volt. Egyidőben az orr- és garat-flórájában nem fordult elő.

Már előzetes vizsgálataink alapján megengedtetnek látszott az a feltevés, hogy a staphylococcus-veszély intézetünkben nem olyan nagy, mint egyes külföldi helyeken. Mégis szükségesnek láttuk lehetőleg pontos adatokkal eldönteni, milyen gyakran fertőződnek intézetünkben az újszülöttek staphylococussal és milyen gyakoriak ennek következtében észlelt megbetegedések.

Újszülöttek torokflóráját 89 esetben vizsgáltuk. Staphylococcut összesen 35 esetben találtunk. Két esetben E. colival, 29 esetben más egyéb bakteriummal; tiszta tenyészetben csak 4 alkalommal volt kimutatható. Ezen adatok révén az volt a feltevésünk, hogy az újszülöttkori légzőszervi betegségekben, elsősorban tüdőgyulladásban, a staphylococussal, mint kórokozóval gyakran fogunk találkozni. A mi — másirányú vizsgálatainkból nyert adataink szerint azonban újszülöttkori pneumóniákat elsősorban az E. coli okozza. Megvizsgáltuk ezért újszülöttanyagunk garatflóráját abból a szempontból,

II. táblázat

	Orr	Garat	Köldök
Staphylococcus aureus haemolyticus	15	3	1
Staphylococcus albus haemolyticus	9	5	5
Egyéb csíra	9	25	27

hogy az *E. coli* jelentősége kitűnik-e egészséges anyagon is? Ezen vizsgálati sorozatban *E. coli*-t 11-szer találtunk, kétszer staphylococussal, kilencszer más kórokozóval együtt, míg 48 esetben kifejezetten vegyes flórát tenyésztettünk ki. Nagyon érdekes, hogy 37, főleg újszülöttkori tüdőgyulladás esetében a garatflóra nem a staphylococcus irányában tolódott el; 19 esetben colit és paracolit mutatott a tenyészet, 11 vizsgálat steril volt. Csak 3 esetben mutattunk ki az autopsiás tüdőkenetből egyszerre két baktériumot, melyek közül egyik staphylococcus volt.

Előzetes kutatásaink alapján tüdőgyulladásos, vagy arra gyanús anyagból pontos adatokkal rendelkezünk a garat és gége, valamint a légcső baktérium flórájából. Ezen adatok szerint a csecsemőkoron túl a staphylococcus aránylag ritkán tudtuk kitenyészteni és inkább a Gram-negatív bacilusok (és köztük az *E. coli*) előretörése volt feltűnő. (L. III. sz. táblázat).

III. táblázat

	Garat 83 eset	Gége 112 eset	Légcső 125 eset
<i>Diplococcus pneumoniae</i> ..	56=67%	67=60%	70=56%
Gram pozitív coccusok és diplococ.	69=83%	97=87%	99=79%
Gram negatív coccusok és diplococ.	54=65%	52=46%	57=46%
<i>Streptococcus</i>	9=11%	17=15%	15=12%
<i>Staphylococcus</i>	5=6%	16=14%	15=12%
<i>Haemophilus influenzae</i> ..	5=6%	3=3%	5=4%
Gram negatív bacilusok ..	15=18%	23=20%	37=30%

Staphylococcus okozta megbetegedések intézetünk csecsemő-anyagában 1958 október 1. és 1959 október 1. között.

Összeállítottuk csecsemő-anyagunkból azon megbetegedéseket, melyeket egy év lefolyása alatt — nagy valószínűséggel a staphylococcus fertőzésre vezethettük vissza. Ezen összeállításnak sok a hibaforrása. Saját megfigyeléseink szerint újszülött osztályunkon a pemphygoid aránylag ritka. Az újszülött azonban átlag csak 8 napot tartózkodik intézetünkben és a pemphygoid későbbi jelentkezéséről nekünk nincs adatunk. Miután a szülők a jelzett időben még a legkülönbözőbb kerületekből jöttek szülészeti osztályainkra, a megbetegedett csecsemők jelentékeny része kerülhetett más gyermekosztályra. A staphylococcus okozta megbetegedések száma ezért — feltevésünk szerint — lényegesen több lehet, mint amit mi most bemutatunk.

Anyagunkat enyhe, középsúlyos és súlyos csoportba osztottuk. Enyhének jeleztük, ha egy héten belül, középsúlyos, ha egy héten túl gyógyult és rendszeren sebészi beavatkozás is történt. A súlyos esetek életveszélyben voltak. Tekintetbe vettük a fertőzés eredetét, és közöljük a bakteriológiai vizsgálataink eredményét. A két steril eredmény oka valószínűleg az előzetes kezelésben keresendő. Az enyhe esetek ritkaságának magyarázata, hogy azokat nem kórházba, hanem rendelőintézetbe viszik.

IV. táblázat
A fertőzés feltehető eredete

Otthonról	Szabolcs u. kórházból
6	került felvétellel 10
Az esetek lefolyása	
Enyhe	Középsúlyos
1	13
Súlyos	
	2
Bakteriológiai vizsgálat eredménye	
St. aureus haemolyt.	Nincs lelet
11	3
	Steril
	2

Megbeszélés.

Vizsgálataink adataiból arra a kérdésre kerestünk feleletet, hogy a staphylococcus haemolyticus aureus és staphylococcus haemolyticus albus gyakran okoz-e megbetegedést újszülött és csecsemő osztályunkon, és szükség van-e nálunk is különleges védekezési intézkedésekre. Okunk van feltételezni, — hazai viszonylatban elsősorban Kostyál adatai alapján, — hogy a megbetegedések száma lényegesen több, mint ahogy az vizsgálatainkból kitűnik. Valóságban egy év alatt csak két fiatal csecsemő került staphylococcus fertőzés miatt életveszélyes állapotba. Ezek közül egyet pneumothorax és meningitis purulenta miatt elvesztettünk. A középsúlyos esetek, melyek mind meggyógyultak, nem tartoztak a ritkaságok közé. Adatainkból azt a következtetést vontuk le, hogy nálunk a helyzet jobb, mint sok külföldi kórházban, de állandó készenlétben kell lennünk a helyzet rosszabbodásának elkerülésére. Positív intézkedésként szükségesnek tartjuk a kórházi személyzet időnkénti vizsgálatát »veszélyes« staphylococcusra, minden újabb esetkor a környezet ellenőrzését septicus laesióra, mastitis anyai eltávolítását a szülészeti osztályról. »Veszélyes« staphylococcus-hordozó ne teljesítsen szolgálatot az újszülött és csecsemő osztályon. Kerüljük az újszülött osztály zsúfoltságát. Számoljunk azzal, hogy nemcsak a beteg fertőződhet staphylococussal, hanem sokszor ő hozza azt be. Osztályunkon a mi adataink szerint intézetünkben észlelt staphylococcus fertőzések létrejötte nem magyarázható csupán a kórházi fertőzés létrejöttével. Újszülöttkori tüdőgyulladást vizsgálataink szerint gyakrabban okozza az *E. coli*, mint a staphylococcus.

Összefoglalás. Intézetünk újszülött és csecsemő osztályán vizsgáltuk a »veszélyes« staphylococcus okozta megbetegedések jelentőségét. A kórházi személyzet torkából és orrából feltehetően veszélyes staphylococust 45 esetben tenyésztettünk, de állandó hordozónak egy sem bizonyult. Egy év alatt két csecsemő fertőződött súlyosan ezen cocussal. Középsúlyos, sebészeti kezelésre szoruló esetek nem tartoztak a ritkaságok közé. Ha számbavesszük azt a valószínű tény is, hogy sok, kórházunkban fertőződött csecsemőt más helyen kezeltek, a »veszélyes« staphylococcus okozta súlyos megbetegedések száma, külföldi kórházakéhoz viszonyítva, intézetünk-

ben alacsony. Megjelöltük a szükséges előzetes védekezési eljárásokat.

»Resistens« helyett a „veszélyes” staphylococcus elnevezést ajánljuk.

IRODALOM. Berger M.: Gynaecologia (Basel) 1958. 145. 348. — Blair J. E.: Ann. New-York Acad. Sc. 1956. 65. 152. — Blair J. E., Carr M.: JAMA 1958. 166. 1192. — Blowers R. et al.: Lancet, 1958. 2. 786. — Mc. Donald, Timbury M. C.: Lancet, 1957. 2. 863. —

Fehr A. M.: Schweiz. Med. Wschrift, 1959. 84. 257. — Fischer H. G.: Deutsche Med. Wschrift, 1959. 84. 257. — Hare R., Ridley M.: Brit. med. J. 1957. 1. 69. — Kostyál L.: Népegészségügy, 1959. 10. 226. — Nagy E., Veress M.: Orv. Hetil. 1959. 100. 1834. — Schäfer R.: Schweiz. Med. Wschrift, 1959. 89. 911. — Smith R.: Amer. J. Dis. Childr. 1958. 95. 461. — Solomon, Prodan, Urseanu: Peditria (Bukarest) 1957. 6. 324. — Steiner B., Putnoky Gy., Kovács K., Szabon J.: Lancet, 1958. 1. 643. — Williams R. C. D.: Lancet, 1959. 1. 190. — Yow et al.: AMA Archiv Int. Med. 1958. 102. 948.

KLINIKAI

TANULMÁNYOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika, Röntgenlaboratórium

A pulmonalis aneurysma, különös tekintettel röntgenológiai vonatkozásaira

Irta: Lessler Antal dr.

A tüdőerek aneurysmája feltűnően ritka. Vonatkozik ez a megállapítás a centralisan, tehát a pulmonalis törzsön és főágain, valamint a peripherián fekvő aneurysmákra egyaránt. Deterling és Clagett adatai szerint 13 700 boncolásra 1 centralisan fekvő pulmonalis aneurysma esett és ugyanők 1947-ig a világirodalomban 197 ilyen bántalmat számoltak össze. Ezeknek $\frac{1}{2}$ -a boncolással, $\frac{1}{3}$ -a élőben megállapított eset volt. A peripherián fekvő aneurysmák részéről csak az arterio-venosus fistulákra vonatkozóan vannak adataink és ezeknek számát 1954-ig Weiss és Gasul 149-re teszik.

A tüdőbeli aneurysmáknak localisatio szerinti megkülönböztetése azért helyénvaló, mert nemcsak pathológiailag és klinikailag, hanem röntgenológiai is bizonyos tekintetben különbséget mutatnak. Prognózisuk általában rossz; legnagyobb veszélyük a ruptura. A prognózis nagyjában attól függ, hogy milyen fokú az érfal elváltozás, a bántalom együttjár-e pulmonalis hypertoniával, és hogy a szív részéről is van-e elváltozás. A statisztikai adatok szerint a centralis tüdőaneurysmában szenvedők 30%-a nem éri meg a 30 évet és átlagos élettartamuk 38 év.

Míg régebben a pulmonalis aneurysmák kezelése kizárólag konzervatív volt, addig gyógyításuk ma már sok esetben sebészi. Bár a centralisan fekvő pulmonalis aneurysmákban a műtéti megoldás csak egész kivételesen lehetséges, a peripheriás aneurysmákban azonban, főképp az arterio-venosus fistulákban, a műtét az esetek zömében eredményesen elvégezhető. Kellő időben való helyes felismerésüknek éppen ezért van különös jelentősége.

I. Centralis pulmonalis aneurysmák

A pulmonalis törzs és két főágának aneurysmája minden életkorban előfordulhat — az észlelt egyének 4—82 év közöttiek voltak —, ám a tapasztalat szerint 30%-ban mégis fiatalokon észlelhető. Ez nyilván azzal függ össze, hogy a bántalom gyakran valamely veleszületett szívbetegség következménye. Az okozott panaszok nem jellemzőek. A szubjektív tünetek rendszerint az aneurysmával párosult veleszületett, vagy szerzett szívbetegség, vagy pulmonalis hypertonia következményei, ezért azok tüneteivel egyezők. Deterling és Clagett szerint gyakorisági sorrendben munkadyspnoé, cyanosis, köhögés és haemoptoé fordulhat elő, mely utóbbi azért is fontos, mert elég korai jel szokott lenni. A vérköpés oka rendszerint tüdőembolia, mely az aneurysmából leszakadt vérrögökből ered. Nagyobb fokú cyanosis akkor áll fenn, ha a bántalom congenitalis vitiummal párosul. Elvértve dobverőujjakat, recurrens benuást és bronchostenosist írtak le. Végzetes szövődmény a ruptura. Az esetek egy részében a bántalom nem jár szubjektív tünetekkel és ilyenkor az élőben való felismerése más céltól végzett röntgenvizsgálat eredménye.

Legfontosabb klinikai jel a sternum bal szélé mellett, a II.—III. bordaközben hallható systoles, ritkábban diastolés vagy mindkét szívphasiban hallható érdes zörej; ugyanitt néha surranás is tapintható. Boyd és Mc. Gavack szerint az esetek mintegy felében a bal II. bordaközben rövidült a kopogtatási hang.

A centralis pulmonalis aneurysmák pathogenesise nem egységes. Eltekintve a truncus arteriosus ritkán előforduló fejlődési zavarától, valamint az ugyancsak ritka traumás aneurysmától, a

gyakorlat számára nagyjában elégséges *Holthusen* felosztása. E szerint a pulmonalis törzsnek és főágainak háromféle természetű aneurysmája lehetséges: 1. *poststenosisos*, 2. *pulmonalis hypertonia* kapcsán, 3. *az érfal megbetegedése* folytán támadt aneurysma.

ad 1. *Poststenosisos* tágulat pulmonalis stenosis valvularis alakjában fordulhat elő és ez aneurysmaszerű lehet.

ad 2. A *pulmonalis hypertonia* okozta aneurysmák minden olyan folyamatban létrejöhetnek, melyek kisvérkőri nyomásfokozódással járnak. Ezek közt szerepelnek a vascularis okból, a tüdőszövet károsodásából, valamint a veleszületett és szerzett szívbántalmakból eredő aneurysmák.

ad 3. *Az érfal megbetegedésének* oka lehet lues, valamely mykotikus folyamat, vagy rheumás-toxikus érbántalom (mesopulmonitis). Lues, mint kórokozó, aránylag ritka, az aortához viszonyítva kb. 1:3. A mykotikus ártalom septikus endocarditisből ered, mely a pulmonalis billentyűről közvetlenül, a balszívből pedig valamely shunt-ön (nyitott Botall-vezeték, sövénydefectus) keresztül juthat el a pulmonalis erekbe. A rheumás-toxikus folyamatban (mesopulmonitis) a mediában jönnek létre beszűrődések és necrosisok.

A centralisan fekvő pulmonalis aneurysmák *röntgentünetére* jellemző a törzs, vagy a két főág egyikének körülírt tágulata, mely a törzsön zsák-szerű, a főágakon emellett orsószerű is lehet. Az aneurysma árnyékára jellemző, hogy rajta systolés-expansív lüktetés figyelhető meg. Az aneurysma falában néha meszesedés mutatható ki. Az árnyék lüktetése elmarad akkor, ha az aneurysmában thrombosis támad. Ez a körülmény differenciáldiagnosztikai nehézséget okozhat, mert megnehezíti az aneurysmának mediastinalis tumortól, megnagyobbodott nyirokcsomóktól, cystától való elkülönítését. Ez az oka annak, hogy az irodalomban pulmonalis aneurysmával kapcsolatban számos diagnosztikai tévedést ismertettek. Így lymphogranulomatosis, vagy egyéb vérképzőszervi betegség okozta nyirokcsomóduzzanat gyanúja miatt pulmonalis aneurysmát sugároztak be, természetesen sikertelenül (*Wedler, Groedel*), más esetben hörgőrák gyanúja miatti műtétkor derült ki, hogy a betegnek pulmonalis aneurysmája volt (*Wahl és Gard, Bürger*). Az is megesett, hogy pulmonalis aneurysmának tartott képlet később aorta-aneurysmának vagy bronchusráknak bizonyult (*Thompson*). A diagnosztikai eljárások fejlettsége folytán azonban a tévedések manapság egyre ritkábban fordulnak elő.

A mondottak szemléltetésére két oly esetet ismertettek, melyek mindegyikében az egyik fő pulmonalis ág aneurysmája fordult elő. Az egyikben congenitalis szívbántalom, feltehetően *Lutembacher-syndroma* kapcsán, a jobb hilusbeli pulmonalis főág szokatlan méretű aneurysmája állt fenn. A másik esetben az egyik tüdőfélben kiterjedt polycystás tüdő mellett a másikkoldali pulmonalis főág orsószerű aneurysmája fordult elő. Ez eset-

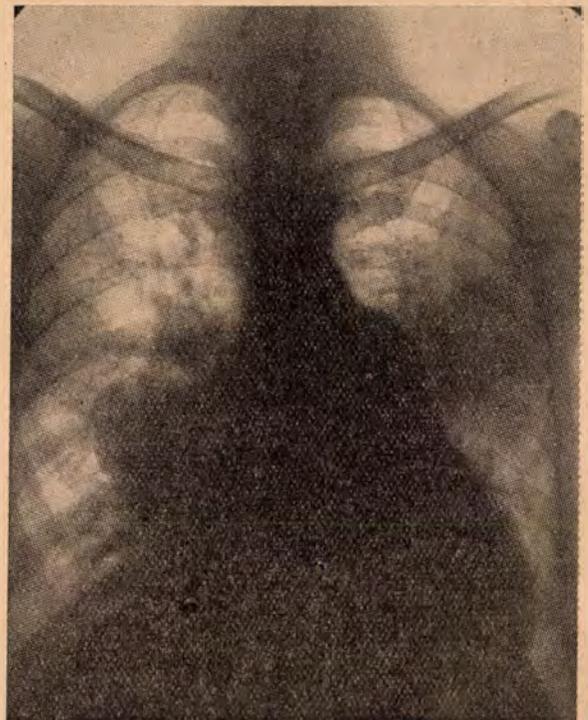
ben a pulmonalis aneurysmát nyilván a tüdőszövet károsodásával járó pulmonalis hypertonia idézte elő, de lehetséges, hogy az aneurysma keletkezésében congenitalis tényezők is szerepeltek. Polycystás tüdő esetében ugyanis a pulmonalis érrendszer gyakori fejlődési rendellenessége állhat fenn (*Manix és Haicht*).

1. sz. eset. F. I. 57 éves férfi. Gyermekkorától tudja, hogy szívbeteg; emiatt állandó orvosi kezelés alatt áll. Évek óta gyakran decompensálódik, majd fekvésre és szívszerekre állapota türethetően helyreáll. Felvételkor előadja, hogy szívpanasza mellett néhány napja magas láza van.

A kissé cyanosisos betegen a bal interscapularis tér felett tompa a kopogtatási hang, a tompulat felett crepitatio hallható. Egyebütt a légzés érdes. Szív jobbra 1—2 ujjnyira, balra az elülső hónaljvonallig megnagyobbodott, a szívtompulat felfelé is nagyobb. Az összes szájadék felett systolés és diastolés zörejt hallható. Máj 2—3 ujjal nagyobb. Anasarka.

EKG: sinus rhythmus. Myocardium laesio. RR: 150/90 Hgmm.

A mindkét irányban erősen megnagyobbodott szív *röntgenvizsgálata* mitralis configurációt mutat. A pulmonalis ív nagymértékben elődomborodik és élénken lüktet. A ferdékben vizsgálva megállapítható, hogy a szív megnagyobbodásában jelentősen a jobb kamra vesz részt, mely balra és fölfelé hatalmasan megnagyobbodott. A bal kamra nem, a bal pitvar pedig alig tágabb. Az aorta keskeny. Feltűnik, hogy a hiluskörnyéki pulmonalis erek igen tágak, a jobb hilusban pedig ökölnyi tumorszerű, kissé karéjos, éles szélű lüktető árnyék van (1. sz. ábra). Ezt az árnyékot a hilusbeli *pulmonalis ág aneurysmás tágulata* okozza, mely a 10 év előtt történt vizsgálatkor is csaknem



1. ábra.

hasonló méretű volt, amint azt a betegről bemutatott akkori felvétel mutatja.

(A bal felsőlebutyban látható tenyérszerű homály intercurrentis lázas betegségből eredő friss pneumoniás beszűrődés, mely antibiotikus kezelésre nyomtalanul eltűnt.)

Epikrisis: Igen nagymértékű jobb kamra dilatatio mellett a bal pitvar csak jelentéktelenül tágabb, a conus pulmonalis erősen elődomborodó, az aorta pedig keskeny. A szív és nagyerek illetően elváltozásából adódó configuratio, a klinikai tünetekkel együtt, Lutembacher-syndromára (pitvari septumdefectus + mitralis stenosis) utal. Ennek következménye a másodlagos pulmonalis sclerosis, a tüdőerek dilatatioja és a pulmonalis jobb szárának aneurysmája.

2. sz. eset. A. J. 60 éves férfi. A klinikát szív-decompensatiós panaszok miatt kereste fel. Ezek a panaszok az elmúlt 2—3 év alatt fokozatosan fejlődtek ki. Erősen fullad, sokat köhög és kevés köpete van. Nem lázas.

A cyanosisos beteg jobb mellkasa fölött a csücsőtől a rekeszig tompult, baloldalt viszont dobos a kopogtatási hang. Szívtozpulatót kikopogtatni baloldalt nem lehet. A jobb tüdő felett nem csengő szörcsölés hallható, a baloldali felett a légzés érdes, sejtés. Szívhangok a sternum felett hallhatók, tompák. Nagyerek felett halk systolés zöreje. A máj 3 harántujjal nagyobb. EKG: Sinus rhythmus, repolarisatiós zavar. Vérnyomás: 135/80 Hgmm.

A vérkép normális. Vérsejtsüllyedés 5 mm 1 óra alatt. Köpetvizsgálat kórosat nem mutat.

Mellkas röntgenvizsgálat: A jobb mellkasfél egészben inhomogénen árnyékolt. Az árnyékoltságon belül számos világos, kerek légtartó terület látható. A rekesz nem differentiálható. A bal tüdőfél emphysemás. A bal hilusban igen erősen tág pulmonalis ér látható, mely élénken lüktet. Trachea ívben, a nyelőcső az aorta ívének magasságában szögletbetörtén jobbra-



2. ábra.

húzott. A szív túlnyomó részében ugyancsak a jobb mellkasfélben helyezkedik el, az atelectasiás tüdőtől nem különíthető el, ezért sem nagysága, sem configuratioja nem határozható meg.

A rétegfelvételek szerint a jobb felső és középső tüdőmezőben számos diónyi, sőt annál nagyobb sima-

falú cysta vehető ki (2. sz. ábra). A cysták körüli tüdőszövet atelectasiás. A hilus mélységében készült rétegfelvételen a bal pulmonalis főág orsószzerűen, aneurysmásan kitágult; a tágulat mértéke a tomo-grammon 4 cm-t tesz ki. A peripheriás tüdőerek viszont szűkek; az érrajzolat gyér (3. sz. ábra).



3. ábra.

Epikrisis: Cardialisan decompensált betegen a jobb tüdőben kiterjedt polycystás elváltozás állt fenn. A jobb tüdő atelectasiája miatt a trachea, nyelőcső jobbrahúzottak és a szív is dextroponált. Emellett a bal pulmonalis főág aneurysmaszerűen kitágult. Ez nyilván azért történt, mert a jobboldali polycystás és zsugorodott tüdő miatt az a. pulmonalis vénének nagy része a bal főágba kényszerült. Igen valószínű, hogy a beszűkült kisvérkörben a nyomás is nagyobb. De az is lehetséges, hogy az aneurysma keletkezésében fejlődési zavarok is szerepeltek. Az irodalmi adatok szerint ugyanis — amint arról már említés történt — polycystás tüdőben a pulmonalis érrendszer congenitalis anomáliája is elég gyakori.

II. Peripheriás pulmonalis aneurysmák

Eltekintve a tbc-s cavernák falában gyakran előforduló lencsényi aneurysmáktól, melyeket *Rasmussen* már 1896-ban leírt, s melyek gyakori okai a haemoptoének, valamint a traumás aneurysmáktól, a peripheriás pulmonalis aneurysmák *mykotikus* vagy *rheumás-toxikus* természetűek lehetnek. Mykotikus megbetegedésre az arteriák elágazási helye hajlamos. A rheumás-toxikus folyamat inkább a törzset betegíti meg, de a peripheriás ereket is illetheti. *Schludermann* ökölnyi aneurysmát

talált a pulmonalis törzsön és számos mogyorónyit a peripheriás tüdőereken. A boncolás mesopulmonitist derített ki. Hasonló esetről számolt be *Thurnher* is. *Zdansky* ulcerosus endocarditis kapcsán számos cseresznyéni fűzészzerűen elhelyezkedő aneurysmát ismertetett a jobb pulmonalis ágon. Az ilyen irányú közlések azonban eléggé szórványosak, részben mert az ilyen természetű aneurysmák valóban ritkák, részben mert a sepsises alapbetegség miatt az érelváltozások háttérbe szorulnak és ez megnehezíti élőben való felismerésüket.

A veleszületett pulmonalis aneurysmák különleges formája az *arterio-venosus* (a. v.) *fistula*, mely rendszerint az a. és v. pulmonalis között áll fenn. Az első ismertetése 1897-ben *Churtontól* származik. A kórkép klinikai leírása csak jóval később, *Rodes*, *Smith* és *Horton* révén történt. Az angolszász irodalomban 1949-ben *Yater* és munkatársai 45 a. v. fistuláról számoltak be, *Schludermann* szerint pedig 1952-ig az összes közölt esetek száma 60-at tett ki. Ez a szám azóta is emelkedőben van (*Weiss* és *Gasul* 1954-ben már 149 esetről tudnak) és az utóbbi évek ilyen irányú közlése az irodalomban egyre inkább számottevő. A klinikai és röntgentünetek ismeretében ugyanis a bántalomnak élőben való felismerése ma már jóval könnyebb.

A tüdőbeli a. v. fistula feltűnően gyakran párosul Osler-kórral és egyesek annak különleges formájának tartják. Támogatja ezt a feltevést *Garland* és *Anning* Osler-kóros családokon szerzett az a megfigyelése, mely szerint egyes családtagokon Osler-kór, másokon a. v. fistula, ismét másokon a kettő együttesen fordul elő. A két bántalom együttes előfordulásáról *Goldmann*, *Ravina*, *Hedinger* és sokan mások számoltak be.

Kórbonctanilag az a. v. fistula általános vélemény szerint a tüdő capillaris rendszerének fejlődési zavara folytán áll elő. Az aneurysmás rész nagysága lencsényi—kisalmányi lehet. Ebbe az üregbe, vagy nagyobbaknál labirinthyszerű üregrendszerbe tágabb, kanyargós lefutású pulmonalis arteria ömlik, a zsákszerű tágulat pedig voltaképp az a. v. fistula vénás szakaszának egy része, amint az az angiocardio-grammok és a műtéti leletek alapján feltehető (*Janker*, *Littmann* és munkatársai, valamint mások). Ezzel szemben *Schludermann* azt állítja, nem dönthető el biztosan, hogy az aneurysmás tágulat a fistula arteriás vagy vénás szárában foglal-e helyet. Az összeköttetés nem mindig a pulmonalis arteria és véna között történik, hanem ritkán, miként *Muri* esetében, az is előfordulhat, hogy az odavezető ér az aortából eredő art. bronchialis egyik ága. Egyéb atypusos érösszeköttetés is lehetséges.

Mivel az a. v. fistulán keresztül közvetlen összeköttetés áll fenn a tüdőarteriák és vénák között, ezen a szakaszon elmarad a vér oxigenisatiója. Ennek mértéke a shunt nagyságával arányos és a kisvérkör vérmennyiségének tekintélyes része

(25—75%) mehet át a zárlaton (*Lindgren*, *Brobek*). Ezen körülménynek döntő szerepe van a klinikai tünetek kifejlődésében. A szívre azonban — kevés kivételtől eltekintve — a tüdőbeli a. v. fistula nem fejt ki többletmunkát, ellentétben a nagyvérkör hasonló fistuláival, ahol többnyire a szív megnagyobbodik. A tüdőbeli a. v. fistula esetek zömében a szív sem alakí, sem nagyságbeli eltérést nem mutat (*Maier*, *Baker*, *Mörl*).

A klinikai tünetek alapját a kisvérköri zárlat képezi. A zárlat nagyságának megfelelően cyanosis, dyspnoë, másodlagos polycythaemia, dobverőujjak alakulnak ki. Ha a zárlat kifokú, a klinikai tünetek hiányoznak. Kifejezett esetben viszont a klinikai kép igen hasonlít valamely veleszületett szívhaj cyanosissos formájához. A normális szívlelet, a szívzörejek hiánya, valamint az a. v. fistula jellemző röntgenképe óvhat meg a tévedéstől.

Ritkán idegrendszeri tünetek fejlődhetnek ki, melyek eszméletvesztéssel járó rohamokban, convulsiókban, hemiparesisben nyilvánulhatnak meg. Ezek magyarázataként a polycythaemiával járó thrombosis készséget veszik fel, mások a rohamokat agyi emboliával magyarázzák, mely a thrombotisált aneurysmából eredhet. Igen jellemző tünet az időszakosan jelentkező haemoptoë, bár ez csak az esetek $\frac{1}{6}$ -ában fordul elő. *Ettinger* és munkatársai esetében a vérköpés volt az első klinikai jel. Nagyon értékes tünet a mellkas valamely részén hallható zörej, esetleg tapintható surranás tiszta szívhangok mellett. Ez persze nagyobb aneurysmákban észlelhető, a kisebbekben csak akkor, ha azok közel fekszenek a mellkasfalhoz.

Az a. v. fistula röntgentüneteit illetően jellemzőnek mondható az olyan kerek, ovális, vagy polycyklikus éles szélű árnyék, melyhez kanyargós lefutású tág pulmonalis arteria vezet. Néha multiplexen fordul elő. Ha az aneurysma többrekeszes, röntgenárnyéka jellegzetes szőlő-alakzatot vehet fel. Az aneurysma árnyéka mentén kisebb kerek árnyékok helyezkedhetnek el, a keresztben talált tágabb oda- és elvezető érárnyékok miatt. *Baker* és *Trounce* nem a kerek árnyékokat, hanem a környékén fellelhető fűrészerű értágulatot tartják az a. v. fistulára igen jellemzőnek. Az aneurysma széle nem éles akkor, ha belőle a tüdő szövetebe vérzés történt, vagy körülötte atelectasia, vagy gyulladásos beszűrődés fejlődött ki. Néha az aneurysma falában meszesedés látszik. Az a. v. fistulára felette jellemző körülmény, ha a kerek árnyék systolés-expansív lüktetést mutat, vagy Valsalva-kísérletkor megkisebbedik. Ez utóbbi körülményre elsőnek *Lindgren* hívta fel a figyelmet. Kár, hogy mindkét jelenség az esetek csak kis hányadában tapasztalható, de jelenléte döntő az a. v. fistula kórisméje szempontjából.

Az árnyék lüktetése és Valsalva-kísérletkor való megkisebbedése leginkább akkor marad el, ha az aneurysmában thrombosis támad. Ez a körülmény az aneurysma ezen fajtajában is differenciáldiagnosztikai nehézséget okozhat, mert megnehezíti solid tumoroktól, cystától, tbc-s kerek-

árnyékoktól való elkülönítését. A kiegészítő vizsgálatok ilyenkor igen hasznosak lehetnek. Így rétegfelvételeken a kérdéses árnyékoknak a tüdőerekhez való viszonya elég biztosan tisztázható. Angiocardiographiára ritkán van szükség, noha kétségtelen, hogy felismerésére ez a módszer a legtökéletesebb. Az így nyert képen nemcsak a fistula kontrasztos telődése látható jól, hanem az is jellemző, hogy a bal pitvar a fistulán keresztül idő előtt telődik (*Szutrély és Erdélyi M.*).

A következőkben oly tüdőbeli a. v. fistulát ismertetek, mely klinikai tüneteket nem okozott és jelenléte csupán röntgenvizsgálat során derült ki.

3. sz. eset. P. P.-né 48 éves nőbeteg. Évekkel ezelőtt mellkasátvilágításkor jobb hilusa mentén diónyi kerek árnyékot fedeztek fel, mely miatt rendszeres ellenőrzés alatt áll. Mivel idők folyamán az árnyék nagysága nem változott, ezért az elváltozást orvosai jóindulatú tüdőtumornak tartották. Vért sohasem köpött. Nem fogyott. A klinikát magas vérnyomása és szívpanaszai miatt kereste fel. Ezek a panaszok szív-táji szorító érzésben, szívdobogásban, szédülésben és idegességben nyilvánultak meg. Fél évvel ezelőtt szív-thrombosis miatt kórházban kezelték.

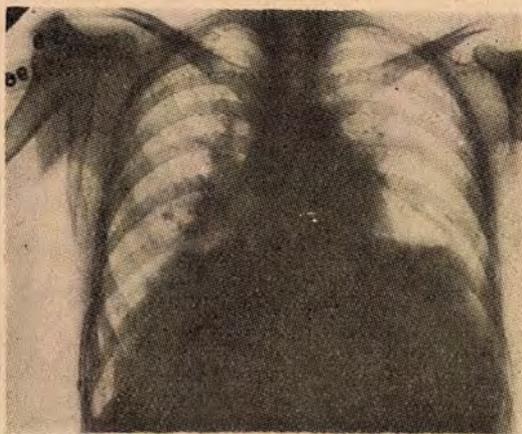
A szívtempulát balra $1\frac{1}{2}$ ujjal nagyobb, a csúcson systolés zöreje hallható. A máj 2 h.-ujjal nagyobb. Vérnyomás: 220/130 Hgmm. EKG: sinus rhythmus. Gócos myocardialis laesio. Mellsőfali infarctus.

A mennyiség és minőségi vérkép normális.

Osler-kórra utaló tünetei nem voltak.

Mellkas röntgenvizsgálat: Csúcsok szabadok. A jobb hilusközélemben diónyi, éles szélű, kissé ovális árnyék észlelhető (4. sz. ábra), mely lüktet. A lüktetés — amennyire szabad szemmel megítélhető — systolés-expansív jellegű. Valsalva-kísérletkor az árnyék nem kisebbedik meg. Szív aortás jellegű, a bal kamra lekerekített, két harántujjal nagyobb. Aorta diffuse méréseltelen tág. Retrocardium szabad.

A hilus előtti mélységben készült rétegfelvételen (5. sz. ábra) a jobb hilus felső része mentén jól kivehető, hogy a summációs képen nagyjában oválisnak látszó árnyék több egymásbafolyó kerek árnyékból adódik össze és ahhoz kanyargós segment arte-



4. ábra.

ria vezet. Feltűnik még az is, hogy a jobb felső lebeny peripheriás részén az érrajzolat igen gyér. Az oldalirányú rétegfelvételeken az elváltozások hasonlóan kifejezettek. Az árnyékon belül meszesedés nem látható.

Epikrisis: Betegünknel a jobb hilusközélemben látható kerek árnyékot éveken át jóindulatú tumornak tartották. Vizsgálataink során azonban kiderült, hogy nem daganatról, hanem aneurysmaszerű tüdőértágulatokról van szó. Az elváltozás



5. ábra.

tüdőbeli arterio-venosus fistula ismert röntgenképének felel meg. A typosos röntgenjelek kivételével a betegnek sem a. v. fistulára utaló klinikai panaszai, sem egyéb ilyen irányú tünetei nem voltak.

*

A pulmonalis aneurysmák legeredményesebb kezelése a műtét. Noha *Posselt* már 1909-ben úgy nyilatkozott, nincs messze az idő, amikor a pulmonalis aneurysmákat műtéttel oldják meg, mégis több mint három évtized telt el, míg *Hepburn* és *Dauphinee* 1942-ben az első sikeres pulmonalis aneurysma műtétet végrehajtották. Azóta számos ilyen irányú eredményes műtétet végeztek, melyek során az aneurysmát lobectomiával, vagy pulmonectomiával távolították el, vagy a szövődmények elkerülése céljából érlekötést végeztek. *Schludermann* szerint a 60 a. v. fistula közül 39 esetben történt műtét, 10%-os halálozással. Nem feladatomban a pulmonalis aneurysmák műtéti indikációjának taglalása, csupán annyit jegyeznek meg, hogy esetünkben műtét azért nem jöhetett szóba, mert az a. v. fistula klinikailag tünetmentes volt és azért sem, mert a szívinfartus utáni állapot miatt a műtéti kockázat igen nagy lett volna.

Összefoglalás. A pulmonalis aneurysmák patológiájának, klinikumának és röntgen tünettaná-

nak áttekintése során a szerző 3 *pulmonalis aneurysma esetét ismerteti*. Kettőben centralis pulmonalis aneurysmáról volt szó, közülük az egyik congenitalis vitiummal, a másik polycystás tüdővel párosult. A harmadik eset hilusközelen fekvő arterio-venosus fistulának bizonyult. Klinikai tünetet nem okoztak és egyéb elváltozások mellett mindhárom pulmonalis aneurysma röntgenvizsgálat kapcsán nyert melléklet volt.

IRODALOM. Baker és Trounce: British Heart J. 1949. 11:109. — Boyd L. J. és Mc. Gavack: Amer. Heart J. 1939. 18:562. — Brobeck O.: Acta radiolog. 1948. 30:371. — Bürger M.: Klinische Fehldiagnosen. 2. Auflage (Stuttgart, 1954). — Churton: Brit. Med. J. 1897. 1:1223. — Deterling jr. R. A. és Clagett O. T.: Amer. Heart J. 1947 34:417. — Eggs F.: Fo. Rö. 1940. 62:188. — Ettinger és mtsai: Radiolog. 1949. 53:261. — Garland H. G. és Anning S. T.: Brit. Med. J. 1950. 1:700. — Goldmann A. I.: Lab. e. clin. med. 1947. 32:330. — Groedel F. M.: cit.: Eggs. Fo. Rö. 1940. 62:188. — Hedinger és mtsai: Helv. med. acta 1950. 17:528. — Hepburn és Dauphinee: Amer. J. Med. Science 1942.

204:681. — Holthusen W.: Zschr. für Kreislauforschung, 1955. 44:447. — Janke R.: fejezet Schinz, Glauner és Uehlinger: Röntgendiagnostik. Ergebnisse. 1952—56. c. könyvből. — Lindgren E.: Acta radiolog. 1946. 27:385. — Littmann, Robicsek és Temesvári: Thoraxchirurgie, 1956. 4:150. — Maier H. C. és munkatársai: J. Thor. Surg. 1948. 17:13. — Mannix E. P. és Haicht C.: Medicine 1955. 34:193. — Mörl F.: D. med. Wschr. 1951. 296. — Muri I. W.: Amer. J. Surg. 1955. 89:265. — Plenczner S.: M. Rtg. Közlöny, 1939. — Posselt A.: Ergebn. Allg. Path. u. Path. Anat. 1909. 13:298. — Ravina A.: La Presse medicale 1949. 55:776. — Rodes: J. Amer. Med. Ass. 1938. 110:1914. — Smith H. L. és Horton B. T.: Amer. Heart J. 1939. 18:589. — Schludermann H.: Fo. Röstr. 1952. 76:8. — Szutrély és Erdélyi M.: Magyar Radiologia 1951. 3:145. — Thompson S. A.: Amer. J. Roent. 1941. 46:646. — Thurnher: Demonstr. i. d. Wiener Röntgengesellschaft. Jan. 1949. — Wahl H. R. és Gard R. L.: Surgery, 1931. 52:1129. — Wedler H. W.: Fo. Rö. 1943. 68:188. — Weiss E. és Gasul B. M.: Am. Int. Med. 1954. 41:989. — Yater W. M. és mtsai: J. A. M. A. 1949. 141:581. — Zdansky E.: Röntgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefässe, 1949.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinika és az Áll. Fodor J. Tbc. Gyógyintézet

Cycloserinnel nyert tapasztalataink az urogenitalis tuberkulózis terápiájában

Irta: Baranyai Elemér dr., Szendrői Zoltán dr. és Csernus Alán dr.

A ma már klasszikusnak mondható három antituberkulotikus gyógyszer: a streptomycin, INH és PAS mellett állandóan folynak kutatások újabb gyógyszerek után. Az elmúlt években is több új készítményről olvastunk, ezeknek jórésze azonban toxicitása, vagy az említett szerekhez viszonyított csökkent hatékonysága miatt nem terjedt el. Kivételesen e téren az 1954-ben előállított cycloserin (továbbiakban: cy.).

Harned és Knopp a streptomyces orchidaceus, Harris és társai a streptomyces gariphalus és levandulae szűrléséből azonos szerkezetű antibiotikumot izoláltak, melyet cy.-nek neveztek el. A gyógyszer hatásosságát a farmakológiai és biológiai vizsgálatok a Gram-pozitív és -negatív baktériumokkal szemben igazolták, és főleg a mykobaktérium-tuberculosis ellen találták hatásosnak (Welch, Barkley és munkatársai stb.). A gyógyszer a gyomorból könnyen felszívódik, rövidesen megjelenik a testnedvekben, így a köpetben is. A bél baktériumflóráját nem befolyásolja lényegesen. Fél óra után a vizeletben is megtalálható, de kiürülése hosszú retenciós idő után történik, így 12 óra múltán is alig 50%-ban választódik ki. A kedvező terápiás hatásához 1—5 mg-os vértükörzint szükséges (felntőtnél napi 1—1,5 g; Ravina, Epstein, Murray, Mulinos stb.). Másfél g felett toxikus mellékhatások

lépnek fel, melyek embernél elsősorban a központi idegrendszer részéről észlelhetők. Kisebb adagok után álmoság, levertség, koncentrációcsökkenés, fejfájás, orientációs zavar, gyengeségérzés léphet fel, tartós és nagy adagok után pedig tremor, izomrángások és olykor epileptiform görcsök.

Tekintettel komoly antituberkulotikus hatására, a cy. a mellékünetek ellenére tovább foglalkoztatta a klinikusokat, és az elmúlt öt év alatt számos közlemény jelent meg a klinikai eredményekről.

Az első beszámolót Epstein, Nair és Boyd közölte 1955-ben. Véleményük szerint a cy. nemcsak in vitro, hanem in vivo is hatásos tuberkulózis ellen. A további közlemények, főleg tüdőtuberkulotikus beteganyagon gyűjtött tapasztalatokat értékelték, s noha végleges véleményt nem vontak le — elsősorban amerikai szerzők —, gyakran igen kedvező klinikai eredményekről számoltak be.

Heilmeyer 395 betegnél, egy és negyedéves megfigyelési idő után, nyert tapasztalatok alapján megállapítja, hogy a betegek többségénél kétségtelen javulás mutatkozott. Véleménye szerint a cy.-nek az INH-hoz hasonló hatása van, sőt az INH-

val és streptomycinnel szemben kifejlődött resistentia esetében a chemoterapiás hatás kedvezőbbnek bizonyult.

Pult és *Barandum* szerint a szer elsősorban olyan esetekben indikált, mikor már resistentia alakult ki. Ellenjavalt a magas lázzal járó exsudatív formáknál, az iniciális folyamatoknál, a sebészi beavatkozások előtti és utáni kezeléseknél, valamint, ahol a kórelőzményben epilepsia, psycho-neurosis, alkoholizmus szerepel. Felhívják a figyelmet a cumulatio veszélyére veseelégtelenségénél.

A kedvező megállapításokkal szemben ellenvélemények is vannak: *Freerksen* és munkatársai 168 esetenél mindössze 19,6%-os javulást észleltek. *Rouillard* és *Labégieris* 100 beteg kapcsán állapítják meg a gyógyszer hatékony voltát; véleményük szerint azonban a hatásfok kisebb, mint az INH és streptomycin alkalmazásánál. Szerintük globális eredmény, vagyis szubjektív és objektív javulás csupán az esetek kisebb számában érhető el. Több esetben megállapítható, hogy a javulás oka egyéb beavatkozás egyidejű alkalmazása, vagy valamely klasszikus gyógyszerrel való társítás is lehet. 63 betegnél érték el részleges javulást, amely leginkább csak az általános állapotra vonatkozott, és csupán 33 eset írható a cy. javára. 17 esetben a kezelés eredménytelen volt, 8 esetben pedig rosszabbodást figyeltek meg, amely azonban nem a cy. rovására írandó, hanem csupán arról van szó, hogy a gyógyszer nem akadályozta meg az előre látható súlyos állapot kifejlődését. Az eredmények állandóságára vonatkozó vélemények nem túl biztatók: a kezelés elhagyása után két hónappal 7 betegnél bizonyult tartósnak az eredmény. 100 betegük közül csupán 48 túrta jól a gyógyszert, a többieknél lázat, vesezavarokat, kisebb psycho-neurotikus zavarokat és olykor súlyosabb idegrendszeri elváltozásokat is észleltek. Közvetlenül a kezelés elkezdése után jelentkező lázat részben a hőközpont izgalomával, részben allergiás reakcióval magyarázzák. A vese részéről, toxikus jelként, kisebb albuminuriára és mikro-haematuriára hívják fel a figyelmet. A központi idegrendszer részéről mutatkozó mellékhatások kiküszöbölése és megelőzése céljából jó eredménnyel alkalmazták a phenolbarbiturátokat.

Összefoglalóan megállapítják, hogy a cy. hatásos antibiotikum a tüdőtuberkulózissal szemben, de hatásfoka az INH és streptomycin mögött áll. Elsősorban chronikus formáknál használandó. INH-val és streptomycinnel való kombinációja nem ad jobb eredményt, mintha a cy.-t egyedül adták volna.

Az újabb beszámolók közül figyelemre méltó *Hein* és *Berthold* tanulmánya, amely a mai elfogadott álláspontot közli. Szerzők 459 értékelhető eset alapján határozott jó eredményekről számolnak be, melyek megközelítik az INH-val elért sikereket. Friss folyamatoknál jobb eredményt észleltek, mint idültelnél. Alkalmazhatónak tartják olyan esetekben is, ahol INH- és streptomycin-resistentia

alakult ki. A kiújulások száma igen alacsony: 6,6%. A mellékhatásokat minimumra csökkentették azáltal, hogy a dosist lassan emelik és kb. másfél hét alatt érik el a teljes adagot. Mellékhatás esetén kisebb adagokra térnek vissza.

Az eddig elmondottakból az a következtetés vonható le, hogy a cy. jól használható tuberkulostatikum, melyet megfelelő esetben, gondos ellenőrzés mellett, a tüdőtuberkulózissal felhasználhatunk. Ebből a megfontolásból kiindulva feltételeztük, hogy a tüdőgyógyászat biztató eredményei alapján a cy.-t fel tudjuk használni az urogenitalis tuberkulózis kezelésében is. A többször említett lassú kiválasztódás és retineálódás, valamint egyes esetekben észlelt vesekárosodás a cy. urológiai felhasználásával kapcsolatban kétségtelenül óvatosságra intenek. Ez az óvatosság annál is inkább indokolt, mivel a gyógyszer urológiai alkalmazásáról egyetlen irodalmi adat áll rendelkezésünkre: *Afzelius* 1958-ban megjelent, 4 esetről szóló közleménye. E szerint a kezelés nemcsak eredménytelen, de súlyos toxikus reakcióval is járhat: csontvelőártalom, anaemia, toxikus szívizomkárosodás. Valószínű, hogy ezen eredménytelen próbálkozás miatt fejlődött ki az idegenkedés a cy. bevezetésétől az urogenitalis tbc terapiájában.

1957. végén kezdtük el betegeinknél a cy.-kezelést, bizonyos szempontból válogatott esetekben. Elsősorban olyan betegeknél alkalmaztuk, akiknél a veseműködés kielégítő volt, a szokásos kombinált gyógyszeres kezelés eredménytelennek mutatkozott, vagy tartós remissiók léptek fel, vagy pedig ott, ahol toxikus mellékhatások vagy egyéb kontraindicatio miatt más chemoterapiás kezelés nem volt folytatható.

Az elmúlt két esztendő alatt 41 beteg részesült cy.-kezelésben. Az adagolással igen óvatosak voltunk: napi 1 tbl-val (250 mg) kezdtük a terapiát és fokozatosan, kb. másfél hét után emeltük 3×1 tbl-ig. Ennél többet csak igen ritkán adtunk, félve a cumulatio okozta toxicitástól. Mellékhatás fellépésekor kisebb dosisra tértünk vissza. A kezelés időtartama 1—3 hónap volt, amely idő alatt 140—170 tbl mennyiségű átlagot adtunk.

41 beteg közül eredményt értünk el 24 esetben, és pedig szubjektív javulást 12, objektív javulást pedig 12 esetben tapasztaltunk. A kezelés eredménytelen volt 13 betegnél, a kezelés alatt rosszabbodást észleltünk 2 esetben. A szubjektív javulás a betegek általános állapotára vonatkozik: közérzet, étvágy, súlygyarapodás stb. Objektív javulásnál alapul vettük a pyuria csökkenését, a Koch-baktériumok eltűnését, valamint a rtg-kép változását, amit azonban csak egyeseknél észleltünk.

Toxikus idegrendszeri reakciót 12 esetben láttunk, ezen jelenségek azonban az óvatos gyógyszeradagolás miatt csak enyhe formában, mint aluszékonyság, emlékezőszavar, koncentrációsökkenés jelentkezett. Súlyos toxikus reakciót nem észleltünk.

Csak cy.-kezelést kapott 20 beteg, 19-nél INH-val és 2-nél streptomycinnel kombináltuk a keze-

lést. Utóbbiak kapcsán különleges hatást nem láttunk.

Eseteink számát tekintve nem tudunk olyan határozott véleményt formálni, mint az ismertetett külföldi tüdőgyógyászati irodalom, mégis néhány következtetés levonható.

A chemoterapeutikumok vesetuberkulózisnál bizonyos fenntartással alkalmazhatók, elsősorban a veséknek a gyógyszerkiválasztás szempontjából különleges szerepe miatt. Ez a körülmény fokozottan érvényes a cy.-nál. Toxicitása és felhalmozódási készsége miatt csak körülhatárolt esetekben, jó veseműködés mellett jöhet szóba. Rossz veseműködés esetén, 2 betegünkkel kapcsolatban úgy láttuk, hogy a toxikus tünetek igen gyorsan jelentkeztek és lehetetlenné tették a további gyógyszerelést.

Számításba kell venni a resistentia kérdését is, mivel egyéb gyógyszerekkel szemben kifejlődött resistent esetekben lenne a legcélszerűbb a cy. alkalmazása. Ilyenkor hasznos a gyógyszert önmagában adni, mivel a huzamos időn át való szedése után, a kezelés más antituberkulotikummal is folytathatóvá válik. Hasonlóan felhasználható a cy. ott, ahol a vesefolyamat mellett más szervi tuberkulózis is fennáll, mivel itt esetleg még jobb eredményre számíthatunk, különösen akkor, ha a tüdőfolyamat kezelésével kapcsolatban már előzetesen resistentia alakult ki.

Nem értünk egyet Afzelius véleményével, aki teljesen elveti a cy. alkalmazását az urogenitalis tuberkulózis kezelésében. Határozottan fel kell hívunk azonban a figyelmet az említett szempontokra és arra, hogy minden esetben gondosan mérlegelni kell a beteg általános állapotát, kórelőzményét, idegrendszeri viszonyait, nem utolsósorban veseműködését, és esetleg az egyéb szervben levő specifikus folyamatot.

További vizsgálatok szükségesek ahhoz, hogy

a cy. milyen esetekben használható fel a műtéti előkészítésnél, mivel ilyen irányú tapasztalatunk nincs. Úgy véljük, hogy az urogenitalis tuberkulózis gyógykezelésében elsősorban a már jól bevált gyógyszerkombinációt kell alkalmaznunk, és a cy. akkor jön számításba, ha az ezektől várt siker elmarad.

Összefoglalás. A tüdőgyógyászati tapasztalatok áttekintése után szerzők 41 vesetuberkulotikus esetükkel kapcsolatban összefoglalják a cycloserin alkalmazásával nyert észleleteiket. Objektív javulást 12 esetben tapasztaltak, szubjektív javulást pedig ugyancsak 12 esetben. 13 betegnél a kezelés eredménytelennek bizonyult. Az urogenitalis tuberkulózissal kapcsolatban különösen fontosnak tartják a cycloserin cumulációs, toxikus tulajdonságát, amely miatt rossz veseműködés esetében a gyógyszer alkalmazása ellenjavallt. Úgy vélik, hogy elsősorban a klasszikus gyógyszerek kombinációját kell alkalmazni és a cycloserin akkor jön számításba, ha az ezektől várt siker elmarad.

IRODALOM. 1. Afzelius: Urol. Int. 1958. 7, 340. — 2. Barklay, Russe: Amer. Rew. Tuberc. 1955. 72, 236. — 3. Epstein, Nair, Boyd: Antibiot. Med. 1955. 1, 80. — 4. Epstein, Nair: Amer. Rew. Tuberc. 1957. 75, 553. — 5. Freerksen, Krüger, Thieme, Rosenfeld: Antibiot. u. Chemother. Karger, Basel, 1959. 303. — 6. Hertz: Zschr. Tuberk. 1952. 101, 34. — 7. Hein, Berthold: Schweiz. Zschr. f. Tbc. u. Pneum. 1959. 16, 292. — 8. Harned és mtsai: Antibiot. a. Chemother. 1955. 5, 204. — 9. Harris: Antibiotics a. Chemother. 1955. 5, 183. — 10. Köster: Beiträge zur Klinik der Tbc. 1957. 117, 317. — 11. Mulinos: Antibiotics Annual. 1955—56. 131—135. — 12. Muray: Amer. Rew. Tbc. 1956. 74, 136. — 13. Pult, Barandum: Schweiz. Zschr. f. Tuberk. 1958. 15:417. — 14. Regli: Schweiz. Med. Wschr. 1957. 87, 1399—1401. — 15. Ravina, Pertel, Eloy, Albouy, Rey: Antibiotics Annual 1955—56. 147—152. — 16. Rouillard, Labégieris: Bulletin Médical de Cambo. 1954. 74, 15. — 17. Walter: Tuberkulöse Bücherei. Thieme, Stuttgart, 1958. — 18. Welch, Putnam, Randell: Antibiot. Med. 1955. 1:72.

Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



Otitis esetében

BEACILLIN

EGYESÜLT GYÓGYSZER ÉS TÁP SZERGYÁR

Az enuresis nocturna és kezelése Phenmetrazinnal

Irtta: Winkler Pál dr.

Az enuresis nocturna jelentősége, hogy nemcsak az egyén, a gyermek, hanem a család életében is gyakran komoly zavarokat okoz és a gyermekkor későbbi éveiben, vagy a felnőttkorban súlyos társadalmi hátránnyá nőhet.

Hazánkban való gyakoriságáról számszerű adatokat nem közöltek. Bromfield és Douglas (1) szerint kb. félmillió angol iskolás gyermekkel fordul elő rendszeresen. Az iskolás korban innen, illetve azon túli esetekről nem közölnek adatokat.

Az enuresis kifejezéssel csak a tünetet jelöljük meg, de nem mutatunk rá a baj eredetére; a bevétel polyetiológias jelenség. Sokan mint oki tényezőt a központi idegrendszer regulációs, illetve funkció-zavarát jelölik meg. Ez egyesek szerint rokon jelenség, illetve azonos az epilepsias megnyilvánulásokkal. Enke (2) szerint a diencephalon károsodott. Schaper (3) a vizsgáltak több, mint 30%-ánál familiáris megjelenését észlelte, ami örökletesi tényező jelenlétére is utalhat. Mások ismét az enuresis nocturna egy részéről azt gyanítják, hogy rejtett éjszakai epilepsias rohamok egyetlen tünete.

Az aetiológia bizonytalanságából következik a kezelés sokfélesége is.

Hosszú idő óta adják a legkülönbözőbb gyógyszereket, majdnem mindegyiket több-kevesebb átmeneti eredménnyel. Ilyen újabb gyógyszeres próbálkozások történtek propanthelinnel, amphetaminnal, hypophysis hátsó lebeny kivonattal. Dán szerzők, Grete Buchmann (5) 167 négy és tizennégy év között levő enureticus gyermeket kezeltek két hétig kórházban s a kórházból való távozás után még fél- három és félévig megfigyelés alatt tartották őket. A gyermekek 25%-a gyógyult, 46%-a javult, 25%-a változatlan maradt és 4%-a rosszabbodott. Ezek az eredmények nem hasonlíthatók össze egyes amerikai szerzők adataival, akik ébresztő-órával és más mechanikus eljárásokkal 90% feletti gyógyulásról számolnak be.

Tisztában kell azonban lennünk azzal, hogy minden, az enuresis kezelésben alkalmazott gyógyszer vagy mechanikus eljárás nem lehet több, mint adjuvans. A gyógyszer megválasztásában tehát törekedjünk arra, hogy minél jobb adjuvanst alkalmazunk. Az enuresis eredményes kezelése komplex kezelés kell, hogy legyen, és ebben fontos tényező az orvos, a szülők és pedagógus jó együttműködése s nemcsak a gyermek, hanem környezetének is jobb megismerése.

A komplex kezelésnek nem elhanyagolható része a gyógyszeres kezelés. Mi, a nyilvánvalóan polyetiológias enuresisnél adjuvans kezelésként phenmetrazinnal (Preludin, Gracidin) próbálkoztunk. A szer a központi idegrendszert stimuláló hatású, étvágycsökkentő anyag, kémiaiilag 3-metil-2-fenil-morfolin HCl. Farmakológiai hatása hasonló az amphetamin csoportbeli vegyületekéhez.

A phenmetrazinnal való kezelést abból a megfontolásból és tapasztalatból kiindulva kezdtük el, hogy az enuretikus gyermekek jelentős részénél az alvás túl mély. Alapos megbeszélést folytattunk a szülőkkel és igyekeztünk tájékozódni arról, hogy:

1. mióta vizek be a gyermek,
2. szellemileg nem retardált-e,
3. kutattunk továbbá organikus elváltozások (adenoid, spina bifida, bélférges, vese, hólyag) irányában is.

Az anamnesis felvétele közben megállapíthatuk, hogy az 51 kezelt gyermek közül 19 esetben vagy a testvérek, vagy a szülők enuretikusok voltak. Megfigyeléseink alapján kétségtelen, hogy nagy részben környezetártalom volt jelen (a gyermekek verése, szidása, gúnyolása, a szülők egymás közti viszonyának meg nem felelő volta). Megemlítésre méltó, hogy 24 gyermekben kifejezett dermatofizmus és élénk térdreflexek, valamint erősen fokozott Chvostek voltak találhatóak. 4 gyermek volt szellemileg retardált. 30-on az enuresis születés óta fennáll, 21-nél később, de legalább 3 éves korban túl kezdődött. Összesen 23 esetben kifejezett adenoid, 8 esetben a sacralis csigolyák hátsó ívének nem tökéletes elzáródása volt kimutatható. Bélférgeseket, valamint a vizelet kóros elváltozását (pyelocystitis) csak 2 esetben észleltük.

A kezelés eredményességének megítélésében szükségesnek tartunk legalább félévi megfigyelési időt a kezelés befejezése után. Ezért most csak arról a 32 kezelt gyermekről számolunk be, akiken ez az időtartam már letelt, megjegyezve, hogy ezenkívül még 19 gyermekben fejeztük be magát a gyógyszeres kezelést.

Étrend tekintetében csak a vacsora só és fűszerszegénységét írtuk elő, de a vacsorához szükséges folyadék mennyiségét nem korlátoztuk. Eltekintettünk a gyermek éjjeli felébresztésétől is. Igyekeztünk felvilágosítással, szülőkre való ráhatással elejét venni a gyermekek szidásának, verésének, megszegényítésének és így lényegesen elviselhetőbbé tettük a gyermekek életét és lényegesen jobb feltételek mellett kezdtük meg a kezelésüket.

Adagolás: általában 30 kg alatt fél tablettát (12,5 mg fenilmetilmorfolin HCl-t), 30 kg testsúly felett 1 tablettát (25 mg) adtunk röviddel az elalvás előtt. Ettől ritkán tértünk el mind lefelé, mind felfelé, ha az esetek sajátsága, a gyermekek reakálás-módja ezt szükségessé tette. A 32 kezelt gyermek kora 4 és 14 év között volt. Közülük 22 fiú volt és 10 leány. A kezelés időtartama 3 és 6 hét között ingadozott.

A komplex kezelésnek igen fontos része a feltételes reflex kiépítése, amit a gyógyszeres kezeléssel egy időben kezdünk el és a gyógyszeres kezelés befejezése után még 6—8 hétig folytatunk. A feltételes reflex kialakítását a következőképpen végeztük: a gyermek reggel, ébredés után kiüríti hólyagját és utána fél óra alatt 5—600 g megfelelően elkészített teát fogyaszt

néhány darab keksszel. Ettől számítva 4 órán át ágyban marad és a vizelet inger jelentkezésekor igyekezik a gyermek (és ebben a jelenlevő szülő is segítségével van biztató szóval, bátorítással) a vizelet kiürítésének időpontját minél távolabbra kitolni. Amidőn tovább a vizelet nem tudja visszatartani a gyermek, kiüríti hólyagját és vagy ő, vagy a szülő táblázatban feljegyzi a vizelet időpontját. Ez a folyamat ismétlődik egyszer vagy többször az úgynevezett hólyagtorna 4 órás időtartama alatt. Ezt a gyakorlatot hetenként 2–3-szor végzi a gyermek. Jól reagáló esetekben szépen látszik a táblázaton a vizelet-visszatartás időtartamának fokozatos növekedése.

Eredményeink: Az esetek jelentékeny részében azt találtuk, hogy az elalvás nehezebben ment, az alvás nyugtalanabbá vált, az étvágy csökkent. Az első hetekben átlag 200–400 g-mal csökkent a testsúly, de 2–3 hét után a szervezet rendszerint alkalmazkodott e zavaró jelenségekhez, az alvás nyugodtabbá vált és a gyermek mégis felébredt a vizelet ingerre. A súlyvesztés megszűnt és nem ritkán súlygyarapodásnak adott helyt.

A közvetlen eredmény elbírálása 4 csoportba osztással történt.

I. csoport: A kezelés időtartama alatt egyszer sem történt bevezetés.

II. csoport: Legfeljebb hetenként egyszer vizeltek be. (A kezelték azelőtt majdnem kivétel nélkül minden éjjel bevizeltek).

III. csoport: Hetenként 2–3-szor volt bevezetés.

IV. csoport: Naponként vagy másodnaponként bevizeltek.

Ilyen alapon való csoportosítás szerint a 32, több mint fél éve befejezett esetünk megoszlása a következő;

I. Teljes közvetlen eredmény: 8.

II. Kielégítő közvetlen eredmény: 1.

III. Nem kielégítő közvetlen eredmény: 4.

IV. Közvetlenül is eredménytelen: 6.

A tartós eredmény szempontjából, gyógyultnak azokat a gyermekeket tekintjük, akiknél a kezelés

befejezése után legalább fél év eltelt és ezalatt az idő alatt egyszer sem vizeltek be. Ilyen megítélés szerint 32-ből 11 gyermek gyógyult.

A közvetlen teljes eredmény adatainál jobb tartós eredményi adatok azzal magyarázhatók, hogy a gyógyszeres kezelés befejezése után még hosszú hetekig tart a feltételes reflexek kiépítése.

Összefoglalás: Ötvenegy enuresis nocturnában szenvedő gyermek komplex kezelése (phenmetrazin és feltételes reflexek kiépítésének kombinációjával) kapcsán szerzett tapasztalataink szerint a gyógyszeres terápia csak támogató és aránylag rövidebb időre szorító eljárás lehet, mely esetenként megismételhető.

Emellett fontos az ún. hólyagtorna, vagyis feltételes reflexek kialakítása, a gyermek önbizalmának fokozása, a verbális suggestio és a környezeti tényezőknek (a gyermeknek szülei, pedagógusaival, iskolatársaival való kapcsolatának) megjavítása. Az enureticus gyermekek kezelése ne a környezetükből kiemelve (kórház) történjék, hanem a környezeti körülményeket kell előnyösen és tartósan megváltoztatni számukra.

A phenmetrazinnal kombinált kezelés jól használható eljárás; eredményességét több mint féléves megfigyeléssel alátámasztott 32 esetünk, valamint 19 gyermek jelenleg is folyó kezelése bizonyítja.

A Boehringer (Ingelheim am Rhein) gyárnak a megfelelő mennyiségű Preludin rendelkezésre bocsátásáért, amivel vizsgálatainkat megkezdtük és az Egyesült Gyógyszer és Tápszergyárnak (Budapest) a vizsgálatok tovább folytatásához szükséges Gracidin megküldéséért ezúton mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. Bromfield, Douglas: Lancet 1956. i, 850. — 2. Enke: cit. Schaper. — 3. Schaper: Med. Klinik, 1957. 52, 346. — 4. Duncan Leys: British Medical Journal 1956 I. 549. — 5. Gr. Buchmann: Nordisk Medisin, 1958. 60, 1493. — 6. K. S. Holt: Lancet, 1956. II. — 7. K. Ohnsorge: Münch. Med. Wochschr. 1955. 97, 1594. — 8. Bleckmann, Salus: Med. Mschr. 1955. 9, 382.

TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető



Nephrosis és nephritis eseteiben

BEACILLIN

/DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-G/



Gyulai Megyei Kórház, I. Belgyógyászati és II. Sebészeti Osztály

Polyposis intestinalis generalisata melanoplakiával (Peutz—Jeghers-syndroma.)

Írta: Hermann Béla dr. és Sárosi András dr.

Egy igen ritka betegségben szenvedő fiatal-ember kórtörténetét ismertetjük. Bár Magyar Imre dr. referátumában már röviden ismertette a Peutz—Jeghers-syndroma tüneteit, hazai előfordulásáról — tudomásunk szerint — elsőként számolhatunk be. Éppen ezért, úgy véljük, célszerű a syndroma pathológiai és klinikai helyének megjelölése, valamint — az elkülönítő kórismézés megkönnyítésére — a polyposisok beosztásának legalább rövid áttekintése.

A polyposis intestinalis megjelölés aetiologiai-lag és klinikailag különböző betegségeket fog össze. Richterich és Kaufmann két csoportba sorolja ezeket (2):

I. *Sporadikus* fellépésűek. Ezek nem familiáris, szerzett kórfarmák. Leggyakrabban *solitár* alakban mutatkoznak (az összes boncolások 5%-ában megtalálhatók, mint gyomor-, végbél- vagy vastagbélpolyp). Sokkal ritkábbak a *multiplex*, de még inkább a *generalizált* alakok.

II. *Hereditár, familiáris* előfordulású polypusok egyik csoportját a *polyposis coli* képezi [1882-ben Cripps írta le, azóta kb. 50 családban észlelték (3)]. *Mesenchymalis elváltozások* (osteomák, kötőszöveti daganatok) is kísérhetik. Legritkább a *polyposis intestinalis generalisata ektodermalis pigmentációval*. E kórképet Peutz írta le 1915-ben (4). 1949-ben, újabb esetek kapcsán, Jeghers és munkatársai kimerítően ismertették a syndromát (5). Eddig 12 családban kb. 50 bizonyosan és további 50 valószínűleg idetartozó esetet közöltek. A Peutz-féle trias — hereditas, pigmentatio, polyposis — mindegyikének jelenléte a család érintett tagjain is kivételes. A hozzátartozók egy része a tünetek egyikétől sincs érintve, a többieknél általában vagy csak pigmentatio, vagy csak polyposis észlelhető.

A jellegzetes fekete vagy barna *pigmentfoltok* „igen kicsinyek, az ajkakon, főleg az alsón, a kemény- és lágyszájpadon fordulnak elő; a nyelven nem” [Connor (6)]. De lehetnek nagyobbak is (5—10 mm átmérőjűek), barna vagy kékes árnyalatúak. Obligát előfordulási helyük az ajak, annak külső és belső felülete. Az esetek kétharmadában a szemek körül, a naso-labialis redőkön is, ritkábban az orron és az orcákon is láthatók szeplőszerű

foltok. A betegek felében hasonló foltok a keze-ken, lábakon is mutatkoztak, többnyire az interdigitalis redők volaris és dorsalis oldalán. A szájban az ajkakon kívül még a pofa nyálkahártyáján, a foghúson és különösen a szájpadráson észlelték.

A pigmentatio sokszor nem feltűnő, keresni kell. Születéstől, általában kisgyermekkorától fogva feltalálható. Szövettanilag melanin okozza a szokásos lokalizációban.

A *polypusok* kimutathatósága a vékonybelekben éppúgy sine qua non-ja a kórismének, mint a pigmentfolt jelenléte az ajakon. Ezek az esetek felében a gyomorban, egyharmadában a vastag-és végbélben is feltalálhatók. Gyakran fiatal korban rákosan elfajulnak. A lefolyást a többször visszatérő melaena és az ileusos tünetek (gyermekkorban intussusceptio, később malignus elfajulás következtében) jellemzik. Az ismétlődő bélcsonkolások betegétől, orvostól sok türelmet kívánnak.

Saját észlelésünket kivonatossan a következőkben ismertetjük:

V. Zs. 16 éves ipari tanulót 1959. július 7-én vet-tük fel kórházunk Belosztályára. A jól fejlett, kp. táplált fiú elmondta, hogy két hónappal ezelőtt hasmenése kezdődött, azóta naponta 7—8-szor is véresnyákos széklet ürített. Egész hasában időnként görcsös fájdalmakat érzett, egyszer-egyszer keserű ízű zöldes-sárgás folyadékot hányt. Láza nem volt. Orvosai — betegségét dysentériának tartva — sulfaguanidin, ill. chloromycetin lökéseket írtak elő és rostmentes diétára fogták. Hasmenése azonban nem szűnt, jó étvágy ellenére két hónap alatt 10 kg-ot fogyott.

Gyermekkorban varicellája és parotitis epidemiacája volt. Egy éve kismértékben emelkedett vérnyomása miatt időnként jó eredménnyel Rausedylt szedett.

A beteg megtekintésekor feltűnt, hogy jobb száj-zugában az alsó ajak külső felületén kétfilésnyíl sötétbarna pigmentfolt van, amely áthajlik az ajak belső felületére is. A nasolabialis redők mentén néhány lencsényi hasonló bőrelszíneződés látszott. Az anamnesis meghallgatása és a bőr-nyálkahártya-pigmentatio megtekintése után nyomban Peutz—Jeghers-syndomára gondoltunk, — Ravitch találó szavaira emlékezve, hogy a mai rendkívül sokrétű laboratóriumi diagnosztikus eljárások világában e betegség szinte ránézéssel diagnosztizálható (7). A végbélbe nyúltunk és annak elülső oldalán az ujjbeggyel még éppen elérhető resistenciát tapintottunk. A továbbiakban a mellkasi szervekben fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem találtunk, a hasban csak annyiban, hogy annak bal alsó quadransa nyomásérzékeny volt.

A vizsgálatra berendelt szülők és egyetlen leánytestvére panasztalannak mondták magukat. Testvéreinek arcán és szájnálkahártyáján a betegünkéhez hasonló elhelyezkedésű és színű pigmentatio volt felismerhető. A gyomor-bélrendszer rtg-vizsgálatára azonban — panaszok hiányában — nem volt rábírható.

Betegünknel rektoszkóppal az anustól 10 cm-re körkörös elhelyezkedésű polypszerű, nyálkahártyával fedett növedékeket láttunk. Ezek a lument kisujjnyi átmérőjűre beszűkítették, a rektoszkóppal való följobb hatolást megakadályozták. A növedékekből kimetszett szövetdarabok mikroszkóposan szabályos vastagbél-nyálkahártya részleteket mutattak.

Irrigoszkópiával csak az ampulla recti feltölthető, ez fölfelé éles széllel zárult. A rtg-főorvos véleménye szerint: „Kétségtelennek látszik, hogy az akadály nem organikus, legalábbis nem gyulladási tumor.” A szakaszos peroralis rtg-vizsgálat a vékonybelek részéről kórosat nem mutatott ki, a vastagbelek végig egyenletesen telődtek, spasztikusan hausráltak, sima kontúrák voltak. Kompresszióval sem észlelték polypokra utaló árnyékkieséseket.

A széklet bakteriológiai vizsgálata negatív, a vérkép, a vvs-sebesség, a vizelet és a próbareggeli normális értékeket adott.

Bár a rtg-vizsgálat diagnosztikus támogatást alig adott, a jellegzetes klinikai kép alapján felhívtuk a szülők figyelmét a rosszindulatú elfajulás gyakoriságára és műtétet javasoltunk. Mikor a műtétet elutasították, a következményes colitis kezelésére Diadresont, Troparin comb-ot adtunk és rostmentes diétán tartottuk a beteget. Napok alatt teljesen panasztalan lett. Két hét múlva távozott.

Egy hét múlva ileus tüneteivel mentők szállították vissza a Belgyógyászati Osztályra. Rektális vizsgálatkor lelete a korábbival azonos volt. Az üres hasi rtg-átvilágítás erősen tágult, teljesen elsimult hausratiojú, ép kontúrú vastagbeleket mutatott. Korábbi normális vvs-sebessége egy óra alatt 30-ra, két óra alatt 46 mm-re emelkedett. Azonnal műtétet végeztünk (Bánhegyi dr., I. Seb. Oszt.). A műtéti jegyzőkönyvből idézzük: „Alsó med. lap. behatolás után feltűnt, hogy a vastagbelek karvastagságúra tágultak. A vékonybéltractus ép, sem ebben, sem a vastagbélben polypus nem tapintható. A rectum kb. 6 cm-es felső szakasza tömör cső, porckemény tapintatú, dudoros felszínű. Serosáján, valamint a Douglas peritoneumán sárgásfehér plaqueok láthatók. A rectum elmozdíthatatlanul összekapaszkodott a sacrummal. Inoperabilis. A májban áttételeket tapintani, látni nem tudtunk. Hasfalzárás. B. o. ferde ileo-inguinalis transmuscularis behatolásból l. a. kétesövű anus praeternaturalis készítettük.”

A beteg műtét után a II. Seb. Oszt.-ra került. Itt rtg-besugárzást, transfúsiókat és roboráló gyógyszereket kapott. Szept. 9-én újabb excisio történt a végbéldaganatból. Szövetani lelete: „A vastagbél nyálkahártyájára jellemző szövetdarabok. Az egyszerű, főleg kehelysejtekkel bélelt csöves mirigyek a szövetdarabok közepén levő rostos kötőszöveti sziget körül sugarasan helyezkednek el. A mirigyek bélése sehol sem atypusos: malignus burjánzásnak jele nincs. Dg.: Polypus mucosae intestini crassi”. Az okt. 31-én megismételt excindatumban: „egyik szövetdarabka kb. fele részében atypusos szerkezetű; szorosan egymás mellett el-

helyezkedő apró szigetekben és vékony kötegekben, kikerekedett kehelysejtekre emlékeztető, vagy egymás mellett szabálytalanul szögletes, nyálkát tartalmazó hámsejtek vannak. Ez a szövet a részletben levő aránylag ép nyálkahártyától nincs élesen elhatárolva, annak kötőszövetes sövényeibe beszűrődött. Dg.: Carcinoma cylindrocellulare mucinosum solidum trabeculare”.

Dec. 2-án újabb ileus lépett fel. Emiatt relaparotomiát végeztünk. Műtétkor látható volt, hogy a vékonybelek erősen tágultak, gázzal teltek. Az ileum alsó része lenőtt a kismedencében a tumorhoz. A lenőtt bélszakaszt tompán és élesen felszabadítva, kb. 80 cm bélrészletet resecáltunk. A vékonybél többi része könnyen átjárhatóan, épnek látszott. Az ileum distalis csomkját side to side a cocumba beszájaztatuk. Az anastomosis ujj számára átjárható volt. Vérzéscsillapítás után a hasüregbe 1 g streptomycint és 200 000 E penicillint helyeztünk el. A hasat rétegesen, teljesen zártuk. A resecált ileum fala helyenként vastag volt, lumenébe ujjbegynyi—tízfilléresnyi polypuszigetek domborodtak be. Ezek egymástól 5—10 cm távolságra helyezkedtek el. Maguk a polypusok rizszemnyi—borsónyi nagyságúak voltak, sűrűn egymás mellett álltak. A szövettani kórisme: „Polypus carcinomatosus intestini.”

A későbbiekben a beteg állapota fokozatosan hanyatlott. Sarcinomyct, Degranolt, transfúsiókat, infúziókat, állandó hasmenése miatt tüneti szereket, végül terminalisan fellépő peritonitise kezelésére antibiotikumokat adtunk. Márc. 30-án meghalt.

A kórbonctani dg.: „St. post resectionem intestini ilei et post sigmoidostomiam. Carcinoma recti cum met. ad hepaticum. Infiltratio carcinomatosa perirectalis. Peritonitis chr. fibr. adhaesiva. Peritonitis ac. diff. ichorosa. Degeneratio parenchymatosa myocardii, renum hepaticusque. Hypostasis pulmonum. Oedema cerebri. Atrophia et anaemia org. omn. max. gr.”

Összefoglalás. 16 éves fiúnál az orcákon és az alsó ajak külső és belső felületén levő barna pigmentatio hívta fel a figyelmet arra, hogy ileusát polyposis intestinalis szövődménye okozza. A rákosan elfajult rectumpolyposis nem volt már radikálisan operálható, csupán anus praeternaturalis sigmaideust lehetett végezni. Néhány hónap múlva, az ileum rákosan elfajult polyposisa következtében fellépő újabb ileus vékonybélresectiót tett szükségessé. A beteg egyetlen testvéreinek arcán hasonló pigmentatio látható — legalábbis egyelőre — bélpanaszok nélkül.

Köszönetünket fejezzük ki Heim Vilmos dr. kórboncnok főorvosnak a szövettani vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM. 1. Magyar I.: Orv. Hetil. 1959. 100. 459. — 2. Richterich R und Kaufmann H. J.: Schw. med. Wschr. 1957. 87:556. — 3. Cripps W. H.: Trans. path. Soc. London, 1882. 33:165. — 4. Peutz J. L. A.: Ned. Maandschr. Geneesk. 1921. 10:134. — 5. Jeghers H., McKusick V. A. and Katz K. H.: New Engl. J. Med. 1949. 241, 993, 1031. — 6. Connor J. T.: The Lancet 1895/II. 1169. page. — 7. Ravitch M. M.: Ann. Surg. 1948. 141:5.

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőtintézet [szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



Szolnok Megyei Tanács Kórháza, Csecsemő- és Gyermekosztály

A Botallo-vezeték thrombosisa újszülöttkorban

Írta: Szűgyi Dezső dr.

Az arteriás vezetéket elsőnek *Aranzi* (1) írta le, nevét *Leonardo Bottalotól* (2) kapta. A vezeték rögződését első ízben *Bachdalek* (3) észlelte 1845-ben, utána *Lüttich* (4), majd 1932-ben *Bettinger* (5) közölt hasonló esetet. Eseteikben újszülöttek Botallo-vezetékét töltötte ki a thrombus, mely az aortába nyomulva lumenét elzárta és halált okozott. *Kaufmann* (6), *Wagener* (7) és *Gruner* (8) is beszámolnak egy-egy esetről, de ezekben a thrombus nem zárta el az aorta üregét. 1921-ben *Kowalski* (9) észlelte a vezeték rögződését, a thrombusból részletek szakadtak le, melyek az aorta véráramával tovasodorva többszörös embolia képződéshez vezettek.

Közleményünk tárgya négy újszülöttkori Botallo-vezeték thrombosis ismertetése.

1. — H. Gy. 1953. VII. 8-án első terhességből született, 2300 g súllyal. Algid asphyxiából élesztés után sírt fel. Harmadik napon magas láz (39,4 C fok), dyspnoe, egész testre terjedő mérsékelt cyanosis. A későbbi napokban agyizgalmi tünetek (a végtagokban spasticitás, tremor), bágyadság, dyspepsia, nagyfokú étvágytalanság, majd a 13. napon exitus. A klinikai tünetek alapján szülési intracranialis sérülésre gondoltunk. A boncjegyzőkönyv (166/1953. sz.) kivonata: A Botallo-vezetékéből az aorta üregébe gomba alakú rög emelkedik, mely az aorta üregét szűkíti. A hasi aortában az a. coeliacától az iliacak oszlásáig szürkés-vörös tapadó rög, mely az aorta kerületének bal felét foglalja el. A bal carotis communis szájadéka felett 2 mm-rel kezdődően réteges thrombus. A hasi aorta röge a jobb vesearteriát teljesen, a bal részben elzárta. A torok, légcső, bronchusok nyálkahártyája duzzadt, vérbő, az apró hörgi ágakból fibrines-gennyes izzadmány nyomható ki. Feltűnő, hogy az arteriás vezeték hosszú, tölcser alakú, melynek aorta felőli vége tágabb. A benne levő rög réteges, szövettani metszetben a fallal szorosan összefüggőnek látszik. A hasi aorta thrombusa a tapadás helyén szervülés jeleit mutatja. A vesékben elhalások. [*Bézi István dr.* (10)]

2. — B. I. 1955. III. 2-án született, 2900 g súllyal. Sima szülés, élesztés után sír fel. A következő napokban tünetmentes. A 6. napon elkékül, nyelve száraz, bőrturgora csökkent, pulsusa szapora, könnyen elnyomható. Láza 39,5 C fok. Jobb alsó végtagját nem mozgatja. 7. napon a láz változatlan, elesett, sokat hány. A jobb láb térdig cyanoticus, a bőr e területen hűvös. A jobb comb bőre szürkés, enyhén szederjes. A bal alsó végtag bőre is halványabb, tapintata hűvösebb. A test egyéb helyén a bőr rózsás, meleg. Másnapra a jobb lábszár tibialis felszínén, a lábujjakon és a talpon sötét livid elszíneződés, mely nyomásra nem tűnik el. A lágyrészek duzzadtak. 10. napon az

általános tünetek javulása, majd a 12. napon 39,7 C fokos láz, dyspnoe, elszürkülés, motoros nyugtalanság lép fel. A gangraena a jobb lábon tovább folytatódik: a lábujjak barnás-feketék, a bőr zsugorodott, a láb hát sötét szederjes, duzzadt. A 13. napon állapota tovább rosszabbodik, sokat hány, sensoriuma zavart, majd exítál. Klinikai diagnózis: arteriás érelzáródás miatti végtaggangraena. Sectiós lelet (63/1955. sz.) az előbbi esethez hasonló: Az arteriás vezeték aorta felőli nyílásában babnyi egyenetlen felszínű rög. A vezeték a pulmonalis szájadék felé tölcserszerűen szűkül. Hosszú hengeres rög a hasi aortában, mely az a. mesent. sup.-tól lefelé kitölti a lument, de az elágazást nem éri el. A bal vesében necrosis, a jobb tüdő alsó lebenyében kezdődő bronchopneumonia. (*Bézi István dr.*)

3. — P. I. 1955. IX. 18-án háznál született, szaksegítség nélkül. Szül. súly 2800 g. 7. terhesség, normális szülés. Kórházi felvétele X. 2-án (14 napos korában). Betegsége három nappal azelőtt kezdődött bágyadsággal, gyakori vizes székletekkel. Születése óta gyakran hány. Felvételekor bágyadt apathiás, arcizmokban mimika-szegénység („Praetoxicus”), kutacsa másfél ujjbegynyi, besüppedt, nyelve száraz, bőrturgor



1/a. ábra.

csökkent. Pulsus szapora, könnyen elnyomható, szívhangok tompák. Bőre sápadt szürkés-szederjes. Enyhe ajak- és akrocyanosis, orrszárnnyi légzés, a tüdők felett fizikálisan eltérés nem észlelhető. Torok halvány. Has puha, lép, máj nem tapintható. Idegrendszer organikus eltérést nem mutat. Rtg-átvilágítás: tiszta tüdők.

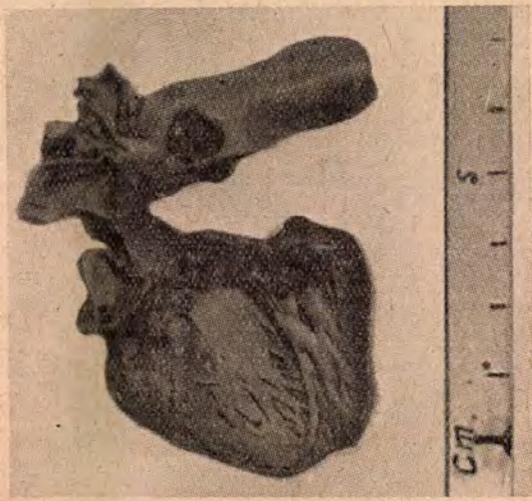
WaR: neg. Süllyedés: 4 mm/óra, vvs: 4,94 millió, hgb: 88%, fvs: 30 000. Másnapra dyspnoe, elesettség fokozódik. A felvétel utáni 3. napon mindkét lábfej duzzadt, lividen elszíneződött, hűvösebb. A következő napon a bal második lábujj feketessé válik (lásd 1/a. ábra). A végtagizomzatban fokozott tónus, időnként remegés.



1/b. ábra.

Lumbalpunkció: fokozott nyomással, víztiszta liquor ürül. Pándy: pozitív, összfehérje: 140 mg%, cukor: 72 mg%, sejtszám: 13/3. Széklet dys., dysp. coli sorozatosan neg. A kórházi kezelés 6. napjától kezdve a lábfejek duzzadása csökken, a bal második lábujjhegyen az elváltozás borsónyi sötétkekes-fekete területre demarkálódik (lásd 1/b. ábra). A lokális tünetekkel párhuzamosan az általános állapot is javul, étvágya javul, élénkebb, súlya gyarapszik. Később 1½ éves korában feküdt osztályunkon prolapsus anival. Az előző két esethez való hasonlóság alapján az esetet Botallo-vezeték thrombosisából kiinduló embolisatióval magyarázzuk.

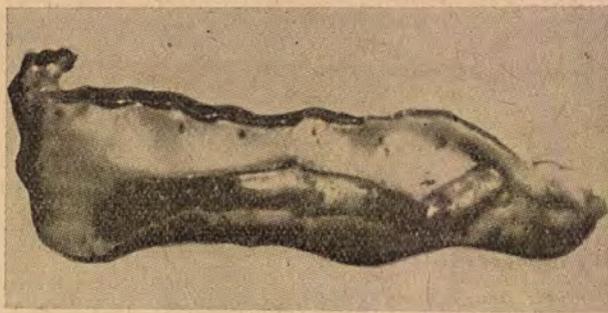
4. — K. A. 1956. II. 24-én szülészeti osztályunkon császármetszéssel, első terhességből született. Szül. súly: 2400 g. Kórházi felvétele 1956. III. 8-án (14 napos korában). Betegsége kb. 15 órával azelőtt kezdő-



2. ábra.

dött magas lázzal, szapora légzéssel. Felvételi status: gyengén fejlett (koraszülött), eszméletlen, szemekben convergáló, szabálytalan ritmusú inkoordinált mozgások, mimikai izmokban időnként fintorszerű rángások. Hőmérséklete rectalisan 35 C fok alatt. Torokképletek kissé hyperaemiásak. Nyelve száraz, bevont. Nagy-

kutaes 2 ujjbegynyi, kissé besüppedt. Légzés szapora, „magas acidoticus” légzés. A tüdők felett kopogtatási és hallgatódzási eltérés nem észlelhető. Szív normális nagyságú, szapora (kb. 180/min.), tompa szívhangok. Has puffadt, meteoristicus, de puha betapintható. Máj ujjnyival nagyobb, lép elérhető. Csontrendszer gyen-



3. ábra.

gén fejlett (nyitott varratok és kis kutaes). Therapia: antibiotikumok, 0,1 mg strophantin, lassú cseppinfusio (1/5 rész plazma, 2/5—2/5 rész fiz. konyhasóoldat, ill. 5%-os dextrose), 600 mg C-vit., 20 mg B₁-vit. Perifériás szívszerek, oxigén, óvatos melegítés. Három óra múlva temperaturája 39 C fokra szökik fel. A köldöktől lefelé eső testfelel a bőr fakó-szürkés, hűvös tapintatú, az eltérés a legkifejezettebb a bal alsó végtagon, ahol a bőr enyhén cyanoticus. A lábujjhegyek, sarkok lividen elszíneződtek. A mellkason, felső végtagokon, fejen a bőr jól érzékelhetően melegebb tapintatú. Szem- és arcizmokban a rángások változatlanul fennállnak. Kórházi felvételétől számított 6 óra múlva exitál. Klinikai diagnózis: thrombosis ductus art. Botalli, embolia aortae abd. et art. iliace comm. I. s. A sectio klinikai diagnózisunkat mindenben megerősítette. Kórboncolási lelet (Csósz Kornél dr.): a ductus Botalliból cseresznyemagnyi thrombus domborodik az aorta lumenébe (lásd 2. ábra). Hengeres thrombus a hasi aortában, mely a bal arteria iliaca communisba is betérjed (lásd 3. ábra).

Ismertetett négy esetünk klinikai kórlefolyásában sok hasonlóság mutatkozik: láz, exsiccitáció és agyi tünetek, cyanosis, az érintett végtagok bőrének hűvössé válása, súlyosabb esetben gangraena. A klinikai kép háttérében minden esetben azonos kórbonctani elváltozásokat találtunk.

Az újszülött- és csecsemőkorban fellépő arteriás thrombosisok, valamint ehhez társuló emboliák oka nem tisztázott. Gross (11) 37 esetben észlelt arteriás elzáródást, leggyakrabban az alsó végtagokon. Kóroktanilag jelentőséget tulajdonít a sepsisnek, de hangsúlyozza, csak sepsis endocardialis vegetatiók nélkül ritkán vezet a nagyerek elzáródásához. Rothstein (12) 13 napos mongoloid idiota sectiójakor lovagló thrombust talált az aortában, az elváltozás okát köldöksepsisben látja. Marks és Fehler (13) hasonló elváltozást észlelnek 11 hónapos fiúnál felső légúti huruttal kapcsolatban. Morison (14) 3 újszülöttnél talált az aortában rögösödést, 2 esetről otitis mediát, 1-ben máj elhalást észlelt. Egyik esetében az aorta rögösödésén kívül a Botallo-vezeték aneurysmájában is thrombus ült, mely az aorta lumenébe domborodott elő. Starrer és Sutton (15) összefoglaló referátumukban 32 felnőttnél végzett aortographiás vizsgálatukról

számolnak be, érintve a csecsemő- és gyermekkorban létrejövő aortaelzáródás irodalmát is. Kiemelik, hogy a felnőtt- és gyermekkori aortathrombosis aetiológiájában különbözik egymástól. Sectióra került eseteinkben is észleltünk infekcióra utaló elváltozásokat, de nem látjuk minden tekintetben igazoltnak azon feltevést, hogy az infectiosus elváltozás képezi az alapot és ennek talaján másodlagosan, következményként fejlődik ki a Botallo-vezeték rögösödése. Észleléseinken alapuló kauzisztikus közleményünk céljánál és terjedelménél fogva sem foglalkozhat a vezeték fiziológiás elzáródásának, valamint kóros nyitvamaradásának kérdésével, vagy a vezetékből kialakuló aneurysma jelentőségével — előbbiekre *Langer* (16), *Thoma* (17), *Strassmann* (18), *Fromberg* (19), *Scharfe* (20), *Walkhoff* (21), *Fonó* (22), *Kennedy—Clark* (23), *Eldridge*, *Selzer*, *Hultgren* (24), utóbbira *Keresztury* és *Simárszky* (25) közleményében találunk bőséges adatokat.

Munkánk célját abban látjuk, hogy felhívjuk a figyelmet ezen esetek előfordulására, a klinikai képben és sectiók leletben előforduló párhuzamoságra és felvessük azon feltevésünket, hogy ezen esetekben önálló kórképet adó tünetegyüttesről van szó.

Összefoglalás. A szerző négy újszülöttkori Botallo-vezeték thrombosisos esetet ismertet. Az arteriális thrombosisok oka nem teljesen tisztázott, sok esetben sepsis. Ismertetett eseteiben is észlelt infectiosus elváltozásokat, de felmerül önálló újszülöttkori syndroma lehetősége is.

