

# 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. • SZANTÓ GYÖRGY DR.

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

103. ÉVFOLYAM 31. SZÁM, 1962. AUGUSZTUS 5

**Melly József dr.**  
**(1893—1962)**

A magyar higiénikusokat és velük együtt az egész magyar orvosi társadalmat újra rendkívüli veszteség érte. *Melly* professzor váratlan halálával újra egy oszlopos egyéniség dőlt ki a magyar higiénikusok ritkult soraiból. A Budapesti Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézete éléről rövid pár éven belül immár két kiváló szakembert kellett oly korán elveszítenünk.

*Melly József* Budapesten, 1893. évi november hó 9-én született. Apja, néhai *Melly Béla* dr. fővárosi árvaszéki elnök volt. Amint fia nemegyszer említette, ő az apja példájából merítette mélyen szociális érzéseit és gondolkozását, mások terheinek hordozását, a kiskorúak, az iskoláskorúak, az elhagyott gyermekek iránti érdeklődését, szeretetét és gondoskodását.

Középiskolai tanulmányait a Budapesti Református Főgimnáziumban végezte. Mint orvostanhallgató 1914 tavaszán vonult be kötelező katonai szolgálatra. A rövidesen kitört első világháború őt is a harctérre ragadta magával, honnan már ép emberként nem térhetett haza. Súlyos sérülése miatt egyik alsó végtagját amputálni kellett. 1916 februárjában, mint hadirokkant folytatta orvosi tanulmányait és nagy lelki erővel tett tanúságot, amikor, ezzel az életreszóló megterheléssel is, sikeresen fejezte be tanulmányait és orvosdoktori levelet nyert 1917. évi június hó 7-én.

Felavatása után a Főváros szolgálatába lépett, amelynek 1921-ben kerületi orvosa 1923-ban tiszti orvosa lett. Különösen a Tisztifőorvosi Hivatalban talált módot a tudományos munkálkodásra, szakirodalmi tevékenységre. Ennek elismeréseképpen a Budapesti Egyetem 1926. évi június hó 7-én magántanárrá habilitálta. Széleskörű oktatói és közéleti tevékenységét mutatja, hogy mint előadó évekig működött az Országos Stefánia-Szövetség védőnőképző tanfolyamán, az Országos Szociálpolitikai Intézet gyárgondozónői tanfolyamán és a Közgazdaságtudományi Egyetemen. Tagja volt — annak idején — az Országos Közegészségügyi Tanácsnak, az Országos Statisztikai Tanácsnak, a Magyar Népelelmezési Bizottságnak, az Orvosegyesületnek, az Orvosszövetségnek, az Orvosi Körnek stb. Az 1945—1949 közötti évek alatt tagja volt az újonnan megszervezett Országos Közegészségügyi Tanácsnak. 1946-ban nyolc hónapig a Kultuszminisztérium Egyetemi Osztálya élén állott. Ebben az állásában a megrongálódott egyetemi és múzeumi épületek és berendezések helyreállítására fordította erejét. Amikor a Budapesti Egyetem Közegészségtani Intézete, amelyet *Fodor József* alapított és amelyre előadásainkban úgy szoktunk hivatkozni, mint a világon a legelső között felállított közegészségtani intézetre, át kellett adja helyiségeit, akkor *Melly József* a semmiből varázsolta elő azt

a, bár igen szerény, intézetet, amelyre ma is az a feladat hárul, hogy egy nagy egyetem nagyszámú hallgatóit higiénére oktassa. Ennek a kis intézetnek először két évig (1946—48) mint kinevezett egyetemi tanár volt az igazgatója. Törést jelentett egyetemi pályáján, hogy 1956. október hó 1-ig, mint iskolaorvos volt kénytelen oktató munkát végezni. Teljesértékű rehabilitációja után az Egészségügyi Minisztérium 1956. okt. 1-i hatállyal visszahelyezte az általa korábban már betöltött tanszékre. Újból bekapcsolódott nemcsak az egyetemi tanszékvezetői, hanem a szakmai tudományos munkába és vezetői tevékenységbe. Mint a MTA Egészségtudományi Bizottságának tagja, a Magyar Higiénikusok Társaságának vezetőségi tagja, a Budapesti és Pest megyei Egészségtudományi Szakcsoport elnöke, a Dunakanyar Intéző Bizottság Tudományos és Egészségügyi Bizottságának elnöke, a „Népegészségügy”, az „Egészségtudomány” és a „Demográfia” Szerkesztőbizottságának tagja működött tovább. Nemzetközi kapcsolatait fémjelezte, hogy az „Union Internationale pour l'étude scientifique de la population” (Párizs) is tagjai közé sorolta.

18 magyarnyelvű egészségvédelmi tárgyú könyvet írt részben önállóan, részben munkatársakkal. Ezek jó része a székesfővárosi egészségügyi viszonyokkal foglalkozott. Áll ez 140 kisebb dolgozata egy részére is. Idegennyelvű közleményei arra az időre esnek, amikor Tangl prof. Kórtani Intézetében dolgozott.

Kutatásaiban a nagyszámok törvényszerűségeit kereste előszeretettel. Sokat és behatóan foglalkozott a halálozási statisztikával, így az orvosok elhalálozásának kedvezőtlen arányaival is. És mi most tanácstalanul tűnődhetünk el az ő korai elmúlása orvosi titkai felett. Legutóbbi nagyobbzabású dolgozatában is „A halálokok problematikáját” 100 évre visszanyúló nemzetközi anyagon tárgyalta és hangsúlyozta, hogy a halálozási adatok speciális feldolgozása nélkül az egészségügyi politika helyes irányítása nem lehetséges. Mint lektor nem sejtettem, hogy ez lesz az én barátom utolsó szellemi terméke, amellyel kapcsolatban kicserélhetjük gondolatainkat. A halál azonban kiragadta kezéből a tollat, amelyet oly fáradhatatlanul forgatott, hogy ismereteit és gondolatait másokkal közölje.

Távozásával nagy úrt hagyott maga mögött mindnyájunk, az egészségtudományok művelői, barátai, munkatársai, tanítványai és nagyszámú tisztelői szívében. Emlékezetünkben *Melly József* mindig, mint az ismeretekben gazdag professzor és az orvosiakon messze túl is, mint nagy műveltségű „homo eruditus” fog élni, mint olyan, aki meghálálhatatlanul sokat tett rajongva szeretett szülővárosáért, a mi Fővárosunkért, a magyar népért, annak egészségéért és felemelkedéséért, a magyar egészségtudomány fejlesztéséért.

Emlékét mindvégig kegyelettel fogjuk ápolni és utódaink számára tisztán megőrizni...

*Jeney Endre dr.*

Budapesti Tanács János-Kórház-Rendelőintézet, IV. Belosztály

## A felső testfél pulsusanomáliáinak differenciáldiagnosztikája

Farkas György dr. és Hódy László dr.

A felső testfél pulsusanomáliái gyakran igen tarka tüneteket mutatnak, ami sok esetben szükségessé teszi szemész-, gégeész-, orthopaed-, röntgen-, idegyógyász- vagy sebész-szakorvos véleményének a kikérését. Minde vélemények összegezéséből kell felépíteni az elkülönítő kórismét, ami nem mindig könnyű és egyszerű feladat. Ezért indokoltnak látszik a kórképek differenciáldiagnosztikájának tárgyalása.

Robert Adams (1848) közlése az első, amely a felkar pulsushiányáról számol be. Takayashu egy ismeretlen aetiológiájú képet körvonalazott, mely jellemző szemfenéki tünetek mellett az aortaív nagy ágainak obliterációjával jár. A II. Angiológiai Kongressus a trunci supraaortici elzáródását Martorell—Fabre-szindrómának nevezte, mely tehát — ha aetiológiája ismeretlen — M. Takayashunak nevezhető. (Synonymák: young femal arteritis, branchial arteritis, 18; arteritis epiaortica, 12; pulseless disease, 5; reversed coarctation, 11); ha pedig tüneti, úgy talán leghelyesebb a tüneti aortaív-szindróma (ao-ív-s) névvel illetni. Számos magyar szerző is közölt hasonló eseteket (2, 12, 17, 20, 30, 28).

Osztályunkon aránylag rövid idő alatt 5 hasonló esetet észleltünk, ami arra mutat, hogy a kórkép távolról sem ritka.

Akkor szólhatunk ao-ív-s-ról, ha az aortaív ágai közül legalább kettő obliterált. Bizonyos körülmények között már egy ág elzáródása is gyanút kelthet. Az aortaív ágai egymáshoz igen közel vannak, úgy, hogy diffúz folyamat esetén inkább az a váratlan, ha nem betegszik meg egyszerre több ág.

A tünetek csoportosítása legcélszerűbben a testrészek szerint történhet, ami egyben az egyes arteriák vérellátási területeit is jelöli:

I. A fej vérellátási zavarai (a. carotis communis, interna et externa).

1. Pulsushiány a carotis interna területén (a tonsilla mögött), acut és chronicus központi idegrendszeri tünetek, szemfenéki tünetek, fejfájás, látás- és hallászavarok, synkope.

2. A carotis externa területén: pulsushiány a nyakon, fül előtt, halántékon, occiputon; enophthalmus („halálfej”), trophicus fekélyek az orrsövényen, szájpardon, buccan; a rágóizmok fáradékony-sága, fog és hajhullás.

II. A karok területén: az a. subclavia, radialis, ulnaris pulsushiánya, a karok fáradékony-sága, körmök töredezése, ujjgangraena, cyanosis, szápadtság, paresthesiák.

III. A thorax felett: zörej a sternum felett, esetleg máshol a thoraxon, bordausuratiók, rendellenes pulsatio, decompensatio.

IV. Az alsó végtagokon hypertensio („reversed coarctation”).

V. Carotissinus-túlérzékenység, collapsuskészség.

VI. Általános tünetek: láz, leukocytosis, gyorsult vvt-süllyedés, gammaglobulin-szaporulat, pozitív serológiai reakciók.

Amennyiben teljesen kifejezett ao-ív-s-val állunk szemben, mindkét carotis és karpulsus hiányzik, de a tökéletlen formák ennél gyakoribbak. A pulsus eltűnésének tartósnak kell lennie és az arteria egész hosszára ki kell terjednie. (Ritkaság, hogy mind a négy végtag pulsusa tartósan hiányozzék ao-ív-s esetében, — ennek oka az aortaágaktól proximalisan helyet foglaló coarctatio is lehet — de ilyenkor az alsó végtagok is hypotóniásak.)

Az aortaív ágainak a normálistól eltérő elrendezésű eredése nem ritka és a klasszikus ao-ív-s-ban a nagyerek anomál eredése gyakori. (11, 3, 18, 24). Lehet, hogy ez az ao-ív-s keletkezésének útját egyengeti. Felderítése arteriographiával történik. (Lázat, leukocytosist, gyorsult vvt-süllyedést és agyi tüneteket ezek egymagukban nem okoznak.)

A carotis externa pulsusa jól tapintható a nyakon, ágai pedig a fül előtt, a halántékon, az occiputon. Az interna a tonsilla mögött a garatban tapintható és e pulsus hiánya — jól tapintható carotis externa-pulsus mellett — a carotis interna körülírt elzáródására mutat (8). Ilyenkor az agy vérellátását az aa. vertebrales veszik át, melyek arteriographiával a subclavia felől ábrázolhatók.

M. Takayashuban az előzményben acut fájdalmat sohasem találunk, mert az elzáródás mindig lassan történik. Ilyenkor rendszeren a carotis communis kezdete obliterálódik, ami az esetleges sebészi therapia szempontjából is fontos és egyben azt jelenti, hogy a carotis externa és interna egyszerre záródik el.

A carotis thrombosisának leggyakoribb oka az arteriosclerosis, (főként az aortasclerosis) és az aorta-aneurysma (14). Fisher 432 sectióból 28-szor talált 1, vagy 2 oldali carotis-elzáródást, legtöbbször tünetek nélkül. Homolateralis vakság és contralateralis hemiplegia kísérheti nagy fejfájással. A carotis communis és interna egyoldali thrombosisából származó hemiplegia azonban ritka (14). (Talán mert ritkán gondolunk rá?) Gladston (1941) 2 esetben in vivo felismerte.

A carotisok elzáródásának további oka lehet a *lueses arteritis aneurysma* nélkül is (7), valamint embolia (34) és a nem specifikus arteritis. Egyoldali carotis-ligatura azonban csak 10–30%-ban okoz agyi kiesést, sőt a kétoldali sem mindig halálos (33). A spontán carotis communis-occlusio lefolyhat klinikai tünetek nélkül (7), máskor homolateralis vakság, hemikrania, szédülés, epilepsiás rohamok (33) és lelki zavarok, hemiplegia, aphasia kísérik. Az aortographiával való kimutatás lehetőségeit Johnson és Walker állította össze. Úgy látzik, a carotisok tartós elzáródását ismételt rohamok előzik meg, melyek átmeneti ájulás, bénulás, látási zavarok, átmeneti aphasia, szédülés, acut fejfájásból állanak: „*Syndrome of the intermittent insufficiency of the carotid arterial system.*” (23). A kórkép változó súlyosságát magyarázza, hogy a carotisok és a helyettesítésükre hivatott vertebralisok kétoldalt igen különböző kalibert mutathatnak (19). Utóbbiak a subclaviából nyílnak, így ezek eltömődése a vertebralisok vicariáló hypertrophiájának akadályá és lényegesen növeli az agyi anoxia veszélyét. Másrészt egy rossz fejmozdulat a vertebralisok megtöretése révén átmeneti vakságot, ájulást, görcsöket okozhat. Saphir (1929) minden bénulásos esetben szükségesnek tartja a carotis interna intraosseális szakaszának pontos vizsgálatát.

Az említett tünetekhez a *szemtünetek* csatlakoznak; az idiopathias alakban (29) a discus körül



1. ábra

tágult ereket (art. ven.-anastomosis) látunk; előrehaladt esetben cataracta (27), opticus-, retina- és iris-atrophia és terminalis vakság észlelhető. Photophobia, zavaros látás, amaurosis fugax esetleg csak mozgás (visual claudication), vagy felállás al-

kalmával. Mind e tünetek M. Takayashuban is megtalálhatók, de a görcsök, plegiák, beszédzavarok, szédülés, fejfájás — agytumor benyomását keltheti (27); Haffner emboliás betege is ugyanilyen képet adott. Igen fontos tünet M. Takayashuban a szem arteriás nyomásának a csökkenése, ami ophtalmodynamometerrel mérhető, de minden carotis interna-elzáródásban előfordul. A discusba belépő a. centralis retinae már kis nyomásra is elhalványodik (L. 1. sz. esetünket!)

A periarteritis nodosa kb. 8%-ban okoz központi idegrendszeri tüneteket, melyek közül psyches zavarok, görcsök, vertigo, beszédzavarok, különösen peripheriás érzavarokkal együtt — sugallhatják tévesen az ao-ív-s diagnózisát. Lupus erythematodesben epilepsiás roham előfordul, Russel és mtsai szerint 15%-ban; ilyenkor Liebman—Sacks-endocarditis-okozta emboliák még kétértelműbbé tehetik a képet. Buerger-kórban hemiparesis, aphasia, apraxia, agnosia, hemianopia szintén előfordulhat. A fejfájás igen állandó tünet minden carotis interna-occlusióban, de nyaki spondylarthrosis, „migraine cervicale” és a nyaki csigolyák subluxatiója is okozhatja. Arteriitis temporalisra jellemző a localis jelek mellett az igen kínzó fejfájás és az, hogy főként idős férfiak betegsége. A carotis interna ischaemiája által okozott szédülés, fejfájás, jellemzője, hogy határozottan orthoticus jellegű.

Ao-ív-s-ban hallási zavarok előfordulnak, de nem hangsúlyozottak.

A *carotis externa occlusiója* az arc és koponya külső részeinek ischaemiáját okozza. Leggyakrabban a rágóizmok fáradékonysága, „intermittaló sántítása” látható. Az arcizmok atrophisálnak a bőr alatti zsírszövetrel együtt, a koponya csontjai kirajzolódnak és az arc halálfejhez hasonlóvá válik: az orcák, szemek mélyen beesnek, enopthalmus gyakori és jellemző. A conjunctiva erei belövelltek. (L. 1. és 2. ábra.) Valószínű, hogy e tünet magyarázata adja egyben a collateralisok keletkezésé-



2. ábra

nek a kulcsát is: az ischaemia következtében beállt hypercapnia kitérítje az ereket. Súlyos esetben fekélyek támadnak az orrsövényen (22) szájpadon. Ezek átterjedhetnek a buccákra is, vagy az orrhegy, fülcimpa, ajak gangraenescál. Heilme-

yer periarteritis nodosában, Guyon és Adams lupus erythematodesben látott hasonló fekélyeket. Lues is okozhat ilyen destructiót (nyeregorr!) Paraproteinaemia, kryoglobulinaemia is szóba jöhet mint okozó, de maranticus gangraena és a pitvar golyóthrombusa is; ezek kézgangraenával járnak, míg M. Takayashuban ez sohasem fordul elő. Haj, fogak kihullanak.

II. Az ao-ív-s gondolatához az első impulsust gyakran az a körülmény adja, hogy nem tapintjuk az egyik radialis-pulsust, vagy gyengébb. Ennek oka nem ritkán az a. radialis rendellenes lefutása csupán. A rendellenesség nem mindig symmetriás; gyanú esetén az a. brachialis pulsusa keresendő, oscillometria végzendő.

A két subclavia congenitalis hiánya igen ritka.

Klasszikus M. Takayashuban az erek elzáródása mindig lassú, így collateralisok bőven fejlődnek. Cyanosis, sápadtság nem tartozik a képhez, gangraena, trophicus fekély a kézen nem fordul elő. A karok „intermittáló sántítása” is szokatlan (24), de a karok fáradékonyak és fáznak (21). Jellemző, hogy 5. sz. esetünkben a b. radialis pulsus eltűnt, de az a. brachialis megnyitásokor bőséges vérzést kaptunk pulsatio nélkül.

A radialis-pulsus anomáliáinak egyik leggyakoribb oka a spec. aortitis, aneurysmával, vagy anélkül (l. 1. sz. esetünket), mely mellett a Wa.-r. lehet negatív. Gyanú esetén a Nelson-test (TIT) okvetlenül elvégzendő; másrészt lupus erythematodesben hamis pos. Wa.-r. nem ritka. Az aneurysma pulsus- és oscillatós assimetriát gyakran okoz, de mindkét radialis-pulsus hiánya ilyen okból ritkaság. Boyd 4000 esetből egyszer észlelte; Kampmeyer és Neumann 4 esetben talált aneurysmában kétoldali radialis- és carotis-pulsushiányt.

Pulsus-differentia gyakori dissecáló aneurysmában is — legtöbbször körülírt aorta-tágulat mellett; igen viharos tünetek, shock, megsemmisítő fájdalom kíséri (saját 2. esetünk), ami elkülöníti az ao-ív-s-tól. Igen jellemző a kórkép dynamismusa: a gyorsan és állandóan változó, progrediáló tünetek. A nagy mellkasi fájdalom szívinfartus benyomását keltheti, de lefolyhat a dissectio némán is. Ritka esetben a dissectio megnyugodhat, szervülhet és a scleroticus beteg elfelejtheti az acut tüneteket; évek múlva így találhatunk néma anamnaesis mellett pulsusanomaliát. A fiatal korban gyakran nőben jelentkező medianecrosis aortae idiopathica (M. Erdheim) rendszeren felejthetetlen, de nem mindig helyesen értelmezett acut tünetekkel jár, gyakran graviditás alatt. Weiss szerint a dissecáló aneurysmák 10%-a túléli az acut rohamot és kb. 24%-ban negyven év alatt jelentkezik.

Atheromás, arterioscleroticus eredetű kétoldali radialis és j. o. carotis pulsus-hiányt írt le először Broadbent (1875); ez valószínűleg gyakori oka az ao-ív-s-nak (24); arteriographiánál jellemző, hogy az arteriák lumenében szűkületek és tágulatok sorakoznak. Az így létrejött elzáródás állítólag mindig acut.

A nem specificus arteritisek kórtana még igen

kevésbé tisztázott, de szerepük az ao-ív-s-ban nem kétséges. A klasszikus M. Takayashuban az adventitiából kiinduló gyulladást találtak, mely csakhamar panarteritis képét ölti. Ennek a folyamatnak az aetiológiája még teljesen homályos. Ask—Upmark rheumásnak tartja, mások (Joób, Gottsegen és Szám, Uray, Jellinek és mtsai) tbc-nek. Az irodalom átnézésekor azonban feltűnik, hogy igen gyakran szerepelnek olyan behatások az előzményben, melyek a szervezet különlegesen heves reakciójára engednek következtetni. Ez vezette Gottsegent arra, hogy a kórképet adaptációs betegségnek tartsa; e felfogáshoz régebben mi (9) is csatlakoztunk. A nem specificus arteritisek tárgyalása alkalmával Bock hangsúlyozza, hogy a specificus kórokozó helyébe helyesebb a specificus reakciómódot tenni. A M. Takayashu túlnyomóan fiatal nőbetegsége, de férfiakban is előfordul (3). A localisatiót illetően felemlítendő, hogy a betegség nem mindig korlátozódik a nagy aortaágakra (1), hanem a láb arteriáira, coronáriákra, coeliacara is ráterjedhet. Az arteritis temporalis Horton és Magath (1937) összeállítása szerint megtámadta az a. temporalist 18, az aortát 6, a carotis internát 4, a carotis communist és iliacát 3, a subclaviát és carotis internát 2, az a. anonymát és occipitalist 1 esetben. Biztos, hogy Gilmour (1941) esetei is idetartoznak; ezekben az a. subclavia, carotis communis és externa és radialis szenvedett. Ha még hozzáfűzzük ehhez, hogy arteritis temporalis esetében gyakran megvakulás vagy agyvérzés a következmény, úgy a különbségek még jobban elmosódnak klinikai szempontból is.

Nem specificus arteritis eredményének lát-szik Farkas és mtsai régebbi esete is (5. sz. eset), mely panniculitissel szövődött.

A betegségek egy nagy csoportja okoz tüneti Raynaud-syndromát, mely rohamokban jelentkező elfehéredésekből vagy cyanosisból áll az ujjakon. E kép is sugallhatja az ao-ív-s gondolatát, bár az ilyenkor fellépő időszakos cyanosis, fájdalom, sőt kézgangraena nem illik bele annak képébe.

A periarteritis nodosa gyakran okoz tüneti Raynaud-syndromát, de ez a polyneuritis, zsigeri tünetek, polyarthrit, polymyositis, cachexia, nephritis, hypertonia, asthma, subcután csomók alapján elkülönítendő (izombiopsia: a kis arteriák beteg!). Koszewski feltevése, hogy a periarteritis nodosa valódi ao-ív-s-t okozhat, igen valószínűtlen, mert Mowrey (1954) 607 esetéből egyben sem fejlődött ao-ív-s. Raynaud-syndromát okozhat a scleroderma, dermatomyositis is. Lupus erythematodesben az endocarditis multiplex emboliák révén okozhat hasonló képet (izombiopsia!). Ezenkívül minden paraproteinaemia, immun-dysproteinaemia, kryoglobulinaemia okozhat Raynaud-syndromát.

A nem specificus gyulladások között említendő a M. Buerger, mely nőknél ritkaság és túlnyomórészt az alsó végtagokon lép fel. Ellentétben a valódi M. Raynaud-al, a tüneti Raynaud-syndromában a roham gyakran egyoldali. Reflexes érspasmusok a kar arteriáin gyakoriak. Fiatal nők betegsége

a Raynaud-kór, melyre a kezek szymmetriásan és rohamokban (hidegre) jelentkező cyanosisa, vagy sápadtsága jellemző. Ellentétben a M. Takayashuval, itt gangraena és paresthesiák is vannak. A Raynaud-kóros végtag brachialis-pulsusa mindig jó, a spasmus az ujjarteriákban van, egészen peripheriásan; a carotisek mindig szabadok. Tüneti, nem szymmetriás rohamokkal járó Raynaud-syndromát okozhat a nyaki borda, mely 0,5—1,0%-ban található és 80%-ban kétoldali, de csak az esetek egyharmadában okoz tüneteket.

Pulsuskiesés, kézszibbadás, ischaemiás izomfájdalmak, gangraena lehet következménye scalenus — anticus — syndromának. Legtöbbször a fájdalom állanak előtérben, néha azonban a vascularis tünetek a hangsúlyozottabbak. A rohamot kiválthatja a „scalenus manœuvre”: a beteg vállát lenyomjuk, fejét hátravetjük arccal a beteg oldal felé: ilyenkor a radialis-pulsus eltűnik, de ez a módszer nem megbízható. A scalenus elülső széle mint fájdalmas köteg tapintható. Az arteria becsípődhet, atrophisál, thrombotisálhat, innen embolus indulhat, mely lejjebb az a. brachialist acut fájdalommal elzárhatja, de a thrombus visszafele is nőhet, és beterjedhet a carotisba is, teljes féloldali ao-ív-s tüneteit okozva.

Megemlítendő még a costoclavicularis syndroma és a hyperabductiós-syndroma, melyek Raynaud-syndromát, trophicus kézfekélyt és gangraenát is okozhatnak.

4. sz. esetünkben mindkét radialis-pulsus hiányát reflexes úton a kiterjedt véna-thrombosis okozta: hasonló esetet nem régen közölt Boross és Imre.

A pitvar golyóthrombusa mitralstenosisban szymmetriás kézgangraenához, a fülek, orrhegy elhalásához vezethet, a radialis-pulsus kétoldali hiányával.

A gerincoszlop spondylarthrosisa szintén vezethet Raynaud-syndromához — legtöbbször erős fájdalom kíséretében.

Ao-ív-s-hoz hasonló képet okozhat a thrombophiliás-thrombopeniás purpura (Moschkowitz), melyben központi idegrendszeri kiesések hangsúlyozottak. Ezzel rokon a thrombophilia és fibrinogenaemia, ezért gyanús esetben coagulogram készítenő.

Elméletileg fennáll annak a lehetősége, hogy tumor okozzon ao-ív-s-t, azonban erre az irodalomban nem találtunk meggyőző példát. A tumor előbb obliterálja a thorax venáit; ennek tünete előbb viszik a beteget az orvoshoz.

A trauma szerepe az ao-ív-s és így pulsusanómia létrejöttében valószínű (irodalom: 24), mert lehet, hogy dissectiót indít meg, vagy a sérülés helyén könnyebben keletkezik atheroma.

III. Ao-ív-s-ban gyakran — nem mindig — hallható rendellenes zöreje a claviculák, vagy a sternum felett, mely rendesen magas frequentájú; lehet systoles, diastoles vagy „machinery murmur”, de hasonló zöreje minden carotiselzáródásban felléphet. E zöreje arteriovenosus fistula, ductus Bo-

talli persistens, aorta-insufficiencia benyomását is keltheti.

A partialis ischaemia collateralisok kifejlődéséhez vezet. A mellkason rendellenes arteria-pulsatio lehet látható vagy tapintható; gyakran látható a bordákon usuratio (36) és az a. vertebralisok is hypertrophysálhatnak.

IV. Míg a felső végtagok vérnyomása — ha egyáltalán mérhető — alacsony, addig az alsó végtagok vérnyomása gyakran magas (reversed coarctation 11). De e tünet egyrészt nem állandó, másrészt csak óvatosan értékelendő, mert egészséges fiatalok alsó végtagjain is 30—40 Hgmm-el nagyobb nyomást mérhetünk a karoknál. Oka: 1. az alsó végtagok vastagabb lágyrésze; 2. az aortaív ágainak eltömődése következtében az alsó testfelre több vér jut; 3. ao-sclerosisban az aorta szélkazan-függvényének csökkenése és 4. a carotis-sinuskban a nyomás alacsony, ezért az innen kiinduló reflex az alsó végtagokban hypertoniát okoz: „Entzündungs-Hochdruck”.

V. A felső testfél pulsusanomáliáiban, ill. a klasszikus ao-ív-s-ban gyakran észlelt ájulások, acut látási és hallási zavarok eredete kettős: vagy a vérnyomás esik le és ezért romlik az agy vérellátása — vagy a vérnyomás változatlan marad, de egy rossz mozdulat által az aa. vertebrales megtöretnek és ezért romlik acut módon az agyi keringés. A carotis-sinusk túlérzékenysége gyakran kísérletileg is igazolható (saját 1. esetünk) és megnyilvánulhat egyszerű syncopeban, vagy epileptoid fitben; éjjel, ágyban fekvő sohasem lép fel ilyen roham és incontinentia nem kíséri.

VI. Az általános tünetek a létrehozó betegségtől függenek. A klasszikus M. Takayashu lökésekben kifejlődő betegség, mely lassú cachexia, decompensatio, emollitio, agyvérzés révén vezet a halál felé. (1—20 év alatt.) Egyes esetekben azonban a sectionál csak minimalis elváltozásokat találtak (22), ami arra mutat, hogy a folyamat meg is nyugodhat. A toxicus általános tünetek a remissio alatt természetesen eltűnnek, bár a pulsusanómia és a localis ischaemia összes jelei megmaradnak, ha a szűkület már végleges; ezért az általános toxicus tünetek nem jellemzők, csak a localis keringési zavarok. Koszewski M. Takayashu-ban  $\gamma$ -globulin-szaporulatot talált.