IRODALOM. 1. *Aranzi J. C.*: idézve *Kowalskinál*. — 2. *Botallo L.* idézve *Kowalskinál*. — 3. *Bochdalek*: idézve *Bettingernél*. — 4. *Lüttich*: idézve *Bettingernél*. — 5. *Bettinger*: Ztb. allg. Path. 1932. 54, 8, 289. — 6. *Kaufmann E.*: Lehrb. spez. Path. Anat. Berlin, 1955. 40, 5. — 7. *Wagener*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1906. 89. — 8. *Gruner*: Med. Diss. Freiburg, 1904. 16. — 9. *Kowalski W.*: Virchow's Arch. 1921. 233, 191. — 10. *Bézi I.*: Path. Szakcsop. Előadás, 1955. nov. 25. — 11. *Gross R. E.*: Am. J. Dis. Child. 1945. 70, 61. — 12. *Rothstein J. L.*: Am. J. Dis. Child. 1935. 6, 49, 1578. — 13. *Marks C.*, *Fehler B. M.*: Brit. med. J 1953. 1, 709. — 14. *Morison J. E.*: J. Path. Bact. 1945. 57, 221. — 15. *Starer F.*, *Sutton D.*: Brit. med. J. 1958. 5082, 1255. — 16. *Langer*: Zeitschr. d. K. U. K. Ges. d. Arzte in Wien, 1857. 14, 328. — 17. *Thoma*: Virchow's Arch. 1883. 93, 443. — 18. *Strassman*: Arch. f. Gynäkol. 1894. 45. — 19. *Fromberg*: idézve *Kowalskinál*. — 20. *Scharfe*: Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1900. 3. — 21. *Walkhoff*: Zeitschr. f. raz. Med. 36. 109. — 22. *Fonó R.*: Orvosok Lapja 1949. 477. — 23. *Kennedy—Clark*: id. *Fonó—Littmann*: A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. II. kiad. „Művelt Nép” 1955. — 24. *Eldridge F.*, *Selzer A.*, *Hultgren H.*: Circulation 1957. 15, 6. — 25. *Keresztury S.*, *Simárszky J.*: Kísérletes Orvostudomány 1959. 107.

Új

Digitalis készítmény!

DIGOXIN

injekció, cseppek és tableta

Az injekció (2 ml) milliliterenként 0,25 mg, a cseppek (15 ml) milliliterenként (45 csepp) 1 mg, a tableta 0,24 mg kristályos digoxint tartalmaz.

A Digoxin a Digitalis lanatából előállított kristályos glukozid. Per os alkalmazása is teljes terápiás hatást biztosít, a gyomor-bélcsatornából ui. jól szívódik fel. Hatása gyorsan jelentkezik (a szérumfehérjékhez kevésbé kötődik) és eliminációja gyors.

Forgalomba kerül

50, illetve 250 db tableta üvegben, 15 ml oldat üvegben, 5 ill. 100 db 2 ml-es ampulla dobozban.

SZTK terhére szabadon rendelhető



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza, II. Belgyógyászati és I. Sebészeti Osztály

Per vias naturales távozott, angiofibromával szövődött vastagbélipoma

Irtta: Major László dr. és Romhányi Tibor dr.

Bár *Henderson* és *mtsai* szerint a lipoma a vastagbél második leggyakoribb jóindulatú daganata, szoros értelemben véve mégis ritka daganatféléseknek mondható. A gyomor lipomái még ritkábbak; *Banzi* és *Londei* 1959-ben közölték két esetüket, megállapítva azt, hogy előttük a világirodalomban mindössze 119 gyomorlipoma-esetet közöltek. A napjainkig ismertett vastagbélipomák száma ennek kb. másfél—kétszerese, s ennek is a tekintélyes részét, amint arra *Botár* is rámutatott, boncolás alkalmával mellékletként kórismézték.

Fontaine és *mtsai* szerint a vastagbélipomák lényegesen gyakoribbak a jobboldalon; 90%-uk a submucosus és 10%-uk a subserosus zsírszövetből indul ki. *Henderson* és *mtsai* úgy vélik, hogy a vastagbél lipomáinak a fele a coecumban és az ascendensben van. *Pólya* megállapítása szerint előfordulásuk gyakorisága általában a 40. életévtől kezdődik és gyakoriságuk nő az 5—6. évtizedben.

A tünetek nem specifikusak (*Henderson* és *mtsai*). Kifekélyesedés, elhalás és másodlagos fertőzés gyakran előfordulhat. Ugyanezek a szerzők mutatnak rá arra is, hogy élőben a diagnózis a sebészeti terapia előtt csak két esetben lehetséges: ha a lipoma előesik a rectumba, illetve, ha spontán, per vias naturales eltávozik. *Pólya* is kiemeli a kórisme megállapításának nehézségeit.

A betegéknél legtöbbször a keletkezett intussusceptio vagy invaginatio sürgeti a sebészeti beavatkozást. Ez *Dorocque*, valamint *Fontaine* és *mtsai* szerint az esetek 50%-ában, *Poston* szerint pedig 44%-ában fordul elő.

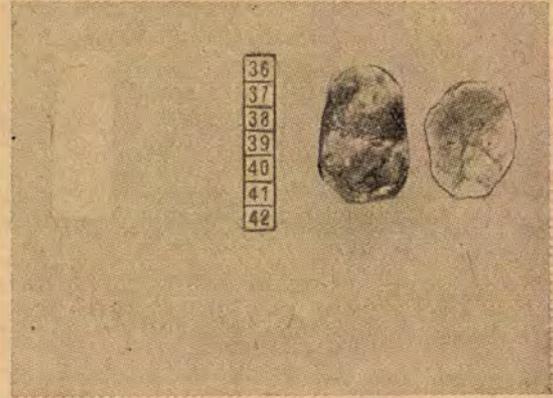
Világirodalmi ritkaságnak tekinthető a per vias naturales eltávozott vastagbélipoma (*Kothmy*, *Odstročil*). Olyan esetet pedig, amelynél az ilyen módon eltávozott lipoma mellett egyidejűleg angiofibroma is lett volna a vastagbélben, a számunkra hozzáférhető irodalomban nem is találtunk.

Esetünk ismertetése:

R. K.-né 39 éves htb.-t 1958. április 11-én vesszük fel kórházunk II. Belosztályára (fjlsz.: 6372/58). Körzeti orvosa „splenomegalia, myelosis?” diagnózissal utalja be. A beteg elmondja, hogy 8 hónapja szülte meg második gyermekét; azóta gyenge. Felvétele előtt két héttel (!) vette észre, hogy „daganat nő a hasában” a közbélközéltől balra, a köldök és a bordaív között. Azóta ugyanitt étkezéstől függetlenül jelentkező görcsös fájdalmak is vannak. Étvágya rosszabb, kb. 4 kg-ot fogyott, időnként hányingere van. Ezenkívül bizonytalan jellegű deréktáji fájdalmak is vannak. Széklete, vizelete rendben van.

Felvételi status: kp. fejlett és táplált nő. Bőr és nyálkahártyák kissé halványabbak. Fogazati hiányos. Norm. rel. szívtempus, kissé dobbanó színezetű I. szívhang. Has: puha, áttapintható. Máj, lép, vese: nem tapintható. A bal bordaív alatt a mélyben kb. almányi, mobilis, tömörtapintatú resistentia. RR: 115/75 Hgmm, pulsus: 78/min., jó minőségű. Westergren: 18

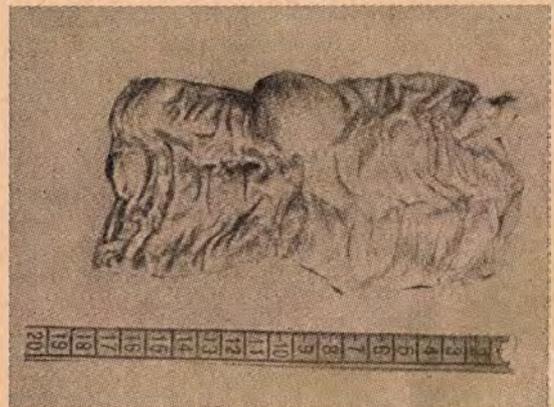
mm/ó. Vizelet: fs.: 1028, a.: op., p.: ++, ubg.: norm., üledék: 20—30 fvs. látóterenként. Vvt.: 3,5 M, fvs.: 6600. Qualitatív vérkép: st.: 1, se.: 49, eo.: 1, mo.: 4, ly.: 45. EKG: sinus rhythmus, norm. ingervezetés, R-tengely nem deviál. Mellkas rtg-átvilágítás és gyomor-duodenum-rtg: neg. Chromocystoscopia + baloldali



1. ábra. A spontán távozott lipoma felszíne és metszlapja. A sötét területek bevérezések

retrográd pyelographia: norm. viszonyok. Ápr. 16-án irrigoscopia (5469/58): colon a transversum közepéig tölthető csupán fel; itt egy zölddiónyi árnyékkiesés van. Dg.: tumor? Kontrollvizsgálat javasolt néhány nap múlva. Ápr. 17-én este, tisztító beöntés után a beteg kb. kisalmányi, vörösesbarna, bűzös képletet ürít (1. ábra), melynek kórszövetvettani vizsgálata (1846/58): lipoma. (Lehet, hogy rövid kocsánnyal rendelkezett és ennek következtében véresen infarciálódott, nekrotizált. Ezenkívül gennyes gyulladás jelei is fellelhetők.)

Ápr. 18-án kontroll-irrigoscopia (5546/58): a transversum proximalis harmadában lúdtojásnyi, éles szélű árnyékkiesés van, mely a tapintható tumor helyének



2. ábra. Resecált colon transversum részlet a félgömböszzerűen beemelkedő angiofibromával

felel meg. Dg.: tumor coli. (A has tapintási lelete változatlan maradt a lipoma kiürülése után!)

A tapintási-, valamint az ismételt irrigoscopiás vizsgálat alapján „tumor coli transversus” diagnózissal a beteget áthelyezzük az I. Sebészeti Osztályra. Itt megfelelő előkészítés után ápr. 25-én műtét (op. Rom-

hányi T. adj.): aethernarkózisban jobboldali transversalis behatolásból a gyermekökölnyi, invaginálódott transversumtumor resectiója. End to end anastomosis után sebzarás. Máj. 1-én spontán székel; 2-án varrat-szedés. 6-án per primam gyógyult sebbel, panaszmentesen távozik.

A resecatum kórszövettani vizsgálata (1984/58): formalinfixálás után 17 cm hosszú vastagbélrészlet. Kb. a resecatum közepe táján, a felvágott bél egyik széle közelében, széles alapon ülő, nem mobilis, sima felszínű, nyálkahártyával borított, 3,5 cm hosszú, közepén 2 cm széles daganat gömbszerűen emelkedik be a lumenbe. A daganat tetején és közvetlenül a daganat mellett a nyálkahártya körülírtaan kifeléyesedett. (Nem lehetetlen, hogy az előzőleg spontán távozott lipoma eredési helye a kifeléyesedett terület; ugyanis a lipoma véresen infarceálódott volt, amiből arra lehet következtetni, hogy a kocsánya megcsavarodott és leszakadt.) (2. ábra.)

A tumor metszéspapja szürkésfehér, egynemű tömött szövetből áll. Mikroszkóposan megállapítható, hogy a daganat a serosus kötőszövetből indult ki és innen nőtt a bél úrtére felé, egészen a nyálkahártyáig, amelyet részben kifeléyesített. Ezen növekedése közben a bélfal rétegeibe mintegy beékelődve, azokat kétoldalfelé tolta. E szétolt bélfalrétegek kétoldalfelől mintegy ráborulnak a daganatra. A daganatot lazább vagy tömöttebb, helyenként kissé myxomás jellegű kötőszövet és csoportokban elhelyezkedő hajszálerek alkotják. Dg.: *Angio-fibroma*.

1960. febr. 19-én a beteget *kontrollvizsgálatra* rendeljük be. Enyhe jobb bordaív alatti nyomásérzékenységen kívül más panasz nincs. Has: puha, áttapintható, resistentia nem észlelhető. Máj: elérhető; lép, vese: nem tapintható. Közérszete jó, a műtét óta 5 kg-ot hizott.

Esetünket, mint per vias naturales eltávozott béllipomát (minden valószínűség szerint colon transversum lipomát), ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek, annál is inkább, mert hozzá a colon subserosus angiofibromája is társult. Érdekessége továbbá az is, hogy már műtét előtt tudomást szerezhettünk arról, hogy az eltávozott lipomán kívül másik tumor is van a colon transversumban.

(A kórszövettani vizsgálatokat *Gerlei Ferenc dr.* főorvos, egyetemi m. tanár végezte. A fényképek rendelkezésünkre bocsátásáért köszönetet mondunk.)

Összefoglalás. Szerzők röviden ismertetik vastagbéllipomás betegük esetét. Az egyébként is ritka daganatféleséget főleg azért tartották közlésre érdemesnek, mert a lipoma spontán, per vias naturales távozott, továbbá, mert egyidejűleg a colon transversum subserosus angiofibromája is fennállt.

IRODALOM. 1. *Banzi C., Londei D.:* Arch. ital. chir. 1959. 84, 455. — 2. *Botár Gy.:* Orv. Hetil. 1956. 13, 356. — 3. *Dorocque P. et A.:* Journ. chir. 1924. 24, 163. — 4. *Fontaine R., Frank P., Warter P., Kim M., Tuchmann L.:* Lyon. chir. 1958. 54, 841. — 5. *Henderson R. P., Harris E. J., Packer J. M.:* Am. Journ. Roentg. 1958. 79, 843. — 6. *Kaufmann—Staemmler:* Lehrbuch des Spez. Path. Anatomie. 1955. I. 1174. — 7. *Kothmy:* cit. Kaufmann—Staemmler. — 8. *Odstročil:* cit. Kaufmann—Staemmler. — 9. *Pólya J.:* Therapie 1929. 6, 83. — 10. *Poston R. I.:* Brit. J. of Surg. 1934. 22, 108. —

Baja Városi Tanács Kórház Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály

Különleges elhelyezkedésű féregnyúlványtömlő

Irta: *Makay László dr.*

A hasi sebészettel foglalkozó műtőorvos kerülhet olyan helyzetbe, amidőn a pontos kórisme felállítása csak a műtét folyamán válik lehetővé. Ilyen helyzetet leginkább a ritkán előforduló kórképek teremtenek, mint esetünkben a mucocela appendicis.

Észlelésünket nem annyira a kórkép ritka volta, mint inkább a mucocela különleges elhelyezkedése miatt tartjuk érdekesnek és közlésre alkalmasnak.

K. F. 38 éves, kétszer szült nőbeteget 1959 május 13-án mentők szállítják osztályunkra (kimenőszám: 1959. VI. 1.). Menarche 11 éves korában, azóta 28 naponként menstruál, vérzése 4—5 napig tart, közepes mennyiségű, görcsök nélkül. Utolsó rendes havi tisztulása 1959 ápr. 20-án kezdődött és a szokványos volt. Gyermekbetegségeken kívül más betegségről nem tud. Öt éve jobb oldali lágyéksérve (!) van. Felvétele előtt egy héttel jobb oldali alhasi fájdalmi jelentkeztek, melyek fentlétkor erősödtek, fekvésre enyhültek. Néhány napja panaszai állandósultak és hőemelkedése jelentkezett. Kezelőorvosa cysta ovarialis l. d. torquata kórismével küldi osztályunkra.

A kp. fejlett és táplált, ép csont és izomrendszerű nőbeteg bőre és látható nyálkahártyái közepesen vérteltek. Érlökése 86/min. kp. telt, rythmusos. Vérnyomása 100/75 Hgmm. Hőmérséklete: 37,2 C fok.. Vvt: 3 900 000; fvs: 18 000; Westergreen: 65 mm/1 óra. Vizeletben semmi kóros.

A jobboldali lágyékcsontra külső nyílásának megfelelően, a bőr alatt kb. zöldre színeződött, cystosus, alapja felett könnyen elmozdítható, fájdalomtalan képlet tapintható. Bimanualis vizsgálat: kp. tág hüvely, két-ajkú portio kissé elválva, folytatásában rendes nagyságú uterus egyenes állásban. A méh mellett jobb oldalon lúdtójsznyi, cystosus tapintatú, mérsékelten mozgatható igen erősen nyomásérzékeny resistentia foglal helyet. A bal oldali méhfüggelék szabadok. Tkp.: sima, ép hámmal fedett portio. A tapintatási lelet alapján kórisménk: Cysta ovarialis l. d. Hernia inguinalis l. d. A beteg sürgős műtéti beavatkozást nem igényel, ezért osztályra helyezük megfigyelés céljából.

Ennek során a megismételt laboratóriumi vizsgálatok eredményei nagyjából megegyeznek a felvételekkel, kivéve a fehérvérsejtszámot, mely két nap múlva 9800-ra csökkent. A belgyógyászati vizsgálat kóros elváltozást nem mutatott ki.

A hasmetszést 1959 máj. 22-én végeztük el. A has

megnyitása után derült ki, hogy a belső nemzőszer-
vek épek. A bimanualis vizsgálattal tapintott cystosus
képlet jobb oldalon az intraligamentumban foglal he-
lyet. Az appendix az előbb említett resistencia felső
pólusához lenőtt, sőt gondosabb vizsgálat után azt a
benyomást kelti, mintha fala a képlet falában folyta-
tódna. Feltevésünket a műtét további szakaszában
előállt helyzet igazolta. Az appendix érintetlen, ép
része igen rövidnek látszik. Ettől kiindulva, gondos
preparálással igyekszünk az appendix csúcsát felsza-
badítani és a képlettől elválasztani. Eközben derül
ki, hogy a cystosus képlet nem más, mint az appen-
dix kitágult, folyadékbennekü folytatása, mely a lig.
rotundum mellett a lágyékcatorna belső szájadéka
felé húzódik és azon keresztül beterjed a lágyékcato-
rnába is. Feltehetően ezen áthaladva alsó része
képezi a sérv bennékét. A szokatlan elhelyezkedésű
reszistenciát felszabadítjuk, majd appendektomiát vég-
zünk. A sérvkapu elzárása után a hasüreget zárjuk.
Ezt követően megnyitjuk a jobb oldali sérvzsákot és
eltávolítjuk a fent leírt hasüri képlet alsó részét is.
A műtéti területet per primam zárjuk.

A hasüregből eltávolított resistencia lúdtójsányi, a
sérvtömlőből kihámozott képlet kb. zölddiónyi, egy-
rekeszes, híganfolyó bennékü tömlő. Szövettani dg.:
Mucokéle appendicis. (Dr. Cseh)

Az appendix mucokéleje a lig. rotundum lefutása
mentén a lágyékcatornán keresztül a jobb oldali lá-
gyéksérvtömlőbe terjedt. A lágyékcatornában levő
része komprimálódott és összetapadt. Ily módon a
mucokéle a homokóra alakjához vált hasonlóvá. Has-
üri részét vékony nyél kötötte össze a sérvtömlőben
helyetfoglaló szakaszával.

A féregnyúlványtömlő előfordulása elég ritka.
Gyakorisága *Elbe* szerint boncolási anyagon 0.3%,
míg *Nánay* szerint műtétek kapcsán 0.64%. Legin-
kább az ember életének negyedik évtizedében szo-
kott előfordulni igen változatos klinikai tünetek
kíséretében. Hol tompa elhúzódó alhasi fájdalmak-
kal, hol heveny görcsrohamokkal jelentkeznek. A
beteg hőmérséklete is változó lehet, a subfebrilitás-
tól a magas lázig terjedően. A műtéti javallatot
legtöbbször az appendicitisre utaló tünetek ké-
pezik.

A féregnyúlvány tömlős elfajulását ritkán si-
kerül a műtét előtt felismerni. Nőben, ha a
mucokéle nagyobb képletet alkot, nehezen diffe-
renciálható el a méh függelékeiből kiinduló
cystosus tömlőktől. A has megnyitása után sem
egyszerű a kérdés, hiszen sokszor az appendix
külsőleg eltérést nem mutat és csak a szövettani
vizsgálat képes tisztázni a kórismét. Máskor az

appendix kitágul és eredeti vastagságának több-
szörösére nőhet, vagy akár hatalmas tömlőt képez-
het. A folyamatban résztvehet az egész appendix,
de nem ritka az a jelenség sem, amidőn csak egy
része alakul át tömlővé. Néha a féregnyúlvány
cystosus vége perforál a retroperitonealis térbe és
itt alakít ki mucokélet. Ha az áttörés, vagy a per-
foratio a szabad hasüreg felé történik és a tömlő
tartalma a hashártyára kerül, pseudomyxoma
peritonei keletkezhet.

A mucokéle appendicis kórokában leggyak-
rabban gyulladás szerepel. A gyulladás okozta fel-
fokozott pseudomucinképzés következtében a nyák
kitölti, majd kitágítja és végül tömlővé alakítja
át az appendixet. A féregnyúlványt bélelő hám a
nyomás folytán sorvadásnak indul. A tömlő falá-
ban, ha csökkent számban is, mindig megtalálhat-
juk a nyákképzés forrását, a kehelysejteket.

A műtét során a mucokélet gyökeresen ki kell
irtani. Közben óvni kell a tömlőt a megrepedéstől,
mert a féregnyúlvány eredetű pseudomyxoma
peritonei sem minden esetben jóindulatú (*Fraen-
kel*). Ha ez nem sikerül és a pseudomucin a szabad
hasüregbe jut, gondosan ki kell törölni onnan.
Nánay szerint ilyen esetekben ajánlatos a has
prophylacticus röntgenbesugárzását elvégezni.

Összefoglalás: Esetünkben a féregnyúlvány
végének mucokélejáról volt szó, mely áttört az
intraligamentumba és itt alakított ki tömlőt.
Utóbbinak egy része a lágyékcatornán keresztül
kijutott a lágyékthajlat bőre alá és képezte a
lágyéksérv bennékét. A tömlőnek intra- és extra-
abdominális része másodlagosan elkülönült egy-
mástól és a műtét alkalmával már csak keskeny
nyél kötötte össze a kettőt. A műtét során sikerült
mindkét részt egészben kihámozni. A beteg szövöd-
ménymentesen gyógyult.

IRODALOM: *I. Elbe:* Beitr. z. klin. Chir. 1909,
3 sz. 64 o. — *Nagy A.:* Arch. f. Gyn. 1933. 153 o. — *I.
Schewket:* Zbl. f. Chir. 1930. 7. o. — *Hints E.:* M.
Nőgy. 1933. 2. 281—284 1. — *Böhm I.:* Gyógy. 1925.
1061—1062; *Hudacsek E.:* M. Seb. Munk. 1929. XV.
Nagygy. 231—232. — *Székely L.:* B. Orv. Ujs. 1931.
148—149. — *Nagy Gy.:* Orvoskép. 1932. Tóth K. sz.
267—275. *Hollósi K.:* Orv. Hetil. 1936. 864—868. —
Nánay A.: Magy. Orv. Arch. 1937. 99—111. — *Nánay
A.:* Magy. Orv. Arch. 1939.

MELLÉKVESEKÉREG-HORMONOKKAL
VALÓ KEZELÉS ESETÉN
„ERNYŐZÉSRE”

BEACILLIN

TABLETTA



Folyóiratreferátumok

Sugárbiológia

Cs¹³⁷ hatása az emberi szervezetre. Fatyjeva M. N., Klimov V. Sz. etc.: Med. Radiol. (Moszkva), 1960. 5. 14—19.

A 137-es atomtípusú caesium a legveszélyesebb radioaktív izotópok közé tartozik. Béta- és gamma-ugárzó. Bomlási félideje 33 év. tehát hosszabb, mint a Sr⁹⁰-é. A gastrointestinalis tractusból csaknem 100%-ban felszívódik és az izmokban halmozódik. Toxikológiájára vonatkozóan eddig csak állatkísérleti adatokkal rendelkezünk.

A közlemény szerzői beszámolnak egy balesetről, melynek során az egyik radiokémiai laboratórium munkatársa véletlenül megivott 4 mC Cs¹³⁷ oldatot. Három nap múlva került a klinikára, ahol 70 napig feküdt. Közben vizsgálatokat végeztek és gyógykezelték. Enyhe, subacut lefolyású sugárbetegség alakult ki. Az első héten nem észleltek sugársérülésre jellemző klinikai tünetet. A vér és vizelet biokémiai analysise, valamint a perifériás vér és a csontvelő morfológiai vizsgálata általában normál értékeket adott. Egyedül luminescens mikroszkóppal lehetett a perifériás vérben sárgás, ill. narancssárgás színben fluorescáló neutrophileket kimutatni a normálisan élénkzöld színben fluorescáló granulocyták között, amit degeneratív jelnek tartanak. A csontvelőben, normál kvantitatív értékek mellett, karyolysist, chromatolysist, hypochromasiát és nagy mennyiségű szétesett sejtet találtak. Harmadik héten a beteg fejfájásra, szédülésre, gyors fáradékonyságra, enyhe hányingerre és gyomortáji fájdalomra panaszkodott. Erősen izzadt, hajhullás és dispepsiás tünetek léptek fel. Mája a bordaív alatt 1—1,5 harántujjal tapinthatóvá vált. Ebben az időszakban valamelyest csökkent a chlorid, és jelentősen megemelkedett a könnyen lehasadó vas koncentrációja a vérben. A leukocytaszám minimálisan csökkent, kezdeti 7800-ról 5200-ra cmm-ként. Később a normál érték felső határa körül ingadozott, egyes esetekben elérte a 11,5 ezret. A vér egyéb alakos elemeiben nem észleltek mennyiségi változásokat.

Kezdetől mérték a vér, vizelet és széklet aktivitását, valamint a testfelszínen észlelhető gamma-sugárzás szintjét. Utóbbi a 3. napon 20 mr/óra volt, hat hónap alatt 4,7 mr/óra értékre esett. A vér és vizelet aktivitását 0,2 ml-es mintákban végablakos GM-csővel állapították meg. A vér aktivitása kezdeti 270 imp./min. értékről kb.

1/10-ére, a vizeleté 544 imp./min.-ről kb. 1/4-ére, míg a széklettel ürített aktivitás gyakorlatilag 0-ra esett hat hónap alatt.

A kórházba kerülés első napjától kezdve aktív gyógykezelést végeztek. Két alkalommal három napon keresztül, napi 2×20 ml EDTA (aethyléndiamintetraecetsav) oldatot adtak i. v. az incorporált radioaktív izotóp kiürülésének siettetésére, valamint 2×1 ml Mercamint (= cysteamin) i. v. a szervezet sugárérzékenységének csökkentése céljából. Ezenkívül többször kapott a beteg vért (150—150 ml), glucoset, ascorbinsavat, penicillint. Az első napokban több ízben végeztek gyomormosást, bőségesen adtak folyadékot, vitaminokat és diureticumokat. A beteget mindvégig kalóriadús és magas káliumtartalmú diétán tartották, mivel a caesium — kémiai természetét tekintve — a káliummal rokon elem.

A 3. hónap közepén a beteg állapota javult, elhagyhatta a klinikát. A 6. hónap elején azonban újból hányinger, hányás, epigastriális és szív táji fájdalmak léptek fel, alvászavarai voltak, általános közérzete romlott. Pulsusa és vérnyomása labilissá vált, mája megnagyobbodott. Haematológiai vizsgálattal granulo- és lymphopeniát találtak. A gyomornedv szabad HCl-tartalma csökkent, ugyancsak a vizelettel kiürített 17-ketosteroidok mennyisége is.

Újabb kórházi ápolás után a szubjektív és objektív tünetek elmúltak. A beteg jelenleg dolgozik, munkaképessége csökkent és állandó megfigyelés alatt áll.

Sztanyik László dr.

*

Allergológia

A légsz. aerodynamikája. Kalb C. H.: Ann. Allergy, 1960. 18. 881—885.

Asthma bronchialeban a ventilációs, diffúziós és perfúziós zavarok tisztázására szolgálnak az egyszerű fizikális és radiológiai vizsgálatok mellett a különböző kardio-pulmonilasi funkciós vizsgálatok (spirogram, pneumotachogram, oxymetria, vérgázanalisis, idegengáz-keveredés, szívkateterezés).

A légsz. insufficienciát jellemzi a csökkent Tiffeneau-érték, csökkent légsz. volumen, csökkent O₂-felvétel a maximális légsz. kapacitás meghatározásakor, hypoxia, nem kompenzált légsz. acidosis, valamint a residualis levegő és pulmonialis nyomás emelkedése és hyperkapnia.

Nehézlégzéshez vezet a tüdő működő kötőszövetének csökkenése, légáramlási obstructio a bron-

**Infiltrációs
érzéstelenítéshez**

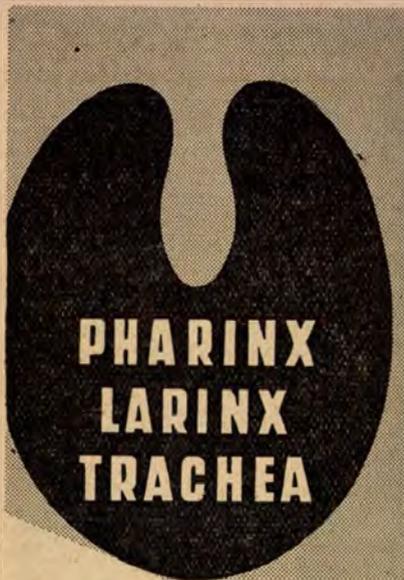
**LIDOCAININ
INJ.**

Dövebb felvilágosítást ad:

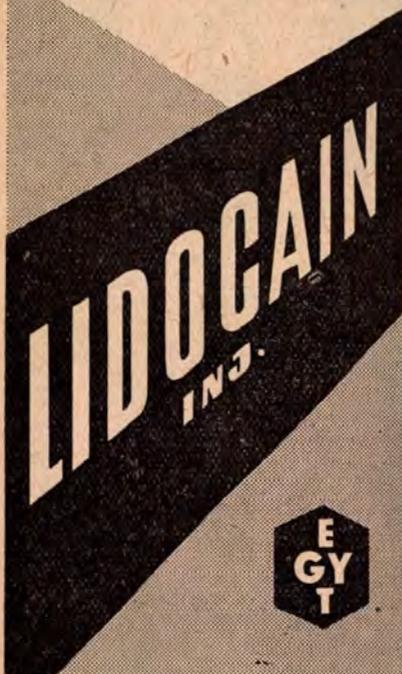
**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismerlelő Osztálya**

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860



nyálkahártyáinak
érzéstelenítésére



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

chopulmonalis légutakban, bronchiectasiáknál létrejövő relatív hyperventilatio, csökkent diffúziós képesség, diffúz fibrosis.

Asthma bronchialera jellemző az obstructiós elégtelenség, ennek oka a bronchusnyálkahártya oedemája és megvastagodása sűrű, tapadós nyák felszaporodása, a simaizmok görse és a branchiolusok kollapsusa révén létrejövő nyomáskülönbségek.

A szervezet igyekszik az obstructiós zavarokat leküzdeni, elsősorban a légzési típus megváltoztatásával. A ventilációs, diffúziós és perfúziós mechanizmusok egymástól függetlenek, amikor ezek közül egy vagy több felmondja a szolgálatot, hypoxiás alveolarespiratorikus insufficiencia jön létre, ami emphysemához, légzési acidosishoz és cor pulmonalehoz vezet.

Hajós Mária dr.

*

Lokálisan alkalmazott corticosteroidok, antihistaminok és virágpor-vaccina therapiás eredményeinek összehasonlítása szénanáthában és széna-asthmában. Bagratuni L.: Ann. Allergy. 1960. 18. 859-865.

30 szénanáthás beteget kezeltek lokálisan corticosteroid oldattal és porbeszippantással, ezek közül 34%-ban a cortison, 28%-ban a hydrocortison 55%-ban a prednisolon és 50%-ban a hydrocortison-szippantás közepes javulást eredményezett. 27%-ban ugyanilyen eredményt tudtak elérni egy kontrolloldattal, ami 0,9% NaCl-ot, 0,25% naphazolin nitrat-ot, 0,2% thiomersalat-ot és 0,9% 95 százalékos alkoholt tartalmazott, amit desztilláltvízzel 100 ml-re egészítették ki. Egyes betegeknél az oldatok és a por súlyos ornyálkahártyagyulladás váltott ki. A steroidokat és a kontroll-oldatot felváltva adták, sem az orvos, sem a beteg nem tudta, hogy melyiket alkalmazták.

Anthistaminok közül napi 3x1 tableta phenindamin tartarotot vagy promezathin hydrochloridot adtak, a therapiás hatás 70-92%-ban jelentkezett, de a gyógyszerek elhagyása után a tünetek visszatértek.

Egy külön csoportban 23 beteg praeventív Bencard-féle virágpor-vaccina-kezelésben részesült, ezek közül 91% lényegesen javult, 35% pedig tünetmentes lett. 5 asthmás betegnél előzetes bőrpróbákkal virágporérzékenységet állapítottak meg, sem a corticosteroidok, sem az antihistaminok nem vezettek eredményhez. 2 betegnél az asthmarohamok a lokális kezelés alatt

jelentkeztek, kettőnél pedig a tünetek súlyosbodtak a megelőző évekhez képest.

A 13 széna-asthma közül, akik megelőző vaccina-kezelésben részesültek, 86% javult és 57% tünetmentessé vált. Szerző véleménye szerint a praeventív vaccina-kezelés vezet elsősorban eredményhez a szénanátha felsőlégúti és pulmonalis tüneteinek kezelésében.

Hajós Mária dr.

*

Gastroenterológia

Diabetes és steatorrhoea primaer hasnyálmirigy-rák esetén. Masley P. M., Bonanno Ch. A. és Grace W. J.: Ann. Int. Med. 1960. 52. 1147-1160.

A hyperglycaemia és steatorrhoea együttes előfordulása hasnyálmirigy-rák esetén az irodalmi ritkaságok közé tartozik. Két esetet ismertettek: az első egy 73 éves nőbeteg, aki fél év óta fennálló napi 4-6 ízben ürülő, zöldes, pépes hasmenés és 10 kg fogyás miatt került vizsgálatra. Éhgyomri vércukor: 165 mg%. Glutenmentes diétán a székletek száma csökkent ugyan, de a fogyás tovább tartott. Nemsokára sárgaság lépett fel; laparotomiával pankreasfejcarcinómát (biopsiával ellenőrzött) találtak. Másik esetükben 65 éves férfibeteg szintén hasmenés miatt kérte felvételét. Sokat fogyott, éhgyomri vércukra: 140 mg%, a cukorterheléses görbe diabetesre jellemző. A széklet zsírtartalma 37% volt. Itt is sárgaság jelentkezett s a laparotomia során kiterjedt hasnyálmirigy-rákot találtak. Érdekes, hogy mindkét esetben felszívódási zavar-syndroma tentatív diagnózisát állították fel, anélkül, hogy annak közelebbi okát (pankreas) felismerték volna.

A két eset kapcsán átnézték a kórház pankreas carcinoma anyagát diabetes és hasmenés előfordulása szempontjából. A kórlapok adatai szerint 38%-ban fordult elő hyperglycaemia, 14%-ban kifejezett hasmenés. Ezek alapján az a nézetük, hogy friss diabetes és steatorrhoea gyakoribb hasnyálmirigy-rák esetén, mint azt az irodalom számon tartja; csak a hyperglycaemia tünetmentessége és a hasmenés kevés pansaszt okozó, enyhe volta miatt sokszor nem fedezik fel.

Varró Vince dr.

*

Pathológiai anatómia

A retroperitonealis granuloma. Haferkamp, Ottó, Virchow's Arch. path. Anat., 1959. 332. 264-282.

A szerző 4 eset kapcsán ismerteti a retroperitoneum hegesedő,

xanthomatosissal járó granulomáját. A teljesen egybehangzó esetek közül kettőt boncoltak, a másik kettőnél műtétilag eltávolított vesét vizsgálták. A granuloma leggyakrabban a vesetájra lokalizálódik, beszűkítheti az uretereket, s a vese súlyos hydronephrosist okozhatja. A folyamat átszöve a vesetokot a perinilaris szövetbe törhet. Ezenkívül egyes esetekben a mellékveséket, a hasi aortát és ágait — beleértve az arteria renalisokat — továbbá a vena cavat, a duodenumot és a vastagbelet is infiltrálhatja és szűkítheti. A klinikai tüneteket a retroperitonealis granuloma lokalizációja szabja meg, leginkább vesetünetek jelentkeznek, hydronephrosis, pyelonephrosis, változó magasságú hypertonia léphet fel. A vizeletürítés zavara és a veseparenchyma pusztulása folytán uraemia fejlődik ki, de a beteg állapotát a bélrendszer szűkülésével járó cachexia is súlyosbíthatja. Magas süllyedés, anaemia mellett egyes esetekben dysproteinaemiát is megfigyeltek. Az irodalom 20 biztos esetet tart számon. Peripyelitis fibrosclerotica, granulomás pyelonephritis, periureteritis plastica stb. néven leírt eseteknél tulajdonképpen a retroperitonealis granuloma vese- és uretertájra lokalizált variánsáról, részjelenségéről van szó. A folyamat a 3—5. dekádban gyakori, de minden életkorban előfordulhat. Férfiaknál lyása változó tartamú és nyilván a függ. Therápiásan Rtg-nel befolyásolható, továbbá sebészi megoldás — nephrectomia, vagy a húgyutak felszabadítója — járhatnak eredménnyel. A megbetegedés aetiologiai hátterében anyagcserezavart gyanítanak. A retroperitonealis granuloma pathologiai lényege a sclerotizáló, másodlagos xanthomássá váló fibroblastproliferatio. A granuloma által laedál zsírszövetben ún. »Wucheratrophie« jelensége is megfigyelhető. A histológiai kép alapján a retroperitonealis granulomát lymphogranulomatosisból, Hand-Schüller-Christian-kórtól, ritkábban daganatoktól és idült gyulladástól kell elkülöníteni.

Hollósi Katalin dr.

*

Orsósejtes naevusok és epithelioid-sejtes naevusok (ún. juvenilis melanomák) gyermekeken és felnőtteken. Kern J. A., Ackerman L. V.: Cancer, 1960. 13. 612—625.

A szerzők 2600 naevus és 430 malignus melanoma szövettani revíziója kapcsán 27 ún. juvenilis melanomát találtak. Mióta Spitz

pontosan meghatározta utóbbiak histológiai képét és bizonyította benignus természetüket, többen „orsósajtes naevus” vagy „epithelioidsejtes naevus” elnevezést ajánlanak. E cikk szerzői is csatlakoznak az új elnevezéshez, mivel a „juvenilis melanoma” felnőttekben is előfordul, s a „melanoma” megjelölés a legtöbb orvosra a malignitás melléközöngéjével hat. A vizsgált anyag — 27 eset — 21 „orsósajtes naevus” vagy „epithelioidsejtes naevus” és 2 kevert alakot tartalmazott, ehhez járult egy ún. összetett naevus, mely körülírt helyen epithelioid jellegű volt. A betegek közül 19 a pubertás előtti, 2 a pubertás korában volt, 6 esetben a folyamat felnőttön lépett fel. A laesio nőknél gyakoribb. A naevusok leginkább az arcon lépnek fel, ritkábban végtagokon, vagy a törzsön, közülük a legnagyobb sem lépi túl a 2 cm átmérőt, általában kiemelkednek a környezetből, kis részük lapos. Változatos elszíneződést mutatnak, leggyakoribb a vörös, barna, vagy fekete naevus. Klinikailag lassú növekedés, néha vérzések jellemzik. Nem egy naevust klinikailag is pontosan diagnosztizáltak, de többségüket haemangiomának, fibromának, granulomának, senilis keratosisnak, malignus melanomának stb. tartotta a klinikus. E hibásan kórismézett folyamatok valódi természetét (orsósajtes vagy epithelioidsejtes naevus) csak a histológiai vizsgálattal tisztázódott. 23 esetben a konzervatív — localis — excisio a folyamatot megszüntette; az incomplet kimetszés szélein újra növekvő daganat malignitás látszatát keltheti. Utóbbi jelenség gyakori volt cauterézis, vagy podophyllin-applikáció esetén. A revízió előtti, eredetileg téves szövettani diagnózisok között talált malignus melanoma megjelölés azoknál az eseteknél fordult elő, ahol a klinikus is kétségtelenül rosszindulatúnak tartotta a laesiót. Szerencsére, ezen 5 esetben nem követte radikális beavatkozás a helytelen diagnózist. Histológiailag az orsósejtes vagy epithelioidsejtes naevusok (juvenilis melanomák)-at a sejtek élesen körülírt, örvényes szerkezetű növekedése jellemzi, a malignus melanomától a polymorphia alacsony foka, a nagy nucleolusok ritkátága, aránylag kis számú mitosis, atipusos mitosisok elmaradása különbözteti meg. Mind a 27 beteg nyomonykövetése sikerült 3, illetve 27 évre visszamenően, valamennyi beteg él, sem recidiva, sem metastasisok nem léptek fel. A tapasztalat szerint egyedül a konzervatív excisio javallt, sem cauterézis, sem besugárzás nem megfelelő therapia.

Hollósi Katalin dr.

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertelő Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860

Thorakoplasztika esetén

LIDOGAIN

INJ.

E
G
Y
T

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A hysterosalpyngographia genetikus kockázatának vitájához

T. Szerkesztőség! Páli Kálmán dr. és munkatársainak az Orv. Hetil. 20. számában megjelent cikkéhez nem szoltam hozzá megjelenésekor abban a reményben, hogy a Szerkesztőség hozzáfűzött megjegyzése eloszlatja azokat a félreértéseket, amelyek a genetikus kockázat értékelésére vonatkozólag a cikk alapján feltétlenül felmerültek.

A 45. számban folytatódott a vita és ezt követően néhány kártárs személyesen kifejezett kétsége azonban arról győzött meg, hogy a félreértésekből származó zavar azonban nem tisztult fel.

Szerzők reflexióikban kifejezik, hogy nem az volt a céljuk, hogy a genetikus-kockázat kérdésével részleteiben foglalkozzanak. Sajnos, e kérdéssel a HSG kapcsán is foglalkozni kell, ha nem is részletesen, de feltétlenül helyes ítélettel. Amikor a nemzetközi irodalomra hivatkozva azt a téves megállapítást teszik, hogy a csíraártaalom lehetősége csak akkor áll fenn, hogyha a petefészkek legalább 30 r göcdosist kapnak, és mindjárt hozzátesszük, hogy Moebius mérései szerint viszont csak 1,39 r sugármennyiség jut a petefészkekre, s hogy Kjellberg is hasonló megállapításra jutott, félreérthetetlenül úgy láthatja az olvasó, hogy nyugodtan végezhetjük a HSG-akat, mert ezek terhelése messze van a 30 r-től. Ezt a tévedést a szerzők a Szerkesztőségnek adott válaszukban sem tisztázták.

Allításukkal szemben az ICRP az összes sugárforrásokból (természetes háttér, foglalkozási, orvosi, technikai) származó, a népesség 1 fejére eső gonadterhelést 30 év alatt 10 r-ben akarja korlátozni. Ebből az 1959-es, becslése szerint az orvosi terhelés alig 2 r és az atomtechnikai pedig csak 0,03-0,150 r. De a röntgendiagnosztikai terhelés nem is nőhet, mert a többi mesterséges sugárforrás, elsősorban az atomenergiatermelés, az izotop-diagnosztika és terapia a jövőben mind nagyobb és nagyobb keretet követel a maga számára.

A szerzőknek az a téves állítása tehát, hogy 30 r göcdosisig nincs semmiféle veszély, semmiképpen sem tartható fenn, mert ez az érték hatszorosa az összes mesterséges forrásokból származó, az első 30 életévben megengedhető maximális gonadadosisnak, és eléri az ún. „kettőzõ dosis”-t, amit a human-genetikusok már elviselhetetlennek tartanak.

A HSG kockázatára már 20 év óta többen (Kolbow, Martius, Kjellberg, Moebius, Mohr stb.) felhívták a figyelmet, miután jórészt a vizsgálati methodikától függően 1-4,5 r gonadadosisokat mértek. Kjellberg átvilágítás mellett 12 felvételt készített. Moebius hivatkozott átlagos 1,394 r-es gonadterhelése átlag 2-perces átvilágításból és 2 felvételtől származott. Lényegesen javította a helyzetet a vizes kontrasztanyagok használata, mert — ha nincs akadály — a tubán gyorsan áthaladnak és, amennyiben lemondunk arról, hogy átvilágítással ellenőrizzük a töltést, egyetlen felvétellel kijövünk. Későbbi felvételeknek ugyanis a kontrasztanyag gyors felszívódása miatt nincs is értelme.

Mivel HSG alatt a petefészkeket takarni nem lehet, olyan fizikai feltételeket kell választanunk, amelyek alkalmazásakor kisebb a csíradosis. Ezeket az ún. „keménysugaras vizsgálati techniká”-ban találjuk meg. Ilyenkor medencefelvételek kapcsán a gonadterhelések méréseim szerint kerekén 70%-kal kisebbek, mint a konvencionális felvételi technikánál. Míg 65 kV-tal és 2 mm Al összes szűrővel jellemzett sugárqualitas mellett a petefészkek átlagadagja 2-perces átvilágítás és 2 felvétel készítésekor 1,480 r volt, a feszültségnek 125 kV-ra, a szűrésnek 4 mmAl-ra történt emelésekor ez az érték 1,0 r-re esett. Átvilágítás nélkül egyetlen felvétel alatt pedig 0,345 r-ről 0,103 r-re csökkent szűk diaphragmázás mellett. Az újabb röntgen-készülékek már 150 kV-os feszültség alkalmazását teszik lehetővé. Így a gonadterhelés még kisebb lesz.

A második kérdés, amivel foglalkozni akarok, a tbc-s adnexitisek HSG-ja. Nem tartom szerencsésnek a vitának abba az irányba való terelését, hogy éppen a tbc-s adnexitiseknél nem ajánlatos e vizsgálat, mintha ez jelentené a legnagyobb rizikót, holott e betegek egy része már steril, másik részénél pedig talán nem is kívánatos a terhesség. Ezzel szemben a legnagyobb óvatosság indokolt a jórészt egészséges, fiatalasszonyok sokszor csak vélt sterilitásának vizsgálatakor, amikor éppen a teherbeesést akarjuk elősegíteni. Itt kell szolgálnunk legszigorúbban a születendő genetikus védelmét. Martius szerint a sterilitás vizsgálatában fokozottan kell érvényesülnie a nil nocere elvének.

A HSG-át — ami Martius szerint mindig a túlzás állapotában van — nem lehet kirekeszteni a diagnosztika fegyvertárából, de éppúgy fel kell emelnünk szavunkat a vele való visszaélés ellen, mint minden alhási átvilágítás vagy felvételkor. Nagy sorozatok-

ban való végzése — amire hazai példák is vannak — a sérült gének veszedelmes találkozásának a lehetőségét fokozza. A sterilitás vizsgálatában lehetőleg csak a pertubatio kiegészítésére alkalmazzuk a tuba passage-akadályának lokalizálása céljából műtét előtt (Martius).

Szerzőknek az a megjegyzése, hogy a pertubatióknak is van genetikai kockázata, ha röntgennel ellenőrizzük a hasüregbe jutott levegőt, igaz, de a gonaderhelés ilyenkor lényegesen kisebb, mert a rekesz alatti tájnak álló helyzetben történő felvételkor a medencét jól takarhatjuk.

HSG alatt a genetikai kockázatot akkor csökkentjük, ha 1. az indicióját szigorúan és ésszerűen korlátozzuk, 2. a vizsgálatot keménysugár-technikával, 3. kis-mezőben (fényjeles mélységi diaphragma, takarás), 4. vizes kontrasztanyaggal, és 5. egyetlen felvétellel végezzük. 6. Ajánlatos 6-ventiles készülék használata, mert ez is 20%-al csökkenti a terhelést. *Hrabovszky Zoltán dr.*

roszkópos ismeretek egyaránt helyet kapnak a tankönyvben. Példának vehetjük a Goertler által egészen újonnan írt izomszövettani fejezetet, ahol egymás mellett látjuk a fejlődő és a kifejtett izomrost képét és leírását, és egymás mellett az izomrost normálszövettani képét, a polároszkozos képet, a 60 000-szeres nagyítású elektronmikroszkópos topográfiai képet és az aktomyosinszálakat feltüntető struktúrasémát, amiből a hallgató olyan fogalmat nyer, ami szerint lokalizálni tudja a különféle diszciplínák keretében az izomra vonatkozóan hallottakat. Didaktikai szempontból fontos, hogy a megfelelő nagyítású elektronmikroszkópos kép nemcsak bizonyos részletet, hanem átnézeti, de az eddigénél jóval többet tartalmazó képet közöl a harántcsíkos izomról. — Ugyanígy átdolgozást nyert a vérről és a vérképzésről szóló fejezet és az emésztő- és légzőrendszer egyes fejezetei.

Újonnan írta Goertler a szövetekről és rendszerekről szóló általános fejezetet, ami a korábbi statikus szövettani szemlélettel szemben a funkcionális szemlélet szerint öltött formát.

A könyv az itt-ott előforduló anatómiai vonatkozások esetén az 1935-ös jeni nomenklatúrát használja, ami nemzetközi viszonylatban nem gyökeresedett meg és az 1955-ös párizsi nomenklatúrával elavulttá vált; így a következő kiadásban kicserélendő lesz.

A könyv kiadója VEB G. Fischer, Jena; a könyv átdolgozója nyugat-németországi, és a könyv a Német Demokratikus Köztársaság hivatalos tankönyve. A könyv kiállítása igen szép, szövege világos, ábrái sok esetben (pl. 298, 301, 323, 326, 328, 332, 334, 338 stb.) térbeli ábrázolást nyújtanak, felfogása haladó szemléletű, funkcionális és modern, és mint ilyen, olvasójának jó szolgálatot tesz. *Krompecher István dr.*

*

Herbert Knabe: Lebensverhältnisse und Gesundheitszustand der Landbevölkerung. (A falusi lakosok körülményei és egészségügyi helyzete.) A Volks und Gesundheit kiadása, Berlin, 1960. 239 oldal, 115 kép, vászonkötésben 25 DM.

A szerzőnek több mint 10 éves vidéki körzetorvosi működése alatt a vidék különleges egészségpolitikai kérdéseinek egész sorát volt alkalmja megfigyelni és tanulmányozni. Monográfiájában a Greifswald-kerület négy jellegzetes és eltérő szociálgazdasági struktúrájú községéről igen részletes és mélyreható vizsgálatai alapján nyújt helyes képet.

A mezőgazdaság szocialista átalakulása folytán gyökerében megváltozott falu élet- és munkafel-



Tonsillectomia esetén

LIDOGAIN

INJ.

Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

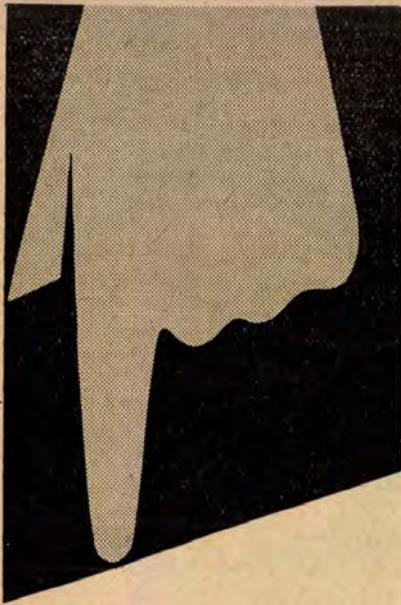
Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

KÖNYVISMERTETÉS

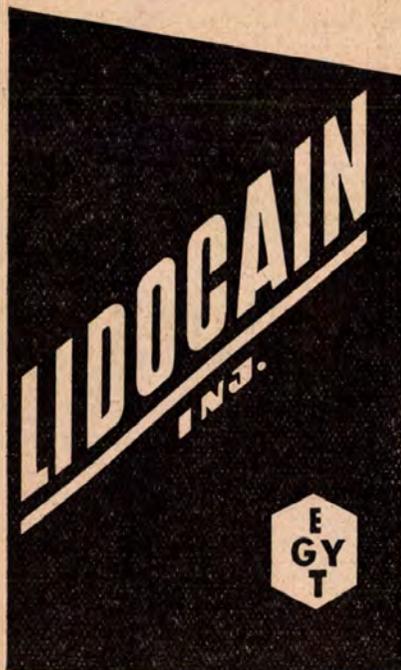
Stöhr, v. Möllendorff, Goertler: Lehrbuch der Histologie. 28. kiadás. 500 (részben színes) ábrával. VEB G. Fischer Jena, 1959.

Az Orv. Hetil. számos régi olvasója ismerősként fogadja ezt a szövettani tankönyvet, amelynek 73 év alatt 28 kiadása jelent meg. A könyvnek tehát története van, ami a szövettan fejlődésének jelentős szakaszát tükrözi vissza, Stöhr sen, O. Schulze, majd egy negyed századon át v. Möllendorff tollával változva fel a szövettan leglényesebb, az orvosképzésben fontos tudásanyagát. 1955 óta K. Goertler freiburgi anatómus átdolgozásában ismét új kiadásában jelenik meg ez a klasszikus és egyben modern tankönyv. Hogy klasszikus és mégis modern, ezt a tankönyv tradíciója és Goertler személyisége biztosítja, akinek funkcionális anatómiai és funkcionális szövettani munkáit az uterus izomzatának struktúr-analíziséből, experimentális biológiai munkáiból ismerjük.

A Stöhr-féle régi könyvet nem kell bemutatni. De mit jelent Goertler átdolgozása? Saját személyét szerényen háttérbe állítva ott és úgy dolgozta át az alakítandó fejezeteket, hogy azok korszerűek és didaktikailag jók legyenek. A jelenségek visszatükrözésére fény-mikroszkopos adatokon kívül polároszkozos adatok, histokémiai eredmények és elektronmik-



Kéz és lábujj érezéstelenítéshez



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860

tételeit, az ezekkel összefüggő munka- és egészségvédelmi kérdéseket, a környezet kapcsolatait, a lakosok egészségi helyzetét, morbiditását stb. ismerteti.

A szerző úttörő munkát végzett, amikor komplex vizsgálatokkal a szocialista falu új életszemléletén keresztül mutatja be a lakosok életfeltételeit és egészségi helyzetét. Knabe monográfiája különös figyelmet érdemel. Hasonló jellegű munka sem azelőtt, de még manapság sem jelent meg.

A szocialista mezőgazdaság felépítése sok, egészen újszerű lehetőségek sorát nyújtja a falusi lakosság egészségügyi viszonyainak és teljesítőképességének javítása terén. A szerző könyve éppen e téren ad sok hasznos útmutatást. Érdemes, sőt szükséges volna a falusi lakosság körében hasonló, a mi viszonyainknak megfelelő vizsgálatokat végezni.

A bő irodalmi jegyzéken, a vonatkozó törvényeken és rendeleteken kívül, a függelékben a könyvében leírt sokrétű vizsgálatokhoz szükséges és az adatgyűjtést megkönnyítő táblázatok stb. mintáit is közli.

Kertay Nándor dr.

Megjelent

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1960. 9. szám

Tapasztalatok a szovjet egészségügy néhány szervezési kérdéséről (Bartha Ferenc dr.)

Fülöp Tamás dr.: A szociális medicina. Csákány György dr.: A lakosság orvosi beavatkozásból származó sugárterhelése.

Nyakas Akos dr.: Az orthopaed szűrővizsgálat jelentősége a csípőarthrosis megelőzésében.

Róna Borbála dr.: Új lakások mellék-helyiségeinek szellőzéséről.

Egészségügyi hírek. Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1960. június és július havi járványügyi helyzetéről.

Orosz és német nyelvű összefoglalás.

*

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1960. 10. szám

Gál György dr.: Ipari munkások egészségügyi ellátása.

Regős János dr.: A munkarehabilitáció egyes kérdései.

Bank József dr., Pál Tibor dr., Seres Viktor dr. és Hesz Péter: A szilikózisveszélyes Pécs VI. bánya táppénzes helyzetének alakulása 1958-ban.

Miskolczy Vilmos dr.: Az idősebb nőmunkások egészségvédelme.

Gálósi György dr.: A budapesti Péterfy Sándor utcai egyesített kórházrendelőintézet működésének néhány újabb tapasztalata.

Könyvismertetés. Folyóiratismertetés.

Egészségügyi hírek. Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1960. augusztus havi járványügyi helyzetéről.

Orosz és német nyelvű összefoglalás.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1960. 11. szám

Arvay Sándor dr.: Feladataink az anyai és a perinatális mortalitás csökkentése érdekében.

Kovács Ferenc dr.: Perinatális magzati halálzásunk alakulása az 1931—1958. években.

Benedikt Alice dr. és Gergely Károly dr.: Beszámoló a beteg koraszülöttek részére felállított osztály 5 éves munkájáról.

Végh Géza dr.: A móri járási szülőtthon első hároméves munkájáról.

A szocialista országok egészségügye. Egészségügyi hírek.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1960. évi szeptember havi járványügyi helyzetéről.

Orosz és német nyelvű összefoglalások.

*

MAGYAR SEBÉSZET

1960. 5. szám

Linner Bertalan dr.: Kétoldali felső állcsontreseccio új módszerrel.

Papoczy Antal dr., Miklós György dr., Mike János dr., Szijártó Lehel dr.: A tüdő cystás megbetegedéseiről.

Keszler Pál dr., Nádas Antal dr. és Sarlós Pál dr.: A műtéli behatolás tüdőresecciójáról.

Gergely Rezső dr. és Kós Rudolf dr.: Alsó végtag elephantiasis radikális műtete.

Papp Gyula dr. és Illés Tibor dr.: Az appendix tumorairól.

Róka Gyula dr. és Nagy Edit dr.: Osteochondromatosis generalisata esete.

Gulyás János dr. és Jakab Tivadar dr.: Fluothannal szerzett tapasztalataink.

Forgács István dr.: Fluothannal szerzett tapasztalataink.

Kulesár Andor dr.: Az intratrachealis aether narcosis szövödményeivel gyakorlati tapasztalatok alapján.

Radnai László dr.: Az uraemia tüneti kezelésénél szerzett megfigyelések.

Mátyus Endre dr. és Jelinek Harry dr.: Haematuria, mint félrevezető tünet extrarenalis tumor kapcsán.

Dési Ilés dr., Szold Endre dr., Olasz Júlia dr.: Uraemiás állatok élettartamának meghosszabbítása új szintetikus testoszteron származékkal.

Wabrosch Géza dr.: Vesekővel és súlyos haematuriával szövődött, vakon végződő ureter bifidus.

*

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1960. 11. szám

Koczás Gyula dr. és Sztrilich Pál dr.: A betegek röntgenártalmának csökkentése fogászati felvételek készítésekor.

Schranz Dénes dr.: A gerostomatologia forenzikus vonatkozása.

Kuhn Endre dr.: A myoblast myomájó 3 eset kapcsán.

Borbély Béla dr.: Az állcsontok centrális óriássejtes daganatairól.

Egervény Géza dr. és Bánóczy Jolán dr.: Egy többszörös állcsont-exostosisos páciens protetikai ellátása.

Kérdés-felelet. Könyvismertetés.

Hírek.

*

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1960. 11. szám

Walsa Róbert: A hypsarhythmiás elektroencephalogram diagnosztikai jelentősége.

Tóth Ferenc és Szerdahelyi Ferenc: Gyermekkori leukaemiák csontelváltozásai direkt nagyított röntgenfelvételeken.

Hutás Zsuzsanna és Erdélyi Terézia: Kedvezőtlen otthoni környezet hatása az ismételt kórházi felvételekre és a csecsemőhalálzásra.

Göllesz Viktor: Adatok a gyermekkori

oligophreniák glutaminsav-terápiájához, különös tekintettel a Down-betegségekre.

Mester Antal, K. Nagy Gábor, Bartha Ferenc: Tapasztalataink súlyosan sorvadt csecsemők táplálásával kapcsolatban.

Pilaszanovich Imre és Halmos László: A gyermekkori tendovaginosz stenosisáról.

Könyvismertetés.

*

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1960. 11. szám

Iván László dr.: Adatok az arthralgia-syngomyelicitához.

Haraszti Antal dr.: Endoneuralis kollagenosis orbitalis neurofibromában.

Magyar István dr. és Walsa Róbert dr.: Epilepsziás EEG manifestációk schizofórm pszichosisoknál.

Orthmayr Alajos dr.: Beszámoló a Lengyelországi tanulmányutáról.

Simkó Alfréd dr.: A 10. lindai pszichoterápiás hét.

Könyvismertetés.

*

TUBERKULÓZIS

1960. 10. szám

Szungyi Zoltán: A környezetvizsgálatok gyakoriságáról.

Szarvas András: A szociális otthonok szerepe a tüdőgondozásban, különös tekintettel a gyógyíthatatlan tüdőbetegekre.

Krompecher István és Berencsi György: Adatok a histamin szerepéhez experimentális gümőkórban.

Szilágyi János és Mészáros Lajos: Tüdőgümőkóros betegek gátlószere és histamin kezelésével szerzett tapasztalataink.

Hankiss János és Keszthelyi Mihály: Krónikus pneumonia kezelése antibiotikum-histamin kombinációval.

Szendről Zoltán és Csernus Alán: Beszámoló az Állami Fodor József Tbc Gyógyintézet urológiai osztályának anyagáról.

Kovács Kálmán: A thrombin alkalmazása a bronchopneumológiai gyakorlatban.

Hutás Imre és Szűcs Sándor: Az anglopneumográfia a tüdő funkcionális kórisméjében.

Kertes István: A hörgőplasztika.

Fodor Tamás: Különböző biológiai tulajdonságú gümöbaktériumok kölcsönhatása állatkísérletben.

Török Lajos: Pneumoperitoneum komplikációjaként fellépő spontán pneumothorax.

Szász Veronika: Megfigyeléseink cyclo-serinnel kezelt 39 betegről.

Szakkay Antal: Reflexiók Böszörményi Miklós dr.: „Az aktivitási konferenciák tanulságai” című közleményéhez.

Böszörményi Miklós: Válasz Szakkay Antal dr. reflexióira.

*

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1960. 5. szám

Fazakas Sándor dr.: Kartagener syndroma esete.

Bán András dr., Siró A. Béla dr., Demény Péter dr., Kacsó János dr. és Csokonai László dr.: Nagy hígítású bakteriális pyrogen — Pyrexal — hatása a fehérvérképre.

Tiszai Aladár dr., Szűcs Zsuzsanna dr. és Csapó Gábor dr.: BZ55 hatására létrejövő EKG-változások idegrendszert befolyásolása.

Berkovits László dr.: A gyomordiverticulum ulcussal szövődött esete.

Nagy György dr. és Gál Gyula dr.: Adatok az essentialis pulmonalis hypertensio pathológiájához.

Erdélyi G., Fischer A. Sz., Hermann V., Takácsi-Nagy L. és Varga I.: Kísérletes adatok a shockvese pathogenesisének kérdéséhez. I. Fajidegen fehérjék injecciójára létrejövő vese-elváltozások. II. Vesehomogenisatum és streptococcus adására létrejövő tubularis elváltozások. III. Homolog izomkivonattal létrehozott tubuluskárosodás.

*

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1960. 10. szám

Böszörményi Zoltán dr. és Srágli Gyula dr.: Adatok a női alkoholizmus kérdéséhez.

Antal János dr.: Kísérleti eosinophil-szám változás egy új iminodibenzil származék hatására.

Gombi Róza dr. és Hullay József dr.: Intracranialis metastasisok.



KÖZVÉLEMÉNYKUTATÁS. Az Orvosi Hetilap ez évi 2. számához közvéleménykutató-ívet mellékelünk, melyben az Olvasó véleményét és javaslatait kértük az O. H. eddigi fejlődése és további fejlesztése szempontjából. Minel közös érdekünk, hogy minél több adathoz jussunk, kérjük azokat a t. Olvasóinkat, akiknek még nem volt idejük a felvetett kérdések megválaszolására, hogy a rovatokat kitöltve, a kérdőívet mielőbb juttassák vissza szerkesztőségünkbe.

*

Meghívó. Az Orthopaed Szakcsoport 1961. január 21-én, szombaton délelőtt 9 órakor tartja tudományos ülését az Állami Fodor József Tbc Gyógyintézetben (Budapest XII., Szanatórium u. 2.). Tárgy:

Riskó T. dr.: Gennyves csípőízületi gyulladások miatt végzett resectio összehasonlító értékelése. Csergő I. dr. — Novoszel T. dr. — Radinszky J. dr.: Intratrachealis narkózissal szerzett tapasztalataink csontműtétekkel kapcsolatban. Borsay J. dr. — Joós M. dr. — Csergő I. dr.: Az anterolateralis decompressio jelentősége spondylitis tbc, Pott-paraplegia és csigolyatumorok kezelésében és anaesthesiologiai vonatkozásai. Cser I. dr. — Aszódi K. dr.: Primär haematogen izomtuberculosis esete.

*

Szerkesztői üzenet. A szerkesztőség ezúton mond köszönetet mindazoknak, akik az újesztendő alkalmával jókívánásaikkal felkeresték és azokat őszintén viszonozta.

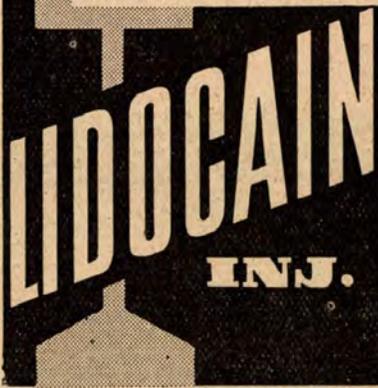


Alacsony toxicitású

nem izgatja a szöveteket

sterilizálható

hatása gyorsan következik be és hosszú ideig tart



Bővebb felvilágosítást ad:

Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár Gyógyszerismertető Osztálya

*

Budapest X. Kereszturi út 30-38
Telefon: 138-860

ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1961. január 17. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem, IX. Gyáli út 2/6. A-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Znakovszky Emma és Szita József dr.: A könyvtári könyvek szerepe a fertőző betegségek terjesztésében. A könyvtári könyvek fertőtlenítésének kérdései. 2. Vitéz István dr.: Adatok a kémiai sterilizációhoz. — Módszer a sporocidia hatásértékének megállapítására.
1961. január 19. csütörtök	János kórház, tanterem. XII. Diósárok 1.	délelőtt 11 óra	János kórház orvosi kara	1. Sassy-Dobray Gábor dr., Verő Mária dr.: A tüdő Boeck betegsége. (Bemutató.) 2. Szabados Daisy dr.: A vérárvadás mechanizmusáról alkotott mai álláspontunk. (Összefoglaló referátum.) 3. Miklós György dr. és Cserhádi Júlia dr.: Az újszülött és csecsemőkori has-hártyagyulladásról. 4. Kincsecsy Antal dr.: Media-necrosis aortae idiopathica.
1961. január 19. csütörtök	Debrecen. I. Belklinika, tanterem	délután 1/2 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutató. Kónya László és Szentkereszty Béla: Emlő tbc. műtéti gyógykezelése. Előadások. Kasza Lajos, Berencsi György és Mészáros Lajos: Elpimeddal adjuvált Streptomycin-INH kezelés klinikai eredménye üreges tüdőgümőkór kezelésében. 2. Kalapos Sándor: Clitoris idegelemeinek öregkori elváltozásai. 3. Fekete Imre: Steroid narkózis a szülészeti és nőgyógyászati műtétekben.
1961. január 20. péntek	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem. II. Vörös Hadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Lóránd Blanka dr.: Újabb tapasztalatok subcut panencephalitisokról.
1961. január 20. péntek	Heim Pál gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután 1/3 óra	Heim Pál Gyermek-kórház orvosi	Hirschberg Jenő dr.: Beszámoló a csehszlovákiai tanulmányútról. Phoniatriai tapasztalatok. Lapreferátum.
1961. január 20. péntek	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyetem	Bemutatók: Dr. Skaloud Ferenc: „A temporomandibularis ízület ankylosisának műtéti megoldása fémfeces beültetéssel.” — Vita. — Dr. Inovay János: „Fogpótlás fémvázbeültetéssel.” — Vita. — Előadás: Nagy János: „A nukleáris medicina jelenlegi útjai.” (Héthonapos nyugatnémet tanulmányút tapasztalatai.) — Vita.
1961. január 24. kedd	Tudományos Ismeretterjesztő Társulat, Kossuth Klub. VIII. Múzeum u. 7.	délután 7 óra	TIT Budapesti Szervezete egészségügyi szakosztálya és a Tbc Szakcsoport	Kerekasztal-konferencia. „A gümőkór elleni küzdelem eredményei a külföldön járt orvosok szemével” címmel. A beszélgetést vezeti: Földes István dr. Résztvevők: Görgényi-Göttehe Oszkár dr., Kovács Ferenc dr., Perényi György dr., Riskó Tibor dr., Ungár Imre dr. és Vas Imre dr.
1961. január 25. szerda	Margit kórház. III. Bécsi út 132.	délután 1/2 óra	A Kórház Tudományos Köre	Fejér Rózsa dr.: A szívbetegségek röntgen diagnosisa és differenciáldiagnosisa.
1961. január 26. csütörtök	II. sz. Gyermek-klinika, tanterem. IX. Tüzoltó u. 7.	délután 5 óra	II. sz. Gyermek-klinika	Kazuisztika.

BRONCHIECTASIÁKNÁL PNEUMONIA MEGELŐZÉSÉRE

BEACILLIN tabl.

**E
G
Y
T**

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11500 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122-650.
MNB egyszerűsített szám: 69.915.272-46.

60 4738 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 1/4 évre 45,- Ft. Csekk számszáma: 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, 4. SZÁM, 1961. JANUÁR 22

Faculté de Médecine de l'Université Paris (Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu)

Az idiopathiás porphyria adenosinmonophosphorsavas kezeléséről*

Irta: Gajdos Alfréd dr.

Az idiopathiás porphyria még közvetlenül a második világháború előtt is, 25 évvel az első Günther és Fischer által tanulmányozott és joggal híressé vált eset után, a kivételes betegségek közé számított. Az utolsó 20 év klinikai megfigyelései bőségesen igazolják, hogy nem a betegség volt kivételes, hanem a helyes diagnózis. Elég idézni e tény illusztrálására a franciaországi statisztikát. Az 1939 előtt publikált összes esetek száma tíz alatt marad. 1945 óta több száz esetben állapították meg a kétségtelen diagnózist kémiai analízissel. Számos országban (Amerikai Egyesült Államok, Anglia, Dél-Afrika, Csehszlovákia, skandináv államok stb.) hasonló „fejlődést” lehet megfigyelni.

Túlzás nélkül mondhatjuk tehát, hogy az idiopathiás porphyria távolról sem kivételes betegség. Diagnózisát nagyban megkönnyítették az utolsó évek biokémiai kutatásai, melyek nemcsak a porphyrinek bioszintézisének a mechanizmusát tisztázták, de ugyanakkor gyors és precíz analitikai metódusokat is kidolgoztak a porphyrinek és közbeeső metabolitjaik (δ -aminolevulinsav, porphobilinogen) kvalitatív és kvantitatív tanulmányozására.

De dacára annak, hogy a porphyrinek metabolizmusa — főleg a radioizotópok kísérleti alkalmazása következtében — a biokémia egyik legrészletesebben kidolgozott fejezetévé vált, az idiopathiás porphyria *therapiája* teljesen hatástalan maradt.

Ezt a negatív mérleget súlyosbítja az a tény, hogy a porphyria gyakran — neurológiai formájában — igen rossz prognózisú, halálos kimenetelű betegség.

Meggyőződésünk, hogy a számos eddig javasolt therapiás eljárás sikertelenségét főleg az ma-

* A százéves Orvosi Hetilap számára, a szerkesztőség felkérésére írt közlemény.

gyarazza meg, hogy a betegség klinikai tüneteit a porphyrinek vagy közbeeső metabolitjaik felhalmozásának tulajdonították.

Régebbi, a két világháború közé eső kísérleti vizsgálatok ezt a feltevést igazolni látszottak. E kísérletek legnagyobb részét a hemoglobintól könnyen előállítható, de a természetben praktikusan nem szereplő haematoporphyrinnal végezték. Mióta a modern technikai lehetőségek megengedték a porphyriás betegeknek található porphyrinek (uro-, copro- és protoporphyrin) és közbeeső metabolitjaik (δ -aminolevulinsav, porphobilinogen) kémiai tisztaságban való előállítását, számos állat- és emberkísérlet kétségtelenül megállapította, hogy ezeknek az anyagoknak semmi toxikus hatásuk nincs.

Ezt a következtetést egyébként az egyszerű klinikai megfigyelés is megerősíti. Az úgynevezett latens porphyriában, dacára a klinikai tünetek teljes hiányának, a vizelet bőven tartalmazhat uroporphobilinogent, tehát ugyanazt a két pyrrol-származékot, melyeknek felhalmozódása jellemzi az idiopathiás porphyria klinikailag nyilvánult eseteit. Másrészt igen gyakran, a vizeletben hónapokig lehet még uroporphyrin és porphobilinogent kimutatni a klinikai tünetek teljes eltűnése után.

De ha a porphyrinek és közbeeső metabolitjaik közvetlenül nem is okai a klinikai tüneteknek, közvetett szerepük mégis kétségtelen.

Ezt a közvetett szerepet oly módon lehet a legkönnyebben elképzelni, hogy az *idiopathiás porphyria során a porphyrinek patológiásan megnövekedett szintézise olyan anyagok rovására történik, melyek a normális sejtműködés fenntartására nélkülözhetetlenek.*

Logikus e tekintetben mindenk előtt *Shemin glycocoll** ciklusára gondolni. E ciklusban a glycocoll egyrészt a δ -aminolevulinsav közvetítésével a porphyrinszintézisre szolgál, másrészt a purinbázisok (adenin és guanin) képződésében szerepel (1). E két purinbázis és főleg phosphorsavas származékaik számos anyagcsere reakció nélkülözhetetlen faktoraik.

Kétségtelenül ez a genetikai kapcsolat a purinbázisok és porphyrinek szintézise között vezetett azokhoz az igen érdekes kísérletekhez, melyeknek eredményét *Talman* és munkatársai 1959-ben közölték (2). Tyúkembryóknál kísérleti porphyriát idéztek elő sedormid vagy allylisopropylacetamid adagolásával az amniotikus zsákba és megfigyelték egyidejű radioaktív glycocoll alkalmazásával, hogy párhuzamosan az amniotikus folyadék copro- és uroporphyrin tartalmának növekedésével, a purinbázisok szintézise csökkent. Másrészt *Talman* és munkatársai azt találták, hogyha a porphyriássá tett tyúkembryók amniotikus zsákjába adenint fecskendeztek, kevesebb porphyrin képződött, mint a kontroll-embryóknál. Guanin és xanthin hatástalanoknak bizonyultak. Végül ezek a szerzők azt is megfigyelték, hogy az adeninnel kezelt porphyriás embryókból kikeltett tyúkok súlyban jobban fejlődtek és enyhébb csont- és idegrendszeri elváltozásokat mutattak, mint azok a tyúkok, melyek adeninnel nem kezelt porphyriás embryókból származtak.

E különböző kísérleti adatok alapján — a porphyrinek és előanyagaik ártalmatlansága, a *Shemin glycocoll* ciklusa, az adenin hatása *Talman* és munkatársai kísérleteiben — arra gondoltunk, hogy az idiopathiás porphyria során egy adeninszármazék és főleg az ATP csökkent szintézise a metabolikus zavar lényege és a rejtélyes eredetű klinikai tünetek magyarázata.

A therapiás eredmény első betegünkénél, akit e megfontolás alapján kezeltünk — nem ATP-vel, mely nem hatol át a sejtmembránra, hanem AMP-vel (adenosinmonophosphorsav) — meglepően kedvező volt.

A 42 éves nőbeteg 1960. február 6-án került a belgyógyászati klinikára akut abdominalis és idegrendszeri porphyria miatt. Két héttel előbb petefészekcysta miatt operálták és ezt követően bőséges barbiturátkezelést kapott. Hét nappal a műtét után heves hasi fájdalmak léptek fel, melyeket erős fejfájás és két epilepsziás roham kísért 24 órán belül. Utána baloldali facialis bénulást és baloldali pozitív Babinski-jelet észleltek.

A felvételkor, igen rossz általános állapot, erős lesóványodás, nagyfokú gyengeség, subicterus, kissé emelkedett hőmérséklet mellett a pszichikai tünetek domináltak, melyek váltakozva depresszív és izgalmi állapotban nyilvánultak. A járás praktikusán lehetetlen volt, bár objektív idegrendszeri tünetek nem voltak észlelhetők. A február 8-án

* A glycocoll, az ecetsavval, a porphyrin bioszintézis alapanyagát képezi.

végzett vizeletvizsgálat megerősítette a diagnózist. A vizelet literenként tartalmazott:

—aminolevulinsav	400 mg
porphobilinogen	415 mg
uroporphyrin	9,6 mg
coproporphyrin	2,16 mg

Egy sajnálatos félreértés még súlyosbította a kórképet. A február 12 és 13 közötti éjjelen a meglehetősen nyugtalan beteg egy barbiturát tartalmú végbélkúpót kap. Néhány órával később súlyos psychomotoros izgalmi állapot lép fel, deliriummal, menekülési és öngyilkossági szándékkal.

Ilyen körülmények között, február 13-án kezdtük a kezelést napi 250 mg adenosinmonophosphorsavval intramuscularisan, minden más kezelés kizárásával.

A beteg állapota meglepő gyorsasággal javul.

Klinikailag február 15-én a hasi fájdalmak, február 18-án a pszichikai zavarok teljesen eltűnnek és a beteg normálisan tud járni. A kezelést február 18-án hagyjuk abba. Az általános állapot gyorsan javul és a beteg március 7-én tünetmentesen hagyja el az osztályt.

A *biokémiai* javulás nem kevésbé gyors. Február 20-ától kezdve az uroporphyrin, március 2-től kezdve a porphobilinogen nem mutatható ki többé a vizeletben.

Öt hónappal később a beteg változatlanul tünetmentes, vizelete csak nyomokban tartalmaz porphobilinogent.

Egy második esetben, ahol a porphyria akut hasi tüneteit súlyos neurológiai kórkép kísérte (quadriplégia, szubjektív és objektív érzékszavarok), az adenosinmonophosphorsavas kezelés szintén kitűnő klinikai eredményt adott. A neurológiai tünetek két hét alatt elmúltak és a beteg ismét dolgozni tudott. Érdekes módon a vizelettel hónapokon keresztül napi 2—3 mg uroporphyrin és 50—80 mg porphobilinogen ürült a legcsekélyebb klinikai megnyilvánulás nélkül.

Egy harmadik esetben egy régi betegünkéről volt szó, aki 1959 elején két hónapig feküdt az osztályon súlyos hasi és idegrendszeri tünetekkel (quadriplégia). Távozása óta állandó rossz általános állapot (52 kg, 172 cm magasság) és az alsó-lábak olyanfokú gyengesége állt fenn, hogy a járás praktikusán lehetetlen volt. A vizeletben állandóan napi 0,5—0,1 mg uroporphyrin és 20—40 mg porphobilinogent találtunk. Kétféle AMP-kezelés után a testsúly több mint 10 kg-mal emelkedett, a járási panaszok megszűntek, a vizeletben uroporphyrin nem mutatható ki és a porphobilinogen mennyisége felére csökkent.

Ahogy előzetes közleményünkben (3) hangsúlyoztuk, az *idiopathiás porphyria gyógyszeres kezelésének a hatásosságát csak nagyszámú, jól megfigyelt eset alapján lehet véglegesen megállapítani*. A betegség ismert hajlama *spontán* javulásra, mely átmenetileg a klinikai és laboratóriumi tünetek teljes elmúlására vezethet, lehetetlenné teszi a végleges véleményt három eset megfigyelése után.

Ha eddigi eredményeink mégis optimizmusra jogosítanak (főleg, mert a rossz prognózisú idegrendszeri forma állt fenn), pillanatnyilag csak azt a következtetést akarjuk belőlük levonni, hogy az idiopathiás porphyria adenosinmonophosphorsavas kezelésére érdemes felhívni a figyelmet.

Természetesen nem tudjuk, hogy therapiás megfigyeléseink megerősítést fognak-e nyerni. De meggyőződésünk, hogy az idiopathiás porphyria sikeres kezeléséhez annak az intermedialis anyagforgalmi terméknek a felismerése fog vezetni, mely a túlzott porphyrin szintézis miatt csökkent mennyiségben képződik a szervezetben és melynek

hiánya vagy elégtelen mennyisége okozza a klinikai tüneteket. A kísérleti megfigyelések arra mutatnak, hogy a kérdéses metabolit egy adenin-származék.

IRODALOM. 1. *Shemin D.*: The succinate-glycine cycle. The role of δ -aminolevulinic acid in porphyrin synthesis in Porphyrin biosynthesis and Metabolism. Ciba Foundation Symposium. J. A. Churchill, London, 1955. p. 4. — 2. *Talman E. L., Labbé R. F., Aldrich R. A. and Sears D.*: The metabolism of purins in experimental porphyria. Arch. Biochem. Biophys. 1959. 80. 446. — 3. *Bariéty M., Gajdos A., Gajdos-Török M., Thibault P. et Leymarios J.*: Essai thérapeutique de la porphyrie idiopathique par l'acide adénosine-monophosphorique. Presse Médicale, 1960. 68. 825.

KLINIKAI

TANULMÁNYOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

Spontán belső bilioentericus sipolyok

Irta: Nagy Tivadar dr., Stefanics János dr., Farkas István dr. és Barankay Bertalan dr.

Különböző kórfolyamatok alapján az epeutrendszer bármely szakasza és a szomszédos zsigerek vagy testüregek között spontán sipoly alakulhat ki. A régebbi irodalom megemlíti eseteket, amikor a beteg nagyszámú epekövet ürített ki vizeletben, máskor a köpetben (bilio-bronchialis sipoly); leírták azt is, hogy a terhes méhbe áttört epehólyag kövei a szülés alatt ürültek ki; találtak epeköveket a vena portaiban, a pericardialis zsákban és ovarialis cystában is.

Az általunk elérhető és áttanulmányozott irodalomban összesen 1194 eset közlését találtuk. A régebbi adatok tanúsága szerint — nyilvánvalóan az elhanyagolt epekőbetegség nagy száma miatt — gyakoribb volt a bilio-entericus sipoly (3, 9). Kehr (25) 2000 epeműtétéből 100 esetet, azaz 5%-ot észlelt. Ezek előfordulása ritkább az utóbbi évtizedekben és gyakoriságuk jelenleg mind sectiós, mind műtéti leletek alapján 0,8—3%-ra tehető. Hazai irodalomban a spontán belső epesipolyok kérdésével régebben *Czirer* (8), *Sailer* (46) foglalkozott, legújabban pedig *Marion T.* (33) elemezte 9 esetének tanulságait, de találtunk hazai közlést a belső epesipolyok különféle változatos szövődményeiről (10, 41, 45), köztük az epekő ileusról is (2, 20, 34, 38). Mi 18 esetet gyűjtöttünk össze, melyek közül 14 a II. sz. Sebészeti Klinika beteganyagából való, 4 esetet pedig egyikünk más intézetekben észlelt. Az általunk gyűjtött esetek %-os gyakoriságát a II. sz. Sebészeti Klinika 1953 és 1959 között végzett 1145 epeműtétéből az említett 14 eset alapján szá-

mitottuk ki. 18 esetünk lényegesebb adatait az 1. számú táblázat tünteti fel.

A spontán belső epesipolyok kóroktanában leggyakrabban az epekőbetegség, ezután a nyombél-fekély és sorrendben utójára a környező szervek vagy epeutak daganatai szerepelnek. *Noskin* és mtsai (40) azt találták, hogy az összes spontán bilioentericus sipolyok 90%-a epekőbetegséggel, 5%-a pepticus fekélyvel és 5%-a daganatokkal állt összefüggésben. Mind boncolási, mind műtéti leletek tanúsága szerint feltűnő az epekőbetegséggel összefüggő cholecysto-entericus sipolyokban a súlyos cholecystitis. Legtöbbször zsugorodott, heges falú, a környezettel szívósan összenőtt epehólyagot találtunk, melyből gyakran a kövek már ki is ürültek. 18 esetünkben 9 esetben a kövek az epehólyagból már kiürültek. Nyilvánvalóan tűnik, hogy a sipoly régebben lezajlott, súlyos acut cholecystitis áttöréséből ered. *Glenn* és *Mannix* (16) felfogása szerint a cholecystoentericus sipolyok legvalószínűbben oly módon keletkeznek, hogy nagyobb, az epehólyag collumába beékelődött kő leszorítja az arteria cysticát és a nyirokerekét, ennek következtében az epehólyag vér- és nyirokkeringése zavart szenved. A helyzetet súlyosbíthatja az esetleges empyema vagy hydroph vesicae felleae. Ebben az állapotban bekövetkezhet az epehólyag fedett perforációja, melyet követ a collumba ékelődött kő ki-mozdulása, majd a kőnek valamely szomszédos szerv falára gyakorolt uzuráló hatása. Természetesen a bilioentericus sipolyok létrejöttének

ezen mechanizmusa csak az esetek egy részében áll fenn. Előfordul az is, hogy az empyemás epehólyag fedett perforációja után tályog alakul ki az epehólyag körül és később ez a tályog tör be a szomszédos szervekbe (5, 8, 46, 48). Ritkábban gyomor-

I. sz. táblázat.

Bilioentericus sipolyos eseteink fontosabb adatai.

A sipoly jellege és az esetek száma	A kór-előzmény időtartama	Epehólyag tartalma	Műtéti halálozás (esetsz.)
Choledystoduod. 10 Ebből choledocholith.: 3	3 hónap— 30 év	Köves: 5 Kömentes 5	1
Cholecystogastricus: 2 Ebből choledocholith.: 1	7 héttől 1 év	Köves 2	1
Cholecystocolicus: 1 Ebből choledocholith.: 1	18 év	Köves 1	—
Choledochoduod.: 2 Ebből choledocholith.: 0	10—24 év	Kömentes 2	1
Bilio-biliaris: 1 (cholecysta-choledoch.) Ebből choledocholith.: 1	10 év	Kömentes	1
Többes sipolyok: 2 (cholecysta-choledoch., és choledystoduod.) Ebből choledocholith.: 2	1—4 év	Köves 1 Kömentes 1	—
Összesen: 18 Ebből choledocholith.: 8	—	Köves 9 Kömentes 9	4

nyombélfekély penetrálhat az eredetileg ép epeutakba és közülük is gyakrabban a choledochusba. Az így kialakuló sipolyok legtöbbször a duodenummal, a colonnal vagy a gyomorral állanak összefüggésben.

Az általunk összegyűjtött és mellékelt irodalomban az összes észlelt és operált esetek száma: 844, közülük cholecysto-duodenalis 539 (63,9%) eset, cholecystogastricus 47 (5,5%) eset, cholecysto-colicus 142 (16,9%) eset, choledochoduodenalis 32 (3,8%), bilio-biliaris (az epeutak egyes szakaszai között kialakuló) sipoly 11 (1,3%), többes vagy vegyes sipoly 73 (8,6%) eset. Egészen ritka az epehólyag-vékonybelsősipoly. Robson (44) említi, hogy a régebbi irodalomból Naunyn talált két vékonybél-epehólyagsipolyt, legújabbán pedig Dudkiewicz és Posadzka (13) észlelt és operált sikerrel két beteget.

A cholecysta és béltractus egyes szakaszai között kialakuló sipolyok túlnyomó többsége epeköbetegség alapján jött létre, ritkább a cholecysta tumoraiból vagy a béltractus valamelyik szakaszának megbetegedéséből eredő epehólyag-belsősipoly. A magyar irodalomban legutóbb Weilné és Csákány (49) közölték epehólyag carcinomából kialakuló műtét előtt felismert cholecysto-duodenalis sipolyt. Egészen ritka a nyombélfekély perforációja következtében létrejött epehólyagsipoly. Beteganyagunkban 3 ilyen esetet észleltünk, mindhárom esetben a nyombélfekélyhez epekövesség is társult.

Cholecysto-entericus sipolyokkal szemben choledochoduodenalis sipoly kóroktanában leggyakrabban nem epeköbetegség, hanem nyombélfekély szerepel. Leginkább a hátsó duodenumfal felé eső, ott is inkább a kishajlati szélén elhelyezkedő fe-

kély szokott áttörni a choledochusba. Saját eseteink között 2 fekélyes eredetű choledochoduodenalis sipoly van. Ha a choledochuskő tör át a duodenumba, rendszerint a retroperitonealis tér felé is alakul ki sipoly, melynek gyakran halálos végű retroperitonealis phlegmone az eredménye. Demel (12) 1950-ben 2 ilyen halálos végű esetet közölt.

Csak az utóbbi évtizedben Mirizzi (36) észlelései révén terelődött rá a figyelem az ún. spontán belső bilio-biliaris (cholecysta-choledochus, cholecysta-hepaticus) sipolyokra. Ezekben az esetekben az epehólyag collumába, vagy mélyen a ductus cysticusba beékelt kő perforált a choledochusba. Az eredmény a kő okozta choledochus elzáródás és az epehólyag zsugorodása. Cholecysta-choledochus sipolyon át az epehólyag kövei úgyszólván teljes tömegükben a choledochusba kerülnek. Eseteink között 3 cholecysto-choledochus sipoly szerepel. Ezek közül kettő cholecysto-duodenalis sipollyal szövődött. Az általunk áttekintett irodalomban 17 bilio-biliaris sipolyról szóló esetközlést találtunk (26, 31, 33, 35, 36, 39, 42).

A spontán belső epesipolyok kórlefolyására jellemző az állandóan fennálló vagy intermittáló jellegű cholangitis, valamint a kísérő choledocholithiasis gyakorisága. Régebben úgy hitték, hogy a köves epehólyag áttörése a bélcsatorna felé az epeköbetegség spontán gyógyulását jelenti. Ez a felfogás azonban tévesnek bizonyult (17, 18, 30) az előbb említett szövödmények miatt. Judd és Burden (23) találóan állapítják meg, hogyha az epesipolyokon át való köürülés spontán gyógyulásnak számít, akkor maga a betegség jobb, mint a spontán gyógyulás. Az epehólyag ugyanis még a kövek kiürülése után is a benne időnként megpangó bél-tartalom vagy gyulladáshoz hegesedés miatt állandó



I. sz. ábra. Cholecysto-colicus sipolyos beteg epékövei. A világos színű kövek az epehólyagból, a két sötét színű choledochusból való

infectio fészke. A chronicusan gyulladt sipolyos zsugorhólyag a ligamentum hepato-duodenale nyirokképletei útján a legújabb epepathologiai nézetek szerint is chronicus cholangitis forrása lehet (1). Ha ezenközben a ductus cysticus nyitott, az

epeútsipolyon keresztül az ascendáló cholangitis lehetősége is fennáll. A sipolynyílás gyakran észlelt zsugorodása az ascendáló fertőzésnek még inkább kedvez, mert az epehólyagba bejutó béltartalom gyors kiürülését a zsugorodó sipolynyílás gátolja. A fistulák spontán gyógyulása éppen ezért

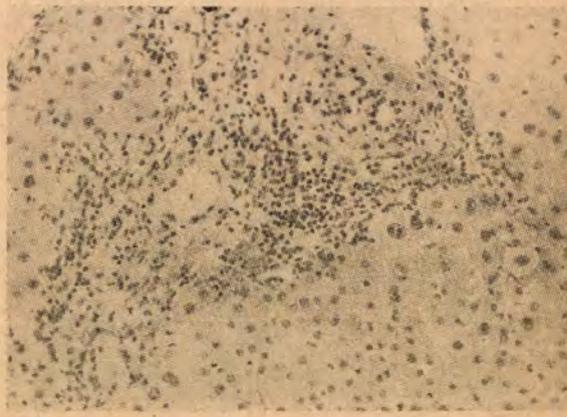


2. sz. ábra. Cholecysto-colicus sipolyos epehólyag teljes barántszelete (7-szeres nagyítás). Az epehólyag fala hegesen elpusztult, a nyálkabártya körkörösen levált

csak ritkán lehetséges, még a kövek kiürülése után is. A sipolynyílás zsugorodása után rendszerint újabb empyema lép fel, melynek kiürülése — különösen együttes choledocholithiasis esetén — újra csak a régi sipolynyílás megtágulása révén azon keresztül szokott megtörténni. Nem tárgyaljuk e helyütt a spontán belső epesipolyok egyik legfontosabb szövődményét az epekő ileust, mert therapiás szempontból az epesipoly e szövődmény esetén legfeljebb későbbi megoldásra szorul és a bélezáródás mellett másodrendű jelentőségű. Az igen gyakran hosszú időre visszanyúló és súlyos epekőbetegség miatt bilio-entericus sipolyokban gyakori a choledocholithiasis, átlag 35%. Tanulmányaink során choledocholithiasis gyakorisága 29,3% és 50,4% között mozgott. Ismeretes az is, hogy chronicus cholangitis talaján is keletkezhetnek magában a choledochusban epefesték kövek (6).