Csaknem hasonló általános tünetek találhatók periarteritis nodosában. Farkas és mtsai esetében ugyane kép mellett panniculitis állott fenn. (L. 5. sz. esetet.) A tiszta éranomáliák arteriographiával tisztázhatók; ilyenkor az általános toxicus tünetek hiányoznak és progressio, agyi anoxia nincs. Kevert kép áll elő, ha arteria-anómia mellett fejlődik ki az ao-ív-s gyulladása alapján.

A therapia sikere, vagy sikertelensége már csak azért sem segíthet a dg. felállításában, mert igen nagy különbséget várhatunk aszerint, hogy acut rosszabbodás alatt kíséreljük-e meg, vagy az általános tünetek remissiója idején. Ahogy nem szüntethetők meg — sőt súlyosbítók — specifikus aortitis által okozott panaszok, ha „sikeres” speci-

fikus kezelést végzünk — ugyanúgy lehetséges, hogy kezelésünk a háttérben levő toxicus panaszokat megszünteti ugyan, de a már beállott vérkeringési zavarokon mit sem változtat, mert azok már irreversibilisek.

#### Casuistica:

1. D. B. 54 éves férfi, évek előtt mellkasi traumát szenvedett. Az aorta ascendens lueses eredetű aneurysmája van; bal oldali (tehát rendelkezéses) truncus brachiocephalicus; a kar és nyaki pulzusok mindkét oldalon hiányoznak, „syndrome of the intermittent insufficiency of the internal carotid circulation” (23).

1945 óta kb. 6 ízben elvesztette az eszméletét és összeesett. Azóta arca megsoványodott, szemei beesetek; jobb oldala gyöngébb, beszéde lassú és rossz. A statusból: sovány, öreges arcú férfi, enophthalmus (l. 1. sz. ábra). Pulmo: emphysema. Cor: b-ra nagyobb, tompa szívhangok. Has: Ø. Vérnyomás: a karokon nem mérhető. Az axillaris-brachialis-radialis-ulnaris és carotis-pulsus egyik oldalon sem tapintható. Vizelet: Ø. Wa. r.: pos. Westergren: 12 mm. Vérviz: norm. Clearance: 59 ml. Serum cholesterol: 168 mg%. Májpróbák: neg. RN: 24 mg%. Elfo: norm. A bal carotis nyomása mellett a beteg 17-ig számol, azután collabál. Mellkas Rtg.: cor b-ra alig nagyobb, a bal kamra íve megnyúlt, az aorta kezdeti szakasza tágabb, falában scleroticus plaqueok. Rétegfelvételen az aorta falában vaszkos mészlerakódás. Az aorta ascendens határán körülírt féldíónyi kiboltosulás. Az aortafal meszes plaqueja bal oldalon (!) a truncus brachiocephalicusra is ráterjed. Szemészeti lelet: tágult episclerális erek (2. ábra). Iris ép. éleshatáru jó színű papilla. Tágabb, kanyargósabb (atóniás) erek. Dynamometria Kükán sz.: Az a. c. retinae dextrae diastoles ny.: 13—15 Hgmm, syst. ny.: 30—35 Hgmm. Az a. c. retinae sinistrae diastoles ny.: 80 Hgmm, syst. ny.: magas. A j. a. centr. retinae syst. és diast. nyomásra biztosan és significansan csökkent, ami a j. o. carotis interna elzáródására mutat. A b. o. centr. retinae nyomásra inkább emelkedett. (A b. carotis látja el valószínűleg a j. arteria feladatát is!)\* Oscillometria: csuklókon csökkent, lábakon norm. értékek. — A felső végtagokon a vérnyomás nem mérhető, az alsóban 170 Hgmm. Deneke sz.

2. 65 éves férfi, 6 hó előtt aortaaneurysma miatt feküdt kórházban; most óriási mellkasi fájdalom következtében elájul; felvételkor a j. radialis és carotis pulsus hiányzik, órák múlva a b. is alig tapintható, majd a szívtempulat növekszik és a beteg meghal: dissecaló atheromás aortaaneurysma.

Felesége elmondja, hogy 6 hó előtt aortaaneurysmát találtak nála. A beteg az éjszaka folyamán megsemmisítő fájdalom következtében elájul. Szívpanasz egyébként nem volt. Statusából: tüdők felett bronchitises zörejek. Cheysne—Stokes légzés. Szívtempulat b-ra két ujjal nagyobb. Az aorta felett a sternum felé jól vezető diastoles-, a csúcs felett systoles zöreje. A radialis-pulsus j. o. hiányzik, b. o. jól tapintható, 92/min. Vérnyomás b. o. 145/100 Hgmm., j. o. nem mérhető. Májszél elérhető. A j. szemem állandó horizontális nystagmus. J. o. centralis facialis paresis. A j. a. carotis communis pulsus alig tapintható; a j. kar hideg, cyanoticus. Néhány óra múlva a j. carotis pulsus teljesen eltűnik, a b. alig tapintható. Majd az abszolút szívtempulat növekedni kezd, néma szív ala-

kul ki és a beteg meghal. Klinikai dg.: Atheromatosis, az ao. arcusának és nagy ágainak dissectiója, szívtamponád. Mindezt a sectio beigazolta.

3. Homályos eredetű, valószínűleg általános vasovegetatív túlérzékenységgel kapcsolatos Raynaud-syndroma.

41 éves asszony, egy éve fulladások, elsápadás, szívjáji fájdalom, feszülés, arc- és karzsibbadás, fejfájások, szédülés, ájulások, 10 kg fogyás. Statusából: astheniás, koravén, nyirkos bőr. Tüdő: Ø. Cor: halk syst. zöreje a csúcson. Has: Ø. Pilla- és kéztremor, erős dermatographismus, élénk reflexek. Radialis pulsus: b. o. 80/min. j. o. nem tapintható. J. o. a subclavia pulsatioja sem tapintható. Tensio: b. karon: 110/70 Hgmm, j. o. nem mérhető. Nyaki gerincoszlop és foramen felvételek: neg. Wa.-r.: neg. Borda-felv.: usuratio nem látható. Oscillometria: mindkét felső végtagon csökkent értékek. Sebészeti lelet: Stellatum blockád után paradox reactio a karon (!). Az arteriographia megkísérlése alkalmával az a. brachialis sinistra olyan szűk, hogy a catheter bevezetése lehetetlen. Biopsia az art.-ból: norm. lelet (!). Három hónappal később panaszai fokozódnak: erős arczsibbadások, átmeneti látászavarok, szemképzés, szívdobogás, egy év alatt 13 kg fogyás. Tekintve az igen erős vegetatív dystoniát, a j. a. brachialis felől csak peripheriás arteriographiát merünk végezni, mely alkalommal hatalmas arteriaspasmus lép fel, percekig tartó igen erős fájdalommal és halotti sápadtsággal. A továbbiakban a b. radialis pulsus is eltűnik rövid időre. Bár a két carotis-pulsus tapintható, a beteg idegrendszeri panaszai feljogosítanak arra, hogy e terület vérrellátási zavarait is felvegyük. Szemészeti lelet: az arteriákon kaliberingadozások; astigmia. Lehet, hogy a carotis interna területének anoxiája ismétlődő, de átmeneti jellegű.

4. Súlyos tbc-ben szenvedő, 62 éves nő. A j. v. axillaris-inguinalis és branchialis thrombophlebitisből kifolyóan mindkét karja pulsusát elveszti. A sectio reflektorikus a. spasmust derít ki.\*

5 éve tüdőbeteg, két hónapja rosszabbul van, lázas, fogy. Dg.: Tbc. fibrocavernosa bilat. in st. exulc. Szívtempulat norm., csúcson az I hang hangosabb, ugyanitt és a b. III. b.-közben praesystoles zöreje. Pulsus: 96/min. rhytm. Egy ujjnyi májszél. Oedema: Ø. Rtg.: Bicusp. configuratiojú szív, a retrocardium beszűkült. Köpet: Koch: pos. Therápia: Streptomycin, INH, JK., Strophosid.

1 hónapi bentfekvés után igen elesett, lázas, j. karja fáj, oedemas. Bel consilium: egyik radialis és subclavia-pulsus sem tapintható. Oscillometria: mindkét oldalon: Ø. A femoralis-pulsus jól tapintható, mindkét oldalon 110/min. J. karon thrombophlebitis acuta, hatalmas oedemával.

Tekintettel a beteg kombinált mitr. vitiumára golyóthrombust vettünk fel a b. pitvarban, mely symmetriás gangraenát okozhat a kezeken (28), emellett a j. kar thrombophlebitisét. A sectio golyóthrombust nem talált, csak kizárólag: „a j. vena axillaris berögösödött állapotban van, a rögösödés felhúzódik egy kis távolságon a jugularisba, részben pedig mélyen leterjed a brachialisok felé.” — Így a kétoldali radialis pulsus hiányt reflexesnek kell tartanunk.

5. 48 éves nő, panniculitissel együtt fellépett kétoldali subclavia és radialis-pulsus hiány mellett b. inguinalis pulsus sem tapintható, sőt három napra a j. inguinalis pulsus is eltűnik (30).

\* Munkájukért hálás köszönetet mondunk Grósz István dr. és Túri Károly dr. szemész főorvosoknak.

\* A kórtörténet átadásáért Szécsi István dr. főorvos úrnak őszinte hálával tartozunk.

1944 óta szája, orra, végtagjai zsibbadnak. Két év előtt lábán három csomó volt. Most négy hete lázas, törzsén, lábain fájdalmas csomók. Fogy, étvágytalan. Rosszul érzi magát. A radialis, ulnaris subclavia-pulsus mindkét oldalon, az inguinalis-pulsus b. o. hiányzik; a b. oldalon a lábáthi pulsus és a poplitea pulsatiója sem tapintható (30).

Bőrbíopsia: Panniculitis Weber-Christian. Szívca-theter a b. brachialison keresztül; a catheter elakad, az a. csak distalis irányban telődik. Később 3 napra a j. inguinalis pulsus is eltűnik, majd újra megjelenik.

Vizelet; fs: 1024, urob.: fok.; üledék: 1—1 vvt, és 1—1 fvs. Süllýedés: 63 mm. Wa. r.: neg. VVt: 3 640 000, Hg.: 64%, Fvs: 7800 és később is mindig 9000 alatt marad. Qualit. vérkép: Pálca: 3%, segm.: 78%, Ba: 1%, Eo: 1%, Lympho: 17%. Mellkas rtg.: Rekeszek jól mozognak, j. o. interlobaris callus, dúsabb hilusok. J. csúcs mérsékeltlen fedett, kissé retrahált, cor b.-ra 1 ujjal nagyobb, aorta rendes, Holzkecht-tér szabad. EKG: J. deviatio, repol.-zavar. Cholesterin: 155 mg%, Férég-peté: neg. Májfunctio: norm. Elfo: Albumin: 50%, Globulin: Alfa 1: 7%, Alfa 2: 13%, Beta: 15%, Gamma: 15%. Nőgyógyászat, gégeészlet: neg. lelet. Szemészlet: szűkebb erek, a vénákon kaliberingadozások. Ideggyógyászat: mérsékelt art. scler. cerebri. Carotis-sinus; Ø.

6. 55 éves, balkezes férfi, j. karja vékonyabb. J. o. vérnyomás sokkal alacsonyabb, a pulsus alig tapintható, késik; j. o. subclavia és carotis nem tapintható. Dg.: Ao-ív-syndroma, verosim. M. Buerger következtében.\*

Családi és gyermekkori anamnesise negatív; napi 10 cigareta; alkoholt negal. Kb. 1 hete éjjel többször fellépő nehézlégzések. Lába nem dagad meg, nycturia nincs. Nyaka, tarkója, vállai, karjai fájnak. J. karja zsibbad, gyenge. Nem ájult el, jól rág és lát, 3 hónap alatt 10 kg-t fogyott. Statusából: bőr jól átverzett, fekélyek, cyanosis nincs. Szemek, arc: Ø. Fogazat: hiányos. A szív minden ostiuma felett fúvó, systoles zöreje, egyébként a mellkas eltérés nélkül. Pulsus; b. o. 72/min. Kp. telt. Vérnyomás; b. o.: 190/100 Hgmm, j. o.: 130/100 Hgmm. A j. radialis alig tapintható és késik. A j. subclavia és carotis nem tapintható. A hasban egy ujnyi máj, egyéb kóros nincs. A beteg b. kezes, j. karja jóval vékonyabb, izomzata atrophias. Wa. r.: neg. Rtg.: aorta nem szélesebb, szív nem nagyobb, nyaki borda, bordausuratio; Ø. Foramen felv.: neg. Süllýedés: 8 mm. Neurol. status: neg. EKG: Kp. typus, ST 1—2—3 kifejezetten deprimált, T—1 igen alacsony, T—2 neg. Szemészlet: Merevebb arteriák, egyéb: Ø. Vérnyomás: a j. combon 260/180 Hgmm, a b. combon 265/180 Hgmm. A retrográd aortographia a j. carotis felől lehetetlen, a distalis arteriographia pedig az a. radialis kieséseire mutat, melyek mellett az aa. interosseae is elzáródtak.

\* Az észlelés átengedéséért Rochlitz Károly dr. főorvos urat őszinte köszönet illeti.

### Összefoglalás.

Az aorta nagy ágainak eltömődését igen különböző betegségek okozhatják. Közös jellemzőjük: a carotisok, subclaviák területén kifejlődő ischaemia. A tünetek szükségessé tehetik ideggyógyász, gégeész, sebész, orthopaed-orvos consultatióját és mind-e vélemények összegezéséből kell a belorvosnak felállítania a diagnózist. E differentiáldiagnosztikai szempontokat állították össze a szerzők, saját 6 észlelt esetük feldolgozásával: 1. Lueses aortaneurysma, 2. dissecáló aortaneurysma, 3. vasovegetatív labilitásból származó Raynaud-syndroma, 4. mindkét radialis pulsus eltűnése kiterjedt kari thrombophlebitis által kiváltott reflex következtében, 5. panniculitissel kapcsolódott aortaív-syndroma, 6. M. Buerger következtében fellépett aortaív-syndroma.

IRODALOM: 1. Ask Upmark: A. med. scand. 1954. 149. 161. — 2. Bence és Waltner: Orv. Hetil. 1958. 1511. — 3. Birke, Ejrup és Olhagen: Angiology, 1937. VIII. 433. — 4. Beck: Verh. dtsh. Ges. i. Med. 1954. 391. — 5. Caccamise és Whiteman: Am. Heart J. 1952. 44. 629. — 6. Boyd: Am. I. med. Sci, 1924. 168. 654. — 7. Darling és Clark: I. Med. Res. 1915. 32. 1. — 8. Denning: JAMA, 1953. 152. 321. — 9. Farkas és mtsai: Z. f. Kreislaufforsch. 1960. 49. 815. — 10. Fischer: Arch. Neurol. a. Psych. Chicago, 1954. 72. 187. — 11. Giffin: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1939 14. 361. és 1939. 14. 561. — 12. Gottsegen és Szám: Orv. Hetil. 1955. 96. 1245. — 13. Guyon és Adams: Am. I. Med. Sci. 1943. 205. 33. — 14. Hunt: Am. I. Med. Sci. 1914. 147. 704. — 15. Johnson és Walker: I. Neurosurg. 1951. 8. 631. — 16. Kampmeiner és Neumann: Arch. Int. Med. 1920. 14. 513. — 17. Komor és Máté: Orv. Hetil. 1951. 319. — 18. Kosewski: Angiology, 1958. 1. 180. és Circulation, 1957. 16. 406. — 19. Kovács: Fortsd. d. Rtgstr. 1956. 85. 142. — 20. Makai: Kli. Wo. 1928. 2343. — 21. Martorell és Fabre: Med. Clin. Barcelona, 1944. 26. 17. — 22. Mastepiol és Taptas: Sem. des Hop. 1948. 24. 2705. — 23. Milihan és Siekert: Proc. Mayo, Clin. 1955. 30. 61. — 24. Ross és Mac Kusick: Arch. Int. Med. 1953. 92. 701. — 25. Russel, Haserik és Zucker: Arch. Int. Med. 1951. 88. 78. — 26. Schein, Haimovici és Joung: 1958. 40. 428. — 27. Shimizu és Sano: I. of Neuropath. a Clin. Neurol. 1951. 1. 37. — 28. Soltész és Kendrey: Szakcsop. előad. 1959. — 29. Takayashu: Ann. Soc. Ophthal. Jap. 1908. 12. 554. — 30. Uráy: Orv. Hetil. 1955. 96. 1229. — 31. Weiss: Med. Clin. New. Ann. 1935. 18. 1117. — 32. Wilson és Alexander: I. Lab. a Clin. Med. 1945. 30. 195. — 33. Wortis: Am. I. Med. Sci. 1936. 192. 577. — 34. Haffner: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1898. 60. 523. — 35. Jellinek, Littmann, Süle, Földi és Matém: O. A. 1960. 104. — 36. Fróvid és Loeken: A. psych. et. neur. Scand. 1951. 26. 313.



A dermatitisek következtében  
fellépő erythemát, oedemát  
és pruritust azonnal enyhíti a

**TETRAN-  
HYDROCORTISON**  
KENŐCS



Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

## Kísérleti hydronephrosis Phenacetin terhelés mellett

Takácsi-Nagy Lóránd dr.

A Bright-kór ma már klasszikusnak mondható hármás felosztásához: glomerulonephritis, nephrosis és nephrosclerosis, az elmúlt évtizedben a chronicus interstitialis nephritis, mint negyedik kétoldali vesebetegség csatlakozott. Többen igyekeztek tisztázni e kórkép klinikumát és aetiológiáját. Az aetiológiai kutatás során a figyelem a Phenacetin abususra, mint vesekárosító tényezőre terelődött és 1953-ban Spühler és Zollinger (10) írta le először az oki összefüggést a Phenacetin szedés és a chronicus interstitialis nephritis között. Közlésük nyomán főleg Svájcban és Dániában indult meg az experimentalis munka annak kiderítésére, hogy a nagy mennyiségben szedett Phenacetin tartalmú fájdalomcsillapítók milyen mértékben tehetők felelőssé vesekárosodás, ill. chronicus interstitialis nephritis kifejlődéséért. A kísérletek során igyekeztek tisztázni a Phenacetinnek az emberi, ill. állati szervezetre kifejtett károsító hatását, továbbá ezen károsodások és az interstitialis nephritis közötti összefüggéseket.

Emberi anyagban az éveken át nagy mennyiségű (több kg) Phenacetin tartalmú fájdalomcsillapítót szedő betegeknél fellépő interstitialis nephritis pathogenetikai elemzésével legutóbb Gloor (2), továbbá Nordenfelt és Ringertz (9) foglalkozott. Clausen és Harvald (1) egészséges vesefunkciójú egyéneket terhelt rövid ideig Phenacetinnel és így a kvantitatív vizelet üledék (Addis-szám) megváltozását tudták kimutatni.

Cr<sup>51</sup>-el végzett vizsgálatokkal kimutatták (Gsell és mtsai, 5; Nissen és Friis, 8), hogy a Phenacetin megrövidíti a vörösvérsejtek élettartamát, haemolysist okoz. Továbbá a sulph-, ill. methaemoglobin képződéséért a Phenacetin lebontási terméke, a paraphenetidin tehető felelőssé.

Phenacetinnel, ill. phenacetin-tartalmú különböző fájdalomcsillapító kombinációkkal patkányokon és nyulakon még hosszú ideig tartó túldozírozás esetén sem sikerült interstitialis nephritist kiváltani (Gsell, Rechenberg és Miescher, 5; Gloor 2). Studer és mtsai (11) abból az elgondolásból kiindulva, hogy az interstitialis nephritis létrejöttében a fájdalomcsillapítókkal való túlterhelés mellett egyéb faktorok is szerepelnek, patkányokon és nyulakon különböző toxicus anyagokkal vesekárosodást idéztek elő és megállapították, hogy a kialakult elváltozásokat a Phenacetin significansan nem súlyosbította. Ebből arra következtettek, hogy a Phenacetin, mint közvetlenül vesetoxicus anyag nem tud interstitialis nephritist létrehozni. Mie-

scher, Schnyder és Krech (6) kimutatta, hogy E. colival fertőzött nyulakon interstitialis nephritis idézhető elő, ha hónapokon keresztül Phaenacetinnel terhelik őket.

Ezért a továbbiakban Studer és mtsai (11) előző vizsgálataikat megismételték oly módon, hogy patkányoknak Phenacetint, ill. az emberi medicinaiban használt fájdalomcsillapító kombinációkat adtak, emellett pedig staphylococcus aureus haemolyticust fecskendeztek be i. v. Így kifejezett interstitialis nephritist tudtak előidézni. Kísérleteik tehát azt mutatták, hogy az infectiózus vesekárosodást gyógyszer túlterheléssel fokozni lehet. Azonban kísérleteikben a Phenacetinnek specificus hatása nem volt. Ezen adatokkal ellentétben Miescher és Studer (7) nyulaknál még hosszú ideig tartó Phenacetin etetés és i. v. proteus bakteriumok adása mellett sem tudtak significans módon interstitialis nephritist létrehozni.

Ma már a Phenacetin abúzus és az interstitialis nephritis közötti pathogenetikai kapcsolatot tagadhatatlannak látszik, azonban a pathomechanizmusra vonatkozóan csak feltevésekre vagyunk utalva. Így elképzelhető, a sulph- és methaemoglobin kicsapódása a tubulusokban, mint toxicus tényező, bár familiáris methaemoglobinaemiában ilyen természetű veseelváltozás nem jön létre. A sulph-, ill. methaemoglobinaemia mellett a veseszövetben kialakuló chron. hypoxia is szerepelhet a gyulladás ingereként. Sokan említik a peritubularis szövetben lejátszódó allergiás reakció lehetőségét. Ez a hypothesis azonban ugyancsak kevésbé megalapozott, hiszen valódi Phenacetin allergia igen ritka jelenség. Mindent egybe vetve valószínű, hogy embernél a Phenacetin csökkenti a vese resistentiáját, majd egyéb faktorok (infect góccok, fehérje anyagcserezavarok stb.) közrejátszása esetén a betegség manifestálódik. A pathomechanizmus tisztázatlan volta miatt a kérdés ma sem tekinthető lezártnak.

Alább ismertető kísérleteinkben adatokat kívánunk szolgáltatni a Phenacetin vesekárosító hatásához. Előző vizsgálatainkban (3, 4) azt találtuk, hogy patkányokon hydronephrosis előidézése kapcsán csaknem minden esetben kismértékű kereksejtes lobos beszűrődés alakul ki a vese parenchymában, ami azzal magyarázható, hogy a patkánynál normálisan meglévő bakteriuria a lezárt, de még kismértékben functionáló vesében a parenchyma fertőződéséhez és így pyelonephritis kifejlődéséhez vezethet. Kísérletünkben a hydro-

nephrosishoz csatlakozó pyelonephritist használtuk fel modellként. Azt vizsgáltuk, hogy a lezárt vesében Phenacetin terhelésre milyen változások következnek be.

#### Methodika:

Két csoportban végeztük kísérleteinket. Az első csoportban a kísérlet kezdetén 10 db 150 g-os hím patkánynak bal ureterét lekötöttük, majd az állatok gyomor szondán 3 héten át naponta 500 mg/kg Phenacetint kaptak. A controlok az ureter lekötése után Phenacetint nem kaptak. 21 nap múlva az állatokat aetherrel megöltük, veséiket formalinban fixáltuk, majd paraffinos beágyazás után haematocilin-eosinnal festett metszeteket készítettünk. A második csoportban 12 db 150 gr-os hím patkányt, 4 hétig etettünk gyomorszondán át napi 500 mg/kg Phenacetinnel, majd lekötve a bal uretert még 2 héten át kaptak az említett dózisban Phenacetint. Ezután, tehát a kísérlet kezdetétől számított 6. hét végén az állatokat leöltük és a veséket feldolgoztuk.

#### Eredmények:

Az első csoportban a 3. hét végén minden állatnál súlyos hydronephrosis alakult ki.

Szövettanilag a kontroll csoportban a tubulusok tágulata mellett az intersitiumban kisméretű gócos kereksejtes beszűrődés látszott. 4 esetben ezek az elváltozások kifejezettebbek, a sejtes beszűrődés nagyobb terjedelmű volt.

A Phenacetinnel etetett állatokban az elváltozások súlyosabbak voltak, különösen az 1., 3., 4. és a 8. állatban. A medence nyálkahártyája alatt, valamint sok helyen a parenchymában gennysejtes infiltratio volt, a glomerulusok lényeges elváltozást nem mutattak.

A második csoportban az ureter lekötése csak 2 hétig tartott, így kisebbfokú hydronephrosis alakult ki. Következésképpen a veseszövet sem károsodott annyira, mint az előző (3 hetes) csoportban. 7 kontroll állatnál csak elszórtan voltak lobos gócos, 5 esetben a lobos infiltratio kiterjedtebb volt.

A Phenacetinnel előkezelt és a 2 hetes hydronephrosis alatt is a gyógyszerrel terhelt 12 patkánynál 7 esetben pyonephrosis alakult ki. A szövettani kép az előző Phenacetines csoporthoz hasonló volt, de általában sokkal súlyosabb gyulladási elváltozásokkal. 4 állatnál a parenchymában igen súlyos volt a gennysejtes infiltratio, papilla necrosis és mikrotályogok alakultak ki. Egyes sectorokban a veseállomány teljesen elpusztult.

Mindkét csoportban feldolgoztuk az ép oldali veséket is, azonban értékelhető káros elváltozást nem találtunk.

Eredményeink jobb áttekinthetősége érdekében az elváltozások súlyosságát táblázatban foglaltuk össze. A vesekárosodás fokát keresztekkel jeleltük (I., II. táblázat).

#### I. csoport

Az elváltozás foka	+	++	+++	++++	Állatok száma
Kontrollok:	6	4	—	—	10
Phenacetines:	2	4	3	1	10

#### II. csoport

Az elváltozás foka	+	++	+++	++++	Állatok száma
Kontrollok:	7	4	1	—	12
Phenacetines:	—	5	3	4	12

- +: kisméretű, gócos kereksejtes beszűrődés.
- ++: mérsékeltfokú elváltozás, nagyobb területre kiterjedő kereksejtes infiltratio.
- +++ : kifejezett pyelonephritises kép, a parenchyma kiterjedt gennysejtes beszűrődése.
- ++++ : igen súlyos pyonephrosis, papilla necrosis, a parenchymában tályogképződéssel.

#### Megbeszélés:

Mint a táblázat áttekintéséből is kiderül, mindkét kísérlet sorozatban kifejezett különbség van a Phenacetinnel terhelt és a kontroll csoportok között. Az első csoportban, ahol az állatok csak a hydronephrosis fennállása alatt kaptak Phenacetint, általában nem volt olyan súlyos a pyelonephritis, mint a második csoportban. Ezt két tényező magyarázza. Egyrészt az első csoportban az állatok csak 3 hétig voltak Phenacetinnel terhelve, másrészt a 3 hetes hydronephrosis alatt a veseszövet pusztulása már elég jelentős, így kevésbé alkalmas a pyelonephritises elváltozások manifeszálódására. A második csoportban, ahol a Phenacetin terhelés 6 héten át tartott és a hydronephrosis csak 2 hétig állt fenn, igen szembeeső különbség volt a Phenacetines és a kontroll csoport között. A Phenacetinnel etetett állatok veséjében pyonephrosis, a veseszövet súlyos gennysejtes infiltratiója dominálta a szövettani képet.

Kísérleteink tehát azt mutatták, hogy Phenacetin adására a pyelonephritis acutabb, súlyosabb megjelenésű. A gyógyszerrel kezelt állatokban a folyamat propagálása amellett szólna, hogy a Phenacetin hatás a vese interstitiumában manifeszálódik. Természetesen az sem zárható ki, hogy eseteinkben a Phenacetin vese-toxicitása egyszerűen csak a már meglévő bakteriális gyulladás fokozásában nyilvánul meg. E mellett foglal állást több szerző is (6, 2, 9, 1), akik feltételezik, hogy nagy dózisú Phenacetin tartalmú gyógyszerek szedése oly módon okoz nephritist, hogy hosszú időn keresztül latensen károsítja a vesét és így locus minoris resistentiae teremt még kisméretű bakteriális infectio számára is. Eredményeinket összefoglalva megállapítható, hogy Phenacetin hosszú időn át nagy dózisban szedve nem közömbös, a vese számára. Modellkísérleteink alapján azonban nem vonhatunk szoros párhuzamot az általunk észlelt elváltozások és az emberi chronicus interstitialis nephritis között.

#### Összefoglalás:

Az irodalmi adatok alapján úgy látszik összefüggés van nagy dózisú Phenacetin tartalmú fájdalomcsillapítók hosszú éveken át történő szedése és a chron. interstitialis nephritis kialakulása között. Állatkísérletekben a Phenacetin egymagában nem, csak bakteriumokkal együtt adva idézett elő

vesekárosodást. A szerző Phenacetin etetés mellett patkányoknál egyoldali hydronephrosist idézett elő. A hydronephrosiban csaknem mindig jelentkező kisméretű pyelonephritist a Phenacetin terhelés kifejezetten súlyosbította. E modellkísérlet nem állítható szoros párhuzamba az emberi chron interstitialis nephritissel.