Az elmondottakat jól példázza cholecystocolicus sipolyos esetünk. 64 éves férfi. 18 évvel ezelőtt lezajlott igen heves görcsökről és lázról tesz említést. Azóta is időnként tompa fájdalokat érzett a májtájon, subfebrilis volt. Sárgaságot soha nem észlelt. A röntgen gyomortumor gyanúját keltette, a beöntéses röntgen eredménytelen volt, mert a beteg a kontrasztanyagot nem tudta tartani. Műtétkor zölddiónyi, köves zsugorhólyagot, a colon és az epehólyag között lencsenyi sipolyt találtunk. Bár a betegnek sárgasága soha nem volt és a choledochusban követ nem tapintottunk, choledochotomia útján 2 ébenfafekete követ találtunk. Az epehólyagkövek világos-sárga színűek voltak (1. sz. ábra). A szövettani vizsgálat elhegesedett, chronicus lobos epehólyagot mutatott (2. sz. ábra). A májból vett biopsia gömbsejtes beszűrődésről tesz említést az epe capillarisk körül (3. sz. ábra). A műtét során cholecystectomiát, Kehr drainaget és a colon sipoly elvarrását végeztük. Zavartalan gyógyulás.

A spontán bilioentericus sipolyok kórismézése legtöbb esetben csak műtétkor történik meg. A tünetek ugyanis nem sajátlagosak, megegyeznek a chronicus cholecystitis calculosa, cholangitis vagy choledocholithiasis szokott tüneteivel. Előfordul, hogy a beteg széklettel történő köürülésről emlékezik meg (33). Bizonyítható epekőürülés spontán epesipoly mellett szól. Noha a Vater papillán át is juthatnak epekövek a duodenumba, mivel ezek az epekövek legtöbbször kicsinyek, ezért a beteg széklettel való távozásukat aligha veszi észre. Egyes esetekben nagy, vagy nagyobb számú epekő — mielőtt a sipolyon a duodenumba jutna — pylorus stenosisra emlékeztető tüneteket okozhat (7, 21, 24). A bizonytalan tünetek miatt, a műtét előtt felismert esetek száma viszonylag kevés, kb. 10—20%-ra becsülhető (45). Ezekben az esetekben a diagnózist a röntgenvizsgálat dönti el. A gyomorbél passage váratlanul kimutatja a duodenumon át a cholecysta, esetleg ezen keresztül a choledochus telődését (4. számú ábra). Eseteink között mindössze egy ízben ismertük fel műtét előtt a cholecysto-entericus sipolyt. Cholecysto-colicus fistulában hasonló leletet adhat adott esetben az irigoscopia is (14). Máskor az intra- vagy extrahepaticus epeutakban megjelenő légfoltok utalnak a sipoly jelenlétére. Hazánkban először Friedrich (15) közölte műtét előtt felismert cholecysto-duodenalis sipolyt. Esetében a röntgenfelvételen levegő volt látható az extra- és intrahepaticus epeutakban is. Borman és Rigler (4) gyűjtőmunkája 1937-ben az irodalomban mindössze 91 műtét előtt felismert spontán belső epesipolyt talált. Zsugorodott sipolyon át már csak ritkán jut az epeutakba kontrasztanyag. Biligráfin cholangiographia gyakran eredménytelen, mert a



3. sz. ábra. Cholecysto-colicus sipolyos beteg májának szöveti képe (200-szoros nagyítás). A májlebenyek közötti kötőszövetben az epecapillarisk körül a lebenyek széli részébe terjedő gömbsejtes beszűrődés. A májsejtek festődése csökkent

kontrasztanyag májon át való kiválasztása a cholangitis miatt többnyire elégtelen (30, 51). Mindezekért a diagnózis rendszerint műtéti és váratlan.

A cholecysto-entericus sipolyok műtéti megol-

dásának nehézségeit nem annyira a műtési módozat megválasztása, mint inkább a műtét szövődöttsége adja. A zsugorodott epehólyag és heges környezete az anatómiai viszonyokat rendkívül eltorzítja. A műtési teherterelt növeli az is, hogy a cholecystectomy után a béltractus megfelelő szakaszának sipolyát el kell zárni és gyakran choledochotomia is szükséges a legtöbbször idős betegeken. A duodenum körüli hegek csak ritkán oly nagymérvűek, hogy gastroenteroanastomosissra volna szükség (8, 10, 46). Cholecysta-choledochus sipolyban a choledochus ellátása okozhat gondot, mert a terjedelmes choledochussipoly elvarrása nehéz a heges szövetek között. A T-cső felett végzett choledochusvarratok utólagos zsugorodásának elkerülésére szükséges a T-cső hosszabb időn át való megtartása épp úgy, mint choledochus-stricturák reparatiójánál (33, 36).

Choledochoduodenalis sipolyok esetében a műtét feladata tulajdonképpen kettős: a fekélybetegség és a belső epesipoly ellátása. Említettük, hogy e sipolyok nem gyakoriak és ugyanakkor meg kell jegyeznünk, hogy a gyomor-bél passage röntgenvizsgálatokor gyakrabban kórismézhető a műtét előtt. A legtöbb közölt esetben a fekélyt kirekesztő, ún. palliatív, Billroth II. típusú resectiót végeztek. A fekély gyógyulásával a choledochoduodenalis sipoly is gyógyulhat a palliatív resectio után, bár egyes esetekben még hónapokkal és évekkal a re-



4. sz. ábra. Cholecysto-duodenalis sipoly röntgenképe gyomor-bél röntgenvizsgálatokor. A kontrasztanyag a duodenumból galambtojásnyi üregbe, majd a megtört choledochusba jutott. A choledochus telődése a sipoly alatti területen egyenetlen. A choledochusban epekövek voltak

sectio után is észleltek levegőt röntgenvizsgálatokor az extra- és intrahepaticus epeutakban (22, 37). E körülmény kétségtelenül a sipoly további fennállása mellett szól. A betegek azonban ekkor is panaszmentesek lehetnek, mivel a műtét után felszálló

cholangitisre a lehetőség csökken. Csak ritkán kerül sör magának a choledochoduodenalis sipolynak megszüntetésére is. Hutchings és mtsai (19) 1956-ban az angolszász irodalomból mindössze 28 operált choledochoduodenalis sipolyról tudtak számot adni. Mi tanulmányaink során még 41 esetet találtunk (11, 14, 16, 22, 26, 27, 28, 31, 32, 35, 43, 47). Ezek közül az esetek közül mindössze 3 ízben szüntették meg műtétkor magát a choledochoduodenalis sipolyt is (19, 28, 50). Szükséges azonban a choledochoduodenalis sipoly ellátása akkor, ha fekélyvérzés miatt történt a műtét, vagy a tervezett radicalis resectio közben a fel nem ismert choledochoduodenalis sipoly megnyílt. Két hasonló esetünkben is ez a műtési helyzet állott fenn.

R. J. 53 éves férfi. 10 éve gyomorbeteg. Hat hét óta gyakran ismétlődő melaena miatt belosztályi kezelés alatt állt. Gyomorbél röntgenvizsgálat még sohasem történt nála, belosztályi kezelése alatt sem, a melaenára való tekintettel. Belosztályi kezelése alatt a melaenához súlyos haematemesis társult, a vörösvértestek száma 1460 000 esett, vérnyomás 80/60 Hgmm. Azonnal műtetre kényszerültünk. A pylorustól kb. 4 cm-nyire a duodenumon zölddiónyi, fekélyes eredetű conglomeratumot találtunk. Az epehólyag feszes, követ nem tapintunk benne, tartalma nyomásra sem ürül ki. A nyombélfekély lefejtésekor a hüvelykujj vastag choledochus és a fekély is megnyílt. A choledochoduodenalis sipoly kb. 5 mm átmérőjű, heges szélű. A nyombélfekélyben kisebb arteriából fecskendő vérzés. Billroth II. resectiót végzünk a fekély eltávolításával. A duodenumcsont buktatása előtt choledochotomiás nyílásból Kehr-csővet helyezünk be, mely felett a choledochussipoly széleit harántirányban elvarrjuk. A duodenumcsont zárása előtt a heges sphincter Oddit bemetszve megtágítottuk és rajta keresztül a T-cső distalis szárát a duodenumba vezettük. Az epehólyagot érintetlenül hagytuk. A Kehr-csővet 9 hét múlva távolítottuk el. Zavartalan gyógyulás.

P. I. 58 éves férfi. 24 éve gyomorbeteg. Egy év óta már majdnem minden nap hányás. Gyomor-bél röntgen szerint duodenalis ulcus áll fenn. Intravenás biligráfin cholangiographiával az epehólyag halványan telődött, kőárnyék nem látható. Műtétkor közvetlenül a pylorus alatt forintnál nagyobb ulcus található a kishajlati szélén. Az ulcus kifejtésekor megnyílik a fekély és a choledochus is. Külön metszésből choledochotomia, Kehr-cső. Billroth II. resectio antecolicus anastomosisis az oda- és elvezetőkacs között Braun-sipoly készítésével. A postoperatív időszakban többször melaena, haematemesis. 45 nappal a műtét után újabb erős melaena miatt relaparotomia. A gyomorfundus mögött ökölnyi, bűzös, vértömeggel kevert tályogüreg nyílik meg. A tályog a gyomorral is közlekedik. A melaena és a haematemesis a második műtét után is többször jelentkezett, mígnem 20 nappal a második műtét után a beteg újabb vérzés közepette meghalt. A boncolás arterioscleroticus aneurysmát talált az arteria lienalison, mely beletört a gyomor ürterébe és rupturált. Hydrops vesicae felleae. A vena femoralisok thrombosisa. A bal arteria pulmonalisban embolus.

Kérdéses, mi történjék choledochoduodenalis sipoly műtétekor a legtöbbször kömentes epehólyaggal? A palliatív resectio, vagy gastroenteroanastomosis mellett a choledochoduodenalis sipoly utólagos hegesedésére számítva gyakran végeznek cholecysto-duodenostomiát is (19). A choledochoduodenalis sipoly palliatív resectio útján való kirekesztésekor számításba kell vennünk a sphincter

Oddi működésének elégtelenségét a sipoly, valamint a környéki hegesedések miatt. A sphincter Oddi működésének elégtelensége egyben az epehólyag tároló-ürítő képességének megzavarását jelenti. Második, sectióra került esetünkben *hydrops vesicae felleaet* láttunk. Ez utóbbi esetben az epehólyag epét tároló és ürítő működését a choledochus drainage is zavarta. Emlékeztetünk itt arra, hogy *Large* (29) duodeno-pancreatomiák után a benthagyott epehólyagban utólag kőképződést észlelt. A sphincter Oddi eltávolítása vagy működésének megszűnése azt jelenti tehát, hogy az epehólyagban chronicus cholangitis, esetleg kőképződés következhet be. A choledochoduodenalis sipolyokról szóló irodalomban a cholecysta viselkedésére vonatkozó adatokat nem találtunk. Nézetünk szerint spontán choledochoduodenalis sipoly műtete után az epehólyag állapota ellenőrzendő és chronicus cholangitis kifejlődésekor szóba kerülhet az epehólyag eltávolítása is.

A spontán bilioentericus sipolyok műteti mortalitása messze meghaladja a szövődménymentes epeköbetegség műteti mortalitását, mely tanulmányaink szerint felülmúlja a 10%-ot. A nagy műteti mortalitás oka leginkább az, hogy a legtöbbször idős betegek nem ritkán évtizedekig fennálló epesipolya megismétlődő cholangitist okoz, ennek minden káros következményével, mind a máj parenchymára, mind az általános állapotra. 18 betegünk közül négy halt meg (22,2%) a műtét után, közülük két esetben a sectió cholangitis purulentát talált. *Epperson* és *Walters* (14), kiknek 84 esetük közül nem volt műteti halálozásuk, említik, hogy e kedvező körülmény inkább a véletlennek, a viszonylag könnyebb lefolyású eseteknek tulajdonítható. Figyelemre méltó, hogy a belső epesipolyos betegek kórelőzményében mindig megtalálható a régebben lezajlott acut cholecystitis, lázzal és igen heveny tünetekkel. A heveny cholecystitis lezajlása után a belső epesipolyos betegek több-kevesebb panasza mindig megmarad. Mindezek szerint heveny cholecystitis lezajlása után ajánlatos fontolóra venni az epehólyag eltávolítását, különösen akkor, ha cholangitisre utaló panaszok maradnak vissza. A spontán bilioentericus sipolyok tanulmányozása is arra utal, hogy az epeköbetegség lehetőleg korai műteti megoldására kell törekedni.

Összefoglalás: 1. A szerzők vázolják a spontán bilioentericus sipolyok kóroktanát és klinikumát. A kellő időben végzett epeköműtétek számának növekedésével e sipolyok ritkábbak lettek. Jelenleg előfordulásuk gyakorisága 0,8–3%-ra becsülhető, a szerzők anyagában 1,2%.

2. A szerzők 18 spontán bilioentericus sipolyt észleltek, melyek közül cholecystoduodenalis 10, cholecystogastricus 2, cholecystocolicus 1, choledochoduodenalis 2, bilio-biliaris (cholecysta-choledochus) 3; ez utóbbiak közül 2 még cholecystoduodenalis sipollyal is szövődött. A 2 choledochoduodenalis sipoly kóroktanában csak nyombél-

fekély, 3 cholecystoduodenalis sipoly kóroktanában nyombélfekély és epeköbetegség együttesen, a többi esetekben epeköbetegség szerepelt.

3. 18 esetükből a műtét után meghalt 4 beteg (22,2%), közülük 2 cholangitis purulenta következtében. A bilioentericus sipolyok legjelentősebb szövődménye a cholangitis.

4. A kórelőzményben mindig megtalálható a súlyos, heveny epehólyaggyulladás. Éppen ezért megmaradó vagy makacsul ismétlődő cholangitis esetében ajánlatos a cholecystectomia.

IRODALOM. 1. *Albot G., Kapandji M.*: Lyon Chir. 1959. 55, 839. — 2. *Ádám L.*: Magyar Sebésztszár. Munk. 1910. 3, 13. — 3. *Bernhard F.*: Deutsche Z. für Chirurgie 1934. 292, 493. — 4. *Borman C. N., Rigler L.*: Surgery 1937. 1, 349. — 5. *Carlson E., Gates L. Y., Novacovich G.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1955. 101, 321. — 6. *Carter R. F., Greene C. H., Twiss J. R., Hotz R.*: Arch. Surg. 1940. 40, 103. — 7. *Chamberlain B. E.*: Amer. J. Surg. 1955. 90, 153. — 8. *Czifer L.*: Orv. Hetil. 1925. 69, 1053. — 9. *Davidson M., Aries L. J.*: Ann. Surg. 1938. 107, 229. — 10. *Dániel E.*: Zentralorg. f. Chir. 1940. 97, 130. — 11. *Dean G. O.*: Surgery 1939. 5, 857. — 12. *Demel R.*: Wiener Klin. Wschr. 1950. 62, 614. — 13. *Dudkievics G. A., Posadszkaja G. A.*: Hirurgia 1958. 9, 100. — 14. *Epperson D. P., Walters W.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 1953. 28, 353. — 15. *Friedrich L.*: Fortschr. Rtgstrahlen 1929. 39, 616. — 16. *Glenn F., Mannix H.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1957. 105, 693. — 17. *Gray H. K., Sharpe W. J.*: Ann. Surg. 1945. 122, 48. — 18. *Hicken N. F., Coray Q. B.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1946. 82, 723. — 19. *Hutchings V. Z., Wheeler J. R., Puestow Ch. B.*: A. M. A. Arch. Surg. 1956. 73, 598. — 20. *Hültl H.*: Magyar Sebésztszár. Munk. 1910. 3, 12. — 21. *Illyés Zs., Gerlei F.*: Orv. Hetil. 1956. 97, 751. — 22. *Jordan H. P., Stirrett L. A.*: Amer. J. Surg. 1956. 91, 307. — 23. *Judd E. S., Burden V. G.*: Ann. Surg. 1925. 81, 305. — 24. *Kabai L.*: Orv. Hetil. 1953. 94, 1422. — 25. *Kehr H.*: Chirurgie der Gallenwege. Neue Dtsch. Chir. Bd. 8. Enke, Stuttgart, 1911. — 26. *Kourias B., Tsoufis E.*: Journal de Chir. 1958. 75, 353. — 27. *Kyle J.*: Brit. J. Surg. 1958. 46, 124. — 28. *Lapeyre N. C., Joyeux R., Carabalona P.*: Journal de Chir. 1951. 67, 568. — 29. *Large A. M.*: Ann. Surg. 1957. 146, 607. — 30. *Larmi T. K. I., Sivula A.*: Acta Chir. Scandinav. 1958. 114, 424. — 31. *Lasala A. J., Saporta A.*: Journal de Chir. 1958. 75, 595. — 32. *Marshall S. F., Polk R. C.*: Surg. Clin. North Amer. 1958. 38, 679. — 33. *Marton T.*: Magyar Seb. 1960. 13, 16. — 34. *Milkó V.*: Gyógy. 1913. 53, 464. — 35. *Mirizzi P. L.*: XIV. Congrès de la Société Internat. de Chir. Impr. Med. et Scient. Bruxelles, 1951. 531–558. — 36. *Mirizzi P. L.*: Journal de Chir. 1952. 68, 32. — 37. *Mocumber H. H., Stoll R. G.*: Gastroenterology 1954. 27, 488. — 38. *Molnár B.*: Magy. Orv. 1936. 17, 17. — 39. *Murdock Ch. E.*: A. M. A. Arch. Surg. 1959. 78, 972. — 40. *Noskin E. A., Strauss A. A., Strauss S. F.*: Ann. Surg. 1949. 130, 270. — 41. *Pártos E.*: Gyógy. 1920. 60, 208. — 42. *Puestow Ch. B.*: Ann. Surg. 1942. 115, 1043. — 43. *Puscsevoj J. I.*: Vesztnyik Röntgen i Radiol. 1954. 1, 84. — 44. *Robson J. W. M.*: Brit. Med. J. 1909. 1, 1050. — 45. *Róna D.*: Orv. Hetil. 1915. 59, 14. — 46. *Sailer K.*: Orv. Hetil. 1926. 70, 1089. — 47. *Szkatnyikov V. M., Lando S. N.*: Klinikseszk. Med. 1957. 1, 62. — 48. *Wakefield E. G., Vickers P. M., Walters W.*: Surgery 1939. 5, 674. — 49. *Weilné L. Zs., Csákány Gy.*: Magyar Radiol. 1956. 8, 170. — 50. *Yon J. L., Bell L. G.*: A. M. A. Arch. Surg. 1953. 66, 260. — 51. *Zatzkin H. R., Tugendhaft R. I., Curran H. P.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1956. 102, 234.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

Női ivarszervi gümőkór, mint életveszélyes szóródások forrása*

Irta: Surányi Sándor dr.

Sem a tbc, sem a nőgyógyászati irodalomból nem tűnik ki, hogy a haematogen gümős szóródások, a tbc generalisált formái esetében a női ivarszervi gümőkór milyen jelentőséggel bír mint esetleges szóródási forrás, illetve a női genit. tbc-t milyen gyakorisággal követi haematogen gümős szórás. Ennek kettős oka is van: 1. először az a tény, hogy csak igen kevés helyen folyik intenzíven a női ivarszervi gümőkór felkutatása és körismézése. Emiatt ez a betegség sok esetben felismeretlenül marad és a legnagyobbbrészt tbc szakemberek által észlelt nagyobb haematogen gümőkóros beteganyag feldolgozása alkalmával előfordulásáról, szerepéről, jelentőségéről nehéz tiszta képet alkotni, tudományos értékű következtetéseket levonni, — amint ezt Kovács és Miskovits is megállapítja (1). — 2. másodsor nem válaszolhatja meg a szóbanforgó kérdés-komplexumot a nőgyógyászati irodalom sem, mivel a szakintézetekben körismézett és nyilvántartott betegek későbbi sorsáról, az esetleges további tbc-s szövődményekről, szóródásokról az esetek egy részében a körismező nőgyógyászati intézet nem is szerez tudomást. A betegek közvetlenül ideggyógyászati —, ill. tüdőgyógyintézetbe kerülhetnek, vagy esetleg otthoni ápolás, kezelés után elhalhatnak, amint erre különösen a korábbi évtizedekben számos példa volt.

Bővebben foglalkozik már mind a tbc, mind a nőgyógyászati szakirodalom egy másik, a felvetett kérdéssel némileg rokon, azzal bizonyos vonatkozásokban érintkező, de egészében mégis eltérő problémával, nevezetesen a haematogen gümős kórformák és a gestatiós folyamatok összefüggéseivel. A külföldi irodalomból Stüper (2)* ismert nagyobb munkáját kell kiemelni, hazai szerzők közül Miskovits és Kovács (3) számolnak be tekintélyes anyagról. A két eltérő kérdésfeltevés között az összekötő kapcsolatot az adja, hogy a gestatióval összefüggő miliaris és meningitis esetek bizonyos részében (Stüper szerint 53%-ában, sőt a vetélések és koraszülések utáni hasonló esetek 81%-ában) a már korábban fennálló genitális tbc tekinthető a gümős szórás kiindulópontjaként. (Miskovits és Kovács anyagában a fenti számok lényegesen alacsonyabbak). — Tapasztalatai alapján Szendi (4) úgy véli, hogy a női genit. tbc a szóródások szempontjából a viszonylag jobbindulatú gümős szervlokalizációk közé sorolható.

Jelen szerény adatainkkal hozzá szeretnénk járulni a felvetett összefüggések tisztázásához.

Tanulmányunk tulajdonképpen tárgyát az a 10 miliaris, ill. meningitises eset képezi, melyeknél az életveszélyes gümős szórás forrásaként a

már korábban fennálló ivarszervi gümőkórt kell tekinteni. Ez a 10 eset klinikánk 622 histologiailag, ill. bakteriologiailag körismézett beteget kitevő anyagából került ki. A szóródásos esetek száma természetesen nem reális, ennyiről van csupán biztosan tudomásunk az intézeti kórtörténetek alapján, a valóságban ennek többszöröséről lehet valószínűleg szó. A 10 eset egyikét mint kuriozumot Zsögöny és Gyöngyössy 1954-ben a Debreceni Orvosegyesületben kazuisztikaként bemutatta (5).

Eseteinket több szempontból vizsgálhatjuk:

1. Mindenekelőtt a szórások formáját tekintve a 10 eset között 5 meningitis basil. tbc és 5 miliaris szerepel. Az utóbbiak közül: 1 acut generalisált miliartuberculosis, 3 heveny kétoldali tüdőkölesgümőkór és 1 egyoldali discret haematogen tüdőszóródás ellenoldali pleurális szórással. Mind a meningitiseknél, mind a miliarisoknál a klinikai viszonyok és körülmények lényegében nem különböznek egymástól, így célszerű a továbbiakban az egységes tárgyalásuk.

2. Mind a 10 betegünkönél bizonyított, ill. nagymértékben valószínűsíthető az ivarszerveknek a szóródást megelőző gümős megbetegedése, mely azonban egyik esetben sem volt az acut generalisatio részjelenségeként tekinthető. A biztos körismét 5 esetben histologiai vizsgálattal, 2 esetben bakteriologiai tenyésztéssel, 1 esetben a két módszerrel együttesen, 2 esetben pedig post mortem sectio útján állítottuk fel. Az utóbbi kettőnél foudroyans lefolyású miliaris mellett régi, ellágyult széteső sajtos-gennyos kürtgümőkórt találtunk.

3. Egyéb szervi tbc, mely a genitális folyamat mellett szóródási forrásként számításba jöhetett volna, a gondosan kivizsgált esetek egyikénél sem volt található.

4. Megegyezett valamennyi eset abban is, hogy egyiknél sem történt mai értelemben vett korszerű, hosszantartó kombinált gátlószeres kezelés és nem volt 3 évig ellenőrzött recidivamentes időszak (a gátlószerek korszakára eső 7 beteg közül 2-nél a korai felismerés hiánya, 5-nél pedig a betegek fegyelmetlensége miatt).

5. A 10 eset közül 7-ben találtunk a szórást megelőzően exsudatív típusú ivarszervi gümőkórt, kiterjedt kismencedebeli izzadmánnyal, sajtos kétoldali pyosalpinxal, gümős tuboovariális tályogokkal. Az ilyen esetek általában csak 5—10%-át tezik ki az ivarszervi gümőkóros beteganyagnak, melynek tudvalévően túlnyomó többségénél a körlefolys rendkívül elhúzódó, chronikus, benignus, sőt latens. Az exsudatív típusú genit. tbc-t tehát szóródásra hajlamos kórformának kell tekinteni.

* Az 1959. szept. 21—23-i Tbc Nagygyűlésen, Budapesten elhangzott előadás nyomán.

6. Szóródásos eseteinket az ún. *kiváltótényezők* szempontjából vizsgálva: 3 esetben terhesség, pontosabban 2 ízben koraszülés és 1 ízben vetélés, 1 esetben periappendicularis tályog, 1 esetben intézeten kívül történt masszív dosisú tüszőhormon kezelés jelölhető meg kiváltótényezőként. További két 19 éves leány betegünkél a megkezdett nemi élet szerepelhet a szóródás hátterében, 3 esetben pedig kiváltótényezőt nem tudunk kideríteni. A kiváltótényezők csaknem minden esetben előbb fellobbantották az ivarszervi gümős folyamatot és ezt az acut lázas exsudatív szakot követték azután második fázisként a szórások.

Egyik jellemző esetünket röviden ismertetjük:

Fjlsz.: 513/57. R. B.-né 22 éves nőbeteg. Negatív anamnesis. Másfél éve férjnél. Első terhessége 1957 február hóban III. hónapos spontán ab.-al végződik. Tíz nappal a vetélés után 40 C fokig menő lázzal, fájdalmakkal, az egész kismedencét kitöltő izzadmányba ágyazott kétoldali kisökönyi adnextumorról, igen elcsúszott állapotban kerül felvételre klinikánkon. Transzfúziók, penicillin és SM-kezelés, sorozatos kolpopunciók és localis antibiotikum kezelés, — mire a heveny folyamat némileg megnyugszik. A szagtalan savós-gennyes punctatumot minden alkalommal tbc-tenyésztésre küldjük. Felvétel után hat héttel pleuritis exsudativa lép fel baloldalon, magas láz kíséretében. Antibiotikumokra, gátlószerekre a mellhártyaizzadmány nagyrészt felszívódik. Tüdőfolyamat nem látható. Felvétele után 8 héttel megérkeznek az első punctatumok Koch-pozitív tenyésztési eredményei, melyeket sorra követnek az ugyancsak Koch-pozitív további leletek is. Masszív, hosszantartó kombinált gátlószeres kezelésre azonban már nincs idő, mivel ugyanebben az időben újbóli lázak, heves fejfájás, hányás kíséretében psychés zavarok lépnek fel. Ideggyógyászati konzilium, lumbalpunkció és typosos liquorlelet alapján dg.: Meningitis basil. tbc. — Hat hónapon át előbb az Ideg-, majd a Tbc-klinikán áll kezelés alatt (70 g S M + 54 g INH). Elbocsátáskor: panasz- és tünetmentes, liquorleletei normálisak, 13 kg-ot hízott. Nőgyógyászatiilag is panaszmentes, mensese tartós amenorrhoea után rendeződött. Bv.-nél csupán minimális köteges nem érzékeny parametriumok. — Azóta már közel két éven át ellenőrizve állapota változatlan, Intermenstruális váladék és menstruációs vér tenyésztési eredmények ismételt negatívak. *Epikrisis:* betegünkénél feltehetően korai stádiumú inapercept genit. tbc mellett — mint kivételes ritkaság — méhenbelüli terhesség jött létre, mely vetéléssel végződött. A vetélés hatására az előzőleg latens ivarszervi gümős folyamat fellobbant és a pleurális „előkészítő szórás” mint „Alarmsignal”-t (Stüper) csakhamar követte egy nagyobb betörés az érpályába, mely meningealis szóródáshoz vezetett.

Eseteink alapján megerősíthetjük tehát, hogy *a gestatiós folyamatok, de az ivarszervi gümőkórral kapcsolatban mindenképp a vetélés és koraszülés életveszélyes haematogen szórások gyakori kiváltó tényezője lehet.* Minden bizonnyal szerepet játszik ebben a szülés és vetélés mint mechanikus folyamat, mely megkönnyíti virulens bacilusokat tartalmazó kisebb-nagyobb sajtos góccok betörését a vérpályába, valamint gümösen fertőzött thrombusok képződését a méhfalban, a lepény tapadási felszínén. De ez még nem lenne elegendő a haematogen metastasisok keletkezéséhez. Ehhez még a szervezet megfelelő immunbiológiai állapotára,

hangoltságára, a véredények hajlamosságára is szükség van. Úgy látszik a terhesség alatt létrejövő hormonális, vegetatív idegrendszeri, anyagcserebeli és érrendszeri elváltozások megteremthetik azt az — általános és helyi szöveti ellenállás nagymértékű csökkenésével járó — immunbiológiai állapotot, mely a bacillaemiából haematogen metastasisok képződéséhez vezet.

A gestatiós folyamatokkal kapcsolatos megállapítások azonban csak akkor érvényesek, ha az *ivarszervi gümőkór a teherbejutás előtt felfedezetlenül maradt* (mint az a három szóródásos esetünkben is történt). Ezzel szemben ha a biztos kórisme a graviditást megelőzően már ismeretes volt és a beteg szakszerű kezelésben részesült, úgy a bekövetkező terhesség, szülés és gyermekágy — megfelelő rendszabályok betartása mellett — semmiféle komolyabb veszélyt nem jelent, amint azt klinikánk tapasztalatai (6), valamint más hazai és külföldi adatok is bizonyítják. — Az extrauterin graviditás mint szóródást kiváltó tényező szerepe alárendelt jelentőségű.

Ami a betegeinknél szereplő egyéb kiváltó tényezőket illeti (a környezetben lezajló heveny gennyes gyulladás, tüszőhormon kezelés, megkezdett szexuális élet), — itt a fokozott vérbőség, a szövetnedvekkel való bővebb átáramoltatottság, helyi szöveti anyagcserefokozódás hozzájárulhatnak nyugvó genitális gümős góccok beolvadásához, aktiválódásához, mely azután szórásokhoz vezethet.

Nem tekinthetők a vérköri szóródások szempontjából említésreméltó kiváltótényezőknek a kisebb vagy nagyobb műtéti beavatkozások, miután 622 betegünkél sem a gátlószeres aera előtt, sem azóta műtétekkel kapcsolatban haematogen disseminációt egyetlen esetben sem észleltünk.

Itt jegyezzük meg, hogy betegeink valamenynyien fiatal felnőtt korban voltak, a legfiatalabb 17, a legidősebb 32 éves.

7. A szórások klinikai lefolyását és a betegek sorsát röviden összefoglalva: ismertetett esetünkhöz hasonlóan még egy betegnél tudunk a „nagy betörést” megelőző „előkészítő” pleurális szórásról. A többiekénél valószínűleg latens előszórások történtek. — Annak ellenére, hogy valamennyi betegünkél már kialakult szervi gümőkór mellett történő ún. késői generalisációról van szó, az esetek felében a gümős ciklus gyorsabb lefutását észleltük, robbanásszerű szórással, a másik felére az elhúzódóbb gümős ciklus volt jellemző. — A gátlószerek előtti időkben a heveny haematogen formák végzetesek voltak. Erre az időre esik egy generalisált miliaris tbc-ben, egy kétoldali miliaris tüdőszóródásban és egy meningitisben elhalt betegünk. A negyedik halálos kimenetelű esetünk már a SM-aerára esik: egy 1952-ben, az akkori legkorszerűbb idegklinikai kezelés mellett 8 hónapos lefolyású meningitis basil.-ban exitált beteg. A többi 6 beteg kezelésénél már az INH is rendelkezésre állt. A 3 meningitis és a 3 tüdőmiliaris gyógyult, a betegek 2—6 év óta recidivamentesek.

Klinikai megfigyeléseink alapján a gümős ivarszervekből történő szóródások megelőzésének lehetőségeit a következőkben foglalhatjuk össze:

a) Legdöntőbb a genitális szervek tbc-s megbetegedésének minél korábbi felismerése. Ez csak megfelelő felvilágosító propagandával és a korszerű diagnosztikus eljárások széleskörű együttes alkalmazásával biztosítható, amint azt már korábbi munkáinkban (7—13) is kifejtettük. Eseteink felénél hiányzott a korai felismerés.

b) A második hasonló jelentőségű követelmény a legalább 12 hónapig tartó szakszerű INH-val is kombinált gátlószeres kezelés és a 3 éven át történő rendszeres ellenőrzés (9, 14). Az a tény, hogy az így kezelt és ellenőrzött betegek közül egynél sem történt később szóródás, igazolja a más területen szerzett tapasztalatokat, miszerint az INH bevezetése óta a gümős ciklus kifejlődése meggátolható [Mándi és mtsai (15, 16)].

c) Az exsudatív típusú ivarszervi gümőkór — mint szóródásra különösen hajlamos kórforma — a felismerés után azonnal masszív dosisú SM + INH-val kezelendő, a lehetőségek szerint localisan is (célzott punctiók).

d) Korai stádiumban felismert és gyógyszeresen kielégítően, korszerűen kezelt esetekben a jövőben mind gyakrabban lehet számolni kihordott terhességekkel. Az ilyen esetek természetesen gyakori és fokozott ellenőrzést igényelnek, a szülést megelőzően intézeti elhelyezés, kíméletes szülésvezetés és legalább 3—4 hónapos gátlószeres védelem biztosítandó.

e) Nagydosisú tüszőhormon kezelés, valamint erélyes rövidhullám besugárzás megkezdése előtt — ha arra gyanú merülhet fel — a genit. tbc kizárandó. Fentiek még klinikai gyógyulás után sem ajánlhatók.

f) Előrement — klinikailag gyógyultnak tekinthető — genit. tbc után az ivarszervekben vagy azok közvetlen szomszédságában lezajló heveny nem specificus gyulladások esetén erélyes gátlószeres védelem nyújtandó.

Összefoglalás: Szerző a Debreceni Női klinika 27 éves genit. tbc-s beteganyagából (622 beteg) 10 esetet ismertet, melyeknél az életveszélyes haematogen szóródás forrásaként az ivarszervek gümőkórját kell tekinteni. Az 5 meningitis és 5 miliaris közül egynél sem történt előzően korszerű gátlószeres kezelés. A 10 eset közül 7-nél a szórást megelőzően heveny exsudatív típusú genit. tbc állott fenn. A szóródások kiváltó tényezői: vetélés, koraszülés, a nemi élet megkezdése, környezeti genyenyedés, masszív tüszőhormon kezelés voltak. A betegek átlagos életkora 24,1 év volt. A gátlószeres előtti időben mind a 3 akkori beteg meghalt, de még a SM-aerában is elvesztettek egy meningitist. Az INH bevezetése óta 3 meningitis és 3 tüdőmilli-aris gyógyult, 2—6 év óta recidivamentesek. Szerző befejezésül a szóródások megelőzésének lehetőségeit foglalja össze.

Hálás köszönettel tartozom a Debreceni Idegklinikának, Tbc-klinikának, a Megyei Kórház Tbc.-Ostályának, és a Kórbonctani Intézetnek a megfelelő kórlapok ill. boncjegyzőkönyvek szíves átengedéséért.

IRODALOM: 1. Kovács F., Miskovits G.: XXXI. Tbc Kong. Budapest 1957. (Tbc Szakcsoport kiadvány). — 2. Stüper P.: Archiv f. Gynäk. 1954. 185, 359. — 3. Miskovits G., Kovács L.: Magy. Nőorvosok Lapja 1957. 232. — 4. Szendi B.: Magyar Nőorvosok Lapja 1958. 328. — 5. Zsögöny J., Gyöngyössy A.: Debreceni Orvostud. Egyet. Tud. Üléseinek Évkönyve 1953/54. 15 — 6. Gavallér I.: Magy. Nőorvosok Lapja 1958. 31. — 7. Surányi S., Gavallér I., Berencsi Gy.: Orv. Hetil. 1954. Zbl. Gynäk. 1954. 76, 1865. — 8. Surányi S., Gavallér I., Berencsi Gy.: Magy. Nőorvosok Lapja. 1956. 5, 271: — 9. Árvay S., Surányi S.: Orv. Hetil. 1958. 496. Zbl. Gynäk. 1958. 80, 521. — 10. Berencsi Gy., Gavallér I., Surányi S.: Magy. Nőorvosok Lapja 1958. 266. — 11. Berencsi Gy., Gavallér I., Surányi S.: Zbl. Bakt. I Orig. 1958. 173, 588. — 12. Berta I., Surányi S.: Magy. Nőorvosok Lapja 1959. 20.; Geburtsh. u. Frauenheilk. 1959. 19, 614. — 13. Surányi S.: Előadások a XXXII. Tbc Kongresszuson, Budapest, 1959. Tbc Szakcsoport kiadvány. — 14. Surányi S.: Előadás a Nőgyógyász Tudom. Vándorgyűlésen, Gyöngyös—Mátraháza, 1959. — 15. Földes V., Mándi L.: Előadás a XXXI. Tbc Kongresszuson, Budapest, 1957. Tbc Szakcsoport kiadvány. — 16. Dayka A., Mándi L.: Előadás a XXXI. Tbc Kongresszuson, Budapest, 1957. Tbc Szakcsoport kiadvány.

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



DIACODON

tabletta

KÖHÖGÉSCSILLAPÍTÓ

SZTK terhére szabadon rendelhető



erős hatású

OXYCODON

tabletta

FÁJDALOMCSILLAPÍTÓ

Kábítószer-rendelet hatálya alá tartoznak

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika és a M.T.A. Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet Kórélettani Osztálya

Anorganikus jód hatása a mellékvesekéreg működésére*

Irtó: Holló István dr. és Stark Ervin dr.

Az I. sz. Belklinikán az utolsó években igen sok endokrin és nem endokrin okból elhízott beteg fordult meg. A legtöbb beteget fogyókúra céljából a specifikus-kezelés mellett — ha erre egyáltalán mód volt — thyreoidea tablettákkal kezeltük. Közismert, hogy a pajzsmirigy kezelés általában nem jár kielégítő eredménnyel. Saját beteganyagunkon nyert tapasztalat is megerősítette a pajzsmirigy kezelés gyakran elégtelen effektusát. Mégis volt a betegeknek egy csoportja, melyen az átlagosnál gyorsabb és nagyobb súlycsökkenést értünk el thyreoidea kezeléssel, noha a betegek nem voltak hypothyreotikusok. A thyreoideára jól reagáló betegek legnagyobb része Cushing-kór középsúlyos és enyhébb formái közé volt sorolható. Felmerült a kérdés, mi lehet ennek a tapasztalatnak az oka?

Először arra gondoltunk, hogy a pajzsmirigy-hormont tartalmazó készítmény visszaszorítja az adenohipophysis működését, és így javít az anyagcsere emelése mellett a Cushing-kóros beteg állapotán. Ez ellen szólt az a tapasztalat, hogy hypovariális elhízásban, ahol még specifikus substitútiót is alkalmaztunk, a thyreoidea készítmények megfigyelésünk szerint kevésbé voltak hatásosak. Ezért arra gondoltunk, hogy talán a készítményben levő jód a kedvező hatás okozója. Tájékozódás céljából indokoltnak láttuk a jód hatását megvizsgálni a mellékvesekéreg működésére.

Előkísérletképpen először 5 kutyán vizsgáltuk meg az anorganikus jód (Plummer oldat) hatását a mellékvesekéreg hormonok ürítésére. A corticoidokat az egyéb munkákban nyert tapasztalataink alapján (1)

I. sz. táblázat

Név, kor, diagnosis	Jód kezelés előtt			Jód kezelés alatt			Jód kezelés tartama	Súlycsökkenés a kezelés alatt kg	Corticoid a jód kezelés után μ /24 h
	corticoid μ /24 h	17-ketosteroid mg/24 h	Krogh %	corticoid μ /24 h	17-ketosteroid mg/24 h	Krogh %			
K. E. 17 é. M. Cushing	1000	13	+ 8	704	12,4 á	-18	12 nap	-1,70	
	938			522	13	-24			
				415		-20			
B. J. 19 é. M. Cushing	576	19,6	+ 2	262	20	-17	12 nap	-1,00	
	633	17,7	- 6	516	11,5	- 3			
		18,7		288	11,3	- 2			
K. K. 19 é. M. Cushing	989	9,8	+12	490	12	-13	19 nap	± 0	
	910	8,9		708	16	-19			
				324	12				
K. K. 19 é. M. Cushing	990	13,8	- 5	860	15,7	-14	13 nap	-3,50	
		14,1		510	20	-11			
				1301	15,4	-19			
K. M. 33 é. M. Cushing	1610	21	± 0	672	23		17 nap	-2,00	
K. E. 35 é. M. Cushing forme fruste	610	16,1	± 0	290	19		5 nap	±0	960
	760								
H. A. 29 é. M. Cushing	980	27,7	+ 2	680	16		3 nap	±0	930
F. K. 8 é. Pseudohermaproditismus fem.	1050	35	+20	1140	23,7		15 nap	±0	1020
		31,8		940					
				680					

* A Belgyógyász Szakcsoport 1958. évi nagygyűlésén elhangzott előadás nyomán.

Staudinger módszerével határoztuk meg a vizeletben. Előző és már közölt munkák során (1) megállapítható volt, hogy egészséges 11—15 kg-os kutyák ilyen módszerrel mért corticoidürítése 10—20 γ /óra között van. Ez az érték 8 kutyán végzett, több mint 150 meghatározás eredménye. Minden állaton két alapmeghatározás



zást végezve az e kísérletben használt 5 kutya kiindulási corticoidürítése is ebbe a nagyságrendbe esett. Ezután húrra csepegtetve az állatok napi 30 csepp Plummer-oldatot kaptak és 2—3 ízben e kezelés alatt, majd a Plummer oldat kihagyása után is újabb corticoid meghatározásokat végeztünk.

A jódkezelés során a corticoid ürítés minden állaton csökkent. Voltak 5—6 γ /órás értékek, de a jódkezelés folyamán mért legmagasabb corticoidürítés sem emelkedett a normális érték alsó határa fölé. Érdekes, hogy két ízben a Plummer oldat kihagyása után a kutyák corticoid ürítése átmenetileg jóval a normális szint fölé emelkedett.

Ezen tapasztalat alapján áttértünk hypophysis-mellékvesekéreg túlműködésben szenvedő betegek corticoid és 17-ketosteroid ürítésének vizsgálatára jódhatásban. A betegek a klinikai kivizsgálás után kezdték meg a Plummer oldatot szedni; a napi adag 3×4 csepp volt, amit kétnaponként 3×1 cseppel emeltünk, úgy azonban, hogy 3×8 cseppnél többet naponta sohasem alkalmaztunk. Egy beteg 10%-os nátriumjodid oldatból napi 1—3 ml-t kapott intravénásan.

Összesen 7 betegen 8 ízben vizsgáltuk az anorganikus jód hatását a corticoid és 17-ketosteroid ürítésre. A harmadik és negyedik megfigyelés ugyanazon a betegen történt, több hónapos időközlel.

Eredményeinket az 1. sz. táblázat mutatja. E táblázaton a vizsgált betegek kora és diagnózis után a jódkezelés előtti napi corticoid, majd 17-ketosteroidürítés és az alpanyagcsere érték látható. A következők rovatok ugyanezen adatokat tartalmazzák jód alkalmazása közben. A táblázat mutatja még a jódkezelés időtartamát és a beteg kezelés alatti súlycsökkenését, végül három esetben a jód kihagyása utáni steroid értékeket. A hét beteg közül hat, közepesen súlyos Cushing-kórban szenvedett, egy pedig mellékvese eredetű pseudoher-

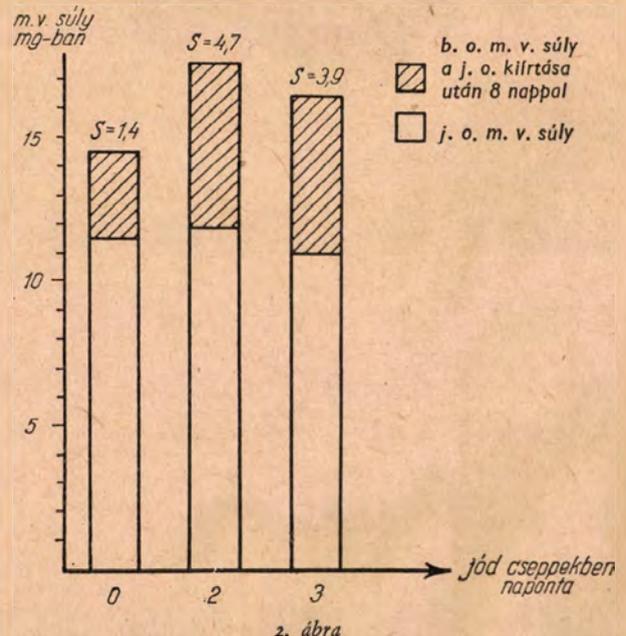
maphrodita leány volt. A hat Cushing-kóros beteg közül öt nő, egy férfi volt. Mint a táblázatban látható a jódkezelés folyamán a corticoidok ürítése minden esetben értékelhetően csökkent, csupán a negyedik esetben fordult elő egy átmeneti kiugrás az ürítésben, éspedig a kiindulást is meghaladó mértékben.

A 17-ketosteroidürítés nem változott hasonló következetességgel. Csupán a második és a két utolsó esetben lehet bizonyos csökkenést megfigyelni.

Három ízben a jódkezelés kihagyása utáni napokban is végeztünk steroidmeghatározást. Mint látható, ilyenkor már a hormonürítés a kiindulás körüli értékre, vagy miként a kutyák egy részénél is afölé emelkedett. A fekvő Cushing-kóros betegek a jódkezelés alatt, ha az aránylag hosszabb ideig tartott és a betegek elhízottak voltak, valamit veszítettek a súlyukból.

Mi lehet a jódhatás mechanizmusa?

Cholesterin-meghatározásokat nem végeztünk, de mint látható, az alpanyagcsere értékek között, szemben a kiindulási adatokkal, sok a minusz érték. A fogyásban és a negatív alpanyagcsereben levő betegen az orvos hypophysis insufficienciára, adott esetben az ACTH secretio gátlására gondolhat. A jód befolyását az ACTH elválasztásra patkánykísérletben próbáltuk vizsgálni. Kérdés volt azonban, hogy a Plummer oldat patkányon is befolyásolja-e a hypophysis-mellékvesekéreg működését. E kérdés megválaszolása céljából megvizsgáltuk, hogy a Plummer oldat hatással van-e a patkányok mellék-



vese súlyára, vagy a mellékvesék ascorbinsav tartalmára.

A patkánykísérletekben 10—20-as csoportokban him Wistar patkányokat használtunk fel. Az állatok 140—170 g-sak voltak, s a vizsgálatoknál

gondos etetéssel 8 napon át kapták per os a Plummer oldatot.

Kísérleteink azt mutatták, hogy jó hatásra nem változik meg értékelhetően a controllokhöz képest a patkányok mellékvesesúlya. *Lényegesen megváltozik, éspedig mint az 1. sz. ábra mutatja, csökken e szervek ascorbinsav koncentrációja mind napi egy, kettő, vagy három csepp Plummer oldat alkalmazására. A különbség a matematikai analízis során is igen erősen szignifikáns ($p < 0,1\%$).*

Ezen alacsonyabb ascorbinsav koncentráció alapján azt gondoljuk, hogy az anorganikus jódot a patkányok mellékvesekéreg működését is befolyásolja.

Ezután jóddal hasonló módon kezelt patkányokon a jobb mellékvese eltávolítását követő ellenoldali hypertrophia és ascorbinsav csökkenés mértékét vizsgáltuk meg. E reakciók ugyanis ACTH secretióhoz kötöttek és így annak elválasztására adhatnak bizonyos felvilágosítást.

A hypertrophia kísérletben az első mellékveseirtás a jódkézelés első napján történt, az ellenoldali pedig az első kiirtást követő 8 nap múlva.

Mint a 2. sz. ábrán látható, az ellenoldali hypertrophia 8 nappal az első mellékveseirtás után a jódozott patkányoknál is szabályszerűen jelentkeznek, sőt úgy tűnik, hogy ennek mértéke a controlloknál is valamivel nagyobb. Ez az eltérés azonban a matematikai vizsgálat során nem mutatkozik szignifikánsnak ($p > 10\%$). Lehet azonban, hogy nagyobb esetszám mellett ez az eltérés is szignifikánsnak bizonyulna.

A jobb mellékvese eltávolítását követő ellenoldali ascorbinsav concentratio csökkenést 8 napig plummerezett állatokon vizsgáltuk 1 órával az első műtét után.

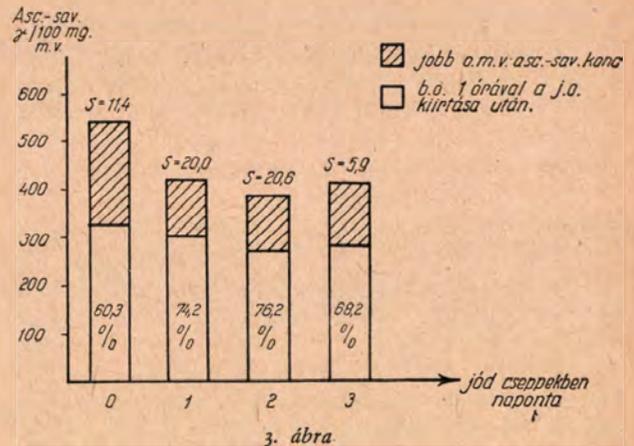
Mint a 3. sz. ábrán látható, az ellenoldali ascorbinsav-csökkenés a jóddal kezelt állatokban is bekövetkezik. Mértéke azonban a controlloknál valamivel kisebbfokúnak látszik, matematikailag a különbség a significantia határán van ($p \sim 5\%$).

A Plummer-kezelés ellenére jelentkező ellenoldali mellékvese-hypertrophia és ascorbinsav-csökkenés véleményünk szerint arra utal, hogy a jódotámadáspontja nem az ACTH elválasztás durva gátlása.

Milyen lehetőségekkel kell még számolni?

Mint az első táblázaton láttuk, jódkézelés közben gyakran mértünk csökkent alapanyagcserét. Bár az alapanyagcsere és a corticoidürítés csökkenése között egyelőre párhuzam nem észlelhető, mégis felmerül irodalmi adatok alapján (2, 3, 4, 5) is az a lehetőség, hogy a corticoidok csökkenése az általános anyagcserecsökkenés következménye. Számolni kell természetesen azzal is, hogy a jódot

közvetlenül a mellékvesekéregre hatva befolyásolja annak működését. E kérdésre további, részben már folyamatban levő vizsgálatainkkal szeretnénk választ kapni. A belgyógyászt természetesen a támadáspont mellett elsősorban az a kérdés érdekli,



hogy lehet-e a jódnak az elmondottak alapján a mellékvese túlműködés terapiájában jelentősége. Mint láttuk, néhány betegünkönél a rövid kezelési idő alatt fogyási tendencia volt észlelhető. Az egyik Cushing-kóros beteg tachycardiája a kezelés tartamára megszűnt, egyik hypertóniás vérnyomása pedig csökkent. Nem lehetetlen, hogy a jódnak Baráth által újabban ismét hangsúlyozott (6) anti-hypertensiv képessége a jódotámadásponttal függ össze.

E néhány elszórt klinikai megfigyelésből persze nem lehet messzemenő következtetéseket levonni. A mellékvese túlműködésben a jódotá klinikai felhasználhatóságának megítéléséhez még igen sok megfigyelésre van szükség.

Összefoglalás: A szerzők egészséges kutyákon, mellékvese túlműködésben szenvedő betegeken és patkányokon végzett vizsgálatai alapján úgy látják, hogy az anorganikus jódot csökkenti a mellékvesekéreg működését; e hatás módja még nem tisztázott.

Ezúton mondunk köszönetet az MTA. Matematikai Kutató Intézete Biometria Osztálya vezetőjének és munkatársainak értékes segítségükért.

IRODALOM: 1. Stark E.: Acta Physiol. Hung. 1957. 12/1—3, 105. — 2. Fraser R. W., Forbes A. P., Albright F., Sulkowitch H. and Reifstein E.: J. Clin. Endocr. 1941. 1, 234. — 3. Escamilla R. F.: Ann. Int. Med. 1949. 30, 249. — 4. Talbot N. B., Albright F., Saltzman A. H., Zymuntowicz A. and Wixom R.: J. Clin. Endocr. 1947. 7, 331. — 5. Forbes A. P., Griswold G. C. and Albright F.: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 230. — 6. Baráth J. és Tarján P.: Orvosi Hetilap 1956. 97. 273.

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika

Antibiotikumok hatásossága húgyúti fertőzésekben**II. Csíraszám és rezisztencia változás Streptomycin kezelés alatt**

Irta: Balázs Viktor dr. és Cserhádi István dr.

Előző közleményünkben (1) más szerzőkkel (2, 3) egybehangzóan megállapítottuk, hogy húgyúti fertőzések kezelésében alkalmazott antibiotikumok (AB) közül a Streptomycin (SM) bizonyult a leggyakrabban sikertelennek. Ez nem magyarázható csupán a gyógyulást akadályozó tényezőkkel (1), hanem a kórokozók SM-rezisztenciájának kialakulására vezethető vissza. A SM-rezisztencia in vivo kifejlődéséhez rövid idő elégséges, bizonyítja ezt a 4–6 napos kezelési időtartam is. A SM-rezisztencia természetét in vitro alaposan tanulmányozták (4, 5, 6, 7, 8). Nem áll azonban rendelkezésünkre kellő számú adat, hogy a SM-rezisztencia hogyan jön létre in vivo, és azt milyen tényezők befolyásolják. Nem ismeretes az sem pontosan, hogy a SM-kezelés sikertelensége legkorábban mikor válik nyilvánvalóvá.

A SM-therápia értékelésével foglalkozó közlemények (1, 2, 3, 9, 10) többnyire a kezelés megkezdése előtt és annak befejezése után nyert megfigyeléseket tartalmazzák, ezért különösen a sikertelen kimenetelű, célzott SM-therápia esetén nem engednek bepillantást a kezelés alatt történt bakteriológiai változások természetébe és időbeli lefolyásába. A fenti kérdések vizsgálata nemcsak azért fontos, mert jobban össze lehet hasonlítani az in vitro és az in vivo kapott eredményeket, hanem az AB-therápiára vonatkozó, gyakorlatban hasznos megállapításokat is le lehet vonni. Jelen közleményünkben ilyen irányú vizsgálatokat kívánunk ismertetni, „továbbá a SM-kezelés különböző” reakció-típusait leírni és ezeket értelmezni.

Módszerek

A vizsgálati anyag nyerését és a kvalitatív AB-érzékenység meghatározását illetően utalunk előző közleményünkre (1). A nyert vizeletmintákat két órán belül feldolgoztuk és addig jégszekrényben tároltuk. A vizeletből élő csíraszám-meghatározást dilúciós módszerrel végeztük, melyet módosítottunk. A hígításokat Takátsy-féle (11) 0,1 ml-es hígító kacsával végeztük. Minden hígítási lépéshez külön kiizzított és lehűtött kacsot használtunk. A vizsgálandó vizeletmintából tízes logaritmusos sor szerint Andrade-indikátort tartalmazó laktozós pepton-vízben hígítási sorozatot készítettünk, ennek elvégzése után a hígítási sorozatokat 37 C fokon 18 órán át termosztátban inkubáltuk, majd a tápfolyadék zavarosodása és színeltérése szerint értékeltük. SN-therápia megkezdése utáni vizeletminták egy ml-ével agarlemezöntést is végeztünk.

Annak megállapítása végett, hogy a vizeletben élő baktériumok között van-e és milyen számban SM-rezisztens, a következő módon jártunk el: a vizeletmintából hígítási sorozatokat készítettünk a fent leírt módon. Ennek befejezése után közvetlenül, az első sorozat minden egyes csövéhez annyi SM-t adtunk, hogy 10, a második hígítási sorozatban 50, a harmadikban 100, a továbbiakban 250, 500, illetve 1000 gamma-t tartalmazzon ml-ként. A SM-t nem tartalmazó sorozat kontrollként szolgált az össz élő csíraszám

megállapítására. Indokolt esetben az egyes csövek baktériumösszetételéről szilárd táptalajra történt kioltással győződünk meg. A fenti módszer eredményét különböző SM-koncentrációt tartalmazó szilárd táptalajon, lemezöntéses módszerrel is ellenőriztük. A vizeletben az aktuális kórokozóra nézve hatásos SM-szint megjelenését ún. agar-lukasztásos módszerrel úgy ellenőriztük, hogy megnéztük a vizsgált vizeletmintát a beteg saját, a kezelés megkezdése előtt izolált kórokozójával szemben gátlási zónát eredményezett-e? Az eddig felsorolt módszereket és a vizeletüledék rendszeres ellenőrzését a kezelés előtt ismételtén, a therápia megkezdése után általában 1, 3, 6, 9 és 12 óra múlva, a második napon három, a további napokon pedig két alkalommal végeztük el. Minden vizsgálat két párhuzamos meghatározással történt.

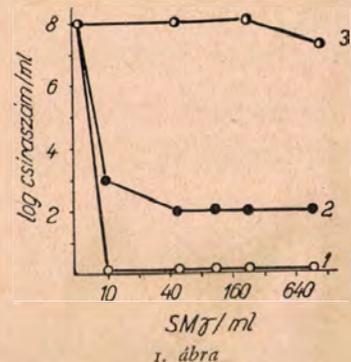
Kezelés módja: SM-t i. m. napi 1 g-os mennyiségben adtunk, naponta egy alkalommal.

Betegek kiválasztása: Azokat a betegeket vizsgáltuk, akikben a húgyúti fertőzés kórokozója B-coli volt, mely papírkorong-módszerrel SM-érzékenynek bizonyult, továbbá akikben kezelés előtt ismételtén vizsgálva, a csíraszám csupán hibahatáron belül ingadozott. A vizsgálat tartama alatt a betegek folyadékfelvételét 1–1,5 liter/die mennyiségre korlátoztuk. A betegek naponta háromszor 1,5 g natriumhydrocarbonátot kaptak per os, a therápia tartama alatt. Jelen közleményünk 25 pyelonephritisben szenvedő beteg adatait tartalmazza. Ezek közül négyben észleltük az előző közleményünkben (1) felsorolt húgyúti fertőzésre hajlamosító és a gyógyulást akadályozó tényezők egyikét.

A betegek nemek szerinti megoszlása: 21 nő és 4 férfi.

Eredmények

A már ismertetett eljárások szerint 25 SM-nel kezelt coli-húgyúti fertőzésben szenvedő betegen vizsgáltuk az antibiotikus hatást és a therápiás eredményt. Eseteinket az élő csíraszám és a SM-rezisztencia időbeli alakulása alapján négy csoportba osztottuk, melyeket közleményünkben típus-ábrákkal illusztráltunk.



Az első típus ábrázolását egyszerűsége miatt nem tartottuk szükségesnek. Erre a csoportra jellemző, hogy a kezelés megkezdése előtti vizeletmintákban, amint azt az I. sz. ábra 1. sz. görbéje is szemlélteti, 10, illetve 50 gamma SM-nél szemben rezisztens baktérium-egyedek nem mutathatók ki. Ezekben az ese-

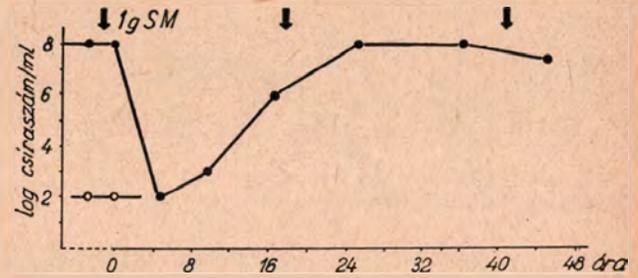
tekben, amint a SM a vizeletben a kórokozóra hatásos szinten megjelent, néhány órán belül (1, 3, 6 óra) élő baktériumot kimutatni nem sikerült. A vizelet élő csíramentessége ebben a csoportban a kezelés folyamán, sőt annak befejezése után is megmaradt. Az első típusba 13 beteg tartozott.

A második csoportba öt beteget sorolhattunk. Ezt szemlélteti a II. sz. ábra. A kezelés előtt a vizeletben megfigyelt érzékeny rezisztens baktériumarány egyezik az előző csoporttal (lásd I. sz. ábra, 1. sz. görbe). Látható a II. sz. ábrán, hogy a hatásos SM-szint elérése után, ami általában 1 g i. m. SM-injectio után egy óra múlva volt kimutatható, az élő csíraszám az előző típushoz hasonlóan, gyorsan elérte a nulla-szintet és rövidebb-hosszabb ideig ezen a szinten is maradt. Ezen időtartam alatt a vizeletüledék-lelet jelentős javulást mutatott. A fertőzés bakteriológiailag teljesen gyógyultnak látszott és nem volt észlelhető eltérés ebben a szakaszban az in vitro érzékenység és ennek alapján az előben várt és megfigyelt hatás között. A továbbiakban azonban a csíraszám újra emelkedett és gyorsan elérte a kezelés előtti szintet. Az így elszaporodott baktérium morfológiai és biokémiai tulajdonságaiban azonosságot mutatott; a kezelés előtti kórokozóval, azonban ettől a terapia szempontjából a leglényegesebb tulajdonságában különbözött: 500, illetve 1000 gamma/ml SM-nel szemben is rezisztens volt, amint azt az I. sz. ábra 3. sz. görbéje mutatja. Bár az általunk vizsgált esetekben a kezelés előtti érzékeny és a terapia alatt megjelent rezisztens baktérium azonosnak bizonyult morfológiai és biokémiai tevékenységét illetően, előfordulhat olyan típus is, amelynél az elsődleges SM-érzékeny kórokozók pusztulását egy egészen másfajta, az alkalmazott AB-ra rezisztens baktérium (pl. *Proteus*, *Staphylococcus*) megjelenése követi még az SM-kezelés alatt.

A harmadik ábrán bemutatott típusban (négy eset) az AB-hatás éppúgy a csíraszám zuhanását vonta maga után, mint az előző esetekben, azonban nem érte el a nulla-szintet. Az ekkor életben maradt baktériumok a SM nagy koncentrációival szemben is ellenállóak voltak. Így elpusztításukat a SM nem okozhatta. Ezekben az esetekben a kezelés előtt nyert vizeletminták, amint azt az I. sz. ábra 2. sz. görbéje szemlélteti, összcsíraszám SM-érzékenység tekintetében nem volt homogén. Nagy SM-koncentráció mellett olyan nagyságrendben (esetünkben 10^2 /ml) figyelhetünk meg rezisztens baktériumokat a kezelés előtti vizeletmintákban (a III. sz. ábra bal alsó sarkában --o--o--o-- vonallal jelezve), mint amilyen nagyságrendben a csíraszám csökkenése a kezelés alatt in vivo megállt. Ha a terapia tizedik órájában nyert vizeletmintát, mely — amint az ábra is mutatja — 10^3 /ml élő baktériumot tartalmazott, 37 C fokon termosztátban inkubáltuk és benne a baktériumok szaporodását

in vivo. A rezisztens baktériumok gyorsan szaporodhattak és azok száma hamar elérte a kezelés előtti szintet. Az ekkor vizsgált vizeletminta csíraszámának SM-rezisztenciáját tükrözi az I. sz. ábra 3. sz. görbéje.

A SM-kezelés hatására bekövetkező kvalitatív és kvantitatív bakteriológiai változások negyedik típusát

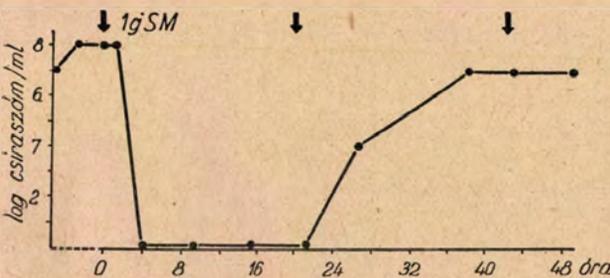


3. ábra

(három eset) az V. sz. ábra illusztrálja. Ebben a típusban a vizelet csíraszámának érzékenysége az I. sz. ábra 1. sz. görbéjének adataival egyezik. Tehát az összcsíraszám 10 gamma/ml SM-re érzékeny. Ebben a csoportban is a hatásos SM-szint gyors és teljes baktériumpusztulást okozott. Azonban a baktériummentes szak rendkívül rövid volt, mivel a csíraszám újra emelkedett. Ez az emelkedés azonban nem érte el a kiindulási szintet, hanem a kezelés alatt az ún. normál csíraszám (12, 13, 14) határain belül ingadozott. A vizeletüledék vizsgálata kifejezett javulást mutatott. Ez az alacsony csíraszám bakteriológiailag lehet homogén vagy heterogén. Egyben mindkét esetben közös tulajdonságot észleltünk: a nagyfokú SM-rezisztenciát. Az alacsony szinten a vizeletben jelenlévő SM-rezisztens csírák a beteg vizeletében, in vitro vizsgálva, gyorsan képesek szaporodni, amint ezt a IV. sz. ábrán a kihúzott vonallal jelzett görbe is mutatja. Annak okát, hogy ez a gyors elszaporodás in vivo mégsem következett be, elsősorban a szervezetben kell keresnünk.

Megbeszélés

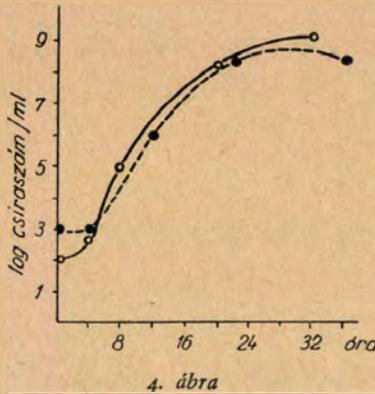
Húgyúti fertőzések antibiotikus kezelésének statisztikai értékelése alapján más szerzőkhöz (2, 3, 9, 10) hasonlóan megállapítottuk, hogy a kórokozók in vitro érzékenysége és az in vivo megfigyelt therapiás eredmény között főként a SM esetében észlelhető nagyfokú eltérés (1). Általunk a fentebb megadott szempontok szerint szisztematikusan vizsgált esetek elemzése alapján megállapíthatjuk, hogy célzott SM-terapia esetén a vizeletben a hatásos SM-szint minden esetben jelentős baktériumpusztulást eredményezett. Ennek mértéke elsősorban attól függött, hogy a vizeletben élő baktérium-populáció SM-érzékenység tekintetében mennyire bizonyult homogénnek. Azokban az esetekben, melyekben kezelés előtt a vizeletben nagyobb SM-koncentrációval szemben rezisztens baktériumegyedeket lehetett megfigyelni, a SM-kezelés alatt a csíraszámcsökkenés a rezisztensek szintjén megállt. Ettől az időponttól a fertőzés további lefolyása már nem függhet a SM-kezeléstől. Annak változását a kórokozó szaporodóképessége és a szervezet védekezőképességének aktivítása szabja meg. Ennek kielégítő volta a fertőzés megszűnését, csökkent aktivitása pedig a folyamat fennmaradását vonja maga után. Elégtelen esetben a rezisztens baktériumok gyorsan elszaporodhatnak.



2. ábra

csíraszám-meghatározással követtük, a IV. sz. ábrán szaggatott vonallal jelölt szaporodási görbét kaptuk. Ha ezt a görbét és a III. sz. ábra görbéjének felszálló szárát összehasonlítjuk, megállapíthatjuk, hogy a kezelés alatt megmaradt SM-rezisztens kórokozók szaporodási üteme közel azonos a vizeletben in vitro és

Ha a kezelés előtti vizeletmintában levő baktériumpopuláció SM-érzékenység tekintetében homogén, az AB hatása a vizelet teljes baktériummentességét hozhatja létre. Ez az esetek többségében tartós gyógyulást jelent. Az esetek kisebb



4. ábra

százalékában ellenben, rövidebb-hosszabb baktériummentes szak után újra baktériumok jelennek meg a vizeletben, melyek a kezelés előtti kórokozóval vagy azonosak, vagy eltérők lehetnek, de mindig nagyfokú a SM-rezisztenciájuk. A vizeletben végzett szaporodási vizsgálatok azt bizonyították, hogy a szaporodási lehetőségük a vizeletben adva van. Rövidebb-hosszabb baktériummentes szak után, sokszor szinte órákon belül alakul ki SM-rezisztens fertőző folyamat, máskor pedig a szervezet és a kórokozó között létrejött egyensúlynak megfelelően a normál csíraszám határain belül változik a baktériumok száma, mely homogén flóra esetén potenciálisan látens fertőzésnek tekinthető (14).

Ismeretes irodalmi adatok (1, 2, 3), hogy a sikertelen SM-therápia oka elsősorban a kórokozó gyors rezisztenssé válása. Az általunk vizsgált esetekben jól megfigyelhettük a SM-rezisztencia kifejlődését. Ennek jellege és időbeli lefolyása szoros párhuzamot mutat a SM-rezisztencia in vitro alakulásával (4, 5, 6, 7, 8). Ezt a rezisztens baktériumok gyors elszaporodása mellett főként az támasztja alá, hogy a rezisztens baktériumegyedek kis számban a kezelés előtt nyert vizeletmintákban ismételtén kimutathatók. Szembetűnő az I. sz. ábrán a 2. sz. vonallal jellemzett SM-érzékenységi megoszlási görbe hasonlósága azokhoz, melyeket Demerec és munkatársai (4, 5, 7), továbbá Alexander és munkatársai (15) E. Colival, Yow és Spink (16) Brucellákkal végzett in vitro vizsgálataik alapján ismertettek. A vizeletben kimutatható rezisztens egyedek még azonos morfológiai és biokémiai tulajdonságuk alapján sem tekinthetők a kezelés előtti kórokozó SM-rezisztens mutánsainak, mivel a kevert flóra lehetőségét vizelet esetében nem könnyű kizárni. Ha azt vizsgáltuk, hogy a kórokozó tiszta tenyészetében növekvő SM-koncentráció mellett mennyi a rezisztens egyedek száma, az ily módon kapott megoszlási görbe lényegében azonos volt a fertőzött vizelet megoszlási görbéjével. Tehát a SM-rezisztencia kialakulásának sze-

lekción mechanizmusa in vivo is követhető és bizonyítható, legalábbis az esetek egy részében. Mivel a húgyutakban újfajta baktériumok bejutására lehetőség van, a SM rövid idő alatt bekövetkező jó therapiás hatását egy SM-rezisztens reinfekció is megsemmisítheti még a kezelés alatt. Erre a valószínűség megvan a SM-rezisztens baktériumtörzsek nagy száma miatt is.

Vizsgálatai eredményeinkből a gyakorlat számára azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a SM-therápia ellenőrzése már a kezelés első felében ajánlatos, mivel a SM hatására órákon belül baktériummentes szak következik be. A későbbiekben észlelt baktériumok már csak SM-rezisztensek lehetnek. Tehát ilyenkor a SM-kezelés folytatása főleg próbálkozás. A baktériummentesség esetén a therápia folytatása perspektivikus a vese és a húgyúti szövetekben fennmaradó SM-érzékeny egyedek elpusztítása miatt. Ezeknek az elveknek a figyelembevételével elkerülhető a SM további célszerűtlen, felesleges alkalmazása, másrészt idejében hatásos AB-mal folytathatjuk a kezelést.

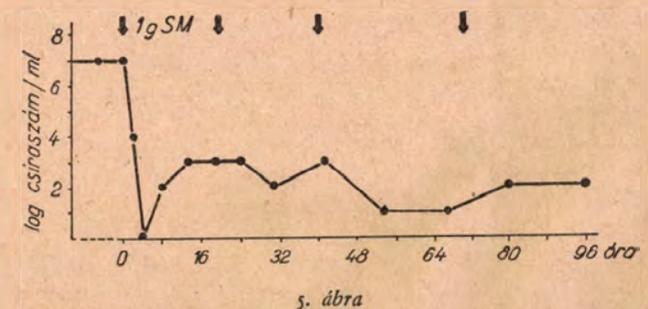
Összefoglalás. A szerzők 25 coli húgyúti fertőzés Streptomycin-kezelése előtt és alatt rendszeresen vizsgálták az élő csíraszám, az érzékeny-rezisztens baktériumarány és a Streptomycin-rezisztencia fokának változását.

Vizsgálataik alapján a célzott Streptomycin-kezelés négy „reakciótipusát” ismertették.

Eredményeik alapján megállapították, hogy függetlenül a therápia végső kimenetelétől, a vizeletben a hatásos Streptomycin-szint minden esetben órákon belül baktericid-hatást fejt ki. A baktériumpusztulás foka a kezelés előtt a vizeletben kimutatható rezisztens egyedek számától függ. Ha ezek jelen vannak, az érzékeny kórokozók pusztulása után gyorsan elszaporodhatnak és így a kezelés sikertelenségét eredményezhetik.

A therápia végső eredményét nem tekintve, az in vitro Streptomycin-érzékenység és az in vivo megfigyelt antibakteriális hatás között szoros párhuzam van.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy az ismertett módszerekkel a Streptomycin-rezisztencia kialaku-



5. ábra

lásának szelekciós mechanizmusa in vivo is nyomon követhető.

IRODALOM. 1. Balázs V., Cserháti I.: Orv. Hetil. 1960. 101, 626. — 2. Stenderup A., Kismeyer-Nielsen F., Linnet-Jepsen P.: Acta Med. Scand. 1952. 144, 125.

— 3. Kass E. H.: Am. J. Med. 1955. 18, 764. — 4. Demerec M.: J. Bact. 1948. 56, 63. — 5. Demerec M.: J. Clin. Investig. 1949. 28, 891. — 6. Newcombe H. B., McGregor J.: J. Bact. 1951. 62, 539. — 7. Bryson V., Demerec M.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1950. 53, 283. — 8. Ivánovics Gy.: Orv. Hetil. 1958. 99, 73. — 9. Kimmelman L. J., Zinsser H. H., Klein M.: J. Urol. 1951. 65, 668. — 10. Keefer C. S., Blake F. G., Lockwood J. S., Long P., Marshall E. K., Wood W. B.: J. A. M. A.

1946. 132, 4—11 and 70—77. — 11. Takátsy Gy.: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1955. 3, 191. — 12. Merritt A. D., Sanford J. P.: J. Lab. & Clin. Med. 1958. 52, 463. — 13. MacDonald R. A., Levitin H., Mallory G. K., Kass E. H.: New England J. Med. 1957. 256, 915. — 14. Szűcs S., Cserhádi I., Csapó G., Balázs V.: Am. J. Med. Sc. 1960. 240. 186. — 15. Alexander H. E., Leidy G., Redman W.: J. Clin. Investig. 1949. 28. 867. — 16. Yow E. M., Spink W. W.: J. Clin. Investig. 1949. 28. 871.

Újabb DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika és I. Belgyógyászati Klinika

A perineális tübiopsia diagnosztikus értéke a prostata megbetegedéseiben

Irtá: Scultéty Sándor dr., Sz. Balogh Eleonóra dr., Tiszai Aladár dr. és Kovács Kálmán dr.

A prostata anatómiai helyzeténél és élettani működésénél fogva egyike a legnehezebben hozzáférhető szerveknek, és így megbetegedései komoly diagnosztikus nehézségeket támaszthatnak. Az 1920-as évekből származó közleményekben azt olvashatjuk, hogy a végbél felől történő tapintás az egyetlen komoly és értékelhető eljárás a prostata diagnosztikájában. 1950-től kezdve pedig egyre sűrűbben találkozni olyan véleményekkel, amelyek kétséges esetekben a rectalis vizsgálatot nem tartják eléggé exactnak és nyomós statisztikai adatokkal vonják kétségbe egyedül a rectális vizsgálat alapján kimondott diagnózisok és műtéti javallatok helyességét. Az urológiai diagnosztika fejlődése (a különböző endoszkópiás, radiológiai eljárások, prostata masszátum citológiai vizsgálata, a számos biopsiás eljárás) vezetett az utóbbi állapponthoz és eredményezte azt, hogy a rectális tapintás elvesztette kizárólagos szerepét és csak egyike lett vizsgáló módszereinknek. Ezért ma tudatában kell lennünk annak, hogyha az ujjal történő tapintás után — amely a legjobb körülmények között is megcsalhat — nem alakul ki határozott véleményünk az előttünk álló kórképről, számos módszert kell igénybe vennünk a diagnosztika biztosítására. Más szervekhez hasonlóan a biopsiás vizsgálatok itt is sokat ígérnek, ezért elhatároztuk, hogy vizsgálómódszereink közé bevezetjük a perineális tübiopsiát, amelyet az 1920-as évek elején *Barringer* (2) propagált, majd az 1930-as években *Astraldi* (1) munkája nyomán kezdtek szélesebb körben alkalmazni. Hazai szakirodalmunk nem közölt még ilyen irányú vizsgálatokat. Munkánkban első 60 esetünk eredményét közöljük és mindjárt

előjáróban meg kell jegyezni, hogy az urológus munkája csak akkor lesz eredményes, ha nem nélkülözi a biopsiás vizsgálatok értékelésében járatos munkatársak segítségét.

Vizsgálati módszer, eredményeink.

Vizsgálatainkban a Vim-Silverman tűt használtuk, amely más szervek biopsiás vizsgálatánál is a leginkább elterjedt. Alkalmazott eljárásunk a következő volt: a beteg kómetsző helyzetben fekszik. Scrotumát eltartatjuk, gáttájékát előzetes szörtelenítés után a műtétek előtt szokásos módon tisztítjuk meg. Steril körülmények között, helyi érzéstelenítést végzünk 1%-os novocainnal, majd egyik ujjunkat a végbélbe vezetve, localisáljuk azt a helyet, ahonnan a szövetszövetdarabkát szeretnénk nyerni. A tűt az anus előtt a középvonaltól néhány cm-rel jobbra ill. balra szúrjuk be és nyomjuk a kívánt helyre. Közben ügyelni kell, hogy a bulbus, a húgycső, a hólyag és a végbél sérülését elkerüljük. A tű eltávolítása után a szúrás helyét leraszjtjuk, a betegek saját lábukon távoznak. Több alkalommal ambuláns betegeken is végeztünk vizsgálatot. (A vizsgálat menete sematikus ábránkon látható.)

A vizsgálat céljára nyert szövetszövetdarabkát 4%-os formalinba helyezzük és megfelelő rögzítés után az egészet paraffinba ágyazzuk. Minden anyagból különböző rétegekből több metszetet is készítettünk. A metszeteket haematoxylin-eosinnal festettük meg. Ha szükségesnek bizonyult, úgy egyéb festési eljárásokat is alkalmaztunk.

Másfél év alatt 60 beteg tübiopsiás vizsgálatát végeztük el. A betegeket 3 csoportba osztottuk. Az

elsőbe (I.) soroltuk azokat, akiknél olyan „kemény” prostatát találtunk, hogy a rectális vizsgálat nem volt egyértelmű és bizonytalansága miatt a cc. gyanúját nem lehetett kizárni egyéb klinikai adatok birtokában sem. A második csoportban (II.)



Perineális prostatabiopsia Vim-Silvermann-tűvel

vannak azok a betegek, akiknél rectális vizsgálat is, a klinikai kép alapján is kétségtelen volt a cc. A harmadik csoportban (III.) olyanok szerepelnek, akiknél a malignitás gyanúja nem merült fel, a biopsiát azonban különböző diagnosztikus szempontok (pl. a primär tu. keresés, metastatisáló cc.-s folyamatokban) tették szükségessé avagy prostata műtétek előtt rutinszerűen is végeztünk vizsgálatokat. Ennek célja nem utolsósorban az volt, hogy a biopsiás lelet és a műtéti készítményből nyert szövettani kép azonosságát ellenőrizhessük. A többi csoportokban is azonban a biopsiás leletek helyességét a műtéti készítményből nyert szövettani metszetekkel, esetleg sectiós leletekkel vagy a kórleplelyással ellenőriztük. Eredményeinket a következő táblázatban tüntetjük fel:

I. Malignitásra gyanús, bizonytalan tapintási lelet: 23 eset.

Megoszlása:

Cc.	7 (30,4%)
Hypertrophia + gyulladás	8
Fibrosis	4
Idült gyulladás	2
Subacut gyulladás	2

II. Klinikailag biztosan malignusnak tartott: 10 eset.

Ebből biopsiával pozitív 8 (80%).

Egyik téves esetünkben a biopsiás diagnoszis:

hypertrophia és idült gyulladás. A műtét utáni szövettani diagnoszis: carcinoma. Másik téves esetünkben a biopsiás diagnoszis: leiomyoma. A műtét utáni diagnoszis pedig: leiomyosarcoma.

III. Vegyes esetek: 23 eset.

Ebből:

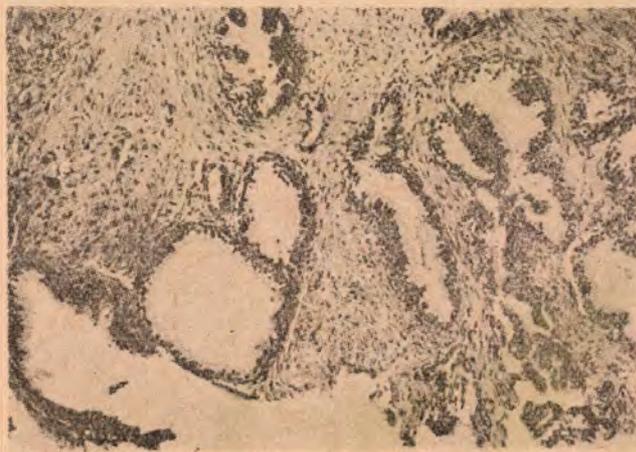
Cc.	1 (4,3%)
Fibrosis	4
Hypertrophia	12
Idült gyulladás	4
Subacut gyulladás	2

IV. Nem nyertünk vizsgálati anyagot 4 esetben (6,6%).

A műtéti készítmény szövettani vizsgálata az operált esetek alapján 94,1%-ban egyezik a biopsiás lelettel.

Megbeszélés.

A vizsgálat technikai kivitele egyszerű: a tűt könnyen lehet kezelni, minimális traumát okoz, a végbél felől helyzetét állandóan ellenőrizni lehet. A helyi érzéstelenítés tökéletesen elegendő, érzékeny betegekből sem váltott ki különösebb szövődményt. Ezért nem értünk egyet azokkal, akik barbiturát-narkózisban hajtják végre ezt a vizsgálatot. Ez ugyanis a módszert nagy előnyeitől fosztja meg: egyszerűségétől, rövid időtartamától, sőt a narkózis szövődményeinek lehetőségével terheli meg. A művelet helytelen végrehajtása következtében sérülhet a végbél, a húgycső bulbusa, a hólyag, amire a biopsia után a szűrcsatornából vagy a húgycsőből ürülő vér, esetleg haematuria esetén kell gondolni. A leírt sérülések nyomán lehetséges szövődmények ismeretese és megfelelő óvatosságra intenek. Egyben aláhúzzák annak fontosságát is, hogy a prostata túbiopsiája egyszerűsége mellett is jár bizonyos kockázattal, tehát csak megfelelő javallatok esetén végezhető. A másik rend-



1. Ün. „prostate hypertrophia”. 90-szeres

kívül lényeges következtetés, ami a szövődmények lehetőségéből adódik, hogy a vizsgálat csakis olyan intézetben történjék, ahol az ilyen állapotok helyes értékeléséhez és ellátásához szükséges szakmai felkészültség és feltételek rendelkezésre állanak. Az

irodalom nem ismer olyan eseteket, ahol végzetes szövődmény lépett volna fel. Előfordulhat a beavatkozás után vizeletrekedés, amelyet egyszerű kathéterezéssel is meg lehet oldani, ha a gyógyszeres próbálkozás eredménytelen marad. *Pearlman* (12) transrectális biopsia után ír le epididymitist és olyan nagyfokú utóvérzést, amely feltárást tett szükségessé. A magunk 60 esetében egyetlen szövődményt sem észleltünk. A 60 biopsia során 4 alkalommal azaz 6,6%-ban nem nyertünk prostata-szövetet, ami technikai fogyatéknak tudható be a vizsgálatok kezdetekor. *Barringer* (2) első szériájában 33 eset közül csak 16 alkalommal kapott prostataszövetet, ugyancsak perineális biopsiánál. A későbbiekben alkalmunk volt meggyőződni arról, hogy a perineális módszer pontossága nagymértékben függ a vizsgáló gyakorlatától és megfelelő tapasztalatok birtokában biztonsággal lehet vállalkozni arra, hogy a megfelelő helyről nyerjük a vizsgálati anyagot. Sőt már abból a tényből, hogy a tűt kezelő kéz mit érez, milyen ellenállással találkozik, amikor a szervbe hatolunk és a célzott helyen megforgatjuk, bizonyos következtetéseket lehet levonni az előrement vizsgálati eredmények ismerete birtokában. Ilyen megfigyelésünk pl. az, hogy nem a tumoros prostaták a legkeményebbek a biopsia alkalmával, hanem induratióban, megnövekedett szilárdságban, szívósságban a fibrotikus elváltozások állnak első helyen. (A tű szinte „harsog” amikor belehatol). A perineális beavatkozások során sokszor jelentkezhetnek a nemi működés zavarai, amint ezt *Dahlen* (6.) nyílt perineális feltárások után is észlelte. Az elméleti ellentétként szerepelhet ugyan, de a magunk anyagában nem találtunk precedenst utánvizsgálattal sem. Ezt a túbiopsia minimális traumájának javára kell írunk. Ugyancsak elméleti jellegűnek tartották

gük transperineális túbiopsiája után 13 hónappal cc. punctiója után a gáton szövettanilag verificált cc. jelent meg, amely azonban egyszerű kimetszés után simán gyógyult. Eseteinkben nem észleltünk hasonlót.



3. Adenoc. prostatae. 90-szeres

Volt olyan időszak, amikor többen végeztek radikális prostataektomiát kizárólag a rectális vizsgálat nyomán nyert impressiók alapján. Néhány adat azonban beszédesen bizonyítja, hogy ez az eljárás nem felel meg a kor követelményeinek és a definitív sebészi gyógyítást mindig biopsiának kell megelőznie: *Colby* (5) szerint 27% tévedés fordulhat elő a rectális tapintással; *Memmelaar* (10) 1949-ben közölt radikális retropubikus sorozatát elemezve arra a megállapításra jut, hogy szövettani eredményekkel kontrollálva 33%-ban tévedett a rectális vizsgálattal a carcinoma diagnosisának felállításában. Ezek a számok egyben felhívják a figyelmet arra is, hogy palliatív műtétek, de különösen orchidectomia előtt is feltétlenül tanácsos szövettani bizonyítékot szereznii a betegség természetéről — nem utolsósorban jogi szempontból is. Saját eseteink harmadik csoportja pedig azt mutatja, hogy értékes segítséget nyújthat a vizsgálat a homályos aetiológiájú prostata-elváltozások felderítésében is.

Rendkívül jó példa erre az a betegünk, akinek felpuhult prostatájában üreges elváltozást találtunk klinikailag és urethrocytographiával is. Egyik veséje nem választott ki — a beteget szanatóriumban aktív specifikus tüdőfolyamattal kezelték: diagnosizunkat urogenitalis tbc-re tettük volna, a biopsiás lelet azonban carcinomának bizonyult, amit a sectio is igazolt (lásd 4 sz. szövettani kép).

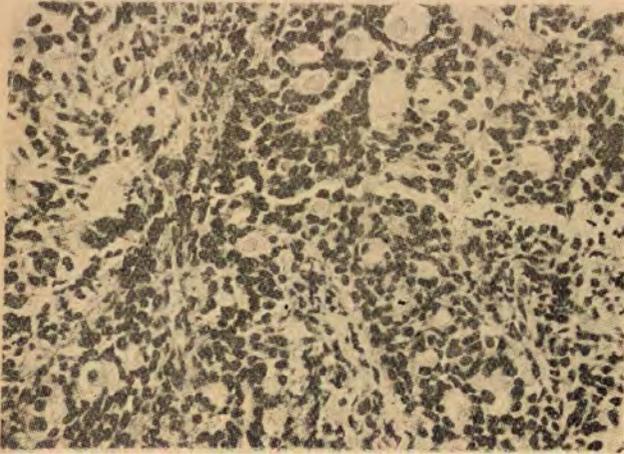
Az elmondottak alapján tehát a túbiopsia javallatai a következők: 1. Malignitás megállapítása, ennek legcsekélyebb gyanúja esetén, amit rectális vizsgálat vagy egyéb klinikai jelek szolgáltatnak. 2. Nyilvánvalóan malignus esetekben a diagnosis helyességének alátámasztása. Mind orchidectomia, mind radikális műtét előtt igen fontos szempont a műtéti javallat felállításában. 3. Ismételt biopsia a hormon-kezelés hatásosságának lemerésére. 4. Kü-



2. Fibrosis prostatae. 260-szoros

perineális túbiopsia esetén a cc-s implantatio lehetőségét a szűrőcsatornában, amit minden hasonló vizsgálatnál fel szoktak vetni. A legtöbb szerző el is vetette ezt a lehetőséget, amíg *Clarke* és *Leadbetter* (4) be nem számolt róla, hogy egy bete-

lönleges esetekben: pl. daganatos góckeresés, rejtett okú prostata elváltozások tisztázására, ha a szokásos, klasszikus vizsgálómódszerekkel célt nem érünk. Igazi ellenjavallatot véleményünk szerint csak a heveny gyulladás klinikai jelei szolgáltató-



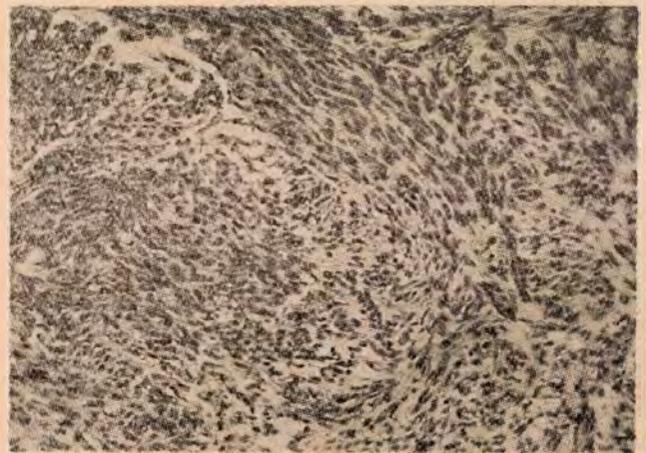
4. *Cc. partim solidum, partim adenomatosum prostatae* 345-szörös.

nak. Megfontolandónak kell azonban tartani a banalis vagy specifikus szóródás lehetőségét is a vizsgálat nyomán, bár a rendelkezésünkre álló irodalom nem ismer ilyen eseteket. A vérezékenységgel járó állapotok fennállása ugyancsak elméleti akadályt jelenthet, mert eseteinkben egyetlen egyszer sem talákoztunk nagyobbfajta véréssel. Ezen javallatok és az ismertetett veszélyek határozzák meg a túbiopsia helyét a szokásos eljárások között a prostata diagnosztikájában. Ezeknek a megtartása egyben útját állja a vizsgálatok nyaklónélküli végzésének és eleve kizárja azt, hogy rutinszerű és ambulans beavatkozás legyen.