IRODALOM: 1. Clausen E., Harvald B.: Acta Med. Scand. 1961. 170:469. — 2. Gloor F.: Schweiz. med. Wschr. 1962. 92:61. — 3. Gömöri P., Láng E., Takácsy—

Nagy L.: Acta med. hung. 1959. 13:101. — 4. Gömöri P., Takácsy—Nagy L.: Urol. int 1960. 10:385. — 5. Gsell O., v. Rechenberg H. K., Miescher P.: Dtsch. med. Wschr. 1957. 82:1673, 1718. — 6. Miescher P., Schnyder U., Krech U.: Schweiz. med. Wschr. 1958. 88:432. — 7. Miescher P., Studer A.: Schweiz. med. Wschr. 1961. 32: 939. — 8. Nordenfelt O., Ringertz N.: Acta med. Scand. 1961. 170:385. — 9. Niesen N. I., Friis Th.: Acta med. Scand. 1962. 171:125. — 10. Spühler O., Zollinger H. U.: Z. klin. Med. 1953. 151:1. — 11. Studer A., Zbinden G., Schärer K., Fust B.: Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 1958. 14:154.

Állami Szanatórium, Sopron

**Per os adott, pancreasból előállított, Elastase tartalmú kivonat clearing hatása essentialis lipaemiában**

(Előzetes közlemény)

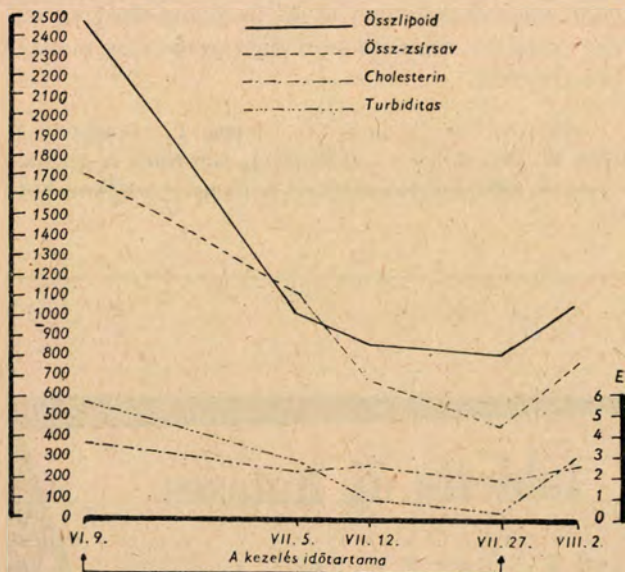
Nagy László dr. és Medgyesi György dr.

A Baló és Banga által 1950-ben felfedezett és a pancreas szövetéből előállított Elastase enzim feloldja az elasticus rostokat (1). Proteolyticus és mucolyticus komponensekből áll. A mucolyticus komponenséből lipolyticus enzim keletkezhet. Hall, 1955, 1952 [2]

Ezen utóbbi tapasztalat ismeretében megkíséreltük egy essentialis lipaemiában szenvedő betegünk kezelését a Baló—Banga-féle Elastase dragéával. Egy dragée súlya 400 mg volt, mely 200 egységnyi Elastaset tartalmazott. A 200 egység Elastase súlya 20 mg volt (3). Betegünk naponta 3×4 tablettát szedett 48 napig és a kezelés időtartama alatt vegyes kosztot fogyasztott.

Kezelésünk hatására a beteg savójában mért

összlipoid érték 2460 mg<sup>0</sup>/o-ról 790 mg<sup>0</sup>/o-ra, a serum-össz-zsír-sav 1680 mg<sup>0</sup>/o-ról 420 mg<sup>0</sup>/o-ra, a serum-összcholesterin 370 mg<sup>0</sup>/o-ról 150 mg<sup>0</sup>/o-ra csökkent (1. ábra). A beteg savója, amely a kezelés előtt tejszerűen zavaros, vagyis lactaemiás volt, a kezelés végére teljesen feltisztult (2. ábra).



1. ábra

Essentialis lipaemia kezelése Elastase tartalmú készítménnyel

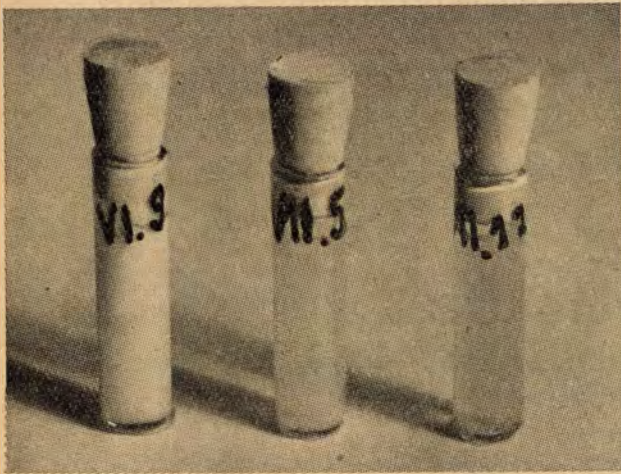


2. ábra. Elastase tartalmú pancreas kivonat clearing hatása

Ezen hatások meglehetősen tartósaknak bizonyultak, mert a dragéék adásának beszüntetése után egy héttel (1. ábra) a serum összlipoid csak 200 mg<sup>0</sup>/o-al, a serum-össz-zsír-sav csak 330 mg<sup>0</sup>/o-al, a serum össz-cholesterin csak 90 mg<sup>0</sup>/o-al növekedett meg, a savó turbiditása pedig az eredeti zavarosság mértékének csak 50%-át érte el. Amíg az Elastase tartalmú dragéék szedése előtt levett savókból +4 C°-on való tárolás közben sűrű, vastag, krémszerű felülülő keletkezett, mely a kémcsövet dugószerűen elzárta, addig a kezelés második hetének végén — a turbiditás csökkenésének megfelelően — már csak igen vékony rétegben különült el krémszerű felülülő a jégszékényben való állás közben

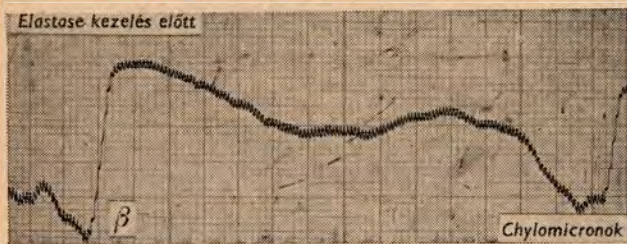
és ez is a kémcső legkisebb megmozgatására összekeveredett a savóval (3. ábra).

A lipid-papír-electrophoreticus vizsgálatok szerint a dragéék tartós szedése nemcsak a chylo-



3. ábra

micronok mennyiségének csökkenésében jelentkező lipoprotein-lipase hatást mutatta, hanem a beta lipoproteid fractioban is nagymérvű csökkenést idézett elő.



4. ábra. Lipoid papír-electrophoreticus vizsgálat essentialis lipaemiában Elastase kezelés előtt és után.

Azt tapasztaltuk, hogy a per os adott Elastase tartalmú Baló—Banga-féle dragée heparinszerű hatást eredményezett a serum lipoidokra. Az általunk vizsgált készítmény így ajánlható a hyperlipaemiás savó in vivo feltisztítására annál is inkább, mivel hyperlipaemiás vér atherosclerosisra hajlamosító, csökkent fibrinolyticus képességű és fokozott coagulabilitású tulajdonságokkal bír.

A Baló—Banga-féle Elastase dragée a heparin vagy heparinoid kezeléssel szemben néhány előnnyel is rendelkezik: 1. hatása, bár nem olyan gyors kialakulása, mint a hepariné, de tartósabb. 2. A heparin vagy a heparinoidok tartós alkalmazásánál fenyegető nem kívánatos mellékhatások: mint allergiás reakciók, illetőleg capillartoxicus ártalmak az Elastase tartalmú dragéék szedése közben nem jelentkeznek. 3. Oralis alkalmazhatósága mentesíti a beteget az injectiós kezelés kényelmetlenségeitől.

Míndezek alapján indokoltnak tartjuk az Elastase tartalmú pancreas-kivonat per os alkalmazását az atherosclerosis prophylaxisában. Különösen pedig essentialis lipaemia esetében. Itt ugyanis e dragéék tartós adagolása nemcsak a lipoid anyagcsereszavar késői következményeitől mentesítheti a beteget, hanem elkerülhetők általa az essentialis hyperlipaemiás beteg (esetleges diéta hibák következtében) időszakonként jeletkező abdominalis rohamai is, melyek a könnyű émelygéstől a súlyos hasi katasztrófával járó shock-ig különféle intenzitással jelentkezhetnek és a ductus thoracicus átmeneti elzáródására vezethetők vissza.

#### Összefoglalás.

Essentialis hyperlipaemiában szenvedő betegnek pancreasból előállított Elastase tartalmú kivonatot adagoltak szájon át és tökéletes clearing hatást észleltek mindennemű nem kívánatos mellékhatás nélkül.

IRODALOM: 1. Baló J., Banga I.: Biochem. J. 1950. 46. 384—387. — 2. Hall D. A., Gardiner J. E.: Biochem. J. 1955. 59. 465—470. — 3. Banga I.: szóbeli közlés.

dh

**PROVEZID**

tabletta új, hatásos

vérnyomáscsökkentő készítmény.

dh

Vas megyei Tanács »Markusovszky Lajos« Kórháza, Gyermekfülsészeti Osztály és Gyermekosztály

## Rhinologiai megfigyelések 1958. és 1959. évi scarlátos beteganyagunkon

Ruzsa Gábor dr. és Beliznay Pál dr.

A penicillin elterjedése óta a scarlatina úgy látszik nem tartozik többé a félelmetes betegségek közé. Ezt bizonyítják az általános orvosi gyakorlat és az irodalmi adatok egyaránt. A penicillin-therápia hatásosságával, a kezelés módjával és a szövödményekkel foglalkozó közlemények száma óriási. Orr-fül-gégészeti vonatkozásokban is számos cikk jelent meg az antibiotikus éra óta.

Azt hisszük, hogy bizonyos vonatkozásban, érdemes azonban még több figyelmet fordítani erre a gyakori és jól ismert betegségre. Fül-orr-gégészeti szövödményei folytán is régen az egyik leg súlyosabb fertőző betegségnek tekintettük a vörhenyt, ma viszont általában egy sima lefolyású enyhe kórképnek. Általában régóta tudott, hogy sinusitisek lehetnek a scarlát komplikációi. Jelentőségüket azonban a gyakorlatban nem tartották nagynak. Mi 1958 és 1959-ben rendszeresen foglalkoztunk a kérdéssel és aránylag jelentős számú melléküreggyulladást észleltünk vörhenyes betegeinknél. Számszerint 12-öt, 540 esetből, amely 2,2%-nak felel meg.

A csecsemő- és gyermekkori sinusitis gyakori jelentősége egyébként is csak az utóbbi években domborodott ki. Hivatkozunk itt a hazai (4, 5, 11, 22, 28), valamint külföldi (1, 24, 26, 27) szerzők munkáira. Hazánkban legutóbb Frank és Ruzsa (6) számoltak be az arcüreggyulladások klinikumáról 1 évi beteganyagukkal kapcsolatban.

Kézenfekvőnek látszik, hogy felső légúti tünetkomplexummal megjelenő betegségnél, mint a vörheny, a sinusitisek lehetősége az átlagosnál nagyobb lehet. Ezt igazolják Harke, Opikoffer (8), Ebbs és Mensing (3) sectiók adatai, valamint Lüscher (19) megállapításai az exanthemás fertőző betegségekkel kapcsolatban.

Vizsgálat tárgyává tettük, hogy a rejtett sinusitisnek milyen szerepe van az elhúzódó, tünetszegény scarlatina esetekben. Természetesen nem a heveny szak majdnem mindig meglevő catarrhalis gyulladásaira gondoltunk itt, hanem a második, harmadik hét szövödményeire. Sinusitist a következő esetekben kerestünk: 1. elhúzódó subfebrilitásnál (21), 2. tartós étvágytalanságnál, 3. mérsékelt stagnáló anaemiánál, 4. enyhe leukocytosisnál. 5. ha fokozott vörösvérsejt-süllyedést (16) tapasztaltunk, minden különösebb objektív vizsgálati lelet nélkül, 6. ha a rhinoskopiai kép pozitív volt. Vizsgálatainkat minden esetben rtg.-felvétel készítésével támasztottuk alá.

Az említettek demonstrálására, röviden ismertetjük két esetünket:

1. eset: J. J. 13 é., leány (264/1959. V. 12.) Lezajlóban levő scarlát 10. napján lázkiugrás (38,5 C°). Orrhangú beszéd, gennycsorgás a hátsó garatfalán. Laboratóriumi eredményei: vérsejtsüllyedés: 40 mm/ ó. szemben a felvételi 19 mm/1 ó-val. Vérkép quantitative teljesen normális (vvs.: 4,1 m., hgb.: 13,2 gr%, fvs. 6400), qualitative enyhén balratolt (Ju.: 2, St.: 6, Seg.: 56, Eo.: 2, Ly: 34). Vizelet: negatív. Torok lelete: Streptococcus haem.  $\beta$  negatív.

Az említett jelek alapján sinusitisre gyanakodtunk, Rtg.-felvételt készítettünk. Felvételen a jobb oldali arcüreg teljesen fedett (1. sz. ábra). Öblítéskor tejfelszerű gennyes öblítő folyadékot nyertünk. Az 5. kezelésre gyógyult, lelázatlanodott és tünetmentessé vált, vérsejtsüllyedése, vérképe rendeződött.



1. ábra. J. J. 13 éves. Jobboldali arcüreg fedettsége

2. eset: K. E., 8 é., fiú, (364/1959. VII. 12.) 4 napos lázas anamnesissel, hányások után került felvételre. Ezen betegségét megelőzően, scarlatina miatt, 15 nappal, 3 napos sulfamidkúrát kapott otthonában. Felvételekor az orrhangú beszéd, felső légúti hurut és a tenyerék, talpak hámlása volt feltűnő. Vérsejtsüllyedés: 1/89, 2/114. Vérvkép: vvs.: 3,3 m, hgb.: 10,6 gr<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, fvs.: 16 000; qualit. vérvkép: Ju.: 4, St.: 13, Seg.: 71, Eo.: 2, Ly.: 8, Mo.: 2; AST: 300 E.; vizelet: feh. op., genny, cukor, ubg.: 0; üledék: 8—10 vvs. Melléküreg Rtg.-felvétel: jobboldali arcüreg fedett, baloldalt fátyolozottság nyálkahártya megvastagodással (2. sz. ábra). Torok bact.: Streptococcus haem.  $\beta$  negatív.

Betegnél arcüreg öblítéskor jobboldalt tejeles, káposztalészerű, baloldalt 3—4 gennyes cafatot tartalmazó öblítő folyadékot kaptunk. Az öblítéseket még 3-szor megismételtük.

Bejövetelekor 38,7 C<sup>o</sup> láza volt, amely 4 napig nagyjából stagnált és Tetran-kúra hatására megszűnt. Későbbiekben már csak hőemelkedések, melyek a sinusitis gyógyulásával múltak el és normálissá lettek a laboratóriumi leletek is. Megjegyezzük, hogy a betegnél kezdődő carditis is fennállt, amelyet a szokásos módon kezeltünk.

Az utóbbi évek scarlát-irodalmában többször fellelhető megállapítás, amely szerint antibiotikus kezelés mellett scarlátnál sinusitis nincs, vagy igen ritka [Willemot (26), Bollobás (2)], véleményünk szerint revízióra szorul. Frank és Ruzsa (6) már



2. ábra. K. E. 8 éves. Jobboldali arcüreg fedett, baloldalt fátyolozottság nyálkahártya megvastagodással

említett munkájában az 1 év alatt összegyűjtött 190 sinusitis esetből 6,3%-a vörhenynél fordult elő, penicillin + sulfamid medikáció ellenére.

Említésre méltó viszont az is, hogy a scarlatinánál észlelt melléküreggyulladások az egyéb eredetűekkel szemben kedvezőbb gyógyulási hajlamot mutattak. Elsősorban vonatkozott ez az időbeni lefolyásra: csak 3—4 öblítésre volt szükség. Az arcüreggyulladás helyi komplikációit (rostasejt gyulladás, pansinusitis, stb.) egyszer sem észleltük. Bakteriológiai vizsgálatok során a melléküreg punctátumból streptococcus  $\beta$  haemolyticust nem sikerült kitenyészteni, leggyakrabban staphylococcus törzset kaptunk, aerob húsleves tenyésztésben. Bakteriológiai vizsgálati eredményeink megegyeznek Lumio és Oker—Blom (18) leleteivel, amelyek szerint az antibiotikusan kezelt scarlatinás esetekben a postexanthemás sinusitisek bacterium flórája rendszerint nem streptococcus  $\beta$  haemolyticus.

Absolut értékben, viszonylag nem nagy számuk ellenére a tárgyalt szövődmény jelentőségére utal, hogy egyharmaduk carditis, illetve 1 esetben nephritis mellett állt fenn, viszont ezeket a társszövődményeket a sinusitis megoldása gyorsan és kedvezően befolyásolta.

Therápiásan a szokásos arcüreg-punctiókat, illetve öblítéseket végeztük. Ezenkívül a bact. resistantia eredményének megfelelő antibioticumot alkalmaztuk, azonban sohasem localisan (6). Recidívát egy esetben sem észleltünk.

Ha röviden áttekintjük anyagunkban az egyéb scarlátos komplikációkat, következőket láthatjuk:

**Otitis:** az exanthemás szakban úgyszólván csak ezrelékes értékekben kifejezhető csekély arányban fordult elő. Postexanthemás időszakban 3,5%-ban észleltük (19 eset), melyből spontán perforáció volt 1 betegnél; a többenél paracentesist kellett végeznünk. Megfelelő locális fülészeti kezelésre és rövid, de erélyes antibiotikus, illetve nagyobb dózisú tranfúziós therápiára, még savó adás nélkül is [Tamási (23)] mindegyik betegünk zavartalanul meggyógyult. Destruáló folyamatot, valamint nekrotizáló otitist nem észleltünk, műtét végzésére nem kényszerültünk. Halláscsökkenést a betegség gyógyulása után egyszer sem észleltünk. Megfigyeléseink megegyeznek Herrmann (9) megállapításával, amely szerint a súlyos, nekrotizáló otitisek gyakorlatilag eltűntek és a középfülgyulladás tulajdonképpen csak mint sc. „melletti” megbetegedés szerepel. Tehát csak kísérő és nem komplikációs ártalomnak tekinthető. Bollobás (2) könyvében az addig között irodalmi megállapítások alapján az sc. otitis középátlagát 18,3%-ban adja meg, míg a László kórház 1953-as statisztikája szerint 4,6%-ban található.

Nekrózissal járó garat és gégeszövődményeket egyszer sem észleltünk a penicillin éra óta.

Valódi carditis nem egészen 1%-ban (5 eset) fordult elő, tipusos tünetekkel, de jellemzően jó lefolyású tendenciával. Utóbbi talán az azonnali megfelelő therápia bevezetésével volt magyarázható. Levander—Lindgern (17) tanulmányai is emellett szólnak. A második, harmadik héten viszonylag gyakran jelentek meg átmeneti cardialis

elváltozások. *Gegesi-Kiss* és munkatársainak (12, 13, 14, 15) az antibiotikus éra előtti vizsgálatai bizonyítják, hogy sc.-nál 50—60%-ban várható myocardialis elváltozás. Az utóbbi időben a penicillin adása ellenére ismét halmozódni látszottak a subfebrilitással, zörejrel, enyhe myocard laesióra utaló EKG-tünetekkel, de csaknem normális súlylyedéssel járó esetek. A kíméleti idő meghosszabbításával és az ágynyugalom megszigorításával ezek a tünetek két héttől két hónapig terjedő idő alatt túlnyomó többségükben, különösebb kezelés nélkül, visszafejlődtek. A későbbi ellenőrző vizsgálatok során maradandó elváltozásra utaló jeleket, jó közérzet és funkcionális viszonyok mellett, csak elvétve találtunk.

*Nephritis és polyarthritise* 1—1 esetben fordult elő, mindkettő a vörheny heveny szakának otthoni elégtelen kezelése után került osztályunkra. Ez az észlelés egyezik *Minkenhof* (20) megállapításával.

Késői *lymphadenitise* 2 gyermeknek volt.

Recidiváló scarlátot 5 betegnél (0,92%) láttunk. Eseteinkből 2 toxikus és 3 septikus lefolyású volt. Ezek részben reconv. savó, részben  $\gamma$  globulin-kezelést is kaptak (7, 25). Kettő sebscarlát volt.

Felvétel után scarlatinás betegeink kristályos penicillint, illetve retardillint kaptak, testsúlytól és kortól függően, általában 400—600 000 E. napi dózisban. A kezelést egy hétig folytattuk s az első négy napon sufamidtherápiával kombináltuk. Tapasztalataink szerint sulfamid és penicillin együttes használata javította gyógyeredményeinket. Távozás előtt 3 napos Penicillin utókurát alkalmaztunk.

Az említett komplikációs adatokat csupán azért soroltuk fel, mert szemléltetni akartuk, hogy anyagunkban sem észlelhető a scarlát kórképének megváltozása a súlyosbodás irányában. A penicillin továbbra is a szóban forgó betegség hatásos gyógyszere (10). A gyakrabban észlelt sinusitis, nem az egyéb szövödményes esetek megszorodásával kapcsolatos. Meggyőződésünk, hogy a sinusi-

tiseknek a mienkhez hasonló arányú előfordulását sok helyen fogják észlelni, ahol keresik és elismerik ennek a kórképnek gyakoribb létezését s vörhenyszövödményként való jelentkezését. Bizonyos, hogy kezelésükkel a scarlát késői komplikációinak veszélyeit csökkenteni lehet.

**Összefoglalás.** Szerzők az 1958 és 1959-es években kezelt 540 scarlátos betegük rhinológiai vonatkozásait vizsgálták. Rámutatnak arra, hogy a sinusitisek viszonylag nem nagy előfordulási arányuk (2,2%) ellenére, gócként, vagy komplikáló tényezőként fontos szerepet játszanak.

Otitis betegek 3,5%-ánál volt található, enyhe jóindulatú lefolyással.

**IRODALOM.** 1. *Biesalski P.*: Monatschr. f. Kinderheilk. 1956, 104, 107. — 2. *Bollobás B.*: Heveny fertőző betegségek fül-, orr-, gégeszövödményei. Medicina., Budapest, 1957. — 3. *Ebbs—Mensing*: Cit. 22. — 4. *Frank K.*: Előadás a Nyugatdunántúli Gyermekgyógyász Szakcsoport 1958. jún. 12. győri ankétján. — 5. *Frank K.*: Orv. Hetil. 1959, 100, 153. — 6. *Frank K.*—*Ruzsa G.*: Megjelenés alatt a Gyermekgyógy.-ban. — 7. *von Hambold R.*: Bautzen med. klin. 1957, 52, 901. — 8. *Harke—Opikoffer*: Cit. 22. — 9. *Hermann R.*: HNO-Wegweiser 1957, 6, 134. — 10. *Jersild T.—Munck J.*: Acta Ped. Scand. 1950, 39, 67. — 11. *Kickinger A.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 334. — 12. *Kiss P.—Malaguzzi V. O.*: Orv. Hetil. 1938, 82, 414. — 13. *Kiss P.—Malaguzzi V. O.*: Orv. Hetil. 1938, 82, 446. — 14. *Kiss P.—Martyn R.*: Orv. Hetil. 1938, 82, 946. — 15. *Kiss P.—Romhányi J.*: Orv. Hetil. 1938, 82, 784. — 16. *Kreuzbauer F. H.*: Msch. Ohr. hk. (Wien) 1960, 94/2, 81. — 17. *Levander—Lindgern M.*: Acta Ped. Scand. 1953, 42, Suppl., 91. — 18. *Lumio J. S.—Oker—Blom N.*: Ann. Pediat. Fenn. 1957, 3/1, 46. — 19. *Lüscher E.*: Kurze Klinik d. Ohren-, Nasen-, u. Halskrankheiten. B. Schwabe, Basel, 1948. — 20. *Minkenhof K.*: Ned. Tsch. Genesk. 1949, 46, 3877. — 21. *Opitz H.—de Rudder B.*: Pädiatrie Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957. — 22. *Péley I.—Csonka T.—Papp M.*: Gyermekgyógy. 1959, 10, 82. — 23. *Tamási Gy.*: Gyermekgyógy. 1951, 5, 143. — 24. *Uthgenannt H.—Klose U.*: Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1955. — 25. *Wiesner H.*: Dtsch. med. Wschr. 1954, 79, 1320. — 26. *Willemot J.*: Ann. Oto-Laryng. (Paris) 1959, 76, 311. — 27. *Winckel W.—Maertens R.*: Acta pediatr. belg. 1958, 12, 78. — 28. *Záborszky B.*: Gyermekgyógy. 1959, 10, 188.



20 tabletta 32.40 Ft  
100 tabletta 143.— Ft.

# ÚJABB THERAPIÁS ELJÁRÁSOK

Fővárosi István Kórház, I. Belosztály

## Methylpyrrolidino-oxytetracyclin intraarteriás alkalmazása végtaggangraena eseteiben

Bugár-Mészáros Károly dr.

Az obliteratív verőérbetegségeknek legrettegettebb szövődménye a gangraena, amely gyakran megpecsételi a végtag sorsát, csonkoló műtétet téve szükségessé. Az amputatio egyik indicatióját a gangraenából kiinduló ascendáló fertőzés képezi. Ennek leküzdésére eredményes kísérletek történtek antibioticumokkal. Nem mindegy azonban, hogy azokat milyen módon alkalmazzuk. Leghatásosabbnak az intraarteriás alkalmazás bizonyult, mivel így módon jut a hatóanyag legnagyobb töménységben a gangraena területére. A penicillin intraarteriás adását Kappert ajánlatára már 1948-ban megkezdttük s azóta számos esetben jó eredménnyel alkalmaztuk.

A penicillinnek véralvadásfokozó hatása, obliteratív verőérbetegségekben mindenesetre hátrányos. Számításba kell venni azt is, hogy a gangraenához rendszerint vegyes fertőzés csatlakozik, ami szélesebb spectrumú antibioticum adását teszi ajánlatossá. Emiatt a methylpyrrolidino-oxytetracyclin intraarteriás alkalmazására tértünk át, annál is inkább, mivel ennek véralvadáscsökkentő hatása is van. Erre a célra a Chinoin gyár által gyártott „Tetran intravenás injectio” elnevezésű készítményt használtuk, s abból 250 mg-ot 10 ml 1%-os adrenalinmentes novocainnal adtunk be a gangraenás alsó végtag arteria femoralisába. Erősen fertőzött vagy lázas esetekben a beteg délután intravenásan is kapott 250 mg-ot vagy 6—8 óránként Tetran B tablettákat. A betegek 4—20 — átlag 11 — intraarteriás injectiót kaptak.

Therapiás kísérleteink megkezdésekor természetesen tisztában voltunk azzal, hogy — főleg előrehaladott esetekben — nem várhatjuk a gangraena gyógyulását a methylpyrrolidino-oxytetracyclintől, csupán a másodlagos fertőzés leküzdését, ami által az egyidejűleg alkalmazott értágítók, E-vitamin, egyes esetekben anticoagulánsok, antidiabeticumok hatásának érvényesülésére kedvezőbb viszonyokat teremthetünk.

23 betegünk közül hétnek endoangiitis (thromboangiitis) obliterans, 12-nek arteriosclerosis obliterans, négynek angiopathia diabetica volt az alapbetegsége. A gangraena, ill. ulcus gangraenosum a betegek legnagyobb részénél csak a lábujjakra szorítkozott, azonban egy endoangiitises és hat arteriosclerosisos betegnél a lábfejen, ill. lábszáron is mutatkozott.

Therapiás eredményeinket az alábbi táblázatban foglaltuk össze.

Táblázat

Diagnosis	Betegek száma	Lényeges javulás	Csekély javulás	Nem javult
Endoangiitis obliterans	7	6	1	
Arterioscler. obliterans	12	7	3	2
Angiopathia diabetica	4	3		1
Összesen	23	16	4	3

Lényeges javulást abban az esetben regisztráltunk, ha a gyulladási tünetek visszafejlődtek, a láz elmúlt, ill. a vérszékélyedés csökkent, a leukocytosis megszűnt, a fekély feltisztult vagy a nedves gangraena szárazzá vált. Csekély javulást abban az esetben jeleztünk, ha a lobos tünetek, a láz ill. subfebrilitas csökkentek ugyan, de a gangraena progressiója nem állt meg. A nem javultak csoportjába azokat a betegeket soroltuk, akiknél a lobos tünetet, lázat, leukocytosist nem sikerült befolyásolni. Az e csoportba sorolt három beteg közül kettőnek lábfejen és lábszáron is volt gangraenás elváltozás, a negyediknek, aki diabetesben szenvedett, csak az V. lábujján majd a lábfejen is. Mind a három beteg amputációra került. A csekély mértékben javultak csoportjába sorolt mind a három arteriosclerosisban szenvedő betegnek a lábfeje is gangraenás volt. Náluk is amputatio vált szükségessé. Azok közül a betegek közül viszont, akiknek csak a lábujja volt gangraenás — az említett cukorbeteg kivételével — egynél sem vált szükségessé nagy amputatio. A csekély mértékben javultak csoportjába sorolt endoangiitises betegnél csak az V. lábujj amputációja vált szükségessé. A lényegesen javultak csoportjába sorolt egyik arteriosclerosisos betegnél, akinél a más intézetben eltávolított hallux műtéti sebzéséből indult ki lábfejjel gangraena, sikerült a lobos tüneteket visszafejlesztetni. A gangraenás fekély olymértvű feltisztulását értük el, hogy később az I. metatarsusnak lumbalis sympathektomia védelmében elvégeztetett resectiója útján sikerült a lábát megmenteni.

Azon betegek közül tehát, akiknek a kezelés megkezdésekor csak lábujjukon volt gangraena, nagy amputatio csupán egy cukorbetegnél vált szükségessé. Eddigi therapiás eredményeink tehát jóknak mondhatók.



Helyi reactiót az arteria femoralison nem észleltünk.

Kedvező tapasztalataink alapján tehát célszerűnek tartjuk végtaggangraenás esetekben a methylpyrrolidino-oxytetracyclin intraarteriás alkalmazását.

#### Összefoglalás.

Szerző 23 végtaggangraenás betegnél alkalmazta az intraarteriás methylpyrrolidino-oxytet-

racyclin-kezelést — „Tetran intravenás injectio” nevű készítménnyel. 16 betegnél lényeges, 4 betegnél csekély javulást ért el. A lobos tüneteket, lázat, leukocytosist csak 3 betegnél nem sikerült befolyásolnia. 7 betegnek endoangiitis obliterans, 12-nek arteriosclerosis obliterans, 4-nek angiopathia diabetica volt az alapbetegsége.

IRODALOM: 1. Bugár—Mészáros K.: Orvosok Lapja 1949. 5. 373. — 2. Kappert A.: Helv. Med. Acta 1948. 15. 1.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

## Uratkő kiújulásának megakadályozása és kezelése

Viskelety Gyula dr.

A kőbetegségek kezelésének sikeres módját a kiújulás, illetőleg ennek elmaradása határozza meg. A gyakran tapasztalható uratkő kiújulások tehát vagy a megfelelő gyógymód hiányát, annak elmulasztását, vagy helytelen alkalmazását mutatják. Nem foglalkozom a vegyes kövekkel általában, akár sterilek, mint az urat-oxalat, akár fertőzött vizeletben másodlagos rárakódásból származnak. Cikkem tárgya csak az uratkő kiválásának, valamint kiújulásának kérdése. Az bizonyos, hogy az uratkő nem gyulladás, nem baktériumok okozta vizeletbomlásból származik, mint a legtöbb foszfátkő. Uratkő esetén előforduló gyulladás mindig másodlagos, a követ alkotó sók kristályosodása, összeállása pedig kóros biokémiai folyamat következménye. Ennek is két része van. Az első a szervezet részéről fennálló fokozott húgysav termelés és ürítés. Ez azonban nem mindig jár együtt kőképződéssel, mert sok esetben a húgysav csak kristály formában ürül (krystalluria). A másik forma a kővé alakulás, amely a fokozott húgysavürítés következtében már lokális vesefolyamat. Az még vita tárgyát képezi, hogy a kő kialakulása már a vesecsatornácskákban megkezdődik-e, vagy a papillák csúcsán kiváló tömeges kristályosodás után hullanak-e a pyelumba, vagy magában a kelyhekben és a pyelumban keletkeznek. Mivel inkább közvetlen észlelésekből kell kiindulnunk, az a véleményem, hogy az uratkövek a pyelumba ürültek, vagy ott képződött kristályok összeállításából magában a pyelumban, esetleg a kelyhekben, vagy a hólyagban keletkeznek. Nem hasonlítható össze a foszfátkövek papillákon, vagy tbc-s kavernák falában keletkezett incrustatióival és az ezekből keletkezett kövekkel.

Az uratsókat oldott állapotban és különböző töménységben a normális vizelet is tartalmazza (13). Az exogen húgysav a purintartalmú táplálékokból, az endogen a szövetek nucleoproteinjéből, az izomzat és a mirigyes szervek mononucleotidáiból bomlik el. A húgysav 30—70%-át valószínűleg a máj bontja le, a többi tiszta húgysav, vagy natrium-, kálium-, ammo-

niumurat formájában a vizelettel ürül ki napi 0,5—1 g mennyiségben. Ha a töménység fokozódik (besűrűsödött vizelet), vagy a vizelet kihűl, az uratsók kristályosan, vagy amorph formában kicsapódnak és a vizeletet zavarossá teszik. Utóbbi esetben in vitro a vizelet felmelegítésével újra oldatba hozhatók és a vizelet feltisztul. Ha ez a kiválás testhőmérsékleten is megtörténik, kristályos vagy amorph homokszerű, néha oly nagy mennyiségű urathomok képződik, hogy az a húgyutak keskenyebb részeit elzárhatja, vagy lassan tömörülve követ alkothat.

Satterthwaite (8) a trópusokra érkezett katonák között sok húgysavkővesedést észlelt. Vizeletükben vörösvérsejt nem volt és a fájdalom sem volt típusos. A vér húgysavszintje nem volt emelkedett. Burkland és Rosenberg (9) kutatásai szerint is a nagy statisztikák azt mutatják, hogy folyadékmelegszerítés, izzadás, a meleg évszak, vagy éppen a trópusok kedveznek az uratkőnek. Fokozott uratürítést látunk egyes betegségek-nél, így leukaemiánál, főként ha azt mustárnitrogénnel kezelik (1), továbbá pneumonia gyógyuló szakában és más olyan betegségekben, amelyek nagy fehérjelebontással, fokozott sejtmagszétéssel járnak. Fokozza az ürítést az ACTH és a stressz. Kittredge és Downs (10) a kösvény szerepét hangsúlyozzák az uratkő keletkezésének okaként, de bemutatott esetükben is csak húgysavkristály ürítést tapasztaltak 15 mg% véréhűgysav tartalom mellett.

Az uratkő betegségnél gyakori a recidiva. A műtét csak a követ távolítja el, a kőképződésre való hajlam azonban a szervezet adott vegyiállapotának megfelelően megmarad. Vannak a recidivának hajlamosító mechanikai és fizikai tényezői is, mint ahogy Magasi és Rosdy (2) részletesen kiemelik a műtéti megoldások és technika fontosságát a kiújulás megelőzésében. Ilyenek a fragmentumok, a nyálkahártyán át beöltött fonalak, egyetlen belső seb felszínek, megtöretés stb. Nem említik azonban a kémiai tényezőket, amelyek az első követ is létrehozták. Márpedig nem mindegy, hogy foszfátos incrustation alapuló kőképződést tárgyalunk, vagy anyagcserezavar következményeként jelentkező kristályürítés, majd kőképződés áll-e fenn. Sem az oxalat, sem az uratkőknél nincs szükség úgynevezett kőmagra (hám, vérrög, fonal stb.). Ezeknél a köveknél egyedül a koncentrált vizelet pangását fogadhatjuk el az üregrendszerben növekedett kristályok, kövek keletkezési oka gyanánt. Ha ugyanis mindig minden kristályocska kiürülhetne a kelyhekből, vagy a pyelum alsó öbléből, akkor ott kő sohasem nőhetne meg. Az említett kőmagok elősegítik, megkönnyítik a sókiválást, mintegy incrustalódást hozva létre. De hogy ez tömény vizeletben fokozott uratürítés esetén



mennyire nem szükséges, mutatja az a jelenség, hogy az ilyen vizeletből a kémcső falára egy percen belül halvány rózsaszínű homályos réteg (uratsó) csapódik ki.

Az a megfigyelésem, hogy uraturia és uratkő csak erősen savas vegyhatású vizelet mellett jelentkezik, a lúgosítás gondolatát vetette fel bennem. (Ezirányú észrevételemet vagy 10 év előtt egy szakcsoporthoz hozzászólásomban közöltem is.) A vizelet pH-jának regisztrálása mellett  $\text{NaHCO}_3$ -al kezdtem vizsgálataimat és 6—7 pH mellett minden esetben teljes eredményt értem el. A kristályürítés 12—24 óra alatt megszűnt, az addig éveken át rendszeresen homokot és kis köveket ürítő betegeknek kő többé nem jelentkezett, a műtétek után kiújulás nem fordult elő. Nagyon fontos annak megállapítása, hogy műtétileg eltávolítandó nagyobb kő nincs-e.

Fentiek után az irodalmat áttekintve megállapíthatom, hogy a lúgosítás gondolata hosszú évek folyamán újból és újból felmerült, mintha csak nem is tudtak volna róla, jeléül annak, hogy a módszer nem terjedt el kellőképpen és konkrét formában. Ma már senkisémmel gondolkodna, hogy gonorrhoeánál penicillint adjon-e vagy sem. Viszont még komoly urológiai centrumok sem hajtják végre a lúgosítás pontos betartását uratkőveknél. Ezért tartom szükségesnek ezt a témát újra felhozni.

Legújabbban pl. *Bibus* (3) számol be esetéről, amelyenél a műtét előtt álló beteg rendelés nélkül naponta 1—2 citromot fogyasztott és mire műtetre került a sor, a kő eltűnt. Nyilvánvaló, hogy ha a diagnózist biztosra vehetjük, itt is a citromsav lúgosító hatásáról van szó. Igaz, hogy ez az első eset, hogy szájon át végzett lúgosítás következményeként kőoldásról hallottam. *Mc Donald* (6) is tapasztalta, hogy nagy mennyiségű  $\text{NaHCO}_3$  és Na citr. megelőzi a húgysav és cystinköveket, sőt ő is észlelte feloldásukat. A beteget ő is kioktatja a megfelelő vizelet pH betartására, és az indikátor papír használatára. Alacsony fehérjebevitel (1 g/kg) mellett a vizelet pH-t 7-ig, sőt tovább fokozza. Ez nemcsak a húgysav kiválasztást csökkenti, hanem oldhatóságát is növeli. Így 5 pH-tól 7 pH-ig a húgysav oldhatósága négyszeres. Kőszívénél a vesetubulusok károsodása miatt a lúgosítás megkönnyítésére és a Na ürítés fokozására chlorothiazidot ajánl. *Magyar és Petrányi* (4) elég óvatlanul ajánlják a lúgosítást „naponta többször 1 kiskanál  $\text{NaHCO}_3$ ” és az a véleményük, hogy a vizelet tartós alkalizálásával a tisztán húgysavból álló követ in vivo is oldani lehet. *Fornet* (5) már óvatosabb. A ketogen diéta mellett ajánlja ugyan a gyógyszeres lúgosítást (Na phosphoric., Natr. bicarb. 5—10 g naponta, vagy Lith. carb.  $4 \times 0,5$  g, vagy Ca. carb.  $3 \times 1$  késhegynyi), de figyelmeztet, hogy a közömbös vegyhatáson túl ne menjünk, mert foszfát kövek képződését segítjük elő. *Farkas* (12) ugyancsak Na hidroc. napi 5 g-ot, esetleg natr. citr. aa, valamint Lithiumot, lúgos gyógyvizet ajánl.

A gyógymód pontos végrehajtására vidéki betegeknek magam is a beteg kezébe adom az indikátort. Előszeretettel *Groak* indikátort használunk, amely savas vegyhatás esetén lila, lúgos vize-

letnél zöld színt ad. A lúgosítást  $\text{NaHCO}_3$ -al kezdem és végzem még most is a legtöbb esetben, mert recept nélkül is könnyen hozzáférhető. Ellenben vannak olyan betegek, akik a  $\text{NaHCO}_3$  okozta gyomorsav megkötést nem bírják. Etvágytalanság, hasmenés, bevont nyelv, émelygés a leggyakoribb panasz. Idevonatkozólag kérésemre az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár kísérleti célra enterosolvens  $\text{NaHCO}_3$  dragee-t gyártott. Ezeknél az érzékeny betegeknek csak citrátokat adunk, mint ezt *Klika* (7) ajánlja az alkalikus étrenden kívül:

	Natr. citr.	K. citr.	aa,	$3 \times 1$	kk.
vagy Acid. citr.	70				
Na. citr.	98				
K. citr.	108				
Syrup ad	1000				

Többször naponta 20—30  $\text{cm}^3$ -t vízben bevenni.

Hangsúlyozza a profilaxist, amely ne legyen sematikus, hanem a beteg életmódját, étrendjét, gyógyszereit, idegrendszeri befolyásoltságát is figyelembe kell venni az objektív leletek mellett. A vizelet pH-t 7—7,2 körül tartja. Figyelmeztet a túllúgosítás veszélyére, ezért ő is ajánlja, hogy a beteg maga is ellenőrizze a vizelet vegyhatását reagens-papírral. *Suby* (11) véleménye szerint a már meglévő húgysavas köveket feloldani nem lehet, de megelőzésükre lúgosítást végez Na. citr. napi  $6-4 \times 2$  grammjával úgy, hogy a vizelet pH 7,5 körül legyen. *Kittredge* és *Downs* (10) kezelésként ugyancsak nagy adag (napi 40 g) szódabikarbonát ajánl, úgy, hogy a vizelet pH 7 körül legyen.

#### Összefoglalás.

Az uratürítést és az uratkövek keletkezését megfelelő lúgosítással biztosan meg lehet akadályozni. Nem elég a diéta, mert vannak igen magas koncentrációban urátokat ürítő betegek. A vizelet pH-t 6—7 között kell tartani. Ehhez egyénenként különböző mennyiségű gyógyszer kell. A lúgosításra  $\text{NaHCO}_3$ , natr. és kálium citrát vált be legjobban. A túllúgosítás is veszélyes, mert karbonát és foszfat kövek keletkezhetnek. Különösen fontos a pH beállítása kőeltávolítás után. A gyógyszerelés előtt meg kell állapítani, hogy nincs-e műtétileg eltávolítandó nagyobb kő, amelynek spontán távozása már nem várható.

IRODALOM: 1. *Mc. Crea*: J. Urol. 1955. 73:29. — 2. *Magasi és Rosdy*: Magy. Seb. XIII. 1959. 43—409. — 3. *Bibus B.*: Münch. Med. Wschr. 1960. 349. — 4. *Magyar és Petrányi*: A belgyógyászat alapvonalai. II. rész. 1949. 315. — 5. *Fornet Béla*: A belgyógyászat alapvonalai. II. kötet, 1940. 758. — 6. *Mc. Donald*: N. Y. State J. Med. 59:4212. — 7. *Klika M.*: Münch. Med. Wschr. 1956. 98:805. — 8. *Satterthwaite*: Bull. U. S. Army Med. Dep. 1949/9/8. 640. — 9. *Burkland és Rosenberg*: J. Urol. 1955. 73:198. — 10. *Kittredge és Downs*: J. Urol. 1952. 67:841. — 11. *Suby*: J. Urol. 1952. 68:96. — 12. *Farkas György*: Issekutz II. 604. — 13. *Winer J.*: JAMA. 1959. 169:1715.

Orvostovábbképző Intézet, Kórbonctani Intézet és Sebészeti Osztály

## Gyógyult enteritis necrotisans

Biró István dr. és Kertész Tibor dr.

A második világháború után 1946-ban Hansen (2) közölt első ízben egy addig ismeretlen elhalásos bélgyulladás, melyet kórbonctani képe alapján enteritis necrotisans-nak nevezett el. Akkor a betegség Észak-Németországban halmozottan fordult elő, majd 1947-ben ismét nagy számban jelentkezett. Később egyes eseteket Európa más országaiban is észleltek. A magyar irodalomban felnőttben lezajlott enteritis necrotisansról eddig három közlemény jelent meg [Egedy—Szántó—Sótonyi (1) Jankovics—Szalontai—Brusch (3), Sugár (10)]. Mindhárom közlemény boncolt és szövettanilag igazolt enteritis necrotisansról számol be. Csecsemőkben lezajlott enteritis necrotisansról számos közlemény jelent meg. Esetünk azért tart igényt figyelemre, mert ezt a ritka kórképet élőben diagnosztizáltuk és a beteg műtéti és belgyógyászati kezelés hatására meggyógyult.

Betegünk kórlefolyása: A 41 éves férfit a mentők szállítják a sebészeti osztályra kb. 40 órája fennálló hasi panaszok miatt. A bal bordaív alatt érez nagy fájdalmat, erős hányingere volt, sokszor hányt. A fájdalom, mely görcsös jellegű volt, injectiókra állítólag csak csökkent, de nem szűnt meg. Behozatalakor a bal bordaív alatti görcsös fájdalomról panaszokodik. Arca sovány, beesett. Nyelve száraz, nem bevont. Hasa diffúze érzékeny, főleg a bal hypochondrium-ban. Kisfokú meteorizmusa van, mely az azonnal elvégzett röntgen-ávilágításnál a colon bal oldalára localizálható. Benntartózkodása első napjaiban sokszor jelentkezik igen heves, görcsös fájdalom, melyet fájdalomcsillapítóval jól lehet befolyásolni. Nem táplálkozik; általános állapot romlik. Süllyedése kissé fokozott, egyéb lelete kóros elváltozást nem mutat. A beteg általános állapota ezekben a napokban változatos képet mutat. Meteorizmusa nincs, széke van. Nyelve nedves. Időnként igen heves, görcsös fájdalmak lépnek fel, ezeket azonban a legenyhébb fájdalomcsillapítóval is meg tudtuk szüntetni. Ezért kellett várakozó álláspontra helyezkednünk és ezért kellett csak konzervatív kezelést folytatnunk. Azonban a negyedik napon, amikor a beteg állapotában hirtelen nagyfokú rosszabbodás állott be, megismételtettük az üres hasi ávilágítást, amely a már észlelt colon meteorizmuson kívül a következőket mutatja: »a has középső részén alul meteorisztikus, csiga-alakban felcsavarodó, nivókkal rendelkező vékonybélkacsok láthatók«. Ugyanekkor a bal bordaív alatt defense érezhető, ezért műtétre határoztuk el magunkat. Középső median laparotomiánál, igen tág, meteorisztikus vékonybeleket találtunk. Az utolsó ileumkacs mélyen a kismedencébe letapadt, onnan csak tompa leválasztás után tudjuk előemelni. Ez a bélkacs kb. 30 cm hosszúságban livid, fala vastag, rajta kb. kétforintosnyi, elhalt terület látszik. Peristaltica nem észlelhető. A bélدارobot reszécáljuk és a csomók között oldal az oldalhoz összekötöttést készítettünk. A reszécált 23 cm vékonybélrészlet szövettani lelete a következő: »A vé-

konybél fala tömött, vastag, felszínén szürkésárga lepedék fekszik. Egyik végéhez közel jókora forintosnyi, kerek, elhaltnak látszó részlet van. Itt a fal jelentősen elvékonyodott. A nyálkahártya teljesen elhaltnak látszik, felszínét helyenként fibrines pörk borítja. Mikroszkóppal látható, hogy a submucosa kiszélesedett, duzzadt, oedemásan átívódott, vérbő. E rétegben lymphocytákból, plasmasejtekből és eosinophil sejtekből álló beszűrődés található. Az erek tágak, vértelenek. Kevés oedema található az izomzat rostjai között is. A serosa is kiszélesedett, vérbő, gömbsejtekkel átjárt. Az erekben sok helyen stasis mellett a lument nem teljesen záró, az endothelhez tapadó thrombus van. Az erek körül a gömbsejtes beszűrődés kifejezettebb. A serosán Gram-pozitív bacterium-conglomeratumok találhatóak. A forintosnyi elhalt terület mikroszkópi képében a bélfal elkeskenyedett és a felszín alatti gömbsejtes beszűrődésben sok leukocytá található. A bélfalból számos metszet készült, ezekben ép nyálkahártyát nem találtunk, csak helyenként egy-egy mirigyteredék maradt épen. **Diagnosis: enteritis necrotisans.**«

Műtét után a betegnek i. v. cseppinfúzióban fiziológiás só- és 5%-os Dextrose oldatot, transfúziót és antibiotikumokat adunk, peroralisan csak kevés folyadékot. Állapota javul, görcsei, fájdalmai nincsenek. A műtét utáni 3. napon ismét jelentkeznek fájdalmai, meteorizmus észlelhető. Hasi ávilágítást végzünk, mely a vékonybelek nagyfokú meteorizmusán kívül igen sok, különböző átmérőjű folyadéknyóvt is mutat a vékony- és vastagbelekben egyaránt. Cantor szondával megkíséreljük az ileus megoldását, azonban panaszainak és meteorizmusának fokozódása és a bal bordaív alatt ismét észlelhető defense miatt relaparotomiát végzünk. Műtéti lelet: a vékonybelek lapszerint összetapadnak, igen tágak. Egyiken oralfelé egy borsnyi perforált fekély látható, melyet két rétegben elvarrunk. Egy másik erősen puffadt bélkacson stomát készítettünk. A műtét után a beteg állapotja lassan, de folyamatosan javul. Kb. két hét után kezd táplálkozni. Bár az enterostomián igen nagymennyiségű híg beltartalom ürül, a betegnek formált széklete is van. A stoma lassan beszűkül. A műtét után 5 és fél hónappal az enterostomián át bevezetett katéter segítségével fistulographiát végzünk, amelynek eredménye a következő: »A hasfali nyíláson át bevezetett katéter egy felső jejunumkacsba jut és a bevitt kontrasztanyag a fistulanyílástól oralfelé passzálódik. Röntgenvélemény: összehasonlítva az előző vizsgálatokkal a vékonybelek nyálkahártyájának állapota lényegesen javult. A hasfali fistula vékonybélkaccsal közlekedik, innen aboralfelé a vékonybélen lényeges passage-akadályt nem okozó szűkület van.« — A beteg 200 napos bentfekvés után jó állapotban kb. színesgombostűfejnyi fistulanyílással hagyja el osztályunkat. Egy hónappal később ismét felvesszük, amikor is a bélen levő sipolyt bezárjuk. A beteg egy hónap után gyógyultan távozott.

A betegség aetiológiája nem tisztázott. A szerzők egy része [Szántó (9), Zeissler (11)] magából a bélből kiindulónak tartja. Feltételezik, hogy táplálkozási ártalom következtében a saprophyta bél-

bacteriumok pathogenné válása hozná létre a kór-képet. Kiemelik a bacillus enterotoxicus Fraenkel—Welch F. typus kórokozó szerepét. Mások haematogen eredetűnek gondolják az érelváltozások alapján, s a necrosist secundaer jelenségnek tekintik. Kloos virus, Schoen, Kloos, Koslowski (cit. 5) vírus-bacterium komplexum kóroki szerepére gondolnak. A szerzők másik csoportja (Henningsen, Cattel, Valentino, Kulpe (cit. 5) allergiás eredetűnek tartja egyrészt az érelváltozások miatt, másrészt azért, mivel szenzibilizált állaton allergennel a kór-képet létre tudta hozni. A legtöbb szerző egyetért abban, hogy a betegség több tényező együttes hatásának a következménye lehet. Ilyen tényező: a meleg évszak, élelmiszermérgezés, kémiai ártalmak, zavart fermentfolyamatok, hiányos táplálkozás, különösen vitaminhiány, a gyomor-nedv bactericid hatásának csökkenése, bélstenosis, atonia.

A betegség minden életkorban előfordul. Férfiakon jóval gyakoribb, mint nőknél. Mortalitása átlag 41,4%, csecsemőkorban csaknem 100%. A diagnoszt biztosan csak műtét közben, vagy szövettanilag lehet felállítani.

Makroszkóposan a bélfal rendszerint kemény, tömött, a nyálkahártyaredők vastagok, rajtuk apró felrakódások, a serosáig terjedő élesen határolt pörkők, vagy szabálytalan, kimart szélű fekélyek láthatók. A folyamat lehet körkörös, de a bél hosszában is terjedhet. Leggyakoribb helye a jejunum kezdete, de előfordulhat a garattól a vastagbélig bárhol. Pathológiailag a betegség tulajdonképpeni lényege a mucosa és submucosa keringési zavara. A bélfalban különösen a belső rétegekben stasis és peristasis, véres és fehérjedús oedema látható. A bélfal igen vastag, akár 9 mm is lehet. A sejtes beszűrődés néha jelentéktelen. A necrosis a bolyhok és redők felszínén indul meg, az izomzat oedemás, fellazult, és a folyamat gyorsan hatol a serosáig. Az elhalás nagy területre terjedhet, de rendszerint éles határral végződik. Az erekben necrosist, hyalinthrombust és leukocytahalmazokat mutattak ki. A bélfal idegapparatusai degeneratív jeleket mutatnak: duzzadtak, zavarosak, vacuolizáltak.

A gyógyulás csekély mélységű terjedés esetén restitutio ad integrum történhet. Nagy fekélyek granulatio útján kitelődnek, hegesen zsugorodnak, és ezért sokszoros stenosis alakulhat ki. Ezeket a granulatiós területeken felülfertőzés esetén phlegmone is felléphet és a 4—7. héten késői perforatio következhet be. Az érintett bélrészlethez tartozó mesenteriumon is súlyos gyulladás léphet fel.

Szövődmények: a fekélyekből meginduló occult vagy profuz vérzés. Korai vagy késői egyes vagy többszörös perforatio. A necrosis területéről kiinduló átvándorló peritonitis. Ez utóbbi oka a bélfal oedemás megkeményedése beidegzési zavarral súlyosbítva. A hegésedés miatt stenosis, belősszenővések és álszalagok alakulhatnak ki. Sepsis is felléphet.

A betegség egész hirtelen szokott jelentkezni a felhas bal vagy jobb oldalán fellépő görcsös, a lum-

balis tájra sugárzó fájdalommal. A beteg rövid idő alatt súlyos beteg benyomását kelti, arca jellegzetes facies abdominalis képét mutatja. A nyelv sárgásbarnán bevont, gyakori nagy mennyiségű hányás, kezdetben obstipatio majd hasmenés jelentkezik, mely lehet véres, sőt tiszta vér is. Hőmérséklet 38 C°-ig emelkedhet, vörösvérsejtsüllyedés általában közepes értékű, a vérképben leukocytosis, balratalódás látható, toxicus granulatioval, később secundaer anaemia alakul ki a bélvérzés következtében. A betegség lefolyásának átlagos időtartama 8—9 nap, ezalatt a tünetek — ha szövődmények nem lépnek fel — lassan visszafejlődnek, de a subjektív javulást csak lassan követi a kóros anatómiai elváltozások regenerációja.

A has röntgenképében a betegség elején igen tág, nivókkal rendelkező vékonybélkacsok láthatók, mellettük normális tágasságú belek helyezkednek el. A gyógyulás vége felé végzett kontrasztanyag vizsgálat falmeredést mutat, ahol a pép órákig, napokig stagnálhat, a nyálkahártya kimart, hiányos. Sokszor a tágult bélkacs közepén szűkület található, mely azt súlyzóhoz teszi hasonlónak.

A gyógyulás folyamán keletkezett hegsvöet miatt a béllumenben szűkületek keletkeznek. E helyeken vagy ezek mellett körülírt lobos góccok maradhatnak vissza, melyek felülfertőzve bármikor fellobbanhatnak és ismét felléphet minden komplikáció, még évekkal a betegség lezajlása után is. Az alapbetegség is kiújulhat, így a legkülönbözőbb korú elváltozásokat lehet egymás mellett látni, esetleges műtét vagy sectio alkalmából.

Az oralis táplálás ellenjavallt, a szerzők legnagyobb része konzervatív kezelést ajánl. Folyadék, plasma és vértransfúziók, vitaminok, sulfonamid és antibiotikumok adandók. Bélfalmereség okozta ileus esetén Miller—Abbot vagy Cantor szonda vezetendő le, melyen át Sulfonamid is beadható. — Subacut esetekben, valamint a komplikációk miatt műtétre kerülhet sor. Peritonitis, fenyegető vagy hirtelen fellépő perforatio, súlyos vérzés, ileus, késői perforatio tehetik szükségessé a sebészi beavatkozást. Súlyos esetben jejunostomia készítése is indokolt lehet.

Differenciális diagnózis szempontjából számításba kell venni a legtöbb acut hasi megbetegedést. Legtöbbször appendicitis, vesekő, ileus, terhességi hányás, ételmérgezés, fekély vagy epehólyagátűródás azok az elváltozások, melyektől az enteritis necrotisanst el kell különíteni.

A halál okaként súlyos keringési elégtelenség, valamint hashártyagyulladás, perforatio vagy műtét utáni varratelégtelenség szerepel.

Esetünket a betegség ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek, hogy felhívjuk a figyelmet a betegség fellépésének lehetőségére, különösen acut hasi megbetegedésekkel kapcsolatban. De érdekessé teszi esetünket az is, hogy 4 nap alatt kétszer kellett a beteget megoperálnunk. Először az ileum alsó szakaszán bekövetkezett necrosis, másodszor a jejunum kezdeti részén történt perforatio miatt végeztük el a műtétet.

A betegség fellépte óta 4 év telt el, a beteg egészséges, régi foglalkozását folytatja.

IRODALOM. 1. Egedy E., Szántó T., Sótonyi G.: O. H. 1951. 1463. — 2. Hansen K., Jeckeln E., Jochims J., Lezius A., Meyer-Burgdorff H., Schütz F.: Darmbrand. Thieme Verlag. Stuttgart. 1949. — 3. Jankovics

R., Szalontai S., Brasch Z.: Morf. és Ig. Orv. Szemle II. 1961. — 4. Kauffmann: Spezielle Path. Anatomie. I/2. 1956. — 5. Meyenburg H. von: Schw. Med. Wschrft. 1953. 83 20. — 6. Nagel W.: Dtsch. Med. J. 1955. 6. 5. — 7. Ritter U.: Dtsch. Med. J. 1954. 5. 17. — 8. Schilling J.: Chirurg. 1953. — 9. Szántó R.: O. H. 1953. 1382. — 10. Sugár J.: O. H. 1951. 1471. — 11. Zeissler F.: Med. Clin. 1948. 43, 341.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, IV. Sebészeti Klinika

## Ileitis regionalis perforatíva

Löblövics Iván dr. és Besznyák István dr.