Vizsgálataink eredményei azt mutatják, hogy az első csoportban, ahol felmerült a cc. gyanúja, 30,4%-os arányban kaptunk pozitív szövettani eredményt. Manifest klinikai tünetekkel jelentkező betegeken pedig 80%-os volt kezünkben az eljárás pontossága. Ez egyébként utal arra is, hogy csak a pozitív leletek értékelhetők, a negatívak nem mondanak semmit. Negatív lelet esetén gyanúnkat továbbra is fenn kell tartani, a vizsgálatot pedig meg kell ismételni. Ez végrehajtható már néhány nappal az első vizsgálat után. Különösen érdekesnek tartjuk, hogy abból a 23 betegből is, akinél klinikailag a malignitás gyanúja fel sem merült, egy carcinomást tudtunk kiszűrni. A biopsia tehát nem fedi fel teljes biztonsággal a latens folyamatokat. Biztonsága külföldi szerzők adatai szerint a leggyakorlottabb kézben sem terjed túl az 50—60%-on a kiskiterjedésű és kezdeti folyamatoknál. A latens, kiskiterjedésű folyamatok korai felismerésében tehát nem jelent végső megoldást, de ezt az 50—60%-os biztonságot nem lehet figyelmen kívül hagyni annál is inkább, mert ez olyan esetekben adódik, amikor a rectális vizsgálat után még nem vagyunk teljesen tisztában az elváltozás

természetével. Nagy a jelentősége annak is, hogy a biopsiás készítmények 94,1%-ban egyeznek a műtét utáni készítmények szöveti leleteivel. Különböző szerzők 50—94%-os pozitivitásról számolnak be carcinomás esetekben. Saját irodalmi adatok tehát az eljárás értékét mutatják és gyakorlati hasznáról tanúskodnak. De még ha valaki ezeket az adatokat nem is tartaná perdöntőnek, gondolkodóba kell hogy ejtsen Hudson (8) közleménye. 300 férfinél, 38—83 év között, akik semminemű vizeleti zavarban nem szenvedtek, perineális biopsiát végeztek és ezek között 39 (13%) carcinomát találtak, a 39 közül 9 betegnél mutatkozott gyanú a rectális vizsgálatnál.

A különböző biopsiás módszerek teljesítőképessége igen változó. Retropubikus úton csak a húgycső pars membranaceájának átvágása után lehet a mirigynek a carcinomás elváltozások által leggyakrabban érintett részeihez eljutni, amelyek egészen hátul vannak. Ezen részek mobilisatiója már egy teljes műtét fele, tehát ez a módszer mint biopsiás eljárás nem válik be. A transurethralis resectio hasonló megfontolások alapján esik ki a választandó eljárások közül: s tumoros elváltozások legnagyobb része a mirigy hátsó distalis részén helyezkedik el. Bianchi (3) adatai szerint ilyen eljárással feleannyi pozitív esetet találtak, mint a perineális módszerrel, sőt a beavatkozás természeténél fogva könnyebben kerülnek a véráramba tumor-részecskék. A szerv hátsó felszínének feltárására legbiztosabb módszer a transrectalis biopsia amelyet azonban a rectumon való keresztülhatolás ténye és nehézsége számos szövődmény lehetőségével terhel, eredményei azonban biztonság szempontjából vetekednek a nyílt perineális feltárással. Nem lekiicsinylendő azonban az a tény sem, hogy az előzetes transrectális feltárással



5. *Leiomyoma prostatae*. 110-szeres.

mán nehezebbek a későbbi műtét körülményei. A nyílt perineális feltárással, amely azonban maga felér egy műtéttel, adja a legbiztosabb eredményeket az összes biopsiás eljárások közül. Megbízható statisztikák szerint a különböző természetű elvál-

tozások együttvéve ily módon 90—98%-os biztonsággal diagnosztizálhatók, ha gyakorlott pathológus értékeli a metszeteket.

Ha mindezeket összevetjük, akkor arra a megállapításra jutunk, hogy a perineális túbiopsia a gyakorlat szempontjából kedvező helyet foglal el a biopsiás módszerek között és segítséget nyújt a prostata betegségeinek kórismézésében. Amint ez az ismertetett eredményekből kitűnik, az eljárás felhasználási lehetősége szigorúan meghatározott a prostata diagnosztikájában, nem teszi feleslegessé az eddig szokásos vizsgálómódszereket, hanem kiegészíti azokat és igazán akkor válik hatásos diagnosztikus tényezővé, ha leletét kritikusan az összes többi klinikai és vizsgálati lelettel együttesen értékeljük.

Összefoglalás. A szerzők által Vim—Silberman tüvel végrehajtott perineális prostata túbiopsia 30,4%-os pozitivitást adott malignitásra gyanús, 80%-ost a klinikailag malignus esetekben. Vizsgá-

lataik szerint a biopsiás leletek 94,1%-ban egyeznek a műtéti készítmény szöveti vizsgálatának eredményeivel. Tapasztalataik alapján malignus, malignitásra gyanús esetekben sokszor értékes segítséget jelenthet kétséges rectális tapintási lelet után. Ismertetik az eljárás javallatait és veszélyeit, valamint helyét a klasszikus urológiai vizsgálatok között. 60 esetükben szövödményt nem észleltek.

IRODALOM: 1. *Astraldi*: Urol. Cut. Rev. 1937. 41, 421. — 2. *Barringer, B. S.*: Surg. Gyn. Obst. 1922. 34, 168. — 3. *Bianchi F.*: J. of Urol. 1956. 76, 645. — 4. *Clarke B. G. és munkatársai*: J. of Urol. 1953. 70, 937. — 5. *Colby F. H.*: J. Urol. 1953. 69, 797. — 6. *Dahlen C. P. és munkatársa*: J. of Urol. 1957. 77, 660. — 7. *Grabstald H.*: Brit. J. of Urol. 1956. 28, 176. — 8. *Hudson P. B. és munkatársai*: Cancer 1954. 7, 690. — 9. *Kaufman J. J. és munkatársai*: J. of Urol. 1954. 72, 450. — 10. *Memmelaaar J.*: J. Urol. 1949. 62, 340. — 11. *Needell M. H. és munkatársai*: J. of Urol. 1955. 74, 138. — 12. *Pearlman C. K.*: J. of Urol. 1955. 74, 387. — 13. *Rinker J. R. és munkatársa*: J. of Urol. 1952. 67, 709. — 14. *Veenema R. J.*: J. of Urol. 1953. 69, 320.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

Új gyógyszer a feltárt mellkasi empyemák localis kezelésében

Irta: Dániel Ferenc dr. és Szóts István dr.

Az idült gennyes mellhártyagyulladás gyógyszerkezelése — különösen, ha bronchussipollyal társul — napjainkban is a legnehezebb sebészeti feladatot képezi.

Az antibiotikus korszak előtt alkalmazott számos műtéti eljárás (thoracoplastica, Schede-, Nissen-műtét) csak az esetek egy részét oldotta meg. A chemoterapeutikumok és antibiotikumok megjavították ezt az arányt — mely különösen a specifikus és kevert empyemák esetében volt nagyon rossz —, de nem oldották meg a kérdést. A tüdőresectiók széleskörű alkalmazása viszont szaporítja az empyemák számát, ha a műtét után szövödmény lép fel. Ma már az empyemák jelentős százalékát a postoperatív esetek teszik. Fokozza a megoldás nehézségét az, ha hörgősipoly is társul az empyemához. Különösen súlyos a probléma, ha a féltüdő eltávolítása után lép fel ez a szövödmény. Pulmonectomiát követő empyema és hörgősipolyok esetében tapasztalataink szerint legjobban bevált az empyemás üreg széles feltárása és nyitvakezelése, amint arra közleményünkben (7) rámutattunk. Az ott ismertetett 6 esetben teljes gyógyulást értünk el.

Az eljárás lényege a mellüreg széles feltárása, lehető beszűkítése thoracoplastica révén, valamint nyeles izomlebens fektetése a hörgősipolyra és az üreg szoros kitamponálása. Az üreget nyitva hagyjuk és az sarjszövettel telődik ki belülről kifelé, mignem behámosodik. A nagy sebüreg tekintélyes mennyiségű váladéktermeléssel jár. Ez a seropurulens váladék a hörgősipoly felől különféle körkórokozókkal fertőződik. A bomlási és rothadási folyamatok különösen a nyári nagy melegben sokszor elviselhetetlen bűzt árasztanak a kórteremben, de méginkább a kötőscserék alkalmazásával a kötözöben. Az eddig ismeretes desodoráló szerek (H₂C₂, bórsavpor, balzsamos kenőcsök stb.) nem tudták megszüntetni ezt a rendkívül kellemetlen aszociális helyzetet.

1959 szeptemberében egy új szert próbáltunk ki empyemás betegek helyi kezelésére: a desoxycholsavas natriumot 1/2%-os oldat (Pyrochol) és sebhintőpor (Septochol) formájában.

Az epesav készítmények gyógyászati célokra történő felhasználása nem újkeletű. Magyar szerzők közül *Hogyan* (4) alkalmazta először 1939-ben éves tüdőfolyamatoknál a köpet szagtalanítására.

adott 20%-os oldatban intravenásan és azt tapasztalta, hogy 2—3 nap múlva már csak erős köhögés hozott fel bűzös köpetet, 5—7 nap múlva ez is megszűnt. Galambos (2) már 1944-ben a műtét után szövődményként fellépő tüdőtályog hasonló módon való sikeres kezeléséről számolt be. Ezen felhasználás során bebizonyosodott, hogy hosszabb időn keresztül folytatott parenteralis és helyi adásuk sem okoz mérgezési tüneteket. A laboratóriumi vizsgálatok és állatkísérletek tisztázták az egyes epesavak bactericid, bacteriostatikus, necrosis oldó, gyulladást mérséklő, szagtalanító és hámosító tulajdonságát.

Az újabb irodalomban egyedül Kadlubovszkij (5) számol be a bronchialis asthma epesavakkal történő eredményes parenteralis kezeléséről. A chemotherapeutikumok és antibiotikumok megjelenése a viszonylag gyenge bactericid és bacteriostatikus hatású epesavak intravenás adását szükségtelemé tette. Helyi alkalmazásuk viszont előtérbe került a már felsorolt tulajdonságaik alapján. E téren magyar szerzők végeztek úttörő munkásságot, s a felhasználás javallatainak, módjainak és a hatásmechanizmusnak részletes ismertetését adják [Galambos, Loványi, Bíró (2), Galambos, Loványi (3)].

A II. sz. Sebészeti Klinika mellkassebészeti osztályán öt nyitva kezelt empyemás hörgősipolyos betegen alkalmaztuk a Pyrocholt és Septocholt. Három betegünkön jobboldali pulmonectomia, egy betegünkön jobb felső lobectomia, illetve baloldali csontkalebeny eltávolítás után keletkezett e szövődmény. Ez idő alatt a fenti betegeket előbb naponta, majd másod-, ill. harmadnaponként köztöltük és megközelítőleg 500 alkalommal használtuk a desoxycholsavas készítményeket.

Módszerünk a következő. A feltárás utáni első időszakban, amíg a sebfelszín friss és nagymennyiségű váladékot termel, Pyrochollal átítatott gazecsíkokkal tamponáljuk ki szorosán a mellüregget. Ebben a szakban, megfigyelésünk szerint, a desoxycholsavas natrium por alakban (Septochol) történő alkalmazása fokozza a serosus váladék képződését. Ez az egyébként is meglévő jelentős elektrolit- és fehérjevesztés miatt nem előnyös. A Pyrochol hatására viszont az exsudatum mennyisége nem növekszik, az elhalt szövetrészek lelködnek, a sebszélékről és a befektetett izomlebensből erőteljes sarjadzás indul meg.

Az első kötésesterét rendszerint a műtét utáni ötödik napon végezzük. A műtétnél localisan alkalmazott antibiotikumok ellenére a szer alkalmazása előtt a gazecsíkok bűzös, gennyes váladékkal átítatottak voltak. Az első Pyrochollal történő kezelés után a kötés átható szaga csaknem teljesen megszűnt. Így a sokszor önmagától is undorodó beteg számára, nem kevésbé a közvetlen környezet és az ápoló személyzet számára a beavatkozással járó kellemetlen állapot elviselhetővé vált.

A hörgőcsontk záródása, az üreg előrehaladt zsgorodása és a váladék csökkenése után térünk

át a Septochol-porral való kezelésre. Vékony rétegben szórjuk a port a mellüreg belső felszínére és ezután helyezük be a tamponokat. Hasonlóképpen járunk el a részresectiók utáni makacs partialis empyemák esetében is.

Minden betegünkönél, még a feltárás előtt elvégeztük a mellkas punctatumból a bacterium-tenyésztési és antibiotikus érzékenységi vizsgálatot. A kezelés során ezt többször megismételtük, mert a hosszú idő alatt az változhat. A tüdőresectiót megelőző szanatóriumi gyógyszeres előkészítés, majd a műtét alatti, s a szövődmények felszámolására irányuló későbbi antibiotikus kezelés következménye volt, hogy a kitenyészett bacterium-törzsek a legtöbb antibiotikummal szemben resistensek voltak. Ez a tény is indokolta egy új bacteriostaticus és egyben sarjasztó hatású szer alkalmazását. A kezelés során a staphylococcus és streptococcus törzsek eltűntek a sebváladékból.

Megfigyeltük, hogy átmenetileg megzöldült a kötés, noha csak strepto- és staphylococcusok tenyésztek ki. Ezt csak azzal magyarázhatjuk, hogy ezek a törzsek zölden növekvő változattá alakulhatnak [Galambos (1)]. Egy betegünkönél ismételtlen pyocyanus tenyészett ki, mely ellenállt a szernek.

A desoxycholsavas natrium oldat és por alakjában jó sarjasztó hatású. Az üregek telődése, tekintetbe véve a betegek általános állapotát, valamint gyorsabb volt, mint a már közlésre került, s kontrollcsoportnak felfogható hat betegünké. Kiváló desodoráló hatása a jelenlegi felfogás szerint kettős sók képzésén alapul. Nagy felületen történő alkalmazás során sem okozott csípő érzést. Erős köhögési inger és mellkasi szűró fájdalmat váltott ki, ha a nyitott hörgőcsontkon keresztül, Septochol alakjában a beteg véletlenül belélegezte. Ezért a kötözés során előbb a hörgősipolyt tamponnal fedjük, s csak ezután szórjuk az üregbe a port.

Az eddig ismeretes előnyös hatásain kívül jelentőségét még abban is látjuk, hogy a mellüregben — ahol a nagy sebfelület miatt a felszívódás lehetősége megvan — fél évig is alkalmazhatjuk anélkül, hogy toxikus mellékhatást észlelnénk. Necrotisáló, szövetizgató, fájdalomkeltő vagy gyulladást okozó tulajdonságát nem láttuk.

Összefoglalás. A desoxycholsavas natrium oldat (Pyrochol) és por (Septochol) formájában a feltárt és nyitva kezelt empyemás betegek localis kezelésében jó desodoráló és sarjasztó szernek bizonyult. Hosszú hónapokig tartó kezelés során sem okozott toxikus mellékhatást.

IRODALOM. 1. Galambos J.: Orv. Hetil. 1944. 44, 521. — 2. Galambos J., Loványi I., Bíró S.: Gyógyszereink 1958. 32, 35. — 3. Galambos J., Loványi I.: Gyógyszereink 1960. 1, 29. — 4. Hogyan L.: Orvosi Gyakorlat Kérdései 1939. 35, 143. — 5. Kadlubovszkij G.: Klin. Med. (Moszkva) 1955. 1, 77. — 6. Keszler P., Sarlós P.: Magyar Sebészet 1959. 3, 169. — 7. Szóts I., Dániel F.: Magyar Sebészet 1959. 5, 285. — 8. Szóts I., Dániel F.: Sebész Nagygyűlés 1958. — 9. Vitéz I.: Honvédorvosi Anket, 1953.

Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet

Hypertensióval járó kongenitalis adrenogenitalis syndroma*

Irta: Juhász Jenő dr.

Az adrenogenitalis syndroma oka a mellékvesék kórosan fokozott androgen hormon termelése. Az excessiv mérvű hormonképzés a hyperplasiás mellékvesekéregben, vagy a kéregből kiinduló daganatban történik. A betegség kongenitalis formájában a kóros androgenképzés igen korán, Wilkins és mtsai szerint legtöbbször a 12—15. hét között kezdődik. Ennek következménye az urogenitalis rendszer tökéletlen differenciálódása, ami lányokban pseudohermaphroditismus femininus externus, fiúkban isosexualis pseudopubertas praecox kifejlődését eredményezi. A mellékvese hyperplasiája ellenére a kórkép hypocorticalismusnak felel meg; a glucocorticoidokat termelő zona fasciculata elégtelen működése következtében a betegek latens, de a legcsekélyebb stressz-situációkra manifesztálódó mellékvesekéreg-elégtelenségben szenvednek. A Wilkins és mtsai által bevezetett cortison-therapia segítségével nemcsak a vizelet igen magas 17-ketosteroid szintje csökken, hanem az androgenképzés visszaszorításával a virilisations tünetek is nagymértékben javulnak. A hazai irodalomban az adrenogenitalis syndroma kérdésével Molnár, Fehér és Less, Jakobovits és Piukovich, Juhász, Sas közleményei foglalkoznak; Bach összefoglaló tanulmánya pedig a pathomechanismus kérdését behatóan tárgyalja.

A kongenitalis adrenogenitalis syndromának három, egymástól elkülöníthető variánsát ismerték fel: a) ún. komplikálatlan forma; b) sóvesztéssel járó forma; c) hypertensióval járó forma. Az első kettő között sok esetben átmeneti kórképeket figyeltek meg; a hypertensióval járó és igen ritkán észlelt kórkép sóvesztéssel sohasem szövődik. A három kórforma közül legritkábban a hypertensióval járó syndroma figyelhető meg és az erre vonatkozó morphologiai adatok igen gyérek. Shepard és Clausen, Melicow és Cahill, valamint Wilkins és mtsainak esetében mellékvesebiopsia kapcsán nyertek adatokat a kéreg histologiai képéről. Loewenthal, Leszynsky, Marcus és Zondek között esete az egyetlen, amelyben sectio kapcsán lehetőség nyílt az endokrin szervek részletes vizsgálatára. A három biopsiás és egyetlen boncolt eset indokolja az alábbi eset közlését, amelyben a kongenitalis adrenogenitalis syndroma hypertensióval társult.

* A Pathologus-Anatomus Szakcsoport 1959. évi budapesti Nagygyűlésén elhangzott előadás.

Az eset ismertetése.

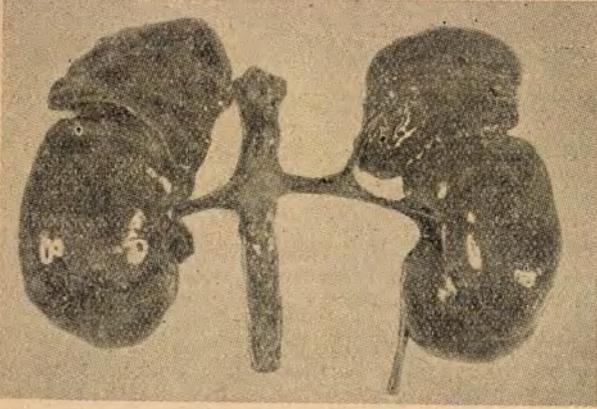
B. István szüleinek második gyermeke: az első gyermek egészséges, hormonális zavarokra utaló tüneteket nem mutat. Születési súlya 2400 g. Kéthónapos korában szülei nemének megállapítása céljából hozták a II. Gyermekklinikára. A symphysis alatt 3 cm hosszú, penis-szerű képlet helyezkedett el, melyet praeputiumhoz hasonló bőrréteg borított. A symphysisen 2—3 cm hosszú, gyér szőrzet látszott. A penis-szerű képlet ventralis felszínén 3 mm hosszú ovális nyílást észleltek, mely 1 cm mélyen vakon végződött. E nyílás alatt helyezkedett el a külső húgycsőnyílás, amelyen keresztül a hólyagba lehetett jutni. A gát-tájon gyermektenyérynyi ovális területen a bőr a scrotumhoz hasonlóan redőzött és függőleges irányú raphe választja ketté. Rövid klinikai tartózkodása alatt három ízben végeztük el a sex chromatin vizsgálatot a szájnyalvákahártyáról lekapart hámsejteken. A vizsgálatok egyöntetien női típust mutattak. A gyermeket legközelebb 17 hónapos korában hozták vizsgálatra; időközben két alkalommal más kórházban fekvő kóros pneumonia miatt. Az ekkor végzett röntgenvizsgálatok szerint a 17 hónapos gyermek csontrendszere 3 éves gyermek fejlettségi fokának felel meg. Ez alkalommal a vérnyomás, ismételten mérve, 130/60 Hgmm. Serum elektrolyt-értékek normálisak. A gyermek súlyos pneumoniában szenvedett, ami igen nagyfokú leomláshoz vezetett. Emiatt a 17-ketosteroid-vizsgálatokat nem lehetett elvégezni. A gyógyulás után a gyermeket a szülők hazavitték. Utolsó alkalommal 22 hónapos korában, ismét lázas állapotban került felvételre. Ekkor már feltűnt az egész bőrfelület enyhe, tejeskávészzerű pigmentációja. Elektrolyt-értékek most is normálisak. Vérnyomása emelkedett: előbb 160/110, majd később, ismételten mérve 140/105. Serumfehérjék kóros eltérést nem mutatnak. A gyermeknél hypochrom anaemiát, leukocytosist és súlyos laryngitist találtak. Utóbbi sulphonamid-készítmények adására javult, de néhány nap múlva a jobb felső tüdőlebenyen pneumonia lépett fel. Általában állapot a rohamosan romlott és 12 óra múlva néhány másodpercig tartó eclampsiás állapot után exitált. A klinikai vizsgálatokat összefoglalva figyelemre méltó a bőr diffúz barna pigmentációja, a genitális fejlődési rendellenesség, a hypertonia és a normális elektrolyt-értékek.

A kórbonctani vizsgálat (Bj.kv. száma: 105/1959.) főbb adatai a következők:

90 cm hosszú, 15 kg súlyú gyermek holtteste. A szív súlya 100 g, bal kamra fala 10 mm vastag, az endocardiumon halványfehér színű, foltos megvastagodások. Jobb mellüregben 300 ccm halványsárga, zavaros folyadék, melyben fibrinofoszlányok úszkálnak. Jobb felső tüdőlebenyen pleuráját fibrines izzadmány borítja; az egész tüdőlebenyen egyenletesen tömött, élénkvrös színű, a hörgőkben gennyes izzadmány nyomható ki. Thymus a pericardiumra boruló két, feltűnően nagy lebenyt képez, mirigyes tapintatú, súlya 43 g. A mesenterialis, mediastinalis és nyaki nyirokcsomók babnyi-mogyorónyi nagyok, puhák. Két alsó

mellékpajzsmirigy megnagyobodott, a jobboldaliban borsónyi tömlő látszik. A lép elváltozása acut splenitisnek felel meg.

Mindkét mellékvese szokott helyén és szokott helyzetben található. A korhoz képest feltűnően nagyok, súlyuk 13, ill. 14 g. Felszínük sima, a tok alatt



1. ábra. A hyperplasiás mellékvesék makroszkópos képe

számos kölesnyi-borszemnyi göb észlelhető. Metszslapon a kéregállomány kiszélesedett, sötét barnásvörös színű (1. ábra).

A kismencedei szervek boncolásakor 4 cm hosszú uterus találtunk; tubák és ovariumok szokott helyzetben vannak, normális nagyságúak. A hüvely és húgycső egymással 4×3 mm-es nyíláson közlekedik; a hólyagot és hüvelyt halványsárga vizelet tölti ki. Mindkét ovarium metszslapján számos kölesnyi-borsónyi, tiszta savós folyadékkal telt tömlő található. A külső nemi szervek a klinikai adatoknál közölt képet mutatják (2. ábra).

A kórszövettani vizsgálat során főleg az endokrin szervek elváltozásai jelentősek, mert ezek által lehetőség nyílik arra, hogy a szervezet kóros endokrin viszonyainak morfológiai aequivalenseit megismerhessük.

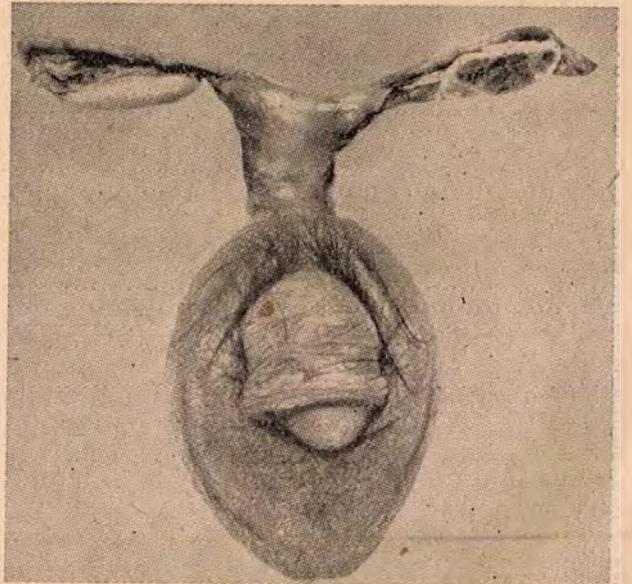
Mellékvesék: A hyperplasiás mellékvesekéregben három, egymástól jól elkülöníthető zona figyelhető meg (3. és 4. ábra). A zona glomerulosa mindenütt felismerhető, általában a szokottnál kétszer-háromszor vastagabb és nagyfokú vascularisatiót mutat. A legfeltűnőbb morfológiai elváltozások a zona fasciculatában észlelhetők. A sejtek itt puffadtak, a protoplasma feltűnően világos, a sejtmagvak halvány festődést mutatnak. A sejtek plasmájában vacuolák keletkeztek, ezek számos helyen több sejt egybeolvadása következtében cystoid üregeket képeznek, a sejtmagvak oldalra nyomottak. Az átnézeti képeken ez a cystoid üregeket tartalmazó réteg a hyperplasiás zona glomerulosa alatt mindenütt felismerhető és követi a kéreg vonulatát. A legszélesebb a zona reticularisnak megfelelő réteg. Itt a sejtek nagyok, polygonálisak, a sejtmagvak jól festődnek. Egyes sejtek élénkebb eosinophil plasmájukkal tűnnek fel. Ezek egyesével vagy kisebb csoportokat képezve helyezkednek el. A Vines által ajánlottponceau-fuchsin festéssel nem kaptunk megbízható eredményeket. Megemlítendő, hogy azt az elképzelést, mely szerint ez a festés az androgen hormonokra specifikus, többen megcáfolták. Legújabban hasonló véleményt nyilvánított Ehrenbrand erre irányuló vizsgálatai alapján. A mellékvesekéreg mindhárom rétege feltűnően kevés sudanophil anyagot tartalmazott; még leginkább a zona fasciculata cystoid üregeinek szélén mutatkozott kisfokú sudanophilía. Ép mellékvesekéreghez viszonyítva leginkább feltűnik a kéreg cholesteroltartalmának nagymérvű, csaknem teljes megfogyatkozása, amit polarisációs mikroszkóppal vizsgáltunk. A hyperplasiás mellékvese szíge-

tekben kívül széles glomerulosának megfelelő struktúrát mutató réteg, belül a fasciculatara jellegzetes zona volt megfigyelhető. Zona reticularisnak megfelelő struktúra nem látszott. Az accessorius göbökben talált fascicularis réteg ugyanolyan cystoid üregrendszert tartalmazott, mint a mellékvesék zona fasciculatája. A mellékvese velőállományában lényeges eltérést nem észleltünk.

A hypophysis cytológiai vizsgálatakor a Pearse-féle trichrom-PAS-festést alkalmaztuk. Különböző rétegekből készített metszetekben 3000 sejt leszámolása alapján állapítottuk meg az egyes sejtféleségek arányát. Az eredményeket az 1. táblázat tünteti fel, amelyen az általunk talált értékeket Mellgren által megadott normál értékekkel és Siebenmann három kezletlen adrenogenitalis syndroma esetének hasonló számolással nyert értékeivel hasonlítottuk össze.

A táblázat adataiból megállapítható, hogy a hypophysis mellső lebenyében az acidophil és chromophob sejtek száma a normalisnak mintegy felére csökkent, a mucoïd sejtek pedig megszáporodtak. A basophil sejtek száma a normalisnak háromszorosára emelkedett; a legnagyobb mérvű megszáporodást az amphophil sejtek mutatták. Az egyes sejtféleségek arányának megváltozása megfelel azoknak az értékeknek, melyeket Siebenmann saját eseteinek vizsgálatakor talált.

Az ovariumok histológiai vizsgálatakor számos primordialis tüsző mellett különböző érési stadiumban levő tüszők és Graaf-féle tüszők voltak megfigyelhetők. A makroszkóposan is észlelhető tömlőket



2. ábra. A külső és belső nemi szervek sectiós praeparationa. Penis-szerűen megnagyobbodott clitoris, szeméremszőrzet. Uterus, tuba és ovariumok kornak megfelelő nagyságúak és elhelyezkedésük. A bal ovarium metszslapján kölesnyi-borsónyi tömlők látszanak

többsorban elhelyezkedő granulosahámsejtek bélelték, ezeken kívül pedig a theca interna és externa kialakulását is meg lehetett figyelni. A theca interna sejtjei világos plasmájúak, bennük zsírfestéssel lipidok felhalmozódása látszik, polarisációs mikroszkópos vizsgálattal pedig a sejtekben nagy mennyiségű cho-

lesterin mutatható ki. Ezek az elváltozások azt jelentik, hogy a theca interna sejteinek luteinizálódása következett be. Klinikai és kísérletes adatok egyaránt tanúsítják, hogy a theca interna sejteiben jelentős mennyiségű androgen hormon képződik, sőt, úgy vélik, hogy az itt termelődött hormon androgen hatása nagyobbfokú, mint a mel-

elváltozás nem mutatkozott. A jobb felső tüdőlebeny bronchopneumóniája és a lép heveny gyulladása kórszövettanilag is megerősítést nyert.

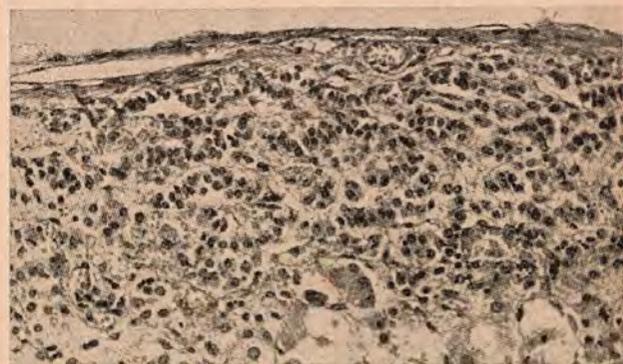
Megbeszélés.

A kongenitalis adrenogenitalis syndroma pathomechanismusára vonatkozó eddigi vizsgálatakból megállapítást nyert, hogy a syndroma ún. komplikálatlan, valamint sóvesztéssel járó esetekben a hiányos glycocorticoid képzés oka a C 21-hydroxylase hiánya. Érthető, hogy az első két forma között, minthogy az enzymaticus synthesis zavara azonos, átmeneti formák léteznek. A hipertenziós forma és az előbbieik között azonban soha-

1. táblázat

A hypophysis mellésőlebe ny sejteinek %₁₀-os eloszlása kongenitalis adrenogenitalis syndromában

	Acidophil	„Mucoid” sejtek (Pearse):			Chromophobic
		Normalis basophil	Amphophil	Hypertrophiás amphophil	
Normál értékek: (Mellgren, 1945)	16.7	3.1	3.8	0.18	76.3
Siebenmann esetei (1956):					
1. eset	5.2	6.8	49.0	3.4	35.6
2. eset	3.1	14.5	34.0	1.9	42.0
3. eset	14.8	20.3	22.5	0.8	41.6
Saját eset:	9.0	10.5	46.5	2.5	31.5



4. ábra. A hyperplasiás zona glomerulosa mikroszkópos képe nagy nagyítással

lékvesekéreg által termelt androgenek (Philipp és Stange).

A két alsó mellékpajzsmirigy vizsgálatánál kiderült, hogy azok nagyrészt a thymus szabályos szerkezetét mutató szövetből vannak felépítve és ezekben a heterotop thymus-részletekben van beágyazva mindkét alsó mellékpajzsmirigy. A borsónyi tömlő a thymus állományában helyezkedik el, lelapult hám béleli. Ilyen heterotop thymus-részletek a thymus-meta-



3. ábra. A jobb mellékvese mikroszkópos képe kis nagyítással. A kéregállomány megvastagodása főleg a zona reticularis túltengéséből származik

sem figyeltek meg átmeneteket. Kérdés, hogy a hipertenziós esetekben hogyan magyarázható a magas vérnyomás létrejötte? Eberlein és Bongiovanni egy 8½ éves gyermek alapos hormonalis vizsgálata alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a hipertenzióval járó esetekben a 11 β-hydroxylase hiánya miatt nagy mennyiségben termelődő desoxycorticosteron felelős a vérnyomás emelkedéséért.

A továbbiakban felmerül a kérdés, hogyan viszonylanak a biochemiai leletek az adrenogenitalis syndroma egyes variánsainak morfológiai képeéhez? A komplikálatlan forma és a sóvesztéssel járó syndroma kapcsán a mellékvesekéregben mindig megtalálható a zona glomerulosa kisebb-nagyobbfokú, számos esetben teljes visszafejlődése. Wilkins, Fleischman és Howard 1940-ben közzölték az első esetet, amelynek elemzése kapcsán bebizonyult, hogy a mellékveseelégtelenség oka az androgen zona hyperplasiája, amelynek következtében a kéreg elektrolyt-reguláló elemeinek elpusztulása jött létre. Míg a komplikálatlan forma és a sóvesztéses syndroma morfológiai képe biopsziás és boncolási anyagon számos esetben képezte vizsgálat tárgyát, addig hipertenzióval járó adrenogenitalis syndroma kapcsán eddig mindössze négy észlelés ismeretes. Wilkins és munkatársai (1952) 20 hónapos, pubertas praecox tüneteit mutató fiúgyermek műteti úton eltávolított mellékveséjének vizsgálatakor a zona glomerulosa jelentős hyperplasiáját figyelték meg. Hasonló histológiai elváltozást találtak Shepard és Clausen

merek hibás fejlődéséből származhatnak (Schmincke). Histológiailag a mellékpajzsmirigyek világos plasmájú sejtekből állanak, oxyphil sejtek hiányoznak. A hyperplasiás thymus, valamint a heterotop thymus-részletek normális kórszövetani felépítést mutatnak. Egyéb szervekben említésreméltó kórszövetani

(1951) 2½ éves macrogenitosomia praecoxos és hipertensió gyermek vizsgálata kapcsán. *Loewenthal* és munkatársai (1958) 12½ éves, nagyfokú masculinisatióval járó pseudohermaphroditismus boncolt esetében a mellékvesekéreg mindhárom rétegének egyenletes megvastagodását figyelték meg, olyan óriássejtek megjelenésével, amelyek a foetalis cortexben és ritkán a mellékvesekéregből kiinduló daganatokban fordulnak elő (*Craig* és *Landing*, *Wilkins*). *Melicow* és *Cahill* (1950) 7 éves női pseudohermaphrodita mellékvese-biopsiája kapcsán a kéreg hyperplasiáját észlelték, de nem közlik, hogy a hyperplasia a kéreg melyik rétegére vonatkozott. Fenti esetekhez csatlakozik saját esetünk, amelyben klinikailag hipertensio, kórszövettanilag pedig a zona glomerulosa túltengése állott fenn. Említésre érdemes, hogy a zona glomerulosa túltengése még a járulékos kéreghyperplasiás göbökben is megfigyelhető volt. Mai ismereteink szerint a 11-desoxycorticosteron a zona glomerulosában termelődik. Számos experimentális vizsgálat igazolja, hogy desoxycorticosteron adagolásával hipertensiót lehet előidézni. Az adrenogenitalis syndromával kapcsolatban említésre érdemes *H. K. Faber* észlelése, aki súlyos addisonos krízishez vezető sóvesztéses syndromában desoxycorticosteron-acetat adagolásakor átmenetileg hipertensiót észlelt. E megfontolások alapján igen valószínű, hogy a hipertensio a túltengett zona glomerulosában termelt desoxycorticosteron hatására jön létre. A komplikálatlan és sóvesztéssel járó adrenogenitalis syndromában viszont klinikailag az elektrolytháztartás zavara, sokszor Addison-kóros krisisekre emlékeztető tünetek észlelhetők, morphologiailag viszont a zona glomerulosa nagyfokú, sokszor teljes visszafejlődése állapítható meg. A kongenitalis adrenogenitalis syndroma esetek alapos klinikai és morphologiai tanulmányozása a mellékvesekéreg, valamint az endokrin korrelációk megismerése terén újabb ismereteket eredményezhet.

Összefoglalás: 22 hónapos gyermek hipertensióval járó congenitalis adrenogenitalis syndromában szenvedett; a szájnyálkahártya sejtjeinek sex chromatin vizsgálata női típust mutatott. A bronchopneumoniában elhalt gyermek sectiója kapcsán pseudohermaphroditismus femininus externust és a mellékvesék nagyfokú hyperplasiáját észleltük.

Histologiai vizsgálatkor a hypophysisben a basophil és amphophil sejtek számának jelentős emelkedését tudtuk megállapítani. Az ovariumokban tüszőérést és a theca-sejtek luteinisatióját figyeltük meg. A mellékvesékben a zona reticularis és fasciculata túltengése mellett feltűnő volt a zona glomerulosa megvastagodása is. A kongenitalis adrenogenitalis syndroma komplikálatlan, valamint sóvesztéssel járó eseteiben mindig a zona glomerulosa eltűnése figyelhető meg. A hipertensióval járó megbetegedés kapcsán viszont a zona glomerulosa hyperplasiája állapítható meg. Valószínű, hogy az itt termelődő 11-desoxycorticosteron hozza létre a vérnyomásemelkedést. Az ismertett eset a világirodalomban második olyan sectió észlelés, melynek kapcsán lehetőség nyílt a hipertensióval járó kongenitalis adrenogenitalis syndroma részletes vizsgálatára.

IRODALOM: 1. *Bach I.*: Orv. Hetil. 1959. 100, 741. — 2. *Craig J. M.* and *Landing B. H.*: Amer. J. Clin. Path. 1951. 21, 10. — 3. *Eberlein W. R.* and *Bongiovanni A. M.*: J. Clin. Endocrinol. 1955. 15, 1531. — 4. *Ehrenbrand F.*: Acta Histochem. 1959. 7, 1. — 5. *Faber H. K.*: Pediatrics 1957. 20, 488. — 6. *Fehér L.* és *Less E.*: MTA V. Oszt. Közl. 1957. 8, 136. — 7. *Jakovovits A.* és *Piukovich I.*: Orv. Hetil. 1958. 99, 88. — 8. *Julesz M.*: A neuroendokrin betegségek körtana és diagnosztikája. Akadémiai Kiadó, Budapest 1957. — 9. *Loewenthal M.*, *Leszynsky H. E.*, *Marcus M.* and *Zondek H.*: J. Endocrinol. 1958. 16, 429. — 10. *Melicow M. M.* and *Cahill G. F.*: J. Clin. Endocr. 1950. 10, 24. — 11. *Mellgren J.*: Acta Path. Microbiol. Scand. Suppl. 1945. 60, 22. — 12. *Molnár J.*: Frankf. Z. Path. 1955. 66, 390. — 13. *Philipp E.* and *Stange H.-H.*: Acta Endocrinol. 1954. 17, 338. — 14. *Sas M.*: Orv. Hetil. 1959. 100, 765. — 15. *Schmincke A.*: Pathologie des Thymus. In: Henke—Lubarsch Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. VIII. S. 760—809, (Springer, Berlin 1926.). — 16. *Shepard T. H.* and *Clausen S. W.*: Pediatrics 1951. 8, 805. — 17. *Siebenmann R. E.*: Schweiz. Med. Wschr. 1956. 86, 1256. — 18. *Vines H. W. C.*: cit. *Bierich, J. B.*: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. Neue Folge. 1958. 9, 510. — 19. *Wilkins L.*: cit. *Bierich, J. R.*: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. Neue Folge: 1958. 9, 510. — 20. *Wilkins L.*, *Crigler J. F. Jr.*, *Silverman S. H.*, *Gardner L. I.* and *Migeon C. J.*: J. Clin. Endocrinol. 1952. 12, 1015. — 21. *Wilkins L.*, *Fleischmann W.* and *Howard J. E.*: Endocrinology 1940. 26, 385. — 22. *Wilkins L.*, *Gardner L. I.*, *Crigler J. F. Jr.*, *Silverman S. H.* and *Migeon C. J.*: J. Clin. Endocrinol. 1952. 12, 257. — 23. *Wilkins L.*, *Lewis R. A.*, *Klein R.* and *Rosenberg E.*: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1950. 86, 249.

TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető



A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatá

Újabb adatok az Ehlers-Danlos syndroma (cutis laxa hyperelastica) klinikai képehez

Írta: Borhegyi László dr., Kádár Pál dr. és Baghy Klára dr.

A heredo-degeneratív mesenchymosisok csoportjába azok a kórképek tartoznak, melyeknél a kötőszövet öröklött congenitális anomáliájából erednek. Ide tartoznak: az Ehlers—Danlos-syndroma (cutis laxa hyperelastica), a Marfan-syndroma (dolichostenomelia), az osteogenesis imperfecta, a pseudoxanthoma elasticum és a Hurler-syndroma (osteochondrodystrophia deformans). Ezek a syndromák már régóta felkeltették gyakorló és kutató orvosok figyelmét. Az örökletes tényezők szerepe is már régóta ismeretes. A szövettan, kórlelettan és histochemia fejlődésével az aetiopathogenesis néhány részletére fény derült, de még több a tisztázatlan probléma e téren. Emiatt és ritkasága miatt egy familiárisan előforduló és egy nem familiáris Ehlers—Danlos-syndroma (a továbbiakban röviden E.—D.) ismertetése érdeklődésre tarthat számot.

1. eset. Z. K. 20 éves férfibeteget 1959. XII. 4-én vettük fel osztályunkra. A beküldési diagnózis haemophilia volt. Felvételnél elmondja, hogy gyermekkora óta tenyerén, talpán, könyökén a bőr laza, puha, nyúlós, szakadékos. Ha megüti magát, az ütés helye megdagad és megkékül. Ha kezét bevágja, a seb sokáig vérzik. Izmait erőtlenné érzi. Felvételét megelőző napon b. lábának öregujját megütötte, ennek környéke megdagadt és megkékült.

A beteg vizsgálatakor feltűnt, hogy talpán, tenyerén és kezűjain a bőr laza, durván redőzött, kocsonyás tapintatú, a talpon papucszerűen, a tenyereken kesztyűszerűen eltolható (1. kép). Mindkét könyöktájékon bőralatti haematoma, a j. talpon és a bal öregujj táján a bőr kékesen elszíneződött. A bal combon 2×3 cm nagyságú gyermekkori sérülésből eredő heg látható. A beteg bőre a kézháton, könyökízületei táján, arcán, térdei felett, de egyebütt is rendkívüli mértékben kinyújtható, a bőr elengedése után az rugalmasan, kismultan tér vissza eredeti helyére. Mérsékelt acrocyanosis. Magasságához mérten sovány, karjai hosszúak, fülei elállóak. Az ízületek, főleg a kéz kisízületei kifejezetten hyperflexibilisek (2. kép). A bal supraclavicularis árokban diónyi csontkemény képlet tapintható, felette a vénák tágabbak, rátapintáskor surranás észlelhető. Hallgatózásnál igen durva systolés zörej hallható e helyen. A bal radialis pulsus a karnak kb. 45°-os felemeléskor tapinthatatlanná válik. A vérnyomás mindkét karon mérve oldaleltérést nem mutat. A belső szervek részéről lényeges eltérést nem találtunk. Ideggyógyászati vizsgálat: baloldalt jelzett Oppenheim, pozitív Gordon és legyezőtűnet, dorsalflexió tendentia, jobboldalt bizonytalan dorsalflexio és legyezőtűnet, renyhébb has és cremaster reflexek (pyramis laesio jelei).

A laboratóriumi vizsgálatok (rutin vizsgálatok, thrombocytá szám, vézés-, alvadási idő, coagulogram, összfehérje, elektrophoresis, stb.) mellkas röntgenvizsgálat, EKG, gyomor-bél röntgen és irrigoscopia normális, illetve negatív eredménnyel zárultak. Rumpel—Leede-proba negatív. A csontrendszer röntgenológiai átvizsgálásakor az alábbiak derültek ki: b. o. hosszú, j. o. csőkevényes nyaki borda. A lumbalis V. csigolya b. o. sacralisált, proc. transversusa

pars lateralis-szerűen képződött ki, állízület választja el a keresztcsont lateralis részétől. A lumbosacralis gerincszakaszon mérsékelt fokú, jobbra convex torziós scoliosis látható.

A típusos tünetegyüttes és az anamnézis adatai E.—D.-syndroma klinikai képét adták. Részletes családi anamnézis felvételekor a beteg elmondta, hogy sem szüleinél, sem nagyszüleinél rokonházasságról nem tud. Felmenő vagy oldalági rokonoknál hasonló elváltozások nem találhatók. Négy testvére van. 8 éves húgánál a kezűletek mérsékeltén túlnyújthatók. 22 éves nővérének veleszületett csípőficama volt, s emiatt járása kacszázó. Nővérét megvizsgálva, nála mérsékeltén hyperflexibilis kezűleteket találtunk, bőre a kézfejeknél a normálisnál nyúlékonyabb. A beteg 11 éves húgát vizsgálatra osztályunkra felvettük. A kislánynak is veleszületett csípőficama volt, amit 2 éves kora előtt gipszággal korrigáltak. A gipszágy viselése következében a csípő és keresztcsont táján több 20 filléres-, forintos nagyságú heg látható. Felűnt a kézfejek cyanosisa. A bőr a végtagokon, főleg az alkarokon marmorált. Kifejezett cutis hyperelastica, hyperflexibilis ízületekkel. Fülei elállóak. Mindkét oldalt a belső zugnál alsószemhej coloboma. Jobboldali strabismus. Ezenkívül götikus szájpado, genu recurvatumot találtunk. Izomzata puha, kissé tésztás tapintatú, bőre finom, bársonyos. A belső szervek részéről kóros eltérést nem találtunk. A klinikai vizsgálatok és a laboratóriumi eredmények normálisak. Capillarmicroscopos vizsgálatnál az összekötő részek kifejezett tágulata látható mindkét esetben, a férfi betegnél csavarodott lefutású, hullámos szárú capillarisok is láthatók. (Bugár—Mészáros Károly dr.)

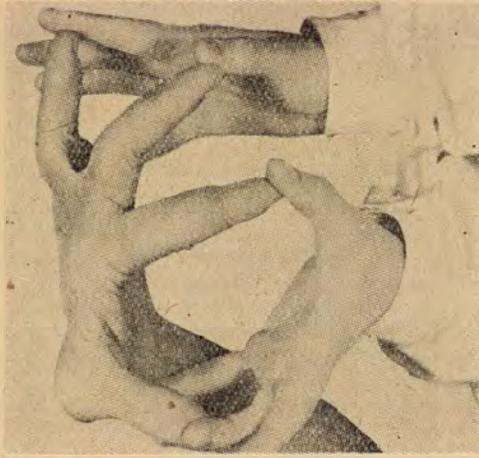
2. eset. Z. I. 21 éves férfibeteg strabismus műtéti megoldása miatt került a szemészeti osztályra, majd műtét után osztályunkra. A kiegészítő anamnézis felvételénél elmondja, hogy bőre gyermekkora óta sérülékenyebb, sebei sokáig véreznek, nehezen gyógyulnak, kis behatásra testén véraláfutásos daganatok lépnek fel. Egy apai nagybátyja mindkét gyermekének veleszületett csípőficama volt. Egyébként családjában



1. ábra

hasonló elváltozásokról nem tud. Státusából az alábbiakat emeljük ki: götikus szájpado, jobboldali strabismus, mindkét szemén epikanthus-képződés. Mérsékelt cutis hyperelastica. Kezűjain rövidke, vaskosak, deformáltak, abnormisan hajlíthatók. A tenyereken s a kezűjakk voláris oldalán a bőr laza, kesztyűszerűen el-

tolható. Mindkét térdén több kisebb heg látható. Belső szervi eltérést nem találtunk. Kifejezetten pozitív Rumpel—Leede-próbán kívül a vizsgálatok negatívak. A capillármicroscopos vizsgálat nála is az összekötő részek tágulatát, elvéve csavarodott lefutású capillárisokat mutatott.



2. ábra

Az E.—D.—syndroma nem gyakori. Az első esetet *van Meekeren* amsterdami sebész írta le 1682-ben. Egy spanyol férfi esetét ismertette, akinél a bőr a test jobboldalán abnormisan nyújtható volt. 1888-ban *Kopp* apa és fiú esetét ismertette. Ugyanabban az évben *Could* és *Pyle* egy budapesti, Félix Wehrle nevű gumiberber fényképét közölte. Az első szövettani vizsgálatokat *Du Mesnil* (1890), *Williams* és *Unna* (1894) végezték. Végül *Ehlers* és *Danlos* írták le a laza ízületeket, a subcután vérzéseket és a bőralatti tumorokat és ezzel a tünetegyüttes teljes klinikai képét ismertették. *Jansen* (5) utal azonban arra, hogy a syndroma első klinikai ismertetésének érdeme *Csernogobov*é, aki 1891-ben a moszkvai bőrgyógyászati-venerológiai társaságban 2 esetet ismertetett. Ő a cutis hyperelastica, az ízületek luxatiója és túlhajlíthatósága, a térdek és könyökök feletti pseudotumorok közös okaként a kötőszövet ellazulását vette fel. *McKusick* (6) szerint, aki a kötőszövet öröklődéses zavarainak részletes monográfiáját összeállította, 1952-ig 93 közlés jelent meg az irodalomban. Ez idő óta is több közlés jelent meg, de feltehető, hogy valójában jóval több eset fordult elő, mert a forme fruste esetek elkerülik az orvosok figyelmét.

A magyar orvosi irodalomban az első közlés *Pastinszky* (8) érdeme, aki 1942-ben egy 22 éves juhász esetét közölte, akinek a bőr- és ízületi tüneteken kívül aortatágulata is volt. A beteg anyjának, anyai nagypapjának, nagybátyjának és annak fiának hasonló jelenségei voltak. További eseteket közöltek *Deme* (1), *Heller* (2), *Horányi* (3). *Horányi* esetének érdekessége, hogy az 50 éves nőbeteg tüneteinek csak 2 éve álltak fenn, panaszaik főleg duodenalis diverticulosisából és hypothyreosisából eredtek. Vérvételkor ejtett szúrás után a subcutis kis nyomásra a bőrnyíláson át gombostűfejnyi dudoros képlet formájában türemkedett elő. Felveszi, hogy

ez esetben nem familiáris, hanem szerzett kórképről van szó.

E.—D.—syndroma klinikai képének előterében a bőr- és ízületi jelenségek állanak, a betegeknek a legtöbb bajt a bőr sérülékenysége és a vérzési hajlam okozza. Néha familiáris haemophilia-szerű kép alakul ki, de az alvadási próbák normálisak, legfeljebb a Rumpel—Leede-próba pozitív. A bőrjelenségekhez hasonló nyújthatóság és sérülékenység a nyálkahártyákra is ráterjedhet. Gyakoriak az érbeidegzési zavarok, acrocyanosis. A vérzések szerülése és elmeszesedése által keletkeznek a bőralatti pseudotumorok. Kicsiny, zsirtartalmú, később elmeszesedő cysták idézik elő az ún. molluscoid pseudotumorokat. Mindkét fajta csomócska röntgennel kimutatható. A későbbi életkorban az ízületek mozgathatósága csökken, ízületi folyadékgyülemek keletkeznek. Gyakoriak az eltérések a csontrendszer részéről: kyphoscoliosis, spina bifida, arachnodaktylia, foganomáliák, magasan ívelt szájpad. Gyakori a lapostalp, laza, lötyögő ízületek, genu recuatum, habitualis luxatiók. Néha izomhypotonia észlelhető. Gyakori a sérvképződés, rekeszszérv sem ritka. Szemtünetek közül gyakori az epikanthus és strabismus. A belső szervi elváltozások közül az emésztőcsatorna és a légutak szakaszos tágulatai, aneurysma dissecans, spontán tüdőruptura és veleszületett torzképződmények fordulhatnak elő. A mi eseteinkben a syndroma főleg a csontrendszer anomáliáival szövődött. Az 1. esetben észlelt piramis laesio a syndroma részjelenségeként fogható fel. *Leiber—Olbrich* (7) syndromatológiájában találtunk utalást erre a lehetőségre, de a hozzáférhető orvosi irodalomban egyeből erre utaló közleményt nem találtunk. Nem zárható ki azonban annak a lehetősége sem, hogy gyermekkori encephalitis maradványtünetéről van szó.

Az E.—D.—syndroma kórszövettani alapjáról a szerzők álláspontja távolról sem egységes. A szerzők nagy része a szövetek rugalmas rostjainak jelentős felszaporodását emeli ki. Egyes szerzők (pl. *Smith* és társa) a rugalmas rostok morfológiai elváltozását hangsúlyozzák. *Williams* és társa szerint az elastica normális, *Braun* és *Stock* szerint a rugalmas rostok száma egyenesen csökken. *Katz* és *Steiner* histochemiai vizsgálatok alapján a corium mucopolysaccharida tartalmának növekedését találták. *Jansen* (4) szerint a rugalmas rostok abszolút száma megnövekszik, feltűnő, hogy a hyperelastikus bőr collagen rost struktúrája rendezetlen, összekuszált, tehát a collagen rostok kötegekké való egyesülése és a kötegekből összetevődő erős hálózat képzése zavart. Szerinte az ismétlődő túlságos kitérés másodlagosan váltja ki a rugalmas rostok felszaporodását. Ezt az úgynevezett collagen teóriát *Maximov* és *Bloom* szövetkultúrával végzett kísérletei is alátámasztani látszanak. Ezzel a teóriával megmagyarázható az a jelenség is, hogy idősebb korban a rugalmas rostok elhasználódása, kimerülése következtében a cutis hyperelastikából cutis laxa lesz. Mi 2 esetben végeztettük el a kimetszett bőrdarabka szövettani vizsgálatát. Z. K. betegünkénél a rugalmas rost készítményekben feltűnik, hogy a rostok meglehetősen vastak, egymással sok helyen összefonódnak, elágazódnak, a felszínnel párhuzamos főirányban futnak, a vastok rugalmas rostok fel és lefelé elágazódnak, sok helyen az igen széles collagen rostok között

mutathatók ki. *Van Gieson* festés mellett a kollagén rostok nyalábokat, kötegeket képeznek, minden irányban keresztezik egymást, kiszélesedettek. Itt tehát a kollagén rostok a normálhoz képest sokkal tömegebbek, struktúrájuk rendezetlen. Másik betegünknel Z. I.-nél hasonló elváltozások láthatók, de inkább csak helyenként, foltosan. (*Fáber Viktor dr.*)

Érdekes probléma az öröklődés és elterjedés kérdése. *Mc Kusick* szerint egy hindu és egy japáni eset kivételével csak Európában, európai származású egyéneknel találtak biztos E.—D.-syndromát. Ő maga egy néger fiú esetében sectio után, a lelet és a beszerzett adatok alapján valószínűségi diagnózisként állította fel az E.—D.-syndroma kóris-méjét. Gyakori a családi előfordulás. Egyes családokban vérrokonok közötti házasság fordult elő, máskor a megbetegedés okaként az anya terhessége alatti betegségét vették fel. Nem ritkák a hátaresetek egyéb kötőszöveti anomáliákkal, a Marfan-syndromával, a Hurler-syndromával, osteogenesis imperfectával. Közös tünetként laza ízületek, kék sclerák, stb. találhatóak. Néha nehéz az elkülönítés a pseudoxanthoma elasticumtól. Jelenleg elfogadott álláspont szerint az E.—D.-syndroma, a Marfan-syndroma és az osteogenesis imperfecta dominánsan öröklődik, a pseudoxanthoma elasticum recessív módon és a Hurler-syndroma nemhez kötöten recessív módon.

A legutóbbi idők az E.—D.-syndromát terápiásan nem befolyásolható kórképnek tekintették. Legutóbb egy rövid referáló közlés (9) számolt be arról, hogy *Vayre* és *Coudert* a francia dermatológiai és venerológiai társaság 1959. decemberi

lyoni gyűlésén egy cutis laxa hyperelastica-eset nivaquine-kezelését ismertették. E kezelési módra — mint írják — látványos javulás következett be, a bőr sérülékenysége és lazasága csökkent, szövet-tanilag a rugalmas rostok proliferációját észlelték. E közlés nyomán mi egyik esetünkben Resochin-kezelést kezdtünk.

Összefoglalás: Szerzők egy familiárisan előforduló E.—D.-syndromát ismertettek. Őt testvér közül egy 20 éves fiatalernél és 11 éves hűgánál a tünetegyüttes típusos képét ismerték fel, 22 éves és 8 éves leánytestvérnél forme fruste képet láttak. A syndroma főleg csontrendszeri anomáliákkal társult, egy esetben pedig piramis laesio jeleivel, ami irodalmi ritkaságnak tekinthető. Röviden ismertetik egy másik E.—D.-syndromában szenvedő beteg esetét, akinek családjában hasonló tünetek nem voltak felfedezhetők. Ismertetik a pathogenesisre vonatkozó feltevéseket. Két esetben elvégzett szövettani vizsgálat alapján *Jansen* kollagén teóriája mellett foglalnak állást. Utalás történt az újabb therapiás próbálkozásokra.

IRODALOM. 1. *Deme István:* Bőrgyógy. és Ven. Szemle 1955. 1. — 2. *Heller Vilmos:* Orv. Hetil. 1955. 35. — 3. *Horányi Mihály és Somlyai Lajos:* Orv. Hetil. 1959. 19. — 4. *Jansen L. H.:* Dermatol. 1955. 110, 108. — 5. *Jansen cit. Mc Kusick.* — 6. *Mc Kusick V. A.:* Vererbare Störungen des Bindegewebes. G. Thieme. Verlag, Stuttgart, 1959. — 7. *Leiber B.—Olbrich G.:* Wörterbuch der klinischen Syndrome. Schwartzberg, München—Berlin, 1959. — 8. *Pastinszky István:* Orvostud. Közl. 1942. 16. — 9. *Vayre M. I.—Coudert M.:* ref. Presse Med. 1960. 16.

Egyenletes felszívódású, erős és tartós hatású, szájon át adható új ganglionbénító készítmény a

PLEGANGIN

1 tabletta 2,5 mg 3-methylaminoisocamphanhydrocloridot (mecamylamin) tartalmaz

SZTK terhére szabadon rendelhető

50 és 250 tabletta

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



Szellemi kimerültség esetén

CENTEDRIN TABLETTA

SZTK terhére szabadon rendelhető



Fővárosi Árpád Kórház, Sebészeti Osztály

Végtagokon elhelyezkedő neurinómák

Irtó: Pataki Pál dr., Pancsovay József dr. és Faragó Péter dr.

Az utóbbi években egyre több közlemény jelenik meg a magyar irodalomban is a neurinómáról. A szerzők különösen az intracranialis és a gyomor-béltractusban elhelyezkedő tumorokkal foglalkoznak (1, 6, 8, 9, 10, 12, 13). A végtagokon előforduló esetekről csak futólag történik említés. Ennek eredménye, hogy még nagy fájdalommal járó esetekben sem végzik el az azonnal tünetmentességet jelentő műtétet. Azért is kevés a közlések száma, mert sokszor kis, alig tapintható resistenciát távolítanak el szövettani vizsgálat nélkül.

Stout (11) szerint az alsó végtagokon, tüdőokban, oesophagusban még nem észleltek neurinómát. Oberndorfer és mások (1, 6, 8, 9, 10, 12, 13) szerint leggyakoribb a gyomor-béltractusban, de a végbélben (4), a felső végtagon stb. is előfordult; ezért adott tünetek mellett gondolni kell rá.

A tumor maga jól körülírt, lágy, a végtagokon vagy, ha felületesen helyezkedik el, lapos, rendkívül nyomásérzékeny képlet és olykor még a tapinthatóság előtt körülírt, esetleg neuralgiás jellegű, kisugárzó fájdalmat okoz. A testüregekben és üreges szervekben csak későn okoz panaszt: térszűkítés (9), tovaterjedés (1), perforatio (10), malignus elfajulás (13) miatt.

A neurinoma eredetére vonatkozó felfogás nem egységes. Egyesek az endoneurinum, illetve a perineurinum sejtjeiből származtatják (Penfield, Willis). Stout és Masson Schwannoma, ill. neurilemmoma elnevezést használ.

Az üreges szervek neurinómainak diagnózisa — még fájdalom esetén is — majdnem lehetetlen, rendszerint más, malignus tumor gyanújával kerülnek műtétre és eredetüket csak a szövettani vizsgálat tisztázza. A végtagokon elhelyezkedő neurinómákat myogeneticus csomókkal, idegeredetű fájdalommal tévesztik össze.

A végtagokról eltávolított neurinoma rendszeren lágy, sárgás-rózsaszín, jól körülírt tokban helyezkedik el; különösen a nagyobbakban cystikus-degeneratív elváltozások figyelhetők meg, ritkán — mint eseteinkben is — megtalálható az intakt idegköteg is.

Fentiek előrebocsátása után közöljük két saját — szövettanilag igazolt — esetünket és még egy esetről számolunk be.

B. E. 22 éves férfi. Serdülő kora óta fáj jobb alsó végtagja, mely járásra, álldogálásra, erőltetésre fokozódik. Két éve fájdalmai állandósultak. Észrevette, hogy végtagja „sorvad”, a baloldalinál gyengébb. Felvétele előtt — pihentetés mellett — salicylatokkal, Amydosan injectiókkal, camphorszeszes bedörzsöléssel kezelték — múltó sikerrel. 1955. II. 11-én felvétel az egyik kórház rheuma-osztályára. Felvételi statusából: Kp. fejlett és táplált. Bőr és látható nyálkahártyák kp. vérbőek. Negatív mellkasi és hasi lelet. Góckutatás: fogazat: 6, 7, 8 positiv. Egyéb: ø. A jobb alsó végtag általában 4–5 cm-rel sorvadtabb. A jobb femur medialis condylusának megfelelően kb. 5×2 cm-es területen, közvetlenül a bőr alatt halványan tapintható, spontán is fájdalmas, a bőr érintésére heves fájdalmat okozó terimenagyobbodás. Rtg-felvétel a jobb térdízületről: „A femur tibialis condylusa mellett 4 db mérszintenzitású árnyék. Az ízület ép.” A többi vizsgálat kórosat nem mutat.

Két hétig fizikoterapiás kezelés: URH, torna, massage, ezeket a beteg rendkívül rosszul tűri, a helyi fájdalom fokozódik. Az orthopaed consilium az elváltozást neurinómának tartja és a beteget sebészeti osztályra helyezi át.

III. 11-én műtét: Novocain érzéstelenítésben 10 cm-es metszésből, közvetlenül az ízületi tok feletti rétegben 3×4 cm-es lapos, lebenyes, rendkívül érzékeny, sárgás-rózsaszín, érzett képletet találunk, melyhez cérnaszállyi köteg vezet. Az elváltozást egészében kirtjuk. Pp. bőrvarrat.

Műtét után a beteg fájdalmai szinte azonnal megszűnnek, a 10. nap gyógyultan távozik.

Szövettani vizsgálat: „A beküldött szövetrészlet metszeteiben a szűk erek körül pallisadszerűen elrendeződött hosszúkás, szabályos kötőszöveti sejteket látunk. Ezek egy részében és a szövet nagy területeiben is nyálkás elfajulási területeket is kivehetünk. Itt már a pallisadszerű képződmények kevéssé kifejezettek. A legtöbb helyen uralkodóvá válik a csillagalakú sejtek nagy tömege. Rosszindulatúság jelei nem láthatók. Dg.: Neurinoma. (Kiss István dr.)”

2. esetünk. F. D. 62 éves férfi. 1959. III. jelentkezik ambulanciánkon. Elmondja, hogy kb. egy éve bal karja gyengébb, keze és alkarja gyakran zsigbad, különösen a hüvelyki oldalon. Fél éve fájdalmat érez könyöke táján, mely distalis irányba sugárzik ki. Szakrendelésen kezelték epicondylitis humeri diagnózissal (gipszrögzítés, salicylatok, URH, novocain infiltrációk), de panaszai nem csökkentek, sőt az utóbbi hetekben kissé fokozódtak.

Az első vizsgálat alkalmával a bal epicondylus lateralis humerinek megfelelően nyomásérzékenységet találunk, de feltűnik, hogy a beteg spontán fájdalmait ettől valamivel proximalisabban jelzi. A bal kéz szorítóereje csökkent. Ismételten áttapintva a könyökízület környékét, az epicondylus felett mintegy 2 cm-re homályosan tapintható, puha, babnyi resistenciát

észlelünk nyomásra rendkívül heves fájdalmat jelez, mely a kéztő felé sugárzik ki. Műtét: novocain érzéstelenítésben felkeressük a tapintott képletet, mely kissé szürkés színű, lapos, nagy-babnyi. A daganatot a hozzavezető idegfonallal együtt eltávolítjuk. Pp. bőrvarrat.

Szövetteni vizsgálat: Neurinoma. (Várvedy János dr.)

A beteg panaszai a műtét után 24 óra múlva megszűnnek. Három hónap múlva is panaszmentes, „egyenségei érzése” kezében elmúlt. Mindkét kéz szorítóereje egyenlő.

Herczeg a jobb kéztő háti oldaláról a m. abductor és extensor pollicis inai közül távolított el rendkívül nyomásérzékeny, alig tapintható resistentiát, eredménytelen konzervatív kezelés után. A fájdalmak miatt a kéztő, de különösen a hüvelyk funkciója akadályozott volt. Műtét után a beteg panaszai megszűntek. A neurinoma kórismét a szövettani vizsgálat is igazolta.

Az elmondottak alapján megállapítható, hogy a neurinoma végtagon való előfordulása nem olyan ritka, mint az eddigi irodalmi közlések mutatják, és adott esetben — főleg az anamnesist figyelembe

véve — feltétlenül gondolni kell rá. Azért is helyes a kórképre felhívni a figyelmet, mivel legtöbbször az az egyetlen lehetőség a kórisme felállítására, ha a vizsgáló orvos gondol rá, mert a beteg rendkívül heves fájdalmai a negatív vizsgálati lelet mellett a superponálás, illetve aggravalás látszatát keltik.

Összefoglalás. Szerzők két saját és egy közölt eset kapcsán a végtagokon előforduló neurinomákról számolnak be. Felhívják a figyelmet a diagnózis nehézségeire és a műtéti kezelés eredményességére.

IRODALOM. 1. *Dettre*: Orv. Hetil. 1958. 99, 1295. — 2. *Herczeg M.*: Szóbeli közlés. — 3. *Kovács*: Zbl. Allgem. Path. 1927. 40, 518. — 4. *Krekeller*: l. Kónig: Zbl. Chir. 1932. 4. — 5. *Krayenbühl*: Brain 1937. 59, 337. — 6. *Lovász*: M. Seb. 1954. 4, 246. — 7. *Masson*: Zbl. Chir. 1922. 144. — 8. *Oberndorfer*: Die Geschw. d. Darm. Handb. d. spec. Path. Anat. 40. — 9. *Pongrácz—Rencz*: Orv. Hetil. 1956. 97, 1172. — 10. *Róka—Holczinger*: Orv. Hetil. 1955. 96, 837. — 11. *Stout*: Am. J. of Cancer 1935. 24, 751. — 12. *Virágh—Csapó*: M. Seb. 1959. 4, 250. — 13. *Virágh—Scultéty*: Orv. Hetil. 1958. 99:1726. — 14. *Willis*: Path. of Tumors. Mosby, St. Louis, 1948. — 15. *Penfield*: cit. Willis.

Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Semmelweis Kórház Baleseti Sebészeti Osztálya

Teljes bőrdefectussal járó penis sérülése

Irta: Körmőczy Imre dr.

Penis-sérülés első leírása az orvosi irodalomban 1855-ből Gibbstől származik. A későbbi évek folyamán egyre több közlemény jelent meg, mely e sérülésformával foglalkozott, *Boeminghaus*, *Russe*, *Kubacek*, *Banham* stb. Régen a háborús sérülések okozták, ma már nagyobb szerep jut a sérülésben a mezőgazdaság és az ipar gépesítésének. A sérülés mechanizmusában döntő szerep jut a gépek forgó részeinek és a különböző szíjálttételeknek, melyek munkavédelmi szempontból nem biztonságosak. A sérülést főleg a laza ruhadarabok okozzák, ezeket a gépek forgórészei elkapva felcsavarják és a penis részleges, vagy teljes amputációját hozzák létre.

Streli szerint a külső genitáliák bőrdefectusai két részre oszthatók fel: 1. a penis részleges és teljes bőrsérüléseire, 2. a scrotum izolált és teljes bőrsérüléseire. Ezek a sérülések természetesen egymással kombinálódhatnak, így jön létre a scrotum és a penis együttes bőrhoánya.

A sérüléssel fellelő nagy fájdalom shock hatást okoz. A vérvesztés az eddig közölt leírásokban legtöbbször minimális. Első teendő tehát a fájdalomcsillapítás, majd a shock megelőzése, ha pedig az már kifejlődött, annak legyőzése és végül következhet sebészeti beavatkozás. A sebészeti beavatkozásnál mindíg törekedni kell az anatómiai és

functionális rekonstrukcióra. Ez utóbbi miatt a penist olyan bőrrel kell fedni, amely az alapjáról könnyen elmozdul és ez az elmozdulás fájdalmat nem okoz.

Esetünkben a sérülés kizárólag a penisre lokalizálódott és a penis bőrének teljes elvesztésével járt. Emellett sérült a scrotum is, azonban ez nem járt bőrhoánnyal, így annak pótlásáról nem kellett gondoskodni.

Esetünk ismertetése:

B. M. 40 éves férfitbeteg 1959. VII. hó 21-én 12 órakor mentők szállítják osztályunkra. Foglalkozása traktorvezető. A baleset de. 10 órakor történt, amikor a sérült egy elromlott aratógépet akart megjavítani üzemeltetés közben. Az aratógép forgó része a nadrágját elkapta és a gépet csak többszöri fordulat után tudták leállítani, e közben a gép forgódobjára a nadrág rácsavarodott. Vizsgálatkor, közepesen fejlett férfitbeteg, P: 74, RR: 130/90, erős fájdalmakról panaszkodik a penis tájékon. A penis az üzemben felhelyezett fedőkötéssel van ellátva. Ezt eltávolítva tűnik fel, hogy a penis gyöktől kiindulva a corona glandisig a bőr csőszerűen kifordulva helyezkedik el és csak a frenulum praeputium csatolja a penishez. A kifordult bőrrész erősen szennyezett és több helyen át van szakadva. A corpus cavernosum urethrae és a corpus cavernosum penis ép. Vérzés nem látható. A penist felemelve a scrotum baloldalán a testis alatt 6 cm hosszú repesztett seb van, ez a sérülés a fascia transversaig hatol, egyébként a testisek sértetlenek.

Fájdalom csillapítására Morphint adunk és megkathéterezzük, azonban urethra sérülés nem észlelhető. A penist és a scrotumot phys. NaCl. oldatban oldott penicillines streptomycines oldatban mossuk le. Mivel a nekrotizált és szennyezett bőr visszavarrása nem jöhet számításba, lokális novokain adása után el-



1. ábra.

távolítjuk. A scrotumon a penis gyöki része alatt metszést ejtünk, majd az előbb leírt scrotum sérülés helyéig a bőrt a vékony kötőszövet réteggel együtt fel-preparáljuk és az így keletkezett bőrhíd alatt a penist áthúzzuk, a penisgyök felett, valamint a collum glandisban a bőrt körkörösén újból egyesítjük. Tehát csak a glans marad fedetlenül a scrotum bőrén kívül és az egész penis a scrotum bőrébe lesz ágyazva. Műtét után tetanus sérumot adunk és hét napig kap penicillint, streptomycint, napi fél g-ot. Az erectio megakadályozására napi 4×2 Legatin és 4×1 evőkanál Brom-Paraldehyd-et adunk. Kathéterezést a műtét után fellépő spontán fájdalommentes vizelés miatt nem tartunk szükségesnek. Sebgyógyulás után a scrotum bőrét két részletben szándékozunk leválasztani és ezáltal a penist szabaddá tenni. Első alkalommal 1959. VIII. hó 11-én a collum glandisban alul keletkező heget kímetszve a scrotum bőrét a penis alsó felszíne alatt, a közepéig felszabadítjuk. A bőr tornáztatását azonnal megkezdjük, éppen ezért a sebet szabadon kezeljük. Varratszedés után a beteget saját kérésére hazaengedjük. Második alkalommal 1959. X. hó 16-án a penist a scrotum bőrével együtt, a penis gyökéig felszabadítjuk, ügyelve, hogy a varrat végig pontosan a penis alsó részén haladjon. A bőr tornáztatását az előzőhöz hasonlóan a második naptól kezdve tovább folytatjuk. A penisre vándoroltatott scrotum bőr alapjáról jól elmozdítható, per primam gyógyult műtéti heg után a tizedik napon a beteget hazaengedjük. Egy hónapos kontroll-vizsgálatkor a beteg panaszmentes és az erectioi is kifogástalanok. A penis alsó felszínén a műtéti heg nem nőtt le (1. ábra).

Esetünkben a penis befedésére két mód állt rendelkezésünkre. 1. a penist szabad bőrlebennnyel fedjük, 2. a már adva levő scrotum bőrsérülésen keresztül a penist a scrotum bőrébe ágyazzuk. Az utóbbit azért tartottuk megfelelőbbnek, mert a scrotum bőre alatt levő laza kötőszövet megegyezik a penis bőr alatt elhelyezkedő kötőszövetével és a még előadódó hegesezés esetén is nagy elmozdulást tudunk biztosítani a bőrnek. Ezt az eljárást már Thelen, Küster, Reich is leírták és jó eredményt értek el. A penis levarrása a comb bőrébe, ami Banhamtól ered, nem ad kielégítő eredményt. Sebkimetszésnél — jelen esetben a bőr teljes hiánya miatt erre nem volt mód — mindig igyekezni kell a lehető legnagyobb bőrrész megtartására, mivel ennek a bőrzés visszatérésében nagy jelentősége van. A penisen semmilyen bőr nem áll rendelkezésünkre, ezért a scrotum bőrt voltunk kénytelenek a sulcus glandularisba rögzíteni. Szükségesnek tartottuk a scrotum bőrt a penis hosszánál néhány cm-rel hosszabbnak hagyni, hogy erectio alkalmával a rövidebb bőr ne okozzon zavart. A sebet a második naptól kezdve szabadon kezeltük és az eset ismertetése kapcsán említett kis heget leszámítva a seb reactio mentesen és hegesezés nélkül gyógyult. A kötés és fixatio nélküli kezelést azért láttuk célszerűbbnek, mert így a bőr tornáztatását azonnal elkezdhetjük, ezáltal a bőr teljesen mobilissá vált és a tunica albuginea felett jól elcsúszott. A scrotumból kimetszett bőrhány a vártnál könnyebben egyesíthető volt és a plastica végére a scrotum eredeti alakját majdnem visszanyerte, azzal különbözve az eredetitől, hogy a baloldali testis a jobboldalhoz viszonyítva magasabban állt. A testisek a scrotumban jól elmozdíthatók.

Gyógyszeresen az antibioticumok mellett nyugtatókra volt szükség. Esetünkben a Legatin-nak Brómmal való kombinálása kielégítő eredményt adott és a műtétek után fellépő fájdalmas erectiókat megelőztük. Műtét után hormonkezelésre nem volt szükség.

Tehát a penis bőrsérüléseinek a penisnek a scrotumbőrrel való fedése jönnek bizonyult, és amennyiben a scrotum bőre nem sérült, ezt az eljárást ajánlani tudjuk.

Összefoglalás: a szerző egy esete kapcsán ismerteti a teljes bőrdefectussal járó penissérülés befedésének módját scrotumbőrrel és a bőr korai mobilizálásával elért jó functionális eredményét.

IRODALOM: Russe O.: Chirurg (1952.) 23, 270. (1955.) 26, 228. — Boeminghaus H.: Chirurgie der Urogenitalorgane. Strelt R.: Der Chirurg. (1958) 10, 467. — Calnan J. and Innes F. L.: Brit. J. plast. Surg. (1957) 10, 11.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1961.

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

2. szám

Issekutz Béla akadémikus 75. születésnapjára

1961. január 31-én ünneplik a magyar farmakológusok és az egész magyar orvostársadalom *Issekutz Béla* akadémikusnak, a hazai gyógyszerkutatás egyik megalapítójának és mindmáig tevékeny képviselőjének 75. születésnapját.

Az a több mint 50 év, amelyet az experimentális orvostudomány szolgálatában töltött el, nemcsak a farmakológiai, de az élettani kutatások terén is számos új, nemzetközileg is ismert és elismert eredménnyel gazdagította az experimentális orvostudományt. A nevéhez fűződő új gyógyszerek nagyban hozzájárultak a hazai gyógyszeripar nemzetközi tekintélyének megalapításához.

1886-ban született az erdélyi Kőhalom községben. Középiskoláinak elvégzése után Kolozsvárott végezte egyetemi tanulmányait és 1908-ban szerzett orvosdoktori diplomát. Medikus éveiben *Jakabházi Zsigmond* vezetése alatt ismerkedett meg a kolozsvári egyetem gyógyszer-tani intézetében az experimentális farmakológiával, ugyanitt 1910-ben tanársegéd, 1914-ben heidelbergi tanulmányi útja után magántanár, majd 1919-ben az intézet igazgató tanára.

Az első világháború után a szegedi egyetem gyógyszer-tani intézetének vezetője, 1937 óta pedig előbb a gyógyszerismeret, majd a gyógyszer-tan tanáraként dolgozik Budapesten. Jelenleg ezen intézet mellett még a Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet gyógyszerkutatási osztályát is vezeti.

Kutatói tevékenysége, mely több mint 50 esztendő óta fejezetére kiterjed. Fiatalabb kutató éveiben a gyógyszer-szinergizmusok kérdésével foglalkozva felfedezi a papaverin és atropin, majd később a teofillin és higanydiuretikumok közötti szinergizmust, mely számos gyógyszerkombináció előállításának vált alapjává. Pályája kezdetétől különös érdeklődést tanúsított a szív-glikozidok farmakológiai hatás módjával kapcsolatos kérdések iránt. A digitális szívhez történő kötődésével és belől való felszívódásának vizsgálati módszerével foglalkozott behatóan. A spazmolitikus hatás és kapilláraktivitás összefüggésének tanulmányozása a perparin előállítását eredményezte. 1917-ben fedezte fel a novotropint. E nevezetes munkájának alap gondolata nyomán tért vissza évtizedekkel később nagy sikerrel új kvaterner ammoniumszármazékok kutatására.

Az élettan kérdései iránt soha nem szűnő érdeklődése mutatkozott meg abban az intenzív kutató munkában, amelyet az inzulin és a tiroxin hatásmódjának megismerésével kapcsolatosan végzett. A kemoterápia fejlődésének korai szakaszában tért rá a kemoterápiás hatás alapvető mechanizmusainak elemzésére. A germaninnal végzett fontos kísérletei során elsőként nyújtott kísérletes bizonyítékot arra, hogy a kemoterapeutikum mint specifikus fermentmég fejti ki hatását.

Teoretikus munkája a legszorosabban kapcsolódott a gyakorlati problémákhoz. Mindig új, hatékony gyógyszerek előállításának a lehetőségei álltak érdeklődésének előterében, ehhez kereste az elméletileg jól megalapozott utakat. Nagy figyelmet szentel a farmakológia egyik legalapvetőbb problémájának: a hatás és a vegyi szerkezet összefüggésének a kutatására.

1945 után, amikor a budapesti egyetemen egyre fokozottabb lehetőségek nyíltak a kutatásra, és intézetének létszámát a háború előttinek sokszorosára növelhette, megvalósította régi tervét: a gyógyszerkémia és farmakológia egy helyen, egységes irányítás alatt történő művelését. Elképzeléseinek helyességét bizonyítja a curareszerű vegyületek, ganglionblokkolók, nikotin- és antinikotinhatású anyagok és még sok más vegyület előállítása, a szisztematikus vizsgálatok során klinikailag is bevált olyan hasznos új gyógyszerek előállítása, mint a gastropin, a mydeton, a spiractin.

Lankadatlan, mind a mai napig tartó alkotó munkájának legutóbbi jelzőkövei a véredényrendszerre ható szerek hatásának változatlan vérnyomás mellett történő mérésére szolgáló szellemes módszere (1957) és a klorotiazidok kutatása során új nagyhatású húgyhajtó gyógyszerek felfedezése (1958—1960).

Issekutz akadémikus számára azonban a kutatás mellett a közösségért végzett munka sem volt soha idegen. 1922—27 között a szegedi egyetem dékánja, 1928-ban ugyanitt rektor, 1943—44-ben a budapesti egyetem dékánja, 1955 óta ugyanitt rektorhelyettes.

Évtizedeken át szenvedélyesen harcolt a magyar gyógyszeripar fellendítéséért, az ipari kutatás elméleti színvonalának emeléséért, azért a gondolatért, hogy a reprodukív munka mellett a hazai gyógyszeripar egyre intenzívebben törekedjék elvileg új vegyületek előállítására. Az ehhez vezető

utakat sok nagyjelentőségű cikkében elemezte. Az Egészségügyi Tudományos Tanács és az Akadémia Gyógyszerkutató Bizottságainak elnökeként fáradhatatlanul harcol ma is az experimentális farmakológiai kutatás, a klinikai farmakológia és az ipari kutatás koordinálásával e célok eléréseért.

Tudományos munkásságának elismeréseként 1939-ben a Magyar Tudományos Akadémia levelező, majd 1945-ben rendes tagja lett. 1952-ben megkapta a legmagasabb tudományos elismerést, a Kossuth-díjat. Birtokosa a Népköztársasági Aranyéremrend V. fokozatának és a Munka-érdemrendnek.

Elméleti és a gyakorlati gyógyszerkutatást szolgáló munkája mellett évtizedek során mint a gyógyszer-tanára az orvosok ezreit nevelte a természettudományos gondolkozásra, az experimentális kutató munka megbecsülésére. Intézetében, különösen 1945 után, a farmakológusok egész generációja nőtt fel. Tanítványai, akik ma a hazai farmakológia csaknem minden posztján megtalálhatók, nemcsak az alapvető metodikai ismeretek megtanulásának lehetőségéért és az experimentális medicinában tett első lépéseik irányításáért hálások Issekutz akadémikusnak, hanem azért a szellemért, melyet a nagyszerű intézeti referáló üléseken évek alatt átadott. Ez a szellem az objektív, sokoldalú experimentális kutatással biztosított tények szeretetére nevelt, a kellő összhangra a szálguldó hipotézisek és az elsődlegesen fontos új kutatási tények, adatok között.

75. születésnapján azt reméljük, hogy alkotó munkáját még sok-sok éven át jó egészségben, töretlen erővel fogja folytatni.

A sebészet múltja, jelene és jövője — eredményei és tévedései

A körülmények és az életfeltételek változnak, ugyanúgy az emberek és a betegségek is. De változnak maguk a sebészek is. Ami ma dogma, holnapután köze sincs a valósághoz. És a ma romantikusa a jövő profétája. Az orvostudományban hosszú időszakokon át keresnek és tévelyegnek, de végül felragyog egy gondolatnak, egy felismerésnek a fénye, amely az áhított cél felé vezető helyes útra vezérli az emberiséget.

A sebészetnek mindent fel kell használnia, amit az élettan és a kórélettan nyújt. *Leriche* találóan állapítja meg, hogy milyen fontos a sebész számára az élettani eredmények figyelembe vétele: „Egy műtét eredményeit nem szabad pusztán a terápia szempontjából megítélni. A fiziológiai eredményt is ismerni kell”. De a sebészet gyakran mégis elhalad a fiziológiai jelenségek mellett anélkül, hogy felhasználná azokat. Pl. már *Claude Bernard* megfigyelte, hogy kutyán az első sympathicus mellkasi idegdúc eltávolítása gennyes mellhártyagyulladás eredményez (1860). *Reilly* a harmincas években úgy találta, hogy a felső nyaki ganglion műtétjének sokszor tüdőgyulladás a következménye. A sebészek, mint strumektómiát követő jóindulatú

postoperatív tüdőgyulladást jól ismerik e jelenséget. De az a tudás, hogy ebben az esetben a nyaki sympathicusban rejlik az ok, kevésbé tört utat magának. Továbbá megállapították, hogy a sympathicus a fertőzést mérsékelt izgatáskor kedvezően, túlságos izgatáskor kedvezőtlenül befolyásolja. És miképpen használja fel a sebész ezt a tényt? Úgy tetszik, hogy sem ez, sem sok más hasonló nem talált utat a gyakorló sebész életébe. Ilymódon érthetővé lesz tehát, hogy az efféle távoli és általános hatások kedvezőtlenül dönthetik el a beteg sorsát, akinél a műtét kifogástalanul zajlott le.

Az emberek feledékenyek. Tehát a sebészek is.

Az efféle „feledékenység” egyik klinikai bizonyítéka az *artériák lekötésének ismételt „elfelejtése”*. Tudjuk, hogy *A. Cornelius Celsus* (i. e. 30—i. u. 45) a megnyílt eret két szomszédos szakaszán lekötötte, majd teljesen átvágta, hogy a végek összehúzódjanak. A herék eltávolítása előtt is lekötötte az ereket. *Claudius Galenus* (131—201) ismerte a ligaturát, és részletesen leírta az ahhoz szükséges anyagot. A középkor sebészeti irodalma újból meg újból említ érlelkötéseket. Mind az arabok, mind a francia és olasz sebészek ismerték a ligaturát. Ismerték, de mindennapos tevékenységükben nem alkalmazták, úgyhogy valóban feledésbe ment. Egészen *Ambroise Paré*ig kauterizálást végeztek végtagesonkolások alkalmával, hogy a vérzést csillapítsák. *Paré* határozottan szembe helyezkedett ezzel a módszerrel, és az arteriás vérzés ellen a rendszeres lekötést vezette be.

Ismételten tapasztalható, hogy felmerül egy értelemdús, merész és eredeti megoldás, de visszhang nélkül el is tűnik. Pl. olvasható, hogy *Durante* már 1885-ben megoperálta az *első parasagittális meningeomát*, *Keen* pedig 3 évre rá a másodikat. De csak 49 évvel később fejt ki és vezeti be ezt a műtétet *Olivecrona* könyve, mégpedig 33 ilyen beavatkozás alapján. Mi okozta, hogy senki sem szegődött az első két sebész nyomába? Nem tudtak róla, visszariadtak, technikailag nem voltak felkészülve? Nehéz eldönteni. Talán bizonyos konzervativizmus, nehézkesség, másirányú elméletek? Nem tudom. Annyi tény, hogy ebben az esetben a jó példának fél évszázadra volt szüksége, amíg végül utat tört magának.

Ugyanilyen nehéz megérteni, hogy milyen lassan és fáradszalmasan érvényesült az *intracerebrális vérzések megoperálása*. *Harvey Cushing* 1903-ban ajánlotta. Bárki előtt, aki végiggondolja a helyzetet, világos, hogy egy hematóma az agyban mindekelőtt közvetlen romboló hatású, majd irritálja a környezetet, de a javaslat csupán 1945-ben, tehát ismét közel fél évszázad múlva talál elismerésre.

1929-ben a 25 éves *Forssmann* szívkatétert vezetett be a jobb szívkamrába, amivel új, viszonylag veszélytelen vizsgálómódszert demonstrált. Mindez nyomtatékosan a szív vizsgálatának ezen módja mellett szól. De 11 éven át semmi sem mozdul. Senki sem ügyel rá, mígnem 1940-ben ame-

rikai kutatók kidolgozzák a módszert, amely erre az egész világon elfoglalja az öt megillető helyet.

És harmadiknak — egy csekélység — a *gyomorvérzés*, helyesebben a vérhányás. Az utolsó 20 év folyamán egyre több szó hangzik el a műtéti megoldás mellett; vannak sebészek, akik az esetek csaknem 100 százalékát operálják. És ilyenkor gyakran az derül ki, hogy a gyomorral nincs semmi, és mégis sokszor az egész gyomrot eltávolítják. A mortalitás jelentős. Erre való tekintettel 10 év előtt bevezettük, hogy az ilyen betegeknek néhány nappal a vérzés után röntgenvizsgálatot végzünk, és csupán ennek eredménye alapján döntünk a műtétről. Álláspontunkat nehéz volt keresztülvinni, míg végül a külföldi sajtóban is ugyanez a tanács látott napvilágot, és ezt most meg is fogadják. A hazai tanácsot gyakran nem fogadják meg, csak az idegen szóra hallgatnak.

Sok példát lehetne felhozni a sebészi rövidlátásra: *Linhart* merész vállalkozásnak, valósággal gyilkossági kísérletnek tartotta a *strumektomiát* (1878). A *szívműtétet* helytelen, beestelen beavatkozásnak nevezték (*Billroth*, 1881). stb.

A *mellrák sebészeti kezelése* bizonyítja, hogy nem mindig helyes a *régít elvetni* abban a hiszemben, hogy a legújabb felfogások mindig jobbak a régieknél. Az volt a látszat, hogy a *Halsted* féle radikális műtét megoldotta a kérdést. De felvetették a kérdést: radikális műtét vagy csak mastektómia és röntgenbesugárzás? A tapasztalat az eredeti, radikális, régi módszernek adott igazat. További bizonytalanság ennél a problémánál: a nyirokcsomók minél szélesebb eltávolítása, vagy pedig kímélésük? Besugárzás a műtét előtt? A műtét kivitele? A próbakimetszés és kivitele? (Ma biztosan tudjuk, hogy a próbakimetszés a daganat gyors növekedését idézheti elő.)

További meglepetéssel szolgált e rákfajta hormonális terápiája: egyszer gyors reakció az adagolt testosteronra, másszor teljes inercia. Csak miután sikerült meghatározni e daganatok morfológiáját, derült ki, hogy egyharmaduk ún. férfi mellrák; ezek természetesen nem reagáltak a férfi hormonra. Viszont a női mellrákot kedvezően befolyásolja.

Már a neolit orvos végzett 4000—5000 év előtt terápiás célú *koponyalékeléseket*. Hogy a koponyalékelés neolit művészete miként maradt fenn Óceániában, ahol még nemrégiben gyakorolták — nem tudjuk. Másrészt, Európában a trepanáció fejlődése csak lassan haladt előre. A középkorban minden ügyes sebész ismerte. De csak a XIX. század második felében végeznek nagyobb méretű trepanációkat intrakraniális kórfolyamatok megoldása céljából. Ez más szóval azt jelenti, hogy *Hippokratésztől* egészen a XIX. század második feléig fennmaradt egy a neolitikussal teljesen analóg helyzet. Ugyanis csak ekkor kezdődik el a trepanáció tulajdonképpeni fejlődése.

Lafranchi (XIII. század második fele) a sebet körülvevő levegőt az üszkösödés okának tekintette. *Ambroise Paré* szerint is a levegő károsan hat a

nyílt sebre (1536). Ugyanő Rouen ostromakor, 1575-ben, tehát 300 évvel *Lister* előtt bevezette a nedves antiszeptikus borogatásokat. Ezzel szemben *Astley Cooper* az előadásában ezt mondta: A levegő nem okoz gyulladást a sebekben. *Lister* antiszeptikus előírásai a műtő levegőjére is kiterjedtek, tehát feltételezték, hogy a levegő is károsan befolyásolhatja a sebeket. Ezt persze a bakteriológiai szennyeződés rovására írták. A levegő, mondja *Leriche* (1950), nem segíti elő a szövet regenerációját a sebben. A modern agysebészet viszont ez ellen a tapasztalat ellen szól. A fejlődés tehát látványos bizonytalanságokkal és ellentmondásokkal jár, de világos, hogy a középkor okos sebészeinek igazuk volt: a levegő káros befolyások hordozója lehet, amelyek nagy mennyiségben, és bizonyos talajon veszélyeztetik a sebet.

A *fagyások kezelésében* is sok a bizonytalanság és tévelygés. Az első segély oktatásakor mindig azt prédikálták, hogy a sérültet csak fokozatosan szabad a hidegből átvinni a melegbe, és hogy a fagyott tagot hóval kell dörzsölni. A fagyás lényegének alapos tanulmányozása, amely elsősorban szovjet szerzőktől (*T. J. Arjev*, 1938; *N. J. Geraszimenko*, 1950) származik, kiderítette, hogy ezt a „sérülést” egészen másként kell felfogni, úgyhogy a kezelés is megváltozott. *T. J. Arjev* állatokon kimutatta (1943) hogy a gyors felmelegítés hatékony. Embereken ezt eddig még nem bizonyították be, de az állatkísérlet megfontolásra és óvatosságra int. A fagyott szövet kímélése tiltja a dörzsölést.

A *borogatások hatása*: csaknem mindnyájan alkalmazunk borogatást. De mit tudunk a tényleges hatásáról? Amikor a betegnek és az ápolónővérnek előírjuk — tapasztalataink szerint járunk el. — Itt a heveny feregnyúlvány-gyulladás áll az első helyen, és a hideg borogatás — mindegy hogy milyen alakban alkalmazzuk — mint ellenszer.

A hideg lényegesen csökkenti a hasfal érzékenységét, és ily módon a fájdalomérzést is, szubjektív megkönnyebbülés jelentkezik, néha még objektív javulás is. De ez nem a feregnyúlvány gyulladására gyakorolt tulajdonképpeni hideghatás. Felmerül a kérdés: befolyásolja-e ezt a folyamatot, vagy nem? Ha a feregnyúlvány közvetlenül a hasfal alatt fekszik, akkor talán szó lehetne erről. De ha pl. egy olyan feregnyúlványról van szó, amely a vakbél mögött fekszik? Be tud hatolni a hideg a vakbél gáztartalmán keresztül a feregnyúlványig? Egész biztosan nem. Másodszor: a hideg összehúzza azokat a véreket, amelyek a hideghatás területén futnak. Ennek valószínűleg az a következménye, hogy a véredek más területeken kitágulnak. És vajon a feregnyúlvány közelében történik ez a tágulás, vagy máshol? Mindezek olyan kérdések, amelyekre mindeddig nem tudunk válaszolni, bár egy kezdetben hideg borogatásokkal konzerváló módon kezelt feregnyúlvány-gyulladás nem ritkaság.

Még egy sereg olyan jelenséget lehetne szemügyre vennünk a sebészetben, amelyet magától értetődőnek tekintünk anélkül, hogy végiggondol-

nánk és tovább kutatnánk utána. A mellrák radikális műtétek a hónalj minden nyirokcsomó-csoportját eltávolítják. Vajon tisztában vannak-e általában a sebészek, hogy mit jelent ez a beavatkozás a felsővégtag, s általában az egész terület nyirokkeringése számára?

A sebész nem törődik azzal, hogy csonkító műtéte után mi megy végbe a szervezetben. Az ő szemében két tény határozza meg a sikert: megszabadította a gondjaira bízott beteget anatómiai megbetegedésétől, és lehetővé tette, hogy a „sikeres műtéti beavatkozás” után elhagyja a kórházat. A betegséget „letörölték”, de megmaradt az ember problémája, akin műtétet végeztek. Sokáig tartott, amíg ez a probléma tudatosá vált a sebészetben és az orvostudományban. És a sebész nagy kötelezettsége, hogy képviselői állandóan feltegyék maguknak a kérdést: hogy van a megoperált betegem, hogyan folyik az élete?

Az az oktatás, amely ma az orvosi főiskolákon uralkodó, egyre inkább az *orvostudomány technikai oldalához* alkalmazkodik, és megfélemlíti arról, hogy a hallgatókat a beteg univerzális megértésének a légkörébe kellene bevezetnie. A fiatal nemzedék egyre fokozottabb mértékben támaszkodik a laboratóriumi vizsgálatok különböző változataira, miközben elhagyja saját vizsgálatának szilárd alapjait. Márpedig a saját vizsgálat elengedhetetlenül fontos. Ezt mutatja pl. *Karl Maydl*. Könyve a rekeszalatti tályogokról (1894) olyan diagnosztikai biztonságról tanúskodik, amely ma már régen nincsen birtokunkban. A combcsontnyaktörések általa felállított klinikai kóris-méi is röntgenvizsgálat nélkül készültek.

A gyakorló és az experimentáló sebész — az előbbi az utóbbi nyomdokaiban jár — egyaránt elkövet *hibákat*. A helyzet sokszor a Kolumbusz tojására emlékeztet. Ha azokra a kísérletekre gondolunk, amelyeket *Claude Bernard* végzett kutyák hasnyálmirigyén (1856), azt látjuk, hogy a mirigy eltávolításának minden lehető következményét tanulmányozta, csak a kutyák vizeletét nem vizsgálta. Így történhetett meg, hogy figyelmét elkerülte a hasnyálmirigy és a cukorbetegség közötti összefüggés, pedig nagyon is kézenfekvő volt, miként kísérleteinek összes többi eredményei is.

Az *antibiotikumok*, azaz alkalmazásuk a gyakorlatban, gyakran vezetnek téves utakra. Nem akarok a mikrobák rezisztenciájára való befolyással foglalkozni. Csupán két körülményt szeretnék felemlíteni, amikor a sebészeknek kell viselnie felesleges alkalmazásuk következményeit. Az első: ismert betegségek klinikai képére és lefolyására gyakorolt hatásuk. A heveny hasi megbetegedések világos bizonyítékot szolgáltatnak erre. A heveny féregnyúlvány-gyulladás, ha kezdettől fogva antibiotikumokkal befolyásolják, elveszti azt a fenyegető klinikai képét és azokat a klasszikus szimp-tómáit, amelyek alapján felismerni és műtétet javallani tanultuk. Ugyanígy a postoperatív lefolyás is. Igaz, itt nem olyan nagy a veszély, mint azok-

ban az esetekben, amikor mindjárt a kórfolyamat legelején adtak antibiotikumokat.

Az antibiotikumok helytelen alkalmazásának másik példája a műtéti seb jó gyógyulásának a biztosítéka. A műtéti területet néha elárasztották és elárasztják antibiotikumokkal. Kezdi elhanyagolni a seb technikai védelmét, vagyis az aszeptiszt. Csakhogy utóbbi olyan alapelv, amelyet mindenképpen be kell tartani! Az antibiotikumok alkalmazása hirtelen megingatja ezt a szilárd és feszes magatartást, a műtét kényelmes és gondtalan beavatkozássá alakul át, és rövidesen azt látja az ember, hogy a sebek nagyobb számban gennyednek el, mint azelőtt. Az amerikai folyóiratok közölték ezt a meglepő tapasztalatot, de ugyanez volt nálunk is. A gennyesedés a „megengedett” mértékről, amely 0,5 százalék körül járt, 6 százalékgig emelkedett (*Howe*, 1954). Ismerünk olyan seblázepidemiákat, amikor az antibiotikumokkal elárasztott sebek elgennyedése 60 százalékgig emelkedett. Ez súlyos csapás a sebészetre, a sebészi fegyelmre és biztonságra, s komolyan veszélyeztetni a betegeket most és a jövőben egyaránt.

A *klinikai képek változékonyságának* más okai is lehetnek, amelyek közül egyesek nem mindig világosak. Az agyi és gerincvelői arachnoiditisek nagyon tarka képet nyújtanak és különböző lefolyásúak. A heveny féregnyúlvány-gyulladásoknak megvannak a maguk regionális és évszakhoz fűződő sajátosságai. A csontvelő gennyes gyulladása lassanként tökéletesen eltűnnek. És ugyanakkor kikristályosodnak és kitisztulnak a nézetek bizonyos más betegségekről pl. a *Sudeck* atrophiaról, a végtagok érbetegségeiről stb.

Kétségtelen haladás a modern sebészetben a betegségről alkotott azon elképzelés, amelyet napjainkban *R. Leriche* dolgozott ki. A *betegség fogalmának meghatározása* változik azokkal az áramlatokkal együtt, amelyeket az orvostudomány ural. *Sydenham*, aki *Shakespeare* kortársa volt, úgy határozza meg a betegséget, mint a külső befolyások és a szervezet között dülő küzdelem eredményét. Száz évvel később *Morgagni* a betegségben egy anatómiai helyzet kialakulását látta az illető szervben. Ezt az anatómiai-klinikai felfogást félretolta a mikroba-szemlélet, amelynek *Pasteur* rakta le az *alapjait*. Idősebb kortársa, *Claude Bernard* (1851) azonban azt állította, hogy maga az ember az, aki a saját fiziológiájával hozza létre a betegséget. Vagyis helytelen utakra tévedt fiziológiával állunk szemben. Csakhogy *Leriche* szerint a betegség több mint ennyi. Nézete szerint háromféle állapot nevezhető betegséggnek: először egy *funkció-zavar*, amely nem feltűnő, de amely előkészíti az ember szöveteiben a klinikai betegséget. Másodsor: lehetséges egy *anatómiai betegség* klinikai tünetek nélkül. És harmadsor: van egy *bizonyos ember betegsége*, amelyet az orvos is felismer.

A sebészett múltjáról és jelenéről szólva helytelen lenne, ha figyelmen kívül hagynánk bizonyos *sebészeti kérdéseket*. *Hippokratész* előírásaiban olvassuk a XII. és XIII. fejezetben a következőket:

„Ha a tömeg kedvéért előadást óhajtunk tartani összegyűlt hallgatóság előtt, úgy ez nem éppen dicsőséges szándék; legalább őrizkedjünk attól, ne hogy költői bizonyítványokkal hivatkozzunk, mert ez azt árulná el, hogy képtelenek vagyunk az erő kifejtésre”. Ez az orvos művészetének bizonyos propagandája felett tör pálcát. Ha meggondoljuk, hogy abban a korban a reklám meg volt engedve az orvosoknak, úgy a szöveg oly módon értelmezendő, hogy szerzője e propaganda bizonyos módja ellen fordul. Az újkorban a reklám más, modern formáit kellett elítélni, amelyek már egyáltalában nem voltak líraiak.

De az etika két kérdésében a mai sebészet mégis különbözik a régitől. Az első az új műtéti metódusok titokban tartására vonatkozik. Amennyire tudjuk, a titkolózás Hippokratész óta egészen a múlt évszázadig fennállt. Pl. még a XIII. században szigorúan eltitkolták, hogy miként történik a hólyagkövek eltávolítása. A titok egy bizonyos család tulajdona volt, amelyben apáról fiúra öröklődött. A mai orvosi irodalom és az új műtétek és gyógyeljárások nyilvános kontrollja ennek éppen az ellenkezője. Mindenki megismerheti a modern orvosi eljárásokat. Másodszor itt vannak az Edwin Smith-féle papyrus egyes tanácsai és elhatározásai. A szerző ebben ilyeneket mond ápolójainak kezeléséről: „Elhatározom, hogy kezelésbe veszem ezt a betegséget”; vagy, ha súlyosabb dologról van szó: „Felveszem a harcot a betegséggel”; és végül reménytelen esetben: „Olyan betegség, amelyet nem lehet kezelni”. Ez a borúlátó és rezignált álláspont eltűnt a mai sebészetből. Ma senki sem marad sebészi segítség nélkül és a mai sebész együtt érez a reménytelen beteg szenvedéseivel is. Minden elképzelhető módon megpróbál segíteni, és utat keres a megoldás felé. A fájdalom sebészete szolgál erre példaképpen.

A jövő orvostudománya — a jövő sebészete — nem álmodozás, vagy romantikus elképzelés; vagy legalábbis nem szabad annak lennie. Valószínű következtetés legyen olyan előfeltételek alapján, amelyeket ismerünk s amelyeket jogunkban van számításba venni. Persze a jövőbepillantás sok olyan akadályba ütközik, amely súlyos csalódást okozhat a prófétának, irónikus mosolyt vált ki a megfigyelőből, és éles bírálatot a következő nemzedékekből.

Gondoljunk a Francia Sebész Akadémia vitájára, amikor J. D. Larrey egyedül tört lándzsát az általános narkózis mellett, hangsúlyozván annak jogosultságát és jövőjét, de mindenki más elvetette. És egy példa napjainkból: Bucy 1949-ben a gyermekkori dyskinesiókról ezt mondta: „... kezelésük felesleges. Attól a pillanattól kezdve, hogy a betegség előrehalad, nem tanácsos műtéteket végezni a központi idegrendszeren”. Percival Bailey pedig 1951-ben így nyilatkozott ugyanerről a kérdésről: „A sebészet csekély lehetőségekkel rendelkezik az extrapyramidális hyperkinesiók széles területén”. Két komoly szkeptikus hang, amely nem enged meg reményeket a jövőre. És a második

nyilatkozat után három esztendővel J. S. Cooper rátalál a chemopallidektómiájára, amelyhez esetleg hozzáfűzi a ventrolateralis thalamus mag eltávolítását is, és sikerek sorozatát éri el ilyen módon (1957), különösen pl. deformáló izomdystónia esetén.

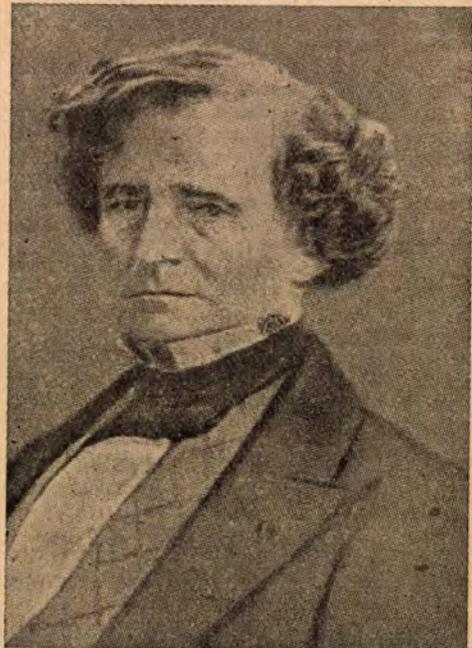
És még egy példa a hiányos előrelátásra: Cushing elvetette a ventrikulographiát, amikor Frazier lelkesen propagálta. W. Dandy, aki az utolsó években lényegesen hozzájárult a ventrikulographia fejlődéséhez és alkalmazásához, a legnagyobb mértékben elvető nyilatkozatot tett a kezdeti angiographiáról. De e módszer mégis meghódította a világot. Két tehetséges kutató úgy megy el a felfedezés mellett, hogy sejtelem sem ébred benne a módszer óriási jelentőségéről.

Mindebből kiderül, hogy a sebészetben a legközelebbi jövő megjósolása felettébb nehéz. Egyrészt talán azért, mert valóban fátyol takarta a kilátást, másrészt sokszor talán azért is, mert a próféta rosszul látott — lehet, hogy féltékenység, s önzés homályosította el pillantását. A jövőbetekintéshez éles elme, kötetlen ítélőképesség, és előítéletektől mentes ember szükségesletik.

(A. Jirásek cikke nyomán.
Münch. med. Wschr. 1960. 31. sz.)

Hector Berlioz orvosi „karrierje”

Hector Berliozt, a programzene megteremtőjét a XIX. század legnagyobb francia zeneszerzőjének tartják. Az összhangzattannak, de főleg a hangszerelésnek forradalmasításával a zenekari muzsi-



ka előtt új utakat nyitott, amely utak Liszt Ferencig és Strauss Richárdig vezettek.

Kevesen tudják, hogy Berlioz orvos fia volt és őt is orvosnak szánták. Nem érdektelen dolog megismerni Berlioznak az orvostudománnyal való

kapcsolatát, amit Emlékirataiban oly szemléltető módon ecsetel, hogy feleslegessé tesz minden további magyarázatot. Többek közt ezt írja:

„Eljött számomra a pályaválasztás ideje. Apám mindig azt óhajtott, s ezt az óhaját sohasem titkolta, hogy én is az ő foglalkozását válasszam, mert a szemében ennél nem volt szebb hivatás. Nekem azonban egyáltalában nem tetszett apám tervezgetése, s ha alkalom nyílt rá, ezt a húzódásomat értésére is adtam. Valójában magam sem tudtam, hogy voltaképpen mi akarok lenni, de semmiesetre sem kívántam olyan pályát választani, amely kór-házzal, betegágygal s anatómiával kapcsolatos. Jóllehet magamnak sem mertem bevallani, hogy miről álmodozom, mégis jogosnak éreztem, hogy ellenálljak minden kísérletnek, amellyel az orvostudomány felé igyekeztek kényszeríteni.”

Berlioz a két híres muzsikus, Gluck és Haydn életrajzának olvastán kezdett lelkesedni a zenéért, noha addig egyetlen partitúrát sem látott, csupán néhány éneketűdöt és operarészletet ismert. Egyszer azonban véletlenül a kezébe került egy kottalap, mindössze huszonnégy sorral. E lapot szemlélgetve támadt az ötlete, hogy hangszerezéssel és vokális kombinációkkal milyen sokrétűséget, milyen zenekart lehetne megszólaltatni e huszonnégy sor dúsgazdagságából. E pillanattól fogva érezte, hogy tulajdonképpeni hivatása a zene, s az orvostudomány iránti ellenszenvé még jobban elmélyült.

Apja azonban egy csapásra csakhamar elsöpörte zenei reményeit. Fiának a medicinától való húzódozását csupán gyermekes vonakodásnak vélte és határozottan ráparancsolt, kezdje meg az orvosi tudománnyal való foglalkozást. Hogy ezzel megbarátkoztassa, rendelője falára hatalmas csonttani atlaszt függesztett, amely a csontváz egyes részeit természetes nagyságú képekben ábrázolta.

— Ezt fogod tanulmányozni — mondta. — Remélem, hogy elmúlik majd az ellenszenved, ami nemcsak értelmetlen, de minden alapot is nélkülöz. Ha megígéred, hogy komolyan foglalkozol a csonttannal, hozatok neked Lyonból egy szép fuvolát, amelyen újfajta csapanttyúk vannak.

A fiú már régóta vágyott egy ilyen furulyára. Mit tehetett hát? Az ünnepélyes ajánlat, az apa iránti mély tisztelet és a csábítás hatalma megzavarta, s félték „igent” rebegett.

A dolgok ilyen fordulata azonban szomorúsággal töltötte el. Nem tudta elképzelni, hogy valamikor is orvos legyen, hogy anatómiát tanuljon, boncoljon, műtétet asszisztáljon. Az orvosi foglalkozás durva mesterségnek tűnt fel előtte a zene finom művészetéhez képest. Mégis unokafivérével együtt, aki náluk lakott, hozzálátott a csonttanhoz. Unokatestvére azonban kitűnően hegedült s ilyenformán nemsokára sokkal inkább a muzsikával foglalkoztak, mint a csonttannal. De azért a rá kiszabott leckékkel is megbirkózott, s apja meg volt vele elégedve.

Tizenkilenc éves volt, amikor 1822-ben unokatestvérével együtt Párizsba ment, hogy beiratkozzék orvostudományi iskolának. Komolyan elhatározta,

hogy kizárólag a tanulásnak szenteli magát, s megtartja apjának tett ígését. Súlyos próbát kellett azonban kiállnia, amikor unokafivérével együtt az első anatómiai órán meg kellett jelennie. Abban az időben a boncteremek olyan állapotban voltak, hogy a maiakkal össze sem lehet őket hasonlítani. Valósággal groteszkül hat, amit erről Berlioz ír:

„Ennek az emberhúsraktárnak a látványa, a levágott végtagok, a torz fejek, a nyitott koponyák, ez a véres pöcegödör, amelyben ide-oda futkos-tunk, a felháborítóan elviselhetetlen bűz, ami csak úgy áradt mindenből, a tudómaradványokért egymást tépő verébrajok, a véres csigolyákat rácsáló patkányok minden sarokban: — mindez olyan mély undort váltott ki belőlem, hogy kiugrottam a boncterem ablakán, s futva menekültem. Addig futottam, míg egészen kifulladásra haza nem értem. Futottam, mintha a halál üldözött volna egész kíséretével. Huszonnégy óráig tartott a rémületem, amit az első benyomás okozta hatalmas ütés váltott ki belőlem. Nem akartam többé a bonctermet látni, de hallani se róla, se a boncolásról, de magáról az egész orvostudományról sem. A leghetlelenebb csacsiságokat eszeltem ki, hogy elmeneküljek a fenyegető jövő elől.”

Unokatestvérének minden rábeszélőképességét latba kellett vetnie, hogy leküzdje Berlioz ellenállását. Végre sikerült rábírnia, hogy tegyen még egy kísérletet. És ennél a kísérletnél minden várakozás ellenére teljesen nyugodt maradt...

„Csupán undort éreztem. Hozzászóltam a látványhoz; ennyi volt az egész. Egy szegény ördög félig nyitott mellkasát boncoltam s a zsigerek maradványaiért ennek az elragadó tanteremnek tollas vendégei már civakodni is kezdtek. Szívből gratulálok! — így kiáltott unokafivérem nevetve. — Egészen jól csinálod!”

Nemsokára Thénard és Gay-Lussac előadásai kárpótolták némileg. Az egyik kémiát, a másik fizikát adott elő. Andrieux irodalmi előadásai is kezdtek érdekelni.

„A legjobb úton voltam, hogy olyan egyetemi hallgató váljak belőlem, mint a többi, s hogy a rossz orvosok katasztrofálisan nagy számát én is szaporítsam. Egy este azonban elmentem az Operába, ahol Salieri Danaidák című művét adták. Az előadás pompája, a zenekar és a kórusok hatalmas harmóniája, a színészek szenvedéllyel telt kifejező ereje, lenyűgöző hangjuk, végül pedig a befejező bacchanália s a megindítóan mélabús táncmelodrák, amelyeket Spontini kapcsolt honfitársa partitúrájához — mindez a határtalan lelkesedés le nem írható állapotába ragadott. Úgy éreztem magam, mint egy fiatal tengerész, aki eddig csak a hazai hegyi tavak sajkáit látta, s hirtelen a nyitott tenger hullámain síkló háromárbcoson találja magát.”

Ez élmény után alig tudott aludni, és másnap a boncteremben, a koponya preparálása közben Danais áriáját énekelte. Unokatestvérét rendkívül bosszantotta ez a tiszteletlen és figyelmetlen viselkedés és rendreutasította.

„Arra gondolj, amit csinálsz! Még dolgozunk! Három napon belül elrothad a hullánk, már pedig ez 80 frankba kerül! Észszerűen kell viselkedni!”

Amikor pedig Berlioz erre a Nemesishez szóló himnusszal felelt, szegény unokatestvérének ki-esett a szíke a kezéből.

Berliozt állandóan foglalkoztatta a tanulmányai és a hajlama közötti tragikus ellenmondás ide-oda való ingadozása. Sekélyes zeneismereteit eddig nem mélyíthette el, de most megtudta, hogy a számtalan partitúrát őrző Konzervatórium könyvtára mindenkinek szabad rendelkezésére áll. Csak természetes, hogy ennek a lehetőségnek nem tudott ellenállni. Élt is a kedvező alkalommal, s tanulmányozni kezdte kedvenc zeneszerzője, *Gluck* műveit. Orvosi karrierjének ez adta meg a kegyelemdőfést... Sose tért többé vissza a boncterembe. A zene töltötte be tökéletesen a lelkét. Újból és újból belefúrta magát *Gluck* kompozícióiba, lemásolta és betéve megtanulta őket. Amikor pedig végre az *Iphigénia Taurisban-t* is hallhatta az Operában, minden akadályt legyőzve végérvényesen a zenei pályának szentelte magát.

„Habozás nélküli merészséggel megírtam apámnak, hogy mire érzek magamban elhivatottságot, és határozottan kértem, ne támasszon amúgy is hiábavaló nehézségeket. Először szeretetteljes figyelmeztetésekkel válaszolt, amelyeknek lényege az volt, hogy nem tudom belátni elhatározásom balgóságát. Nem szabad egy tiszt és biztos élet-pályát egy csalóka ábrándért kockára tennem. De apám tévedett. Egyáltalában nem voltam hajlandó elfogadni az ellenérveit, hanem kitarítottam elhatározásom mellett. E pillanattól fogva aztán rendszeres levélváltás alakult ki köztünk, amely az ő részéről idővel egyre komolyabbá és fenyegetőbbé vált, részemről pedig egyre szenvedélyesebbé, míg végül is gyűlölködő dühöngéssé fokozódott.”

Igy végződött Hector Berlioz orvosi intermezója. Zenei elhivatottsága, amely ízig-veéig áthatotta, legyőzte minden ellenállást és akadályt.

(H. Roessler,

Medizinischer Monatsspiegel, 1960. 1. sz.)

Az Országos Orvostudományi Könyvtár közleménye

Az 1961. évre devizáért beszerezhető könyvek megrendelése

A devizáért beszerezhető folyóiratok és könyvek megrendelésének az engedélyezését ez ideig az Egészségügyi Tudományos Tanács (ETT) végezte. Az egészségügyi miniszter 24/1960. Eü. M. sz. utasítása (Egészségügyi Közlöny, 1960. 13. szám) létrehozta az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központot (OOK), mint az orvostudományi könyvtári hálózat központját. Ez a rendelet a devizáért beszerezhető folyóiratok és könyvek engedélyezését, a könyvtárak folyóirat és könyvvállományának fejlesztését, a fejlesztés gazdaságos és célszerű összehangolását is az OOK feladatává tette. Ennek megfelelően az ETT ezt a munkakört átadta az OOK-nak.

Az 1961. évre szóló, devizáért beszerezhető folyóiratok megrendelésének az engedélyezését még az ETT

végezte el 1960. őszen, a könyvek beszerzésének az engedélyezéséről és összehangolásáról azonban már az OOK gondoskodik 1961. január 1-től.

Az OOK az eddig szokásos gyakorlatba két módosítást vezet be.

1. Mivel az OOK a könyvtári munka irányítását a könyvtári alközpontokon keresztül végzi, a könyvrendelések összehangolását is elsősorban az alközpontok feladatává teszi. (Alközpontok a megyei és a fővárosi vezető kórházak könyvtárai; az egyetemi könyvtárai; az OKI és az Orsz. Orvostovábbképző Intézet könyvtára, valamint az Orsz. Orvostörténeti Könyvtár.) Ezért az 1961. évre rendelkezésre álló devizakeretet (az ETT irányelveinek megfelelően) szétosztotta az alközpontok között. Így minden alközpont maga gazdálkodhat a rendelkezésére álló anyagi lehetőségekkel, maga határozhatja meg, hogy az alközponti-, valamint a tagkönyvtárak számára milyen könyveket óhajt rendelni. (Ugyanez vonatkozik majd az 1962. évre szóló folyóiratmegrendelésekre is.)

Az alközpontokban történt összehangolás után (amelyet egy bizottság végez) az alközpontok a megrendeléseket az OOK-nak küldik meg, amely a megrendeléseket felülvizsgálja, engedélyezi és a megfelelő szervekhez továbbítja az érvényes megrendeléseket.

2. Hogy az év közben megjelenő könyvek megrendelése is lehetővé váljék, évente hatszor lehet könyvet rendelni.

Az 1961. évre rendelkezésre álló devizakeretet 1961. július 1-ig fel kell használni. Ennek megfelelően a megrendeléseket három részletben lehet eszközölni, és pedig január 31-ig, március 31-ig és június 20-ig. A második félévben eszközölt megrendelések (ugyan-csak három részletben) már az 1962. évi megrendelések terhére történnek. (A részletekben történő megrendelés természetesen nem kötelező. Az alközpontok akár egyszerre is felhasználhatják a rendelkezésükre álló devizakeretet.)

A megrendelések lebonyolítására vonatkozó részletes tájékoztatást az OOK a megfelelő példányszámban megküldte az alközpontoknak, amelyek a tájékoztató egy-egy példányát a felhasználható keretösszeg megjelöléssel továbbítják a tagkönyvtárakhoz, illetve a tagkönyvtárt fenntartó intézmény igazgatójához.

Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ

KONGRESSZUSOK

A francia fül-gége-orvosok kongresszusa

A francia fül-gége orvosok 1960. október 10–13-a között tartották Párizsban LVIII. kongresszusukat, aminek nemzetközi jelleget kölcsönzött, az, hogy a legtöbb európai és tengerentúli ország is képviseltette magát. Az orvos-egyetemi „Grand Amphithéâtre”-ben neves szerzők 63 előadásban és 2 referátumban számoltak be kutatásaikról.

„A sziklacsont töréshez társuló arcideg-bénulás”-t Grainer Klotz (Strassburg) tárgyalta, Gaillard (Lyon) pedig az arcideg-bénulás sebészeti technikáját és az idegműködés helyreállításának a mechanizmusát vázolta. Számos szerző a saját műtéti anyagának ismeretével csatlakozott ehhez az első vita témához és mindnyájan megegyeztek abban, hogy a sziklacsont töréshez társuló arcideg-bénulás, a Fallop csatorna törése és a nervus facialis sérülése esetén minél korábban végezzük el a megfelelő műtétet, a gyógyeredmények annál jobbak.

A második vitakérdés: „Az orrmelléküregek élettana” volt, *Flottes, Clerc, Devilla, Guillerme* és *Le Den* tolmácsolásában. A levetített színes, hangosfilm iskolapéldája volt annak, hogyan lehet bonyolult élettani vizsgálatokat film útján szemléletes és könnyen érthetővé tenni. Az orrmelléküregek élettanának megismerése sok kóros állapot és betegség gyógykezelésében nyújt nagy segítséget: így a fokozott légnyomás (keszon munka, bűvárkutatás), vagy csökkent légnyomás (keszon elhagyása, magas hegy megmászása, magasban való repülés) nemcsak orrmelléküreg vérzést, légszomjat, hanem a szív működés zavarait is okozhatják. Az élettani viszonyok megismerése elősegítheti az orrmelléküregek betegségének oktatni, helybeli kezelését porlasztott gyógyszerek segítségével.

Ehhez a referátumhoz csatlakozott e sorok írójának is az előadása (*Krepuska István: A sinus maxillaris röntgenvizsgálata kontraszt-anyag alkalmazásával*). Ebben a tanulmányban a szerző röntgenfényképek demonstrálásával rámutatott arra, hogy a Highmoor-üreg feltöltése sugárfogó kontraszt-anyaggal alkalmas arra, hogy a sinus maxillaris alakját és kiterjedését élettani és kóros viszonyok mellett is jól szemléletes tegye, másrészt a Highmoor-üreg kóros elváltozásainak (polypus, lobos nyálkahártya, csontdestrukció, sipolyjárat, daganat) ábrázolására, illetve kórismézésére is igen alkalmas eljárásnak bizonyult.

A szabadon választott előadások között sok olyan volt, amely nemcsak szakmai szempontból, hanem általános orvosi szempontból is érdeklődésre tarthat számot. Így Prof. *A. Hermann* (München) orr-gégedaganatok esetében az áramló vérben is daganatsejteket tudott kimutatni különleges centrifugálási és festési eljárásával.

Hét előadó ismertette a stapes mobilisatio műtétjével elért hallásjavulást.

Ombredanne (Párizs) a congenitalis sükettség olyan eseteiben, amikor a halláscsontok fejlődési rendellenessége okozta nagyothallást, u. n. mikrochirurgiai eljárással hallásjavulást tudott elérni.

Morimoto (Japán) rámutatott arra, hogy a labirint-folyadék oxigénhiánya belsőfül eredetű nagyothallást okozhat.

Portmann prof. (Bordeaux) a labirint eredetű szédülést a saccus endolymphaticus sebészi feltárással szüntette meg több esetben.

Voena és Maritano (Turin) trachea pótlására alkalmas plasztikus műanyagot mutattak be.

Giraud, Lebon és Maurin (Alger) a rhinoscleroma gyógyításáról és klinikumáról számoltak be.

Tanulságosak voltak két délelőtt a különböző kórházakban és klinikán bemutatott különleges műtétek is. Itt megismerhettük a műtőterem technikai felszerelésén kívül az egyes operatőrök technikai készségét is. A párizsi kórházak mind egy-egy neves francia orvos vagy tudós nevét viselik. Régebbi épületek, többnyire nagyobb körtermekkel a századforduló orvosi-építészeti elgondolásainak megfelelően, azonban a körtermek és műtők felszerelése teljesen modern.

A demonstrált műtétek technikájában több olyan dolgot láttam, amit itthon is érdemes alkalmazni, viszont sok olyan technikai részlet figyelhettem meg, amiben a mi módszerünk kiforrottabb. A műtési technikának ilyen időnkénti összehasonlítása nagyon hasznos és úgy gondolom, hogy egymás személyes megismerése és a tudományos ismeretek kicserélése közvetlen személyes tárgyalás útján nagyon hasznosnak mondható.

Mindent összevéve úgy gondolom, hogy a párizsi fül-gége kongresszuson való részvétel hasznos és sikeres volt, az előadás megtartásával pedig beszámolhattunk a magyar fül-gégegyógyászat fejlődéséről is.

Krepuska István dr.

A tudományos szakcsoport 1961-ben rendezendő nagygyűlései

Időpont	Szakcsoport	T á r g y
III. 20.	Higiénikus	Fodor József emlékülés
IV. 18—20.	Onkológus	A rák elleni küzdelem; gyomorrák; praeblastomatosisek
VI. 10—12.	Radiológus	A munka radiológiai vonatkozásai; funkcionális radiodiagnosztika
IX. 3—4.	Fogorvos	A mélyharapás problémái
IX. 14—16.	Üzemorvos	Az üzemegészségügyi szolgálat, rehabilitáció; az üzemi gyógyító-megelőző munka
IX. 24—25.	Gyermekgyógyász	Gyermekkori vesebetegségek
IX. 25—27.	Tuberkulózis	A tbc kezelés történetéről; „elsőrendű”, „másodrendű” antituberkulotikumok; „adjuvans” kezelés
X. 2—4.	Ortopéd	Lábdeformitások; csont tumorok; ízületbeható törések
X. 6—8.	Fül-orr-gége	Mesotympanális otitisek; parciális gégeműtétek
X. 19—21.	Traumatológus	Felső végtag sérülések; a központi idegrendszer sérülései; resuscitáció és anaesthesiológia
XII. 4—6.	Bőrgyógyász	A bőr hólyagos betegségei; foglalkozási bőrbetegségek; a venereás betegségek nemzetközi helyzete
XII. 12—13.	Belgyógyász	Hematológiai problémák

Folyóiratreferátumok

Onkológia

Anticonvulsans gyógyszerekkel előidézett, malignus lymphomákat klinikailag és kórbonctanilag utánzó lymphadenopathia. Saltzenstein, S. L., Ackermann, L. V. Cancer, 1959. 12. 164—182.

A közlemény 7 eset kazuisztikus leírása és az irodalom ismertetése kapcsán beszámol a különböző hydantoin-szerű (Nirvanol, Mesantoin, Dilantin stb.), anticonvulsans gyógyszerek alkalmazása nyomán támadt lymphadenopathia klinikai és morfológiai viselkedéséről. Mivel a reakció igen hasonló malignus lymphomák klinikopathológiai képéhez, a kérdésben járatlan kezelőorvos téves diagnózis alapján a malignus lymphománál szokásos terapiát indikálhatja. — Klinikailag generalizált, de főleg nyaki lymphadenopathia, láz, véres eosinophilia, néha persistáló plasmocytosis, dysproteinaemia, exanthemák, ritkábban hepatosplenomegalia jellemzi a szindrómát. A nyirokcsomók megnagyobbodását előbbi jelenségek többé kevésbé kísérik, de néha elmaradnak. Egyes pácienseknél agranulocytosis, pancytopenia, polyarteritis nodosa, vagy lupus erythematodes disseminatus is kialakult, ezek az esetek fatálisán végződtek. Legtöbb betegnél a hydantoin-therápia abbahagyása után 1—2 héttel a lymphadenopathia, valamint a többi jelenségek megszűntek. A nyirokcsomók szöveti képében az eredeti szerkezet különböző mértékű eltűnése és pleomorphsejtes reakció reticulumsejtes hyperplasia, eosinophilsejtes beszűródés, neutrophilek, plasmasejtek, fiatal lymphocyták megjelenése látható. reticulumsejtek között gyakori a magoszlás és a bizarr alakok is mutatkoznak. Necrosis, vérzések tarkíthatják a képet. A Hodgkin-kórhoz való igen szoros hasonlóság miatt az elkülönítés nehéz. Az anticonvulsans szerek alkalmazása nyomán kialakult lymphadenopathianál Hodgkin-kórral ellentétben a nyirokcsomók nem lkapaszzkodnak

össze, és a szöveti képből hiányoznak a Ried-Sternberg sejtek, a tok beszűródése is ritkább. — Az aetiológiát tekintve a lymphadenopathia a paciens gyógyszer-allergiás reakciójának idiosyncrasiájának fogható fel. Erre utal az is, hogy számos beteg anamnezisében egyéb allergiás momentumok szerepelnek, továbbá a lymphadenopathiát néhány esetben polyarteritis nodosa, vagy lupus erythematodes disseminatus kísérte, melyek szintén allergiás reakció más-más típusai. Megjegyzendő, hogy a lymphadenopathia egész lefolyásában a serum-betegségnél kialakuló szindrómához is hasonlít.

Hollósi Katalin dr.

★

Ideg- és elmegyógyászat

A vérsavó serotonin-tükrének vizsgálata akut psychotikus állapotokban. Jus A.—Laskowska D.—Zimny St.: Psychiatrie, Neurologie und Medizinische Psychologie. 1960. 12. 7. 241—244.

A Serotonin vizsgálata a psychiatriai kórképekben két szempontból került előtérbe. Egyrészt jelentős koncentrációban található a központi idegrendszerben, másrészt szerkezetében hasonló felépítésű egyes hallucinogen anyagokkal, ill. tranquillansokkal. Farmakológiai vizsgálatokban antagonizmust mutattak ki a Serotonin és Lysergsav, ill. Adrenochrom között. Reserpin adagolásra jelentősen csökkent az agyban és serumban a Serotonin-szint. Chlorpromazin felfüggeszti a Serotonin desamináló hatását.

Szerzők 14 psychotikus betegen végeztek vizsgálatokat az akut szakban, a betegség lefolyása és a kezelés alatt, végül a remissióban. Betegeik akut psychotikus nyugtalanság állapotában kerültek felvételre; 9 esetben schizophreniát, és 5-ben exogen psychosist diagnosztizáltak. Azt találták, hogy közvetlen a felvétel után, az akut stádiumban emelkedett volt a serum Serotonin-szintje (közéérték-

ben 200 mikrog/l), ezt a szintet még a tünetek fennállása, ill. lezajlása közben a normál alá szállt (kp. értékben: 30 mikrog/l), majd a shub lezajlása előtt ismét emelkedve elérte a normál értéket (100 mikrog/l). Szerzők észleléseik alapján feltételezik a serum Serotonin-szint és az agy Serotonin-tartalma közötti összefüggést.

Végző következtetésként azt a véleményüket hangoztatják, hogy a Serotonin-szint változása akut psychosisok és schizophrenia esetében nem specifikus reactio, ellenben a szervezet általános reactiója különféle betegség-faktorok esetében, melyek psychotikus kórképeket hoznak létre.

Magyar István dr.

★

Idegschészet

Bizonyos radioactiv anyagok (Au 198, Y 90) alkalmazásáról az idegschészetben. Constans, J. P., Szikla, G., David, M.: Neuro-Chirurgie 1960. 6. 113—127.

1952 óta alkalmazzák osztályukon a radioactiv izotópokat. Elsők között alkalmazták az arany-izotópot, mivel béta- és gamma-sugarakat egyaránt kibocsát, így localis és távoli hatása egyaránt van, tumor-kezelésben lehet felhasználni. Állatkísérleti eredményeik nem egyeztek emberen tett megfigyeléseikkel. 20—50 millicurie Au 198 alkalmazása nem kívánatos késői következményekkel járt. Gyors neurologiai progressio következett be, a tünetek az alkalmazás helyétől függttek. Emellett azonban kifejezett szomszédsági tünetek is mutatkoztak. Pl. a törzsduokban helyezve hemiplegia alakult ki a capsula interna sérülése következtében. A hypophysisbe történt elhelyezése chiasma-tünetekhez vezetett. Több esetben intracranialis nyomásfokozódás tüneteit mutkoztak, ilyen esetekben végzett feltárás alkalmával végzett biopsia fibrillaris astrocytomának megfelelő szöveti képet mutatott, klinikai kép pseudotumornak felelt meg. Radioactiv izotópok alkalmazása esetén az alkalmazás helye körül két zónát lehet megkülönböztetni, egyik a centralis necrosis zónája,

Nephrosis és nephritis eseteiben

BEACILLIN

/DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-6/





**Kéz és lábujj
érzéstelenítéshez**



Bővebb felvilágosítást ad:
**Egyesült Gyógyszer
és Tápszergyár
Gyógyszerismertető Osztálya**

★

Budapest X. Kereszturi út 30—38
Telefon: 138-860

másik az átmeneti zóna. Az utóbbi zóna szöveti képe megfelel a röntgen-irradiatio után észlelt szöveti képnek. A szomszédsági tüneteket ez a zóna okozza, progressiójával számolni kell. Az Y 90 alkalmazhatósága nagyobb, mivel itt káros mellékhatásokkal, késői károsodásokkal számolni nem kell, ugyanis gamma-sugarakat nem bocsát ki, a veszélyes átmeneti zóna nem jön létre. Kis körülírt intracerebralis laesiók létrehozására az egyetlen alkalmas eljárás. — Szövetani ábrákkal és grafikonokkal támasztják alá megállapításukat.

Moritz Pál dr.

★

Szív- és keringési betegségek

Mitralis stenosis hallgatósági és phonocardiographiás leletek. Dack S., Bleifer S., Grishman A. and Donoso E.: *Am. J. Cardiology*, 1960. 5. 815—835.

A mitralis stenosis hallgatósági és phonocardiographiás leletét tárgyalva külön részletezi: 1. az I. hangot, 2. a II. hangot, 3. a mitralis billentyű nyitási hangját, 4. a III. hangot, 5. a pulmonalis ejeció hangot, 6. a systolés zörejt (külön az apicalis és külön a pulmonalis systolés zörejt), 7. a diastolés zörejeket.

Az I. hang ékeltségének okát végeredményképpen a pitvar és kamra közt fennálló végdiastolés nyomás gradiensben látja. Mitralis insufficiencia mellett az I. hang ékeltsége csökken.

Főhívja a figyelmet a Q—I. hang távolság megnövekedésére. Fibrillatio esetén ez a távolság az előző diastole hosszától függően változik.

A II. hang legtöbbször hasadt. Pulmonalis hypertensio mellett a hasadtság szűk és fixált.

Részletesen foglalkozik az úgynevezett nyitási hanggal. A II. hang és nyitási hang távolság 0.03"—0.14" közt változozhat, részben az előző diastole hosszától, illetve a pitvarkamrai végdiastolés nyomás gradienstől függően.

A korasystolés hang, mint pulmonalis hypertensio jele fogható fel.

Ha a III. hang kifejezetten hallhatóvá válik, az mitralis insufficiencia mellett szól.

Részletesen foglalkozik a systolés zörejt jelentőségével, amely tiszta mitralis stenosisban is előfordulhat, de ilyenkor nem tölti ki az egész systolét.

A diastolés zörejt tárgyalásakor külön részletezi az apicalis és az úgynevezett pulmonalis diastolés zörejt.

A billentyűelmeszesedés okozta hangjelenségeknek külön fejezetet szentel.

Bođrogi György dr.

Tartós anticoaguláns kezelés szívinfartuson átesett, coronariascloerosisban szenvedő betegeken. A. Gonnin, Cl. Puthon et J. P. Delahaye *Archives des Malad, du Coeur et des Vaiss.* 2^e Année, No. 2:134 (1960)

Szerzők 147 szívinfartuson átesett beteget részesítettek anticoaguláns kezelésben és 1—10 évig kísérték figyelemmel sorsukat, majd statisztikailag értékelték az eredményeket. Kontroll csoportjuk 128 szívinfartuson átesett betegből állt. Ezek nem részesültek tartós anticoaguláns kezelésben, megfigyelési idejük ugyancsak 1—10 évet tett ki.

A betegeket egyik csoportban sem válogatták korra, nemre, súlyosságra vonatkozóan.

Eredményeiből kiderül, hogy a tartós anticoaguláns kezelésben részesülő csoport mortalitása 9%, a tartós anticoaguláns kezelésben nem részesülőké 22,6%.

Érdekes, hogy a betegek azon csoportja, mely a tartós kezelést valamely okból megszakította, úgy viselkedik, mintha nem részesült volna kezelésben. Ezen különválasztott betegek halálozása 29%.

A kezelt csoportban a recidivák 14,4%-ot, a kezelést megszakítottakban 37%-ot tettek ki.

A halálozás és recidivák valamennyi csoportban az első infartus utáni 2 évre esnek.

Romoda Tibor dr.

★

Teljes atrioventricularis block kezelése Corticotrophinnal és cortocosteroidokkal. (Complete Heart Block Treated with Corticotrophin and Corticosteroid.) C. P. ABER és E. WYN JONES *Liverpool Royal Infirmary and the Liverpool Regional Cardiac Centre. British Heart Journal* Vol. XXII, N 5: 723, 1960.

1954 óta, amióta Prinzmetal és Kennamer Adam—Stokes rohamokkal járó totális atrioventricularis block eseteiben bevezették a Corticotrophin-kezelést — olyan esetekben, melyek a szokványos terápiára nem reagáltak — számos közlemény látott napvilágot erre vonatkozóan. (Phelps és Lindasy, Gilchrist, Tung stb.)

Szerzők négy totális a. v. block és egy a. v. dissociációról számolnak be, melyeket ACTH illetve Corticosteroid-kezelésben részesítettek. Ötől két esetben az Adam—Stokes rohamok okát szívinfartusra vezették vissza. Általában napi 40 E ACTH-val sikerült a rohamokat megszüntetni, egy esetben a totális blokkot 2:1 a. v. blokká változtatni, majd a dózis emelésével visszaállítani a sinus-rhythmust. Szerzők véleménye szerint az ACTH kedvező hatása a. v. blokkban nem kérdéses.

Romoda Tibor dr.

A koszorúérszklerosis anatómiai vizsgálata és a sebészeti kezelés problémái. Blumgart H. L., Zoll P. M., Kurland G. S.: Arch. Int. Med. 1959. 104. 861.

A coronariasklerosis utóbbi évek folyamán elterjedt sebészeti kezelésének — elsősorban a cardio-pericardiopexiának eredményeit szerzők csak fenntartással értékelik. A műtéti beavatkozások hatását elsősorban a fájdalmas impulzusokat közvetítő idegrostok műtét során történő átmetszésével magyarázzák.

A koszorúérkeringés és a kis ágak közötti anastomosisok vizsgálatára ólom-agar suspenziót fecskendeztek az erekbe. Ezzel a módszerrel csak a 40 mikronnál szélesebb lumenű, tágult kollaterálisokból álló hálózat rajzolódik ki. 1200 hullán szerzett tapasztalataik szerint ilyen kollaterálisok a normális szívú egyének 9%-ban, hosszabb anamnesissel rendelkező, coronariasklerosisban szenvedő betegekben ezzel szemben kivétel nélkül, minden esetben megtalálhatók. Gyakori volt a jól fejlett kollaterális hálózat jelentős anaemiában szenvedő, nem sklerotikus betegekben is (39%).

Az emberi szív koszorúérrendszeréhez legjobban hasonlító szerésszíven az erek egy részének artificális beszűkítése 1—3 héten belül a kollaterális pályák kitágulását és fokozott működésbe lépését vonja maga után: a szűkületől distalis érterület vérellátása már két napon belül az eredeti kétszeresét, néhány hét után a stenosis utáni kiindulási érték többszörösét éri el. A fő ágak szűkületének stimulására maximálisan kompenzáló kisérs-, illetve kapilláris tágulatok jönnek létre. Az emberi coronariasklerosisban tehát a lassú occlusio a kollaterális pályák kifejlődésének legerőteljesebb spontán ingere. Szerzők véleménye szerint ezt a kollaterális tágulatot cardio-pericardiopexia által tovább fokozni már nem is lehet.

A koszorúérelzáródás atherosclerosisban döntően a fő ágakat érinti. Tekintve, hogy ezek subepicardialisan helyezkednek el, a bal ramus circumflexus distalis részét kivéve a direkt sebészeti beavatkozás számára elvileg hozzáférhető. Az érelváltozások segmentális jellegűek, 60%-ban 5 mm-nél rövidebbek és az esetek 70%-ban a coronariaszágadékoktól számított 4 cm-nyi szakaszon belül kezdődnek. A koszorúereken végzett endarteriektómia ma még nagy közvetlen műtéti mortalitással jár. A beavatkozást megnehezíti, hogy az atheromás elváltozások

nemcsak az intimát érintik, hanem a mediára is ráterjednek. A műtét előtti, megbízható módszerrel végzett angiográfia fontos előfeltétele a beavatkozásnak.

Rényi Kázmér dr.

**LEVELEK
A SZERKESZTŐHÖZ**



A fiziológias szívnagyobbodás

T. Szerkesztőség!

Engedjék meg, hogy dr. Kopári József főorvosnak fenti (Orv. Hetil. 1960. 101.) című cikkemmel kapcsolatos megjegyzéseire visszontválaszomat közölhessem.

Cikkem célja — mint ahogyan ezt a befejezésben írtam — a f. szn. fogalmának, jellemzőinek meghatározása, az ún. sportszív körül uralkodott téves vélemények eloszlátása és az illetékindépen megnagyobbodott szív sorsának végigkísérése volt.

A szívnagyobbodás röntgen-diagnosztikáját éppen csak hogy érintettem, azok mélyebb és részletesebb kritikai méltatása nem volt feladatom, ezekre — a szűkre szabott keretek miatt is — nem terjeszkedhettem ki. Hogy azonban az orthodiagrafikus szívábrázolást nem tekintettem „biztos és exakt” módszernek, az kitűnik már a dolgozat elején: „a szív élőbeni, vitalis nagyságának röntgenvizsgálat útján való meghatározása esetén is csak megközelítő pontosságot érhetünk el”. Hogy az orthodiagrafikus felvételek alkalmával körültekintéssel kell eljárunk, és még így is lehetnek eltérések, erre is rámutattam: „Milliméternyi differenciák lehetnek aszerint, hogy távfelvételt, vagy orthodiagrafikus ábrázolást veszünk igénybe, aszerint, hogy állva, ülve vagy fekvve, be- és kilégzés alatt, systole, vagy diastole idején történik a vizsgálat. Értékelhető összehasonlítás is tulajdonképp csak akkor lehetséges, ha mindig azonos módon készül a felvétel, tehát pl. távfelvétellel állva, légzésvisszatartásban diastolában”.

Azt írja Kopári dr., hogy „a szívnagyság számszerű meghatározása röntgenologiailag nem lehetséges, annak nincsenek is normál méretei.” Ennek cáfolatául hivatkozom a kutatók egész sorára (Hammer Dietlen, Groedel, Otten, Weith, Vaquez, Bordet, Benedetti, Cignolini, Anta), akik talán mégsem végeztek hiábavaló munkát és akik a szív normál átmérőjének méreteiből táblázatokat állítottak össze. Ezek segítségével pedig mi is értékes adatokat nyerhetünk a szívnagyobbodás felismeréséhez.



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. Keresztúri út 30—38
Telefon: 138-860

Az orthodiagrafia épp úgy, mint a távfelvétel, kétségtelenül csak segítő módszer, melyet jobb híján használnak és a belőle nyert adatkövetkeztetések a többi, a fiziológias szívnagyobbodás jellemzőivel összevetve lehetnek mérvadók. Természetes, hogy egyedül csak a „mérések alapján semmiféle következtetést nem lehet levonni a szív nagysága és a teljesítőképessége között.” Ez ma már közhely, ennek gondolata végigvonul az egész dolgozaton, sőt ennek egyik bekezdése ezzel foglalkozik. „A szívnagyobbodás morfológiájával a szakirodalom aránytalanul sokat foglalkozik, pedig hogy egy nagyobbodott szív fiziológias, vagy kóros-e, azt ennek a szívnek a működéséből dönthetjük el. Nagy hibát követnénk el, ha csak morfológiai adatokból, a szív nagyságából következtetnénk a szív működésére, munkabíró-képességére. Elég sok tapasztalat áll rendelkezésre, amely azt bizonyítja, hogy nincs biztos összefüggés, vagy párhuzam, vagy arányosság a szívnagyság és a sportbeli teljesítmény között. Lehetnek kitűnő élversenyzők, kis vagy normális, vagy nem nagy szívvel és vannak normális vagy nagy szívek rossz teljesítménnyel. Tehát a szív teljesítőképességét, munkaképességét nem a nagyságából, alakjából, hanem *funkciójából* ítéltethetjük meg. Erre pedig legjobban a sporteredmények (fizikai munkánál a munka) egészséges fejlődése utal. Ezt kell elsősorban keresnünk, amikor szívnagyobboddással állunk szemben.”

Ha csak valóban az orthodiagrafikus szívabrázolás tekintetében volna a szívnagyobbodás felismerésében a legfőbb módszernek, akkor jogos lenne a kritika, hogy „egyoldalú szemlélettel foglalkozom a szívnagyobbodás röntgen-diagnosztikájával”, de éppen az összefoglalásban említett nyolc pont adja ennek cáfolatát, hiszen ezek közül csak egy pont említi a szív átmérőinek mérését és módszerét, a többi hét jelenti és méri ki a szn. fiziológias voltának fogalmát és jelentőségét.

A fizikai megterhelések, nagy sport-teljesítmények után *közvetlenül* bekövetkező szívmelegsége-

dés a sportorvosi irodalomban tudott dolog, a megkisebbedés azonban csak átmeneti jellegű. Mondanivalóm erre nem terjedtek ki, csak a tartós, rendszeres megterhelést jelentő sportmunka késői hatására jelentkező szívnagyobbodás tárgyalása volt a célkitűzésem.

A Valsalva próbára vonatkozólag is megoszlanak a vélemények. Zdanskyval szemben egy másik tekintélyre, Teschendorfra hivatkozom többek között, aki éppúgy, mint mi sportorvosok, ma is értékes és bizonyító próbának tartjuk, különösen, ha megfelelő módon végzik, pl. Bürger-féle signalmanometerrel, vagy más hasonló eszközzel egybekötve.

A szív alakbeli elváltozásaival legalább annyit foglalkoztam, mint a nagyságbeliakkal, (három hosszú bekezdés), amivel ennek fontosságát kívántam aláhúzni. Így az az észrevétel, hogy »a számszerű mérések túlértékelése azzal a veszéllyel jár, hogy a szív formájának pontos megfigyelését elhanyagoljuk”, önmagától dől meg. De hogy még ennél is fontosabb a szív *funkciójának* a megfigyelése, arra már fentebb rámutattam.

„Egy vizsgálati módszernek ismételt alkalmazása a megfigyelések tömege szerint összehasonlításra nem alkalmas” — írja Kopári dr. E nézettel ellentétben éppen azt lehet állítani, — ami az orvostudományban nem egyszer előfordul — hogy még nem egészen exakt módszer is megfelelő körülmények között és feltételek mellett felhasználható — nagyszámú alkalmazás során — értékes összehasonlító adatok felvételére. Gondoljunk csak a Riva-Rocci f. manzsettás vérnyomásmérés ugyancsak nem hibamentes módszerére, amely — más, jobb módszer hiánya miatt — mégis alkalmas mérésadatok regisztrálására és ezen adatok összehasonlítására. Különösen, ha egyazon egyénnél és ugyanazon körülmények között történik időbeli sorozatban a vizsgálat, akkor még a kétségtelenül nem exakt orthodiagrafia is tud értékelhető adatokkal szolgálni. Nem volna helyes tehát a még annyira is „vitatható értékű” orthodiagrafiát a

szívméreteik felvételénél teljesen diszkreditálni. Ugyanez vonatkozik a távfelvételre is, amely szintén alkalmas a szív-átmérők felmérésére, különösen amióta lehetővé vált távfelvételeknek EKG-val való szinkron kapcsolásával a felvételnek a szív mindig ugyanazon működési fázisában való elkészítését véghez vinni.

A szív dinamikus alak elváltozásai a f. szn. diagnosztikáját tartalmazó összefoglaló pontokban találhatók meg. Végezetül még egyszer szeretném hangsúlyozni, hogy az orthodiagrafiát, vagy a távfelvételi eljárást sem „biztos”, sem „exakt” módszernek nem állítottam, de olyannak most is állítom, amely a többi módszerekkel egybevetve felhasználható: továbbá — ami még az előbbinél is fontosabb — az, hogy a szívnagyobbodás fiziológias voltát kevésbé a morfológiai, hanem sokkal inkább a *működésbeli* próbák és a *funkcióbeli klinikai* tünetek döntik el.

Ligeti Imre dr.
belgy. főorvos.

*

Ismerjük meg a hazai irodalmat

T. Szerkesztőség!

Az Orv. Hetil. ez évi 40. számában (1424 old.) Gyenes Vilmos dr. és Grósz István dr. kollégák azt írják, hogy a dysostosis-mandibulo facialis első hazai klasszikus esetét ismertetik.

Az idézett cikknek ez a megállapítása korrekcióra szorul, amennyiben szerzők figyelmét elkerülte, hogy *Nónay* professzoron kívül hazánkban először 7 évvel ezelőtt mi ismertettünk hasonló csecsemőkori esetet (Ivány Gy., Komáromi O. és Szórády I.: Gyermekgyógyászat 4:217. 1953.).

Egyébként a fejlődési rendellenességek kérdése egyáltalán nem tekinthető tisztázottnak, ami miatt az érdeklődés előterében áll. Hasznosnak kell tehát tartanunk minden e kérdésre vonatkozó új megfigyelést és adatot.

Ivány Gyula dr.
adjunktus
Gyermekklinika, Szeged.

BRONCHIECTASIÁKNÁL PNEUMONIA MEGELŐZÉSÉRE

BEACILLIN tabl.

E
GY
T



Ienistea Corneliu: Microbiologia alimentelor. (Élelmiszer mikrobiológia) Editura Medicala Bucuresti. 1958. 371. old. 32 táblázat. 27 ábra.

Az állandóan fejlődő élelmiszerbakteriológia eddig elért haladását kívánja rögzíteni és összefoglalni Ienistea dr. könyve, amely a kérdéssel egy általános és egy részletes rész keretén belül, összesen 18 fejezetben foglalkozik.

Az első részben (I., II. fejezet) ismerteti az élelmiszerbakteriológiának, mint tudományágnak történetét, és jelenlegi helyzetét az általános mikrobiológián belül, továbbá kapcsolatát a mezőgazdasági bakteriológiával és az élelmiszerbiztonsággal. A III. fejezet az élelmiszerekben előforduló, egészségügyi jelentőséggel rendelkező mikroorganizmusokról foglalkozik (összcsoira, Coli-szám, Enterococcus, Proteus, Clostridium-szám) és a tárolás közben bekövetkező baktériumflóra változással. E kérdés egyébként mind a hazai, mind a nyugati irodalmi adatok szerint — kevésbé ismert. A IV., V. fejezetben az élelmiszerek bakteriológiai és közegészségügyi ellenőrzési módszerei kerülnek tárgyalásra.

A részletes rész csoportonként a következő sorrendben tárgyalja az egyes élelmiszereket: az élelmiszerekben előforduló csírák, az általuk okozott elváltozások, a patogén baktériumok, különleges vizsgálatok és élelmiszer normák. Külön fejezet foglalkozik a tej (I), savanyú tejtermékekkel (II), vajjal (III), sajttal (IV), hússal és húskészítményekkel (V), hallal (VI), tojással és tojástermékekkel (VII), gyümölcscsel, főzelékekkel és azok tartósításával (VIII, IX), liszttel és kenyérral (X), cukor és cukorkészítményekkel (XI), italokkal (XII), konzervekkel (XIII).

Szerző nem ismerteti az élelmiszerbiológiában régóta ismert folyamatokat, ill. ezzel kapcsolatban régebben megjelent tankönyvekre hivatkozik, az ábrákat saját eddig megjelent műveiből veszi

át. Minden fejezet végén bőséges, bár kissé egyoldalú irodalmi összefoglalás van. Különböző érdekes és korszerű könyv ételmérgezősekkel foglalkozó része ma már kissé elavult, mert az ún. nem-specifikus ételmérgezést okozó baktériumok közül csak a Clostridium perfringens-et említi meg, a Bacillus cereus-sal — amelynek a jelentőségére az utóbbi 10 évben hívták fel a figyelmet — nem foglalkozik.

E jelentéktelen hiba ellenére a könyv kiválóan alkalmas élelmiszerhigiénikusok, bakteriológusok és állatorvosok ismereteinek gyarapítására, ezenkívül az élelmiszeripar bármely ágában dolgozó szakemberek számára is hasznos.

Nikodémusz István dr.

*

Seyfarth—Jaeger: Gyakorlati mütéttan és műszertan. (Praktische Operationskunde und Instrumentenlehre) 448 old. 214 ábra, 4 táblázat. VEB Gustav Fischer Verl. Jena. 1960.

A sebészet nagymérvű specializálódása egyre nagyobb feladatok elé állítja a műtőasszisztenseket is. A műtősnővéreknél ma még bizonyos értelemben átfogóbb ismeretekkel kell rendelkeznie a különböző műtétek felett, mint egyes sebészeknek, mert hiszen — különösen Németországban — ugyanabban a műtőben történnek egymásután a mellkasi, hasi, orthopaediai, idegsebészeti, plasztikai sőt urológiai műtétek is. A sebészek változnak, a műtőasszisztens ugyanaz marad, és valamilyen műtét műszertárát és lényegét ismernie kell. E növekvő igények idővel biztosan a műtőasszisztensek szakosításához fognak vezetni, egyelőre azonban még külföldön sem tartanak ott. Feladatuk nehézségét még fokozza az is, hogy a műtétek egyre több gépi berendezés kerül, melyeket szintén ismerniük és kezelniük kell.

Ezek a problémák hozták ismét a műtősnővérek képzésének kérdését előtérbe, és ennek egyik megnyilvánulása az is, hogy a jénai sebészeti klinika volt főorvosa (jelenleg a rostocki orthopaediai klinika igazgatója) és főműtős-

nője fenti könyvüket két év alatt már második kiadásban adták ki.

Műtőasszisztensek számára tan-könyv fenti szempontok figyelembe vételével elvileg kétféleképpen írható. A műtőszolgálat általános tudnivalóinak leírása után részletesen ismertethető a gyakorlatban előforduló összes műtétek műszerelése. E módszernek előnye, hogy a tanuló egy műtét összes tudnivalóit egy helyen megtalálja és később munkája közben is egy helyen tud annak utána olvasni. Hátránya viszont, hogy a szerző kénytelen folytonosan ismétlésekbe bocsátkozni (hasfallyitítás, izolálás stb.) és a könyv kényeszerű nagy terjedelme miatt nincs módja a műtétek elvi kérdéseire kitérni, vagyis munkája főleg mechanizált ismereteket fog nyújtani. A másik módszer szerint a szerző elvileg a műtétek alaptípusait és azok lehetséges változatait írja le, a műszerelés gyakorlati menetét csak egy fejezetben foglalja össze. Így ugyanolyan terjedelmű belülről sokkal több elméletet tud nyújtani, és a műtőasszisztens gyakorlati ismeretei is biztonságos alapokon fognak nyugodni.

Seyfarth és Jaeger könyvükben e két módszert egyesíteni igyekeztek, és mindjárt meg kell állapítani, hogy a körülményekhez képest sikeresen. Elvben a második módszert követték, de a részletes műtét-tani részt a műtőszolgálat gyakorlati ismertetésének javára erősen megrövidítették. 339 oldalon tárgyalják a műtőszolgálat általános tudnivalóit, és a műtét-tani rész mindössze 80 oldal.

Az általános rész I. fejezete a műtétek céljaival, elnevezéseivel, a műtő dolgozóinak hivatásával, annak veszélyeivel (fertőzés, robbanás stb.), valamint az asepsis és antisepsis alapfogalmaival foglalkozik. A II. fejezetben tárgyalják a műtők helyiségeit, beleértve a cystoscopiás, rectoscopiás és bronchoscopiás szobákat is. A következőkben igen részletesen és nagyon szép ábrákkal ismertetik a műtők felszerelését, köztük a sterilizáló berendezéseket, műtőasztalokat, elektromos motorokat, és nagyon sok hasznos gyakorlati tá-

Rheumás láz

activ szakában



BEACILLIN

DIBENZYL-AETHYLENDIAMINO-DIPENICILLIN-G

náccsal ellátva a kisebb bútorok és használati tárgyak (ledobók stb.) kezeletét is. A fehérnemű, kötszer, varróanyag leírása a rtg ismeretek rovására talán valamivel ki-merítőbb lehetne. A könyv egyik legértékesebb része a 100 oldalas terjedelmű műszertan, amely jó csoportosításával és kitűnő ábráival valóban könnyű tanulást biztosít. A különleges műszerek fejezetében idegsebészeti, szív és nagyerek, valamint plasztikai műszerek is helyet kaptak, és ezzel némileg pótolják ezen fejezetek részletes műtéttani hiányát. Igen részletes az endoscopyás műszerek közül a cystoscop, bronchoscop, és rectoscop leírása, hiányzik viszont a gastroscop és a laparoscop ismertetése. A jénai klinika ismert anaesthesiologusának Hutschenreuter főorvosnak kezenyoma ismerhető fel a részletesen és nagyon jól megírt anaesthesiológiai fejezetben. E fejezetet az infúziók, transfúziók és a korszerű gyógyszerek ismertetése zárja le. A vérátömlesztésnél, a német klinikák sajátosságainak megfelelően, a vérvétel technikája és a konzerválás eljárása is ismertetésre kerül.

A III. fejezet a tulajdonképpeni műtőszolgálat. Ezt a folyamatos munkák, a közvetlen műtéti előkészítés, valamint a műtét alatti és utáni munkák alfejezeteire osztották. Gyakorlatilag nagyon értékes az ún. nem steril segéderők általában elhanyagolt feladatainak részletes leírásával foglalkozó rész is.

A részletes műtéttani rész — mint említettem — előbbiekről rovására, kissé szűkre szabott. Így csak a typhus műtétek ismertetésére szorítkozhattak, ezek közül is hiányzik azonban a pulmonectomia, a gastrectomia és a hasnyálmirigy valamennyi műtéte. Úgyes azonban a műtétek leírása: mind-egyik a műtét lényegének ismertetésével kezdődik, a fektetéssel és érzéstelenítéssel folytatódik, majd ezt követi a műtét menetének leírása. Az általános sebészi műtéteket az urológiai beavatkozások követik, majd a végtagműtétek leírása zárja be. A könyv gyakor-

lati értékét a 33 oldalas igen részletes tárgymutató egészíti ki.

A könyvből hiányzanak a nőgyógyászati, fül-orr-gégészeti, szemészeti műtétek, ezeket — mint szerzők az előszóban írják — az így is nagy terjedelemtől miatt voltak kénytelenek elhagyni.

Mindent összevetve Seyfarth és Jaeger könyve feladatát jól oldotta meg. A mi hazai viszonyaink között munkájuk kezdő sebészek számára melegen ajánlható.

Nem hagyható szó nélkül a könyv parádés kiállítása, amely mind papíryanagával, mind pedig ábráinak minőségével a Fischer cég hírnevéhez méltó.

Hüttl Tivadar dr.

Megjelent

ORVOSKÉPZÉS
1960. 3. szám

Fekete Sándor dr.: Az eklampsia geographiai megoszlása és jelentősége Magyarországon.
Szodoray Lajos dr.: A hörbetegségek körökstanáról és keletkezéséről.
Bugár-Mészáros Károly dr.: Az arteriosclerosis klinikuma.
Sárkány Jenő dr.: A véralvadásban szereplő tényezőkről.
Pálos László Ádám dr.: Az anticoagulánsok és alkalmazásuk a thromboemboliák kezelésében.
Farkas Károly dr. és Molnár István dr.: »Sürgős« esetek a klinikai-pathológiai konferencia szemszögéből.
Grósz István dr.: A gyógyszeres therápia szemészeti mellékhatásai.
Mária Béla dr.: A schizophrénia bevezető tüneteiről.
Somogyi Endre dr.: Az igazságügyi orvostan jelenlegi helyzete és feladatai.

FOGORVOSI SZEMLE
Stomatologia Hungarica
1960. 10. szám

Hattayasy Dezső dr.: Arkóvy József emlékezete.
Balogh Károly dr.: Topografikus vázrajz a fogatlan száj és a nyelvhat vizsgálathoz.
Dimitrov Athanáz dr.: A hídtest alatti ingsgyulladás klinikai és pathológiai jelentősége.
Sághy Endre dr.: Idegrendszeri eredetű rágászavarok.
Ivankievicz Dénes dr.: Postextractiois vérzések ellátása haemorrhagiás diathesisben.

Sohr Andor dr.: A nyelvégés összefüggése a pancreas insularis rendszerének működésével.
Csiba Árpád dr.: A visszahagyott gyökerek (radices relictae) helymeghatározás fogatlan állásokban.



Értesítés! A Fül-Orr-Gége Szakcsoport 1961. október 6–8-án nemzeti jellegű, 1963-ban pedig nemzetközi jellegű nagygyűlést rendez. Az 1961. évi nagygyűlés témái a következők: 1. A mesotympanalis otitisnek korszerű kezelése. Referens: Surján László. Correfereus: Bodó György. 2. Partialis gégeresecciók. Referens: Nákó András. Correfereus: Bánfai Iván. A kongresszushoz a „Pavlov” Ideg-Elme Szakcsoport Ophthalmo-Otoneurologiai Sectiójának évi ülése csatlakozik, melynek megrendezésére 1961. október 5-én délután kerül sor. A témákkal kapcsolatos előadások 1961. február 28-ig jelenthetők be az alábbi címre: Bodó György dr., Budapest XII., Malinovszki fasor 10.

★

Az Onkológus Szakcsoport nyomatékosan felhívja mindazokat, akik az V. Magyar Onkológiai Kongresszuson előadni szándékoznak, hogy előadásuk címét és rövid összefoglalását a Szakcsoport főtktárához címezve 1961. február hó 5-ig eljuttatni szíveskedjenek. Az V. Magyar Onkológiai Kongresszus 1961. május 18–19–20-án lesz és a következő témákkal foglalkozik: 1. Hazai rákellenes küzdelem értékelése. 2. A gyomorrák diagnosztikájának és kezelésének problémája. 3. A rák praeblastomatosására vonatkozó klinikai és kísérletes vizsgálatok. Mind a fő témához csatlakozó, mind más előadások bejelentését is elfogadjuk, ha daganattani vonatkozásuk van. (Cím: Sugár János dr. főtktár, Budapest XII., Ráth György u. 5. Országos Onkológiai Intézet.)

Erisipelás esetében

BEACILLIN

E
G
Y
T

Levelek a szerkesztőhöz. Abból a célból, hogy a beérkezett hozzászólások mielőbb közlésre kerüljenek, lehetőleg a szerző reflexióival egy időben, a következő rendet valósítjuk meg: A hozzászólást azonnal kiszedetjük és két levonatot készítünk. Az egyiket elküldjük az aposztrofált szerzőhöz azzal a kérelemmel, hogy egy héten belül, megválaszolva küldje vissza. Ha ennek eleget tesz, akkor a levelek a szerző válaszával együtt kerülhetnek, rövid időn belül, közlésre. Ha a szerző egy héten belül nem juttatja vissza a hozzászólást válaszával együtt, akkor a hozzászólás a szerző reflexiója nélkül kerül közlésre és a szerző válasza csak egy későbbi számban jelenhet meg. A szerkesztőbizottság kénytelen volt az ügyvitelt így módosítani, több beérkezett panasz és javaslat alapján. Szerkesztőség

Közzvéleménykutatás. Az O. H. 2. számához kérdőívet csatolt a szerkesztőség. Mivel a lap fejlesztése érdekében igen fontos, hogy minél több olvasónk fejtse ki véleményét, kérjük t. Kartársainkat, akiknek eddig esetleg nem volt idejük ehhez, hogy a kérdésekre adott válaszukat juttassák el mielőbb szerkesztőségünkhöz.

PÁLYÁZATI hirdetmények

(1028)
A BM. Egészségügyi Osztály pályázatot hirdet a BM Korvin Ottó Kórház II. sz. belgyógyászati osztályán megüresedett főorvosi állásra. Illetmény a BM-ben érvényben levő rendelkezések szerint. A szabályszerűen felszerelt és

a BM Egészségügyi Osztályhoz címzett kérvényt az intézet igazgatójának (Bp., VII., Gorkij fasor 11/a) kell benyújtani 1961. február 15-ig.

(1029)
A megüresedett E. 125 kulcsszámú vezető iskola fog. szakorvosi állásra pályázatot hirdet. Jelentkezési határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap. I. ker. csop. vezető főorvos, Debrecen, Hunyadi u. 3.
Lukács Ferenc dr.,
I. ker. főorvos

(1030)
A Fővárosi Tanács V. B. egészségügyi osztálya pályázatot hirdet a Fővárosi Szociális Otthonok E. 114. kulcsszámú intézeti főorvosi állásra Budapest. A pályázathoz belgyógyászati szakorvosi képesítés szükséges. A pályázati kérelmet a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Fővárosi Tanács V. B. eü. osztályához (Bpest, V., Városház u. 9-11) kell benyújtani.
Fónai Sándor dr.,
fővárosi vezető főorvos h.

(1031)
Pályázatot hirdetek Szeged Városi Tanács Kórházánál áthelyezés folytán 1961. január 1-vel megürülő szakképzett laboratóriumi asszisztens állásra. Az állás javadalmazása E. 232. kulcsszámú megfelelő illetmény + veszélyességi pótlék. A kórház lakást biztosítani nem tud. Kellően felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám kell benyújtani.
Nagy László dr.,
igazgató-főorvos

(1032)
A Nagykatál Járási Tüdőbetegoldozó Intézet pályázatot hirdet **calmettizáló védőnői** állásra. Szolgálati lakás nincs. Az illetmény a 26/1960. Eü. M. számú »Utastás«-ban levő besorolás alapján. Pályázati határidő: megjelenéstől számított 15 nap.
László Pál dr.,
vezető főorvos

Szegedi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja
(1033)
Pályázatot hirdetek a szegedi járáshoz tartozó Sövényháza község **körzeti orvosi** állására, az állás javadalmazása E. 182. ksz. szerint, valamint útiállomány

és tanyai pótlék. Lakás azonnal beköltözhető. Pályázatokat jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kérem eljuttatni a Szegedi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjához.

Ozsvár József dr.,
járásfőorvos

Tolna Megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, Szekszárd.
(1034)
Pályázatot hirdetek a Tamásiban 1961. február 1-i hatállyal nyugdíjazás folytán megüresedett járási főorvosi állásra. Illetmény a 116/1960. (12) Mű. M. sz. utasítás szerint 1305 kulcsszámú járási főorvosi állás után járó alappér. Háromszobás, összkomfortos lakás rendelkezésre áll. A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell beadni a Tolna megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályához. (Szekszárd, Mártírok tere 11-13.)
Gujás János dr.,
megyei főorvos

(1035)
Pályázatot hirdetek három E. 232. kulcsszámú belterületi **védőnői** állásra. Szállást biztosítunk. A szükséges okmányokkal és önéletrajzzal felszerelt pályázati kérvényeket a jelen hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — Pécs, I. ker. Tanács Egészségügyi Csoportjához (Pécs, Fürst Sándor u. 69.) kell benyújtani.
Andrell József dr.,
ker. főorvos

(1036)
Pályázatot hirdetek az egeri Megyei Kórház Ideg-Elme Osztályán 1961. január 1-től nyugdíjazás folytán megüresedett E. 109. kulcsszámú ideg-elmegyógyász **főorvosi** állásra. Az állás elnyeréséhez ideg- és elmegyógyászati szakképesítés szükséges. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított harminc napon belül a Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályára (Eger, Kossuth L. u. 9.) kell megküldeni.
Kiszely Sándor dr.,
megyei főorvos

ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. január 24. kedd	Korányi kórház, tanácssterem. VII. Alsóerdősor u. 7.	délelőtt 12 óra	Korányi kórház, Szövetség utcai kórház tudományos munkaközössége	1. Springer György dr.: Érdekesebb diagnosztikai esetek. (Rtg.-film bemutatás.) 2. Gortvai György dr.: Tanulmányutam tapasztalatai a Német Demokratikus Köztársaságban.
1961. január 24. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2-6.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Vörös Józsefné: Emberi eredetű arthroporás élesztőgombák vizsgálata. 2. Novák Ervin és Zsolt János: Az élesztőgombák szénhidrát felhasználási kombinációinak biokémiai magyarázata.
1961. január 24. kedd	Szeged. Bőrklinika, tanterem	délután 6 óra	Szegedi Orvosegészségügyi Szakszervezet Tudományos Csoportja	Bemutatás. 1. Szabó Lajos és Tóth György: Szűrővizsgálatok phenylketonuriára (5'). 2. Koczka Ida: A sclerosis multiplex mikrosotomáiról (5'). Előadás. 1. Tanos Béla, Túske Gyula és Petri Gábor: Homlóg vér transfúziójára keletkező anaphylaktoid reactio kutyán (15'). 2. Bartók István, Domján Gyula és Horváth Éva: „Egyes fermentek aktivitásának változása a májban széntetrachlorid cirrhosisban. Histochemiai tanulmányok” (15'). 3. Horváth Éva, Bartók István és Domján Gyula: „Ferment histochemiai vizsgálatok patkány széntetrachlorid cirrhosisban partialis hepatektómia után” (15').

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1961. január 25. szerda	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet, klubterem. II. Frankel Leó u. 25.	délután 8 óra	Rheuma Szakcsoport	1. Dr. Kovács László, dr. Bozsóky Sándor: A reumatoid faktor változása a betegség folyamán. 2. Dr. Gáspárdy Géza, dr. Eliás László: Adatok az alphachymotrypsine hatásmechanizmusához és terápiás használhatóságához.
1961. január 26. csütörtök	Uzsoki utcai kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	Az Uzsoki utcai kórház Tudományos Köre	Polyák Béla dr.: A dialysis helye a cardialis decompensatio kezelésében.
1961. január 26. csütörtök	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	Iskolaorvosi szakcsoport	Dr. Tapolyai István: „Érzelmi válságok az iskolás korban.”
1961. jan. 26. csütörtök	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	du. 6 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	1. Parócz Ervin dr. Deák György dr.: Túlnyomásos pneumographiával szerzett tapasztalataink. 2. Tóth Szabolcs dr. Zoltán László dr.: Bőmőtőr Lajos dr.: Extrapyramidális mozgászavarok kezelése pedunculotomiával. 3. Orosz Éva dr., Ajra Dénes dr.: A spontán intracerebralis haematomákról. Bemutatók. 1. Bauer Henrietta dr.: Cauda tumorhoz társuló pangásos papilla. 2. Szabó Gyula dr.: Postoperative kialakult centralis fájdalom. 3. Pásztor Emil dr.: Kritikus állapot ellenére sikerrel operált agydaganat. 4. Nagy Vilmos dr., Pogány Ödön dr.: Pontocerebellaris daganatot utánzó tályog.
1961. január 26. csütörtök	OTSI kultúrterme. XII. Alkotás u. 48.	délután 7 óra	Sportorvos Szakcsoport	Világi Gyula dr.: „A könnyű bűvárszás fiziológiája és patológiája.”
1961. január 27. péntek	Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézet könyvtárában. XII. Szanatórium u. 2.	délután 2 óra	Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézet	1. Dr. Tomory István: A Carlsfeldi (NDK) Csont-tbc. Intézetben nyert tapasztalatok 2 hónapos tanulmányút kapcsán. 2. Dr. Kardos Ferenc: Berliini tanulmányút során nyert tapasztalatok.
1961. január 27. péntek	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	Dr. Szontágh Ferenc: Az intersexualitás congenitalis formái kialakulásának szemlélete. (Továbbképző előadás.)
1961. január 27. péntek	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	Köteles György dr., Bukovinszky J. dr., Wein G. dr.: Rosszul gyógyult törések és epiphiseolisisek röntgen kontrollja a gyermekkorban (25'). Bárány János dr.: A találati elmélet kritikája (35').
1961. január 28. szombat	I. sz. Seb. Klinika. VIII. Üllői út 78.	délelőtt 1/2 10 óra	Mellkas-Sebészeti Sectio	Szántó György dr.: „A mellkasi sérülések pathofiziológiája”, Székely Ottó dr.: „A mellkas nyílt és fedett sérülései”, Barna László dr.: „A mediastinum sérülései”, Löblovics Iván dr.: „A szív sérülései”. Vita.
1961. január 28. szombat	Fogászati Klinika, tanterem. VIII. Mária u. 52.	délután 6 óra	Bőrgyógyász Szakcsoport	1. Betegbemutató. 2. Patinszky István dr.: A kvantitatív táplálkozási elégtelenség bőrgyógyászati vonatkozásai. 3. Rácz István dr.: A kvalitatív táplálkozási elégtelenség (avitaminózisok) bőrgyógyászati vonatkozásai.
1961. január 31. kedd	István kórház. IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Symposium a steroidok klinikai jelentőségéről. (Dobozy Elemér dr., Lukács József dr., Lehoczky Tibor dr., Szolnoki Ferenc dr., Korossy Sándor dr.)
1961. január 31. kedd	Szeged. Bőrclinika, tanterem.	délután 6 óra	Szegedi Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Tudományos Csoportja	Bemutató. 1. Viszt József, Lélek Imre: Camurati-Engelmann megbetegedés (12'). Előadás. 1. Szontágh Ferenc: Az intersexualitás congenitalis formái és azok kialakulásának mai szemlélete (45').
1961. január 31. kedd	Heim Pál Gyermek-kórház, kultúrterem. VIII. Üllői út 86.	délután 7 óra	Az Orvostovábbképző Intézet és a Fővárosi Tanács	Farkas Lili dr.: Gyakori bőrbetegségek csecsemő és gyermekkorban, otthoni kezelésük.
1961. január 31. kedd	Szakorvosi Rendelő-intézet. XI. Fehérvári út 12.	délután 8 óra	Az Intézet tudományos köre	Magyar Imre dr.: A vesebetegségekről.
1961. január 31. kedd	Szakorvosi Rendelő-intézet. IX. Mester u. 45.	délután 8 óra	Az Intézet Pavlov Köre	Kajtár László dr.: A gyomorfekély ritkább komplikációiról.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11500 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650.
MNB egyszerűsámszám: 69.915,272—46.

60 4756 Athenaeum Nyomda, Budapest (F. v. Soproni Béla)

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hirlapiródiájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Előfizetési díj 1/4 évre 45.— Ft. Csekkszám: 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: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

102. ÉVFOLYAM 5. SZÁM, 1961 JANUÁR 29

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika

A gyermekkori mérgezések népegészségügyi jelentősége, kezelése és megelőzése

Irta: Török János dr.

A gyermekkori halálozási statisztikákban világszerte egyre jelentősebb helyet elfoglaló balesetek előfordulásának gyakoriságát és haláloki szerepét vizsgálva megállapítottuk, hogy a balesetek miatt klinikánkon ápolts gyermekek több mint fele mérgezés miatt került felvételre (60).

A mérgezések számának ily jelentős volta, a mérgezések számának klinikánk körzetében az utóbbi években megfigyelt növekedése, a mérgezések jellegének megváltozása, nem utolsósorban pedig terápiás lehetőségeink bővülése indokolta tette, hogy tapasztalatainkat összefoglaljuk s adataink alapján a megelőzés lehetőségeire is rámutassunk.

1. Saját tapasztalataink

Jelen munkánkban a Szegedi Gyermeklinikán 1949 és 1959 között mérgezés miatt ápolts betegeink szerzett tapasztalatainkról számolunk be. Ez idő — 11 év — alatt összesen 409 csecsemő és gyermek került mérgezés vagy mérgezés gyanúja miatt felvételre. Az egyes naptári években felvett gyermekek száma 1. sz. grafikonunkról olvasható le.

Az elmúlt 11 esztendő alatt tehát nemcsak az egyes években felvett mérgezettségek abszolút száma mutatott — főleg az utolsó években — kifejezett emelkedést, de nőtt az összes felvett beteg számához viszonyított arányuk is. Az utolsó három évben a klinikára felvett mérgezettségek száma mindig meghaladta a beteglétszám 2%-át.

Jól mutatja a mérgezések jelentőségét az az adat is, hogy ezen idő alatt 409 mérgezettségek ellátása összesen 1797 ápolási napot vett igénybe. Az egy betegre eső átlagos ápolási idő 4,4 nap volt.

409 betegünk közül csupán egyetlenegy krónikus mérgezést észleltünk. Ebben az esetben arzénvegyülettel csávázott gabonával kevert búzából készült liszt hosszabb időn át történt fogyasztása váltotta ki a mérgezést. Valamennyi többi gyermek akut mérgezés miatt került felvételre.

A mérgezéseket előidéző anyagok sokféleségére való tekintettel eseteinket csoportosítottuk.

1. sz. táblázatunk kiegészítéseként megjegyezni kívánjuk, hogy gyógyszernek tekintettük a gyógyszertárak által forgalomba hozott, az elfogadott szóhasználat szerint „gyógyszer”-nek számító készítményeket. A gyógyszerként felírt salicyl-alkohol elfogyasztása tehát értékelésünkben nem alkohommérgezésként, hanem gyógyszermérgezésként — a befőzési célokra használt salicyllal történt mérgezés pedig háztartási cikkel való mérgezésként szerepel. Az ételmérgezések között szerepelnek methaemoglobinaemiás fiatal csecsemőink s a csávázószerrel kezelt gabona felhasználása után jelentkezett egyetlen krónikus mérgezettségek is.

Gyógyszermérgezések: Anyagunkban 61 különböző gyógyszerrel, gyógyszerkombinációval, ill. gyógyszerkészítménnyel történt mérgezés fordult elő. 2. sz. táblázatunkban azokat a gyógyszereket

1. sz. táblázat.

A mérgezést előidézte	Esetek száma
Gyógyszer	176
Háztartási cikk	104
Mérgező növény	37
Alkohol	31
Ételnemű	30
Füst + CO	9
Ismertetlen anyag	22
Együtt	409

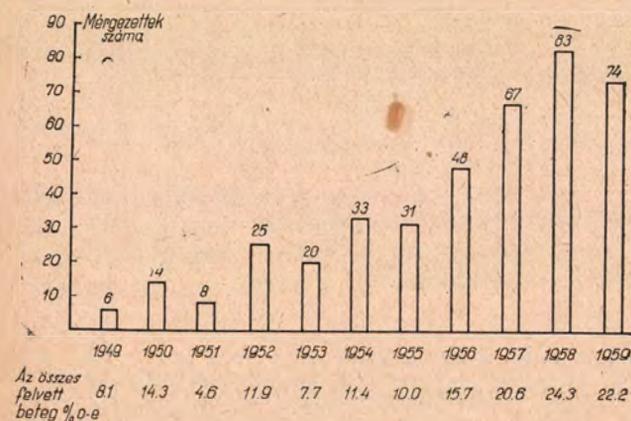
2. sz. táblázat. Legalább két alkalommal mérgezést okozott gyógyszerek

Belloid	51	Sulfamidok	3
Sevenal	15	Carditoxin	2
Rheopyrin	8	Dorlotyn	2
Formalin	7	Fercupar	2
Kal. hypermang. ...	7	Germicid-kúp	2
Ferplex	6	Hypnoval	2
Hibernal	5	Nautisan-kúp	2
Menotheosan	4	Neomagnol	2
Amidazophen	3	Rausedyl	2
Carditalin	3	Spir. vini	2
Codain	3	Vestin	2
Coderit	3		
Összesen			138

tüntették fel, amelyek legalább két alkalommal okoztak mérgezést.

2. sz. táblázatunk összeállításánál — az egyes gyógyszerkészítmények potenciális veszélyének szemléltetésére — az azonos vagy közel azonos összetételű, de más-más gyári néven forgalomba kerülő készítményeket külön-külön tüntették fel. Táblázatunk kiegészítéséül azonban — más közleményekkel való összehasonlítás céljából is — szükségesnek tartjuk megjegyezni, hogy a különböző néven, ill. kombinációban mérgezést okozó szereket egy csoportba foglalva, a messze legtöbb (72) mérgezést előidéző barbitursav-származékok után gyakoriság szempontjából a hőcsökkentők-fájdalomcsillapítók következnek. Ezen csoportba sorolható gyógyszerek (Rheopyrin, Amidazophen, Aspirin, Kalmopyrin, Na. salicyl) azonban sokkal ritkábban — anyagunkban összesen 14 esetben — voltak a mérzés okai. A táblázatban nem szereplő gyógyszerekkel, ill. gyógyszerkészítményekkel egy-egy alkalommal, összesen 38 esetben történt mérzés.

Adataink alapján tehát gyermekkorban a tablettás gyógyszerkészítmények által okozott mérge-



1. sz. grafikon

zéseknek van legnagyobb jelentősége. A készítmények nevét feltüntető 2. sz. táblázatunkban az első nyolc helyen álló — leggyakrabban mérgezéseket okozó — gyógyszerekből 5 drazsировott tabletták formájában kerül forgalomba, 176 gyógyszermér-

gezett betegünk több mint fele — 93 csecsemő és gyermeknél — drazsировott készítmény okozta a mérgezést. A gyermekkor szempontjából tehát a legveszélyesebb potenciálisan mérgező készítményeknek a drazsировott tablettákat kell tartanunk.

A mérgezések létrejöttének körülményeit vizsgálva azt találtuk, hogy orvosi vagy gyógyszerési hiba (túl-adagolás, gyógyszeresre) következtében alig néhány — összesen 5 — esetben jött létre mérzés. Aránylag kicsiny a szülők, vagy gyermekek gondozójának figyelmetlensége miatt — felnőttek számára felírt vagy különleg használható gyógyszerek beadása következtében — létrejött mérgezések száma is: anyagunkban 17 ilyen eset volt. Öngyilkossági kísérlet ugyancsak ritkán fordult elő. A 176 gyógyszermérgezésből csupán két alkalommal látszott valószínűnek, hogy a — mindkét esetben tíz évnél idősebb gyermek — öngyilkossági szándékból vette be a mérgező mennyiségű gyógyszert.