Az ileitis regionalis első leírása (7) óta sok közlemény foglalkozott a körkép különféle vonatkozásaival. A kiterjedt irodalmi adatok ellenére teljesen helytállónak kell tartanunk Crohnnek a British Society of Gastroenterology 1957-es glasgowi kongresszusán tett megállapítását (6): „25 év alatt nagyon sokat meg lehet tudni egy rejtélyes betegség klinikai viselkedéséről, mégis minden év ad valami újat a betegségről szerzett ismereteinkhez.”

A sebészeti beavatkozás indicatioinak tárgyalása során Crohn fenti előadásában megemlíti ugyan a primaer perforatiót peritonitissel, szerinte azonban ez a szövödmény úgyszólván soha nem fordul elő.

Klinikánkon módunk volt egy ilyen esetet észlelni, amelyről az alábbiakban számolunk be.

K. J.-né 41 éves (Ktsz.: 66.723/190) beteget 1960. XI. 19-én vettük fel. Családi és megelőző anamnesise érdemleges eseményt nem tartalmaz. Bejövetele előtt 36 órával kezdődtek panaszai. Szűrő hasi fájdalmak, hányinger, hányás jelentkezett. Egy alkalommal hasmenéses széklete volt. Felvételekor a has jobb felében érez fájdalmakat.

Felvételi status: gyengén fejlett, sovány nőbeteg. Nyelve nedves. Szív, tüdő fizikálisan negatív. Az egész has nyomásérzékeny. Az érzékenység kifejezettebb a cholecysta és az appendix táján. Ezen a területen enyhe izomvédekezés érezhető, ami a mélyebb betapintást lehetetlenné teszi. Fvs. szám: 20 000. A leírt tünetek, bár eredetüket pontosan nem tudtuk tisztázni, indokoltá tették az azonnali műtéti beavatkozást.

Műtét: aether narcosisban j. o. pararectalis behatolás. A peritoneum megnyitásakor a hasüregből epés, purulens váladék ürül. A hashártya erősen vérbő, sok helyen fibrines lepedék fedi. Az ileocecalis tájon cseplés és vékonybél conglomeratum. A beleket óvatosan szétválasztjuk. Az ileocecalis szögletben színesgombostűfejnyi perforatiós nyílás látható, amelyen keresztül a szonda az ileum lumenébe jut. A Bauhin billentyű felett a caecum fala tumorszerűen megvastagodott, itt 3×4×4 cm-es terimenagyobbodás tapintható, amely az ileocecalis szájadékra is ráterjed és a lument teljesen beszűkíti. Nem lehet pontosan eldönteni, hogy a tumor gyulladásos, vagy daganatos eredetű. A conglomeratumot alkotó terminalis ileumszakasz is infiltrált, oedemás, de életképes. A bélrendszer többi szakasza ép. Tekintettel a súlyos peritonitisre, a legkisebb beavatkozást végezzük: az ileum

perforatiós nyílását 3 öltéssel zárjuk. Az ileocecalis szájadéktól számított első ép ileumkacs és a colon transversum között pedig side-to-side anastomosist készítünk. A hasüreget drainsó behelyezése után zárjuk.

A műtét utáni szak a súlyos műtéti lelet ellenére teljesen szövödménymentes volt. A beteg Tetrant, vitaminokat, transfusiókat kapott. Sebe pp. gyógyult. A has jobb oldalán, az ileocecalis tájon, a műtét alkalmával már észlelt ökölnyi, tumorosnak imponáló fájdalmas resistentia továbbra is tapintható maradt. Mivel a tumor daganatos jellege nem zárható ki, regressiót nem mutat, radicalis megoldás céljából 1960. XII. 8-án relaparotómiát végzünk.

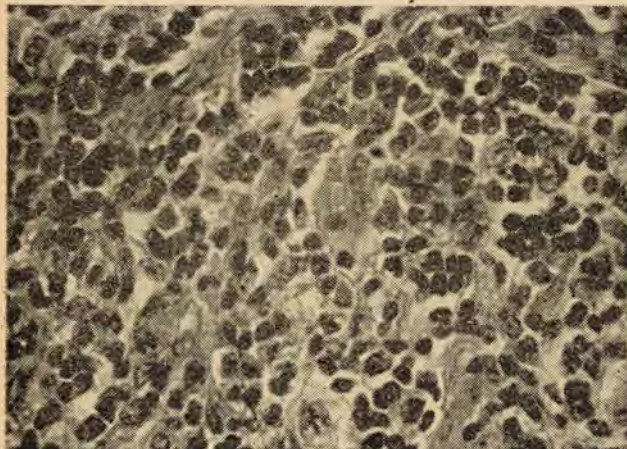
A coecumtáji conglomeratum és a coecumban tapintható tumor változatlanul észlelhető, a megnagyobbodott regionalis, de tumorosnak nem imponáló nyirokcsomókkal együtt radicalisan eltávolítható. Hemicolectomia dextrat végzünk, egyidejűleg reseccáljuk az utolsó, kóros ileumkacsot is.

Kórszövet-tani vizsgálat (Bp. I. sz. Kórbonctani Intézet. Knsz: 2072/60. Dr. Kendrey): A coecum nyálka-



1. ábra

hártyájában igen erős lymphocytás, plasmasejtes, eosinophilsejtes beszűrődés van. Egy helyen a nyálkahártya kifekélyesedett, a fekélyes terület alapján capillarissokban gazdag sarjszövet látszik (1. sz. ábra). Az oedemánan kiszélesedett nyálkahártyában ugyancsak erős gömbsejtes beszűrődés van, és helyenként többmagvú óriássejtek is előfordulnak, melyek leg-



2. ábra

inkább idegentest típusú óriássejtekhez hasonlítanak (2. sz. ábra). A folyamat időlt gyulladáson természetű és sarjszövet képződéssel jár. A szöveti kép olyan, mint ileitis terminalisban.

A műtét utáni szakban a beteg penicillin, streptomycin kezelésben és roborálásban részesült. Sebe elsődlegesen gyógyult, azonban a műtét utáni 10. napon intraperitonealis körülírt abscessus manifestálódott, amit megnyitottunk. Ennek helyén renyhén sarjadzó, chronicus sipoly keletkezett, amely a belekkel semmi közlekedést nem mutatott, 10 hét alatt bezáródott. A beteg bélpassage-ja mindvégig normalis volt. A műtét után 9 kg-ot hízott. Jelenleg teljesen panaszmentes.

*Crohn és mtsai* (7) 1932-ben közölt klasszikus leírása óta számos közlemény alapján a betegség kórbonctani, kórszövettani és klinikai képe általánosan ismertté vált. A hazai irodalomban e kérdéses pathológiai (17, 18, 19) radiológiai (10, 15, 20), klinikai (1, 8, 9, 11, 12, 13) vonatkozásaival többen foglalkoztak.

A betegséget kiváltó tényezők nem ismeretesek. Létrejöttében vírusoknak, fibrosus diathesisnek, a zsíryanycsere localis zavarának, gyulladássos folyamatoknak, a mesenterialis lymphás hálózat elzáródásának tulajdonítanak szerepet. A betegség felfedezésének időszakában a közleményekben az utolsó ileumkacs elváltozásairól írtak. Később hasonló formában jelentkező folyamatokat fedeztek fel a gyomorban, a duodenumban, jejunumban (14, 21), valamint a vastagbélben (2, 3, 4, 16). Ezen megjelenési formák következtében revízió alá kellett venni az eredeti „ileitis terminalis” kifejezést is. A betegség megjelölésére számos synonyma keletkezett. Jelenleg mégis a leggyakrabban használt elnevezés az ileitis regionalis.

A kórbonctani elváltozások jellege attól függ, milyen stadiumban vizsgáljuk a megbetegedett bélszakaszt. Acut stadiumban a nyálkahártyát sarj-

szövet vastagítja meg. A sarjszövetben leukocyták, lymphocyták, plasmasejtek, eosinophil leukocyták találhatóak, előfordulnak ezenkívül óriássejtek is, amelyeknek azonban specificus jellege nincs. A gyulladássos sarjszövet nem csupán a nyálkahártyát foglalja el, hanem a bél izomrétegét is infiltrálhatja. A chronicus, stenoticus stadiumban a sarjszövet zsugorodása, hegesedése folytán körülírt szűkületek keletkeznek, sipolyképződés is előfordul. A szűkült bélszakaszokon a nyálkahártya elpusztul, az izomréteg egy részét, vagy teljes egészét pedig kötőszöveti rostok helyettesítik. A megnagyobbodott regionalis nyirokcsomók elváltozása nem specificus, bennük sinusshurut, vagy heveny gyulladás jelei ismerhetők fel.

A klinikai tünetek a pathológiai elváltozásnak megfelelően, acut és chronicus formában szoktak jelentkezni. *Crohn* (7) négy stadiumot különböztet meg:

1. Acut gyulladás tünetei a hasüregben.
2. Ulcerosus enterocolitis jelei.
3. Ulcerosus stenosis.
4. Sipolyképződés.

A helyes diagnosis felállítására az acut megjelenési formáknál ritkán kerül sor. Ezek valamely egyéb, gyakrabban előforduló hasi katasztrófa diagnosisával kerülnek a sebészeti osztályokra és műtétre. A chronicus megjelenési formáknál a klinikai és röntgen kép alapján a kórisme gyakrabban felállítható.

Az acut esetekben rendszerint műtétet végeznek és a beteg területet eltávolítják. A chronicus formáknál egyes szerzők a belgyógyászati terápiát részesítik előnyben (antibioticumok, ACTH.), bár ennek eredményessége kétséges (6). A legjobb eredményt a radicalis resectiótól lehet látni. A betegség természetéből adódik, hogy a bélfalakban elszórtan makroszkóposan nem látható elváltozások lehetnek jelen, amik a recidiva képződés veszélyét rejtik magukban.

Megemlítenedőnek tartjuk, hogy az első műtét után alkalmazott intensiv Tetrán (2500 mg) kezeléstől az elváltozást bármilyen irányban befolyásoló hatást nem észleltünk.

#### Osszefoglalás.

A szerzők 41 éves nőbetegnél bélperforációt és peritonitist okozó ileitis terminalis esetet ismertettek. A betegség ilyen megjelenési formája az irodalmi adatok szerint rendkívül ritka. Röviden tárgyalják a betegség aetiológiai, pathológiai és klinikai vonatkozásait. A két ülésben végzett kiterjedt resectio után a beteg gyógyult.

IRODALOM: 1. *Adám L.*: Orvosképzés. 1935. 25. külöf. 1. — 2. *Bockus H. L.*: Gastroenterology. W. B. Saunders. Philadelphia. 1949. — 3. *Boyd W. A.*: A Textbook of Pathology. Lea and Febiger. Philadelphia. 1953. — 4. *Brown P. W., Barga J. A., Weber H. M.*: Am. J. dig. Dis. 1934. 1. 426. — 5. *Colp R.*: Surg. Clin. N. Amer. 1939. 14. 443. — 6. *Crohn B. B.*: Gastroenterologia (Basel) 1958. 89. 352. — 7. *Crohn B. B., Ginzburg L., Oppenheimer G. D.*: J. Amer. med. Ass. 1932. 99. 1323. — 8. *Dóczy P., Simkurát M.*: Erd. Muz. Egyes.

Orv. Ért. 1945. 59. 109. — 9. Hámori A., Prochnow F.: A szegedi Seb. Klin. Dolg. 1947. 299. o. — 10. Jóna I., Borsi I.: Gyógyászat. 1942. 35. 468. — 11. Király J.: Orvosok Lapja. 1949. 19. 641. — 12. Kovács K., Vadász Gy.: Gyermekgyógyászat. 1959. 10. 91. — 13. Lazarits J., Major Zs.: Orv. Hetil. 1951. 42. 1373. — 14. Marshak R. H., Wolff H. S.: Amer. J. Roentgenol. 1953. 70. 93. — 15. Rossmann B.: Magy. Radiol. 1956. 8. 95. — 16.

Sövényi E., Tiszai A.: Z. Arztl. Fortbild. 1958. 52. 988. — 17. Szutrély A.: Szóbeli közlés. — 18. Sztanojevits A., Ormos I.: Acta morph. hung. 1954. 4. suppl. 22. — 19. Vécsei A.: Kísérl. Orvostud. 1958. 10. 321. — 20. Vécsei A.: Zbl. allg. Path. Anat. 1958. 98. 140. — 21. Wald B.: Gyógyászat 1935. 75. 350. — 22. Yarness H., Marshak R. H., Crohn B. B.: J. Amer. med. Ass. 1957. 7. 164.



**TABLETTA  
INJEKCIÓ**

SZTK terhére szabadon rendelhető

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

A készítmény 1% oxytetracyclin chlorhydrátot tartalmaz közömbös, kenőcs alapanyagban.

Fertőzések eredetű szembetegségek és trachoma kezelésére hatásos szemészeti készítmény.

**JAVALLATAI:** Trachoma, follicularis conjunctivitis, conjunctivitis, blepharitis, ekzema Impetiginosum, folliculitis palpebrarum stb.

**CSOMAGOLÁSA** 5 g kenőcs 5,80 Ft

SZTK terhére szabadon rendelhető.

**CHINOIN GYÓGYSZER és VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA**

BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1-5.

**TETTRAN**

**SZEMKENŐCS**

**ch**

# HORUS

## ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1962.

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

16. szám

### Az USA lakosságának kórházon kívüli ellátása (Irodalmi szemle)

A kórházi ambulanciák a XVIII. század végén, a szegények ellátására alapított gondozóintézetekből fejlődtek ki. Működésük sok tekintetben még ma is emlékeztet elődeikére. *Walke, Doscher és Caddy* (1955) megállapítja, hogy 1955-ben 800 ambulancia csak a szegénybetegeknek rendelt. A rendelés a páciens számára igen megalázó. Mindenekelőtt igazolnia kell vagyontalanságát, majd felszólítják, hogy bizonyos összeget mégis ajánljon fel a vizsgálatért és a kezeléért.

*Roem* szerint (1958) — tekintettel az orvosi rendelők felszerelésének költséges voltára — számos amerikai orvos a kórházak ambulanciáin használati díjat fizet és ott rendel. Ezek az orvosok használhatják a rendelőhöz tartozó laboratóriumot és az egyéb helyiségeket is. Különösen szívesen élnek ezzel a lehetőséggel a sebészek, a nőgyógyászok, de egyéb specialisták is, akik azután a betegeiket innen küldik kórházba. S ez a megoldás egyre jobban terjed, mert megkönnyíti a konzultációt és feleslegessé teszi a drága felszerelés beszerzését. Tehát a kórházak járóbetegrendelése is egyre inkább olyan intézményekké válnak, ahol az orvosok a magánygyakorlatukat folytatják.

A széles körű magánygyakorlattal kapcsolatosan az Egyesült Államokban kifejlődött a járóbetegrendelés egy másik formája, az ún. csoportos rendelés. Ebben a formában 3 vagy több orvos együttműködve tart fenn rendelőt, ambulanciát. A csoportban rendszerint van sebész, belgyógyász, szemorvos, gégész, fogorvos és egyéb specialista. A beteg vizitenként vagy pedig előzetes megállapodás szerint fizet.

*Hunt és Goldstein* (1951) írja, hogy a csoportos gyakorlatnak néhány válfaja különböztethető meg. Vannak olyan csoportok, amelyek ugyanazokat a pácienseket részesítik mindenféle orvosi ellátásban; vannak diagnosztikával foglalkozó csoportok, ezek nem gyógyítanak és vannak specializált csoportok, amelyekben csak egy bizonyos szakma orvosai vannak képviselve.

Ezeknek a csoportoknak a többsége kollektív, az esetek 10%-ában azonban a rendelő tulajdonosa az egyik orvos, a többiek pedig az ő szolgálatában állnak. A csoportokban általában fiatalabb és idősebb orvosok működnek együtt, az utóbbiak élvezik a jövedelem nagyobbik részét.

A csoportos magánygyakorlatot folytató, hatalmas orvos-egyesülés példaként felhozhatjuk a Mayo-testvérek klinikáját (Rochester, Minnesota állam), amelyben 340 specialista dolgozik. Ez széles körökben ismert konzultatív központ, ahová a különböző államok orvosai a betegeiket előzetes levelezés alapján küldik. A klinika átlagos évi betegforgalma 140 000, naponta körülbelül 500. A vizsgálatok és a kezelés itt igen sokba kerül. A számlát a kezelés befejezése után az orvos és a beteg közt történt előzetes megállapodás nélkül nyújtják át a betegnek. A központhoz kórházak tartoznak, a kezelés speciális tarifa szerint folyik.

A csoportos gyakorlatnak ilyen hatalmas központja van Los-Angelesben is. Itt az orvosi ellátás biztosításon alapul. A biztosítottak száma mintegy 40 000. Évente fizetik a biztosítási díjat és megbetegedés esetén a megfelelő orvosi ellátásban részesülnek.

Néhány ipari vállalatban, rendszerint csak a legnagyobbakban, járóbetegrendeléseket szerveztek, de ezek közül csak néhány van jól felszerelve. Így pl. 1954 júliusában új rendelőintézet nyílt meg a „General Electric Company” munkásai és tisztviselői részére. Ennek a társaságnak a rendelőintézetében csak azokat a betegeket kezelik, akik üzemi sérülés vagy foglalkozási ártalom következtében betegedtek meg. Ez érthető is. Hiszen üzemi sérülés vagy foglalkozási ártalom esetén a monopólium köteles vagy gyógyíttatni a károsultat, vagy pedig segílyt fizetni neki. A rendelőintézetben van műtő sürgős műtétek esetére, klinikai és bakteriológiai laboratórium, elektrokardiográfia, fizioterápia stb. A rendelőintézet állandó állományába mindössze 5 orvos, továbbá 2 helyettes orvos és 31 ápolónő tartozik. *Mac-Lachlan* (1956) közlése szerint hasonló rendelőintézete van az autóipar vállalatainak Siracusában, New York államban.

*Meyer és Benneth* (1956) rámutatnak, hogy a nagy ipari üzemek rendelőintézeteiben vannak olyan sebészeti rendelők, amelyek csak sürgős esetekben nyújtanak segítséget, csak könnyű sérüléseket vagy égési sebeket kezelnek, tetanusz elleni savót, s igen ritkán profilaktikusan antibiotikumokat adnak. Az üzemi ambulanciák és rendelőintézetek főfeladata a megfelelő munkaerők kiválasztása. A nem teljesen egészséges egyéneket nem engedik munkába, a betegeket idejekorán kiemelik és eltávolítják. A rendelőintézetekben egészségügyi-



felvilágosító munkát is végeznek, hogy csökkentsék az üzemi sérülések és betegségek számát.

Az Egyesült Államokban 1958-ban üzemi sérülések és betegségek miatt 3370 millió munkanapot vesztek, vagyis 1 emberre vonatkoztatva 20 napot évente. *Mac-Lachlan* megállapítja, hogy az üzemen kívül sérült betegeknek, valamint azoknak a kezelése, akik nem foglalkozásukból kifolyólag betegedtek meg, nem az üzemi orvosok feladata.

A mondottakból kiderül, hogy az ipari üzemek egészségügyi szolgálata nem nyújt orvosi segítséget minden rászorulóknak. Megállapítható a káderek, legfőképpen az orvosok akut hiánya. Az Egyesült Államok ipara 65 millió embert foglalkoztat, s ezeket 3300 orvos látja el, vagyis 1 üzemi orvosra csaknem 200 000 ember jut.

*Thompson* megállapítása szerint (1956) az iparban orvosi ellátásra évente csak 17,71 dollárt költenek emberenként, vagyis körülbelül annyit, amennyibe egy napi kórházi ápolás kerül. Az Egyesült Államok számos üzemében, különösen a kisebbekben, nincs orvos. Pennsylvania állam 21 000 üzeme közül csak 310-nek (1,5%) van teljes munkaidejű vagy mellékfoglalkozású orvosa.

Gyárosok Nemzeti Szövetségének adatai szerint a Szövetséghez tartozó üzemekben (ezek az egész ország munkásságának 22%-át foglalkoztatták) állandó orvos csak 4,8%-ban van, az üzemek további 17,1%-ában pedig az orvos mellékállást töltött be. Az ipari üzemek többségében orvos vagy egyáltalán nincs, vagy pedig csak mellékállást tölt be s a Szövetség érdekeinek megfelelően végzi munkáját. Az üzemekben dolgozó orvosok keveset foglalkoznak a foglalkozási ártalmak és az üzemi sérülések megelőzésével, s nem követelik a vállalkozóktól az egészségügyi munkaviszonyok megjavítását. Valamennyi vizsgált üzem közül csak 22,3%-ban végeztek időszakos orvosi vizsgálatokat, 16%-ban szem- és látásvizsgálatot, s csak 2,3%-ban adtak fogorvosi kezelést. A munkafelvétel alkalmával orvosi vizsgálatot csak az üzemek 52,7%-ában végeztek.

Még az Egészségügyi Minisztérium is elismeri, hogy a dolgozók orvosi ellátása sem minőségi, sem pedig mennyiségi szempontból nem elégíti ki az igényeket. Bár az Egyesült Államokban megjelent közleményekben hangoztatják, hogy az állam rendszabályokat foganatosított a szociális betegségekkel szemben, a tények arra utalnak, hogy az ilyenirányú intézkedések nem kielégítőek. Különösen jól szemlélteti ezt a nemi betegségekkel szembeni küzdelem.

Az Egyesült Államok nagyobb városaiban vannak járóbetegrendelések, amelyek a szifilisz és gonorrhéas betegek kezelésével foglalkoznak. A 100 000 lakosnál nagyobb városokban rendszerint egy, ritkán két ilyen ambulancia van — külön a férfiaknak és a nőknek. Az ambulanciák kapacitása nem nagy, 800—1000 embert tudnak ellátni. A járóbetegrendelésekre a lakosságnak csak jelentéktelen hányada jár, a betegek többségét a magángyakorlatot folytató orvosok kezelik.

A 100 000-nél több lakost számláló városokban vannak járóbetegrendelések tbc-s betegek részére, ezek azonban legtöbbször csak diagnosztikus munkát végeznek; ritkábban folytatnak itt gyógyító munkát.

Roszzul van megszervezve az Egyesült Államokban a pszichoneurológiai betegségekben szenvedők orvosi ellátása is. Jóllehet az elmebetegségek az országban igen elterjedtek, a járóbetegrendelések kapacitása távolról sem elegendő. 1955-ben ezeken az ambulanciákon 379 000 beteget kezeltek, ami 100 000 lakosra számítva 234 főt jelent, míg a kórházakban ennek a számnak a háromszorosát kezelik. A pszichoneurológiai ambulanciák a beteganyagnak csak 3%-át tudják ellátni.

A pszichés zavarokban szenvedők ellátását szolgáló ambulanciák közül csak 500—600 működik állandóan, a többi mozgórendelés, s munkájuk az, hogy időnként szűrővizsgálatokat végeznek. Hivatalos személyek számításai szerint az elmebetegek részére legalább négyszer annyi ambulanciára lenne szükség, mint amennyi jelenleg van.

Roszzul szervezett a pszichés zavarokban szenvedő gyermekek orvosi ellátása is. A 48 állam közül csak 25-ben vannak speciális ambulanciák, legalább még 1000 ambulanciára volna szükség. Szakfogyintézetek hiányában 250 000 pszichés zavarokban szenvedő gyermek nem kaphatja meg a szükséges kezelést.

Dacára annak, hogy az Egyesült Államokban a halálokok között a rosszindulatú daganatok 16%-ot tesznek ki, onkológiai állomás csak 29 államban van.

A szív és az érrendszer megbetegedéseinek a száma az Egyesült Államokban 1924 óta háromszorosára emelkedett. Mégsem kielégítő ezeknek a betegeknek az orvosi ellátása. Összesen 600 kardiológiai állomás van a gyermekek és 472 a felnőttek számára. Meg kell jegyeznünk, hogy ezeknek a központoknak több mint fele nem az államé, hanem különböző társadalmi szervezeteké. A központok csak diagnosztizálnak, s a gyógyítást magánorvosok végzik.

Nagy hiányosságok vannak az elsősegélynyújtás tekintetében is. Az Egyesült Államokban 1957-ben 9,5 millió balesetet regisztráltak, ezek közül 97 000 volt halálos kimenetelű, s 350 000 esetben járt a baleset a munkaképesség tartós elvesztésével. Maguk az amerikai szerzők is megállapítják az elsősegélynyújtás szervezésével kapcsolatos komoly hiányosságokat. *Horty* közlése szerint (1961) csak két államban (Kentucky és Illinois) van olyan törvény, amely a kórházakat elsősegélynyújtásra kötelezi.

Az Egyesült Államok uralkodó körei azt a látzatot keltik, mintha az állam gondoskodnék a lakosság egészségéről. 1946-ban, az Egyesült Államok 79. Kongresszusán megerősítették azt a törvényt (*Hill* és *Barton* szenátorok törvényjavaslatát), amely a kórházak építéséhez nyújtandó föderális segítségről szól. Ennek kiegészítéseképpen 1954-ben törvényt fogadtak el, miszerint pénzügyi se-

gítséget kell nyújtani a diagnosztikus és gyógyító központok építéséhez, amelyek legelőször a kórházak mellett működnek járóbetegfendelés formájában. Ezek a törvények azonban nem sokat javítottak az Egyesült Államok dolgozóinak egészségügyi ellátásán.

Az utóbbi években újabb intézménynek, az ún. egészségügyi központnak csinálnak reklámot. Ezeknek a keletkezése 1916-ra nyúlik vissza s céljuk az volt, hogy az egészségügy helyi (kerületi) bázisai legyenek. A központokat nem lehet az ambulanciákhoz vagy a rendelőintézetekhez hasonlítani, hanem az egészségügyi kerületek komplex bázisainak kell őket tekintenünk. Higiénés feladataik vannak, a fertőző betegek elkülönítésével és az oltásokkal kapcsolatos teendők tartoznak hatáskörükbe. Egészségügyi-felvilágosító munkát is végeznek a lakosság körében. A Hill—Barton-féle terv szerint egy-egy ilyen központra a városokban 30 000 lakos, a 12 fő/km<sup>2</sup>-nél kisebb lakó-sűrűségű helyeken pedig 20 000 lakos esik. Az 1953-as adatok szerint az egészségügyi központok csak a szükséglet 11,3%-át, a közép-északkeleti államokban pedig mindössze 5,3%-át fedezik.

Abbe és Baney szerint (1958) 1956-ban az Egyesült Államokban összesen 810 ilyen központ volt, vagyis egy központra 200 000 lakos esett — hetedrészre annak, mint amit a Hill—Barton-féle terv előírásnyozott. Ezeknek a központoknak a feladata a betegségek korai stádiumban történő megállapítása volna a lakosság időszakos orvosi vizsgálata révén.

#### Következtetések.

1. Az Egyesült Államok egészségügyének magánvállalkozás jellegét híven tükrözi a kórházonkivüli egészségügyi ellátás szervezete, amely teljesen a magángyakorlatot folytatható orvosok kezében van.

2. A kórházak mellett működő járóbetegrendelések szervezését az tette szükségessé, hogy klinikai bázist biztosítsanak az orvosok képzésére és orvosi ellátást a vagyontalanok részére.

3. Az Egyesült Államokban elterjedt szociális betegségek leküzdésére kisszámú járóbetegrendelés létesült, többségük azonban csak diagnosztikus célokat szolgál.

4. Az ún. egészségügyi központok a betegek felkutatásának a célját szolgálják s nem azt, hogy a betegeket ambuláner ellássák. Ezek a központok csak vizsgálják a betegeket, orvosi ellátásban csak a kis jövedelemmel rendelkező betegeket részesítik.

5. Az Egyesült Államok ipari vállalataiban megszervezett egészségügyi ellátás a maximális profit szolgáltatásban áll. Fő célja, hogy ne engedje az üzembe a nem teljesen munkaképeseket és idejében eltávolítsa az üzemből a megbetegedetteket. A betegek igen csekély mértékű orvosi ellátásban részesülnek.

6. A nagy kórházak ambuláns osztályai jól felszereltek. Az esetek többségében magángyakorlatot folytató orvosok dolgoznak bennük.

N. P. Evszeeva cikke nyomán.  
Szov. Zdrav., 1962. 5. sz.

#### Allergiás volt-e Chopin?

Chopin rövid életében nem kevesebb, mint ötven orvos fáradozott azon, hogy gyenge egészségét óvja, de minden igyekezet ellenére a művész harminckilenc éves korában meghalt.

Szükségszerű volt, hogy ezen orvosok közül egynek sem sikerült a XIX. század első felében uralkodó orvosi felfogás dogmáit legyőzni és új elgondolásokat találni. A spekuláció gátolta a gyakorló orvostudományt az ésszerű klinikai irányzat továbbfejlesztésében, a kételkedés és a terápiás nihilizmus uralkodott, és így mindenfajta zavaros nézet szabad utat talált — bár a kémia, a farmakológia, az anatómia és a kórbonctan ebben az időben a figyelemre méltó előrehaladás jeleit mutatta. Az iparosodással a tuberkulózisok száma is megnövekedett. Mivel ekkoriban csak a külső szimptomák alapján diagnosztizáltak (hiszen kórokozóját Koch csak 1882-ben fedezte fel), a hamis diagnózisok



igen gyakoriak lehettek. A tuberkulózist nagyon gyakran más betegségekkel tévesztették össze. Az sem csodálatos, hogy a hiányosságok kedveztek az olyan tanok elterjedésének, mint például a homeopátia.

Ez az orvostudományi háttére annak a kornak, amelyben Chopin élt és betegeskedett. Az orvosi irodalom a kórtörténetére vonatkozólag sem jelentéseket, sem feljegyzéseket nem őrzött meg, s így nincs módunkban ítéletet alkotni a diagnózis és a terápia helyes vagy helytelen voltáról. Amit betegségről tudunk, az levelezéséből világlik ki vagy halála után más módon nyomozták ki.

1935-ben Chopin egyik rajongója E. Ganche „Frederic Chopin szenvedései” címen cikket írt. Fejtegetései alapján — amelyek természetesen nem mentesek apriori feltételezésektől — arra következtetett, hogy Chopin anémiában, pszichasténiában és tuberkulózisban szenvedett. Felfogásának alátámasztására részleteket közölt Chopin levelezéséből. Álláspontja megegyezik Chopin néhány orvosának diagnózisával.

Chopin születésétől beteges volt. Szülei nagyon aggódtak fiúk egészségéért, leveleik fő témája ez az aggodalom. Ez a túlzottnak látszó aggodalom valószínűleg valamilyen kisgyermekkorai eseménnyel van összefüggésben. Erre vonatkozó adatokkal sajnos nem rendelkezünk.

Növére, Emilie, gyengébb testalkatú volt, mint Frederic, már tizenégy éves korában meghalt — úgy tudják szintén sorvadásban. De nem szabad elfelejtenünk, hogy abban az időben a tüdőgümőkór diagnózisa nagyon általános volt. Emilie a szüleivel kimondottan jó körülmények között élt, hogy ilyen környezetben tbc-s lett volna — ez meglepő. Felmerül az a kérdés: hogyan fertőződött Emilie a családi otthonban?

A betegségek közül, amelyeket Chopin orvosai megállapítottak, a tuberkulózis volt a legsúlyosabb. Amikor mallorcai tartózkodása idején megbetegedett, olyan feltételek között kellett élnie, mint mindenkinek, akiről feltételezték, hogy fertőző beteg. Gyakorlatilag teljes elszigeteltségben tartották és az a finom érzésű Chopin számára kemény csapás volt. Orvosainak magatartását Palma de Mallorcából Jules Fontanához, 1838. december 3-án írott levelében a következőképpen jellemzi: „A három utóbbi hét alatt kutyarosszul éreztem magam, sikerült alaposan megfáznom, bár a rózsa, pálma, narancs és fügefá virágzik. A sziget három leghíresebb orvosa kezel, az egyik a köpetemet szaglássza, a másik azt a helyet hallgatja, ahonnan a köpet származik, és a harmadik tapogat mialatt köpök. Az első azt mondta, hogy már halott vagyok, a második, hogy haldoklom, a harmadik, hogy meg fogok halni. Soha, soha többé nem tudom Jeannotnak megbocsájtani, hogy akut bronchitiszes rohamaimmal nem kereshettem fel a rendelését.”

Chopin leveléből kiviláglik, hogy akut bronchitise nem az első alkalommal recidivált. Nyíltan beszél az orvosságokról, amiket háziórvosa, „Jeannot” vagy „Jas” írt, akit tulajdonképpen Jean Molinnak hívtak. Chopin nem osztotta az orvosok véleményét, amely szerint betegsége a tuberkulózis volt. Nem szabad elfelejteni, hogy a betegek különösen a kezdeti stádiumban nehezen hitték el, hogy tuberkuló-

tikusak. A valószínűségnek, amely szerint Chopin tuberkulotikus volt, néhány lényeges tényező is elmentmond.

Ha hitelt érdemlő, amit Grzymala, Chopin kebelbarátja August Leónak, 1849. október 17-én írt, úgy a boncolás — amelyet J. Cruveilhier a kórbonctan professzora Párizsban végzett — a tuberkulózis diagnózisát nem állapította meg. A döntő levélrészlet így hangzik. „Ő (Chopin) boncolást kért, mert meg volt arról győződve, hogy orvosai a betegséget nem helyesen diagnosztizálták. Most kivilágított, hogy nem a feltételezett betegségben szenvedett, de az az igazság, hogy semmi sem mentette őt meg.” Sajnos a boncolási jegyzőkönyvet tűzvész pusztította el.

A tüdővérzéshez, amely a tüdőtuberkulózis klasszikus jele, Chopin esetében dyspnoe és alszár ödéma társult. Chopin maga is többször beszél „neuralgiás fájdalmakról”, ezek viszont a migrénnek valamilyen fajtái lehettek. Egy 1848. november 21-i levélben W. Grzymalának így ír: „Megszokott panaszaimtól eltekintve neuralgiában szenvedek és egészen meg vagyok dagadva.” Egy későbbi levélben, amit Chaillotból írt, ahol Londonból visszatérteben kezelés alatt állt, ezt olvashatjuk. „Már nem köpök vért és a lábaim sem dagadtak már.” Ezek a megjegyzések arra a megfontolásra készítetnek, hogy vagy a tuberkulózisa zajlott le teljesen atípusosan, vagy az általa leírt jelenségek más okból eredtek.

Chopin és George Sand leveleiből tudjuk, hogy betegségének akut rohamai periodikusan, sőt görcsök kíséretében léptek fel. Chopin ezeket a rohamokat „krízis”-nek nevezte. A rohammentes időszak néha hónapokig tartott. Családjához 1848. március 28-án és április 19-én kelt levelében így ír: „Ebben az évben a kemény tél ellenére sincs olyan gyakran krízisem.” Két évvel korábban, 1846 márciusában így ír George Sand Chopin nővérének: „Frédéric jól van, bár februárhoz viszonyítva a március nagyon hideg és borús... Esik az eső és a jég-eső... de a mi szeretett Fritzünk nem beteg és tud dolgozni.” Másik levele ugyanebben az évben így hangzik: „Ezen a nyáron sem feküdt egy napot sem.” Chopin egészségi állapotáról ugyancsak George Sand levele nyújt összefoglaló felvilágosítást. Chopin állapota — írja — „... az utolsó hat évben, amióta naponta együtt vagyok vele, ténylegesen nem változott: meglehetősen erősen köhög minden reggel, minden télen két-három súlyos roham van, de ezek legfeljebb néhány napig tartanak és alkalmilag neuralgiás fájdalmak, ez a szokásos kép. Különben a tüdeje egészséges és érzékeny szervezete a legkisebb mértékben sincs veszélyben.”

Bizonyos külső ingerekre fejfájásokkal és ödémával reagált. Ezek a jelenségek már röviddel a pubertás kora után felléptek. 1826 február 12-én a tizenhat éves Chopin így ír egy barátjának: „Ha azt hiszed, hogy ezeket a sorokat asztalon firkálom, akkor tévedsz. A takaró alatt kell írnom, hálósapkával a fejemen. A fejem nem tudom miért, már néhány nap óta fáj. Mirigyeim dagadtak, ezért piócat

raktak a nyakamra, doktorunk, Römer, állapotomat 'hurutos megbetegedésnek' nevezi." Tizenhat évvel később Grzymalával a következőket közli: „A koponyám és a mirigyeim annyira fájnak, hogy egész nap ágyban kell maradnom.”

A görcsös jelenségek, amelyek Chopin betegsége idején állandóan visszatértek, mindig gyorsan el is múltak. Ez történt egyszer Londonban is. Chopin erről 1848. november 18-án így értesíti egy barátját: „Londonba érkezésem óta tizennyolc napig voltam beteg. Egyáltalán nem megyek ki, mert katarisom van fejfájásokkal és az összes kellemetlen szimptomáimmal. Orvosom naponta meglátogat (dr. Mallan, egy homeopata). Annyira rendbe hozott, hogy a bállal összekötött lengyel koncerten, amely nagyszerű volt, játszani tudtam: de utána otthon egész éjszaka nem tudtam aludni. Nemcsak a köhögéstől és az asztmától, hanem nagyon erős fejfájástól is szenvedek.” Párizsban Molin enyhíteni tudta Chopin panaszait. Erről olvashatunk Solangehoz, George Sand leányához 1849. január 30-án írt levelében: „Molin ismeri a titkot, amivel ismételten lábra tud állítani. Azóta voltam monsieur Louisnál és



Chopin halotti maszkja

Rothnál, s már két hónapja monsieur Simon kezeli. Mindegyik híres homeopata, de mégis valamilyen nyien a sötétben tapogatóznak anélkül, hogy bármilyen segítséget nyújtanának. Felfogásuk abban megegyezik, hogy semmi másra nincs szükségem, csak jó klímára, csendre és nyugalomra.”

Ha ezen közlések alapján kétségbe vonjuk a tuberkulózis diagnózisának helyességét, úgy két kérdés merül fel: mi Chopin betegségének valódi diagnózisa és mi korai halálának valószínű oka? Az említett megjegyzéseket úgy is lehet értelmezni, hogy Chopin az allergia egy formájában szenvedett. Ez mindenesetre az ödémát, a légzőszervek görcsét, az enterocolitist és a vagus túlérzékenységet magyarázná. Talán még hiányzik egy szem a láncban: a bőrelváltozások. Erre vonatkozóan semmi adatunk nincs.

Az óceáni levegőt nehezen viselte el és a hidegnél is nehezebben a szelet, ködöt és a nedvességet. Hogy a nedvességgel szemben túlérzékeny volt, ezt abból a leveléből tudjuk, melyet Londonból írt Párizsba Grzymalához: „Gondoskodj arról, hogy az ágytakarók és a párnák szárazak legyenek.” A rosszlevegőjű, túlszűfolt koncerttermeket nehezen tudta elviselni. „Nem tudok koncerteket adni. A hallgatóság félelemmel tölt el és a sok kipárolgás teljesen elbódít.” Ezek a szavak visszatükrözik a fokozott izgatottságot, sőt a szorongást, ami a kellemetlen körülményeknek kitett allergiásokra annyira jellemző. Ugyanakkor megmagyarázza, miért játszott szívesebben kis termekben. Ami a klímát illeti: legjobban Nohantban érezte magát, ahol görcsös rohamai sokkal ritkábban jelentkeztek, mint Mallorcán, vagy Angliában. Ha Chopin tényleg allergiás volt, úgy hosszabb angliai tartózkodása hozzájárult korai halálához. Légzőszerve nemcsak a nedvességgel szemben volt nagyon érzékeny, hanem az aromás szagokkal szemben is; így a kakaó szagát sem tudta elviselni. Ezenkívül minden fajta porral szemben rendkívül érzékeny volt. A fent említett, Grzymalához írt levélben kérte, hogy fűtessen jól be és gondoskodjanak arról, hogy mindent jól portalanítsanak.

Allergiás rohamai különböző erősségűek voltak. Legenyhébb formája orrnyalkahártyájának reggeli ingerlése köhögési rohamokkal. A migrén már komolyabb volt, ehhez a nyirokcsomók és az arc megduzzadása járult. Még súlyosabb volt az akut bronchitis, ami a kis bronchusokra is kiterjedt, és hemoptoeban, valamint asztmás tünetekben nyilvánulhatott meg.

1849-ben bekövetkezett rohama csakhamar halálát okozza. Molin, aki valószínűleg tudott volna Chopin állapotán könnyíteni, már nem élt. Mallan távol volt, Cruveilhier pedig, akit Chopin betegágyához hívtak, nihilisztikus álláspontot képviselt. Chopin ezt így közölte Grzymalával: „Tulajdonképpen semmit sem rendel.” Chopin nem bízott az orvostudományban, ezért követelt boncolást. Halálát keringési elégtelenségre vezették vissza. „Általános hydrops lépett fel” — írta Grzymala 1849 októberében August Leónak.

S. Szpilczynski cikke nyomán.  
Ciba-Symposium, 1961., 6. sz.

### A betegség, a kórisme és a terápia Avicenna Kánonában

„Az orvostudomány kánona” című mű az egész szervezet megbetegedéseivel foglalkozik; a negyedik könyvben fejt ki nézeteit az általános betegségekről, tünettanárról és gyógyításukról.

A negyedik könyv két első terjedelmes része a lázakkal foglalkozik. Avicenna szóhasználatában „láz”-on többféle betegség, közte sok fertőző betegség is értendő. Jellemző részletek szerepelnek a malária, a tifusz, a gümőkór különböző megjelenési formáival kapcsolatban, és külön fejezetek foglalkoznak a himlővel és a kanyaróval. Kevés mű akad az orvosi világirodalomban, amely olyan precizitással, alaposan, mélyenjáróan és rendszeresen tárgyalná az emberi szervezet betegségeit.

A betegségek krízisével, kritikus időszakával foglalkozik a második rész, amely különösen fontos, ha meg akarjuk érteni Avicenna felfogását a betegségről, a betegség kezdeti szakáról és a gyógyulásról.

Avicenna éles szemű, elmélyülő, tudós orvos, aki jól ismeri a többi orvos — legyen az régi vagy új — munkáit és nézeteit. Gyakran száll vitába a nagy orvosi tekintélyekkel, Hippokratésszal és Galenusszal is, szembeállítja saját felfogását az övékével és leszegezi a maga véleményét.

Avicenna a tapasztalatot helyezi a tudás forrásaként az első helyre. Amikor a gyógyszerek kipróbálását követeli, ugyanazokat a nézeteket vallja mint Biruni (973—1048), a nagy tudós és enciklopédista, aki több alkalommal hangsúlyozza, hogy a tapasztalat, a kísérlet az anyag tanulmányozásának legfőbb kritériuma. Avicenna becsületére válik, hogy sokszor bátran bevallja, ha nem tud valamit. Pl. egy gyógyszerről azt írja: „Nem ismerem sem a gyógyszer természetét, sem hatásmódját, legfeljebb általánosságban.” Majd a következő fejezetben, ahol egy másik anyagról van szó: „... ez is mérge, de nem tudom, milyen a természete, és mi lehet hatásából kigyógyulni.”

A negyedik könyv, nevezetesen a sebészi megbetegedésekről szóló fejezetek, világosan és helyesen értelmezik azt a kölcsönös összefüggést, amely az egyes szervek és a szervezet egészének betegsége között fennáll. Ez az Avicenna által állandóan hangoztatott fontos felismerés a klinikai analízis és az ajánlott terápiás és más rendszabályok kiindulási pontja.

Számára vitathatatlan volt, hogy a rész kölcsönös összefüggésben áll az egészszel, és hogy az emberi szervezet kihat a pszichére, s megfordítva a psziche kihat az emberi testre. A fennmaradt visszaemlékezések szerint Avicenna a következő kísérletet végezte erre vonatkozóan. Két bárányt egyformán tápláltak. Az egyik közelében azonban farkast helyeztek el egy ketrecben: ez a bárány leszányodott és senyedett.

Avicenna részt vett azokban a vitákban, amelyek azt tárgyalták, hogy változik-e, átalakul-e az emberi lélek vagy sem. Kiváló tanítványa, Bahman-

jar, az azerbajdzsáni filozófus mindenben követte mesterét, csupán egyben nem értett vele egyet. Avicenna azt tanította, hogy az emberi test szünet nélkül átalakul, de a lélek az örök állandóság állapotában van. Bahmanjar viszont úgy vélte, hogy az ember teste és lelke egyaránt változékony.

Az Avicenna által előírt kezelésnek gyakran lényeges tényezője a — pszichoterápia. Pl. egy bizonyos lázfajta esetén a következőt javallja: „A beteget különféle időtöltésekkel, tréfákkal, játékokkal és szórakoztató csínyekkel kell felderíteni”. Más alkalommal nyugalmat, csendet, a lélek háborítatlanságát írja elő. Olyan tanáccsal is találkozunk, hogy a beteg sétálgasson, amennyi jólesik neki, de ne gondoljon a saját dolgaira. A lábadozás szakában tanácsolja: „A beteget óvni kell mindentől, ami felizgatná, még az erős hangoktól és hasonlótól is... nyugalmat kell biztosítani számára, fel kell deríteni, örömet kell szerezni neki...”

Jellemző az a rendszeresség, amellyel a Kánon negyedik könyve az általános betegségeket tárgyalja. Általános elméleti fejtegetések, a négy nedvről szóló tan és hasonlók nem homályosítják el a betegségekről alkotott reális, józan és pontos képet.

Jó példa erre a veszettség leírása. Határozottan és világosan tárul eléink a betegség klinikuma és tünetei, egyetlen szimptóma sem marad el. Teljes biztonsággal jut tudomásunkra, hogy a betegség mindég halálosan végződik. Ugyanakkor Európában a veszettséget hosszú évszázadokon át rendkívül bonyolult és titokzatos betegségnak tartották; Avicenna azonban semmi rejtélyest vagy érthetlent nem talált benne.

Fokozott figyelmet szentel a lázas állapotoknak — meddig tartanak és miképpen kezelendők. A lázat általános megbetegedésnek tekinti az ebből folyó összes következményekkel egyetemben. Sok esetben rámutat arra, hogy a láz a környezet káros befolyásainak következménye, de ugyanakkor pszichikai tényezők nagy szerepét is vallja. Ezt tanúsítják a lázokról szóló rész speciális fejezetei, amelyek azt tárgyalják, hogy miként függenek össze a láz az bánnal, a tépelődéssel, a haraggal, az álmatlansággal, sőt az örömmel és az ijedtséggel is. Avicenna a lázak keletkezésének lelki okait egy színvonalra helyezi az anyagiakkal, tárgyiakkal (pl. egynapos láz dugulás, daganat, forróság, táplálék stb. következményeként).

Allást foglal amellett, hogy vannak ismeretlen lázkeltő tényezők, amelyek — úgy lehet — minde nélkül a levegőn keresztül terjednek.

A láz tárgykörében összefoglalt tünetek bonyolultsága és homályossága az oka annak, hogy Avicenna nem tudta a láz természetét pontosabban meghatározni. Ismeretes, hogy Pasteurig e kérdés felderítetlen volt. A Kánon e tekintetben sok erőltetett és hibás állítás mellett rendkívül precíz, helyes és az orvostudományban örökre fennmaradó útmutatást is tartalmaz.

Jellemző Avicenna realiztikus és józan gondolfolyásáról tesz a járványok keletkezésére. Ismere-

tes, hogy ezt a befolyást sok évszázadon át általánosan elfogadták. Még az olyan kiváló tudós is mint *Fracastoro* (1478—1553) hitt a járványok és a „csillag-konstellációk” közötti összefüggésben, azt állította, hogy „a szifilisz sokkal előbb megjövendölhető volt, semmint valóban megjelent”. *Avicenna* úgyszólván sosem folyamodik asztrológiai magyarázatokhoz, és ha néha mégis találkozunk nála ilyenekkel, akkor az sajátos és eredeti formában történik: „Az összes hasonló elváltozások forrása a (csillagok) bizonyos konstellációi a mennyei szférában, amely konstellációk számunkra ismeretlen módon szolgálnak előfeltételül, ámbar vannak emberek, akik lehetségesnek tartják, hogy ezen az alapon bizonyos következtetéseket lehet levonni, bár erre semmiféle bizonyíték sincsen. Te azonban tudd, hogy ha az égi rajzolatok az első, de távoli oknak számíthatnak is, a közelfekvő okokat a földi körülményekben kell keresni”. (202. old.) *Avicenna* tehát elutasítja, hogy a földi orvosi kérdések eldöntéséhez az égre kelljen tekinteni.

A Kánon egy-egy fejezete a himlővel és a kanyaróval foglalkozik. *Avicenna* e betegségeket fertőzőnek tartja, „akkor lépnek fel gyakrabban, ha sokáig fújnak a déli szelek...”. „A himlő főleg a gyermekeken fordul elő, ezután az ifjakon, míg az öregeken csak ritkán, s csak mélyreható okból, és akkoris forró és nyirkos vidéken.” Általános megbetegedésnek tekinti. „A himlő nem csupán a bőrön és a kültakaróval szomszédos helyeken jelentkezik, sőt ellenkezőleg: ott van minden olyan külső és belső szervben, amelyeknek elemei megegyeznek egymással, még a hárttyákban és az idegekben is.”

Tünetek leírása pontos: „A himlő viszketéssel kezdődik, majd köles-szerű pörsenések jelennek meg, olyanok mint a tűhegyek. Ezek később felhólyagzanak és gennyel telítődnek, majd különböző színű pörkökké alakulnak, amelyek azután leesnek; a himlő gyakran phlegmonéba, vagy orbáncos gyuladásba, esetleg tályogba megy át; mindezekben genny gyűlik össze.”

*Avicenna* nyilván ismerte *Abu Bekr Razi* (850—923) művét — a himlőről szóló könyvet. Ugyanis a szövegek egyes helyei szóról szóra egyeznek.

A régiek elméleti és gyakorlati orvostudományában különleges helyet foglalnak el a megbetegedések krízisei, kritikus napjai. A krízisről való elképzelésben megnyilatkozik, hogy miként fogták fel a betegség természetét és azokat az okokat, amelyek a betegség kifejlődését előidézték. A krízis és a kritikus napok értékelésében *Avicenna* lényegében *Hippokratészt* követi.

A krízist, hangsúlyozza *Avicenna*, köznapi nyelven annak a („bírói”) döntésnek nevezhetnők, amely hirtelen eldönti, hogy az egészség vagy a betegség irányában alakul-e a beteg állapota. A krízisnek vannak olyan jelei, amelyeknek alapján az orvos rájöhet, hogy milyen irányt vesz a folyamat. Később kitűnő hasonlatot használ: a betegség támadását várostromhoz hasonlítja.

A betegség folyamán fellépő krízis — nagyon bizonyult jelenség. Ahogyan *Avicenna* a kríziseket, tüneteiket és kimenetelüket stb., valamint a kritikus napokat megítéli, abban sok a csinált, mesterkelt és ötletszerű, téves elméletekből folyó. Ugyanakkor kétségtelenül visszatükröződik annak az orvosnak nagy tapasztalata is, aki ismeri a betegségek periodikusan ismétlődő rohamait, hullámhegyeit és völgyeit, bizonyos tünetek megjelenésének rendjét, valamint a kórlefolyás pontosan meghatározott időszakhoz kötött kulminálását.

Helyesen értelmezett sok okot, amelyek krízist idéznek elő. Leírja, hogy a krízist siettetetik olyan okok, amelyek a szervezeten belül rejtőznek, de „valamely olyan ok is, amely a nyugalmi állapotban lévő betegséget felkorbácsolja, pl. valamilyen hiba az ételben, az italban, vagy a testmozgásban”.

Gondosan tanulmányozta a krízis tüneteit, mégpedig abból a célból, hogy idejében megadhassa a szükséges orvosi segítséget, a kellő pillanatban támogassa a beteg védekezőerejét. Az orvosi tudás tökéletlensége oda vezetett, hogy sok esetben a krízis tünete és lefolyása szolgált a kórisme alapjául. Ez bár késve, de mégis lehetővé tette az orvos számára a beavatkozást.

A krízisről szóló fejezetek olyan részletesek, hogy messze túlhaladják azt a célt, amelyet szerzőjük maga elé tűzött. Lényegileg teljes kórtünettant adnak. *Avicenna* kórtünettana az objektív leletek kórtünettana, amely közvetlen megfigyelésen és nem a beteg által elmondottakon alapszik.

A kórtünettant *Avicenna* idejében nagy szerepet játszott az orvostudományban, mert nemcsak nagyon fontos, hanem döntő anyagot nyújtott a diagnózishoz.

Nem az a lényeges, hogy az *Avicenna* által észlelt betegségi tünetek helyesek-e vagy nem, hanem az, hogy ki tudta jelölni a kórtünettant és a diagnosztika fejlődésének útjait, mégpedig azon összefüggések alapján, amely a betegség tünete és lefolyása között fennáll, a fiziológiás és kóros funkciók közötti sokoldalú összefüggések alapján, valamint annak figyelembevételével, hogy miként függnek össze a működési zavarok a kórlefolyamat morfológiai megnyilvánulásaival. Elegendő ha ebből a szempontból összehasonlítjuk *Avicenna* és *Hippokratész* munkáit, hogy az előbbi érdeme világossá váljék. *Hippokratésznek* nincsen kiforrott tanítása a betegségek krízisééről, habár sok exakt és zseniálisnak mondható tétele van. Különböző betegségekkel kapcsolatban sok esetben fedezett fel kórtüneteket és rendkívül pontosan, világosan és meggyőzően írta le azokat; leírásai felülmúlhatatlanok, és az orvostudomány alapkövei közé tartoznak. De *Hippokratész* kórtünettana mégis csupán a különböző betegségek kórtünettana. Ezzel szemben *Avicennánál* széles alapokon nyugvó, kritikai kísérletről van szó, hogy felépítse a krízisről és a szimptomákról szóló tanát a maga teljes egészében — nevezetesen egy olyan kórtünettant, amely az élő szervezetre vonatkozóan egyformán érvényes egészséges és kóros állapotban is.

*Avicenna* érdeme, hogy egyáltalában kitűzte ezt a feladatot, és hogy megkísérelte meg is oldani. *Avicenna* érdeme, hogy megtanította tanítványait: úgy igyekezzenek megközelíteni minden egyes esetet, hogy sosem tévesszék szem elől az emberi szervezet működéséről alkotott általános elképzeléseket.

Az orvostudomány fejlődése az évszázadok folyamán kimutatta, hogy *Avicenna* rendszerének egyes részei hibásak. De ha tekintetbe vesszük, hogy milyen színvonalon állt az orvostudomány *Avicenna* idejében, úgy nagyonis termékenynek kell tekintenünk azokat az eszméit, amelyek az emberi szervezet folyamatainak kölcsönös összefüggésére, e folyamatok dinamikus kölcsönhatására, és arra a lehetőségre vonatkoznak, hogy e kölcsönös összefüggéseket és hatásokat rendszerbe lehet foglalni, hogy a kórtünettant, a diagnosztikát és a terápiát egyetlen közös szempontból kell szemlélni, mikoris mindég az objektíve észlelhető kapcsolatokból kell kiindulni. Ez új és termékeny korszak volt az orvostudomány fejlődésében, s mindenekelőtt ezért illette meg *Avicennát* évszázadokon át a „mesterek mestere” és az „orvosok fejedelme” elnevezés.

B. D. Petrov cikke nyomán.  
Ter. Arch. 1961., 1. sz.

### Svájc orvosai számokban

A Schweizerisches Medizinisches Jahrbuch 1962. c. vaskos kiadvány sok érdekes adatot tartalmaz e kis ország orvosi életére, munkájára vonatkozóan. A statisztikai adatokból megtudjuk, hogy Svájcban 8085 orvos él, ebből 493 nem vagy csak kismértékben folytat orvosi gyakorlatot, 242 pedig „hivatalnok” orvos. Az 5012 gyakorló orvost két csoportra osztják: általános gyakorlatot folytató 2274, szakorvosi gyakorlatot pedig 2738. A kórházi al- és segédorvosok száma 2338.

Az országban öt orvosi egyetem van: a baseli, a berni, a genfi, a lausannei és a zürichi. Az egyetemeken viszonylag kevés hallgató tanul. Az öt egyetem orvostanhallgatóinak száma az 1960/61-es oktatási évben összesen 3117, ebből aránylag sok a külföldi: 1205, vagyis a hallgatók több mint egyharmad része. Viszonylag kevés nőhallgató tanul a svájci egyetemeken. A belföldi 1600 férfi mellett mindössze 312 nő hallgató van, a külföldiek tekintetében az arány még jobban eltolódott a férfiak javára, 1046:159. A hallgatók létszáma az utóbbi tíz évben lényegében stagnál. Az 1919/20-as tanévtől tíz évenként véve az adatokat, a következő volt a helyzet: 1920-ban 1699; 1930-ban 1524; 1940-ban 2189; 1950-ben 3213 és 1960-ban 3117 hallgatója volt az egyetemeknek.

Ugyancsak érdekes adat az évente diplomát szerzők számának az alakulása. Az Évkönyv 80 évre visszamenőleg nyújt erre vonatkozó adatokat.

Eszerint 1880—1889-ben 70 orvos végzett átlag évente, majd 10 évenként: 95, 100, 109, 148, 158, 217 (tehát 1940—1949 között emelkedett az évi átlag 200 fölé). Az 50-es években 212—273 között ingadozott a végző orvosok száma, 1960-ban 236 volt.

Svájcban 65 olyan település van, amelynek több mint 10 000 lakója van. Ebből négy város (sorrendben: Zürich, Basel, Genf, Bern és Lausanne) 100 000 lakoson felüli. Hogyan alakul a városokban az egy orvosra eső lakosok száma?

Város	Lakosok száma	Orvosok száma	Egy orvosra jutó lakos
Locarno .....	10 155	24	423
Baden .....	13 949	32	436
Zürich .....	440 170	722	610
Basel .....	206 746	278	744
Bolligen .....	14 914	7	2131
Kriens .....	14 029	5	2806

A táblázatban a lesűrűbb és a legritkább orvosellátottságú városokon kívül egy-két átlagos orvosellátottságú nagyvárost soroltunk fel. Egyébként a 65 városi település összlélekszáma 2 286 016, e városokban 3292 orvos működik (közülük 2302 szakorvos, 990 általános gyakorlatot folytató orvos), egy orvosra tehát átlagosan 694 lakos jut a városokban.