A gyermekkori gyógyszermérgezéseknek leggyakrabban észlelt, valósággal stereotíp helyzete az, amikor a magára maradt gyermek a lakásban szabadon hagyott, vagy a számára könnyen hozzáférhető szekrényben, fiókban talált gyógyszereket elfogyasztja, s a szülőket, ill. gondozókat csak az üres doboz vagy üveg és az esetleg szétdobált tab-

3. sz. táblázat. A mérgezést okozó szerek gyógyszeralakja

Tabletta	147
Solutio	19
Suppositorium	5
Por	3
Kenőcs	1
Injekció	1
Összesen	176

letták figyelmeztetik a mérzésre. Sokszor azonban csak a gyógyszer felszívódásának következményei, a bódultság, aluszékonyság, hányás vagy egyéb tünetek jelentkezése után veszik észre a gyermek megváltozott viselkedésére magyarázatot kereső szülők, ill. felnőttek, hogy a gyermek nagyobb mennyiségű gyógyszert fogyasztott el.

A gyermekkori mérgezések stereotípiájához tartozik az is, hogy — mint már említettük — a mérgezéseket betegeink több mint felénél cukorbevonatú gyári készítmények okozták. Ez egyrészt a gyári készítmények egyre emelkedő számának, ill. ezen készítményeknek a magisztrálisan rendelt szerekekkel szembeni előnyben részesítésének a következménye. Nyilvánvaló azonban az is, hogy ezek a színes, édes, cukorka-jellegű tabletták olyan vonzóak a kisgyermek számára, hogy — a mérgezések típusos eseteiben — a gondatlanul elhelyezett gyógyszerek közül gyakran szabadon válogató kisgyermek épp ezeket a készítményeket választja ki és fogyasztja el.

Mérgezések azonban a gyermek számára legkevésbé sem vonzó, kellemetlen ízű vagy maró anyagokkal is sajnálatosan nagy számban fordulhatnak elő. Ezt bizonyítja a különböző háztartási anyagokkal történt mérgezéseket összefoglaló 4. sz. táblázatunk.

4. sz. táblázat. Háztartási anyagokkal történt mérgezések

Lúg	23	Oltott mész	2
Benzin	19	Terpentin	2
Petróleum	15	Aceton	1
Nikotin	8	Agritox	1
Hypo	7	Ciángáz	1
Trisó	6	Kálszappan	1
Ecet	3	Klórész	1
Rézsulfát	3	Meta-alágyújtó	1
Anilinfesték	2	Salicyl	1
Arsola patkányirtó ..	2	Sósav	1
Higany	2		
Mosósóda	2		
Összesen			104

Táblázatunk szerint a háztartási cikkek közül gyakoriság szempontjából első helyen — még jelen, utolsó évtizedből származó anyagunkban is — a lúgmérgezések állanak. Lúgmérgezeteink felénél — 12 esetben — lúgkő, ill. lúgkőoldat, 9 gyermeknél szalmiákszesz, 2 alkalommal pedig hamulúg okozta a mérgezést. A táblázatban szereplő 8 nikotinmérgezés közül 5 gyermeknél permetezőszerszerrel, kétszer dohányzás következtében történt a mérgezés, egy alkalommal pedig a gyermek cigarettát evett. Higanymérgezeteinkkel a hőmérőből származó higanyt etették meg osztálytársai, cianmérgezés egy esetünkben lakásrovtalanítás kapcsán következett be.

Nem látjuk indokoltnak, hogy valamennyi háztartási mérgezés kialakulását részletesen ismertessük, de a már említett néhány példa is mutatja, hogy háztartási anyagokkal történt mérgezések a mérgezés körülményei nem olyan monoton szabályszerűséggel ismétlődnek, nem annyira stereotípek, mint gyógyszermérgezők alkalmával.

Bizonyos fokú stereotípiában azonban a háztartási anyagokra vonatkozóan is megfigyelhető. Az ebbe a csoportba sorolható mérgezések több mint felénél a felügyelet nélkül maradt gyermek a nyitott edényben, rendszeren a konyhában alacsonyan elhelyezett — sokszor normális körülmények között, ételek tárolására használt főzőedényekben, tálban, bögrében — talált anyagot fogyasztotta el.

A növényi eredetű mérgezéseket 5. sz. táblázatunkon foglaltuk össze.

5. sz. táblázat. Növényi eredetű mérgezések

Ricinusmag	13
Gomba	7
Ismeretlen bogycsók, rendszeren atropinmérgezés tüneteivel ..	7
Akác és egyéb fagyókér	4
Barackmag	2
Mákhéj-főzet	2
Datura stramonium (Maszlagos redősirom)	1
Solanum dulcamara (Ebszöllő-esuesor)	1
Összesen	37

Feltűnő a ricinusmag-mérgezések magas száma. Gombamérgezést — nyilván városunk földrajzi adottságai miatt — aránylag keveset láttunk.

Anyagunkban 31 akut alkoholemérgezés szerepel, szeszitalok sokszor igen nagy mennyiségben történt fogyasztásának következményeként. Általában ilyenkor is a szabadon hagyott gyermek itta

meg az őrizetlenül maradt italt, de ismételtelen előfordult az is, hogy a felnőttek jelenlétében, tudtával, sőt, többször kínálására kezdett a gyermek inni, akinek kialakuló gátlástalanságát a felnőttek szórakoztatónak találták. Évenként megismétlődik, hogy a húsvéti locsolkodások idején 8—12 éves korú fiúkat alkoholemérgezés miatt szállítanak be, és — sajnos — olyan gyermekeket is felvettünk klinikánkra, akit a szülők közötti civakodás után az apa vitt magával a vendéglőbe, hogy közösen „mulassanak”.

Ételmérgezeteink között legnagyobb számban fertőzött fagyalt fogyasztása után megbetegedett gyermekek szerepeltek, de ebbe a csoportba soroltuk 7 methaemoglobinaemiás fiatal csecsemőbetegünket is.

A mérgezések jelentőségének elbírálása szempontjából fontosnak tartjuk, hogy a halálos lefolyású mérgezéseket külön is összefoglaljuk (6. sz. táblázat).

6. sz. táblázat. Halálos lefolyású mérgezések

Gyógyszermérgezés	4
Menotheosan	
Wenckebach-drazsés	
Formalin-oldat	
Germicid-forte kúp 1-1 gyermeknél	
Háztartási anyag okozta mérgezés ...	2
Benzin	
Rézsulfát 1-1 gyermeknél	
Növényi mérgezések	2
Gomba	
Ismeretlen bogycsók növény	
1-1 gyermeknél	
Alkohol	1
Füst + CO	1
Ismeretlen	2
(Valószínűleg növényi eredetű mérgezés)	
Összes halálos lefolyású mérgezés ..	12

Ha ezen táblázatunkat az összes mérgezett gyermek adatait tartalmazó táblázatokkal összevetjük, azt állapíthatjuk meg, hogy a gyakoriság szempontjából legnagyobb jelentőségű gyógyszerkészítmények általában nem idéznek elő halálos lefolyású mérgezést. Egyetlenegy Belloid-mérgeztünk sem volt életveszélyben, viszont a Menotheosan-mérgezések relatív gyakorisága, egyik mérgeztünkkel terápiai erőfeszítéseink ellenére bekövetkezett halálos kimenetele és e mérgezés minden esetben igen súlyos lefolyása feltétlenül fokozott óvatosságra int. Megjegyzendőnek tartjuk azonban, hogy a készítmény összetételének megváltoztatása (a Menotheosan jelenleg már nem tartalmaz natrium nitrosumot) a szer potenciális veszélyét csökkentti.

A mérgezések megelőzése szempontjából szükségesnek láttuk, hogy betegeknek kor és nem szerinti megoszlását táblázatban foglaltuk össze (7. sz. táblázat).

Adatainkból következik, hogy mérgezés szempontjából az 1—3 év közötti gyermekek tekinthetők leginkább veszélyeztetettnek: ilyen korú volt anyagunkban 161 gyermek, összes mérgeztünk-

nek tehát több mint $\frac{1}{4}$ -a (39,4%). A kor előrehaladtaival párhuzamosan csökken a mérgezések száma, s iskoláskorban már sokkal ritkábban fordul elő mérgezés, mint kisgyermek- és óvodáskorban: összes mérgezettünknek csupán 22,9%-a volt hat évnél idősebb. A csecsemők veszélyeztetettsége is kisebb, mint a fiatal kisgyermekké.

Mint egyéb balesetekre vonatkozóan is megállapítottuk, a fiúk arányszáma magasabb, mint a leányoké: 409 mérgezett betegünkben 229 (56,2%) volt fiú, ami talán a fiúk nagyobb aktivitásával magyarázható. Csecsemőkorban a fiúk és leányok számát gyakorlatilag azonosnak találtuk.

Szükségesnek láttuk annak vizsgálatát is, hogy van-e kapcsolat a gyermek kora és a mérgezés jellege, a mérgezést előidéző anyag között. 8. sz. táblázatunk azt mutatja, hogy a háztartási szerekkel való mérgeződés veszélye a legfiatalabb gyermekkorban (1—2 év között) a legnagyobb. Gyógyszermérgezteink zöme valamivel idősebb, 2—3 év közötti kisgyermek volt. A növényi eredetű, valamint a heveny alkohalmérgezések az iskoláskorban gyakoriak — 10 évnél idősebb gyermekeknél 12 növényi és alkohalmérgezés, és gyakorlatilag ugyanannyi, 13 gyógyszer és háztartási cikk okozta mérgezés fordult elő. Füst- és CO-mérgezések ismét elsősorban a kicsinyeket veszélyezteti.

2. Megbeszélés

Hazánkban a gyermekkori mérgezések tanulmányozásának és a mérgezések elleni küzdelemnek hosszú múltja van. A közlemények túlnyomó része toxikológiai és kazuisztikus jellegű; a szerzők a gyógyszerekkel vagy egyéb anyagokkal történt mérgezések tünettanát, lefolyását, terápiáját ismertetik — egy vagy több észlelt eset kapcsán.

Hivatkozunk például *Gegesi Kiss* és *Wollek* digitális-mérgezéssel foglalkozó munkájára (42), *Gerlóczy* gyermekkori alkohalmérgezéssel foglalkozó közleményére (30), *Preis* 1953-ban (51); *Kaszás* és *Papp* közelmúltban (40) a ricinusmérgezésekről, vagy *Wirth* (66) resorcinmérgezésről írt dolgozataira.

Hazai közleményeink legnagyobb része azonban a lúgmérgezéseket tárgyalja, ami annak a következménye, hogy nálunk évtizedeken át a gyermekkorban a lúgmérgezések jelentették a legnagyobb problémát a mérgezések nagy száma, a

maradandó következmények súlyossága és a gyakori halálos kimenetel miatt is.

A Madarász utcai gyermekkorházban például az 1929—1937. évek között ápolott 316 mérgezett gyermek közül 196 — az összes mérgezett 62%-a — lúgmérgezés miatt került felvételre (*Fodor* és *Heller*, 26). Még a második világháború alatt is a lúgmérgeztettek tették ki a mérgezések legnagyobb részét (*Fritz*, 29) — pedig ekkor már *Bókay János*, *Faludy Géza*, *Torday Ferenc*, *Vámosy Zoltán* és sok más magyar orvos évtizedes harcának eredményeként (29) a lúgkó szabad árusítását

7. sz. táblázat. A mérgeztettek kor- és nem szerinti megoszlása

életkora	A mérgeztettek			
	neme		száma	
	fiú	leány	összesen	a mérgeztettek %-ában
0—1 éves	19	20	39	9,5
1—2 éves	43	33	76	18,6
2—3 éves	52	33	85	20,8
3—4 éves	34	23	57	13,9
4—6 éves	31	27	58	14,2
6—8 éves	18	22	40	9,8
8—10 éves	10	13	23	5,6
10—14 éves	22	9	31	7,6
Összesen	229	180	409	100,0

1940-ben megszüntették. A helyzet a felszabadulás utáni években tovább romlott: 1945 és 1947 között csupán Budapesten és környékén 396 gyermeket kellett lúgmérgezés miatt kórházba felvenni (*Csóke*, 19).

Saját anyagunkban már az első években (1949—50) sem volt feltűnően magas a lúgmérgeztettek aránya és — a régebbi helyzettel összehasonlítva — a lúgmérgezés jelentősége kétségtelenül háttérbe szorult. Ez a tény annál is örövendesebb, mert a mérgezés közismert súlyos következményei még a legmodernebb terápiás módszerek (antibiotikumok, antihisztaminikumok, cortison-származékok, korai szondázás) alkalmazásával sem előzhetők meg minden esetben (*Hartai* és *Kiss*, 37). Anyagunkban figyelemre méltó a szalmiákszeszmérgezések számának relatív megcsökkentése: míg az 1930-as években 191 NaOH- és KOH-mérgezés mellett csak 5 NH₄OH intoxicációt észleltek (26), klinikánkon a 23 lúgmérgeztetből 9-nél ammoniumhydroxyd okozta a mérgezést. A lipcsei gyermekklinikán már az 1930-as években

8. sz. táblázat. A mérgezések jellege a különböző korcsoportba tartozó gyermekeknél

A mérgezések		A mérgeztettek korszertinteli megoszlása							
		0—1	1—2	2—3	3—4	4—6	6—8	8—10	10—14
		évesek							
jellege	száma								
Gyógyszer	176	16	25	54	26	29	11	6	9
Háztartási cikk	104	9	43	21	12	11	2	2	4
Növényi	37	2	1	2	2	7	10	7	6
Alkohol	31	1	—	1	5	5	8	5	6
Étel	30	8	1	2	2	5	4	3	5
Füst + Co	9	2	1	2	3	—	—	—	1
Ismeretlen	22	1	5	3	7	1	5	—	—
Összesen	409	39	76	85	57	58	40	23	31

hasonló volt a szalmiákszeszmérgeзések jelentősége (61).

A mérgeзések jellegének megváltozását mutatja anyagunkban a lúgmérgeзések számának örvendetes csökkenése mellett a *gyógyszermérgeзések számának kifejezett emelkedése*. Ugrásszerűen emelkedett a gyógyszermérgeзettek száma a Debreceni Gyermekklinika (41) és nyilván más intézetek beteganyagában is, amit a forgalomba kerülő új gyógyszerek hazánkban is egyre emelkedő száma, valamint a gyógyszerek gyűjtésének és otthoni tárolásának elterjedt — helytelen — szokása bizonyos mértékben meg is magyaráz. Ebben a vonatkozásban biztosan jelentős körülmény Magyarországon is a biztosítottak — tehát a rendkívül olcsón gyógyszerhez jutók — számának állandó emelkedése (41). Megemlítjük, hogy a gyermekkori mérgeзések számának jelentős emelkedését Angliában is megfigyelték a National Health Service bevezetése idején (17).

A gyermekkori mérgeзések jelentősége azonban az utóbbi években világszerte megnőtt, olyan országokban is, ahol a betegellátásban ilyen alapvető változás nem következett be (9, 11, 28, 43, 54, 65). Ezek az elsősorban közegészségügyi jellegű közlemények arra hívják fel a figyelmet, hogy a megelőző orvostudomány fejlődésével, új terápiás eljárások bevezetésével egyre több, azelőtt fontos betegség jelentősége csökkent. A gyermekkori halálzási táblázatokban azelőtt első helyen álló fertőзések egyre hátrább szorulnak, s a balesetek — köztük a balesetszerű mérgeзések — egyre nagyobb jelentőségű halálói tényezővé válnak (4, 10, 23, 24, 32, 36, 45, 50, 52, 62).

A jelenlegi helyzetet csupán néhány példával kívánjuk szemléltetni. Az Egyesült Államokban ma több gyermek hal meg baleset következtében, mint a halálzási táblázat 2., 3. és 4. helyén álló okok (malignus tumorok, pneumonia és fejlődési rendellenességek) miatt együttesen (36). A balesetszerű mérgeзés — ugyancsak az Egyesült Államokban — évente kb. 400 öt évnél fiatalabb gyermek halálát okozza (6, 39); ami azt jelenti, hogy a mérgeзés az iskoláskornál fiatalabb gyermekek halálói statisztikájában a harmadik helyre került (38).

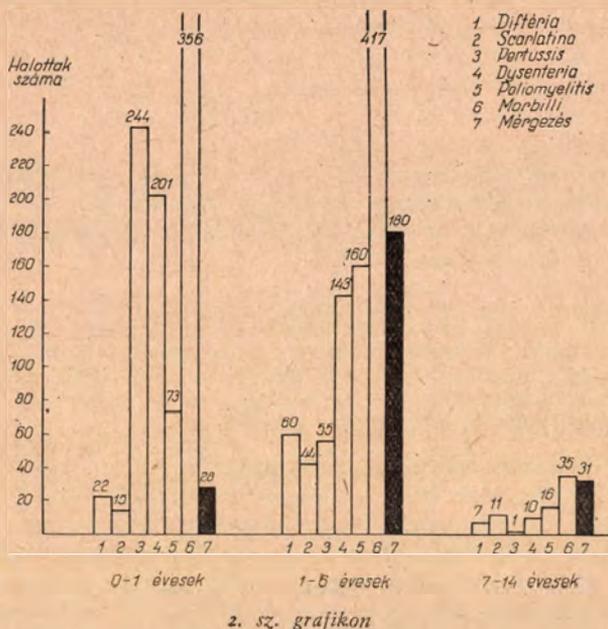
9. sz. táblázat. A leggyakoribb fertőзөbetegségek és mérgeзés okozta halálzási Magyarországon 1955—58 között

A halál oka	A meghalt gyermekek száma			
	1955	1956	1957	1958
Diftéria	29	24	17	19
Scarlatina	15	28	16	11
Pertussis	58	45	86	111
Dysenteria	158	78	95	56
Póliomyelitis	21	82	133	13
Morbilli	211	197	144	256
Mérgeзés	73	57	50	59

Hazánkban a hivatalos adatok szerint (57) 1955 és 1958 között évente 50—73 gyermek halt meg mérgeзés következtében. Hogy ezeket a számokat megfelelően értékelni tudjuk, 9. sz. táblázatunkban — ugyancsak a hivatalos adatok alap-

ján (57) — a mérgeзési halálzási számát a leggyakoribb fertőзө betegségek halálzási számaival hasonlítottuk össze.

Ha a rendelkezésünkre álló adatokat a gyermekek életkora szerint csoportosítjuk (2. sz. grafikon), azt látjuk, hogy a mérgeзések halálói szerepe a különböző korcsoportokban nem egyforma. A csecsemőhalálzási szempontjából a fertőзө be-



tegségek jelentősége hazánkban jelenleg még jóval nagyobb, mint a balesetszerű mérgeзéseké. Kisgyermekkorban és iskoláskorban azonban a mérgeзettek száma olyan magas, hogy csak a morbilli-halálzási haladja meg. Gyermekkorban tehát a halálzási szempontjából már Magyarországon is a leggyakoribb fertőзө betegségekkel azonos jelentőséget kell a mérgeзéseknek tulajdonítani.

Mérgeзési morbiditásra vonatkozó adatokkal — bejelentési kötelezettség hiányában — nem rendelkezünk. Egyik külföldi szerző egy halálos gyermekkori mérgeзésre 100—150 nem halálos mérgeзéssel számol (53). Saját esetekben 409 klinikán ápolt mérgeзettünk közül 12 gyermeket veszítettünk el. Ez azt jelenti, hogy országosan hasonló arányt feltételezve — enyhébb, csak ambuláns ellátást igénylő eseteket nem számítva — évente 1500—2000 körül lehet hazánkban az intézeti ápolást igénylő mérgeзett gyermekek száma. Ezeknek kezelése — még a jelenleg rendelkezésünkre álló új gyógyszerek és eljárások alkalmazása esetén — is sokszor okoz komoly nehézségeket.

3. Terápia

Balesetszerű akut mérgeзések esetén elsőrendű feladatunk a mérgeзө anyagoknak a szervezetből való eltávolítása.

A felnőttkori heveny mérgeзésekkel kapcsolatban meglehetősen körülírtak a gyomormosás

javallatai és ellenjavallatai (18, 22). Akut sav- és lúgmérgezéseknél gyermekkorban is feltétlenül kontraindikált a gyomormosás, hisz a marómergek nagyrészt tisztán koncentrációs mérgek, melyek megfelelően hígítva a szervezetre nézve ártalmatlanokká válnak (18). Az aspiráció komoly veszélye miatt mindig meggondolandó, hogy eszméletlen vagy kifejezetten bódult gyermeknél elvégezzük-e még a beavatkozást. Több szerző (3, 13, 35) a petróleummal és petróleumszármarazékokkal történt mérgezésnél is ugyancsak az aspiráció, ill. a következményes tüdőgyulladás veszélye miatt — a gyomormosás ellen foglal állást. Megnehezíti a helyzetet, hogy gyermekeknél nem használhatunk olyan vastag csövet gyomormosásra, mint felnőtteknél, pedig még a felnőtteknél szokásos szondák is sokszor bizonyulnak elégtelennek a darabos gyomortartalom eltávolítására (18).

Mindezen kontraindikációk és meggondolások ellenére is aggasztónak tartjuk, hogy a klinikára felvett többszáz mérgezett gyermek közül összesen csupán 15 alkalommal — ilyenkor is csaknem mindig SZTK gyermekszakrendelésen — végezte el vagy kísérte meg az elsősegélyt nyújtó orvos a gyomormosást.

Saját véleményünk szerint a mérgező anyag eltávolítására már a mérgezést először észlelő felnőtteknek, de legalábbis az elsősegélyt nyújtó orvosnak törekednie kellene, s ha a gyomormosás elvégzésére felszerelés, segítség vagy kellő gyakorlat hiányában lehetősége nincs, a gyomor kiürítését hánytatással kellene megkísérelni. Egyszerűen a garat ingerlésével — esetleg előzőleg langyos vizet, sós vizet vagy teát itatva — bárki és bárhol, jóval intézetbe szállítás előtt meghánytathatja a mérgezett gyermeket. A hánytatás nemcsak azért értékes beavatkozás, mert segítségével épp az akut mérgezések esetén oly értékes órákat takaríthatunk meg, hanem azért is, mert újabbban a módszer állatkísérletek alapján is a gyomormosásnál értékesebb, eredményesebb eljárásnak tekintik (3, 5, 13). Apomorphinnak, mint hánytatószernek, gyermekkori használatát aggályosnak tartjuk.

Az egyes mérgezések kezelésének részleteit illetően toxikológiai kézikönyvekre (8, 31, 47, 49) és *Flesch Armin* 1951-ben megjelent, a leggyakoribb mérgezések kezelésének részleteit is tartalmazó közleményére (25) utalunk. Röviden szeretnénk azonban megemlékezni néhány nem általánosan ismert, a mérgezések kezelésében újabbban használt gyógyszerrel.

A felnőttkori altatószermérgezések kezelésében haladást jelentő, kezdetben — tévesen — valódi barbiturát antagonistának tartott β -ethyl β -methyl glutarimid készítmények (Megimide, Eukraton) jelentősége a gyermekkori altatószermérgezések szempontjából meglehetősen korlátozott. Felnőttkorban is csak igen súlyos barbiturátmérgezéseknél, súlyos légzészavar, hiányzó cornea-, garat- és tracheareflex esetén indokolt a glutarimid-terápia (48). Gyermekeknél azonban ilyen súlyos altatószermérgezések csak rendkívül ritkán fordulnak elő.

A glutarimid készítmények egyébként — Szórády klinikánkon végzett megfigyelései szerint (59) — koraszülöttek asphyxiás állapotaiban is eredményesen használhatók. Ilyenkor a naponta többször megismételt 1—2 mg pro kg pro dosi adagtól kielégítő eredményt láttunk — mélyen bódult mérgezett gyermekeknél ennél valamivel nagyobb adagok is alkalmazhatók. Az esetleges hányás, rágások a mimikai izmokban, tremor az ujjakon, majd generalizált görcsök a túladagolás tünetei. A glutarimid túladagolás ellenszere a 2:4 diam. 5 phenylthiazol HCl (Daptazole).

Ugyancsak a gyermekkori mérgezések jellegéből következően a morfinmérgezések problémáit gyakorlatilag megoldó, a morfinnal valódi kompetitív antagonistá n-allyl-nor-morphin (Lethidrone, Lofan) alkalmazására még a glutarimid készítményeknél is ritkábban kerül sor.

A fémmérgezések — elsősorban a higanymérgezés — kezelésében változatlanul a BAL a legértékesebb gyógyszerünk. Klinikánkon szokásos adagolása: 2—3 mg pro dosi i. m., az első két nap hatszor, harmadik nap négyszer, majd a tizennegyedik napig kétszer naponta (64).

Hazánkban az ólomtartalmú festékeknek a forgalomból való fokozatos kivonása következtében ma már ritkábbá vált ólommérgezések kezelésében a calcium-aethylendiamintetraacetát (Ca-EDTA, Mosatil) alkalmazása jelent nagy haladást. Ajánlott gyermekkori adag: 75 mg pro kg naponta, négy adagra szétosztva, néhány napon át (15).

A régebben is használt, közismert szerek felsorolása helyett szeretnénk azt hangsúlyozni, hogy a rendelkezésünkre álló, többé-kevésbé oki hatású gyógyszerek mellett a mérgezések kezelésében máig is a *tüneti terápiának* van legnagyobb jelentősége. Itt elsősorban nem a légző- és vasomotorcentrum izgatókra, a szívszerekre, a prophylactikusan vagy terápiásan adott antibiotikumokra, vagy a minden shock-állapotban — tehát mérgezések esetén is — eredményesen alkalmazható cortison-szármarazékokra gondolunk. Ezekkel legalább egyenrangú terápiás tényező a gondos ápolás, a megfelelő folyadékpótlás és oxygenellátás.

A gyermekkori mérgezések legnagyobb részében ezen rendelkezésünkre álló terápiás eszközökkel kielégítő eredményeket érhetünk el. Egyes esetekben azonban a súlyos általános állapot miatt az eddig vázolt eljárásokkal nem tudjuk a szervezet alapvető funkcióit a méreg hatástalanná válásáig, ill. kiürüléséig fenntartani. Ilyenkor két lehetőség van a mérgező anyag — legalábbis részbeni — eltávolítására: extracorporális dialysis, vagy kicseréléses transfusio. Irodalmi adatok szerint a művese alkalmazása jó eredménnyel jár a dialyzálható anyagokkal (pl. barbiturátokkal) történt súlyos mérgezéseknél (55).

A mérgezések extracorporális dialysissel való kezelésére vonatkozóan nem rendelkezőnk saját tapasztalatokkal. Jó eredményeket láttunk azonban klinikánkon is a súlyos gyógyszer- és alkoholmérgezeteken végzett kicseréléses transfusiótól.

Az eljárást már hosszabb ideje alkalmazzuk vércsoport-összeférhetetlenség következtében kialakult, vagy koraszülöttekben jelentkező hyperbilirubinaemia esetén, a nagy mennyiségben felzaporodott bilirubin eltávolítására. A vércsere indokoltságával szemben ellenvetés lehetne, hogy a gyermekkori mérgezéseket előidéző gyógyszerek és egyéb kémiai anyagok jórésze egyenletesen oszlik meg az extracellularis folyadékban, tehát vércsere segítségével a mérgeknek csupán egy része (a plazmában levő toxikus anyag) lenne eltávolítható. Mivel azonban az eljárásnál a beteg vérének a radialison lebocsátva, ill. a friss vért egy vénán át beadva, a csere meglehetősen hosszú időn keresztül tart, mód van arra, hogy a csere alatt az extracellularis térből a vérplasmába diffundáljon a szervezetben levő mérgező anyag jelentős része. Így a vércsere alatt az extracellularis folyadék mérgek-koncentrációja is fokozatosan csökken. [Az eljárás részleteit klinikánkról már ismertettük (63)].

Összesen 9 gyermeknél végeztünk akut mérgezés miatt exsanguinációs transfuziót. A beavatkozást a betegek súlyos állapota — a kifejezett keringési és légzészavar, valamint következményei vagy egyéb kezelésre nem javuló status eklamptikus tette indokoltta. Betegeink a beavatkozást általában jól tűrték, s már a vércsere alatt, vagy a vércsere után állapotuk határozott javulását tudtuk megfigyelni.

4. Megelőzés

Terápiás lehetőségeink korlátozott volta és a mérgezések jelentőségét bizonyító statisztikai adatok kelően indokolják, hogy a mérgezések számának csökkentésére megelőző rendszabályokat léptessünk életbe. Ehhez azonban az szükséges, hogy a mérgezéseket ne véletlenül adódó eseményeknek tekintsük, hanem igyekezzünk az előidéző tényezőket minél részletesebben megismerni, majd kiiktatni. Az ilyen természetű adatgyűjtés jelentőségét világszerte hangsúlyozzák. A külföldi adatok azonban — természetesen — nem alkalmazhatók minden további nélkül hazánkban, hisz a mérgezést előidéző anyagok jelentősége országonként változik.

A gyermekkori mérgezések általában peroralisan, akut módon jönnek létre a mérgező anyag elfogyasztásának következményeként (6, 17, 41). Biztosan van szerepe a rossz szociális helyzetnek (9), a kedvezőtlen lakásviszonyoknak, zsúfoltságoknak (56), és ez magyarázza, hogy az Egyesült Államokban a rosszabb szociális viszonyok között élő színesbőrűek mérgezési morbiditása nagyobb, mint a fehér lakosságé (6). Nyilvánvaló a gyermek személységének jelentősége (44). A mérgezettenek között sok a kifejezetten orális hajlamú gyermek, akiknél a normálisan nem szájbaveendő tárgyak szájbavételére vonatkozó hajlam az átlagosnál sokkal kifejezettebb (16), s talán ilyen fokozott orális hajlamnak is szerepe van abban, hogy egyes gyermekeknél a mérgezés megismétlődik (7).

A gyermekkori *gyógyszermérgezések* jelentőségét bizonyítja a debreceni gyermekklinikáról közelmúltban megjelent közlemény (41). Saját ada-

taink szerint is a gyógyszermérgezések száma a legnagyobb, s jelenleg a gyógyszermérgezések megelőzése látszik a legsürgősebb és talán a leg-egyszerűbben és legeredményesebben keresztülvihető feladatnak. Így elsősorban a gyógyszermérgezések megelőzésének kérdésével foglalkozunk.

Elsőrendű feladat az orvosok és a nagyközönység figyelmének felkeltése, a szülők folyamatos oktatása, illetve felvilágosítása. A gyermekkori mérgezések megelőzését szolgáló — már forgalomba került — plakátok, a felvilágosító jellegű újságcikkek — mint pl. *Litvay Emil dr.* írása a gyermekkori balesetekről (46) — rádió- vagy televízió-riportok, az erős hatású szert felíró orvos vagy gyógyszerész figyelmeztető megjegyzései sok esetben megakadályozhatják a mérgezés létrejöttét. Betegellátásunk jelenlegi rendje, a gyógyszerek otthoni tárolásának általánossá vált szokása mellett azonban a mérgezés potenciális veszélye lényegileg így is megmarad.

Az adataink szerint — és feltételezhetően az egész országban — legtöbb gyógyszermérgezést előidéző drasztizált készítményekkel történő mérgezések megelőzése, véleményünk szerint, *elsősorban* a *csomagolás problémája*. Indokolt lenne még a rendszeresen, hosszabb időn át használatos gyógyszereket is kevesebb tablettát tartalmazó kiszerezésben forgalomba hozni — mint ezt külföldön is javasolták (11). Még hatásosabbnak és egyszerűbbnek látszik azonban a leggyakrabban és a legsúlyosabb mérgezéseket okozó készítményeket úgy csomagolni, hogy az üveg vagy doboz kinyitása, legalább a legveszélyeztetettebb korcsoport-hoz tartozó, 1—4 év közötti gyermekek számára keresztülvihetetlen feladatot jelentsen.

Hogy ettől a módszertől komoly eredmények várhatóak, mutatják azok a megfigyelések, melyek szerint Zürichben az utolsó 10 évben, a forgalomba — és a háztartásokba — került gyógyszerek számának jelentős növekedése ellenére is csökkent a gyermekkori mérgezések száma — a nehezen nyitható csomagolás alkalmazásának következményeként (56).

Az elmúlt évek során kétségtelenül sokat javult hazai gyógyszereink csomagolása is. A csomagolási formát azonban elsősorban a készítmények potenciális mérgező hatását figyelembe véve kellene a gyógyszergyáraknak megválasztani. Így nem fordulhatna elő — mint jelenleg —, hogy a Rutascorbint még felnőtt számára is nehezen kezelhető, csak egy-egy drasztizált kicsúsztatását lehetővé tevő műanyagdobozban hozzák forgalomba — s ugyanakkor potenciálisan igen veszélyes, rendszerint csak tablettánként beveendő szereket (pl. Carditoxin, Isolanid, Rausedyl, Noxyron, Hypnival) könnyen lecsavarható fedelű üvegben vagy parafa-, ill. műanyag dugós fiolában csomagolják. Azoknál a készítményeknél, amelyekből már néhány tablettát is halálos mérgezést okozhat, az egyes tablettánként nehezen feltéphető, vastag cellofánba való, vagy más, a kisgyermekek számára nem hozzáférhető csomagolás lenne kívánatos. Az országszerte legtöbb gyermekkori gyógy-

szermérgezést előidéző Belloid-drazsé csomagolásán is változtatni kell. Azt hisszük, hogy ha a Belloid-drazsét a jelenlegi csavarmentes tubus helyett peremes, nehezen nyitható műanyagfedős vagy más nehezen nyíló üvegben hoznák forgalomba, a Belloid-mérgezés megszűnne probléma lenni.

Örvendés, hogy az utóbbi időben egyes gyógyszerkészítmények a kisgyermek veszélyeztetettségére figyelmeztető feliratokkal kerülnek forgalomba. Azt hisszük azonban, hogy a szülők nyomatékossabbnak éreznék a figyelmeztetést, ha azt a gyógyszerész a készítmény kiszolgáltatásakor külön a kezükbe adná s talán a közömbös szülőket, ill. felnőtteket is fokozott óvatosságra bírná, ha az SZTK a nyilvánvalóan gondatlanság miatt bekövetkezett gyógyszermérgezések eseteiben a szülőkre hárítaná a gyermek kórházi ellátásának költségeit — vagy a család szociális helyzetét mérlegelve — ennek legalább egy részét.

Beteganyagunkban — a laikusok által is nyilvánvalóan toxikusnak tekintett — gyógyszereken kívül aránylag sok háztartási anyaggal történt mérgezést is észleltünk. A háztartási mérgezésekkel kapcsolatban két tapasztalatunk van: egyrészt sokszor hoznak be a szülők — vagy küld az elsősegélyt nyújtó orvos — a klinikára nem mérges háztartási cikkeket elfogyasztó gyermekeket; másrészt csak a súlyos állapot kialakulása után gondolnak arra, hogy orvosi kezelést igényel az ártalmatlannak hitt anyagot elfogyasztó gyermek. Nem hisszük, hogy a helyzet hazánkban jobb lenne, mint Ausztráliában, ahol a mérgezett gyermekek 27%-ánál az anyák ártalmatlannak hitték a gyermek által elfogyasztott, mérgezést okozó anyagot (1).

Ilyen szempontból nem a lúgkő vagy a szalmiákszesz okoz problémát. Általában az is ismeretes, hogy a növényvédőszer legnagyobb része kifejezetten mérgező anyag (14). Nem kívánható azonban sem a szülőktől, sem az orvostól, hogy a „Meta” alágyújtó kocka, az „Ultra” mosogatópor, a „Sidol” és a „Tükör” tisztítószer összetételét ismerje — ez a csomagoláson nincs is feltüntetve. De még az összetétel ismeretében is különleges jártasság szükséges annak elbírálására, hogy a szóbanforgó készítmény mérgező-e, ill. milyen mértékben tekintendő mérgező anyagnak.

A potenciálisan mérgező háztartási anyagok száma kémiai iparunk fejlődésével és életszínvonalunk emelkedésével párhuzamosan nyilvánvalóan emelkedni fog. Számítanunk kell rá, hogy nőni fog az ilyen anyagokkal már ma is elég gyakran bekövetkező mérgezések száma is, ami szükségessé teszi a már forgalomban levő és a jövőben forgalomba kerülő szerek egészségügyi-toxicológiai szempontból való ellenőrzését. Az ellenőrzésnek természetesen nemcsak a készítmények rendelkezésszerű használat esetén jelentkező, hanem — gyermekmérgezésekre számítva — az esetleges peroralis elfogyasztás utáni toxicitására is ki kellene terjedni.

Jól tudjuk, hogy a kisgyermek számára potenciálisan mérgező — tehát elvileg csaknem valamennyi — háztartási, ill. háztartásban is felhasználásra kerülő ipari termék összetételének regisztrálása, az új készítmények folyamatos ellenőrzése nehéz feladatot jelent. A munka azonban lényegesen könnyebben megvalósítható, mint például az Egyesült Államokban (33), ahol jelenleg több mint negyedmillió potenciálisan mérges kereskedelmi áru van forgalomban (3), s ahol a gyártó cégek egy része — készítményeik összetételét vállalati titoknak tekintve — vagy jelentősen megnehezítette, vagy megtagadta a mérgezésekkel foglalkozó kutatók által kért, az összetételre vonatkozó felvilágosítások rendelkezésre bocsátását (53).

A mérgezések számának állandó növekedése azonban még ilyen körülmények között is szükségessé tette az ún. „mérgek központok” megszervezését (12, 27, 39, 52). Ezen intézmények részint önállóan, részint egyetemi klinikákkal kapcsolatban működnek. Fő feladatuk, hogy a gyakorló orvost egy esetleges mérgezésnél azonnal felvilágosítsák (általában telefonon) az elfogyasztott készítmény összetételéről, terápiás tanácsokat adjanak, valamint a prognózist közölgék. Ezen alapvető informatív tevékenységükön felül az intézetek jórésze konziliárius tevékenységet, továbbá az orvosok és laikusok felé felvilágosító munkát is végez; egyes ilyen, ún. „Poison Control Center” pedig beteg-ellátásra is berendezkedett. Az elmúlt években csak az Egyesült Államokban kb. 200 ilyen „mérgek központ” kezdte meg működését (12). Munkájukat Amerikán kívül — pl. Skandináviában is — eredményesnek ítélik (2), s azt hisszük, valamennyi, mérgezteket is ellátó gyermekorvos örömmel fogadná, ha ilyen intézmény hazánkban is alakulna, s mielőbb megkezdődne — legalább a leggyakrabban mérgezést okozó készítmények összetételére vonatkozó — adatgyűjtés.

Természetesen, a háztartási szerekkel történő mérgezések problémája egy mérgek központ megalkodásával nem oldódna meg. A csomagolás jelentősége itt is nagy, bár még a leg gondosabban csomagolt mérgező anyagot is kiönthetik a felnőttek a gyermek által megszokott, egyébként étkezésnél használt edénybe. Saját megfigyelésünk és nagy külföldi statisztika szerint is a mérgezést előidéző háztartási anyagot a mérgezések több mint 50%-ában nem az eredeti edényben tárolták (27, 39). A mérgezési veszélyre figyelmeztető felirat azonban talán óvatosabb tárolást eredményezne. Egyes szerzők még a pontos kémiai összetétel közlését, sőt, az esetleges mérgezésnél követhető eljárás feltüntetését is szükségesnek tartják (27).

A gyógyszermérgezések és a háztartási anyagokkal történő mérgezések legnagyobb része kisgyermekkorban fordul elő, a mérgezések megelőzése tehát a felnőttek — elsősorban a szülők — feladata. A fiatal gyermek *védelmét* azonban fokozatosan fel kell váltania a gyermek *aktív védekezése*. A növekvő gyermekeket meg kell tanítanunk az öt fenyegető veszély elkerülésére, a gyermekeket aktív védekezésre kell nevelnünk (36), s ehhez módot kell a gyermeknek adnunk, hogy a veszélyeket megismerje. „A veszélyes háztartási anyagot el kell zárni a gyermek elől — de a kezébe került mustárosüvegbe bele lehet kóstoltatni”, írja

Dietrich, akinek balesetmegelőzési teóriája (reciprok kapcsolat legyen a gyermek védelme és nevelése, tanítása között) a mérgezésekre vonatkozóan is érvényes.

A növényi mérgezések megelőzésében is van jelentősége a gyermek megvédésére irányuló törekvéseknek. Nyilvánvalóan helytelen a gyermekek által látogatott parkokba, játszótérekre ricinuscsertét vagy más mérgező növényt ültetni (51, 62), de a növényi mérgezést csak az ismeretlen bogyók vagy gombák fogyasztásának veszélyét ismerő — tehát aktívan védekező — gyermek fogja teljes biztonsággal elkerülni. A nevelés eredményeként kialakuló óvatos viselkedésre pedig az ilyen mérgezés szempontjából leginkább veszélyeztetett gyermekek zöménél 6 évnél idősebb koruk — tehát már megfelelő értelmi fejlettségük — feltétlenül kilátást is nyújt.

A gyermekek alkoholfogyasztásának, az akut alkohalmérgezésnek megelőzése oly sok problémát vet fel a családon belül s egész társadalmunkra vonatkozóan is, hogy a kérdéssel részletesen nem kívánunk foglalkozni. Megemlítendő azonban, hogy Fodor és Heller (26) már 1938-ban hangsúlyozták, hogy az alkohalmérgezések száma külföldi statisztikákhoz hasonlóan Magyarországon feltűnően nagy. Anyagukban 316 gyermekből 9 alkohalmérgezett szerepel. Azt hisszük, hogy komoly következtetéseket kell levonnunk abból a tényből, hogy 20 évvel később, saját anyagunkban az alkohalmérgezett gyermekek aránya körülbelül háromszorosára emelkedett.

Összefoglalás. A Szegedi Gyermekklinikán 1949 és 1959 között 409 mérgezett csecsemő és gyermek került felvételre. A mérgezettek száma főleg 1956 óta feltűnően emelkedett. A betegek csaknem fele gyógyszermérgezett volt. Leggyakrabban a drasztizozott készítmények — elsősorban a Belloid — idézték elő a mérgezéseket. Még mindig a lúg a leggyakoribb háztartási mérgezést előidéző anyag — de csaknem ugyanilyen sok benzín- és petróleum-mérgezés is előfordult. Feltűnően magas az alkohalmérgezett gyermekek száma. A háztartási anyagokkal történő mérgezés 1—2 év között, gyógyszermérgezés 2—3 év között, növényi eredetű és alkohalmérgezés iskoláskorban a leggyakoribb. A mérgezések haláloki jelentősége — a heveny fertőző betegségekkel összehasonlítva — csecsemőkorban kicsiny. Gyermekkorban azonban a mérgezési halálózásnál csak a morbilli-halálózás nagyobb. A mérgezettek ellátásánál elsősorban hánytatással kell a gyomor mielőbbi kiürítésére törekedni. Súlyos mérgezéseknél jó eredménnyel alkalmazható a kicseréléses transfusio. A megelőzés érdekében a gyógyszerek, háztartási anyagok jelenlegi csomagolásán és a rendszerint gondatlan tárolásán változtatni kell. Felvetődik egy ún. „méreg-központ” szervezésének szükségessége is.

IRODALOM. 1. Allan J., Williams H.: Med. J. Australia, 1956. 1:213. — 2. Alvin A.: Acta Paed. 1958. 47:593. — 3. Arena J. M.: J. A. M. A. 1957. 163:1341. — 4. Armstrong D. B., Cole W. G.: Am. J. Publ. Health,

1946. 36:869. — 5. Arnold F. J. Jr., Hodges J. B., Barta R. A. Jr., Spector S., Sunshine I., Wedgwood R. J.: Pediatrics, 1959. 23:286. — 6. Bain K.: The J. of Pediatrics, 1954. 44:616. — 7. Bakwin R. M., Bakwin H.: The J. of Pediatrics, 1948. 32:749. — 8. Balázs Gy.: Mérgezések — Mérgezetek ápolása („Vegyí harcanyagok által okozott mérgezések kórtana és gyógykezelése” c. tanegredlet kiegészítő része.) Belügyminisztérium és Egészségügyi Minisztérium kiadása, 1953. — 9. Berfenstam R.: Courrier, 1954. 4:419. — 10. Berfenstam R.: Courrier, 1957. 7:349. — 11. Bernheim M., François R., Bethenod M., Matta K.: La Presse Med. 1959. 67:1525. — 12. Bidder T. G., Herman W. W., Sunshine I.: J. A. M. A. 1959. 169:1028. — 13. Bidder T. G., Sunshine I.: J. A. M. A. 1958. 168:514. — 14. Bordás S.: Gyógyszereink, 1954. 18. füzet, 10. — 15. Bradley J. E., Powell A. M. Jr.: The J. of Pediatrics, 1954. 45:297. — 16. Craig J. O.: Arch. Dis. Childh. 1955. 30:419. — 17. Craig J. O., Fraser M. S.: Arch. Dis. Childh. 1953. 28:259. — 18. Csiky P.: Orv. Hetil. 1959. 100:792. — 19. Csöke L.: Népegészségügy, 1948. 29:609. — 20. Dietrich H. F.: J. A. M. A. 1950. 144:1175. — 21. Dietrich H. F.: J. A. M. A. 1954. 156:929. — 22. Dönhardt A.: Med. Klinik, 1958. 53:1541. — 23. Editorial: The J. of Pediatrics, 1954. 44:724. — 24. Editorial: The J. of Pediatrics, 1953. 43:368. — 25. Flesch Á.: Gyermekgyógyászat, 1951. 2:97. — 26. Fodor L., Heller Gy.: Orv. Hetil. 1938. 23:557. — 27. Foulger J. H.: J. A. M. A. 1957. 163:1344. — 28. Friedrich-Breuninger G.: Münch. Med. Wschr. 1960. 102:578. — 29. Fritsz S.: Gyógyászati Közlemények, 1942. 1:125, 143. — 30. Gerlóczy F.: Orvosok Lapja, 1946. 2:662. — 31. Gerlóczy F., Lános F.: Csecsemő- és gyermekkori heveny katasztrófák. Medicina, Budapest, 1957. (A Gyakorló Orvos Könyvtára.) — 32. Goddard J. L.: Publ. Health Rep. 1959. 74:523. — 33. Gosselin R. E.: J. A. M. A. 1957. 163:1333. — 34. Gram H.: Kinderärztliche Praxis, 1960. 28:73. — 35. Griffin J. W., Daeschner C. W., Collins V. P., Eaton W. L.: The J. of Pediatrics, 1954. 45:13. — 36. Haggerty R. J.: New Engl. J. Med. 1959. 260:1322. — 37. Hartai P., Kiss F.: Fül-Orr-Gégegyógyászat, 1960. 6:34. — 38. Jacobziner H.: Postgraduate Medicine, 1957. 22:283. — 39. Jacobziner H.: J. A. M. A. 1956. 162:454. — 40. Kaszás T., Papp G.: Arch. f. Toxikologie, 1960. 18:145; Orv. Hetil. 1960. 101:50. — 41. Kaszás T., Papp G.: Orv. Hetil. 1960. 101:1261. — 42. Kiss P., Wollek B.: Orv. Hetil. 1939. 83:225. — 43. Kubryk D., McKenzie A. C.: Canad. J. Publ. Health. 1958. 49:420. — 44. Langford W. S., Gilder R. Jr., Wilking V. N., Genn M. M., Sherrill H. H.: Pediatrics, 1953. 11:405. — 45. v. d. Leyen U.—E.: Kinderärztliche Praxis, 1958. 26:263. — 46. Litvay E.: Népszabadság, 1959. febr. 7. szám. — 47. Moeschlin S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. G. Thieme, Stuttgart, 1956. — 48. Moeschlin S.: Schweiz. Med. Wschr. 1959. 89:181. — 49. von Oettingen W. F.: Poisoning. A Guide to Clinical Diagnosis and Treatment. Second ed. W. B. Saunders Comp. Philadelphia—London, 1958. — 50. Organisation Mond. de la Santé: Courrier, 1956. 6:200. — 51. Preisz R. K.: Orv. Hetil. 1953. 94:634. — 52. Press E., Mellins R. B.: Am. J. Publ. Health, 1954. 44:1515. — 53. Rodman M. J.: The J. of Pediatrics, 1955. 46:171. — 54. Sauerbrei H.—U.: Münch. Med. Wschr. 1958. 100:1963. — 55. Schreiner G. E.: Archives of Int. Med. 1958. 102:896. — 56. Schwarz F.: Deutsche Med. Wschr. 1956. 81:729. — 57. Statisztikai Évkönyv, 1949—1955, 1956, 1957, 1958. Központi Stat. Hivatal kiadása, Budapest, 1957—1960. — 58. Swinscow D.: Arch. Dis. Childh. 1953. 23:26. — 59. Szórády I. és mtsai: Megjelenés előtt. — 60. Török J.: Megj. előtt. — 61. Tunger H.: Monatschr. f. Kinderhk. 1935. 61:268. — 62. Wallis H.: Deutsche Med. Wschr. 1957. 82:1836. — 63. Waltner K.: Orv. Hetil. 1957. 98:665. — 64. Waltner K.: Gyermekgyógyászat (id. Issekutz B.: Gyógyszerek és gyógyítás c. művében, III. kötet, 11. oldal). Medicina, Budapest, 1960. — 65. Wechselberg K., Bunge K.—R.: Monatschr. f. Kinderhk. 1960. 108:272. — 66. Wirth J.: Orv. Hetil. 1938. 82:714.

Országos Vértranszfúziós Szolgálat Szombathelyi Alközpontja és a Vas-megyei Tanács Markusovszky Lajos Kórháza

Vércsoportok és betegségek*

Irtta: István Lajos dr.

Landsteiner felfedezését, — amely a vércsoportok fogalmának kialakulásához vezetett, annak idején egészen másként értelmezték, mint ma.

Így *Shattock* (82) és *Donath* (29) betegségre utaló kóros tünetnek tartották. *Jansky* (44) a vércsoportok kutatás másik európai úttörője alapvető monographiájában még vércsoportok és elmebetegségek közti összefüggést kutatott.

Hosszú idő kellett a vércsoportok mai jelentőségének, mindenekelőtt a vérátömlesztés, az örökéletstan, ill. az immunhaematológiai terén játszott igen fontos szerepének felismeréséhez és gyakorlati alkalmazásához.

A vércsoportok kutatás a későbbiekben messze eltért az első elképzelésektől, kialakította a maga célkitűzéseit és módszereit („0AB” rendszer, „A” alcsoportok, MN, és a Pp vércsoportrendszerek felfedezése, serológiai és genetikai célkitűzések, az Rh (D) faktor és egyéb Rh antigenek felismerése, a foeto-maternalis és a transfúziós immunisatio fogalmának megalkotása). A vércsoportok számos szerző szemléletében ma már az egész szervezet biológiai jellegzetességét jelentik (*Bagdaszarov, Popov, Wiener, Race, Sanger* és mások (86, 68).

Téves megállapítások és elképzelések

A 20-as években többen foglalkoztak a vércsoportok és a betegségek, ill. alkat és hajlam közti összefüggésekkel, megállapításaik azonban erősen subjektívek voltak, kevés vizsgálaton alapultak, nem egyszer tudománytalan következtetésekre jutottak (pl. az alkoholisták között feltűnően sok az „A”-s, betörők között a „B”-s *Böhner* (1927) (21), a „0”-soknak vannak a legjobb fogai, utána sorrendben az „AB”, az „A”, ill. „B” csoportúak következnek, *Suk* (1930) (81), — a „B”-seknek van a leghosszabb defecatiós idejük *Warnowky* (1927) (85), a „0”-sok biológiailag csökkent értékűek. Ezen időszak munkásságát *Hirszföld* (1928) (39) és *Steffan* (1935) (79) monographiájukban gyűjtötték össze.

A 30-as évek végén a vércsoportok és az alkat, ill. a karakterológia közti összefüggések kerültek előtérbe *Schaer* (1941) (72). Ezután német vércsoportkutatók egyrésze megkísérelte, hogy tudománytalan következtetésekkel a vércsoportok kutatást a fajbiológia szolgálatába állítsa.

Első maradandó megállapítások.

Néhány megállapítás azonban maradandónak bizonyult. *Hirszföld* könyvében (39) említi *Amsell* és *Halber* vizsgálatait, akik gyakrabban észleltek

késői lueses idegrendszeri elváltozásokat „B”-s és „AB”-s csoportúaknál. *Gundel* (1927) 16 000 lueses beteg vizsgálata alapján azt találta, hogy „A”-s és „0”-s csoportúaknál hamarabb lesz negatív a Wassermann-reakció és szerinte is gyakrabban fordulnak elő késői lueses tünetek a „B”-s és „AB”-s csoportúaknál (34). *Klövekorn* és *Simon* (1927) is megfigyelték, hogy „0” csoportúaknál gyorsabban válik negatívvá a Wassermann reakció (50). Hasonlóképpen maradandó értékűnek bizonyultak az „A” csoportúak és a daganatos betegségek gyakorisága, — az *ulcus* és a „0” csoport, ill. az *anaemia perniciosa* és az „A” csoport közt feltételezett, de akkor még nem megfelelően bizonyított és ezért nem elfogadott következtetések is.

A vércsoportok kutatás általános fellendülése

A 40-es években a vércsoportok kutatás gyors fejlődésnek indult. Az így felfedezett „új vércsoportokról”, azok elméleti és gyakorlati jelentőségéről *Budvári* adott áttekintést az Orv. Hetil. 1955. 23. sz.-ban. Ez az előrehaladás nemcsak módszertanilag vitt előbbre, hanem a vércsoportok és betegségek közti összefüggések kutatásához is új serológiai ismereteket és biológiai szemléletet adott pl. a secretor sajátság összefüggése a *Lewis* és a „0AB” vércsoportrendszerrel, a H-antigen-nel kapcsolatos megismerések stb. (26, 67, 68, 86).

Határozottan el kell azonban hátrítani e kérdés olyan beállítását, melyből az következhetne, hogy a vércsoport-antigen-jelleg az átöröklés vagy az alkat, végzettszerűen meghatározná sorsunkat. Jól tudjuk, hogy „van alkat... van átöröklés és, hogy ezeknek van hatása a betegségek kialakulására, a gyógyítás eredményeire... hogy az alkati tulajdonságok kétségtelen hatást gyakorolnak a kórfolyamatok egyéni jellegére is. Az alkat azonban élettani és kortáni jelentősége mellett sem változatlan, előre meghatározott valami... maga is változik a szervezet és a környezet állandó kölcsönhatásának befolyása alatt” (*Rusznayék*).

A vércsoportok és a betegségek közötti összefüggések vizsgálatakor tehát nem „végzettszerű predesztinációra” utaló jeleket keresünk, hanem az egyes betegségeknek talált jellemző vércsoportmegoszlás, isoserológiai és immunhaematológiai eltérésekből kiindulva olyan functionális kórélettani összefüggéseket, amelyekből a későbbiekben akár preventív, akár therapiás következtetéseket vonhatunk le.

* Az O. V. Sz. transfúziós tanfolyamán, 1958. október 28-án, Szombathelyen elhangzott referátum nyomán.

Ujból felmerül a betegségek és vércsoportok közti összefüggés gondolata

Barta már 1947-ben igen érdekes klinikai összefüggést talált a „0” csoportúak csökkent védekezőképessége és mesenchymalis rendszerük alakti gyengése között (7). Akkoriban azonban még az volt az általános irodalmi álláspont, amit Rex-Kiss a „vércsoportkutatás előrehaladásáról” szóló referátumában (1947) képviselt, amely szerint „nem mutatható ki kézenfekvő és vitánfelüli összefüggés betegségek előfordulásának gyakorisága és vércsoportok valamelyike között” (71).

A vércsoportok és betegségek közti összefüggés tisztázása szempontjából fordulópontnak kell tekintenünk Aird, Bentall és Roberts (1953) közlését, melyben 3632 angliai gyomorrákos betegen „A” csoportúak nagyobb számarányát mutatták ki (3). Holländer még abban az évben Svájc-ból, majd Koster Dániából megerősítette ezt az érdekes és újszerű megállapítást. Aird és mtsai közlése nyomán azóta a világ különböző részeiből számos közlés jelent meg, melyek az emésztőszervi megbetegedések előfordulása és a vércsoportmegoszlás közti statisztikai összefüggéseket igyekeztek tisztázni, később a vércsoportmegoszlás és más betegségek között kutattak kapcsolatokat. A kérdés időszerűségére jellemző, hogy az 1958-as római Transfusió Kongresszuson már külön témaként szerepelt.

Vércsoportmegoszlás gyomorrákban

Alexander feltételezését, amely szerint „A” és „AB” csoportúaknál fokozott „daganatképeség” áll fenn, Buchanan és Higley megcáfolták (13). Johansen, Rubaschkin és Leisermann, Snyder, Moureau, Goldfelder és Fersching, Trattasi és mások vizsgálatai negatív eredménnyel zárultak (46). Wiener, Race és Sanger (86, 68) sem találtak összefüggést. Bár Aird, Bentall és Roberts megállapításait néhányan cáfolták, (így pl. Wallace skót, Billington angol beteganyag alapján, továbbá Speiser, Hogg és Schmidt, 61/a), egyre többen közöltek hasonló adatokat (Buckwalter, Jennings, Kherumian, Mueller, Weiser, Glynn, 61/a). Rövidesen újabb megfigyelések bővítették a kezdeti globális statisztikai megállapításokat: egyesek a gyomorrák elhelyezkedésével (cardia, corpus, ill. pylorus), mások a savviszonyokkal találtak összefüggést (10).

Az összefüggések magyarázatára először az „A” csoportúak „cancerogen dispositióját” vetették fel, — néhányan az „A” csoportról egyenesen „cancerogen tulajdonságokat” tételeztek fel. Később kiderült, hogy a vércsoport antigének kémiai szerkezete messzemenően különbözik minden eddig ismert kémiai rákkeltő anyagtól. A „0AB” vércsoport-antigének jellegére, és biológiai szerkezetére vonatkozó újabb vizsgálatok eredményei (Springer és mtsai) új irányt szabtak e kérdés kutatásának (78). Három jelentősebb felfogás alakult ki.

Sheppardt feltételezi, hogy secretoroknál a vércsoport-antigének kiválasztódásának bizonyos betegségek kialakulása ellen védő hatása volna. Így arra gondol, hogy az „A” és „B” anyagok kiválasztása védőhatást fejt ki fekélyképződés ellen. Ugyanakkor a „H” antigen kiválasztása „0” csoportúaknál a gyomorrák elleni humoralis kémiai védőfunkciók egyike volna (60).

Koster a savviszonyok és a vércsoportok közti összefüggésen át igyekszik magyarázatot adni. Szerinte az „A” csoportúak gyomornyálkahártyájának savtermelő része olyan szöveti sajátságokkal rendelkezik, melyek miatt könnyebben sorvad, így gyulladásra és rákos elfajulásra hajlamos. Ugyanebből kiindulva magyarázza „A” csoportúaknál az általában magas aciditással járó nyombélfekély ritkább előfordulását (52).

Jennings szerint „A” csoportúaknál nem a savtermelő nyálkahártya atrophája lenne a hajlamostó tényező, mert az antrális mucosa egyaránt hajlamos gyulladásos és rákos elváltozások kialakulására (45).

A kezdeti években a közlemények nem voltak annyira egységesek, mint ma. Többen, így elsősorban Westlung és Heisto, Speiser, Cavallini, Prokop és mások fontos kiegészítő szempontokra hívták fel a figyelmet (74, 20, 67).

Az összefüggések tisztázása szempontjából figyelemreméltó Helmbold (1959) elmélete (35). Eszerint a rákosan átalakuló sejtekben már a folyamat kezdeti időszakában olyan biológiai-humoralis-anyagcsere-és növekedésbeli változások jönnek létre, melyek eredményeként a daganatos sejtek (Covdry feltételezése alapján) a nuclein-savak, a mucopolysaccharidok, ill. a fehérjék alapvető megváltozása következtében strukturálisan jellemző különbséget mutatnak az ép sejtektől. Helmbold ezt úgy értelmezi, hogy ezen elváltozások a daganatos sejtek antigen struktúráját is befolyásolják és ennek következtében e sejtekben a szervezet vagy a szerv többi sejtjeitől eltérő antigensajátság jön létre. Corngold munkáira hivatkozva (aki immun-kémiai különbséget tudott kimutatni az emberi szövetek és a megfelelő daganatos szövetek antigentartalma között) Helmbold feltételezi, hogy a daganatos sejtek megváltozott antigen struktúrája auto-immunizációs mechanizmus révén védekező jellegű szervezeti reakciót igyekszik kiváltani. Ennek célja, hogy humoralisan gátolja, ill. lehetetlenné tegye a szervezetben kialakuló, de bizonyos vonatkozásban eltérő antigen struktúrájú daganatsejtek életműködését. Miután a vércsoport-antigen a sejtek (mindegyikében a mucosában levő sejtek) és az abból kiinduló daganatsejtek struktúrájában komplex módon beépült, a szervezetben termelődött rákellenes anyag vércsoport-ellenanyag jellegét is megtartja. Az így képződött ellenanyagok Helmbold szerint „A” csoportúaknál nem felejtethetik ki cytotoxicus hatásukat a daganatsejtekre, mivel a vérben, a plasmában, ill. a szövetekben jelenlévő „A” antigének azokat megkötik, ill. blokkírozzák. Ilyen módon a daganatos sejtek az „A” csoportú szervezetben ellenállás nélkül növekedhetnek. Ugyanakkor „0” csoportúaknál — miután nincs „A” vércsoport-anyag — a képződött ellenanyagok nem kötődnek az ép sejtek vércsoport antigenjeihez. Így azután a daganatos sejtek ellen termelt anyagok akadálytalanul gátolhatják vagy felfüggeszthetik azok működését. Helmbold elmélete tehát lényegében a vércsoport-antigének biológiai karakterének intenzitása közti különbségre, ill. a daganatos átalakulás következtében megváltozott szöveti antigen-struktúrára és az így létrejött autoimmunizációs folyamat feltételezésére épül.

Ezt a nagyon érdekes elméletet támogatnák olyan megfigyelések, amelyek szerint „0”-s csoportú operált vagy nem operált carcinómások to-

vább élnének és betegségük kedvezőbb kihatású volna, mint az „A” csoportúaknak.

Az „A” csoport és a gyomor-carcinoma közti összefüggés irodalmilag elfogadottnak látszik. Roberts 6795 eset alapján (23 kórház anyagából) significans, statisztikai-matematikai módszerekkel is meggyőzően bizonyított gyakoriságot talált az „A” csoport és a gyomorrák között (68). „A” csoportúaknál mintegy 20%-kal nagyobb számban fejlődik ki gyomorrák, mint „0” és „B” csoportúaknál. Az „AB” csoportra vonatkozó megállapítás még nincsen ilyen formában lezárva.

Vércsoportmegoszlás gyomor- és nyombélfekélyben

Buchanan és Higley már 1921-ben a Mayo-klinika 2446 betegének vércsoport vizsgálata alapján összefüggést keresett betegségek és vércsoportok között, és duodenális fekélynél több „0” csoportút találtak. Ugyancsak hasonló eredményt járt Ugelli adatgyűjtése 1936-ban (84), ill. Lessa és Allarcao munkája 1949-ben (56). Már ők megfigyelték, hogy csak a duodenalis ulcusnál találtak jellemzően több „0”-t, gyomorfekélyeseknél nem.

1954-től egyre többen vizsgálták és erősítették meg a „0” csoport gyakoribb előfordulását fekélybetegeknél. Előbb Clarke és mtsai közöltek 293 eset alapján meggyőző adatot, majd Buckwalter 1839 esetének vizsgálatánál vált ez az összefüggés nyilvánvalóvá. Clarke és mtsai továbbmenve azt is megfigyelték, hogy a „0” csoport gyakorisága a fekély elhelyezkedésétől is függ és a duodenum irányában nő. Ezt később ugyanők (1665 eset) megerősítették (21, 22, 14). A későbbi közleményekből Aird és mtsai adatait emeljük ki, akik 3011 ulcus pepticusos beteget átvizsgálva igen jellemző „0”-s túlsúlyt találtak. Szerintük e betegcsoportban 35%-kal gyakoribb a „0”, mint egészségeseknél (3). Újabb utánvizsgálók — köztük Kherumian, Schmidt, Weiser, Sidney-Pell, Balme, Wallace — a fenti megállapításokat megerősítették (61/a).

A legnagyobb anyagot Fraser-Roberts szolgáltatta, aki 8416 beteg adatait dolgozta fel a világ különböző részein fekvő 12 kórház anyagából. Észreint a nyombélfekély 40%-kal gyakrabban fordul elő „0”, mint egyéb csoportoknál (68). Az „A”, „B” és „AB” csoportúak között e szempontból nincsen különbség. A különböző gyűjtési területeken, a fenti significantián belül jellemző eltérés mutatkozott a lakosság általános vércsoportmegoszlásától függően.

A pathomechanizmus szempontjából nagyon fontos Clarke és mtsai-nak megállapítása, — mely szerint duodenalis ulcus jellemzően gyakrabban fordul elő „non secretoroknál”, mint „secretoroknál” (23, 24). Ezen összefüggést az utánvizsgálók jellemzőbbnek találták, mint a „0” csoport gyakoriságára vonatkozó eredeti megállapítást. Kézenfekvő volt azt feltételezni, hogy a „0AB” antigeen kiválasztása védőhatással bírna a gastroduodenalis mucosára (68).

Helmbold más úton igyekszik az összefüggést tisztázni (35). Az ulcust szövettanilag hyperergiás gyulladásnak fogja fel, amely necrobioticus elváltozásokhoz vezet. Szemben a rákos szöveti elváltozásokkal, melyek a szervezet egészére kihatnak, ulcusnál kizárólag helyi szöveti reakcióról van szó. Az ulcusos necrobiosis megváltoztatná a szövetek antigeen felépítését. Az így hyperergiás úton megváltozott „antigen-profilú” sejtek eltérnek a környező szövet ép sejtjeitől és ezzel helyi túlérzékenységi reakció alakulna ki. Ezt igazolná az ulcus szövettani képében nagy számban fellelhető, — ellenanyag képzésre alkalmas — kereksejtek jelenléte. Az így lezajlott antigeen-antitest reakció hyperergiás gyulladást eredményez, mely az „Arthus-typushoz” hasonlít. „A” csoportúaknál az így képződött ellenanyag — az ép sejtekkel lép reakcióba, azok pedig neutralizálják a necrobioticus szövetek ellen termelt ellenanyagokat. Így az ellenanyagok nem juthatnak a fekélyhez és nem jöhet létre egy olyan antigeen-antitest reakció, amely további hyperergiás gyulladást okozna. Ezért tud az „A” csoportúak fekélye könnyebben regenerálni és gyógyulni. „0” csoportúaknál a képződött ellenanyagok — konkuráló vércsoport — antigeen hiányában eljutnak a necrobioticus sejtekhez és a hyperergiás szöveti folyamatot tovább súlyosbítják.

Race és Sanger monographiájukban úgy vélik, hogy a gyomorfekély és a „0” csoport közti összefüggés is elfogadható, ha nem is olyan jellemző, mint a duodenalis fekélyeknél (68).

Vércsoportmegoszlás anaemia perniciosaiban

Az anaemia perniciosaiban szenvedők cancerogen dispositioja és az anaciditás szerepe e betegségnél közismert. Buchanan és Higley már 1921-ben megfigyelték, hogy anaemia perniciosa-soknál az „A” csoport significansan gyakrabban fordul elő (13). Ma a gyomorrákosoknál észlelt „A” túlsúlyt a perniciósások hasonló vércsoportmegoszlásával állítják párhuzamba. Buckwalter 158 eset kapcsán (14), majd a Brit. Med. Jour. szerkesztői cikkében (29, 9, 1956) 1225 eset alapján talált jellemző „A”-s túlsúlyt. Roberts 1498 perniciósás beteg vizsgálata alapján az „A” csoportot significansan gyakoribbnak találta a „0” csoportúakkal szemben (68). Ugyanezt bizonyítja Buckwalter 5652 beteg vizsgálata alapján (15, 16). Ezeket a megállapításokat Callender, Denborough és Sneath csak nagyon óvatosan igazolják (18). Összefoglaló munkák szerint perniciósásoknál 25%-al több „A” csoportút találtak, mint egészségeseknél. A „B” és „0” csoportban nincs eltérés, az „AB” csoportban még nincs elég adat (35, 63).

Vércsoportmegoszlás diabetes mellitusban

Elsőként Mc. Connel, Pyke és Fraser Roberts találtak jellemzően több „A” csoportú beteget diabeteseseknél (61). Roberts 1958-as összefoglalásában már 2150 betegnél végzett vércsoport vizsgálat alapján erősítette meg az „A” csoportúak

significans túlsúlyát. Több szerző szerint diabeteseknél általában 15%-al több „A” csoportú fordul elő, mint egészségeseknél. Azt is megfigyelték hogy ez elsősorban a diabetese férfiakra vonatkozik (68), diabetese nőknél ugyanakkor a „B” csoportúak gyakoribb előfordulását észlelték (Speiser, 61/a).

Vércsoportmegoszlás egyéb emésztőszervi megbetegedésekben

Az eddigi pozitív megállapítások mind az emésztőrendszer felső részére vonatkoztak. Kóroktanilag az emésztőnedvek és a vércsoport-antigenek kiválasztása között látszik összefüggés. Cameron 1958-ban 341 nyálmirigy carcinomában szenvedő betegnél jellemzően több „A” csoportút talált (19). Szabolcs 1958-ban 47 hasnyálmirigy-ráknál hasonlóképpen az „A” csoportúak igen jellemző felszaporodását észlelte (83). Ugyanekkor a vizsgálók nagy része nem talált összefüggést az emésztőrendszer alsó részének rosszindulatú betegségei és a vércsoportok között. Buckwalter és mtsai 256 — Aird és Bentall 2599 colon és rectum carcinomás betegnél semmiféle „0AB” rendszeren belüli jellemző eltérést nem észleltek (3). Az emésztőrendszer felső és alsó részének ilyen értelmű, jellemzően különböző megbetegedési készségének magyarázatát a secretiók viszonyok és a vércsoportok közti összefüggésben kell keresnünk.

Vércsoportmegoszlás női genitális rákokban.

Széleskörű adatgyűjtés indult meg a női genitális rákok területén is. Míg Krokfors és Kinnunen 300 betegnél nem talált eltérést (53), Langmann 1955-ben collum carcinomásoknál jellemző „A”

túlsúlyt (55), Pertzborn pedig ugyanitt a „0” csoportú secretorok felszaporodását észlelte (64). A kezdeti közlemények eltérő adatai után egyre többen az „A” csoportúak túlsúlyát említik. Helmbold 1959-es áttekintésében már 7705 genitális rákban szenvedő nő vércsoportvizsgálata alapján az „A” csoportúak significans túlsúlyát találta a „0” csoportúakkal szemben (37). Cavallini (20) az uterus-test carcinomáknál az „A”-sok, a portio carcinomásoknál viszont a „0”-sok significans túlsúlyát észlelte — a genitális carcinomák egész csoportjában pedig significansan több Rh pozitívet talált.

Vércsoportmegoszlás tüdőrákban

Aird és mtsai 998 bronchus-ráknál és 1017 tüdőráknál nem találtak „0AB” rendszeren belüli eltérést. Mc. Connel és mtsai sem tudtak „0AB” eltérést kimutatni, azonban tüdőrákosoknál jellemzően több Rh pozitívet találtak, mint ugyanazon terület 1000 véradójánál. A tüdőrákosok 87,57%-a volt Rh pozitív, az egészséges donorok 81,63%-ával szemben. Figyelemreméltó, hogy a laphámsejtes tüdőrákosok között még ennél is több, 91,24% volt az Rh pozitívek számaránya (1, 2, 59).

Vércsoportmegoszlás emlőcarcinomában

Aird és mtsai 1017 emlőráknál nem észleltek jellemző „0AB” rendszeren belüli, illetve Rh faktor szerinti eltérést, csakúgy, mint az utánvizsgálók [Speiser és mások (1,2, 75)].

Vércsoportmegoszlás haematológiai kórképekben

Az újabb irodalmi adatok mindenekelőtt a szerzett haemolyticus anaemiára vonatkozólag

1. sz. összesítő táblázat
(a fontosabb jelenlegi irodalmi adatokról)

Kórkép	Szerzők gyűjtése	Eset	Signific vércsoport	Után-vizsgálók meg-erősítése	Után-vizsgálók cáfolatai	Megjegyzés
Ca. ventriculi	Sanger és Race, Fraser—Roberts	6795	A	***		Erősen significans
Ulcus duodeni	Sanger és Race, Fraser—Roberts	8416	0	***		Erősen significans
Ulcus ventriculi	Sanger és Race, Fraser—Roberts	3999	0		**	Előbbieknél sokkal kevésbé significans
Anaemia perniciosa	Buckwalter és munkatársai	5652	A	***		
Diabetes mellitus	Sanger és Race, Fraser—Roberts	2150	A	**		Significans, főleg férfiaknál
Colon és rectum ca.	Sanger és Race, Fraser—Roberts	3040		**		
Ca. pulmonum	Sanger és Race, Fraser—Roberts	2516		**		
Ca. mammae	Sanger és Race, Fraser—Roberts	2020		**		
Terhességí toxicosis	Pearson és Pinker	675		**		
Női genitális carcinoma	Helmbold	7705	A	**	*	Significans
Nyálmirigy daganatai	Cameron	341	A			Jellemzően significansnak látszó
Pancreas ca.	Szabolcs	47	A			

Sanger és Race
ill. Helmbold nyomán

* Néhány közlés
** Több közlés
*** Általános irodalmi vélemény

szolgáltattak érdekes adatokat. *Clemens* 66 ausztráliai eseténél észlelte a „0” csoportúak significans gyakoriságát (25). *Hunt* és *Lucia* 58 eset vizsgálata alapján a „0” csoportúak előfordulását 83%-ra tette (41). Betegeik közül 31 congenitalis, 27 pedig szerzett haemolyticus anaemiában szenvedett. A vércsoport eltérés csak a szerzetekre vonatkozott. Nem erősíti meg ezeket a megállapításokat *Lall* és *Speiser* 97 eset feldolgozása alapján (76), továbbá *Hennemann* és mások (38, 63).

Többek szerint leukaemiánál (a chr. lymphoid és chr. myeloid kórképeket egybevonva) „A” csoportúak gyakrabban fordulnak elő. *Buckwalter* 456 leukaemiánál ezzel szemben épp úgy nem talált „0AB” eltérést (14), mint *Hunt* és *Lucia* 352 esetben (41). „A”-s túlsúlyt tételeznek fel lymphogranulomatosisnál és lymphosarcomatosisnál is, de ezt még nem sikerült bebizonyítani.

Többek szerint (*Prokop* és mások) Osler-kóránál a „0” csoport significansan gyakoribb. Genetikuskok arra utalnak, hogy e betegség genje a „0” gennel kapcsolódva öröklődne (67).

Vércsoportmegoszlás egyéb betegségekben

Az erről szóló közlemények számos megalapozatlan, ill. hamar megcáfolt, vagy nagyobb anyagot továbbvizsgálódó megállapítást tartalmaznak. Így pl. *Pike* és *Dickens* 1954-ben azt közölték, hogy *terhességi toxicosisnál* significansan több „0” és kevesebb „A” csoportú fordul elő (66). Később ugyanők nagyobb anyag beható vizsgálata alapján ezt megcáfolták. Ugyancsak negatív eredménnyel járt *Pearson* és *Pinker* 675 terhességi toxicosist feldolgozó vizsgálata is (63).

Érdekes *Struthers* 1951-es megfigyelése, mely szerint az első 2 életév folyamán *bronchopneumoniában* elhalt csecsemők közt jellemzően több az „A” csoportú (80). Többben véresejtsüllyedés és vércsoportok közt is kerestek összefüggést. *Mallach*, *Oberhoffer* és *Prokop* 704 — 37 évnél fiatalabb — beteg vizsgálata alapján „0” csoportúaknál significansan alacsonyabb véresejtsüllyedés értékeket találtak (57). *Prokop* ezt a „H” antigen viselkedésével hozza párhuzamba (*Iseki* és *Masaki* 1953-as vizsgálata alapján) (67, 42).

Ide sorolhatók azok a megfigyelések is, melyek szerint pl. *medencetörésnél* és *rheumás szívbetegeknél* is találtak vércsoport eltérést (*Buckwalter*), ugyanakkor *colitis ulcerosánál*, *hypertoniánál* (*Maxwell*), agydaganatoknál (*Mayr*) és psoriasis vulgarisnál (*Dorn*, 61/a), és 327 congenitalis anomáliánál nem sikerült összefüggést kimutatni (14, 15, 16, 58, 61/a).

Érdeklődést keltett a vércsoportmegoszlás és a fogamzóképeség, ill. a *habitualis abortus* közti esetleges összefüggés vizsgálata is. Ennek eldöntéséhez nincs még elegendő adat. Megemlítjük, hogy *Kirk* szerint „0”-s nők többször jutnak teherbe, mint az „A” csoportúak (48, 49). *Helmbold* szülőnők között significansan kevesebb „AB” csoportút talált (37). *Allen* szerint az „A”-s férfiak házassága

kevésbé termékeny, mint a „B” csoportúaké (4, 5). Bizonyos hypophysis adenomáknál pedig a „0” csoportúak gyakoribb előfordulását figyelték meg (*Mayr*, 61/a).

A vércsoportmeghatározás széleskörű elvégzése óta számos olyan megállapítás vált többé-kevésbé orvosi közhitté, mely nincs tudományos igényességgel vagy statisztikai-matematikai számításokkal bizonyítva. Megfigyelték, hogy „0” csoportúaknál a *septicus jellegű betegségek* gyakrabban generalisálódnak, a sepsis tünetei tarkábbak, lefolyásuk rosszabb. Néhan *an atrophias* és *septicus* szövődményekben szenvedő csecsemők közt a kontrollhoz képest több „0”-st találtak.

A *transfusiók reakciókkal* kapcsolatos régi irodalmi adatok szerint „A”-soknál jóval több pyrogen és allergiás reakció fordul elő. Egyideig arra gondoltak, hogy „A” alcsoport-rendszeren belüli összeférhetlenség okozza ezt. Az utóbbi évek nagyobb és pontosabb adatgyűjtése azonban nem igazolta e feltevést. *Wigand* pl. 4183 transfusiót feldolgozó anyagában nem talált különbséget az egyes vércsoportoknál előforduló reakciók gyakoriságában (87). Lehetséges, hogy az eredeti irodalmi megállapítás háttérben a nagyobb számarányban előforduló „A” csoportú daganatos betegek állnak, akiknél közismerten gyakrabban fordulnak elő transfusiók mellékjelenségei.

Nem e referátum keretébe tartozik, hogy a *foetomaternalis*, ill. a haemotherápiával kiváltott *isoimmunisatióból* származó „0AB”, Rh és egyéb vércsoportrendszeren belül összeférhetlenségből származó kórképekkel foglalkozzunk.

Frank és mtsai megfigyeléseire hívjuk fel még a figyelmet, akik koraszülötteknél és csecsemőknel nagyobb arányban találtak Rh negatívítást (31), továbbá azokra a fentebb idézett irodalmi adatokra, melyek szerint tudóráknál és női genitális carcinomáknál kisebb számban fordultak elő Rh negatívok.

Módszertani megjegyzések

Egy betegcsoportban feltételezett eltérő vércsoportmegoszlás kimutatásához ismernünk kell az illető terület egészséges homogen lakosságának vércsoportmegoszlását. A szerzők rendszerint saját kórházuk felvevő területéről gyűjtötték össze a véradók adatait. Az alábbiakban megadjuk az O. V. Sz. Központi Intézetének *Horváth* által 10 év alatt feldolgozott 88 971, továbbá *Rex-Kiss* 40 000 egészséges hazai felnőtt lakóira vonatkozó adatgyűjtését, melyek számunknál, ill. heterogénitásuknál fogva joggal tekinthetők országos érvényű kontrollnak (40).

II. sz. táblázat

	<i>Horváth</i> 88 971 (Bp. + vidék)	<i>Rex-Kiss</i> 40 000 (Bp. + vidék)	<i>István</i> 23 000 (Vas megye)
0 (I)	10,1%	8,5%	7,7%
A (II)	14,5%	17,18%	17,4,8%
B (III)	41,5%	43,4%	41,8,8%
AB (IV)	3,5%	30,31%	32,9,1%

Csak megerősíteni tudjuk külföldi szerzők azon feltételét, hogy kizárólag 1000-nél több, azonos területről származó egészséges felnőtt vércsoportmegoszlását szabad normál kontrollként felhasználni.

A vércsoportmegoszlást és a betegségek közti összefüggést a százalékos arányokon túlmenően már a valószínűségszámítás statisztikai-matematikai módszereivel is igazolják. Ennek kivételét illetően utalunk Woolf (88), Bernstein (9), Wiener (86), Fischer (30) és Helmbold módszereire, melyet a legtöbb, e kérdéssel foglalkozó szerző használ (37). (Részleteket lásd: Speiser, Woolf és Helmbold munkáiban).

Összefoglalás: Vércsoportok és bizonyos betegségek között egyre többen tételeznek fel összefüggéseket. Vonatkozik ez mindenekelőtt az emésztőszervi betegségekre, — a gyomorrákra, ahol „A”-s túlsúlyt és a duodenalis fekélyre, ahol „0”-s túlsúlyt találtak.

Referátumunk célja, hogy a probléma felvetésén, a legfontosabb pozitív és negatív adatok ismertetésén túlmenően erre vonatkozó hazai adatgyűjtéshez indítékot adjon. A jövőben a beteganyag vércsoportmegoszlásának statisztikai-matematikai módszerekkel történő feldolgozásán túlmenően az érintett szervek kórélettanára vonatkozó kutatásokkal kellene pathogenetikai összefüggéseket keresni. Vércsoportok és betegségek közti összefüggések tisztázása terén statisztikai adatgyűjtésekkel ugyanis csak az első lépést tehetjük meg és még messze vagyunk attól, hogy ezekből bármilyen kóroktani következtetést vonhassunk le. Ezen összefüggések további vizsgálata azért is indokolt, mert számos betegség pathogenetikai és pathomechanikai szemléletében vethet fel új összefüggéseket és adhat új gondolatokat.

IRODALOM. 1. Aird J. H. H.: Verh. 7. Kongr. Internat. Ges. Blutr. Rom. 1958. S. Karger, Basel. — 2. Aird J. H. H.: Discussion on the AB0 blood groups a. disease. Proc. Roy. Soc. Med. 1955. 48, 291. — 3. Aird J. H. H. és mtsai: Brit. Med. J. 1953. 1, 799; Brit. Med. J. 1954. 2, 315. — 4. Allen P. M.: Brit. J. prev. soc. Med. 1953. 7, 220. — 5. Allen P. M.: Brit. Med. J. 1954. 2, 644. — 6. Bagdasarov A. A.—Guljaeva A. V.: VÉRÁTÖMLESZTÉS. Moszkva. Med. 1951. — 6/a. Balme R. H.—Jennings D.: Lancet 1957. 1, 1219. — 7. Barta I.: Orvosok Lapja 1947. 14. — 8. Beolchini P. E. és mtsai: Acta Gen. Med. 1956. 462. — 9. Bernstein: lásd: Helmbold és Prokop. — 10. Billington B. P.: Austral. Annals. of Med. 1956. 5. 2. — 11. Böhner K.: Dtsch. Z. Gerichtl. Med. 1927. 9, 426. — 12. Brown D. A. P. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 135. — 13. Buchanan J. A.—Higley: Brit. J. exp. path. 1921. 2, 247. — 14. Buckwalter J. A.: Acta Gen. Med. 1956. 6, 561. — 15. Buchwalter J. A. és mtsai: J. A. M. A. 1956. 162, 1210, ill. Science 1956. 123, 840. — 16. Buckwalter J. A. és mtsai: J. A. M. A. 1956. 162, 1215. — 17. Budvári R.: Orv. Hetil. 1955. 617. — 18. Callender T. S. és mtsai: Brit. J. Haematol. 1957. 107. — 19. Cameron J. M.: Lancet 1958. 239, 7014. — 19/a. Capellini E.—Guffenti A.: Rass. ital. chir. e med. 1956. 8, 55. — 20. Cavallini R.: Il Sanguine 1958. 3, 100. — 21. Clarke C. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1955. 2, 643, ill. 1956. 2, 275. — 22. Clarke C. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 725, 4995. — 23. Clarke C. A.—Sheppard P. M.: Acta Gen. Stat. Med. 1956. 6. — 24. Clarke C. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1959. 1, 758; Lancet 1957. 1, 212. — 25. Clemens K. A.—Walsh R. J.: Austral. J. Sci. 1955. 17, 136. — 25/a. Corelli F.—Pulitano E.: La transfusione di sangue e di plasma. Roma, 1951. — 26. Dacie J.—Cutbush M. J.: Clin. Path. 1958. 7, 18. — 27. Di Carlo G.—Ridolfo S.: La Sintesi 1958. 2, 1. — 28. Dickins A. M. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 1, 776. — 29. Donath J.: Wien. Klin. Wschrft. 1900. 497. — 30. Fischer: cit. Helmbold és Prokop. — 31. Frank K.: A szombathelyi Kórház

1958-as Évkönyve. — 32. Fraser Roberts J. A.: Brit. Med. J. 1954. 2, 315. — 33. Geigy Documenta: Wissenschaftliche Tabellen, 1955. — 34. Gundel M.: Klin. Wschrft. 1927. 1703. — 35. Helmbold W.: Blut. 1959. 5, 7. — 36. Helmbold W.—Prokop O.: Blut. 1958. 4, 191. — 37. Helmbold W. és mtsai: Acta genetica et Stat. Medica, 1958. 8, 3/4, 207. — 38. Hennemann H. H.: Hirsfeld L.: Konstitutionsserologie u. Blutgruppenforschung. Berlin, 1928. — 40. Horváth E.: A vércsoportkutatás mai állása. Előadás a szombathelyi Kórház tudományos ülésén, 1958. X. Kézirat. — 41. Hunt M. L.—Lucia S. P.: Science 1953. 118, 183. — 42. Iseki S.—Masaki S.: Proc. jap. Acad. 1953. 29, 460. — 43. István L.: Vasi Szemle 1958. I. 83. — 44. Jansky J.: Haematologické Studie u. Psychotiku. Sborník Klinický Casopis Pro Pestovani Lékarské. Tom VIII. Praha, 1907. — 45. Jennings D. és mtsai: Lancet 1957. 2, 11. — 46. Johansen, Rubasckin stb.: cit. Di Carlo et Ridolfo alapján. — 46/a. Holländer: cit. Aird és Bentall-nál. — 46/b. Alexander: cit. fentiéknél. — 47. Kay H. E. M.—Sorter R. G.: Vox Sanguinis, 1956. 1, 255. — 48. Kirk R. L. és mtsai: Brit. J. Prev. M. 1955. 9, 104. — 49. Kirk R. L. és mtsai: Brit. J. Soc. Med. 1953. 7, 101. — 50. Klöveborn G. H.—Simon A.: Dermat. Z. 1927. 50, 294. — 51. Koller S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. 3. Aufl. Darmstadt, 1953. — 52. Koster K. H. és mtsai: Lancet 1955. 2, 52. — 53. Krokfors E.—Kinnunen O.: Brit. Med. J. 1954. 1305. — 54. Landsteiner K.: Zbl. Bakter. 1900. 27, 357. Wien. Klin. Wschrft. 1901. 14, 1132. — 55. Langmann H.: Dissertatio. Bonn, 1955. — 55/a. Lenart Gy.: Gyermekegyógyászat, 1953. 1, 1; Orv. Hetil. 1928. 29. — 56. Lessa A.—Alarcao J.: Hema 1949. 1, 32. — 57. Malach H. J. és mtsai: Z. Hyg. 1955. 141, 592. — 57/a. Maltani G.—Canali E.: Ann. Ital. Chir. 1956. 33, 371. — 57/b. Mangeni G.: Il Policlinico. 1957. 64, 1049. — 58. Maxwell R. D. H.—Maxwell K. N.: Brit. Med. J. 1955. 2, 179. — 59. Mc. Connell R. B. és mtsai: Brit. Med. J. 1954. 2, 323. — 60. Mc. Connell R. B.—Sheppard P. M.: Acta Gen. 1956. 6, 574. — 61. Mc. Connell R. B. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. I. 722. — 61/a. Möller H.: Physiologie u. Klinik d. Bluttransfusion. Jena, 1960. — 62. Lucia S. P. és mtsai: Vox Sanguinis, 1959. 3, 354. — 63. Pearson M. G.—Pinker G. D.: Brit. Med. J. 1956. 777. — 64. Pertzborn E.: Dissertatio. Bonn, 1957. — 65. Peebles Brown D. A. és mtsai: Brit. Med. J. 1956. 4985. — 66. Pike L. A.—Dickins A. M.: Brit. Med. J. 1954. 2, 321, ill. 1954. 1, 321. — 67. Prokop O.: Dtsch. Med. Wschrft. 1958. 83, 431. — 68. Race R. R.—Sanger R.: Die Blutgruppen des Menschen. G. Thieme, Stuttgart, 1958. — 69. Rex-Kiss B.: Vércsoportok. 1943. Bpest. — 70. Rex-Kiss B.: Természettudományi Közöny. 1958. 3, 126, ill. levélbeli közlés, 1958. — 71. Rex-Kiss B.: A vércsoportkutatás újabb eredményei. Orvostudományi beszámoló, 1947. I. 2. 65. — 72. Rusznayk I.: Orv. Hetil. 1952. 280. — 72/a. Schiff F.: Die Blutgruppen u. ihre Anwendungsgebiete. Berlin, 1933. — 72/b. Schill I.: Orv. Hetil. 1954. 18, 478. — 72/c. Shaer K. F.: Character, Blutgruppe u. Konstitution. Zürich, 1941. — 73. Speiser P.: Österr. Z. Kinderheilk. 1954. 9, 372. — 74. Speiser P.: Krebsarzt, 1956. 6, 11. — 75. Speiser P.: Wien. Klin. Wschrft. 1958. 17, 315. — 76. Speiser P.—Lal V. B.: Blut. 1957. III. 15—19. — 77. Speiser P.—Mohl H.: Homo, 1953. 4, 27. — 78. Springer G. F.: Schw. M. Wschrft. 1957. 87, 434. — 79. Steffan P.: Handbuch d. Blutgruppenkunde. München, 1932. — 80. Struthers D.: Brit. J. Soc. Med. 1951. 5, 223. — 81. Suk: cit. Steffan. — 82. Shattock S. G.: Brit. Med. J. 1899. 1, 1691. — 83. Szabolcs Z.: A szombathelyi Megyei Kórház 1958-as Évkönyve, 27. — 84. Ugelli L.: Il (II) Policlinico. 1936. 43, 1591. — 85. Warnowszky J.: Münch. Med. Wschrft. 1921—1927. 1758. — 86. Wiener A. S. és mtsai: J. Immun. Balt. 1929. 16, 469. — 87. Wigand H.: Die nichthämolytischen Bluttransfusionsstörungen. Berlin, 1955. — 88. Woolf B.: Ann. hum. Genet. 1955. 19, 251.

Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet és Fővárosi Gellért Gyógyfürdő

A rheumatoid faktor kimutatása bentonit reakcióval

Irta: Richter András dr., Châtel Andor dr. és Mády György dr.

A „rheumatoid faktor” a polyarthritises betegek savójában megjelenő kóros gammaglobulin frakció. Jellemző e frakcióra, hogy partikulált anyagokhoz kötött normális gammaglobulinnal reakcióba lép és a részecskék agglutinálódnak. A rheumatoid faktor (rf) kimutatásának elméleti és gyakorlati jelentősége növekvőben van.