## A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

**Bajorországban erősen terjed a Sabin-oltás.** Ismeretes, hogy Nyugat-Németországban vitatják, hogy a Salk-féle oltószer mellett felhasználhatják-e az egész világon bevált Sabin-féle oltóanyagot? Ámbár Nyugat-Németországban igen sok a gyermekparalízis megbetegedés, gazdaságpolitikai okokból nem engedélyezték, sem a Sabin-féle oltóanyagok gyártását, sem a felhasználást. Az ellenállás még nagyobb lett, amikor a NDK-kormányja felajánlotta, hogy Sabin-féle oltóanyagot szállít minden ellenszolgáltatás nélkül. Miután 1961-ben a NDK-ban gyakorlatilag megszűnt a polio, Nyugat-Németországban viszont 5000 eset volt, a bonni kormány kénytelen volt beadni a derekát és engedélyezték a Sabin oltóanyag alkalmazását. A bajor hatóságok felhívására — mint Münchenből jelentik — az oltásra tömegesen jelentkeztek. Néhány hét alatt 4 millió gyermeket és felnőttet oltottak be, ez az itteni lakosság 40%-át jelenti.

**Az öngyilkosság több áldozatot szed Franciaországban mint a tuberkulózis, állapítja meg a párizsi Demográfiai Intézet.** 1960-ban 7200 személy követett el öngyilkosságot és ez a szám egy évtizede nem változik lényegesen. A jelentés hozzáfűzi, hogy a hozzátartozók — ha csak lehetséges — igyekeznek az öngyilkosságot természetes halálnak vagy balesetnek feltüntetni. Így az öngyilkosságok száma valójában évi 10 000-re becsülhető. A tbc ezzel szemben évente 9000 embert pusztít el Franciaországban. Egyébként a nem sikerült öngyilkosságokat is számítva, az öngyilkossági kísérletek száma évi 25 000 körül mozog.

A ganglionok  
synapsisait  
gátló tertier  
amin vegyület a

**SYNAPLEG**

**Összetétele:**

tablettánként  
5 mg 1, 2, 2, 6,  
6-pentamethyl-  
piperidin  
hydrogen  
tartarát  
(pempidin)

**Megjegyzés:**

SZTK terhére  
szabadon  
rendelhető

Előállítja:  
Egyesült  
Gyógyszer- és  
Tápszergyár  
Budapest

*Folyóiratreferátumok*

**Radiológia**

**Osteosarcoma. 96 eset analysise.** Lindbom A., Söderberg G., Spjut H. J. (The Institute of Radiopathology and Roentgendiagnostic Department D, Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden.) Acta radiol. 1961. 56. 1.

Az osteosarcoma classificatiója az utóbbi években pontosabbá vált egyes daganatféleségek, pl. a chondrosarcoma, a csont primaer fibrosarcomája, a juxtacorticalis osteosarcoma önálló klinikai és pathológiai entitásának felismerésével. A legnagyobb osteosarcoma-anyagról Coventry és Dahlin számolt be 1957-ben, feldolgozva a Mayo klinikán 1909-től 1955-ig előfordult 430 esetet. Anyagukban az öt éves túlélés 19,3%. Ez magasabb, mint az általános tapasztalat; így Jaffe és Lichtenstein szerint az öt éves túlélés a sebészi therapia után ritkán haladja meg az 5–10%-ot. Norvégiában 10,7%. Svédországban az utóbbi években a tumoros betegek ellátását centralizálták s így lehetővé vált nagy anyag összegyűjtése. Szerzők 96 olyan esetet válogattak ki, melyet legalább három éve folyamatosan észlelnek, s histológiailag a korszerű követelményeknek megfelelően igazoltak. A feldolgozásból kiresztették az agy- és arckoponya tumorait.

Histológiailag — Dahlin nyomán — három típust különítettek el: az osteoblast, a chondroblast és a fibroblast típust. A tumorok közül 66 osteoblast, 15 chondroblast és 13 fibroblast típust mutatott, 2 nem volt besorolható. Localisatiós megoszlás: femur 39, tibia 26, humerus 13, pelvis 5, ulna 3, fibula 3, a láb csontjain 2, borda 2, sternum-clavicula-scapula 3. 45 esetben (57%) helyezkedett el a tumor a térd régiójában. A kor szerinti megoszlás egyezett az egyéb irodalmi adatokkal, a megbetegedés túlnyomórészt a gyermekkorban és a serdülés korában valamint fiatal felnőtteken fordul elő, de megtalálható minden korcsoportban. A betegek 60%-a volt férfi, 40%-a nő.

A vizsgált anyagban az öt éves túlélés 18,5%, a tízéves túlélés 17,6% (86-ból 16, illetve 51-ből 9.) Ezen adatok meglepően közelállnak Coventry és Dahlin ismertett eredményeihez, a feltételezett-nél jobbakk. Ami a túlélés kilátásait illeti, a statisztikai elemzés szerint a 25 év feletti betegek, a nők, valamint azok, akik-

nél próbaexcisiót nem végeztek, valamivel magasabb arányú túlélést mutatnak. Histológiai típus tekintetében: az osteoblast típus árnyalatnyival rosszabb kilátást nyújt, mint a másik kettő. A praeeoperatív röntgenbesugárzásban részesítettek késői túlélése — paradox módon — valamivel rosszabb, mint azoké, akik csak sebészi ellátásban részesültek. Ennek oka feltételezhetően az, hogy e betegek egy része előbb nem járult hozzá a műtéthez, s amikor a progressio rábírt, már tetemes volt az idővesztés. A tumor localisatiója és nagysága nem befolyásolta a túlélést.

A therapia nem volt egységes. 78 betegnél amputatiót vagy resectiót végeztek. 18 beteg a biopsia után csak sugárkezelésben részesült, mivel a localisatio lehetetlenné tette a műtét megoldását. Túlélésük kifejezetten rosszabb, mint a műtötteké, viszont túlnyomó részük nem kapta meg a szükséges dosist. A sugárkezelt esetek egyike unicum: 4 éves fiú humerusának osteosarcomájára egy elülső és egy hátsó mezőben leadott 1000–1000 r gyógyulást eredményezett, a fiú 12 év túlélés után egészséges. Ebben az esetben a postirradiációs sclerosis igen nagyfokú volt; fiatalokon általában kifejezettebb, mint idősebb korban.

A röntgendiagnosztikai lehetőségek vizsgálata céljából revidálták az iniciális röntgenfelvételeket. Arra az eredményre jutottak, hogy az esetek kétharmadában a jellegzetes röntgenelváltozások alapján (csontdestructio, periostealis csontképzés, cortexdestructio, diffus csontképződés a szomszédos lágyrészekben, osteosclerosis) lehetséges az osteosarcoma diagnózisának felállítása, az esetek egyharmadában azonban (bizonytalanul határolt csontdestructio) egyéb malignus tumoroktól, Ewing-től, cc. metastasistól, sőt az esetek egy részében jóindulatú tumortól sem különíthető el.

A röntgenelváltozás jellege és a túlélés mértéke nem mutat összefüggést.

Szerzők véleménye szerint a praeeoperatív biopsia, noha némileg rontja a túlélés esélyeit, nem nélkülözhető.

Forrai Jenő dr.

★

**Pancreascysták.** H. Matter, E. Marzano. (Röntgendiagnostisches Zentralinstitut der Universität Zürich—Direktor: Prof. H. R. Schinz) Schweiz. med. Wschr. 1961. 91. 1482.



A pancreascysta ritka rendelkezése, a pancreas megbetegedéseinek 1—2%-át teszi ki. Többségük pseudocysta, epithel-bélése nincs. E pseudocysták részben traumás eredetűek, részben akut vagy krónikus pancreatitis következményei. A valódi cysták lehetnek neoplasmák (cystadenoma, cystadenocarcinoma, teratoma cysticum), ún. »congenitalis« cysták (az embryonalis fejlődés folyamán megszakadt az összeköttetés a definitív vezetékrendszerrel), vagy retenciós cysták.

A legfőbb klinikai tünet a tapintható, rendszerint először a beteg által észlelt tumor a has felső részében. Tömött és rugalmas tapintatú, fluktuáló, gyorsan növekedő epigastriális tumor trauma vagy akut pancreatitis után nagy valószínűséggel pancreascystának felel meg. A tapintási lelet azonban lehet negatív is. A laboratóriumi leletek általában nem nyújtanak támpontot.

Röntgendiagnosztikailag értékesnek bizonyulhat a natív hasi felvétel, a döntő azonban a gyomor-bél passage. A cysta dislocálhatja a gyomrot, a duodenumot, a colont, és compressió tüneteket okozhat. E szerveken megtevesztő módon tumort utánzó »telődési hiány«-t produkálhat. A gerinc és a gyomor hátsó fala közötti távolság — a retroventricularis tér — megnagyobbodik. Jellegzetes a sima gyomorkontur, a megtartott redőkép, a fali rigiditás hiánya, és a helyzetváltoztatással valamint palpációval változó kép, szemben a pancreas- és gyomorcarcinomával, melynek röntgüntetei egyébként hasonlóak. Kiegészítő röntgenvizsgálat a cholecystographia és urographia, a dislocatio és compressio tünetei keresendők. A pneumoretroperitoneum jó tájékoztatást nyújt a cysta helyzetéről, nagyságáról, és a szomszédos szervekhez való viszonyáról.

Differenciáldiagnosztikailag tekintetbe veendő a has felső részének összes térszűkítő folyamatai, elsősorban a pancreas- és gyomorcarcinoma. Cysticus tapintatú tumor esetén a cseplesz, a mesenterium és az ovarium cystáira is gondolnunk kell.

A lehetséges szövődmények közül elsősorban a compressio által előidézett portalis hypertensio és a subileus érdemel említést. A cysta megrepedése shockot és peritonitist okoz, mortalitása 60%.

A diagnózis egyértelmű a műtéti indicióval.

Forrai Jenő dr.

**Új eredmények a lymphographia terén.** A. Rüttimann, M. S. del Buono, U. Cocchi. (Röntgendiagnostisches Zentralinstitut und Radiotherapeutische Klinik der Universität Zürich—Direktor: Prof. H. R. Schinz) Schweiz. med. Wschr. 1961. 91. 1460.

A lymphographia kb. 10 éve indult fejlődésnek és a nyirokkeringés élet- és kórtanára vonatkozó ismereteinket számos adattal gyarapította. Mindeddig főként vízdékony kontrasztanyagot alkalmaztak, ami azzal a hátránnyal járt, hogy a törzs nyirokrendszere a kontrasztanyag felhígulása miatt értékelhető módon nem ábrázolódott.

Szerzők új eljárást dolgoztak ki, melynek lényege a következő: a lábháton vagy kézen helyi érzéstelenítés után subcutan 1 cm<sup>3</sup> festékoldatot adnak be. 10—30 perc múlva kirajzolódnak a környéki nyirokerekek, ezek egyikét kis metszéssel szabaddá teszik és speciális tüvel 10 cm<sup>3</sup> olajos kontrasztanyagot injiciálnak. A kontrasztanyag bejuttatása 1½—2 óra alatt, egyenletes, alacsony és állandó nyomással történik egy kicsiny elektromotor segítségével. A beadás után valamint 24 óra múlva készítenek egy-egy felvételt. Az első a telődési, a második a tárolási fázist ábrázolja. A telődési fázisban a nyirokerekek és nyirokcsomók, a tárolási fázisban csak a nyirokcsomók láthatók. A jódtartalmú olajos kontrasztanyag csak hetek, olykor hónapok múlva tűnik el a nyirokcsomókból. Alsóvégtag-lymphographia esetén ábrázolódnak a lágyéki nyirokcsomók, a medence nyirokapparátusa, a paraaortalis nyirokcsomók és a ductus thoracicus, felsővégtag-lymphographia esetén a supraclavicularis nyirokcsomók.

A közlemény a fenti módszer kapcsán ismerteti az ép nyirokrendszer röntgen-morphológiáját, valamint a gyulladásra, cc.-metastasisra, primaer lymphogen neoplasmára, lymphogranulomatosisra és lymphoid leukaemiára jellemző elváltozásokat. Szerzők az eljárás kiemelkedő jelentőségét abban látják, hogy lehetővé teszi az egyébként igen rejtett retroperitonealis folyamatok diagnosztikai megközelítését. A praeeoperatív lymphographia hasznos tájékoztatást nyújt a sebésznek, a therapiás besugárzás előtt végzett lymphographia pedig a kontrasztanyag tartós tárolása folytán lehetővé teszi, hogy a therapeuta a



**A gyomor és  
béltractus Rtg  
diagnostikájában**

a

**SYNAPLEG**

**ganglionbénító**

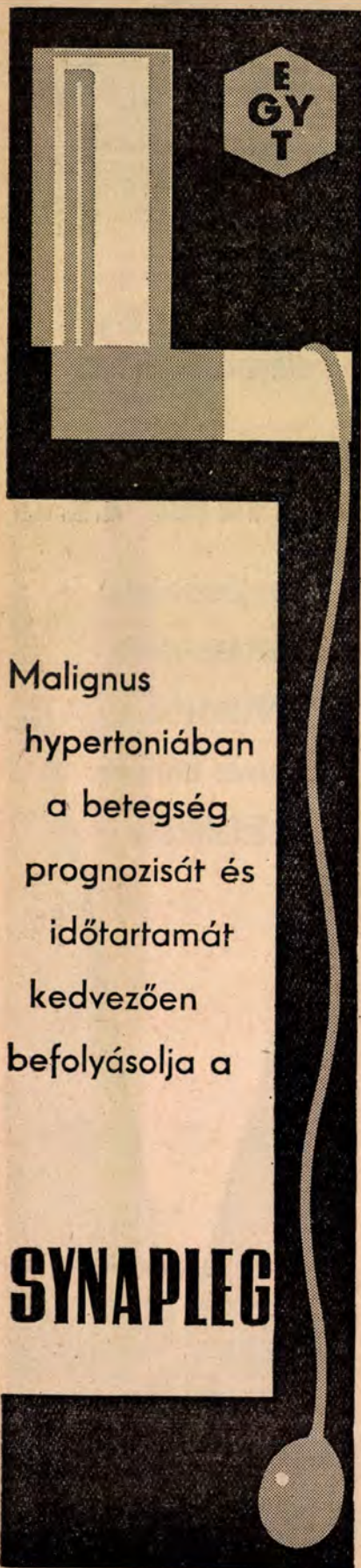
**hatása révén**

**biztosabb a**

**helyes kórisme**

**felállítása**

**E  
G  
Y  
T**



Malignus  
hypertoniában  
a betegség  
prognózisát és  
időtartamát  
kedvezően  
befolyásolja a

**SYNAPLEG**

besugárzás után egyszerű röntgenfelvétel segítségével ellenőrizze az eredményt.

Az elmondottakat a közlemény számos meggyőző felvétellel dokumentálja.

A methodika kapcsán említésre méltó szövödmény nem fordult elő.

Forrai Jenő dr.

★

**Sacrococcygealis chordoma.** C. S. MacCarty, J. M. Waugh, és mtsaik (Neurol. Surg., Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.) Surg. Gyn. Obst. 1961. 113. 551.

Dahlin és MacCarty 1952-ben beszámolt egy betegről, akit sacrococcygealis chordoma miatt operáltak. A beteg a műtét után 23 évvel, 83 éves korában, cerebralis infarctus következtében halt meg. Ez az egyetlen sacrococcygealis chordoma eset az irodalomban, mely gyógyultnak tekinthető.

Szerzők a localis recidivára rendkívül hajlamos tumor tökéletesebb operatív technikájára törekedve, már korábban kidolgoztak egy módszert (Proc. Mayo Clin. 1952. 27. 73.), melynek lényege az idegsebész, általános és orthopaed sebész együttműködése útján a sacrum alsó három segmentjének és az os coccygeinek resectiója, a 3., 4., 5. sacralis gyök és a nervus pudendus megkímélése mellett, legalább féldoldalon. Jelen dolgozat 18 esetről számol be, amelynél ezt a technikát alkalmazták.

A 18 betegből 6 meghalt, egy tíz nappal a műtét után tüdőembóliában, egy 19 hónappal a műtét után coronaria thrombosisban. A további négy beteg a tumor következtében halálozott el, 4, 4 $\frac{1}{2}$ , 6, ill. 7 évvel a műtét után. Kettőnek közülük távoli csontáttétei és tüdőáttétei voltak.

Az életben levő 12 betegből 5-nél recidivált a tumor, műtétjük óta 5, 6, 7, 8, ill. 9 év telt el. A 9 éve operált betegnek generalizált metastasisai vannak.

A recidiva nélküli betegek műtétje 1, 2, 3, 4, 8, 9, ill. 12 éve történt. Három biztatóan hosszú túlélést mutat.

A leggyakoribb postoperatív szövödménynek a vizeletretentio bizonyult, amely azonban a továbbiakban rendeződött. A 18 betegből kilencnek volt átmenetileg retentiója. Három betegnél a műtét sebzés inficialódott, ami az anus közelsége miatt nem megfelelő, egy betegnél lépett fel varratelégtelenség, egynél liquorcatorgás, egynél faecalis fistula keletkezett. Végül egy betegnél nagy sacralis hernia jött létre. A szövödményeket megoldották.

Tizenhárom beteg részesült röntgenbesugárzásban, a besugárzás a túlélést nem látszik befolyásolni.

Szerzők szerint jelen körülmények közt az általuk alkalmazott block-resectio gondos kivitelel nyújtja a legjobb kilátásokat. Localis recidiva esetén célszerűnek tartják a reoperatiót, még akkor is, ha az csupán palliatív jellegű.

Forrai Jenő dr.

★

**Vena cavagraphia.** B. P. Sammons, R. R. Lund, W. O. Pischotte. (Dept. of Radiology, U. S. Naval Hospital, Pensacola, Florida) Am. J. Roentgenol. 1961. 86. 718.

Szerzők egyszerű eljárást dolgoztak ki a vena cava superior és inferior kontrasztanyagossal röntgenvizsgálatára. A vena cava-n a környező szervek tumoros elváltozásai jellegzetes benyomatot okoznak. A vena cava superior graphiája mediastinalis tumorok vizsgálatában hasznosítható, míg a vena cava inferioron a retroperitonealis tumorok, a jobb vese és mellékvese, máj és pancreasfejdaganatai, a paraaortalis és mesenterialis nyirokcsomóduzzanatok idézhetnek elő benyomatot, szűkületet, dislocatiót. A vizsgálati módszert több mint 400 esetben alkalmazták, főként a nyirokcsomók valamint a mediastinalis és urogenitalis tumorok diagnosztikájában bizonyult értékesnek.

Forrai Jenő dr.

★

**Adatok a belső epesipoly diagnosztikához.** — H. H. Domke. (Berlin, Moabit kórház Röntgenintézete és Sugártherápiás klinika). — Fortschr. Rtgstrahl. 1961. 94. 608—618.

Belső epesipoly általában röntgendiagnózis, a klinikai tünetek legtöbbször csak a gyanúját vetik fel. Leggyakoribb oka epekő perforatio. Ilyen esetekben a levegővel töltött epeutakat natív epehólyag felvételen, áttekintő abdomen felvételen, nem ritkán pyelographiás felvételen szokták észrevenni. De a gyomor rtg. vizsgálatánál a megítatott kontrasztpép is feltűnetheti az epeutakat. Az utóbbi években a röntgenvizsgálattal diagnosztizált epesipoly-esetek száma sokkal több, mint volt az előző évtizedekben. Ennek okát a szerző abban látja, hogy több figyelmet szentelünk az epeutak levegőtöltésének, 30 belső epesipoly esetet ismert, melyeket az utolsó 6 évben észlelt. Eseteit tünetek és pathogenesis szerint táblázatba foglalja.

Az epeutak levegőtöltése esetei egy részében feltűnő, más részében csak gyanútható. Utóbbi

esetekben napos időközökben több felvételt készít, ezt esetenként rétegfelvétellel, vagy kontrasztöltéssel egészíti ki. Ismerteti az epeutak levegőtöltésének mechanizmusát és az erről a kérdéstről kialakult irodalmi vitát. — Ha az epeutak levegőtöltése mellett szabad levegőt is észlel a hasüregben a jobb rekesz alatt, ezt kiterjedt tumor, vagy phlegmonosus áttörés jelének veszi. Rendszerint ezt jobb oldali pleuro-pneumoniás folyamat is kíséri.

Az epeutak kontraszt-töltése, s így a sipolynyílás kimutatása általában peroralis passage kapcsán könnyen sikerül. Cholecystographia majdnem sohasem, cholangiographia csak ritkán tünteti fel a sipolynyílást. A szerző ezekkel a vizsgálatokkal elért eredményeit röntgenfelvételeken ábrázolja. — Beteganyagán a sipolynyílás leggyakoribb helye a d. choledochus és a duodenum. Ritkább az áttörés a gyomorba (5 esetben) és a colon-ba (3 esetben). 10 esetben szerepel tumor (ebből egy benignus). — Epekövet 11 esetben sikerült kimutatnia biztosan, 6 esetben csak valószínűségi diagnózis volt. — Feltűnő, hogy csak 1 esetben tudta a sipolv eredetét ulcus duodeni-re visszavezetni.

Eper Tivadar dr.

★

**A tüdő amyloid tumorai.** — Moesetitsch W. (Karolinska Sjukhusek-Thoraxklinik Röntgenintézete Stockholm). — Fortschr. Rtgstrahl. 1961. 94. 579—587.

Az amyloid mai tudásunk szerint fehérje anyagcsere-zavar terméke, immunbiológiai folyamatok: antigén-antitest reactio eredménye. Az elnevezés 1853-ból Virchowtól származik, 1920-ban Schmiedeberg utal először a fehérjékhez való rokonságra. A legújabb kutatások szerint két proteinnél és egy polysaccharidából áll. A tipusos amyloidosis jól elhatárolt megbetegedés, mely valamely, nagyfokú szövetszéteséssel járó alappántalomhoz (chr. specificus és nem specificus folyamatok, malignus tumorok, myelomatosis stb.) társul. A reactio a parenchymás szervekben (máj, vese, lép, bél) lép fel. A tüdő részéről Lubarsch, Plenge 105 esetből csak 9 esetben talált elváltozást.

Lubarsch az amyloidosisnak tipusos és atypusos formáját különbözteti meg. Az utóbbira nézve jellemzőnek tartja: 1. amyloidosisra típusos szervek szabadok, — 2. túlnyomóan a szív, a tüdő és a bőr károsodott, — 3. csomós és daganatos megjelenési forma, — 4. megváltozott színreactió, — 5. alappántalom hiánya. A megbetegedés focalis vagy generalisált lehet. A tüdőbeli localisatio az

atypusos formára jellemző, mégis számos szerző tipusos amyloidosis esetekben is leír a tüdőben tumorszerű lerakódást.

A megbetegedés kórbonctanának és szövettanának (mikroszkópiájának, ismertetése után a szerző 3 saját esetét ismerteti. Az 1. és 2. számú esetben a trachea és a főbronchus elváltozásai jellemzők, klinikailag nehézlégzés, véresen tingált köpet, következményes atelectasia állott előtérben. A 3. számú eset perifériás amyloid tumor. Bronchographia itt a perifériás ágak elváltozásait, arteriographia pedig ezen ágak dislocatióját mutatja. Finomabb perifériás ágak nem telődtek.

Differential-diagnosticailag a tüdőamyloidosis röntgentünetei nem jellemzők. Malignitás gyanúja miatt sebészi exploratio: thoracotomia, transthoracalis vagy transbronchialis próbab punctio szükséges. Malignitás ellen szól a hosszú (évekig terjedő) kórlefoiyás és az árnyékoltág méasztartalma. Hasonló röntgenelváltozásokkal találkozunk tbc-s infiltratiónál, sarcoidosisnál, histoplasmosisnál lipoidosisnál is. Döntő ilyenkor a szövettani vizsgálat eredménye.

Eper Tivadar dr.

★

#### Klinikai kémia

**Alapvető gondolatok a laboratóriumi módszerek standardizálásáról.** Gabsch. H. Dtsch. Gesundh. — Wes. 1961, 16, 2438—40.

A modern klinikai diagnosztika egyre nagyobb mértékben támaszkodik a laboratóriumi vizsgálatokra. Örvedetes, hogy a laboratóriumi módszerekről nagyszámú közlemény jelenik meg, sajnálatos mégis, hogy ezek közül sok megfelelő ellenőrzés nélkül kerül a nyilvánosság elé. Ha valaki megkísérli a methodikák alkalmazását, úgy vagy már maga a kivétel is lehetetlen, vagy pedig az eredmény lesz irreális. Ugyancsak előfordul, hogy a módszerek hibahatárait nem, vagy csak pontatlanul adják meg. Néhány fontos anyag esetében, mint pl. a vércukor, cholesterin, bilirubin, stb. tíz- húszféle módszer is ismeretes, mindegyik hibahatára és normálértéke más és más. Így a klinikus számára sokszor lehetetlen a nem saját laboratóriumban végzett vizsgálati eredmények helyes értékelése. Különösen sok problémát jelent a fermentmeghatározások eredményeinek helyes értékelése. Szerző nem kevesebb mint 20 különböző phosphatase egységet ismer, amelyek normálértéke 0,1—200 E. között van.

**Idült**

**COP**

**pulmonale-ban**

**SYNAPLEG**

**adagolására**

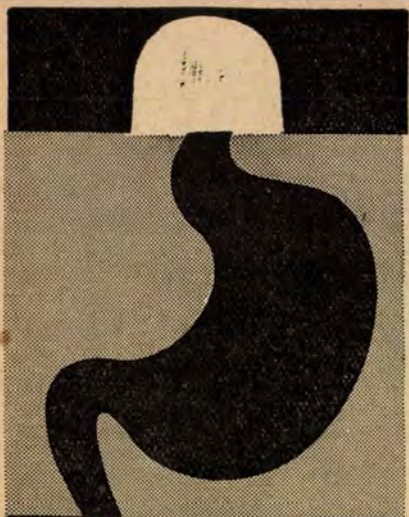
**javul a**

**beteg**

**közérzete és**

**szív működése**

**E**  
**GY**  
**T**



A gyomor és  
béltraktus  
röntgen  
vizsgálatainál a

## SYNAPLEG

hatására a nehezen  
megnyíló pylorus  
azonnal megnyílik  
és a gyomor élénk  
peristaltica  
kíséretében  
percekben belül  
kiürül. A bulbus  
jobbán és  
tartosabban telődik,  
a röntgenvizsgálat  
pontosabbá válik.

SYNAPLEG  
hatásban az  
organicus és  
spasticus  
elváltozások  
elkülönítése  
biztonsággal  
történhet.



Mindezekre tekintettel, továbbá munkaerő- és anyagtakarékosság szempontjából is, a figyelem a legfontosabb labormódszerek standardizálása felé fordul. A hatékony és széles körben felhasználható standardizálásnak azonban feltételei vannak, ezeket a szerző a következőkben foglalja össze. 1. A standardizálásra kerülő módszernek kémiaiilag teljesen tisztázottnak kell lennie s a biológiai anyagok zavaró hatását teljesen ki kell küszöbölni. 2. A vizsgálat menete olyan legyen, hogy képzett laboratoriumi segéderő (assistens, vegyésztechnikus) gyorsan és biztosan elvégezhesse. 3. Drága, nehezen kezelhető készülékek, eszközök, vegyszerek használatát kerülni kell. (Pl. a Német Dem. Közt.-ban nem lenne helyes spektrofotometer használatára írott módszer standardizálása mind addig, amíg ez a műszer olcsó és megbízható alakban itt is beszerezhető nem lesz). 4. A módszerhez megfelelő ellenőrző oldat (Eichsubstanz) szükséges, a methodikát lehetőleg naponta ezzel kell ellenőrizni. 5. A reagenseknek és ellenőrző oldatoknak tartósaknak és könnyen beszerezhetőeknek kell lenniök; ha valahol, úgy itt indokolt a központi előállítás és elállítás. 6. A módszernek a legkülönbözőbb klinikai igényeket ki kell elégíteni (pl. gyermekgyógyászat). 7. Mint minden biológiai vizsgálatnál, úgy itt is nagyon fontos az időfaktor, a vizsgálatnak tehát gyorsan kivihetőnek kell lennie. 8. Elvben arra kell törekedni, hogy objektív módszerekkel dolgozzunk és lehetőleg minden szubjektív módszert kerüdjünk a nagyobb hibalehetőségek kiküszöbölése érdekében.

A módszereket mikroliter mennyiségű anyagok mérésére kell beállítani (0,1 ml. ujjbegyből vett vérből), mert a klinikumban sokszor nagyon nehéz több vért venni, másrészt gyakori és ismétlődő vizsgálatokról lehet szó. Az ilyen módszerekkel a reagensekben is tekintélyes megtakarítást érhetünk el —, természetesen szükségessé válhatnak egyéb eszközök: mikrocuvetták, pipetták, centrifugák stb., amelyeknek költségbefektetése azonban hamarosan megtérül. Vigyázni kell azonban arra, hogy nem minden módszer tehető át változtatás nélkül mikroliter nagyságrendre, sokszor módosítani kell tehát az eljárást.

Mindezek a felvetett gondolatok azt mutatják, hogy a standardizálásnál nagyon sok szempontot kell figyelembe venni, mert ha ezt nem tesszük, nem várhatjuk, hogy a standardizálások polgárjogot nyerne. Ebből a szempontból figyelmet érdemel a Német Laboratóriumi Orvosok Munkaközösségének határozata, amely szerint

a következő évben tartandó ülésig kidolgozzák a standardizáláshoz szükséges methodikákat az alábbi vizsgálatokhoz: haemoglobin, vércukor, foszfor, calcium, cholesterolin. A Klinikai Kémiai és Klinikai Pathológiai munkacsoport a Német Demokratikus Köztársaságban máris előkészületeket folytat a haemoglobin-mérés standardizálásához.