Elméletileg várható, hogy ezen frakció keletkezésének és viselkedésének felderítése közelebb visz a betegség patomechanizmusának megismeréséhez. Gyakorlatilag segítséget nyújt olyan sok ízületi gyulladásformák elkülönítéséhez, melyeknek kórlefolyása és kezelése a típusos rheumatoid arthritistől eltérő.

A rheumatoid faktor kimutatására legelterjedtebben a Rose reakciót használják. Itt a részecskéket vörösvérsejtek, a gammaglobulint immunhemolizín képviseli. Ismeretes, hogy a vörösvérsejtekkel való munka különösen kisebb laboratóriumokban, sok kényelmetlenséggel jár. Wallis (1946) munkássága nyomán egyre erőteljesebben jelentkezik az a törekvés, hogy vívő részecskék gyanánt stabilabb anyagokat keressünk e reakcióhoz. Singer és Plotz (1957) a latexet (polystyrol szuszpenzió) ajánlják, Bozicevich, Bunim, Freund és Ward (1958) pedig a bentonitot használják. Ezt az anyagot egyéb szerológiai reakciónál már régebben sikerrel alkalmazták.

A latex reakció igen érzékeny és megbízható eljárás a rf. kimutatására, de tömegmunkában nehézkes a leolvasás. Az újabban kidolgozott tárgylemezpróbák jóval egyszerűbbek és gyorsabbak — nálunk Bozsóky (1960) foglalkozott vele —, de a reagens egyelőre csak külföldről szerezhető be. Viszont bentonitlelőhelyekben hazánk gazdag, így érdemesnek láttuk megvizsgálni a próba használhatóságát.

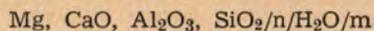
Vizsgálatainkban az eredeti latexpróbát hasonlítottuk össze a bentonit reakcióval.

A reakció alapelve: deszt. vízben szuszpendált bentonitból centrifugálással elválasztjuk a szerológiai vizsgálatra alkalmas szemcsenagyságú frakciót. Ezen frakció oldatát gammaglobulin oldattal hozzuk össze. Az adszorpció bekövetkezése után metilénkékekkel megfestjük, összehozzuk a vizsgáló savóval. Ha a savóban rf. van, csapadék keletkezik.

A bentonit reakció elvégzése és leolvasása egyszerűbb, mint a latex reakcióé. Hátránya

viszont, hogy a reagenst a nyersanyagból magának a laboratóriumnak kell elkészítenie, míg a latex reagenst a gyárak készen hozzák forgalomba.

A kémiai ipar, különösen az olajipar kiterjedten használja ez anyagot derítésre és szintelenítésre. A bentonit az agyagásványok csoportjába tartozik. Fő elegyrésze a montmorillonit. A montmorillonit lényegében alumíniumszilikát, változó mennyiségű vízartalommal, úgyhogy polikovasavból és polialumínium-hidroxidból álló rétegszerkezetet mutató rácsokból áll. Az egyes rétegek közötti távolság 10—20 Å között van, ez teszi lehetővé a számottevő vízfelvételt. Gyenge kétbázisú savként viselkedik, de a természetben Ca-hoz, ritkán Na-hoz kötve fordul elő. Mucskai, Ruzsányi és Solim (1960) a következő képletet ismeretik:



A bentonitok ezenkívül még egyéb ásványokat, pl. illit, kvarc, kaolinit stb. tartalmaznak. A különböző lelőhelyekről származó bentonitok elegyösszetétele eléggé változó. Ezeket Nagy (1954) ismerteti.

Nem mindegyik bentonit alkalmas szerológiai felhasználásra. Ötféle bentonitot vizsgáltunk. Ezekből 3-nak adatait közöljük szemléltetés céljából. Az első a standard gyanánt elfogadott Wyoming bentonit. Erre vonatkozik Bloch és Bunim (1959) leírása. A második mádi aktivált (natrium) bentonit. A 3-ik természetes Ca bentonit. Tapasztalataink alapján az alkalmas bentonit kiválasztásánál a következő szempontok szolgálhatnak tájékoztatásul.

1. Ca bentonit szerológiai vizsgálatra csak Na bentonittá történt átalakítás után alkalmas. Ezt a folyamatot sokan „aktiválásnak” nevezik. A Ca-nak Na-ra való kicserélésére igen alkalmas Buzágh—Szepesi (1955) eljárása.

2. A Na bentonit vizes szuszpenziója fenolftaleinre gyengén savanyú, metilvörösré lúgos legyen. Ha az oldat fenolftaleinre is lúgos, akkor aktiválásból visszamaradt karbonátot tartalmaz, ez csökkenti a pozitív reakciók számát. A titrálást pontosabban Buzágh—Szántó (1960) szerint végezzük. A Wyoming standard vizes oldatának pH-ja 6,8, a mádi Na-bentonité: 7,8.

3. Duzzadóképeség. Gyenge duzzadást mutató bentonitok (rendszerint Ca bentonitok) gyorsan ülepednek, ez a reakció tévesen pozitív kimenetelét eredményezi. A két Ca bentonit duzzadóképesége (becslés alapján) csekély volt, ezekből szerológiai vizsgálatához szükséges szemcsEFRakciót nem tudtunk előállítani.

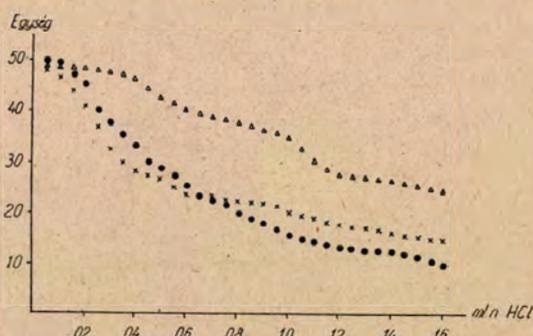
4. Ioncserélőképesség. Mértéke a 100 g bentonitban kicserélhető milligramm-egyenértéksúlynyi ionok mennyisége. A kicserélés szerves kationokra is vonatkozik. Gyakorlatilag fontos, hogy a sok kicserélhető kationt tartalmazó bentonitok pufferkapacitása is nagy lehet. Ha a szuszpenzio pH-ja a szerológiában kívánt pH 7,3-tól eltér, az alkalmazott 0,05 molaritású foszfát puffer a pH beállítására esetleg elégtelen. A kicserélhető ionok mennyiségére potenciometrikus és konduktometriás titrálási görbékből lehet következtetni. A görbék az egyes bentonitokra igen jellemzőek. Az általunk használt standard Wyoming, a mádi Na-ra átalakított, továbbá a természetes istenmezeji bentonit Pungor f. nagyfrekvenciás készülékkel nyert konduktometriás görbéit az 1. sz. ábra mutatja.

5. Adszorpcióképesség. Függs a bentonit fajlagos felületétől, ez pedig a szemcsenagyságtól. Az adszorpcióképességet a metilénkék adszorpció vizsgálatával szoktuk megadni.

1. táblázat
Egyes bentonitok szemcseloszlása
1,0 g 100 ml vízben

	Standard Wyoming	Na bentonit	Ca bentonit
	s z á z a l é k b a n		
30 perces ülepitésre kivált	13,4	12,2	27,7
1300 rpm után kivált	50,0	40,7	69,0
szserológiai frakció	12,9	9,4	nyomok
oldatban maradt	23,7	38,0	nyomok

gálatával szoktuk megadni. Juhász és Kakasy (1958) foglalkoztak újabban a kérdéssel. Vizsgálatainkban a metilénkéket ilyen célra nem használhattuk, mert bizonyos határkoncentrációknál a bentonittal csapadékot adott. Célszerűbbnek láttuk a fehérjeadszorpciót vizsgálni. E célból a reakció-

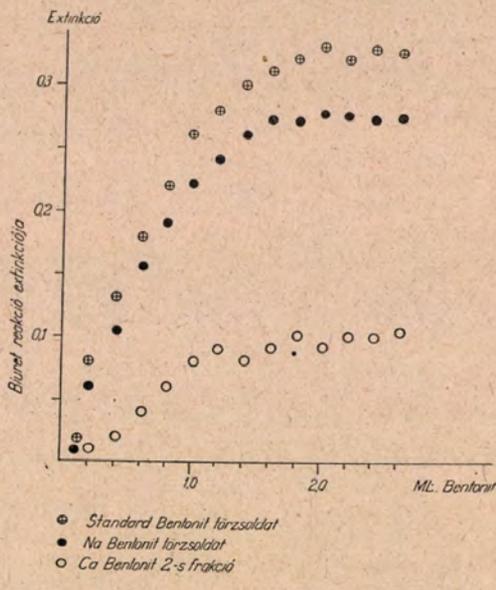


• Ca Bentonit
• Na Bentonit (aktív)
• Standard Wyoming
1g-ból előállított szserológiai frakció 100 ml vízben

1. ábra.

ban használatos törzsoldatból, illetve Ca bentonit vizsgálatánál a 2-s frakcióból (1. 1. sz. táblázat) különböző mennyiségeket mértünk le. Azonos mennyiségű 1:20 hígítású szserumfehérjével hoztuk össze. Egy óra állás után a bentonitot kicentri-

fugáltuk, a supernatans fehérjetartalmát biuretreakcióval határoztuk meg. A reakció leolvasása Eppendorf fotométeren 334 millimikron hullámhosszon történt. Az adszorbeált fehérje mennyiségét a kapott maradék fehérjéből számítottuk.



2. ábra.

Vizsgálatra alkalmas az a bentonit, mely a szserumfehérjének legalább 50%-át elnyeli. Ca bentonit adszorbeálóképessége ennél kisebb. (2. sz. ábra.)

A bentonit reakciót Bozicevich és munkatársai ismertették 1958-ban. Nagyobb beteganyagról Bloch és Bunim 1959-ben számoltak be. 114 rheumatoid arthritises beteg savójában 85%-ban kaptak pozitív eredményt. 58 nem arthritises betegnél 5% volt a pozitivitás. A reakció technikai kivitele a következő.

A) Szükséges reagensek.

- I. bentonit törzsoldat.
- II. Gammaglobulin (emberi)
- III. Veronal puffer: pH: 8,6, 0,06 M. (0,184 g veronal, 1,03 g veronálnátrium 100 ml vízben.)
- IV. Foszfát puffer: pH: 7,3, 0,05 M. (0,975 g Na₂HPO₄ · 7H₂O, 0,185 g K H₂PO₄ 100 ml vízben.)
- V. 0,1%-os vizes metilénkék.
- VI. 1%-os vizes Tween 80. (Sorboxyethylen monooleat.)

B) Bentonit törzsoldat elkészítése.

0,5 g bentonitot 30 ml deszt. vízzel eldörzsölünk, 24 óráig duzzadni hagyjuk, 100-ra feltöltjük, 2x1 percig homogenizáljuk, vagy erőlyesen felrázzuk. Egy órai ülepités után csövekbe öntjük a felülúszót, szögcentrifugában 1300-s perccenként fordulatot ülepítjük 15 percig. A felülúszót új csövekbe öntjük, ismét centrifugáljuk 1600 fordulattal perccenként.

A felülúszót kiöntjük, a második centrifugálás után az üledéket használjuk. Reszuszendáljuk 100 ml vízben. Ez a bentonit törzsoldat. Lengőcentrifugák azonos ülepitéshez más sebességét igényelnek. A szserológiai frakció leválasztásához az első centrifugálásnál 120xg, a másodiknál 180xg erő szükséges. Ez kb. perccenkénti 1000 és 1300-s fordulattal felel meg.

A különböző bentonitok szemcseeloszlását az 1. sz. tábla mutatja.

G) Gammaglobulin oldat készítése.

Cohn szerinti alkoholos frakcionálással nyert 2-s frakcióból (F2) 0,5 g-t oldunk 50 ml veronal pufferben. Jégsczkrényben egy hónapig eláll. 2-s frakció hiányában kereskedésbeli ampullázott gammaglobulint hígítunk 1%-os töménységre veronal pufferrel.

Célszerű a gammaglobulin tisztaságát papirelektroforézissel ellenőrizni. Nem ritkán 10% albuminszennyezést tartalmaz. Ez a reakció pozitívításában inhibitorként hat. Ilyenkor 63°-os vízfürdőn kezeljük 10 percig. Az F2 oldatot használat előtt az esetleg kialakult fehérje rögzítő centrifugálással derítjük.

D) Bentonit reagens elkészítése.

1. Alapos felrálás után a törzsoldatból 10 ml-t centrifugálunk 3000 perccenkénti fordulattal 3 percig. 20 ml ürtartalmú csöveket kell használni.

2. Az üledéket felráljuk 1 ml. deszt. vízben, hozzámérünk 2,0 ml F2 oldatot. Felkeverjük, 15–30 percig szobahőn állni hagyjuk. Ez alatt létrejön az adszorpció. Hozzámérünk 15 ml deszt. vizet és felráljuk.

3. Ismét centrifugáljuk, az üledéket mossuk 50 majd 10 ml deszt. vízzel.

4. Az ismételten centrifugált üledéket 5 ml deszt. vízben szuszpendáljuk, hozzáadunk 10 ml metilénkék oldatot. Öt perc várakozás elegendő a festék kötődéséhez. Utána hozzámérünk még 10 ml vizet, keverés után centrifugáljuk. A felülúszó a fölös festéket tartalmazza, kiöntjük.

5. Az üledéket még egyszer mossuk 10 ml vízzel.

6. A kicentrifugált üledéket 40 ml foszfát pufferben felráljuk.

7. Hozzámérünk 0,1 ml Tween 80 oldatot. A reagens használatra kész. Jégsczkrényben leglább 1 hétig használatra alkalmas állapotban eltartható.

E) A reakció kivitele.

I. Legegyszerűbb a tárgylemez-próba. A vizsgáló inaktivált savót, ismert pozitív és negatív savót, továbbá reagens kontrollként foszfát puffert cseppentünk tárgylemezre. Hozzáadunk egy-egy csep frissen felrázott bentonit reagenst, üvegbotokkal elkeverjük. Öt perc várakozás után az eredmény leolvasható. Erősen pozitív savó esetén durva pelyhek láthatók, a közti folyadék víztiszta.

Saját tapasztalataink szerint kétes esetekben érdemes a savóból 1:4 és 1:10 hígítással (foszfát pufferrel) megismételni a vizsgálatot. Kétes vagy negatívnak látszó savók ilyenkor pozitív eredményt adhatnak. Feltételezhető, hogy inhibitorok jelenléte okozta a hígítatlan savó kétes reakcióját.

II. A reakció hígításos csősorozatban is elvégezhető. Az inaktivált savóból 1:20 alaphígítást végzünk foszfát pufferrel. Tovafutó felező hígítási sort készítünk 0,4 ml térfogatban 1:2560 hígításig. Pozitív, negatív és foszfát-pufferes kontrollt is beállítunk. A csövekhez 0,1 ml reagenst mérünk. Hús percig rázógépbén rázzuk. Utána nagytóval az eredmény leolvasható. Ha nincs rázógépbén, kézzel erőiesen rázzuk pár percig, utána jégsczkrénybe teszük és másnap olvassuk le. A leolváshoz gyakorlat szükséges. A pozitív reakció felismerhető a jellegzetes pelyhes kiülledésből, felrázóskor durva pelyhek lebegnek, a közti folyadék tiszta. Gyengébb reakciónál a pelyhek finomabbak, a közti folyadék enyhén kékes, kissé turbid. Egy keresztnek megfelelő gyenge

reakció, különösen nagyobb hígításban nem értékelhető. Zóna jelenség, főleg az alacsony hígításokban, gyakran megfigyelhető. Nem inaktivált savó mindig erős zónajelenséget mutat. Pozitív a próba, ha 1:20 hígításban, vagy e felett +++ vagy ++++ reakciót mutat.

III. Jól alkalmazható a reakció Takátsy lemezen is. A beállításakor ügyeljünk arra, hogy a savóhígítás és a reagens mennyiségének legcélszerűbb aránya: 4:1-nek bizonyult.

Megjegyzések a technikai kivitelhez: Bloch és Bunim fenti leírása a standard Wyoming bentonitra vonatkozik. A reakció sikerének kulcsa a megfelelő szemcsenagyságú és homogén diszperzitású szerológiai frakció előállítása.

Ennek kinyerése a bentonitfajtától függ és a leírt eljárástól eltérő is lehet. Célszerű a bentonitot először

2. táblázat

A latex és a bentonit próbák eredményei arthritises betegek savójában

I. Verifikált rheumatoid arthritis 5 évnél hosszabb kórelőzménnyel. Vizsgált savók száma: 167.

	mindkét próbával	latex próbával	bentonit próbával
negatív	14 (8,3%)	17 (10,2%)	22 (13,1%)
pozitív	149	139	136
kétes	4	11	9
összesen	167	167	167

II. Klinikailag rheumatoid arthritisek, 1 éves vagy annál rövidebb kórelőzménnyel. Vizsgált savók száma: 37.

	mindkét próbával	latex próbával	bentonit próbával
negatív	17 (45,9%)	19 (51,3%)	20 (54%)
pozitív	18	18	16
kétes	2	—	1
összesen	37	37	37

III. Nem típusos polyarthritisek. Vizsgált savók száma: 50.

	mindkét próbával	latex próbával	bentonit próbával
negatív	14 (28%)	18 (36%)	22 (44%)
pozitív	30	25	24
kétes	6	7	4
összesen	50	50	50

duzzasztani, majd az elkészített deszt. vizes szuszpenziót 2 napig állni hagyni, gyakran rázni. Ily módon a részecskék felázása tökéletesebb. A kész törzsoldatot mikroszkóppal ellenőrizzük, fedőlemez alatt. A szerológiai frakció szemcsenagysága kb. 0,5–1,1 mikron között van.

A reagenskészítéskor a megadott metilénkék kevésbb is lehet. A bentonitoldat a metilénkéssel bizo-

3. táblázat

A latex és a bentonit próba eredményei nem mozgásszervi betegségekben

Kórjelzés	Esetek száma	Bentonit	Latex
		próba pozitív	próba pozitív
1. Osteoarthritis	52	2	0
2. Rheumás láz	14	0	0
3. Spondylarthritis ankylopoet	8	1	1
4. Hepatitis epidemica	37	8	2
5. Cc. metast.	23	7	1
6. Myelosis chr.	2	2	2
7. Magas gammaglobulin értéket mutató egyéb betegségekben	40	6	2
8. Magas cholesterin tartalmú savók	22	2	0
Összesen	198	28	8

nyos koncentrációban csapadékot ad. E határkoncentráció értéke is a bentonit összetételétől függ.

Tárgylemez-próbához mindig hőkezelt gammaglobulint használjuk. Öt százaléknál több albuminnal szennyezett gammaglobulin alkalmazása esetén még hőkezeléssel sem olyan jók az eredmények, mint tiszta F2-vel, a papírelektroforézis vizsgálatot érdemes elvégezni.

Eredmények: 452 savót dolgoztunk fel. A bentonit-reakciót a Singer és Plotz módszerével beállított latexpróbával hasonlítottuk össze. A latex-szemcsék nagysága: 0,817 mikron volt, sorozat szám: LS-424-E. Az eredményeket a 2. és 3. sz. táblázatban foglaltuk össze.

Megbeszélés

Kapott adataink szerint a bentonit-reakció érzékenysége, valamivel kisebb a latex fixációs próbánál. Az eltérés azonban csekély. Labilis savóknál a bentonit nagyobb százaléknál ad tévesen pozitív reakciót, pl. hepatitisben és cc. metastasisban 20% felett kaptunk tévesen pozitív eredményt. Ezek az esetek egyrészt klinikailag, másrészt laboratóriumban is jól elkülöníthetők a rf. okozta pozitív reakciótól. A rheumatoid arthritis korai szakaszának kimutatására azonban egyik reakció sem jobb a másiknál. Minthogy a reakció negativitását gyakran inhibitorok jelenléte okozza, nem várható, hogy bármilyen más vívőanyag sokat javíthatna az eredményeken. Ilyen esetben az eglobulinok hideg deszt. vizes kicsapása fokozza a reakció érzékenységet és specifikusságát.

Technikailag a bentonit-reakció egyszerűbb a latex próbánál, gyorsabb is annál. Előnye még, hogy a reagens a laboratóriumban készen tartható. Hátránya, hogy a reagenst magának a laboratórium-

nak kell elkészítenie, míg a latex reagenst a gyár készen szállítja.

A bentonit szerológiai alkalmazásának még csak kezdetén vagyunk. E bonyolult és változékony összetételű anyag sajátosságait még nem ismerjük eléggé, éppen ezért jelentőséget kell tulajdonítanunk a további, elsősorban kutatóvizsgálatoknak.

Összefoglalás: Szerzők ismertetik a bentonit alkalmazásának módját a rheumatoid arthritis szerológiai diagnosztikájában. Leírják a legalkalmasabb bentonit kiválasztásához szükséges elővizsgálatokat is.

A bentonit-reakciót a latex fixációs próbával hasonlítják össze. 452 savó vizsgálata alapján megállapítják, hogy a reakció érzékenysége kielégítő, bár valamivel kisebb, mint a latexpróbaé. A tévesen pozitív reakciók száma a latexpróbaéhoz viszonyítva nagyobb, különösen magas volt hepatitisben és cc. metastasisban (20% felett).

A bentonit-reakció az egyszerű és gyors tárgylemez-próba formájában igen alkalmas a rheumatoid arthritis tájékoztató szerológiai vizsgálatára.

IRODALOM. *Bozicevich I., Bunim I. I., Freund I. & Ward S. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 1958. 97:180. — 2. Bozsóky S.: Megj. alatt. — 3. Bloch I. K., Bunim I. I.: JAMA 1959. 169:307. — 4. Buzágh A., Szepesi K.: Acta Chim. Acad. Sci. Hung. 1955. 5:287. — 5. Buzágh A., Szántó J.: Magy. Kémiai Folyóirat 1960. 66:13. — 6. F. Vogl M.: Földtani Közlöny, 1954. 84:121. — 7. Juhász Z., Kakasy Gy.-né: Építőanyag. 1958. 10:402. — 8. Mucskai L., Ruzsányi T., Soliom I.: Magy. Kém. L. 1960. 15:30. — 9. Nagy K.: Földtani Közlöny. 1954. 84:3. — 10. Singer I. M., Plotz C. M.: Latex Fixation Test. I. Application to serologic diagnosis of rheumatoid arthritis. Am. J. Med. 1956. 21:888. — 11. Wallis A. D.: Ann. Int. Med. 1946. 32:63.*

POLYVITAPLEX 10 CSOKOLÁDÉ

A szervezet számára legfontosabb 10 vitamint tartalmazza, amelyek egymás hatását kiegészítik.

Javallata :

Vitaminszegény táplálkozásnál. Betegség esetén, amidőn a szervezet vitaminellátása megzavart. Lázás állapotban, a szervezet fokozott vitaminszükségletének pótlására. Terhesség és szoptatás idején. Gyermekeknél a hirtelen növekedés időszakában. Sebészeti műtét előtt és után roborálásra. Bőrgyógyászatban fertőzések, anyagcserezavar, allergiák stb. esetében, továbbá dermatosisok és dermatitisek gyógykezelésére, vagy azok támogatására. Belgyógyászatban a specifikus készítmények hatásának alátámasztására. Profilaktikusan betegségek megelőzésére, a hypovitaminózis kialakulásának megakadályozására stb.

A kellemes csokoládé pasztilla gyerekek számára különösen könnyen adagolható.

Adagolása :

Naponta 1—3 csokoládé.

Csomagolása :

24 csokoládé, dobozban 12,20 Ft

SZTK terhére nem rendelhető

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
BUDAPEST, IV. TÓ-U. 1-5.

Péterfy Sándor u. Kórház-Rendelő, „A” Belosztály és Laboratórium, O.R.F.I. „G” Osztály

Vizsgálatok módosított bentonit flocculációs testtel

Irta: Somogyi Györgyi dr., Selmeci Imre dr., Langer Lea dr. és Gaál Klára dr.

Waalder 1940-ben közölte, hogy specifikus nyúlantitestekkel sensibilisált birkavörösvérsejtek primaer chronikus polyarthritiben szenvedő betegek serumának hatására agglutinálódnak (8). A serum ezen agglutinációt előidéző anyagát „rheuma factor”-nak nevezte (továbbiakban: RF). Rose a pr. chr. polyarthritises betegek savójának agglutináló képességét a betegség jellegzetes sajátosságának tartja (5). További vizsgálatok során kiderült, hogy nemcsak birkavörösvérsejtek, hanem emberi vörösvérsejtek is agglutinálhatók nyúl-antitestekkel való kezelés révén. Majd taninnal kezelt vörösvérsejtekkel is, melyek felületére gammaglobulint adsorbeáltak, elvégezték az agglutinációt. Az agglutinatio egyéb módosításait is kidolgozták. Valamennyinek közös alapja az, hogy a vörösvérsejtek felületére lerakódott gammaglobulin a RF-ral reagál. A gammaglobulint nem élő corpusculomokra adsorbeálva ezek is agglutinálhatók a RF-ral. E célra részben műanyagot (Latex, 6, 7), részben a természetben előforduló kolloidot (bentonit) alkalmaztak (1, 2, 3). A reactio érzékenyebbé tehető, ha a gammaglobulint előzetesen rövid ideig hőhatásnak tesszük ki (4).

Az erythrocyták nem élő anyaggal való helyettesítése jelentősen megkönnyíti a RF kimutatására szolgáló agglutinációs test végzését. Nincs szükség sem anti-erythrocyta nyúlsavóra, sem a heterophil antitestek adsorptiójára. A leggyakrabban használt birka-vvs-ek nem bírják a tárolást és tulajdonságaik az évszaktól függően változnak.

Vizsgálatainkhoz a bentonitot használtuk, mert korlátlan mennyiségben és rendkívül olcsón beszerezhető.

A bentonit az agyagközetek oly fajtája, mely legalább 50%-os montmorillonit csoportba tartozó agyag-ásványt tartalmaz. A montmorillonit ásványok rétegrácsosak, polyaluminiumhydroxid és polykovasav rétegekből épül fel. A térhálók egymástól való távolsága 9—20 Å-ig terjed. A térhálók ilyen nagy távolsága lehetővé teszi, hogy nemcsak a kristály felületén, hanem az egyes kristályokon belül a réteglapok között is lefolyhatnak különböző adsorptiók, vízfelvételi stb. folyamatok. Egyes esetekben a lemezek teljesen el is válhatnak egymástól. Ilyen állapotban a montmorillonit valamennyi ásvány között a legnagyobb fajlagos (aktív) felülettel rendelkezik. Ez megközelíti a 800 m²/gramm értéket. (Összehasonlításképpen: a legjobb minőségű aktív szén kb. 1000—1200 m²/g fajlagos felületű.) Tehát a montmorillonit és ebből következőleg a bentonit kiváló adsorptiók kicserélésénél rendelkezik. A kristályrács réteglapjai felületének szabad negatív töltése a bentonit suspensio jellegzetesen kolloid tulajdonságainak hordozója. A negatív töltésű helyhez kapcsolódó kationok kicserélésénél alapszik a bentonitok nagyfokú báziscserélő képessége.

A természetben előforduló bentonitok kétfélek: 1. nátriumbentonitok, amelyek kicserélhető formában alkáliákat tartalmaznak; 2. calciumbentonitok, melyek nagyjából csak calciumot tartalmaznak. Elnevezé-

sük nem ásványi összetételükre vonatkozik, hanem a kristályok felületein lekött kationokra.

A bentonitok legnagyobb része calciumbentonit. Nagyfokú duzzadásra azonban csak a nátriumbentonitok képesek. A Na-ion lehasadásának, ill. a felület-től való eltávolodásának következtében érvényesülő negatív töltés nagyfokú hidratálódással jár. Ezért csak a Na-bentonitok mutatják a bentonit suspensiókra jellemző kolloidális tulajdonságokat. A calciumbentonitok néhány százalék szóda hozzákeverésével átalakíthatók nátriumbentonitá. Kísérleteinknél ilyen aktivált, nátriumbentonitá átalakított, légszáraz anyagra használtunk fel.

Laboratóriumi lehetőségeinknek megfelelően a bentonit-flocculációs testet (továbbiakban: BFT), az eredeti leírás módosításával a következők szerint végeztük.

Bentonit-reactio elvégzése

A reactióhoz szükséges oldatokat üvegen kétszer desztillált vízzel (pH: 7,0) készítjük.

Bentonit előkészítése:

1,0 g nátriumbentonitot 100 ml dest. vízben suspendálunk 500 ml-es rázóhengerben. Öt perc rázás után 500 ml-re feltöltjük. Egy órán át ülepedni hagyjuk. Az üledéket elöntjük. A supernatánt 6 db 100 ml-es centrifugacsőbe öntjük és 15 percig centrifugáljuk, 1300/1 perc fordulatszámmal. Az üledéket elöntjük. A supernatánt ismét leforgatjuk 1600/1 perc fordulatszámmal 15 percig. A supernatánt elöntjük, az üledéket 100 ml dest. vízzel ösmossuk. Ez a bentonit-törzsoldat, hat hónapig használható.

Gammaglobulin előkészítése:

Egy ml gammaglobulint 50 ml veronal puffer-oldatban felhígítunk (0,184 g veronal + 1,03 g veronal Na ad 100 ml dest. víz pH: 8,6). Egy hónapig tárolható jégsekényben. Ebből a fő kísérlethez szükséges mennyiséget használat előtt 10 percig 56 C fokon vízfürdőben tartjuk, hogy a bevonó (coating) képességet fokozzuk.

A bentonit suspensio sensibilisálása

A jól összerázott homogén bentonit-törzsoldatból 10 ml-t vastag, 25 ml-es centrifugacsőben 5 percig 3000/1 perces fordulatszámmal lecentrifugálunk. A supernatánt elöntjük. Az üledékhez 1 ml dest. vizet adunk, jól összerázzuk, majd 2 ml pufferes, 10 percig 56 C fokon tartott gammaglobulin oldatot adunk hozzá, enyhe rázogatás közben. 15—30 percig szobahőmérsékleten állni hagyjuk, majd 15 ml dest. vizet adunk hozzá és 5 percig 3000/1 perces fordulatszámmal centrifugáljuk. A supernatánt elöntjük. Az üledéket 15 ml vízzel ösmossuk és ismét erősen leforgatjuk. Az üledékhez 1 ml 0,1%-os vizes methylenkék oldatot és 5 ml vizet adunk, jól összerázzuk és 5 perc állás után 10 ml dest. víz hozzáadásával 5 percig centrifugáljuk 3000/1 perces fordulatszámmal. Az üledéket 10 ml vízzel átösmossuk és centrifugáljuk 5 percig 3000/1 perces fordulatszámmal. Az utolsó centrifugálás után 4 ml foszfátpufferben suspendáljuk az üledéket (0,975 g nátriumfoszfát Na₂HPO₄ · 7 H₂O + 0,185 g K dihydrofoszfát KH₂PO₄, pH 7,3). Ez tartalmazza a sensibilisált bentonitrészecskéket. Ezen oldathoz 0,1 ml 1%-os Tween 80 oldatot adunk enyhe rázogatás közben.

A fő kísérlet elvégzése

56 C fokon 30 percig inaktivált savót 1:4 arányban hígítunk. Ebből 10 csőben hígítási sort készítünk, 0,5 ml összmenyiségben 1:4-től 1:2048-ig Widal szerint. Az alaphígítást, valamint a sorozatos hígítást az előbb megadott foszfatpufferral végezzük.

Az előkészített sensibilizált bentonitoldatból erős összerázás után 0,05 ml-t adunk minden csőhöz.

alapján úgy látjuk, hogy a BFT-reactio az RF-t nagyobb százalékban mutatja ki, mint a Waaler—Rose-reactio. Heveny rehumás lázas és sec. chr. polyarthritisen szenvedő betegek savóival a reactio negatív eredményű volt. Ugyancsak negatív eredményt kaptunk három más betegség (rec. rehumás láz, Bechterew, lymphadenitis) esetén is.

Diagnosiss	Esetek száma	Waaler—Rose		Bentonit	
		pos.	neg.	pos.	neg.
Polyarthr. chr. prim.	31	21 (67,8%)	10 (32,2%)	24 (77,4%)	7 (22,6%)
Polyarthr. chr. sec.	11	Ø	11	Ø	11
Polyarthr. acuta .	7	Ø	7	1	6
Egyéb óó.....	3	Ø	3	Ø	3

20 percig rázógéppel 150/1 perc számmal rázzuk, majd másnapig jégsekényben tartjuk.

A csövekben a bentonitzemcsék — pozitív esetben — agglutinálódnak. Az agglutinatio a hígítás fokával csökken.

Tekintettel arra, hogy a bentonitzemcsék rendkívül aprók, az agglutinatio csak mikroszkóppal látható. Ezért úgy módosítottuk a reactio leolvasását, hogy másnapig állni hagyjuk a csöveket jégsekényben, amikor a már leülepedett bentonitrögöcskék kagylós elhelyezkedéséből szabad szemmel is jól leolvasható, hogy az agglutinatio melyik hígításig jött létre.

Összehasonlításként egy kontrollcsövet állítottunk be, melybe 0,5 ml foszfatpuffert és 1 csepp bentonitoldatot mérünk be és úgy járunk el vele, mint a többi csövekkel. Vizsgálataink eredményeit táblázatban foglaltuk össze.

Értékelés

Bloch pozitívnak tekinti a reactiót, ha az agglutinatio alsó határa 1:32-es hígítás (1). Vizsgálataink szerint a klinikai diagnózis és a parallel elvégzett Waaler—Rose-reactio alapján 1:16-os hígításban létrejött agglutinatio már pozitív reactiót jelent.

Eredményeink megbeszélése

Mint táblázatunkból látható, a BFT a pr. chr. polyarthritisen betegeinktől vett savóval 77,4%-ban kifejezett pozitív reactiót adott. Vizsgálataink

Eredményeink az irodalomban eddig nyilvánosságra hozott eredményekkel megegyeznek. Megerősíthetjük azt, hogy a BFT alkalmas vizsgálat a pr. chr. polyarthritisen diagnosztizálására. Úgy véljük, hogy a reactio az általunk végzett formájában érzékenyebb, mint az eredeti leírás szerint.

Összefoglalás. Szerzők közlik az általuk némileg módosított bentonit-flocculatiós testtel elért eredményeiket. E testet az RF kimutatására alkalmasnak tekintik.

Szerzők köszönetüket fejezik ki Bíró László dr. egyetemi magántanár és Szécsényi Nagy László dr. főorvosoknak munkájukban nyújtott támogatásukért, valamint Rózsa László főmérnöknek a bentonit előkészítéséért és rendelkezésükre bocsátásáért.

IRODALOM. 1. Bloch K. J. és mtsai: J. A. M. A. 1959. 169, 307. — 2. Bozichevich J. és mtsai: Proc. Soc. exp. Biol. 1958. 97, 180. — 3. Del Toro L. A. és mtsai: J. A. M. A. 1959. 169, 315. — 4. Franklin E. C. és mtsai: J. exp. Med. 1957. 105, 425. — 5. Rose H. M. és mtsai: Proc. Soc. exp. Biol. 1948. 68. — 6. Rothermich N. O. és mtsai: J. A. M. A. 1957. 164, 1999. — 7. Singer J. M. és mtsai: A. J. Med. 1956. 21, 888. — 8. Waaler E.: Acta path. microbiol. Scand. 1940. 17, 172.

Egyenletes felszívódású, erős és tartós hatású, szájon át adható új ganglionbénítő készítmény a

PLEGANGIN

1 tableta 2,5 mg 3-methylaminoisocamphanhydrocloridot (mecamylamin) tartalmaz

SZTK terhére szabadon rendelhető

50 és 250 tableta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



János Kórház Gyermekosztálya

Oligophrenia phenylpyruvica*

Irtta: Remsey Ildikó dr., Gergely Márta dr. és Lenart György dr.

1959. év tavaszán egy 4 éves, szőke, kékszemű, fehérbőrű leágygyermeket vettünk fel osztályunkra. A gyermek szellemi fejlődésében nagymértékben visszamaradt volt. Érzékszervi reakciói 4 és fél hónaposnak, mozgástevékenysége 7 hónaposnak, tárgyakkal való manipulációja 6 hónaposnak, tanulékonyága 3 hónaposnak felelt meg. Szociális reakciói nincsenek.

A kontaktus felvételére nem volt mód. A 4 éves gyermek szellemi színvonala az átlagos 6 hónaposnak felelt meg. Megtekintve és megvizsgálva feltűnt hypertelorismusa, hypertoniás izomzata, kézfejének szinte állandó kishullámú mozgása. Verejtékezése nagymértékű és igen kellemetlen szagú volt. — Megfigyelésünk ideje alatt a gyermekem láztalan állapotban több ízben jelentkeztek tónusosklónusos görcsrohamok. Savanyított vizeletét 10 %-os FeCl_2 -vel vizsgálva, az zöld élszíneződést mutatott és így biztossá vált az eddig csak feltételezett diagnózis, az oligophrenia phenylpyruvica.

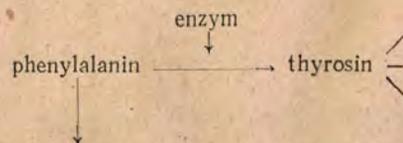
A pyroszólósavas oligophrenia vagy phenylketonuria a phenylalanin-anyagcsere zavarán alapuló betegség, mely pyroszólósav ürítéssel és a szellemi fejlődésben való visszamaradással jár. Folling ismerte fel a két jellegzetes tünet kapcsolatát és közölte elsőnek 1937-ben tíz esetet. Azóta összesen mintegy 500 eset szerepel az irodalomban. 6 hetes kortól 68 éves korig számolnak be a betegség előfordulásáról (1). Feltűnő, hogy bár a születéskor a két nem közel egyformán van képviselve, az első 5 életév után a nők maradnak túlsúlyban. A betegség nem korlátozódik fajokra (2, 1).

Megkíséreljük saját esetünk és az irodalomban közöltek alapján a phenylketonuria legjellegzetesebb tüneteit összefoglalni. A betegek csökkent pigmentációt mutatnak. Bőrük fehér, finom erezetű, dermatitisre hajlamos. Élénk dermatographismust figyeltek meg náluk. 90%-ának haja szőke (2), szemük színe kék volt. Fogzásuk elhúzódo, fogaik közötti távolság kissé szélesebb. Észleltek a belső szemzugok közötti nagyobb távolságot, a hypertelorizmust. Izomzatuk csökkent, járásuk bizonytalan, lépésük apró (1, 3). Termetük gyakran alacsony. Az ujjak szüntelen mozgása és ülőhely-

zetben a törzs hullámzó mozgása (himbálása) figyelhető meg. Néha tremor észlelhető és patellaclonus. Egész korán jelentkező görcskészségük van, ami EEG-vel is regisztrálható. A betegek 1/4–1/3-ában időnként epileptiform görcsök jelentkeznek. Az esetek 79%-a mutat EEG elváltozást (5), tíz éves kor után azonban — ha addig nem jelentkezett — ritkán lép fel epilepsia (1). Egyéb fejlődési rendellenesség is társulhat a képhez: Spina bifida, kryptorchismus, vitium. Leírtak micro- és brachicephaliat is. A phenylketonuriás gyermek közelében erős testszag érezhető, melyet egér vagy farkas szagához hasonlítottak. Ez esetben erős a verejtékezés is (1). Elég gyakori a nyálfolyás. A szellemi fejlődés nagyfokban visszamaradt. Egyesek szerint a phenylpyroszólósavat ürítők 71%-a idióta, 29%-a imbecil. Mások véleménye szerint 60%-uk idióta, 30%-uk imbecil és 10%-uk mérsékelten retardált, tehát az előbbihez viszonyítva, magasabb szellemi színvonalon áll. Az esetek sorolása I. Q. segítségével történt. Végül a kórkép legjellegzetesebb tünete a phenylpyroszólósav ürítés, melyet 10% ferrichlorid oldattal vizsgálunk.

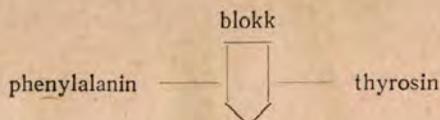
5 ml savanyú vegyhatású (optimális pH 2,5–3) vizelethez 3–4 csepp 10%-os FeCl_2 -t cseppentünk. Phenylketonuria esetében ekkor azonnal zöld elszíneződés keletkezik. A reakció csak friss vizelettel végezhető.

A FeCl_2 -test az első életnapokban nem ad megbízható eredményt, a hatodik nap és a 6. hét között kezd pozitívvá válni, de negatív lehet még további heteken át is (6). A betegség okát keresve megállapítást nyert, hogy phenylketonuriában a phenylalanin anyagcsere zavart. Ép viszonyok között a szervezetbe kerülő phenylalanin legnagyobb része enzim hatására thyrosinná alakul, a thyrosin pedig tovább bomlik melanin, thyreoid-hormon, adrenalin és noradrenalinná. Kis százaléka a phenylalaninnak más úton phenylpyroszólósavvá alakul:

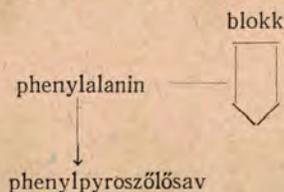


kóros esetben a phenylalanin thyrosinná bontásához szükséges enzim vagy hiányzik, vagy működése akadályozott („blokk”):

* Előadás formájában elhangzott a Magyar Gyermekorvosok Társaságának 1960. február hó 10-i tudományos ülésén.



és így oxydatiója nem tud végbemenni. A serum-ban a phenylalanin szint kórosan emelkedik. Lebontása szinte teljes mennyiségben más irányt vesz és így megszorodnak a phenylalanin bomlástermékei, elsősorban a phenylpyroszólósav:



ami azután a vizelettel ürül ki (7). Még phenylketonuriában is csak relatív hiánya fejlődik ki a thyrosinnak: a phenylalaninnak kb. 10%-a blokk esetén is ez irányban bomlik, amit jelzett phenylalanin adásával bizonyítani lehet (8).

Az anyagcsere folyamatból következik, hogy phenylketonuriában a serum phenylalanin szint emelkedik. Fokozódik a vizelettel való phenylalanin és phenylpyroszólósav ürítés is (7). A liquorban a phenylalanin szint egyesek szerint a normális 1 mg százalék alatti értékéről 8 mg%-ra emelkedik (2). Az anyagcserezavar másodlagosan a szellemi fejlődés nagyfokú visszamaradásához vezet. Ennek oka lehet a thyrosinnak és további bomlástermékeinek hiánya, de lehet a felszorodott phenylalanin vagy az ugyancsak felszorodott phenylpyroszólósav is. A kérdés eldöntése nehéz.

Nézzük meg, mi szól az egyik vagy a másik feltevés mellett. A thyrosin hiánya aligha jöhet számításba, mert adagolása csak a pigmentatio fokozódását okozza, szellemi fejlődés nem indul meg. — Másrészt a phenylalanin kellő időben történő megvonása lényeges javulást eredményez, nem csak testi fejlődésben, hanem a szellemiekben is. De, hogy ebben magának a phenylalanin hiányának, vagy ebből következőleg bomlástermékei megfogyásának van-e szerepe, nem dönthető el.

Pyroszólósavas oligophrenia előfordulása elég gyakori. Szűrővizsgálatok kapcsán 4530 felszólított anya közül csak 1192 hozta be újszülöttje vizeletét (26,3%). Ebből 51 alkalikus volt, ezeket figyelmen kívül hagyták. A megvizsgált 1141-ből egyet találtak pozitívnak (6). A kórkép gyakoriságára vet fényt a csökkent szellemi képességeket ápoló intézetekben végzett szűrővizsgálatok eredménye. Egy adat szerint 279 gyermek közül kettő volt pozitív, tehát phenylpyroszólósav-ürítő. Egyébként egyiket eredményesen kezelik, a közléskor 7 éves volt (6).

A mi vizsgálataink hamarabb vezettek eredményre. Az első 30 vizsgált idióta gyermek között egy phenylketonuriás gyermeket találtunk. A következő 75 szűrt eset viszont mind negatívnak bizonyult.

A betegség átöröklődése az eddigi ismeretek szerint az egy gén — egy enzim szabályt követi. Ennek alapján ebben az esetben is egyetlen gén mutációja felelős a kórképert. A gén recessív lévén, a phenylketonuria — új mutációtól eltekintve — csak akkor válik manifestté, ha az egyén apától és anyától is örökli a „sérült” gént. A népességben minden 40 000-ik ember phenylketonuriás (4). Az előbbiek ismeretében ez csak úgy lehetséges, ha minden 100-ik ember tartalmazza recessív, rejtett módon a phenylketonuria génjét. Tekintettel arra, hogy a mutált gén mellett még egy ép gén is van, 100 ember 200 génje közül sérült egy, tehát a gén előfordulásának valószínűsége a nép-

ségben $\frac{1}{200}$ Két recessív gén találkozásának

valószínűsége így felel meg az előfordulásnak:

$$\frac{1}{200} \times \frac{1}{200} = \frac{1}{40\,000}$$

Tehát a phenylketonuria

esetében minden 100-ik ember génhordozó és minden 40 000-ik beteg. Egyesek szerint már minden 25 000-ik ember phenylketonuriás, ez esetben minden 80-ik egészséges egyén recessíven hordozója a génnek (4). Kérdés, hogy a génhordozók valóban rejtettek-e, fel nem ismerhetők-e. Mint sok más esetben, a heterozygota itt is felismerhető (9), és pedig jelen esetben phenylalanin terheléssel: 0,10 g/kg-t adva pozitív esetben a szérum phenylalanin szintje — az egészségesekéhez viszonyítva — kétszeresére emelkedik (2).

Akár azt vesszük számításba, hogy minden 80-ik ember génhordozó, akár azt, hogy csak minden 100-ik, e számok mindenképpen elgondolkoztatóak. De még elgondolkoztatóbb a szellemi fogyatékosok intézeteiben végzett vizsgálataink eredménye, hiszen 105 szellemileg visszamaradott gyermekből találtunk egyet, aki — ha baját idejében felismerik — gyógyítható lett volna. Az irodalmi adatok összevetéséből kiderül, hogy 1000 szellemi elborultságban élő gyermek közül mintegy 8—10 menthető meg az egészségnek és a társadalomnak. A betegség kezelése a hatodik élethó előtt kezdve eredményes, már kevéssel később is legfeljebb ha javulást ígér. A kezelés diétás. A phenylalanin a diétában lényegesen megszorítandó, de belőle egészen ki nem hagyható. A nélkülözhetetlen mennyiség csecsemőknél 25 mg/kg pro die, gyermekeknél 5—15 mg/kg pro die körül jár (2). Próbálkoznak az étrend fehérjetartalmának oly mérvű megszorításával, amely a phenylalanin-tartalmat a kívántra redukálja. Félő azonban, hogy ez az út nem járható, mert az így nyújtott fehérjemennyiség a fejlődéshez nem elegendő. A diéta lehet phenylalaninszegény fehérje-hydrolysatum, zsír és szénhidrát kiegészítéssel. A kezelés harmadik hete után e mellett már 2 g protein adható tehéntej formájában. A hatodik hótól pedig ez 3 g-ra emelhető a javulás veszélyeztetése nélkül (10). Chemiai javulás a therapia hatására egy hónapon belül, klinikai azonban csak hónapok

múlva jelentkezik. Ennek azonban elengedhetetlen feltétele a korai csecsemőkorra eső felismerés. Erre ad módot a „pyrutes”, melynek elvéről és alkalmazásáról a következő közlemény szól.

Összefoglalás: Szerzők egy eset kapcsán ismertetik az oligophrenia phenylpyruvicat, mely a phenylalanin elbontás zavarán alapuló recessíven öröklődő betegség. Kellő időben történő felismerése esetén — melynek szükségét és jelentőségét hangsúlyozzák — phenylalaninszegény étrenddel gyógyítható.

IRODALOM. 1. Lang K.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. Neue Folge, Band 6. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955. — 2. Frézal J.: L'hôpital 1958, 46, 271. — 3. Cowie V.: Lancet 1951. I., 272. — 4. Leonard D. A. és McGuire F. L.: Journ. of Pediatr 1959. 54, 210. — 5. Paine R. S.: Pediatrics, 1957. 20, 290. — 6. Gibbs N. K. és Woolf L. I.: Brit. med. Journ. 1959 II., 532. — 7. Meister A.: Pediatrics 1958. 21, 1021. — 8. Udenfriend S. és Bessman S. P.: Journ. Biol. Chem. 1953. 203, 961. — 9. Hsia D. Y., Driscoll D., Troll W. és Knox, W. E.: Nature, Lond. 1956. 178, 1239. — 10. Horner F. A. és Streamer Cl. W.: Amer. Journ. Dis. Childr. 1959., 97, 107 és 345. —

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. sz. Gyermekklinika

Ellis van Creveld-syndroma és neuroectodermalis károsodás

Irta: Nábrády János dr.

Ellis és van Creveld (2) 1940-ben írták le a róluk elnevezett tünetegyüttest chondroectodermalis dysplasia néven. Három esetet közöltek, melyek közül egyet ectodermalis dysplasia különös eseteként McIntosh (1) már 1933-ban leírt. A syndroma jellemzői Ellis és van Creveld eredeti leírása szerint a következők: chondrodysplasia, körömre, fogakra, illetve hajra kiterjedő ectodermalis dysplasia, polydactylia és veleszületett szívhiba.

Az eddigi közlemények alapján a chondroectodermalis dysplasia tüneteit Chauss (9) után állandó és nem állandó tünetekre oszthatjuk fel. A syndroma állandó, minden valódi esetében fellelhető tünetei:

1. törpenövés, amely a végtagok distal felé progrediáló megrövidülésének következménye.

2. Polydactylia a kézen. A számfeletti ujj mindig a kéz ulnaris szélén jelentkező VI., esetleg VII. ujj.

3. Polymetacarpalisumus, illetve symmetacarpalisumus. Az os capitatum és hamatum fusiója (syncarpalisumus).

4. Az ujjak, különösen a distalis phalanxok diaphysiseinek (primaer ossificatiós centrumainak) retardált csontosodása.

5. A tibia proximális epiphysisének, illetve metaphysisének jellegzetes elváltozásai: tompaszögben végződő metaphysis, rövid medialis és hosszabb laterális oldallal, a medialis oldal felett ülő sapkaszerű háromszögletű epiphysis porccal. Ez okozza a rendszerint jelenlevő és a syndromára pathognomikusnak tartott genua valgát (5).

6. A radius distalis és az ulna proximális epiphysisének erős kiszélesedése. Ez utóbbi néha a radiusfej dyslocatióját okozhatja és beszűkíti a könyökízület mozgását.

7. Ectodermalis dysplasia: a) a fogak rendetlen elhelyezkedésűek, részben csökevényesek, részben aplasiások. Ez vonatkozik mind a tejfogakra, mind a maradandó fogakra. b) A körömök hypoplasiások,

nem érik el az ujjak végét, rendkívül törékenyek, alaki eltéréseket mutatnak.

A nem állandó tünetek rendkívül változatosak:

1. Kisebb-nagyobb mérvű alopecia, illetve törékeny hypoplasiás hajszálak. 2. A felső ajak és az íny összenövése. A felső ajak középső részének hypoplasiája ál-nyúlajak (pseudo-harelip) képződéséhez vezet. Egy esetben valódi nyúlajkat is leírtak. 3. Congenitalis vitium. Az eddigi 31 közül 16 esetben szerepel. Ezek közül 6 még újszülött korban, egy 7 hónapos, egy pedig 14 hónapos korban meghalt a congenitalis vitium következtében. 4. Polydactylia, illetve syndactylia a lábon, polymetatarsalisumus. Heptadactylia a kézen vagy lábon (13), arthrogryphosis (3). 5. A radiusfejecnek az ulna proximális epiphysisének erős kiszélesedése miatti dislocatiója, amely az ízület mozgásának beszűkítésével jár. 6. Exostosisok. Az acetabulum hypoplasiája. 7. Epispadiasis, hypospadiasis. A genitális tájék rendellenességei (13). 8. Strabismus. Iris colobomata (8). Exophthalmus. 9. Pes equinovarus. 10. Hepatosplenomegalia (5 eset). Oka valószínűleg a congenitalis vitiumban keresendő. 11. Hypogenitalismus (4). Hyperthyreosis (17). 12. Tölcsér mellkas (15). 13. Nephrocalcinosis (14.) 14. Egy esetben hypergammaglobulinaemiát írtak le (16).

A syndroma diagnózis a tünetek ismeretében nem nehéz. A feltűnő elváltozások már újszülött korban magukra vonják a figyelmet. Differentialdiagnózis szempontjából egyedül az achondroplasia jön szóba. Achondroplasiánál a végtagoknak proximális része mutatja a legnagyobb rövidülést, szemben a chondroectodermalis dysplasiánál talált distal felé progressív rövidüléssel. A polydactylia és a körömök csökevényes volta is megkönnyíti a differentialdiagnózist.

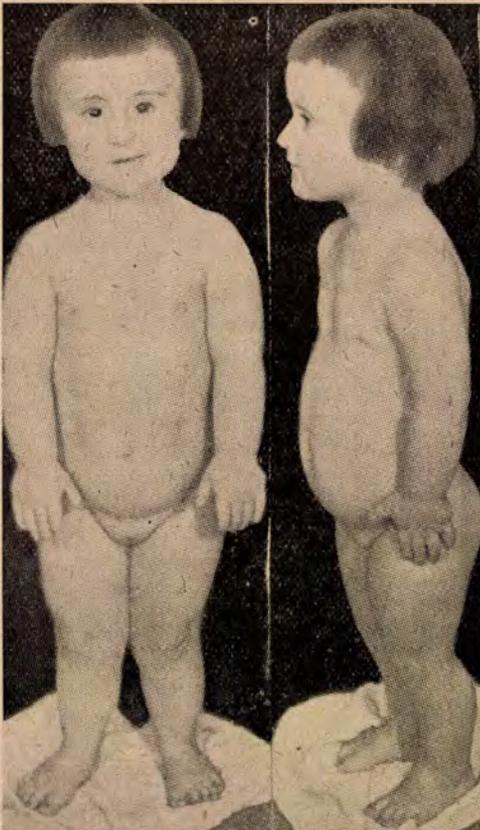
Eddig összesen 19 közlemény foglalkozott a syndromával. Ezekben 31 esetet írtak le. Alább ismertetjük saját esetünket, mely tudomásunk szerint a 32. a világirodalomban.

Saját megfigyelésünk.

1959. szeptember 7-én 4 éves leánygyermeket vetünk fel a klinikára.

Anamnesis: mindkét szülő egészséges, alacsony termetű (mater 150, pater 160 cm). Mater végtagjai chondrodystrophiára emlékeztetően rövidek (lásd 7. ábrát), pater semmi feltűnő elváltozást nem mutat. A szülők testvérei valamennyien egészségesek, de a mater testvérei is igen alacsonyak. Polydactylia, köröm- vagy fogrendellenesség a családban nem fordult elő. A gyermek születésekor az anya 21, az apa 24 éves volt. A gyermek időre, normális viszonyok között született. Születési súly: 2700 gr. Már születésekor feltűnt kétoldali hexodactyliája a kezén, rövid végtagjai és körmeinek csökevényes volta. Icterus neonatorum 2-3 napig tartott. 8 hónapig anyatejjel táplálták. Csecsemő korában jól fejlődött. Dentitio kezdete 8 hónapos korában: először az egyik felső metsző bújt ki, majd 1 éves kora után tört ki a második felső metsző, később szabálytalan sorrendben a többi fog. Statikai, dinamikai és értelmi fejlődése normális. A kötelező védőoltásokat megkapta. Csecsemő korában 5-ször kapott D₂ vitamint parenteralisan, később per os tablettában. 2 éves korban szövödménymentes rubeolán esett át. 3 éves korában két ízben volt bronchopneumoniája. VI. ujjait 3 hónapos korában távolították el.

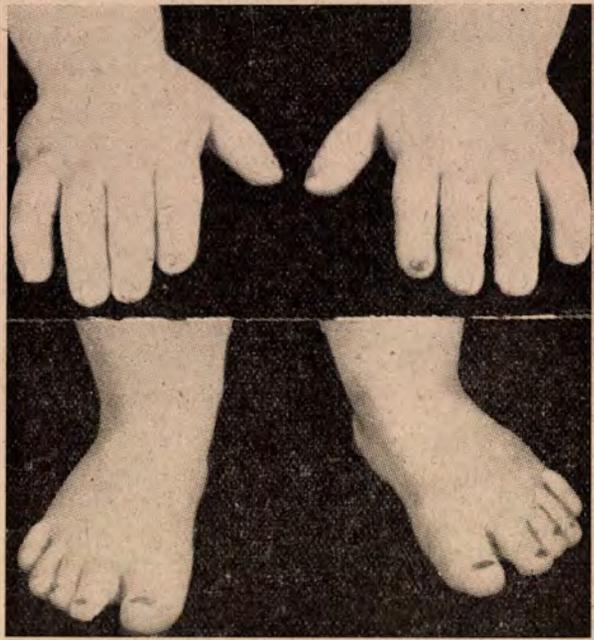
Status: 88 cm magas, első pillantásra achondroplasiás törpének imponáló kp. táplált leánygyermek. Bőren macroscopos elváltozás nem látható. Kissé elödom-



1. ábra. Jól látható a gyermek végtagjainak rövidsége, a végtagok distalis részeinek erősebb rövidülése és a genu valgum.

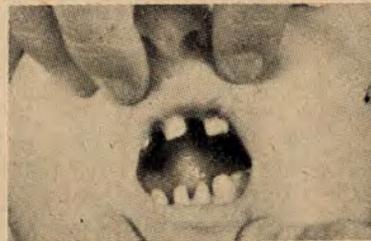
borodo homlok, széles orrgyök. Enyhe jobboldali centralis típusú facialis paresis. Végtagjai rövidek a korának kb. megfelelő hosszúságú törzssel szemben. A végtagok rövidülése distal felé fokozódik. Az ujjak egészen rövidek, tömpék. Mindkét kéz ulnaris széle az V. ujj tövével erősen kifelé ívelődik, rajta műtéti heg lát-

ható. (Az eltávolított VI. ujj helye.) A körmök csökevényesek, törékenyek, a mutató- és hüvelyujjakon nem érik el az ujjhegyet. (Lásd 1. és 2. ábrát.) A lábak rövidek, a lábujjak körmei is csökevényesek, az V. lábujjon a köröm teljesen hiányzik. A haj vékony szálú, a normálistól nem eltérő. Fogazata dysplasiás: a fogak



2. ábra. Feltűnő a kezek széles rövid volta, a körmök hypoplasziája és az amputált VI. ujjnak megfelelő kiboltosulás. A lábakon a körmök szintén dysplasiásak. A kisujjakról a körmök hiányzanak.

hengeralakúak, szabálytalan elhelyezkedésűek, mind a négy 2. incisívus és a felső baloldali caninus aplasiás (3. ábra). Mellkas részarányos, alaki eltérést nem mutat. A tüdők physicalis vizsgálata eltérést nem mutat. Szívhatárok a kornak megfelelőek. Punctum maximummal a basison halk, fúvó, systolés zörej, mely a csúcs és a pulm. felett is hallható. Máj elérhető, lép nem tapintható. Genitáliák alakilag épek. Tiszta sensorium. Enyhe facialis paresisen kívül neurologiai eltérés nincs. A laboratóriumi és eszközös vizsgálatok eredményei a következők: vvs: 4 540 000, fvs: 9000, Wgr.: 5 mm/óra, serum calcium: 9 mgr⁰%, se phosphat: 6 mgr⁰%, se alkalikus phosphatase: 9 Bodansky E. WaR: neg., se összfeh.: 6,8 gr⁰%, se elektroforezis: eltérést nem mutat.



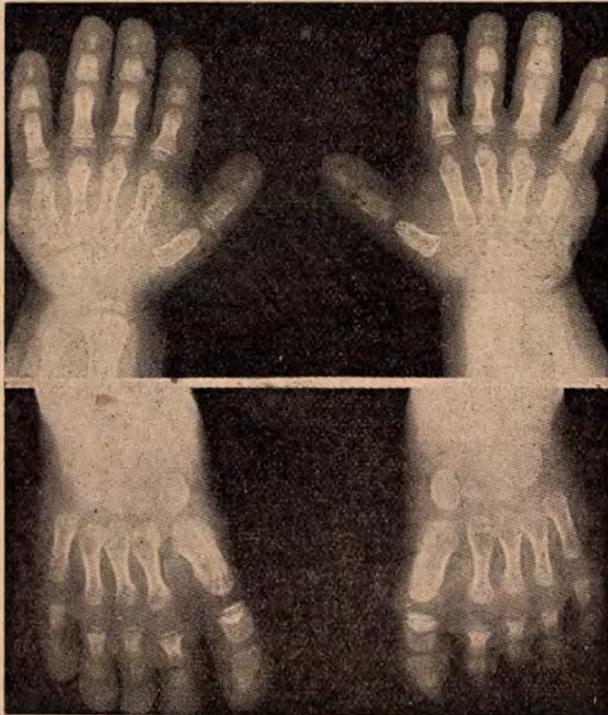
3. ábra. A fogak hengeralakúak, szabálytalan elhelyezkedésűek, mind a négy második incisívus és a felső baloldali caninus aplasiás.

A/G: 1,9. — Mellkas Rtg. felvétel: negatív. A szíven configuratio eltérés nincs. A kétirányú koponya felvétel normális koponyacsontokat mutat. Sella nagysága a normális alsó határán. Contúrjai épek. A csontokról készült Rtg. felvételek a chondroectodermális dysplasiára jellemző képet mutatják. A karról készült felvé-

telen (lásd 4. ábra) jól látható a csontok distal felé progressív rövidülése, a humerus jellegzetesnek leírt lateral felé homoruló görbülete az ulna distalis és a radius proximalis epiphysisének erős kiszélesedése. A



4. ábra. Jól látható a végtagcsontok distal felé progressív rövidülése, a humerus görbülete, az ulna distalis és a radius proximalis epiphysisének erős kiszélesedése.

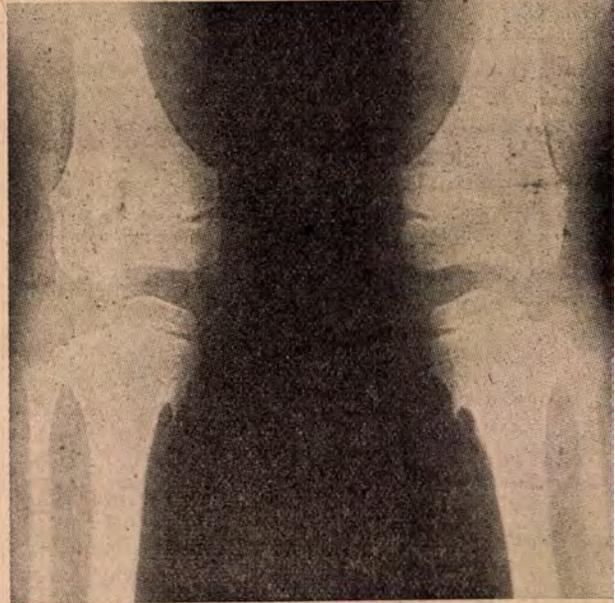


5. ábra. Jól látható a metacarpusok és phalanxok rövidsége. A distalis phalanxok diaphysisének csontosodása erősen retardált. A kéztőcsontok közül a bal kézen 3, a jobb kézen 4 jelent meg. A bal kézen az os capitatum és hamatum még külön-külön látható, a jobb kézen ezek már fuzionáltak. A jobb kézen az os lunatum és triquetrum csontmagja is megjelent, a bal kézen a triquetrum csontmagja sejtetető. Jellegzetes az V. metacarpus alakváltozása, különösen baloldalt. A lábfelvételen a phalanxok diaphysisain hasonló elváltozásokat látunk.

kézfelvételeken a metacarpusok és a phalanxok röviddek, a rövidülés itt is fokozódik (lásd 5. ábra). A distalis phalanxok diaphysisének csontosodása erősen retardált. A metacarpusok és proximalis phalanxok diaphysisének csontosodása ezzel szemben túlérett. A kéztőcsontok közül a balkézen 3, a jobbkézen 4 jelent meg. A balkézen az os capitatum és hamatum még külön-külön látható, a jobbkézen ezek már fuzionáltak. A jobbkézen az os lunatum és triquetrum csontmagja is megjelent, a balkézen a triquetrum csontmagja sejtetető. Jellegzetes alakváltozást mutat az V. metacarpus, különösen baloldalt. Itt az V. és VI. metacarpus fúziójából közös csont keletkezett (synmetacarpalis-mus), melynek radialis széle jellegzetes homorulatot mutat. Az alsó végtagokról készült Rtg. felvételek is jellegzetesek. A tibiák metaphysisé kiszélesedett és tompaszögben végződik, melynek rövidebb medialis és hosszabb lateralis oldala van. A medialis rövidebb oldal felett sapskaszzerűen ül az epiphysis csökevényes csontmagja. Ennek medialis elhelyezkedése okozza a jellegzetes genu valgumot is. Mindkét tibia metaphysisének medialis oldalán kis exostosis látható (6. ábra). A lábokról készült felvételen a distalis phalanxok csontmagjai még nem jelentek meg (5. ábra). A csípőcsontokon jellegzetes elváltozás nincs. A normálistól eltérő a femur epiphysisporc szabálytalan, „S” alakú vonala. Az észlelt systolés zőrej eredetének tisztázására phonocardiogramot készítettünk. A felvételen jól kivehető a systole első felében jelentkező káros alakú zőrej, mely a bal parasternalis IV. bordaközben a legintenzívebb. Ennek alapján pitvari septum defectus valószínűsíthető (9. ábra).

Megbeszélés

Az eddigi közlemények alapján a syndroma mindkét nemben egyenlő arányban fordult elő.



6. ábra. Feltűnő a tibiák metaphysisének kiszélesedése és alakváltozása. A tompaszögben végződő metaphysis medialis részén felett sapskaszzerűen helyezkedik el az epiphysis csökevényes csontmagja. Mindkét tibia metaphysisének medialis oldalán kis exostosis látható.

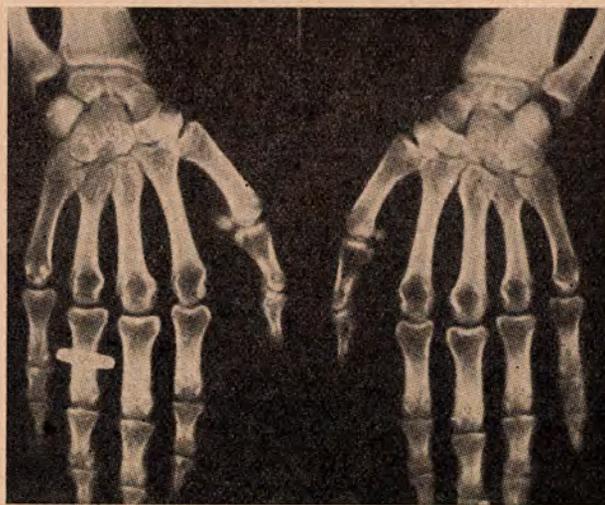
A szülők és felmenőági rokonok között hasonló rendellenesség igen ritka. Egy esetben mutatták ki, hogy az egyik nagyapának 6 ujja volt a jobb kezén és jobb lábán (3). Egy másik esetben az apának csökkevényes hexodactyliája volt (13).

Esetünkben a mater feltűnően rövid végtagjai és a kezéről készült felvételen az os capitatum és hamatum fúziója mindenesetre figyelemreméltó jel, esetleg a betegség fruste formájának tekinthető (lásd a 7—8. ábrákat). *Metrakos* és *Fraser* (7) a rendellenességet ikertestvéreken észlelte. Ugyancsak ők írták le először a syndroma előfordulását testvéreknél. E rendellenességekben szenvedő további testvérpárok esetét *Mitchell* és *Waddel* (16), majd *Douglas* és *mtsai* (24) közölték. Az eddigi vélemények szerint a syndroma valószínűleg recessív úton öröklődik. Ezt az támasztja alá, hogy az eddig leírt 31 eset közül 11 rokonházasságból született. 26 családból tízben volt rokonházasság (az egyik családban két testvér szerepelt). Az átlag populációban viszont 100 családra 1 rokonházasság jut (7). A mi esetünkben hasonlóról nem volt szó. Az eddigi esetek mintegy felében (15 esetben) congenitalis vitium is szerepelt. Ez legtöbbször mint septum defectus jelentkezett, de 3 esetben cor trilocularet, 1 esetben cor bilocularet (9, 11, 12, 15) írtak le. A mi esetünkben pitvari septum defectus valószínűsíthető az észlelt zörej alapján.

Elméleti meggondolásaink szerint az idegrendszernek, mint az ectoderma származékának is kisebb-nagyobb károsodása kell hogy fennálljon a syndroma egyes eseteiben. A mi esetünk korának

calis jellegű componenseket. Mint látjuk, az EEG valóban kimutat központi idegrendszeri elváltozást.

A leírt esetek közül 19 van életben. Ezek közül 5 mentálisan retardált, illetve imbecil. Ez a szám



8. ábra. Az anya kezéről készült röntgenfelvételen feltűnő az os capitatum és hamatum fúziója.

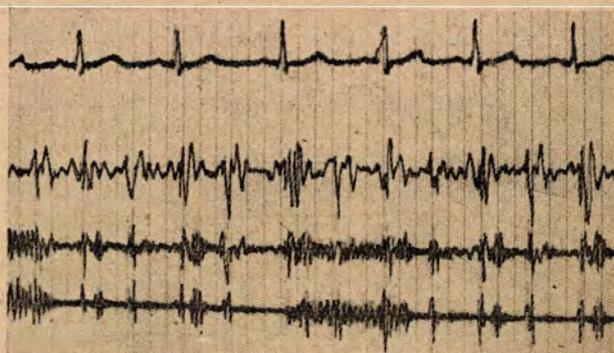
meglehetősen magas (21, 22). *Smith H.* és *Hand A.* (15) egy boncolt esetében az agy súlya az átlagos 390 g-mal szemben csak 360 g volt.

Természetesen ez az egyetlen esetben bizonyított rendellenesség és a többi esetben leírt mentális retardatio alapján még nem mondhatjuk ki biztonsággal, hogy a neuroectoderma károsodása a syndroma részét képezi, de felhívjuk a figyelmet ennek a lehetőségére. Feltehető, hogy a többi teljesen normálisnak tartott esetben is finomabb módszerekkel (EEG) kimutatható központi idegrendszeri eltérés. A betegünk anyján észlelt elvál-



7. ábra. Az anyáról készült felvételen jól láthatók a syndromára jellemző testarányok.

megfelelő intelligenciát mutatott. Ezzel szemben a sorozatosan készített EEG-felvételek (lásd 10. ábrát) diffuse szabálytalan paroxysmalis (saceres) jellegű dysrhythmiás agyi aktivitást mutattak, mely egyaránt tartalmazott subcorticalis és corti-

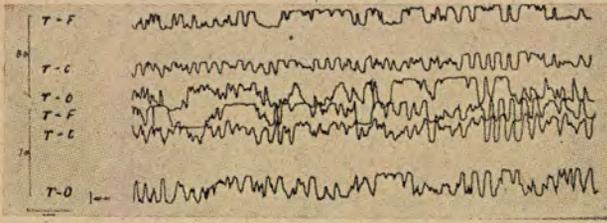


9. ábra. Phonocardiogramm. Felvétel a bal parasternalis IV. bordaközről. A felvételen jól kiemelhető a systole első felében jelentkező káró-alakú zörej. Ez különösen a magas hangfrekvencia tartományban kifejezett

tozások forme fruste-nak tekinthetők. Ilyen forme fruste-ok, illetve átmeneti formák létezése ismert. *Keiser* és *Schilder* (17) 21 éves, egyébként jellemző nőbetegén hiányzott a polydactylia. *Debré* (18) esetében szintén hiányzott a polydactylia és a kör-

mök s fogak dysplasiája sem volt jelen. *Gallagher és társai* (19) Morquio-betegséghez hasonló tünetekkel együttjáró ectodermalis dysplasiát írtak le.

Összefoglalás. A szerző a chondroectodermalis dysplasia (Ellis van Creveld-syndroma) egy újabb



10. ábra. EEG-felvétel. Diffuse szabálytalan agyi aktivitás, mely változó, általában magas, 100–150 mV amplitudójú, 3–6/sec hullámokból és mély, meredek hullámokból tevődik össze. A bal féltéke fölött az amplitudo alacsonyabb, míg a jobb féltéke fölött kifejezettebb, időszakos jellegű deltasorozatokat és meredek, valamint spike-like hulláminversiók láthatók. Időszakos jellegű synchron, kétoldali delta és deltameredek hullám paroxizmusok – jobboldali túlsúllyal. Hyperventillatio a paroxismalis synchronisatiót gyakoribbá teszi, egyébként értékelhető változást nem okoz

esetét közli, mely a világirodalomban a harminckettedik.* A négyéves leánybeteg anyján észlelt elváltozások is a syndroma fruste formájának foghatók fel. A szerző felhívja a figyelmet arra, hogy az ectoderma dysplasiájában a neuroectoderma is részt vehet.

* E cikk megírása és szerkesztőségbe küldése után jelent meg *L. Denger* kitűnő összefoglaló munkája (Le syndrome d' Ellis van Creveld. *Bibl. Paed.* fasc. 73. 1960.), amely 4 további esetet közöl. Ezek közül egyet „complett”, hármat „incomplett” formának tart a szerző.

Az EEG-vizsgálatok elvégzésével adott segítségért ezúton mondok köszönetet *Fráter Rózsa dr.* tanársegédnek (Budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikája).

IRODALOM. 1. *McIntosh R.*: *Diseases of Infancy and Childhood.* 10th ed. Edited by L. E. Holt and J. Howland, Appleton-Century, New York, 1933. 362. old. — 2. *Ellis R. W. B.* and *van Creveld S.*: *Arch. Dis. Childhood* 1940. 15:65. — 3. *Weller S. D. V.*: *Proc. Roy. Soc. Med.* 1951. 44:731. — 4. *Gatto I.*: *Helvet. paediat. acta.* 1951. 6:437. — 5. *Caffey J.*: *Am. J. Roentgenol.* 1952. 68:375. — 6. *Neimann N., Stehlin S.* and *Manciaux M.*: *Semaine hop. Paris*, 1953. 29:1702. — 7. *Metrakos J. D.* and *Fraser F. C.*: *Am. J. Human Genet.* 1954. 6:260. — 8. *McGregor M.*: *Proc. Roy. Soc. Med.* 1954. 47:540. — 9. *Chauss J. M.*: *Radiology* 1955. 65:213. — 10. *Weiss H.* and *Crosett A. D. Jr.*: *J. Pediat.* 1955. 46:268. — 11. *Turner E. K.*: *M. J. Australia* 1956. 43:366. — 12. *Akoun R.* and *Bagard M.*: *Algérie méd.* 1956. 60:769. — 13. *Weyers H.*: *Ztschr. Kinderh.* 1956. 78:111. — 14. *Smith H. L.* and *Hand A. M.*: *Pediatrics* 1958. 21:298. — 15. *Uehlinger E.*: *Schweiz. Ztschr. allg. Path.* 1957. 20:754. — 16. *Mitchell F. N.* and *Waddel W. W. Jr.*: *Acta paediat.* 1958. 47:142. — 17. *Keizer D. P. R.* and *Schilder J. H.*: *Am. J. Dis. Child.* 1951. 82:341. — 18. *Debré R., Lamy M., Minkowsky A.* and *Grumbach R.*: *Arch. franc. pédiat.* 1952. 9:1055. — 19. *Gallagher E. J., MacGregor M. E.* and *Israelski M.*: *Arch. Dis. Childhood* 1953. 28:14. — 20. *William L., Walls M. D., Donald H., Altman M. D.* and *Oliver P., Winslow M. D., Miami Fla.*: *A. M. A. J. Dis. Child.* 1959. 98:118. — 21. *Dubitscher F.*: *Der Schwachsinn.* Leipzig, 1937. 213–215. old. — 22. *Baker, Harry*: *Introduction to Exceptional Children.* New York, 1954. 261. old. — 23. *Rössler H.*: *Neue Österreich. Ztschr. f. Kinderheilk.* 1958. 3:301. — 24. *Douglas W. F., Schanzholz G. J., Geppert L. J.*: *A. M. A. J. Dis. Child.* 1959. 97:473.

MELLÉKVESEKÉREG-HORMONOKKAL
VALÓ KEZELÉS ESETÉN
„ERNYŐZÉSRE”

BEACILLIN

TABLETTA

E
G
T

IDOCAIN

diaethylamino - aceto-2, 6 xilidid. hcl.

HELYI ÉRZÉSTELÉNÍTŐ

E
G
T

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika, Debrecen mj. város Tanácsa Iskolai Szívbeteggondozó Intézete

Coronarsinus rhythmus gyermekkorban

Irtta: Kaszás Tibor dr.

Közismert, hogy a szív aktiválása nem kizárólag a sinuscsomó tulajdonsága; bizonyos körülmények között a „pace maker” az ectopiás automatikus centrumok valamelyikébe helyeződhet át.

A sinuscsomó és az atrioventricularis csomó között, a jobb-pitvarban a nagy vena coronaria torkolata környékén levő myocardialis regio — mint önálló egység — ingerületet képezhet. (31, 30, 21, 5, 24.)

A sinus coronarius területe fejlődéstanilag és szövettanilag a sinuscsomóhoz áll közel (12, 10, 4, 11). Ez magyarázza az automatiára való hajlam magas fokát és az automatikus impulzusokkal szembeni érzékenységet.

Elhelyezkedését illetően viszont a sinus coronarius területe az atrioventricularis csomóval van kapcsolatban, így érthető, hogy nodalis és coronarsinus rhythmus esetén hasonló P hullám típus alakul ki (11, 25).

A sulcus coronarius környékéről kiinduló rhythmus, a coronarsinus rhythmus (továbbiakban: c. s. r.) [syn.: Zahnrythmus, vagy auricularis inferior rhythmus (12)] EKG-képét a következők jellemzik:

1. A P hullám negatív, hegyes és szimmetrikus, a II., III., valamint a VF elvezetésben, egyidejűleg lelapul, vagy isoelektromos az I., továbbá a VL és VR elvezetésekben. Praecordialis elvezetésben a V 1—2 isoelektromos vagy pozitív, a V 3—6 negatív vagy bifázisos.

2. A pitvar-kamrai átvezetési idő normális vagy csekély mértékben rövidült: 0,10—0,18"; változásra hajlamos.

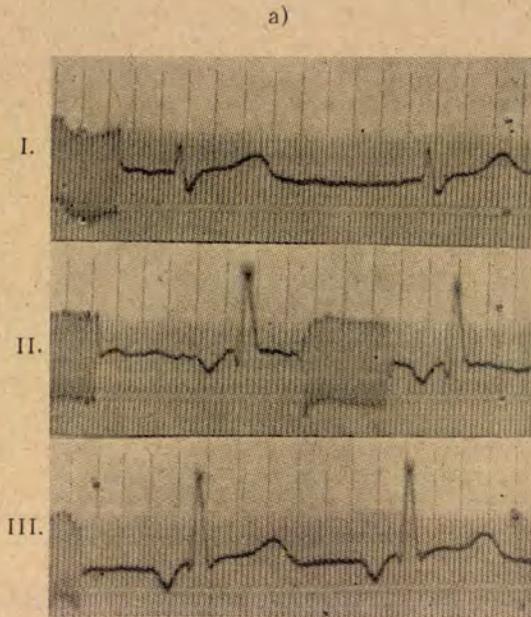
3. A nodalis rhythmussal ellentétben nincs

Sorszám	Név, nem ♂ = fiú ♀ = leány	Kor (év)	Pulzusszám	Vérnyomás Hgmm	We.-érték mm/ó	Lezajlott betegségek	Jelen panasz	Fizikális vizsgálat	PQ távolság	C. s. r. fennállásának időtartama
1.	G. Gy. ♂	14	82	$\frac{100}{50}$	7	varicella, pleuritis	szívzúródás	systolés hang elmosódott	0,13	2 hét
2.	R. I. ♂	14	73	$\frac{135}{90}$	3	otitis	panaszmentes	eltérés nélkül	0,14	2 hó
3.	H. E. ♀	12	67	$\frac{110}{50}$	5	morbilli, influenza	panaszmentes	halk systolés zörej	0,15	6 nap
4.	P. K. ♀	13	83	$\frac{148}{70}$	7	morbilli, influenza	fájlalja a szívét	diastolés hang kettőzött	0,12	1 hó
5.	R. G. ♀	16	75	$\frac{115}{75}$	10	tonsillitis, febris rheumatica	szívzúródás	eltérés nélkül	0,13	5 hó
6.	N. M. ♀	11	69	$\frac{105}{65}$	2	morb., var. tbc., febr. rh., asthma	fáradékony, izzad, fullad	systolés hang elmosódott	0,13	fennmaradt
7.	Cs. E. ♀	13	75	$\frac{115}{70}$	45	morbilli, pertussis	ízületi panaszok	systolés zörej	0,15	fennmaradt
8.	K. E. ♀	13	107	$\frac{130}{90}$	8	varicella, carditis	fáradékony	tomba szívhangok	0,12	fennmaradt
9.	L. E. ♀	14	90	$\frac{110}{50}$	4	pertussis, varicella, tonsillitis	fullad	eltérés nélkül	0,14	4 hó
10.	B. M. ♂	11	75	$\frac{120}{50}$	3	pneumonia	fáradékony	eltérés nélkül	0,13	fennmaradt
11.	B. K. ♀	6	83	$\frac{110}{70}$	3	morbilli, pertussis, carditis	panaszmentes	eltérés nélkül	0,14	6 hó

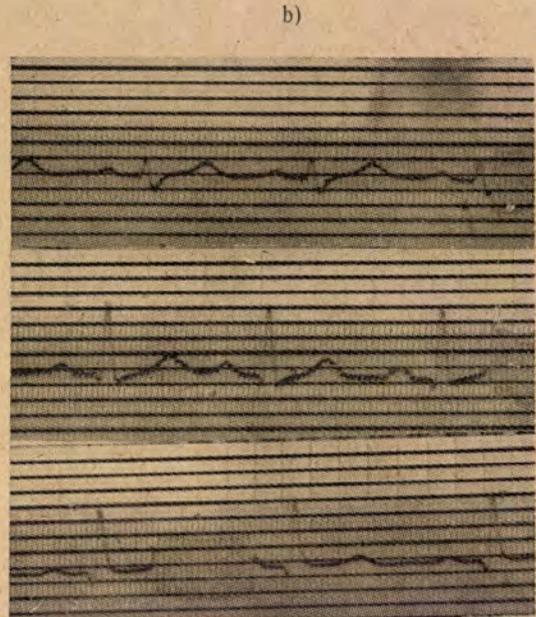
bradycardia, a frequentia átlagban 60—70 között van.

4. A QRS és T hullám, valamint a QRS és QT távolság normális.

3 gyermek vérnyomásértéke a kornak megfelelőnél magasabb volt. 2 gyermek (8., 10. sz. eset) EKG-ja a c. s. r. mellett kamrai repolarisációs zavart, 1 gyermeké (11. sz. eset) intraventricularis vezetési



1. ábra: 1. sz. eset. a) coronarsinus rhytmus



b) két béttel később sinus rhytmus

A c. s. r. gyakorisága a különböző statisztikák szerint 0,5—2,0% között váltakozik (5, 9, 13, 15, 19, 22, 28).

Solti és Márton (24) szerint 1953-ig 100, Giordano és mtsai (7) szerint 1958-ig kb. 160 eset került közlésre.

A hozzáférhető irodalomban gyermekanyagra vonatkozó statisztikát nem találtunk.

A Debreceni Gyermekklinika, továbbá a Városi Tanács Iskolai Szívbeteg gondozó Intézete EKG-laboratóriumában az utóbbi három év alatt vizsgálatra került 4000 egyén közül 11-nél (2,75%) észleltük a ritmuszavart.

Eseteink jellemző adatait táblázatban mutatjuk be (táblázat).

Irodalom és saját eseteink áttekintése.

Beteganyagunkban az irodalomban megadott gyakoriságnál magasabb százalékban észleltük a c. s. r.-t. A vizsgált egyének többnyire pubertáskorban levő iskolásgyermekek voltak. A legfiatalabb 6 éves 11 esétből 8 esetben észleltük a ritmuszavart leányoknál. A 11 gyermek közül mindössze 4 volt olyan, akiknél sem az anamnesis, sem a fizikális vizsgálat cardiovascularis zavarra utaló elváltozást nem mutatott (1. ábra). Az anamnesisben 4 esetben szerepelt febris rheumatica, illetve szívizomgyulladás (2. ábra). Fizikális vizsgálatnál 4 esetben lehetett a lezajlott carditis, illetve fennálló vitium jeleit kimutatni. Egy gyermeknél febris rheumatica exacerbatiója idején magas sülyedésérték mellett észleltük a ritmuszavart (3. ábra).

idő megnyúlást mutatott. 7 gyermek szíve volt hypertrophizált. A ritmuszavar 7 esetben többkevesebb idő múlva eltűnt; 4 gyermek EKG-ja többször végzett ellenőrző vizsgálatkor változatlan maradt. C. s. r. esetén a PQ távolság 0,12—0,15" között ingadozott. 4 esetben észleltük c. s. r.-ra való áttérés kapcsán a PQ távolság megrövidülését. Egy esetben a sinusrhythmusnak c. s. r.-sal való interferálását figyeltük meg.

Aetiopathogenetikai téren számos kérdés még ma sem tisztázott; egyik oka kórbonctani adatok hiányában keresendő.

A szerzők egy része patológiás jelentőséget tulajdonít e ritmuszavarnak. Unghváry (26) szerint többnyire a pitvarizomzat organikus laesiója miatt lép fel. Frau és Agostoni (5) 64 vizsgált egyén közül 70%-nál talált cardiopathiát. Feltevésük szerint a sinuscsomóban, vagy a sulcus coronarius környékén levő degeneratív vagy gyulladásos elváltozások okozói a ritmuszavarnak. Scherf és Harris (22) 24 vizsgált egyén közül csak 3 egészségeset talált. Ruskin (19) 80%-ban észlelt esetei között organikus myocardopathiát. Mouquin (16) 6 közölt esete közül 3 szívbeteg. Michaelides és Costeas (15) véleménye szerint gyulladás, ischaemia, atheroma, stb. károsítja a sinuscsomót, gátolja a sinus ingerképzést, ezért a legközelebb fekvő automatias készséggel bíró sinus coronarius regio veszi át az ingerképzést. Böckmann és mtsai úgy vélik, hogy a c. s. r. a nodalis rhythmushoz hasonlóan helyettesítő ritmus, csak a sinus rhythmus felfüggesztése esetén jöhet létre (2). Solti és Márton (24) ugyanazon egyénnél többször megfigyelték a sinus rhythmusnak c. s. r.-sal való interferálását. Szerintük c. s. r. akkor keletkezik, ha a sinuscsomó laedáltsága olyan jellegű, hogy ingerlékenysége nem szűnik meg teljesen.

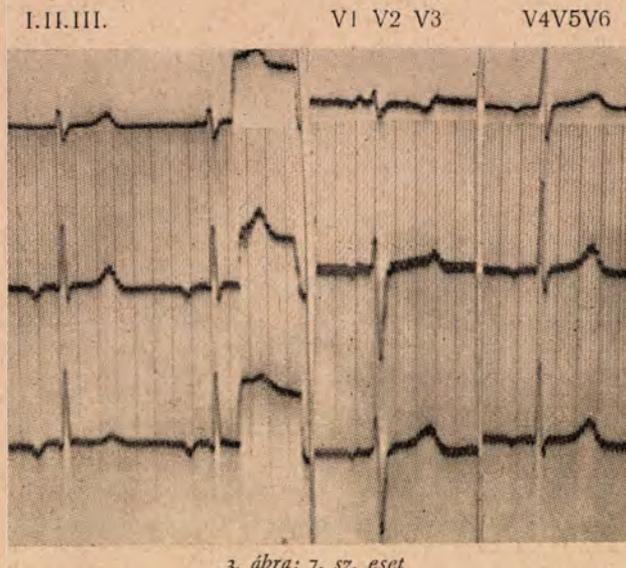
Organikus substratumoktól függetlenül a „pace maker” neurovegetatív, dysmetabolitikus, toxicoinfectív faktorok közbelépésének következtében is áthelyeződhet a sulcus coronariusba. *Vittone és Dal’Oglia* (29) műtét előtt kivizsgálásra küldött betegek közül 4 olyan egyénnél észlelte a rhythmuszavart, kik a legérzékenyebb vizsgálatkor sem mutattak cardiovascularis eltérést. *Solti és Márton* (24) 8 eset közül csak 1 betegnél talált szívizomkárosodást. *Chella* (3) 6 észlelt esete közül egy sem volt cardiopathiás. *Levander—Lindgren* (11) is nagyobbbrészt egészséges egyénnél észlelte a rhythmuszavart.

Mások fertőzőbetegséghez társulóan írták le az elváltozást: *Lutembacher* (12) syphilis kezdeti szakában levő egyénekénél, *Giordano* (7) parotitis epidemica-s katonákon. *Michaelides és Costeas* (15) B₁ vitaminhiánnyal, idegességgel hozza összefüggésbe az ingerkép-zés zavarát.

Experimentálisan csak akkor következik be a c. s. r., ha a károsított sinuscsomó területén egy bizonyos fokú ingerlékenységi állapot még fennmarad. (25) *Scherf és Harris* (22) kutyáknál a sinus coronarius környékének az epicardium felől való mérsékelt melegíté- sekor negatív P hullámot észlelt a II—III. elvezetés- ben, a PQ távolság változása nélkül.

Emberen a „pace maker” áthelyeződését a sinus- csomóból a sulcus coronariusig — és vice versa — kü- lönböző artificiális beavatkozások provokálhatják: a carotis sinus compressiója (1), az oculocardialis reflex (23), a sulcus coronarius mechanikus érintése [pl. szív- catheterezésnél (12)]. *Meck és Eyster* (14) kísérletei szerint gyenge vagusingerlés mellett az ingerképző eltolódása következhet be a sinuscsomó mélyebb ré- szeibe, illetve farokrészébe. *Pennacchio* (17) a sym- patheticusnak adrenalinnal történő prolongált ingerlé- sével tudta stabilizálni a c. s. r.-t. *Villani és Nocini* (27) oxigénbelégzésre, *Mathelie és Guinlet* (13) carotis sinus nyomásra, amylnitrit belégzésre és fizikai mun- ka után figyelte meg a rhythmus eltűnését, illetve sinusrhythmusba való átmenetét. *Vitale* (28) szerint a

befolyással a görbékre, nem tünteti el a c. s. r.-t. Azon esetekben, ahol az anamnesis vagy a fiziká- lis vizsgálat carditist mutatott ki, digitalis adago- lással is próbálkoztunk, eredmény nélkül. 8. sz. ese- tünkben a permanens jellegű c. s. r.-t chininadás



3. ábra: 7. sz. eset

után átmenetileg sinus rhythmus helyettesítette. A gyógyszer kihagyása után visszatért a c. s. r.

Differenciáldiagnosztikailag a következőkre kell figyelemmel lennünk:

1. Felső nodalis rhythmus. C. s. r. esetén a pit- var-kamrai átvezetési idő — szemben a felső noda- lis rhythmussal — alig, vagy csak kevéssé rövidült (5, 22).

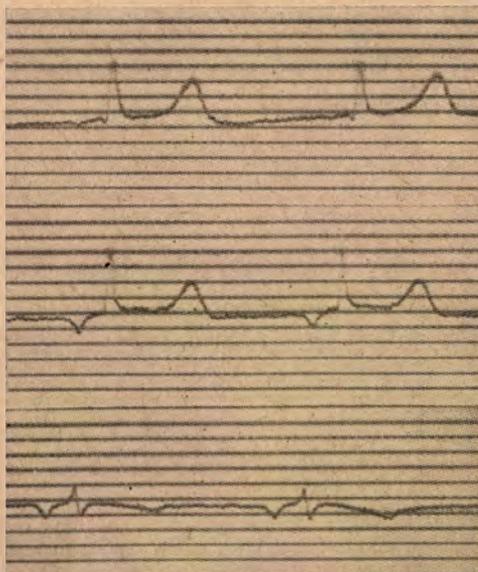
2. Vándorló ingerképzés. A „pace maker”-nek a sinuscsomóban való vándorlása kapcsán, ha az ingerület a sinuscsomó alsó részéből indul ki, úgy a P hullám egy vagy több elvezetésben negatív lehet. Az elkülönítést lehetővé teszi hosszabb gör- bében a P hullám formájának állandó változása.

3. Pitvarok dyslocatiója okozta P hullám for- maváltozás. A beteg testhelyzetváltoztatása alapján lehetséges a differenciálás.

4. Nehéz és szinte lehetetlen a differenciálás sinus rhythmus jelenlétében intraauricularis veze- tési zavar kapcsán létrejövő negatív P hullám- tól. (11)

Megbeszélés: Az irodalmi adatok és saját meg- figyeléseink is amellettt szólnak, hogy a c. s. r. nem egységes aetiológiájú tünet, különböző szituációk talaján, változatos keletkezési mechanizmus alap- ján jöhet létre. A gyermekkorban viszonylag gya- koribb előfordulását, a pubertás-korban való hal- mozódását e korosztály idegrendszeri állapotának labilis volta magyarázhatja.

A c. s. r. cardiovascularisan intakt egyéneken, valamint szívbetegeken egyaránt megfigyelhető, ezért a panaszok egyrészt nem jellegzetesek, más- részt kérdéses, hogy a rhythmuszavar egyenes kö- vetkezményei-e. Anyagunkban 3 gyermek volt pa-



2. ábra: 6. sz. eset. Lezajlott carditis után tartósan fennálló coronarsinus rhythmus.

terheléses, erőltetési próba nem bír jelentős befo- lyással a görbék alakulására.

Saját megfigyeléseink szerint a fizikai munka, a terhelési próba, a carotis sinus nyomás — mely vizsgálatokat minden esetben elvégeztük — nincs

naszmentes. Négy gyermek fulladása, fáradékony-sága a szív állapotával hozható összefüggésbe.

A c. s. r. egymaga többnyire még frequentia-változást sem okoz (20), ezért kizárólag EKG-analízis alapján ismerhető fel.

A c. s. r. *pathologiai jelentősége mai ismereteink szerint úgy tűnik, hogy a beteg klinikai cardiovascularis statusának függvénye.*

A prognózis és terapia ahhoz a cardialis alapbetegséghez igazodik, melynek talaján létrejött. Neurovegetatív stigmatizáltaknál szívtüri panaszok esetén a sedálás jó szolgálatot tehet.

A rhythmuszavar genezisének további tisztázása céljából célszerű folyamatos klinikai és cardiológiai megfigyeléseket végezni azon esetekben is, melyekben a cardiovascularis rendszer a c. s. r.-től eltekintve ép.

Összefoglalás. Az utóbbi három év alatt vizsgálatra került 4000 gyermek közül 11-nél (2,75%) észlelték coronarsinus rhythmust. A gyermekek közül csak 4 volt olyan, akiknél sem az anamnesis, sem a fizikális vizsgálat nem mutatott cardiovascularis zavart. A rhythmuszavar 7 esetben több-kevesebb idő múlva eltűnt, 4 gyermek EKG-ja változatlan maradt. Megállapítják, hogy a coronarsinus rhythmus nem egységes aetiológiájú tünet, különböző szituációk talaján változatos keletkezési mechanizmus alapján jöhet létre. Pathologiai jelentősége a beteg klinikai cardiovascularis állapotának függvénye. A gyermekkorban viszonylag gyakoribb előfordulását és a pubertás-korban való halmozódását e korosztály idegrendszeri állapotának labilis voltával hozzák összefüggésbe.

IRODALOM: 1. *Azpitarte D. A.*: Med. Espan. 1948. 19, 282. Cit.: 28. — 2. *Börkmann, Milwanke M. C., Madison W.*: Arch. Int. Med. 1931. 47, 6. cit.: 24. — 3. *Chella S.*: Omnia Med. 1954. 32, 201. — 4. *Coakley J. B., Summerfield K. T.*: Jnl. of Anatomy. 1959. 93, 30. — 5. *Frau G., Agostoni A.*: Fol. Cardiol. 1956. 15, 177. „Atti del XV. Congresso della Soc. A. di Cardiologia.” Viareggio, 1953. Cit.: 29. — 6. *Ganter G., Zahn A.*: Pflüger's Arch. ges. Physiol. 1912. 145, 335. Arch. ges. Physiol. 1913. 154, 492. — 7. *Giordano G., Christofaro P., Valoroso L., Nigro G.*: Minerva Med. 1958. 91, 4225. — 8. *Haynal I.*: A szív és vérerek betegségei. — Budapest, 1938. — 9. *Hernandez-Jimenez J., Carrion J.*: Rev. Espan. Cardiol. 1949. 3, 149. cit.: 28. — 10. *Kung S.*: Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol. 1930. 155, 295. — 11. *Levander-Lindgren*: Elektrocardiographic Studies in Scarlet Fever. Affärstryck, Engwall Strahle Aktiebolag. Stockholm, 1952. — 12. *Lutembacher R.*: Arch. Mal. Coeur. 1955. 48, 625. — 13. *Mathelie G., Guinlet*: Arch. Mal. Coeur. 1955. 11, 1076. — 14. *Meck W. J., Eyster J.*: Amer. J. Physiol. 1914. 34, 368. — 15. *Michaelides G., Costeas F.*: Arch. Mal. Coeur. 1951. 44, 231. — 16. *Mouquin*: cit. 13. — 17. *Pennacchio L.*: Clinica Nuova. 1952. 7, 201. — 18. *Rothberger C. J., Scherf D.*: Zschr. f. d. ges. exper. Med. 1926—27. 53, 792. — 19. *Ruskin A., Decherd G.*: Am. H. J. 1945. 29, 633. — 20. *Rijlant P.*: Arch. Internat. Physiol. 1926. 26, 113. Cit.: 28. — 21. *Scherf D.*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1944. 56, 220. — 22. *Scherf D., Harris R.*: Am. Heart. J. 1946. 32, 443. — 23. *Schlesinger G., Burlamaqui A.*: Arquiv. Brasil. Cardiol. 1949. 2, 163. Cit.: 28. — 24. *Solti F., Márton St.*: Zschr. Inn. Med. 1958. 17, 674. — 25. *Spang K.*: Rhythmusstörungen des Herzens. — G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1957. — 26. *Unghváry L.*: Klinikai és kísérleti elektrokardiographia. — Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1958. — 27. *Villani G., Nocini S.*: Folia Cardiologica. 1951. Vol. X. No. 3. — 28. *Vitale P.*: Cardiologia Practica. 1958. 9, 304. — 29. *Vittone A., Dall'Oglio D.*: Minerva Cardiolangiologica. 1955. 581. — 30. *Wenckebach F., Winterberg H.*: Die unregelmässige Herzstätigkeit. — Engelmann Verlag, Leipzig, 1927. — 31. *Zahn A.*: Pflüger's Arch. ges. Physiol. 1913. 151, 247. — 32. *Zuckermann R.*: Grundriss u. Atlas d. Elektrokardiographie. — Veb G. Thieme, Leipzig, 1957.

Új anticeumatikum!



RHEOSOLON TABLETTA

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

TRIFAVIT

INJ. B₁₂ III. FAKTOR

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

SZTK
terhére
főorvosi
engedéllyel
rendelhető



A XIV. ker. Tanács Uzsoki utcai Kórháza, I. sz. Sebészeti osztálya

A thrombophlebitis migrans kezelése hydrocortisonnal

Irta: Bodoky György dr., Köves István dr. és Stojanov Iván dr.

A thrombophlebitis migrans aránylag ritka, klinikai képében jól körülhatárolt tünetegyüttesben lezajló kórkép, melynek pathogenesise ma nem teljesen tisztázott.

Paget (1.) köszvényes ízületi gyulladásokhoz társuló megbetegedésként írta le. Ennek szerepet tulajdonít Daguillon is (2.). Schwartz (3.) szerint tuberculosis, mások szerint a lues szerepelhet, mint kiváltó tényező. Újabban allergiás állapotnak tulajdonítanak jelentőséget e kórkép kifejlődésében. Ryle (4.) valamely rejtett gócot tesz felelőssé fellépéséért. Kórokozó baktériumokat a gyulladt viszérszakasz területéből, vagy a vérből kitenyésztetni nem lehetett. Egyes szerzők endoangiitis obliterans kórfolyamatának kialakulásában, mint bevezető betegséget említik, így Winther—Paulsen (5.) öt esetben thrombophlebitis migrans kialakulásával egy időben arterialis érkárosodást észleltek. Feltételezték egyben a véralvadási mechanizmusnak zavarát, hyperfibrinogenaemia formájában. Ezért betegeiket anticoagulans kezelésben részesítették, jó eredménnyel. Hasonló összefüggésre maga Buerger (6.) is felhívta a figyelmet, de megállapította, hogy e kórképben aránylag ritkán van kísérő ütőeres elváltozás is. Hangsúlyozta azonban, hogy a viszeres elváltozás a két kórfolyamatban azonos.

A thrombophlebitis migrans kórbonctani megjelenési formája lényegében azonos az egyszerű thrombophlebitis képével. Buschke (7.) 1904. és Lipschitz (8.) 1929. — feldolgozott eseteikben perivascularisan kialakuló gömbsejtes beszűrődést írnak le, kimutatható szövetközi vizenyővel. Az intima kezdetben legtöbbször sértetlen, míg a media és az adventitia gyulladásos reakciót mutat. Körülírt területeken endothel proliferatio figyelhető meg, melyről Keibl (9.) és Köberle véleménye az, hogy ezek allergiás manifestációk. Ezt látszik megerősíteni Konrads (10.) véleménye, aki minden esetben kísérő eosinophil sejtszám emelkedést tudott kimutatni.

Számos esetben a szervezetben valahol növekvő rosszindulatú daganat eseteiben is észlelték a folyamatot. Helyes minden thrombophlebitis migrans esetében erre gondolni és a betegnél a daganat után kutatni.

Klinikai megjelenési formája e betegségnek aránylag egységes. A kórkép elnevezése Försterling-től származik. A klinikai kép klasszikus jellemzését Krieg az alábbiakban foglalta össze:

A kórfolyamat lényege a felületés viszérhálózatban kialakuló, körülírt, rövid szakaszokra kiterjedő thrombophlebitis képe, amely rövidebb-hosszabb szünettel, ismétlődő körülírt gyulladás formájában, mindig újabb érszakaszon lépett fel. A minden esetben meglévő tünetegyüttes az alábbiakban jellemezhető: 1. Rendszerint az alsó, ritkábban a felső végtag bőralatti viszereinek néhány cm-es szakaszán jelentkeznek. 2. Mindig több gócban, ugrálva, össze nem függő viszérterületen jelenik meg. 3. Gyakran 8—10 nap alatti spontán gyógyulásra hajlamos, bár sokszor visszatérését hónapokon át megfigyelhetjük. 4. Nyugalomba helyezéssel alig befolyásolható.

Legtöbbször teljesen váratlanul jelenik meg, szemben a jólismert viszérgyulladásal. Sokszor oly hirtelen, mint ahogy keletkezett, meg is szűnik. Belső szervek, vagy a központi idegrendszer viszereire ritkán terjed át, gyakran halálos kimenetelű. Lipschitz (8.) 1929-ben közölt halálos lefolyású esetében a boncolás nemcsak a felületés bőralatti, hanem az összes mellkasi és hasi zsigeri viszereken hasonló elváltozást talált. Viharosabb reakciót a szervezet védekező berendezésében ritkán vált ki; hőmérséklet alig változik, enyhe subfebrilitás gyakori, legtöbbször csak mérsékelt fehérvérsejt szám-növekedés és a süllyedés enyhe emelkedése kíséri. A coagulogrammban jellemző eltérés nem mutatható ki. A helyi tünetek, az érintett érszakasz fájdalmassága, a bőrvörösség, a környező gyulladásos vizenyők a beteget gyakran munkaképtelenné, illetve járasképtelenné teszik. A betegek közérzete általában zavartalan, leginkább psychés nyugtalanság kíséri az újabb és újabb góccok fellépése és a kísérő fájdalom miatt.

Kezelése általában tüneti és megegyezik a mindennapos viszérgyulladás kezelésével.

Négy beteget kezeltünk, ezek közül egy beteg kórtörténeti folyamatait ismertettük, mert a többiek kórlefolysa hasonló volt.

O. K. 34 éves férfibeteg. elmondja, hogy beteg sohasem volt, két hónap óta hol az egyik, hol a másik

lábszárán és combján 4—5 naponként újabb körülírt góciókban fellépő vörös, érzékeny foltok jelennek meg. Ezek a körülírt piros bőrterületek fájdalmasak, járását nehezítik és munkaképtelenné teszik. Két hónapja otthon fekszik, végtagjait borogatva szorosán bepólyázta. Zinkenyvkötésben is részesült, rheopyrint, sulfamidokat, penicillint, tetrant kapott. A kezelés hatástalannak bizonyult. Két hónap óta betegsége újabb és újabb góciókban 5—7 naponként változó helyen lép fel, a végtag fájdalmassága nem változott, járásképtelen. Felvételtkor: mindkét lábszáron és combon a feszítő oldalon 8—10 körülírt, 4—5 cm kiterjedésű, a felületes visszerek lefutásának megfelelő, a bőr szintjéből kiemelkedő, élénk pirosan elszíneződött, kemény, érzékeny gömb tapintható, amelyet az érintett visszérszakasztól oldal irányban 2—3 cm-re terjedő, helyi vizenyő kísér. Az érintett góciók fájdalmasak, járása nehezített, psychésen depressziós, halálfélelme van. Hőmérséklete 37,2—37,5, fvs: 10 200, süllyedése 12 mm. Vérképe normális, coagulogramjában kóros eltérés nincs. Wa: negatív, oscillometria normális értékű. A részletes klinikai vizsgálat során kóros eltérést a belső szervek részéről kimutatni nem tudunk. A góckutatás eredménytelen. A kórelőzmény figyelembe vételével, ismeretlen okból fennálló allergiás állapotot tételeztünk fel, ezért a beteget antihistamin kezelésben részesítettük. A gyulladt visszérszakaszok mellé, helyileg, 10—15 mg hydrocortison feccskendezünk a bőr alá, napi 100—150 mg összmenyiségben másodnaponként. A kezelés hatodik napján a körülírt vizérgyulladásos területek teljesen fájdalomtalanokká váltak, enyhén kéken elszínezettek, a kísérő vizenyő megszűnik, a beteg láztalanná válik, a tizedik napon objektíve és szubjektíve panaszmentes, járóképes. Két hét múlva tünet és panaszmentesnek találtuk. Fél évvel a kezelés után a beteg munkaképes, tünet- és panaszmentes.

A thrombophlebitis migrans ritka kórképe véleményünk szerint pathogenesisében még biztosan nem tisztázott kórfolyamat. Észlelt eseteink alapján, kialakulásáért mégis a szervezet valamely ismert (toxinhatás, gócfertőzés), vagy ismeretlen okból keletkező túlérzékenysége tehető felelőssé. Ezért kezeltük a betegeinket anihistaminnal és igyekeztünk kihasználni a kéregsteroidok kifejezett gyulladáscsökkentő hatását a kórfolyamatban. A kezelés célja a helyi gyulladt góciókban a lymphocytás és fibroblasztos proliferációt gátolni. A hydrocortison a góciók számától és nagyságától függően, a bőr alá adtuk, az érintett érszakasz mellé, 5—10 mg-os adagokban. A befecskendezést két naponként ismételtük, a gyulladási jelenségek megszűnéséig. Tapasztalataink szerint már az első hydrocortison beadása után 6—8 órával a tünetek gyors visszafejlődése észlelhető. A gyulladt érszakasz azonnal fájdalomtalanúvá válik, a duzzanat

csökken, a végtag mozgathatósága akadálytalan és a subfebrilitás megszűnik. Második, harmadik befecskendezés után a góciók eltűnnek. Sok góce esetén ajánlatos a steroidok mellett anticoagulans kezelés alkalmazása is az ilyenkor szükség szerinti nagyobb mennyiségű steroidok véralvadását fokozó hatása ellensúlyozására. Hasonló jó eredményről számolt be *Zacharias L.* és munkatársai (11.). A hydrocortison ezen kitűnő helyi hatása mellett, kedvezően befolyásolta a betegek psychés állapotát, amennyiben a depressiójukat euphoria váltotta fel. Étvágyuk megjavult, a fájdalmasság megszűntével a járóképeség visszatért.

Az egy idejűleg alkalmazott antihistamin kezelés után a folyamat visszatérését egy esetben sem észleltük, s ez a klinikai megfigyelés a kórfolyamat aetiopathogenesisében a szervezet allergiás beállítottságát valószínűsíti.

Összefoglalás: A szerzők ismertetik a thrombophlebitis migrans kórképét, hangsúlyozva annak eddig ismeretlen pathogenesisét. Tapasztalataik alapján a kórfejlődésben lényeges szerepet tulajdonítanak ismert, (gócfertőzés etc.), vagy ismeretlen okból kialakult allergiás állapotnak. Kezelésére ajánlják az antihistaminicumok adagolását és a helyi gyulladási jelenségek gyors megszüntetésére céljából a gyulladt érterületek közé helyileg hydrocortison (5—10 mg) adását, az egyidejű nyugalombahelyezés mellett. A hydrocortison másodnaponként alkalmazták helyileg, legfeljebb napi 120—150 mg összmenyiségben. Négy beteget kezeltek, két hét alatt tünetmentesen gyógyultak, 1/2—1 éves ellenőrzés idejéig kiújulást nem észleltek.

IRODALOM: 1. *Paget id. Sullivan J. W., Walske B. R.:* Ann. Surg. 1950. 132, 260. — 2. *Daguillon G, id. Barke N. W.:* Arch. Int. Med. 1936. 58, 147. — 3. *Schwarz K. id. Barker N. W.:* Arch. Int. Med. 1936. 58, 147. — 4. *Ryle. I. H.:* Lancet 1930. 11, 736. — 5. *Vinther—Paulsen N.:* Nord. Med. 1953. 48, 943. — 6. *Buenger L.:* Int. Clin. 1909. 3, 84. — 7. *Buschke S.:* Arch. f. dermat. 1904. 72, 39. — 8. *Lipschitz N.:* D. M. W. 1929. 27, 648. — 9. *Keibl E., Köberle F.:* W. K. W. 1936. 27, 648. — 10. *Konrads J.:* D. M. W. 1949. 17, 55. — 11. *Zacharias L.—Schnour E.—Zacharias E.:* Acta Chir. Scand. Vol. 1954. 108, 41.

Streptococcus

FERTŐZÉS LÉTREJÖTTÉNEK ILLETVE MEGISMÉTLŐDÉSÉNEK MEGAKADÁLYOZÁSÁRA

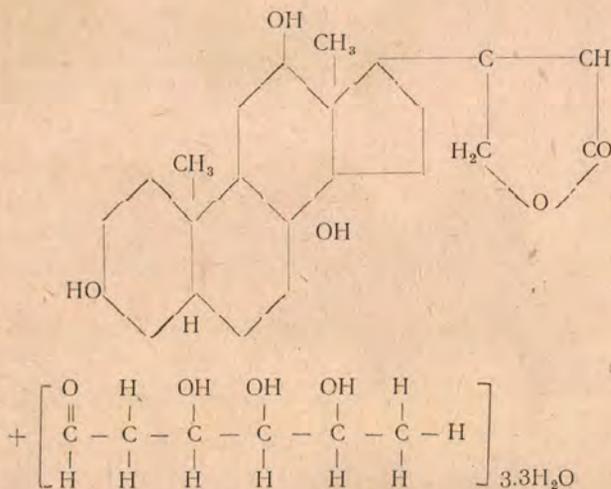
BEACILLIN

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. Belklinika

Tapasztalataink az új magyar Digoxin készítményel

Irta: Bóna Endre dr.

1930-ban Schmidt mutatta ki először, hogy a digitalis lanata az A, B, C glykozidakon kívül más hatóanyagot is tartalmaz, melyet Digoxinnak nevezett. A vegyületet lanatosid C-ből állították elő acetyl és glukoze csoportok hydrolytikus leválasztásával. Kémiai szerkezetét is sikerült hamarosan tisztázni, mely digoxigeninből és 3 molekula digitoxoz cukorkomponensből áll.



A digoxin klinikai hatását Wayne tanulmányozta. Mivel a vegyület előállítása meglehetősen bonyolult volt, eleinte nem sok figyelmet fordítottak rá — tulajdonságait részletesen csak később kezdték vizsgálni (Batterman—De Graff).

Talán legfontosabb tulajdonsága a digoxinnak, hogy a digitoxinon kívül csak ez a glykozida szívódik fel maradéktalanul a bélből. Tehát az oralis és parenteralis fenntartó adaga csaknem azonos. Oralisan kb. háromszor hatásosabb a lanatosid C-nél, míg vénásan kb. egyenértékű vele (Ludwig).

A digitalis glykozidák különböző viselkedését — felszívódásukat és eliminációjukat illetően — a véralbuminokhoz való kötődésük szabja meg. Az albuminhoz csak gyengén kötődő molekulák — így a digoxin — gyorsabban hat, viszont hamarabb is távozik a vérből (Rothlin).

Összehasonlítva az egyes készítmények hatását i. v. adva leggyorsabban hat az Ouabain, illetve strophantin, mely 3—10 perc múlva hatásos, igaz, csak néhány órán át (Eichna). Lanatosid C, illetve Deacetyl lanatosid C hasonló gyorsan hatnak 16—36 órán át (Tandowszky), Digoxin és Gitalin hatása 10—30 perc múlva kezdődik és 2—3 napig is kimutatható (Wayne), míg Digitoxin csak 2—6 óra múlva hatásos, de hetekig kimutatható (Gold).

A Digoxin a szívizomzathoz való tapadását illetően középhelyet foglal el a Strophantin és Digitoxin között (Hildebrandt).

A digitalis hatás eredményességének elbírálására Stroud szerint, bár a vénás nyomás és keringési idő meghatározás értékes segítség lehet, erre ritkán van szükség. Fontosabbnak tartja az orthopnoe, dyspnoe, nausea megszűnését, valamint a fokozott diurézist, illetve annak jeleit: a pangásos zörejek megszűnését, a máj megkisebbedését és a testsúly csökkenését. Hasonlóképpen a pulzus viselkedését, mely digitalizált állapotban kis munka végzésére sem szaporodik.

Betegeinken a szokásos rutinvizsgálatokon kívül, mint pulzusszámolás, vérnyomásmérés, mellkasrtg, EKG, vizeletmérés, rendszeresen mértük a testsúlyt és a vénás nyomást. A vénás nyomást általában véres úton mértük a véna cubitibe beszúrt vastag tüvel összekötött üvegcsövön, rossz vénájú betegeken a Gaertner által leírt módon a kézháti vénák teltségét figyelve.

Az új magyar digoxin készítményt (injectio, tabletta, csepp) összesen 40 betegen próbáltuk ki. A betegek a II. sz., illetve a III. sz. Belklinikán fekvettek, néhány esetben (II. sz. Belklinika) ambulánsan kapták a gyógyszert.

Az injectióból általában napi 0,25 mg-ot adtunk i. v. két hétig, azután kontrolláltuk betegeinket. Egy alkalommal 2 × 0,25 mg-ot (1. táblázat) adtunk.

Betegeink közül 3 vitium, 7 coronariasclerosis-hoz, 7 hypertóniához és 2 emphysemához csatlakozó cardialis decompensatio volt.

Mellékhatásként 2 esetben hányinger, 2 esetben étvágytalanság, 3 esetben bradycardia és egy esetben extrasystolek jelentkeztek. 1 esetben a P—Q idő megnyúlását észleltük az EKG görbén.

Betegeink általában gyorsan kompenzálódtak. Egy betegünknel, aki emphysemás volt cor pulmonaleval, 4 napig eredménytelenül adtuk a gyógyszert, ezért Kombetinre tértünk át. Egy betegünk Acylanid injectiókat kapott, erre azonban állapota nem változott. Digoxin inj.-ra gyorsan kompenzálódtott.

A tablettákat illetően általában napi 1—1,5 tablettát adtunk 2 héten át subcompensált állapotban levő betegeinknek. Betegeink közül 2 vitium, 3 coronariasclerotikus, 3 hypertóniás, 2 emphysemához csatlakozó cardialis decompensatio volt. Nagyobb adag mellett (1,5—2 tbl) két betegünknel hányinger jelentkezett. Egy esetünkben napi 1 tbl a megnyúlt pitvarkamrai átvezetési időt (0,25) lényegesen nem befolyásolta. Egy betegünknel a gyógyszer szedése közben pararhythmia jelentkezett — mely azonban nem biztos, hogy összefüggésben volt a Digoxin adásával. Tabletták adásával sikerült betegeinket kompenzált állapotban tartani.

11 betegen próbáltuk ki a Digoxin cseppeket átlag napi 2 × 10 cseppet, illetve 3 × 6 cseppet (2

Sor-sz.	Diagnosis	Kor	Pulzus		Testsúly		Vénásnyomás		Mellékhatás
			E	U	E	U	E	U	
1.	Acuta és comb. mitr. vitium ...	64	72	72	57,0	56,0	35	25	T ₂ laposabb, hányinger
2.	Comb. mitr. vit.	46	155	80	71,5	68,4	16	7	nem volt
3.	Comb. mitr. vit.	45	140	76	63,1	61,7	28	6	nem volt
4.	Coronar. scler.	78	100	90	67,0	66,0	35	18	nem volt
5.	Coronar. scler.	66	68	60	83,0	79,0	40	26	étvágytalanság
6.	Coronar. scler.	62	78	60	63,3	61,3	40	20	nem volt
7.	Coronar scler.	76	90	70	66,0	65,0	22	11	nem volt
8.	Coronar. scler.	83	78	64	49,7	47,5	30	15	nem volt
9.	Coronar. scler.	56	80	60	85,2	84,5	15	8	nem volt
10.	Coronar. scler.	60	120	90	84,0	80,0	40	22	nem volt
11.	Hypertonia, card. dec.	55	76	56	61,0	54,0	16	12	étvágytalanság
12.	Hypertonia, card. dec.	47	100	80	73,5	70,2	8	8	nem volt
13.	Hypertonia, card. dec.	64	92	80	62,0	57,4	20	10	nem volt
14.	Hypertonia, card. dec.	52	76	70	64,6	64,3	10	10	étvágytalanság
15.	Hypertonia, card. dec.	63	80	80	101,5	100,0	35	25	P-Q 0,18-ről 0,22-re E. S.-k, hányinger
16.	Hypertonia, card. dec.	51	80	76	75,5	74,0	13	6	nem volt
17.	Hypertonia, card. dec.	48	100	80	66,6	65,6	14	7	nem volt
18.	Asthma br. card. dec.	65	56	56	68,0	66,0	18	6	nem volt
19.	Asthma br. card. dec.	55	100	86	66,5	65,5	12	5	nem volt

hétén át) adva. Volt betegünk, aki hosszabb időn át szedett napi 3×10 cseppet, mely bradyarrhythmiája ellenére sem okozott panaszt (2 hónapig). Betegeink közül 1 vitium, 3 coronariasclerosishoz, 4 hypertóniához és 3 emphysemához csatlakozó cardialis decompensatio volt. Egyik betegünkénél, aki előzetesen tablettákat is szedett (részben eredeti Burroghs Digoxint — részben az új magyar készítményt) az volt a megfigyelésünk, hogy a cseppek kevesebb panaszt okoztak (hányingere nem volt) mint a tabletták.

Összefoglalás: A Digoxin hatásmechanizmusának rövid ismertetése után szerző beszámol 40 betegéről, akik különböző eredetű cardialis decompensatiójuk miatt injectio, tablettá, illetve csepp

alakjában kapták az új magyar készítményt. Mindhárom formában a készítmény hatásos volt, mellékhatást keveset észlelt.

IRODALOM: 1. Batterman R. C., De Graff A. C.: Federation Proc. 1945. 4, 112. — 2. Batterman R. C., De Graff A. C.: Am. Heart J. 1947. 34, 663. — 3. Eichna L. W., Taube H.: Am. Heart J. 1943. 26, 631. — 4. Gold H., Gattell Mc. K. et. al: J. Pharmacol. et exp. Therap. 1944. 82, 187. — 5. Hildebrandt F.: D. Med. Wchschr. 1953. II. 78, 1141. — 6. Ludwig H.: Kreislaufforsch. 1952. 18, 118. — 7. Rothlin E., Bircher R.: Ergebn. des inn. Med. u. Kinderheilkunde 1954. V. 457. — 8. Rimmerman A. B.: Am. J. Med. Sc. 1945. 33, 209. — 9. Smith S.: J. Chem. Soc. London 1930. 1, 508. — 10. Stroud W. D.: Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease 4. Ed. vol. I. 1957. 327. — 11. Tandowsky R. M.: Am. Heart J. 1942. 24, 472. — 12. Wayne E. J.: Clin. Sc. 1933. 1, 63.

BRONCHIECTASIÁKNÁL PNEUMONIA MEGELŐZÉSÉRE

BEACILLIN tabl.

E
G
Y
T



ÚJ PSYCHOSEDATIVUM

ANDAKIN

EGYESÜLT GYÓGYSZER-ÉS TÁP-SZERGYÁR

Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet és János Kórház Gyermekosztálya, Budapest

A szűrővizsgálatokra alkalmas gyors eljárás a phenylketonuria kimutatására*

Írta: Zalay László dr. és Lenart György dr.

A szellemi fogyatékosokhoz vezető megbetegedések közül a múltban csak a myxoedema volt gyógyítható, de jó eredménnyel az is csak akkor, ha a kezelést még a csecsemő- vagy kisdedkorban vagyis abban az időpontban kezdték meg, amikor az agysejtekben irreverzibilis károsodás még nem állott be.

Újabban az oligophreniák ismeretlen aetiológiájú nagy csoportjából sikerült a galaktosaemiáivai járó, majd még újabban egy további kórképet leválasztani, annak eredetét tisztázni, módot találni kórismézésre és — kellő időben megkezdve a gyógykezelést — gyógyítására is. Ez az *oligophrenia phenylpyruvica*.

A betegséggel — melynek tünetei közül éppen az oligophrenia, jelei közül a phenylpiroszöllősav-ürítés, a phenylketonuria a legjellemzőbb — a megelőző közlemény foglalkozik részletesebben.

Megállapítást nyert, hogy a bajt csak megelőzni lehet, kezelni, ill. visszafejleszteni; mai eszközökkel nem. Ezért döntő jelentőségű, hogy kardiális és könnyű szerrel felismerhető jelét, a phenylketonuriát, minél előbb felfedezzük. A születést követő 2. és 6. hét között már rendszerint, de a hat hónapos korig biztosan megjelenik a phenylpyroszöllősav a vizeletben. Ez az első hat hónap tehát az az időpont, amikor a betegséget keresni, ill. kórismézni kell. Ha tehát minden phenylketonuriát idejében fel akarunk ismerni, akkor a kimutatásra szolgáló ferrichloridpróba *minden* csecsemő esetében az első élethétől kezdve meghatározott időközökben ismételt elvégzendő, és nyugodtak csak akkor lehetünk, ha a próba 6 hónapos korban is negatívnak bizonyul, amikor már minden körülmények között manifestté vált volna a betegség. A közben netán pozitív reakciót adókat további vizsgálatoknak kell alávetni, és ha diagnózisunkat ezek is megerősítik, a kezelést meg kell indítani (Phenylalaninszegény étrend).

A szűrővizsgálatok időpontja tehát az első hét 6 hó közötti időszak. Tanácsos a vizsgálatokat az első két hónapban hetenként, majd a következő két hónapban kéthetenként, végül 6 hónapos korig havonként végezni. Az egy héten túli korban azonban a csecsemők már nincsenek szülészeti osztályokon, az otthoni környezetben viszont a vi-

zelet vizsgálati célokra való felfogása szinte *leküzdhetetlen* nehézségekbe ütközik.

Az oligophreniák számának csökkentése, az oligophrenia időbeni kezelésének lehetővé tétele érdekében eljárást dolgoztunk ki, mely oly egyszerű és amellet olcsó is, hogy a phenylketonuria felfedezése, ill. kizárása az otthoni környezetben az anya ill. védő számára semmi nehézséget többé nem okoz. E célra Pyrutest néven indikátort készítettünk. Ennek kipróbálása közben egy közleményre bukkantunk, mely *phenystix* néven ismert egy indikátorpapírt a phenylketonuria kórismezésére. A papírt a friss vizeletbe kell bemártani egy pillanatra és a kapott reakciót egy percen belül leolvasni, mivel a színreakció rövid időn belül eltűnik. Pelenkába nem helyezhető, mert a rá vitt reagens a vizeletben könnyen kioldódik belőle és a színreakció elmarad. Így egyetlen előnye, hogy a reagens folyadékokkal való manipulációt kizárja. Csecsemők szűrővizsgálatára ezek szerint nem alkalmas.

Az általunk kidolgozott „Pyrutest” indikátor papírunkhoz, az impregnációs technikában szerzett tapasztalataink alapján, Macharey—Nagel 214. sz. chromatogramm-papírt használtunk fel. Ebbe impregnáltuk be a reagens 5%-os ferrichlorid oldatot. Hogy a lúgos vizelet esetében is biztosítsuk a megfelelő pH viszonyokat, 3 pH-jú pufferoldatban oldottuk a reagenst. (A savi körülményeket, kémcsőben végezve a reakciót, sav hozzáecseppentésével kell biztosítani, de az aciditás optimális fokát ilyenképpen nem mindig sikerül biztosítani.) A beszárítás után a papírt 2%-os zselatinoldattal itatjuk újra be. Az így elkészített papír a ferrichloridra jellemző sárga színű marad. Nedvszívó képessége a reagáló ferrichloridos zselatintól kissé csökken, de így sikerült elérni azt, hogy a kapott reakció leolvasása, az eddig ismert összes reakciókkal szemben, nincs időhöz kötve.

Ha az indikátor-papírt — a Pyrutestet — a phenylpyroszöllősavat tartalmazó vizeletbe mártjuk, vagy azt ráecseppentjük, a beivódás után megkapjuk a jellemző piszkos zöldeskék reakciót. Ez a szín a beszárítás után napokig megmarad.

A Pyrutest-papírt behelyezve a csecsemő pelenkájába, az — adott esetben — összekerül a phenylpyroszöllősavat tartalmazó vizelettel és adja a megfelelő színreakciót. Ezt az anya vagy ápoló a következő pelenkázás alkalmával észleli és jelenti.

* Előadás formájában elhangzott a Magyar Gyermekorvosok Társaságának Tudományos ülésén, 1960. II. 10. Budapest.

Ilyen körülmények között megoldható a kívánt újszülöttkori szűrővizsgálat, mely már a szülőosztályokon megindítható és a Pyrutest-papírt kiadva az anyáknak, illetve védőnőknek, szükség szerint megismételhető.

Jó, ha a védőnő kioktatja az anyát, hogy hogyan helyezze el a papírcsíkot a pelenkába, hogy az biztosan érintkezzék a vizelettel és ha az a vizelettől megzöldül, azt neki azonnal jelentse és mutassa fel a papírt is. Az ily módon diagnosztizált phenylketonuria további megfigyelése, kivizsgálása és a diéta beállítása már kórházi osztályra tartozó munka.

A Pyrutest vörös színreakciót ad a salicyl származékokkal, így a PAS-sal kezelt betegek vizeletével is. Mellesleg említjük meg, hogy ezen tulajdonsága alkalmas arra, hogy az orvos ellenőrizze a PAS-sal kezelt betegeit, hogy azok ezt a nem-egyszer kellemetlen subjektív mellékhatásokkal járó gyógyszerrel valóban beszedik-e, vagy sem.

Indikátorunk sem a bilirubin és urobilinogen tartalmú vizeletekkel, sem pedig a cirrhozisos betegek vizeletével nem ad pozitív reakciót.

A Pyrutest indikátorpapír vízmentesen, sötét csomagolásban korlátlanul tárolható.

Összefoglalás. Az oligophrenia phenylpyruvica kifejlődése, ha a reá jellemző phenylketonuria felismerése már a korai csecsemőkorban megtörténik megfelelő diétával megakadályozható. Szerzők Pyrutest néven sárga színű indikátorpapírt állítottak elő, amely a pelenkába helyezve a kóros vizelettől sötét-zöldeskék színt ölt. Ezzel az eljárással a szűrővizsgálatok a korai csecsemőkorban elvégezhetőek a csecsemő és szülő minden megterhelése nélkül. A Pyrutest salicyl származékokkal vörös színreakciót ad és így a vizeletvizsgálat az előírt PAS-t nem szedő tbc-s betegek nyomára vezethet.

IRODALOM: Gibbs N. K. and Woolf L. I.: Brit. med. J. 1959. II. 532.

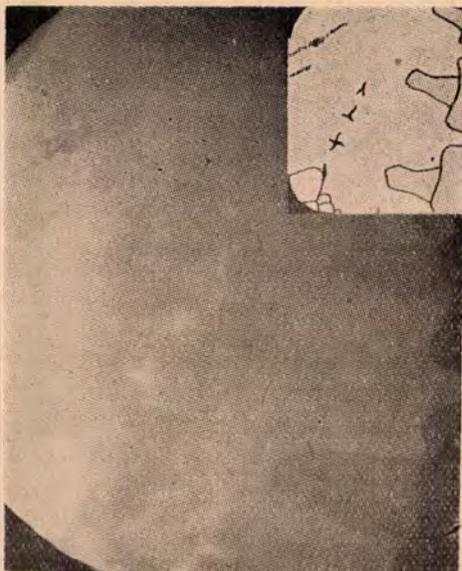
KAZUISZTIKA

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

Gáztartalmú epekövek

Irtó: Forrai Jenő dr.

Körbonctanilag régóta ismert tény, hogy az epekövek egy részének centrumában csillagalakú repedések észlelhetők. Röntgenológiai szempontból



1. ábra

1931-ben Breuer (1) figyelt fel elsőnek e jelenségre, diagnosztikai értékét helyesen ítélte meg, okát illetően azonban téves elképzelése volt. Úgy vélte, hogy az epekő repedéseit folyadék tölti ki. Röntgenfizikai megfontolások alapján Akerlund (2), majd kevéssel utóbb és tőle függetlenül Kommerell és Wolpers (3) vizsgálatai bebizonyították, hogy a csillagalakú repedések hézagait gáz tölti ki. Kommerell és Wolpers (3) gázanalízist végeztetett, mely 0,5% oxigént, 6–7,5% CO₂-t mutatott, a gáz többi része nem gyulladó, valószínűleg nitrogén. A gáztartalmú fissurák keletkezésének módja tekintetében jelenleg csupán feltevésekre támaszkodhatunk; annyi bizonyos, hogy vegyileg összetett szerkezetű, barnás színű, negatív röntgenárnyékot adó kövekben fordul elő, tiszta cholesterol- és pigmentkövekben nem észlelték.

Az utóbbi években szórványosan ismerttetett (4, 5, 6) esetekkel együtt eddig közel harminc eset került közlésre. Üres májtáji felvételen az epehólyag helyének megfelelően a lágyszövetintenzitású környezettől elütő csillagszerű negatív árnyék látható, mely többnyire háromágú (a Mercedes-csillagra emlékeztető), de négy-ötágú is lehet. Ha ez-

után cholecystographiát végzünk és az epehólyag telődik, kitűnik, hogy a csillagalakú árnyékok negatív epekőárnyékok centrumában helyezkednek el. A jelenség ismerete — ritkasága ellenére — fontos, mert első (natív) felvétel, illetve az epehólyag

emelt concrementumokról (egy elmorzsolódott) röntgenfelvételt készítettünk, mely a fissurákat természetesen még élesebben ábrázolja (3. ábra).

A jelenleg rendelkezésre álló adatok nem elégségesek arra, hogy határozott véleményt alkothas-



2. ábra.

nem-telődése esetén egyetlen röntgentünete lehet az epekövességnek. Az elváltozás röntgenképe jellegzetes, könnyen felismerhető.

Saját esetünket az alábbiakban ismertetjük:

P. S. 27 éves nőbeteg cholelithiasisnak megfelelő típusos anamnézissel kerül kórházi felvételre. Az üres májtáji felvételen négy csillagszerű negatív árnyék észlelhető (1. ábra). Perorális cholecystographiát végzünk, az epehólyag intenzíven telődik, benne négy, mogyorónyi nagyságú negatív kőárnyék látható. A csillag-phenomenon a kövek centrumaiban helyezkedik el. A fundusban még néhány apró concrementum (2. ábra). Cholecystectomy történt, a beteg panaszmentesen távozott. A ki-



3. ábra.

sunk a jelenség előfordulásának valódi arányát illetően.

Célszerű, hogy a natív májtáji felvételen a pozitív concrementum-árnyékokon kívül tudatosan keressük a csillagalakú fissurák negatív árnyékait is.

Összefoglalás. Az irodalomból közel 30 olyan eset ismeretes, melynél a röntgenvizsgálat az epekövek centrumában csillagalakú repedéseket mutatott ki. A repedések gáztartalmúak. Bemutat egy esetet, melynél a natív májtáji felvételen észlelt fenti jelenség volt az epekövesség első röntgentünete. A jelenség ismerete — ritkasága ellenére — fontos, mert cholecystographia alkalmával nem telődő epehólyag esetén a cholelithiasis egyetlen röntgentünete lehet.

IRODALOM. 1. *Breuer M.*: cit. *Kommerell und Wolpers.* — 2. *Akerlund A.*: *Acta Radiol.* 1938. 19, 215. — 3. *Kommerell B. und Wolpers H.*: *Röntgenfortschr.* 1938. 58, 156. — 4. *Hinkel C. L.*: *Am. J. Roentgenol.* 1950. 64, 617. — 5. *Cancelmo I. J.*: *Radiology* 1955. 64, 420. — 6. *Mark L. K.*: *JAMA* 1959. 170, 1531.



**Carbunculus,
furunculus,
panaritium
kezelésére**

SEPTOCHOL sebhintőpor

Új készítmény. SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ

Szorongásos állapotok, klimaxos zavarok ellen hatásos új szedatívum

DALGOL sol.

SZTK terhére, kórház (klinika) vagy rendelőtintézeti szakrendelés javaslata alapján előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.



Digoxin

injekció és tabletta

Összetétel: Az injekció (2 ml) ml-ként 0,25 mg, a cseppek (15 ml) ml-ként (45 csepp) 1 mg, a tabletta 0,25 mg kristályos digoxint tartalmaz.

Hatásai: A digoxin a digitalis lanatából előállított kristályos glukozyd. A digoxin pharmacológiai hatásai közül terápiás szempontból legfontosabb pozitív ino- és negatív tonotróp hatása, melynek következtében a szívizom systole alatt tökéletesen összehúzódik és a diastole során jobban elernyed. A digoxin alkalmazását különösen előnyössé teszi gyors és biztos enterális felszívódása, melynek következtében per os adagolással is teljes terápiás hatás érhető el. A hatás beálltának gyorsasága szempontjából — minthogy fehérjéhez alig kötődik — a digoxin a strophantus glukozydokhoz hasonlít. A szívizomhoz gyengébben kötődik, eliminációja gyors, alkalmazása veszélytelen.

A digoxin terápiás felhasználásának területe lényegében megegyezik a többi digitalis készítményekével. A szív különféle okból fennálló elégtelenségei egyaránt gyorsan és biztosan reagálnak digoxin terápiára. Említett tulajdonságai következtében a szívelégtelenség csaknem minden alakjában eredménnyel alkalmazható. Biztos felszívódása komoly előnyt jelent a gyermekgyógyászatban, ahol injekciós kezelés nélkül teljes terápiás hatást érhetünk el.

Terápiás alkalmazás és adagolás: A digoxin alkalmazása a következő kórképekben ajánlott:

Decompensált billentyűhibák, hypertóniához társuló decompensatio, myocarditis és cardiomyopathia, ha decompensatiót okoz, cor pulmonale, cothyreotoxicum, műtét és szülés előkészítése szívbetegeken, paroxysmális tachycardiás roham.

Gyors per os digitalizálás céljára a kezdő adag 0,5—1,0 mg, majd 6 óránként 0,25—0,75 mg 1—2 napon keresztül. Fenntartó adag 0,25—0,75 mg naponta. Az injekciós adagok ezzel megközelítően azonosak. Lázas, hyperthyreosisos betegek kb. két-szeres adagot kaphatnak.

Paroxysmalis tachycardiás rohamban 2—3 ampullát célszerű egyszerre adni i. v.

Súlyos portális pangás esetén injekciós kezelést kell alkalmazni.

Mellékhatások: A digoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis készítmények mellékhatásaival (étvágytalanság, hányinger, kumuláció esetén bigemina stb.). A szer elhagyásával mindezek a tünetek 24—48 óra alatt megszűnnek.

Forgalomba kerül: 50 és 250 tabletta üvegben 15 ml oldat üvegben, 5, illetve 100 db 2 ml-es ampulla dobozban.

Forgalomba hozza: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Mikofen

védőhintőpor

Összetétel: 1% pentachlorphenolnatrium-ot tartalmaz.

A készítmény kizárólag a láb gombás fertőzéseinek megelőzésére szolgál. Általános fertőtlenítő hatásán kívül a láb izzadását is csökkenti.

Alkalmazás: Lábmosás, fürdés, strandolás után a szárazra törölt lábra és a lábujjak közé hintjük.

Nyílt sebek, vagy 6 éves kor alatti gyermekek hintőporozására nem használható. A készítményt

gumicsizmák, cipő beszórására („sik-porozásra”) nem szabad használni.

Kizárólag külsőleges használatra.

Csomagolás: 100 g dobozban 4,20 Ft.

Gyógyszertárban vény nélkül kapható.

Forgalomba hozza: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Folyóiratreferátumok

Belgyógyászat

933 orvos szívhallgatózási leletének statisztikai értékelése. Butterworth J. S. és Reppert E. H. JAMA. 1960. 174:32.

Szerzők az általuk képviselt, de egyébként is közismert felfogásból indulnak ki, hogy az egyes szívizvígálati eljárások közül a műszeres vizsgálatok nagyarányú fejlődése ellenére, a szív feletti hallgatózási lelet ma is a legértékesebb. Két orvosi kongresszus részvevőinek magnetofon szalagon 15 hallgatózási „példát” vetítettek. Az adás annyira élethű volt, hogy a sthetoskóppal történő vizsgálat benyomását keltette. A szívrevolútiókat egyidejűleg oscilloskópra is vetítették, de ezen kívül más adat (anamnesis, életkor, rtg-, EKG-lelet) nem állt rendelkezésre. A két kongresszus közül az egyiket az Amerikai Orvosi Egyesület, a másikat a Kardiológiai Társaság rendezte. A részvevők között kérdőíveket osztottak ki, amelyek a 15 példa megválaszolását is tartalmazták, úgy hogy a megfejtés csak a példa sorszámának a kérdőívben feltüntetett lelettel való egyeztetéséből állt.

A hallgatózási leleteket a következőképpen válogatták össze: 2. hang fiziológiás hasadtsága. Systolés „click”. Teljes szívblokk. Nyitási kattanás, praesystolés zörej és holodiastolés rumbler mitralis stenosisban. Mitralis insufficiencia. Mitralis vitium (stenosis és insufficiencia). Aortastenosis. Aortabillentyűelégtelenség. Nyitva maradt Botalli vezeték. Pulmonalis stenosis. Pericardialis dörzszörej.

Mind a 15 példát 62 orvos fejtette meg helyesen. Az egyes részvevőket csoportosítva, sorrend szerint a következő átlageredményeket kapták: 20 évnél régebbi idő óta szabad gyakorlatot folytató orvosok átlagos teljesítménye 6,24 példa volt. A 10—20 éves gyakorlattal rendelkező intézetben kívüli orvosok teljesítménye 7,45, az 1—10 éves praxisú orvosoké 8,76. A doktorrá avatástól számítva rövidebb időt kórházban töltő orvosok („interns”) teljesítménye 8,54, hosszabb intézeti gyakorlattal rendelkező orvosoké („residents”) 10,02. Belgyógyász szakorvosok 10,18, kardiológiai képesítéssel rendelkező orvosok 11,87, negyedéves orvostanhallgatók 9,05 példát fejtettek meg helyesen.

Rényi Kázmér dr.

Serológia

Emberi gamma-globulin oldatok tárolás alatti változásai. Škvařil F. (Folia Microbiol. 1960. 5:264—271.)

Emberi gamma-globulin oldatok tárolása során lassú fehérjebomlás eredményeként két hasadástermék keletkezik. A proteolitikus enzim a vörösvértestekből, ill. placénták feldolgozása során a szövetekből kerül a készítménybe. Teljes vérből előállított gamma-globulin oldatokban lassúbb, placéntából nyertekben gyorsabb a folyamat. A készítmények proteolitikus enzim tartalmát a gamma-globulin elkülönítésére alkalmazott eljárás (alkoholos frakcionálás, rivanolos módszer, stb.) nem befolyásolja. A gamma-globulint fehérjebontó enzimekkel, plasminnal, papainnal, vagy tripszinnel emésztve a gamma α -szel és gamma γ -nal jelölt hasadástermek mestersegesen is előállíthatók. A gamma α fragmentum ammonium-szulfáttal vagy Zn^{++} -okkal végzett kicsapással különíthető el az eredeti gamma-globulintól, elektroforetikus motilitása előbbinél alacsonyabb. A gamma γ -komponens euglobulin, amely a proteolitikus követően alacsony ionerősség mellett oldatából kiválik és finom, túalakú, optikailag inaktív kristályokat képez. A két hasadástermék immunoelektroforézis vizsgálat szerint az eredeti gamma-globulin-rokonsági reakciót ad. A vizsgálatok alátámasztják azokat a korábbi, nyúlgamma-globulinnal kapcsolatban közölt irodalmi adatokat (Porter, 1958. 1959), amelyek szerint a gamma-globulin több, egymástól eltérő antigenitású és fizikokémiai sajátosságú egységből épül fel. Backhausz Richárd dr.

*

A rheumatoid faktor immunoelektroforézis vizsgálata. Francq J. C., Eyquem A., Podliachouk L., Jacqueline F. (Ann. Inst. Pasteur, 1960. 98: 96—106.)

A rheumatoid arthritises betegek szérumában kimutatható rheumatoid factorra az jellemző, hogy az ellenanyagokkal szenzibilizált vörösvértesteket agglutinálja és hogy gamma-globulinnal reagálni képes. Az agglutinációt fokozó hatás vizsgálatára nyúlban termelt haemagglutininek szubagglutináló dózisaival szenzibilizált emberi és juhvörösvérsejteket, a gamma-globulinnal való reakció tanulmányozására latex-partikulákhoz, ill. csersavval kezelt vörösvértestekhez kötött gamma-globulint használtak. Kóros szérumok-

EDDIG MEGJELENT

GRACIDIN

KÖZLEMÉNYEK

*

Dr. Jellinek Imre,
dr. Szatmári Éva,
dr. Szőnyi András:

Tapasztalataink Gracidinnel,
a magyar
étvágycsökkentő-szerrel

Orvosi Hetilap, 1960. 20. sz.

*

Dr. Brunner Miklós,
dr. Egyedi László,
dr. Hevesi Ferenc:

Gracidinnel szerzett
tapasztalatok járóbetegeknél

Gyógyszereink, 1960. 5. sz.

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

ból kémiai frakcionális, ill. agargélben végzett preparatív elektroforézis útján különítették el a reumatoid faktort. Immunelektroforézises vizsgálat szerint a reumatoid faktor antigenitása a beta₂M globulinéval azonos, így a reumatoid faktor olyan módosult makroglobulinnak tekinthető, mely autoantitestként a gamma-globullinnal reverzibilis kötést tud képezni

Backhausz Richárd dr.

*

Szülészeti-nőgyógyászat

Az asphyxia kezelésére szolgáló régebbi és új módszerek hatásosságáról. Saling E. Geburth. u. Frauenheilk. 1960. 20. 325—339.

Szerző megvizsgálta az újszülött asphyxia kezelésére szolgáló különböző élesztési módszerek eredményességét és azt vérgáz-analízisekkel ellenőrizte. A vérmintákat az újszülött köldökarterijába és köldökvenájába vezetett polyvinylchloridkatheteren át nyerte. A vér oxigéntartalmát elektrokémiai módszerrel határozta meg.

Vizsgálatai szerint a mellkas ütemes kompressziójával, szívóharang segítségével, száj közvetítésével (Mund-zu-Mund-Beatmung) és oxigénnek a gyomorba juttatásával végzett régebbi lélegeztetési módszerek teljesen vagy részben hatástalanok. Külső ingerek is csak arra alkalmasak, hogy az elégtelen spontán légzést serkentésük, de a nem légző újszülött többnyire benult légzőcentrumára hatástalanok.

A kezelés leghatásosabb módja az endotrachealis úton, oxigén bevétel mellett, megfelelő készülékekkel végzett mesterséges lélegeztetés. Az így kezelt asphyxiás magzatok a legrövidebb idő alatt túljutottak a veszélyn. A tiszta oxigén belélegeztetés hatására a vér oxyhaemoglobin tartalma gyakran gyorsabban emelkedett, mint a jól légző, életfriss újszülötteknél. Az oxigén belélegeztetés mellett az alveolaris oxigén tensio 6-szor magasabb, mint levegővel történő lélegeztetéskor. Utóbbi nem biztosítja a kellő eredményt. Erre csak akkor kerülhet sor, ha az akut oxigénhiányt sikerült leküzdeni és a spontán légzés nem indul meg. Az endotrachealis lélegeztetés felveti azt a kérdést, hogy vajon nem maradnak-e így életben olyan károsodott magzatok, melyek a régi élesztési módszerek mellett elhaltak volna. Szerző szerint nem a károsodott magzatok, hanem a halálesetek számának csökkenése s ennek arányában az egészséges magzatok szaporodása várható. Közleménye végén statisztikai összeállítást közöl, mely szerint 3 és fél év alatt 5802 szülésből 233 magzat (4%) szorult élesztésre (82 eny-

he, 96 középsúlyos, 55 súlyos asphyxia). 149 alkalommal végeztek lélegeztetést endotrachealis úton, ami 15 esetben (6,6%) volt sikertelen.

Varga Kálmán dr.

*

Hydroxydion, mint teljes narkotikum a nőgyógyászatban és a szülészeti területen. Martin, R., Harrichhansan, K.—H. és Spöner, K.—H. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1960. 20. 1242—1251.

Ismertetik a steroid narkotikum előállításának történetét, kémiaját a praemedicatio módját, a narkózistechnikáját. Foglalkoznak a hatásmechanizmus kérdésével, a narkózis lefolyásával, a mellékhatásokkal. Megállapítják, hogy a steroid narkotikum alkalmazásának nincs csen kontraindikációja.

500 esetben végeztek Presuren narkózist. Ezek közül 40 volt császármetés (37 abnormális és 3 vaginalis sectio). 28 újszülött azonnal felsírt, 8 aluszékony állapotban született, 4 élesztésre szorult. A magzatok aluszékonyságát a praemedicatio (coctail lytique) vezeti vissza, amit műtét előtt 1 órával teljes dosisban, intramuscularisan, sürgős esetben fél adagban intravenásan alkalmaztak. 22 betegen terhesség alatt Presuren narkózisban végzett műtéttel kapcsolatosan nem tapasztalták, hogy az abortusra való készség fokozódott volna.

Egy nőgyógyászati beteg jobb kezén, cubitalis területen végzett észrevétlenül intraarterialis Presuren befecskendezés következtében gangraena alakult ki, ami miatt egy héttel később a könyök fölött a felkart amputálni kellett.

Varga Kálmán dr.

*

Csecsemő és gyermekgyógyászat

Az antidiphtheriás immunitás értékelése cután reakcióval. Hiszmutdinov A. G. és mts. Vopr. okn. mat. i det. 1960. 5, 2, 41—44 (szóvet).

Az eléggé bonyolult technikájú és fájdalmas Schick-féle intracutan-reakció helyett cután-reakció próbáltak ki 877 gyermekben, akiknek életkora 7—14 év közt volt. A reakciót ml-enként 50 AE-t tartalmazó koncentrált diphtheria toxinnal végezték. Az alkarra az oldat egy cseppjét helyezve megkarcolják a bőrt, mint a himlőoltásnál majd a lancetta tompa oldalával enyhén bedörzsölik a toxint a bőrbe. A másik alkaron a szokásos módon elvégezték a Schick reakciót. E reakciókat összehasonlítva azt találták, hogy az esetek 96,6%-ában teljesen egyeztek; gyermek esetében pozitív volt a cután-próba negatív Schick-reakció mellett. Jelentősen ritkább volt a

reakciók egyezése a toxin 1:1 és 1:2 arányú hígításakor. A reakció hamarabb jelentkezett és korábban múlt el, mint a Schick-reakció; legkifejezettebb 48 óra múlva volt. A cután-próbának semmiféle mellékünetei nincsenek. Ezek szerint a cután-reakció rendkívül egyszerű, fájdalomtalan és veszélytelen, érzékenységet tekintetében pedig nem marad a Schick-reakció mögött.
Hótya Kálmán dr.

*

Pickwick syndroma. Sper. N. és Karelitz S. Am. J. Dis. of Child. 1960. 99. 822.

A tünetegryttes Dickens klaszszikus írásaiból kapta a nevét. Az ilyen esetekre a legjellemzőbb az extrém fokú elhízás [a közölt eset 4 éves korában több mint 50 kg (116 font) súlyú volt], amelyhez a továbbiakban kardinális tünetként szomnolencia, cyanozis, jobb-szívfél elégtelenség, a szív elektromos főtengelyének jobbra való deviációja és végül hypercapnia, CO₂ retenció tünetei csatlakoznak. A nagyfokú kövérség mellett az ilyen esetek legtöbbször a nyugtalanító aluszékonyág miatt kerülnek orvoshoz, amely olykor időnkénti eszméletvesztéshez is vezethet. A kórkép pathológiai közepontjában a hatalmas zsírpárna miatt kialakuló légzési elégtelenség áll. A masszív zsírréteg akadályozza a mellkas kiterését, a hasi zsír pedig a rekeszt nyomja fel. A csökkenő légzés folytán elsősorban az alveolaris ventiláció, ezzel a CO₂ leadás válik elégtelenné, ez vezet a jobb szívfél elégtelenséghez, az eszméletzavarhoz. A hypocapnia következtében kialakult polycythemiával, myocardialis hypoxiával, növekedett keringő vérmennyiséggel válik a tünetegryttes teljessé. A közölt esetben szigorú, napi 600 cal-ra korlátozott diétával a gyermek tünetmentessé vált. Az eset figyelemmel kísérése során a gyermek és az anya közötti psychoneuroticus mechanizmus jelentékeny tényezőnek látszott az extrem fokú kaloriabevitelből származó kövérség kialakulásában.
Boda Domokos dr.

*

A kenőfertőzés (Schmierinfekció) elhárítása a nővérmunkában csecsemőosztályon. Ocklitz H. W. és Romeikat I. Arch. f. Hyg. und Bakt. 1959. 143, 172—191.

A dyspepsia coli és staphylococcus fertőzések jelentőségének feltárulása után a csecsemő osztályok legjobban előtérben álló problémája a kézzel átvihető fertőzések elhárítása. A szerzők osztályán az újonnan felvett csecsemő felvételi osztályra kerül és csak két

rektális kenet negativitása után jut tovább a tiszta csecsemőosztályra. Itt kétnaponként végzett további sorozatos széklet-vizsgálat során 100 csecsemő közül 51 ürített átmenetileg hosszabb-rövidebb ideig dyspepsia colit. Az ilyen tapasztalatok nem vezethetnek rezignációra, hanem a kezeszfertőzések elhárításának legszigorúbb tárgyi, szervezési, munkatechnikai feltételeit követelik meg. A cikk hátralevő része igen gyakorlati módon részletesen ismerteti az előírt nővérmunka egész menetét. Ezek közül a kiragadott néhány példa: A szolgálati idők közül fertőzések alkalmából a legnagyobb gondot az éjszakai szolgálatra kell fordítani. A nővér a jó idő- és erőkihasználás érdekében ne vezessen külön naplót, minden adatot közvetlenül magára a grafikonra jegyezzen be. A fürdetés hygienikus módja a kagyló helyett csak csecsemőkádban lehetséges, a fürdetéshez a kelleket előre oda kell készíteni. Minden csecsemő után a fürdető kötetnyit fertőtlenítővel le kell mosni. Tisztábatételt az étkezés után ajánlja. (kivétel a szopós és a rumináló csecsemő) a tisztábatétel ne a pakoló asztalon, hanem magában az ágyban történjék. Minden művelet gondos fertőtlenítés követ, 50% propanol — 5% glicerinnel keveréket ajánl kézfertőtlenítőnek, amit tiszta kézmosás után a nővér megfelelő undinából önt az egyik tenyerébe, a kezén szétörzsöl, utána azonban kezét nem töröl. A csecsemő osztályokon fertőtlenítési rendszabályoknak vezető szerepet kell kapni.

Ennek érdekében a nővérek számára világos, jól átgondolt rendszabályok szükségesek, azok végrehajtását rendszeresen ellenőrizni kell. A szerzők közlik az általuk alkalmazott módszerek határfokára irányuló bakteriológiai vizsgálatok eredményét.

Boda Domokos dr.

*

Munkaegészségügy

Ismereteink jelenlegi állása az idült CO mérgezésre vonatkozólag. Petry, H. Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1960. 18, 22—36.

Az idült CO-mérgezés fogalma gyakorlati klinikai felismeréseken nyugszik. Szerző meghatározása szerint olyan mérgezést értünk alatta, mely olyan csekély CO-koncentráció idült, vagy gyakran ismétlődő belélegzésének következménye, hogy ez a hatás pillanatában még semmilyen észrevehető heveny mérgezést nem okoz és egyszeri hatás után semmilyen következményekkel nem jár. Általában az »idült« meghatározás csupán bizonyos időbeli viszonyokra vonatkoztatható; »heveny« vagy

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

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

»idült« lehet a károsító agenssel való kontaktus tartama, a megbetegedés kialakulásának fázisa, a kórtörténet lefolyása, az esetleges következményes jelenségek, terápiás intézkedések.

A CO-mérgezésre vonatkozó »idült« jelző a következőkre vonatkozik: a hosszabban tartó és recidiváló CO-hatás, a heveny mérgezéshez viszonyítva csak fokozatosan, időben pontosan meg nem határozható módon jelentkező klinikai tünetek. Ebben az esetben nem kívánja az »idült« jelző azt jelenteni, hogy a CO-mérgezést különösen hosszadalmas lefolyás vagy maradandó következmények jellemzik.

Szerző véleménye szerint a szén-gáz időszakában Skandináviában nem volt figyelmen kívül hagyható, hogy a mérgezési tünetek idült CO-expozíció folyamán fokozatosan alakultak ki, heveny mérgezéssel okozati összefüggésbe hozhatók nem voltak és az expozíció megszűntével általában rövid idő alatt ugyancsak megszűntek. Közben természetesen ellenőrizhetetlen módon az idült mérgezés szövődhet heveny méreghatással is.

A CO-hatás talán érvényesülhet az oxigén-transzport zavarán kívül közvetlen szervkárosodás útján is. A cikk áttekinti az erre vonatkozó újabb irodalmat, megemlíti a vércukoremelkedés magyarázatául felvehető májkárosodást, a Wachter által kimutatott véralvadási zavart, valamint a labilis erythrocyta-vas csökkenését.

A kórtani történetre vonatkozólag hangsúlyozza, hogy a CO-okozta hypoxaemia sokkal nehezebben kompenzálható, mint az a hypoxaemia, amelyet oxigénhiány, idült légzési elégtelenség, vagy anaemia okoz. A CO-hypoxaemiának ez a specifikusa elsősorban a megnehezült oxigénleadás következménye, amelyet az oxigén-disszociációs görbe balra tolódása és a szövetek elszegényedése szén-savban okoz.

A szubjektív panaszok minősége és mennyisége csak igen korlátozottan enged meg következtetést a CO-méreghatásra vonatkozólag. Semmiképpen nem állítható, hogy olyan heveny mérgezések, amelyek eszméletvesztést nem okoztak, soha nem járhatnak tartós következményekkel, amint ezt EEG-vizsgálatok is igazolták. A gyakorlatban nem lehet az idült CO-mérgezés létrejöttét egy bizonyos valamelyest is stabil levegő-CO-tartalomhoz kötni, minthogy minimális koncentrációk belélegzése hosszabb időn át vagy magasabb koncentráció belélegzése rövid időn keresztül egyaránt okozhat idült mérgezést. Feltehetően, hogy a hypoxaemiás hatás-módon kívül a mérgezés létrejöttében a közvetlen anoxiás sejtkárosító hatáson kívül másodlagos anoxaemiás hatások is érvénye-

sülhetnek a vér-agy-gát, a máj és a mellékvesék károsodása folytán. Annak a kérdésnek tisztázására, hogy a CO—Hb képzésén felül a CO tárolásával, illetőleg a plazmában oldott CO közvetlen hatásával mennyiben jöhetnek létre közvetlen szövetskárosodások, még további vizsgálódások szükségesek.

A diagnózist illetően egyes esetekben sikerült objektív leleteket találni, mint pl. agyidegkárosodást, neurológiai zavarokat, ritkábban EKG és EEG elváltozásokat. Viszonylag gyakran mutatható ki halláscsatorna magasabb frekvencián (C₅ dip) audiometriás vizsgálatok segítségével egyetlen objektív tünetként. A CO—Hb kimutatása a kórisme felállításában az expozíció fokát illetően jól felhasználható. Negatív leletek azonban nem zárják ki a CO-mérgezést, minthogy az idült következmények a kiváltók megszűntével is változatlanul fennállhatnak.

Rózahegyi István dr.



ÖNYVISMERTETÉS

Oldrich Hanč: Hormone. Einführung in ihre Chemie und Biologie. Veb Gustav Fischer Verlag Jena 1959

A hormonok kémiájáról kevés összefoglaló munka jelent meg. A kémia területén is egyre inkább jelentkező specializálódás megnehezíti ugyanis, hogy egészen különböző struktúrájú, funkciójú, e mellett még teljesen más metodikával tanulmányozható anyagokról egyformán igényes művet bárki írhasson. Hanč 1953 óta már átdolgozott könyve a hormonok kémiáján kívül azok biológiai tulajdonságait is felöleli. Az orvos olvasó talán nehezen tud elmélyülni a kémiai formulák sokaságában, a klinikai vonatkozású utalások viszont nem mindig elégitik ki. A könyv kitűnő felépítése valóban mérnöki kézre utal.

Az első csoportban a tyrosinból levezethető hormonok szerepelnek, majd a szteroid jellegű anyagok szakavatottak számára írt részletességű tárgyalása következik. Külön kiemelendő a szteroidok analízisét tárgyaló kitűnő beszámoló. A harmadik rész a peptid természetű hormonok tárgyalását tartalmazza.

Bár a szerző leszögezi, hogy igyekszik a munkát orvosi előképzettség nélküli olvasók számára is hozzáférhetővé tenni, felvetődik a kérdés, hogy vajon milyen előképzettséget igényel? Ez a megállapítás egyébként is inkább úgy

látszik helytállóknak, hogy orvosok számára sokhelyütt a „népszerű” könyv érzését kelti. Nem elfogadhatók ma már — és 1957-ben sem — például a corpus pineálevél kapcsolatos megállapítások, nem kellő kritikával említi a thymushalál problémáját, de érthetően az az idézet is, mely arra utal, hogy a per os alkalmazott insulin hatása szulfamiddal erősíthető.

Az orvos számára csak hasznos lehet a kirándulás a kém a háttérterületeire. Hanč dr. könyve megbízható kalauznak ígérkezik.

Pfeifer Klára dr.

*

J. Řeřábek und E. Řeřábek:
Leitfaden der Gewebezüchtung.
VEB. G. Fischer Verlag, Jena. 369
oldal, 126, részben színes ábra.
ábra

Szerzők a szövettenyésztés módszereit ismertetik a legkorszerűbb irodalmi adatok alapján. A könyv részletesen tárgyalja a szövettenyésztéstől, laboratórium berendezésétől kezdve a szövettenyészték értékeléséig az összes folyamatokat, melyekre a szövettenyésztés kapcsán egyáltalán számítani lehet. Annak ellenére, hogy inkább az egyes módszerek precíz leírását adja meg mintsem azok kritikai értékelését — ami a könyv hiányosságaként is tudható be — mégis a módszerek kiválogatása érezteti a hozzáértést és azt, hogy a szerzők az eljárások zömét maguk is kipróbálták. Ezt egyébként a sok eredeti felvétel is igazolja

A szerzők rövid bevezetés után, melyben a szövettenyésztés általános kérdéseit tárgyalják, térnek rá a szövettenyésztéshez szükséges eszközök és tenyésztőfolyadékok tárgyalására, majd a különböző kultivációs eljárásokat írják le. A leírás sokrétűségére mi sem jellemzőbb, mint hogy ez utóbbi fejezetre több, mint 100 oldalt szentelnek. E terjedelem biztosítja, hogy az összes ismertebb tenyésztési eljárások itt helyet kapjanak. E fejezet után a szövettenyésztésben történő meghatározások következnek, majd a histotechnikai rész. A könyv ismerteti a különböző speciális szövettenyésztési módszereket, így a paraziták tenyésztését, a szövettenyésztéssel kapcsolatos immunbiológiai módszereket és különösen bő teret szentel a vírustenyésztésnek. Ez után a növényi szövetek tenyésztési módszereinek tárgyalása következik.

A könyv beosztása kitűnő. A kezdő szövettenyésztőt végigvezeti a tenyésztőkamra beállításán és a műszerek ismertetésén keresztül az

egyszerű, majd bonyolult methodusokon, míg a gyakorlott szövettenyésztő könnyen megtalálhatja benne a számára és a téma számára legalkalmasabb methodust. Az ismertetett eljárások a legkorszerűbbnek tekinthetők.

Külön előnye a műnek, hogy nem elégszik meg azzal, hogy a szövettenyésztési módszereket ismerteti, hanem olyan fejezeteket is beiktat, melyek a különböző eljárásokat és történéseket ismertetik a szövettenyésztés szempontjából bemutatva. Így pl. nem a mitosissal általánosságban foglalkozik, hanem a szövettenyésztésben fellépő mitosis-formákat ismerteti és ezeket mutatja be képekben is. Ugyanígy ismerteti a szövettudomány sejtmenyiségének meghatározását haematokrit-módszerrel, a nukleinsav-analízist, összfehérjemeghatározást, természetesen szövettudományban, amely leírás így a megfelelő keretbe beillesztve, sokkal hasznosabb, mint ha csak azt írják, hogy ilyen, vagy olyan módszert lehet alkalmazni. Ugyanez vonatkozik a histotechnikai részre is, ahol a kultúrák rögzítési, ill. festési eljárásait írja le megbízható módon. Ugyancsak igen hasznos az elektronmikroszkópia számára történő tenyésztés, ill. tenyésztésfeldolgozás, valamint az autoradiográfia módszerének ismertetése is.

A könyv külön fejezetben foglalkozik a növényi szövetek tenyésztésével. Kétséges, hogy vajon helyes volt-e az ilyen mértékű teljességre való törekvés, annál is inkább, mert igen ritkán fordul elő, hogy a könyv használója állati és növényi szövetek tenyésztésével egyaránt foglalkozzék. Talán helyesebb lett volna, ha inkább többet foglalkozik a mikrofotográfia és mikrokinematográfia problémájával, amely fejezetekre igen kevés hely jutott, holott e két módszer a korszerű vizsgálatokhoz nélkülözhetetlen.

A könyv függeléke a matematikai értékelés lehetőségeit és a significantia kérdését taglalja ugyancsak szövettudományra vonatkoztatva igen érthető módon.

Utolsó részként az imponáló terjedelmű irodalomjegyzéket találjuk meg és itt meg kell jegyeznünk, hogy a könyvben mindenütt pontos és bőséges irodalmi adatot lehet találni, amely az egyes témákban való elmélyülést megkönnyíti.

A könyv kiállítása igen szép, az ábrák jól értékelhetőek, a szemantikus ábrák a módszerek elsajátítását megkönnyítik. Ugyanezért az ábrák csak a szükséges helyeken nyertek alkalmazást, így a könyv terjedelmét feleslegesen nem terhelik. Csaba György dr.

A különböző
koplalókúráknál
a csökkentett
kalóriájú étrend
mindig
több-kevesebb
levertséget okoz

A
G
R
A
C
I
D
I
N
N
E
K

ilyen hatása nincs

*

Nem kíséri
éhségérzet,
testi fáradtság,
teljesítmény-
csökkenés

Megjelent

TUBERKULÓZIS

1960. 11. szám

- Görgényi-Göttche Oszkár és Szóts István: Hogyan fejlődnek a féltüdőirtott gyermekek?
- Barát Irén és Bárász Zoltán: Adatok a friss tüdőfolyamatok hármass anti-tuberkulotikus kezeléséhez.
- Papp András, Stark Janka, Vámos Géza, Illés Iлона és Foki Mária: Pest megyei betegek kéréső sanatójára a járási gondozók észlelése alapján.
- Halász Stefánia: A fertőző források szerepe és a BCG-oltás eredményessége 6 éven felüli gyermekek többségében.
- Seri István: A gümöbacillus gyógyszer-rezisztenciája Koch-negativitás mellett.
- Sirály Ferenc: 197 Koch-pozitív, cavernás beteg sorsának alakulása 5,5 évvel a sanatóriumból való távozás után.
- Nagy Eva: Tüdőventilláció, funkcionális kis- és nagyvérköri keringésvizsgálat radiolizotópokkal.
- A sugárterhelés csökkentéséről.

*

MAGYAR RADIOLOGIA

1960. 4. szám

- Hutás Imre dr. és Zsámbéky Pál dr.: Néhány kérdés a sklerodermával kapcsolatban.
- Jóna István dr.: A szívöböl röntgenképe mitralis stenosisban.
- Tóth Ferenc dr., Kelemen János dr. és Szalai Imre dr.: A szív koszorús ereinek aortographiája.
- O. Jahn dr.: Joduron B-vel végzett bronchographiás rétegfelvételek bronchuscarcinoma esetén.
- Müller Harald dr.: Broncholith.
- Szántó András dr., Erdélyi László dr. és Pintér Endre dr.: Egyoldali világos tüdő, arteria pulmonalis atresia következtében.
- Hajós Endre dr.: Az ureter »mély lateralis deviatiója«.
- Bálint József dr.: Diagnosztikai problémát okozó hólyagdiverticulum.
- Dóka József dr. és Szurdoki Zoltán dr.: Adatok a lumbalis csigolyák luxatiós fracturájához.
- Szénásy József dr. és Paraicz Ervin dr.: A gyermekkori agytörzsi tumorok röntgendiagnosztikája.
- Balassa Mária dr., Policzter Miklós dr., Fiala Ervin dr., Mike Terézia dr., Tari László és Vasvári Gábor: A pajzsmirigy J131 izotóp methodikával szerzett tapasztalataink szerves-phosphor scintillátor és GM-cső alkalmazása kapcsán.
- Gimes Béla dr.: Az Odelca-kamra jelentősége a stereo-felvételek készítésében.
- Eller Emil: Röntgenlaboratóriumi fotogyszer-készítmények ismertetése.

*

RHEUMATOLOGIA, BALNEOLOGIA, ALLERGOLOGIA

1960. 4. szám

- Prof. Dr. med. Frant. Lenoch, D. Sc. Prága: Die medikamentöse Therapie der Febris rheumatica.
- Balogh Mihály dr.: Rheumás betegeken észlelhető vesebetegségekről.
- Kosztolányi József dr. és Takács Béla dr.: A chloroquin-therapia eredményeinek megítélése a spondylarthritis ankylopoetica klinikai megjelenési formái szerint.
- Strausz Imre dr.: A thymol zavaradási-proba és a serumglobulinszint vizsgálata rheumás lázban és subacute septikus endocarditisben.
- Sándor Róbert dr.: A polyarthritits chronica primaria kéztűneteiről.

- Dóka József dr.: A csigolya processus articularisának aplasiája.
- Hámori Artúr dr.: A vascularis allergia néhány újabb kérdése.
- Benkő Sándor dr.: Immunhaematológiai kórképek.

*

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1960. 6. szám

- Horn Béla dr. és Gimes Rezső dr.: A méhnyak-elégtelenség sebészi kezelése a terhesség alatt.
- Orbán György: A fájdalom nélküli szülés pszichoprofilaktikus előkészítéséről.
- Goszleth Tibor dr. és Bókay János dr.: A psychoprophylaktikus eljárás gyógyszeres kiegészítése Narcogennel.
- Szemeli Imre dr.: A functionális röntgenvizsgálatok értékelése az incontinentia urinae súlyos alakjainál.
- Argay István dr. és Nemeckay Tivadar dr.: Hétéves császarmetszéses eredményeink a »kórház-területi egység«-típusban.
- Glós Iván dr.: Külső átvándorlás műtét előtt kórismézett esete.
- Nyíri István dr.: A neurovegetatív és méhkaparás utáni negatív vérzés-zavarok új kezelésének alapelve és »in situ«-kezelésmódja.
- Traub Alfréd dr. és Piukovich István dr.: Nyiroktűzők a méhnyakban.

*

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1960. 12. szám

- Bakacsi Gyula és Gimesy Ferenc: A gyermekkori nephrosis syndroma kezelése.
- Csorba Sándor és Karmazsin László: Staphylococcus okozta pseudocroup halmozott előfordulása.
- Fajor Rezső: A binocularis látás fejlődése az iskolás korig, különös tekintettel a kancsalságra.
- Göllesz Viktor, Horváth László és Csabay László: Megfigyelések alvó gyermekeken.

*

MAGYAR ONKOLOGIA

1960. 4. szám

- Prochnow Ferenc dr.: Az emlő rosszindulatú daganatainak stádiumbeosztása és a kezelési eredmények statisztikai feldolgozása.
- Kasza Gyula dr.: A tüdő hegearcinomáiról.
- Bihari Ödön dr. és Godán Frigyes dr.: Az angiomák kezelése.
- Kuhn Endre dr.: A női hügyesórák sugárterápiás kezelése.
- Márton Zoltán dr.: Malignus osteoklastoma.
- Beszámoló az »Új daganatellenes chemotherapeutikumok, laboratóriumi és klinikai kipróbálásának kérdéséről« című anketéről.
- Az Onkológus Szakszociport 1960. május 7-én tartott tudományos üléséről.

*

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1960. 6. szám

- Hámori Artúr dr.: Autoimmunisatio és vese.
- Kelényi Gábor, Arató Miklósné, Buda Bálint és Orbán István: Porphobilinogen és δ -aminolaevulinsav excretion vizsgálata latens porphyriás betegeken.
- Szabó Rezső, Sas Mihály és Julesz Miklós: Adatok a Klinefelter syndroma pathogenesiséhez.
- Tiszai Aladár dr., Faredin Imre dr., Acsai Pál dr. és Winter Miklósné dr.: Ephedrin hatásának tanulmányozása egészséges és hepatitis epidemica embereken.
- † Komáromy István dr. és Hotovay Eleonora dr.: Akut hypoxia hatása szívbetegre, különös tekintettel a vénás nyomásra.
- Magyar Imre dr.: Ulcus-problémák.

A

GRACIDIN

étvágy szabályozó hatása a túlzott étvágyat, a túltápláltságra való hajlamot és a velük járó kövérséget korlátozza

HIREK

Közvéleménykutatás. Az O. H. 2. számához kérdőívet csatolt a szerkesztőség. Mivel a lap fejlesztése érdekében igen fontos, hogy minél több olvasónk fejtsse ki véleményét, kérjük t. Kartársainkat, akiknek eddig esetleg nem volt idejük ehhez, hogy a kérdésekre adott válaszukat juttassák el mielőbb szerkesztőségünkhez.

★

Az Orthopaediai Szakcsoport 1961. okt. 16—17—18-án (hétfő, kedd, szerda) Nagygyűlést rendez nemzetközi résztvevőkkel. A Nagygyűlés főtémái: 1. A láb deformációi. 2. Csonttumороk pathológiája és klinikuma. 3. Szabodon választott előadások. Kérjük mindazokat, akik a Nagygyűlésre előadásokat kívánnak bejelenteni, hogy 1961. ápr. 15-ig szíveskedjenek az előadás (bemutatás) címét és 15 gépelt soros összefoglalását a Nagygyűlés Rendezőbizottságának címezve (Orthopaediai Klinika, Budapest, XI. Karolina út 27.) elküldeni.

★

Megjelent Pataky István dr.: Új gyógyszerek, 1960. című könyvének második átdolgozott kiadása. A világ gyógyszeriparának és ezen belül a magyar gyógyszeriparnak nagy fejlődése egyre több értékes gyógyszert ad a gyakorló orvos kezébe. Különösen jelentős ez a fejlődés az utolsó két évtizedben. Ez teszi indokolttá, hogy ilyen, viszonylag rövid időn belül második kiadásban jelenjen meg az »Új gyógyszerek«. A jelentősen bővült, átdolgozott kiadás az 1960-ig megjelent és klinikailag értékelt új készítmények ismertetésével egészíti ki az előző kötetet. Kapható: a Semmelweis Könyvesboltban, VIII., Baross u. 21. sz. és az összes könyvesboltokban. Ára 25 Ft.

PÁLYÁZATI Hirdetmények

(1037) Az Országos Kardiológiai Intézet igazgatója pályázatot hirdet az Intézet röntgenosztályán megüresedett 934. kulcscsúszamú tudományos munkatársi állásra. A kinevezés feltétele legalább négy éves röntgen szakorvosi képesítés. A pályázati kérelmeket a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

(1038)

Pályázatot hirdetek áthelyezés folytán a gyöngyösi járásban megüresedett adácsi, detki és domoszlói **körzeti orvosi** állásra. Mindhárom körzeti orvosi állásnál a havi alapbér E. 181. kulcscsúszam szerint 2100. Ft és száz Ft vidéki pótdíj. Mindhárom községben háromszobás komfortos, kertes orvosi lakás, rendelő és váró biztosítva. Domoszlón garage is. Az adácsi és detki állás azonnali ha-

tállyal elfoglalható, a domoszlói 1961. február 1. hatállyal. Pályázatokat Járási Tanács Eü. csoporthoz, Gyöngyös, Fő tér 13. kell megküldeni.

Dobsa Lajos dr.,
járásí főorvos

(1039)

A Lóczy úti Módszertani, Csecsemőotthon pályázatot hirdet egy E. 110. kulcscsúszam szerinti **adjunktusi** állásra. Tervezésben jártas, tudományos érdeklődésű gyermekgyógyász szakorvost keres. A pályázatot az Intézet vezetőjének címére kell benyújtani. II. Lóczy Lajos u. 3.

(1040)

Salgótarján Városi Tanács egészségügyi csoportja pályázatot hirdet a városhoz tartozó és áthelyezéssel megüresedett baglyasaljai **körzeti orvosi állásra**, melynek javadalmazása az E. 180. kulcscsúszamú törzsilletmény és havi 300 Ft bányakörzeti pótdíj. Háromszobás, kertes szolgálati lakást váró-rendelővel biztosítunk.

Deák Ferenc dr.,

(1042)

A csurgói Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet Porrogszentkirály székhellyel, az áthelyezés folytán megüresedett E. 181. kulcscsúszamú porrogi **körzeti orvosi állásra**. A körzetnek ez idő szerint négy csatolt kisközsége van. Kétszobás, mellékhelyiségekkel ellátott lakás, külön orvosi rendelővel és várószobával rendelkezésre áll. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázati kérelmet az előírt okmányokkal felszerelve, jelen hirdetemény közzétételétől számított 15 nap alatt a csurgói Járási Tanács VB. Eü. Csoportjához kell benyújtani.

Major Rezső dr., járásí főorvos

(1043)

Az abaújszántói Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet a 182/III. kulcscsúszamú, Gönc székhelyű, Gönc II. körzeti orvosi állásra. A körzet Göncruszka, Telkibánya és Hejce községekből áll 3500 lakossal, a székhelytől 5, 10 és 12 km távolsággal. Javadalma a ksz. szerint alapbér, 300,— Ft vidéki pótdíj, havi 100,— Ft rendelőfenntartási és havi 762,— Ft fuvarátalány, komplett szolgálati lakás rendelővel, váróval, házi vízvezetékekkel, azonnal beköltözhető.

Az abaújszántói Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet egy áthelyezés folytán megüresedett, E. 182. kulcscsúszamú **körzeti orvosi állásra** Pony székhellyel. Összkomfortos modern lakás rendelővel, váróval, azonnal beköltözhető. Az állás javadalmazása az alapbérben felül havi 300,— Ft körzeti orvosi pótdíj, tanácsadó orvosi tiszteletdíj, rendelőfenntartási díj és havi 846,— Ft fuvarátalány.

Gönczy Mihály dr., járásí főorvos

(1044)

Budapest Főváros Tanácsa Végrehajtóbizottsága XII. Egészségügyi Osztálya. Pályázatot hirdet a Péterfy Sándor utcai kórház fül-orr-gégeosztályán megüresedett E. 109. kulcscsúszamú osztályvezető **főorvosi állásra**. A születési adatait és családi körülményeket feltüntetendő kérelemhez csatolni kell az orvosi oklevelet, az »Orvosok Országos Nyilvántartás«-ába történt felvételt tanúsító igazolást, a szakképesítést igazoló bizonyítványt, a tudományos munkásságra vonatkozó iratokat, újkeletű hatóságai erkölcsi bizonyítványt, a pályázó közszolgálatra való alkalmasságát tanúsító újkeletű hatóságai orvosi bizonyítványt, a részletes önéletrajzot. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 napon belül a Budapest Fővárosi Tanácsa VB. Egészségügyi Osztályánál (V., Városház u. 9/11. I. em. 610.) kell benyújtani. Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Fodor Ferenc dr.,
fővárosi vezető főorvos

EDDIG MEGJELENT

GRACIDIN

KÖZLEMÉNYEK

★

Dr. Székely Árpád
és **dr. Góth Endre :**

Koros elhízás kezelése phenmetrazin készítményekkel

Orvosi Hetilap, 1960. 20. sz.

★

Dr. Sávely Caesar,
dr. Balassa Sándor,
dr. Lőrincz László,
dr. Wagner Márta :

Klinikai és kísérleti tapasztalatok az elhízás Gracidin kezelésével

Orvosi Hetilap, 1960. 20. sz.

ELŐADÁSOK ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1961. január 31. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2—6. Á-ép.	délután 2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. <i>Vitéz István dr.</i> , <i>Marion Sándor dr.</i> és <i>Novák Ervin</i> : Gümőkőro betegekben kitenyészített gombák. 2. <i>Novák Ervin dr.</i> , <i>Vitéz István dr.</i> és <i>Marion Sándor dr.</i> : Új élesztőgombafajok leírása.
1961. február 2. csütörtök	Uzsoki utcai kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	Az Intézet Tudományos Köre	1. <i>Scholz Magda dr.</i> : Struma ovarii. 2. <i>Révész Ágnes dr.</i> és <i>Tóth Éva dr.</i> : Paramyelobl. leukémia két esete. 3. <i>Gáspár József dr.</i> : Arthritis urica. 4. <i>Bodoky György dr.</i> : Hürthle sejtes adenoma. 5. <i>Székely Miklós dr.</i> : A duodenum eosinophil-sejtes granulomája
1961. február 2. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szabolcs u. 33.	délután ½2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. <i>Schlosser László</i> : A baleseti osztály akut részlegének működése különös tekintettel az anaesthesiológiai vonatkozásokra. (Előadás.) 2. <i>Korányi György</i> : Hypercalcaemia és idiopathikus infantilis hypercalcaemia. (Előadás.)
1961. február 2. csütörtök	Debrecen. I. Belklinika tanterme	délután ½6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatók. 1. <i>Jóna Gábor</i> : Tibia fátadásos törése. (10') 2. <i>Darabos György</i> és <i>Fekete Imre</i> : Terhességi toxicosis kapcsán keletkezett kétoldali ideghártya leválás súlyos esete. (10') Előadások. 1. <i>Papp Zoltán</i> : Az alkohol hatása a figyelemre, igazságügyi és balesetlektani szempontból. (25') 2. <i>Orosz László</i> és <i>Kelentei Barna</i> : Arteriosclerosis obliteransos és Buerger kóros betegek i. a. heparin kezelésével kapcsolatos tapasztalataink. (20')
1961. február 2. csütörtök	XIV. ker. Szakrendelő Intézet, kultúrterem. XIV. Május 1 út 7.	délután 8 óra	Az Intézet Tudományos Bizottsága	<i>Kovács István dr.</i> : Heveny megbetegedések a hasüregben.
1961. február 3. péntek	Heim Pál Gyermek-kórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	délután ½3 óra	Főv. Tanács Heim Pál Gyermek-kórház	<i>Bohár Anna dr.</i> és <i>Focher László dr.</i> : Szemész konziliáriusi tapasztalatok a gyermekgyógyászatban.
1961. február 3. péntek	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	A Sebész Szakcsoport Anaesthesiológus Sectiója	1. <i>Löblovics Iván dr.</i> , <i>Papp Sándor dr.</i> , <i>Besznyák István dr.</i> és <i>Lauth János dr.</i> : Ph-vizsgálatok intratrachealis narkózis közben. 2. <i>Orosz Éva dr.</i> : Agyműtétek intratrachealis narkózisával szerzett tapasztalataink. 3. <i>Csernohorsky Vilmos dr.</i> , <i>Incze Ferenc dr.</i> és <i>Karácsonyi Sándor dr.</i> : Intratrachealis tubus hatása a gége-légcső nyálkahártyájára.
1961. február 4. szombat	Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet II. Frankel L. utca 17—19.	délelőtt 8 óra	A Kórház orvosi kara	1. <i>Vecsey Dénes dr.</i> : Társfertőzések jelentősége a veségümőkór klinikumában. 2. <i>Vecsei (Weisz) Pál dr.</i> : Cortocosteroid meghatározások.
1961. február 4. szombat	Pest megyei Tanács Semmelweis Kórháza, tanácsterem. VIII. Gyulai P. u. 2.	délelőtt 11 óra	A Kórház orvosi kara	<i>Végh Pál dr.</i> : A haematológia újabb eredményei.
1961. február 6. hétfő	Well-terem. V. Nádor utca 32.	délután 8 óra	Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztály	Bemutatók. <i>Kudász József dr.</i> : Vena cava superior syndroma. (10') <i>Szabó Zoltán dr.</i> : Eredményeink a coronaria sclerosis sebészeti kezelésében. (10') Előadás. <i>Kunós István dr.</i> , <i>László Lajos dr.</i> és <i>Pavlik József dr.</i> : A pitvari septum defectusok diagnosztikája és műteti indikációja. (20') <i>Kamaras János dr.</i> , <i>Gömöry András dr.</i> és <i>Pataki Lenke dr.</i> : Festékgöbök értelmezése pitvari septum defectusoknál a praec- és postoperatív szakban. (15') <i>Gömöry András dr.</i> : A részleges by pass szerepe az extracorporalis keringés segítségével operált betegek laboratóriumi értékváltozásában. (15')

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 000 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650.
MNB egyszámúszám: 69.915.272—46.

61 0170 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 ¼ évre 45,— Ft. Csekk számlaszám: 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.