Szerző szerint ennek a közleménynek az volt a célja, hogy általános szempontokat adjon a standardizáláshoz és ebben az irányban további munkára biztítson.

Ringelmann Béla dr.

★

**Egyszerű módszer az emberi thrombocyták serotonin tartalmának mérésére.** Crosti P., Lucchelli P., J. Clin. Path. 1962, 15, 191—193.

A serotonin meglehetősen tág határok között változó mennyiségben fordul elő a szövetekben, szerepe, funkcionális jelentősége nem egészen tisztázott. Carcinoidban a serotonin magas és változó, de feltehetően egyéb élettani és pathológiás állapotban is változik a szövetekben a koncentráció. Egyes drogok megváltoztatják a sejtek serotonin tartalmát, és e szerek hatásmechanizmusát e koncentrációváltozással hozzák összefüggésbe. Kísérleti állatokban mérhetjük különböző szerek vagy szövetek serotonin tartalmát, embernél azonban csak a vér serotonin titerének mérését vehetjük számításba. A vérserotonin alacsony: 0,1 gamma/ml., ezért meghatározása igen nehéz. Minthogy azonban a vérserotonin csaknem kizárólag a thrombocytákban található, a lemezek dúsításával növelhetjük a mérésre kerülő mennyiséget.

A szerzők által ismertetett eljárás lényege, hogy thrombocytadús plasmát készítenek, abban megszámlálják a thrombocytákat kamra-módszerrel, majd centrifugálják és az üledékből kivett folyadékból néhány könnyen hozzáférhető vegyszer hozzáadásával fluorescentia-mérés révén határozzák meg a serotonin-tartalmát. A módszerrel nyert fluorescentia mindenben megfelel annak, amit a serotonin önmagában, hasonló kezelés útján hoz létre. A thrombocyták száma és a serotonin koncentráció korrelációban van. 18 egészséges egyénnél 0,65/10<sup>9</sup> thrombocytá normálértéket kaptak, ami nem tér el mások eredményeitől (0,87—0,57).

A módszer két tényen alapul: 1. a serotonin magas specifikus fluorescentia tulajdonságán, 2. a vérserotonin koncentráltan a lemezekben található. Szerzők a kémiai ellenőrzéseken kívül klinikai

vizsgálatokat is végeztek és módszerüket használhatónak találták. Eljárásukkal mérték rauvolfia készítmények és iproniazid hatását a serotonin koncentrációjára és eredményeik más vizsgálókéval teljes mértékben megegyeztek.

Ringelmann Béla dr.

★

**A széklet trypsintartalom mérésének diagnosztikus értéke krónikus pankreas megbetegedésekben.** McGowan G., Wills M., J. Clin. Path. 1962. 15, 62—68.

Megfelelő klinikai vagy röntgenológiai jelek hiányában a pankreasbetegségek felismerése nagyban függ a laboratóriumi diagnosztikától. A pankreasenzymek kimutatása a vérben csak akut, vagy relapsusba kerülő megbetegedésekben adhat segítséget, nincsen azonban jelentősége krónikus megbetegedésekben, amikor a hasnyálmirigy atrofias és fibrotikus. Csökkent pankreas-enzymsecretio kimutatására jó eljárás a duodenalis nedv vizsgálata, de ez szondázást tesz szükségessé, nem alkalmas rutin módszerként való felhasználásra. Emésztetlen zsír jelenlétéből a székletben pankreaselégtelenséget vehetünk fel, de ez a tünet sokszor hiányzik. A csökkent szénhidrát-tolerancia nem specifikus jele a Langerhans szigetek, mégkevésbé az egész hasnyálmirigy megbetegedésének; ha kimutatható, jól felhasználhatjuk, mint megerősítő diagnosztikus jelet pankreasbetegség irányában.

Szerzők azt vizsgálták, hogy mennyiben használható a széklet-trypsin mérése krónikus hasnyálmirigybetegség felismeréséhez. Korábbi módszerek módosításával sulfanyl-azoproteint használnak substratumként (casein + sulfanyl-sav előírt módon praeparálva), amelyből a proteolitikus hatás bomlástermékeket szabadít fel és ezeket mérik fotometrián. A széklet trypsintartalom 10—80 E. Az 1953 év óta végzett vizsgálatok eredményeit felülvizsgálták és összevetették a klinikai adatokkal, összesen 242 gyermek és 45 felnőtt értékeiről számolnak be.

**Gyermekek.** Főként a pankreas fibrocystikus megbetegedésének gyanúja miatt végezték a vizsgálatokat. Eredményeiket két csoportra osztották. 1. ha a betegség valóban fennállott: 40 gyermek közül 39-nél 7 E.-nél kevesebb volt a széklet-trypsin. Ezek közül a betegek közül 29-nél (akiknél duodenum-szondázás történt, minden esetben) 3 E.-nél kevesebb volt a duodenalis trypsin. 2. Nem állott fenn fibrocystikus megbetegedés 202 gyermeknél, közülük 12-nél kevesebb volt a széklet-trypsin 7 E.-nél. Ezek közül a betegek

közül 7 coeliakiában szenvedett. Ebben a csoportban minden esetben történt szondázás és a duodenumban 17 E.-nél több trypsin mérték.

**Felnőttek:** A krónikus pankreatitisben szenvedő betegek közül a trypsintartalom 6 E. vagy kevesebb volt a székletben 7 beteg közül 6-nál, míg a hetediknél az alapdiagnózis a későbbi vizsgálatok alapján kétségesé vált, pankreasfej carcinomás beteg széklete 6 E.-nél kevesebb trypsin mutatott, 4 diabetes mellitusban szenvedő közül kettőnél 7 E.-nél kevesebb, míg a másik kettőnél 8, illetve 12 E. volt. 10 idiopthias steatorrhea esetében 4-nél 7 E.-nél kisebb volt a trypsinérték.

Ahhoz, hogy a széklet-trypsin meghatározást diagnosztikai módszerként felhasználjuk, két dolgot kell tisztáznunk: a) milyen mértékben jellemző a duodenum trypsintartalma pankreas megbetegedésre. b) mennyiben követi a széklet-trypsin a duodenum koncentráció változásait. Az irodalmi adatok részletes megtagyálása alapján szerzők úgy látják, hogy a pankreas fibrocystikus megbetegedéseiben a duodenalis trypsin szabályszerűen alacsony, de némely esetben a pankreas kis részére terjed ki a betegség ilyenkor a duodenumban nem csökken az enzym. Felnőtteknél is járhat súlyos pankreas megbetegedés alacsony trypsinkoncentrációval, a továbbiakban azonban szükséges, hogy a »normális« enzyszintet pontosabban meghatározzák.

A vizsgálatok eredményei gyermekekénél azt mutatják, hogy ott, ahol a trypsin alacsonyabb a duodenumban, ott alacsonyabb a székletben is. Felnőtteknél végzett vizsgálatok száma nem elég hasonló megállapításhoz. Az exocrin pankreas megbetegedések állandóan alacsony duodenalis és faecalis trypsinértékkel járnak. Alacsony enzymtartalom a székletben nem jelent minden esetben pankreasinsufficienciát. (pl. coeliakiában és valószínűleg felnőttkori steatorrheában alacsony lehet a faecalis és normális a duodenalis trypsin). A széklet trypsin meghatározását nem lehet felhasználni mint pankreas megbetegedésre jellemző specifikus próbát, de jól felhasználható olyan betegek kiszűrésére, akiknél a további vizsgálatokat el kell végezni.

Ringelmann Béla dr.

★

**A glukose-6-phosphatdehydrogenase egyszerű meghatározása szűrővizsgálati célokra.** Scheuch D., Kutscher H., Zschr. f. Laborteknik, 1962, 3, 22—26.

Az utóbbi években fokozódott az érdeklődés a vörösvérsejtek

# SYNAPLEG

mellékhatásai

a vérnyomás  
hirtelen esése,

szédülés,

látászavarok,

obstipáció,

óvatos  
adagolással  
megelőzhető



# SYNAPLEG

obstipatiót  
okozó  
mellékhatása  
enyhe  
hashajtókkal  
megszüntethető

enzymdefektusainak kimutatása iránt. Több adat szól amellett, hogy egyes haemolytikus anaemiákban a G—6—PD a vörösvérsejtekben csökkent. Az enzym mérésére használt módszerek igen komplikáltak, nagyszámú enzymdefektusra gyanús egyén átvizsgálására nem alkalmasak. Szerzők egyszerű szűrővizsgálati eljárást közölnek, amely bár csak szemikvantitatív eredményeket ad, de alkalmas nagyobb csoport átszűrésére. Az eljáráshoz minimális felszerelés: haemoglobin pipetta, üvegbot, reakciólemez (esetleg üveg; vagy csempelap) szükséges. A vért ujjhegyből vesszük, a reagenseket barna üvegben 3 napig jégszekrényben tárolhatjuk. (A vegyszerek egy része hazánkban egyelőre nem szerezhető be. Ref.)

Makroszkóposan létrejövő színreakció mutatja a reakciólemezben a vörösvérsejtek enzymdefektusát. A vizsgálat alkalmával nagyon vigyáznunk kell arra, hogy a haematokrit érték ne legyen alacsony, mert a kevés vörösvérsejt tévesen enzimhiányt mutathat.

Ringelhann Béla dr.

★

**Barbiturátok gyors kimutatása.**  
Klöcking H., Zschr. med. Labor-technik, 1961., 2, 87—91.

Mérgezések gyanúja esetén gyakran van szükség olyan eljárásra, amelynek segítségével gyorsan ki lehet mutatni a barbiturátok jelenlétét. Szerző a barbiturátok körchromatográfiás gyors meghatározásának új methodikáját ajánlja, amelynek segítségével 25 perc alatt vizeletből, hányadékból vagy vérből ki lehet mutatni a barbiturátokat.

A methodika lényege, hogy szűrőpapír közepére cseppentik a megfelelően előkészített vér-, hányadék-, vagy vizeletextractumot, továbbá összehasonlítás képpen a leggyakrabban használt két barbiturátot oldatban. A szűrőpapírt előírt vegyi kezelésben részesítik, majd oldószert helyeznek a papír közepére, amely a központból a periferia felé áramlik. A folyadékáramlás magával viszi a vizsgálandó extractumból, illetve az ismert barbiturátoldatból kioldott anyagot. Az egyes barbiturátok különböző vándorlási sebességgel haladnak, ettől függ, hogy 25—30 perc múlva a központtól milyen távolságra helyezkednek el. A vándorlási idő letelte után újabb kémiai kezeléssel „előhívják” a futtatott anyagokat. Az ismert barbiturátok fekete ívével összehasonlítják a kérdéses extractumok előhívott, ugyancsak feketére festődő íves vonalait, és a központtól való azonos távolság alapján

azonnal látják, hogy melyik barbiturát van a biológiai folyadékban. Sulfonamidok nem zavarják a kimutatást, barbiturát-mentes sedatívumok mellől a barbiturát megfelelő oldószerral leválasztható.

Az eljárás tájékoztató jellegű, kvantitatív kiértékelésre nem ad lehetőséget. Ref. véleménye szerint a methodika előnye egyszerűsége és gyorsasága, továbbá hogy készülék nem szükséges hozzá, csupán néhány vegyszer, jó minőségű szűrőpapír és egy petricsésze. Szükség esetén a legkisebb laboratórium is elvégezheti, 25—30 perc alatt a klinikus útbaigazító eredményt kaphat.

Ringelhann Béla dr.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



### Az angiographiás vizsgálatok koekázatáról

T. Szerkesztőség! Boros Mihály és Petri Gábor közleményét érdeklődéssel olvastam (Thrombolysis human fibrinolyisinnel, Orv. Hetil. 103, 918, 1962), igen szép eredményeket biztatónak tartom. Közleményüknek érdemi részéhez hozzászólni nem kívánok, van azonban néhány mondat, amit magam tapasztalataival kiegészítve is szeretnék megerősíteni. A friss thrombosisos betegek angiographiás vizsgálatról van szó. Szerzők nagyon helyesen megállapítják, hogy az »ilyen vizsgálat sokkal több veszélyt rejt magában a thrombotikus betegre nézve, mint amennyi haszon várható tőle a kórisme fellállításához, vagy a gyógyulás igazolásához«. Betegük esetét említik, aki phlebographiás szövődményként kapott mélyvenenathrombosis és pulmonalis emboliát.

Hasonlóan súlyos szövődményeink vezettek arra, hogy a budapesti I. sz. sebészeti klinikán Stekker Károly dr. tanársegéddel megvizsgáljuk azt, milyen hatással van a kontrasztanyagok intravasalis befecskendezése a véralvadásra. Vizsgálataink eredményét abban foglalhatnánk össze, hogy a befecskendezés után kimutatható általában az alvadási idő, sőt a recalcificációs idő jelentős megrövidülése is. Vizsgálatainkról külön dolgozatban kívánunk beszámolni, anynyi azonban máris megállapítható, hogy még a legmodernebb kontrasztanyagoknak az intravasalis bejutatása is eltolja a coagulogramot

a thrombosiskészség irányában. A már eleve fennálló thrombosiskészséget tehát súlyosítja. A mi két esetünkben is phlebographiát — pedig nem friss thrombosis, hanem postthrombotikus syndroma esetében végeztük! — követően helyileg friss thrombus képződését észleltük, ugyanakkor pedig tüdőembolia fejlődött ki, s a betegek hetekig igen súlyos állapotban voltak.

E szövödményeinkről a sebészszakcsoporthoz annak idején be is számoltunk.

E néhány megjegyzésünket azért tesszük, hogy felhívjuk a figyelmet arra, hogy a phlebographia nem ártalmatlan eljárás, következménye thrombosis lehet, különösen arra diszponált betegeken. Magunk angiographiák alkalmával gyakran adunk a kontrasztanyaggal együtt, vagy azzal egyidőben — az alvadási faktorok előzetes meghatározása után — 0,5—1 ml heparint. Mióta ezt tesszük, mindössze egyetlen felületes phlebitist észleltünk.

Szükségesnek tartottam felhasználni az alkalmat, melyet Boros és Petri kiváló közleménye nyújtott, az elmondottak felelevenítésére, annál inkább, mert pl. DeBakey, Schroeder és Ochsner 1943 óta thrombosis akut szakában, G. Bauer hasonlóképpen akut szakban végzik a phlebographiát.

Véleményem szerint akut szakban phlebographia csak akkor indokolt, ha sorozatos emboliák miatt a thrombosis helyét meg kell állapítani — ligatura, vagy a thrombotikus érszakasz exstirpációja céljából. Erre adequat kezelés mellett igen ritkán kerül sor. Ha ilyenkor phlebographiát végzünk, ajánlatos azt heparin védelmében tenni.

Sztankay Csaba dr.

I. sz. sebészeti klinika  
Budapest

\*

T. Szerkesztőség! Köszönettel vesszük Sztankay dr. dolgozatunkkal egyetértő megjegyzését. Kiegészítésként felhívjuk a figyelmet arra, hogy Hevér és Csergő az elmúlt évben közölték a Hetilapban a Helodym 88 jelzésű anyaggal végzett vizsgálataikat; ennek a vegyületnek a befecskendezése kivédi az utána vénásan befecskendezett en-

dothelkárosító anyagok kedvezőtlen hatását. Ezenkívül Jancsó professzor részletesen kifejtette a ritka-föld-vegyületek alvadástgátló és gyulladáscsökkentő hatását. Az ő általa előállított ritka-föld komplex vegyület Phlogodym néven gyártás alatt áll és minden valószínűség szerint tartósabb és erőleyesebb hatást fejt ki a kontrasztanyagok befecskendezését kísérő véravadási és gyulladáshoz vezető zavarokra, mint a heparin. Amíg ez forgalomba nem kerül, természetesen magunk is egyetértünk a heparin alkalmazásával, valamint avval, hogy kontrasztanyagok befecskendezése nem közömbös eljárás.

Boros Mihály és Petri Gábor  
Szeged

I. sz. Sebészeti Klinika.

\*

**Diabetes mellitus és neurozis**

T. Szerkesztőség! Az O. H. 8. és 9. számában megjelent Szűcs Zsuzsánna dr., Csapó Gábor dr. és Somló Zoltán dr. »A cukorbetegség idegrendszeri szövödményei« című klinikai közleménye, amelynek kapcsán legyen szabad megemlíteni, hogy a neuropathia diabetica aetiopathogenezisének tárgyalásánál, a psychés szempontokról is szerettünk volna részletesebben olvasni, annál is inkább, mert mind több hazai és külföldi szerző foglalkozik psychosomaticus szemlélet alapján, korábban kizárólag organicusnak tartott betegségek pathogenezisében szereplő psychés factorok jelentőségével, psychogeneitásával. A cukorbetegség különösként azok közé a betegségek közé tartozik, amelynél a psychés tényezők klinikai szempontból történő megvilágítása feltétlenül általános érdeklődésre tarthat számot, mégpedig azért, mert a diabeteses beteg psychés strukturájával, akár a hereditásos jellegének milyensége, akár a betegség következtében történő megváltozása miatt, a neuropathia tüneteinek felszínrehozásában, számolni mindinkább indokolt. A pathomechanizmus akár az emocionális factorok vércukorszint alakulására való hatásán keresztül történik, akár más módon.

Ismeretes, hogy a pavlovi concepcion felépült nervizmus alapján megállapíthatóvá lett, hogy az alapvető corticális folyamatok, az izgalmi és gátlási ingerületek dinamikai egyensúly zavarai, a legkülönbözőbb neurotikus kórképekben jelentkezhetnek. Ezen corticális dinamikai zavarokat, az egyén típusának és condicionált-ságának megfelelően a legkülönbözőbb behatások okozhatják. Egyik leggyakoribb oka, az egyént ért psychés trauma.

Ha a diabetes mellitus »somaticus oldalát« nem is tekintjük, csupán annak a tragédiának a tudata, hogy a betegség gyógyíthatatlan, egész életen át szigorú diétát kell tartani és az életben tartáshoz naponta injekciózásra van szükség, mindez oly súlyos psychés traumát jelenthet a beteg számára, hogy számolnunk kell konfliktusok keletkezésével, amelyek emocionális shock alakjában is jelentkezhetnek. Ha, a beteg konfliktusai nem lesznek megoldva, illetve a megoldhatatlan konfliktusok okozta szituációhoz alkalmazkodni nem tud, állandó neurotikus állapot következhet be, melynek tünetei fixálódhatnak, és nem egyszer corticoviscerális betegségeket indíthatnak el. A psychés trauma, a megoldhatatlan konfliktusok következtében deformálódott psychés strukturájú beteg, a környező világ élmény anyagát helytelen psychés élmény reakcióival dolgozza fel, aminek következtében újabb és újabb konfliktusok sorozata keletkezhet. A kezdődő neurotizálódás jeleként mutakozó munkateljesítmény csökkenés miatt a beteg úgy érzi, hogy nem tudja azokat a csúcseredményeket elérni, mint betegsége előtt és egyéni sorsát végleg megpecsételve látja, ami újabb konfliktusok circulus viciosusát involválhatja.

A szituációs, illetve emocionális konfliktusok következtében a nem helyes irányítással vezetett életforma, mind a családi, mind a munkahelyen úgyszólván egy állandó, krónikus stressz szituációt jelent a beteg számára, aki alkalmazkodási készségének, önkritikájának, életkorral járó karakterének, kondicionáltságának megfelelően



A külvilági emocionális tényezőkön alapuló  
izgalmi állapot megszüntetése



**TRIOXAZIN**

tovább neurotizálódhat, illetve psychopathizálódhat.

A különböző klinikai tünetekkel jelentkező neuroziszokban a gátlási és izgalmi ingerületek corticális regulációs zavara következtében a beteg actualis élethelyzeteiben vagy a gátlásos, vagy az izgalmi motívumok fognak praeva-leálni, a beteg praemorbid személyiségi sajátosságainak megfelelően. Azok, akik betegségük manifestálódása előtt, inkább psycho-reactív típusúak voltak, szorongó érzésekkel, gátlásokkal, félelemmel lesznek tele, szorongásos neurozis, reaktivdepressziós kép alakul ki náluk.

A másik végletet képviselik azok a betegek, akiknél korábban az aktivitás, életöszöntültengés dominált, ezek a betegek betegségükkel járó kötöttséget nem akarják tudomásul venni, az előírásokat nem tartják be, diétájukat állandó jelleggel túllépi.

Nem kétséges, hogy a diabeteses beteg munkaképes napjainak alakulását, a folytatott életforma nagymértékben befolyásolja. Ezért a helyes pszichológiai anamnézissel alkalmazott psychés prevenció, a beteg psychés hygiénéje nemcsak sok szorongó, kellemetlen érzéstől, hanem a neurozistól, nem egy esetben corticoviscerális betegségek elindításától mentesíti a beteget.

Sidó Géza dr.  
belgyógyász szakorvos  
EKG. f. o.

\*

T. Szerkesztőség! Mi közleményeinkben a diabetes mellitus *organikus* idegrendszeri szövődményeivel foglalkoztunk, Sidó kollega pedig a cukorbetegnek a betegségéhez — mégpedig »életfogytiglan« tartó betegségéhez — való viszonyulásáról ír. Ez egészen más — bár kétségtelenül igen fontos kérdés. Az erről frottakkal lényegében egyetértünk, megjegyezzük azonban, hogy mi nem látjuk ennyire sötéten a kérdést. Katsch, ki korunk egyik legnagyobb diabetes szakértője volt, állította, hogy a cukorbetegség »bedingte Gesundheit«. Hogy a diabeteses beteg emberré válik-e, vagy bizonyos felté-

telek betartása mellett az egészséges ember életét éli-e, az nagymértékben a kezelőorvoson és a beteg (orvos által felvilágosított) környezetén múlik.

Szűcs Zsuzsanna dr.  
Csapó Gábor dr.  
Somló Zoltán dr.

## KÉRDÉS — VÁLASZ

**Kérdés:** Célszerű, és helyes-e prophylactikusan Streptomycint adni pl. csecsemőnek bronchitis esetén? Ha igen, miért nem szerepel a Streptomycin indikációi között?

Fényes Elemér dr.

\*

**Válasz:** A streptomycint semmiképpen sem lehet széles hatósávú szernek, tehát valamiféle általános prophylacticumnak tekinteni. Nem hatásos pl. a légúti hurutok, illetve azok szövődményeinek megelőzésében sem. Helyes tehát, hogy a gyógyszer-ismertetés ezt az alkalmazási területet nem említi.

A kérdés azonban fontos, mert összefüggésben van az antibiotikus praeventio nagyon is időszerű problémájával.

Az antibiotikus aera elején általános volt az a nézet, hogy a fertőzéseket, vagy legalábbis azok nagy részét meg lehet előzni az akkor felfedezett penicillinnel. Így terjedt el előbb a penicillin, majd más antibiotikumok prophylacticus használata. Ez volt az az időszak, amikor ezeket a szereket kiterjedten használták, a hurutos betegségek szövődményeinek, sőt maguknak a vírus-okozta hurutoknak a megelőzésére, amikor a »penicillin árnyék«-ban operáltunk, stb.

Mintegy másfél évtized tapasztalata azonban alapvetően megváltoztatta felfogásunkat. Ma — néhány körülhatárolt indiciót kivéve — egyáltalán nem tartjuk szükségesnek, vagy hasznosnak az antibiotikus prophylaxist. Sőt egyre inkább az a nézet válik

általánossá, hogy ezzel többet árunk, mint használunk.

Kiderült ugyanis, hogy a kórokozók nagy részére (elsősorban a legközönségesebb vírusokra) az eddig előállított antibiotikumok egyáltalán nem hatnak, a kórokozók másik része pedig idő közben vált resistenssé. A »vaktában« választott antibiotikumnak tehát alig van esélye a hatásra. Megtanultuk továbbá, hogy az antibiotikumok egyáltalán nem veszélytelen szerek. Allergiás jelenségek, a vérképzés károsítása, a symbionta egyensúly, pl. a bélflóra egyensúlyának megzavarása révén és még sok más úton komoly, sőt életveszélyes mellékhatásokat idézhetnek elő.

A tapasztalt klinikus tehát nagyon óvatosan bánik ezekkel a szerekekkel.

Nagyon szűk az a terület, ahol ma praeventív alkalmazásukat szükségesnek és hasznosnak tekintjük. Ilyen: 1. A rheuma-prophylaxis, 2. a műteti területek védelme izolált és ismert érzékenységu kórokozótól, 3. valami okból immunitáslag védtelen egyén, pl. koránál fogva gyenge ellenállású, vagy steroid-kezelés következtében csökkent védekezésű beteg, frissen műtött, égett, agammaglobulin-aemiás egyén stb. antibiotikus védelme.

Ahogy ismereteink bővülnek, illetve ahogy az ember-kórokozó relatio változik, még ez a szűk indiciós terület is tovább szűkül. Ma pl. már sok tapasztalt klinikus mellőzi a steroid therapia antibiotikus támogatását, s a csecsemőnek, vagy az öregembernek sem adnak egy könnyebb betegség esetén csak azért antibiotikumot, mert a beteg koránál fogva feltehetően gyenge ellenállású.

Ami ma is feltétlenül helyt áll, az a rheuma penicillin-prophylaxisa. Mint tudjuk, a rheumas láz pathogenesisében fontos szerepet játszó streptococcus haemolyticus érzékenysége az évek során alig csökkent a penicillinnel szemben. A szer prophylacticus hatására tehát számíthatunk. A cél pedig, a rheumas superinfectio megelőzése vitális fontosságú; tehát arányban áll azzal a hátránnyal, amelyet penicillin-resistens csírák ki-selektálása révén az egyénnek

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

# TRIOXAZIN



okozhat. Sőt azt is helyeselni lehet, ha a gyakorló orvos légúti hurutok esetén rutinszerűen (hatásos adagban!) penicillint ad. Nem azért, mert az magára a (vírusos eredetű) légúti hurutokra hat, hanem mert a *banális hurut leple alatt* streptococcus fertőzés folytathat le. Erre azonban csak *egyetlen* egy antibiotikumot, a penicillint használjuk, nehogy más antibiotikumokkal szemben is resistens kórokozók szelektálódjanak ki, vagy olyan antibiotikumok (Chlorocid, Tetran) kerüljenek alkalmazásra, amelyeknek a szervezet szinbionta flórájára sokkal pusztítóbb a hatása, mint a penicillinnek.

Dobszay László dr.

**Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország 1962. június havi járványügyi helyzetéről.**

1962. június hó folyamán nagyobb számban fordult elő morbilli, pertussis, salmonellosis gastroenteritica és dysenteria. A többi megbetegedés alakulása az évszaknak megfelelő.

Poliomyelitisben megbetegedett egy 4 hónapos csecsemő Pécssett. Klinikailag típusos, váladékaiból P<sub>2</sub> vírus izolálása sikerült. Sabin-oltást nem kapott, mert koránál fogva az oltások idején még nem volt oltásra kötelezett.

Salmonellosis gastroenteritica főleg Budapesten, Komárom és Pest megyében fordult elő. Az esetek lefolyása enyhe.

A dysenteria sporadikus előfordulása mellett a békéscsabai kontakt járvány — amely májusban kezdődött — tovább tart.

A diphtheria megbetegedések száma kissé emelkedett. Debrecenben a Nagy Sándor telepen helyi járvány lépett fel 11 megbetegedéssel és 1 halálalossal.

A scarlatina és pertussis nagyrészt sporadikusan jelentkeznek. A morbilli-bejelentések száma már csökken, ebben az évben nem érte el a korábbi járványos évek színvonalát.

A keratoconjunctivitis epidemica nagyobb számban fordult elő Szegeden, Debrecenben és Pécssett.

**Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1957-1962. június hó**

Betegség	1957.	1958.	1959.	1960.	1961.	1962.
Typhus abdominalis	61	48	21	42	22	23
Paratyphus	43	22	15	56	17	24
Salmonellosis gastroenteritica	...	...	60	95	159	472
Dysenteria	789	935	898	826	850	1392
Hepatitis epidemica	1121	1044	1056	978	998	1001
Poliomyelitis ant. ac.	361	23	71	5	1	1
Diphtheria	68	38	28	15	16	30
Scarlatina	1087	1069	1294	716	1152	1439
Morbilli	6529	4013	3909	5452	3370	7887
Pertussis	1627	1524	281	197	557	847
Influenza complicata	9	19	33	13	11	11
Meningitis cer. epid.	41	21	24	17	27	21
Meningitis serosa	116	97	107	90	208	95
Leptospirosis	...	...	3	3	24	6
Encephalitis epid.	35	11	5	17	6	13
Malaria	2	1	—	4	1	3
Typhus exanthematicus	—	—	—	—	—	—
M. Brill	...	...	...	—	—	—
Anthrax	6	6	6	2	3	4
Brucellosis	1	3	3	1	7	4
Tetanus	34	46	19	22	12	16

\* Előzetes, részben tisztított adatok.

**Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1962. április-június hónapban (Előzetes, részben tisztított adatok)**

Betegség	Ápr.	Máj.	Jun.
Typhus abdominalis	20	31	23
Paratyphus	6	26	24
Salmonellosis gastroenteritica	52	302	472
Dysenteria	931	1369	1392
Hepatitis epidemica	976	1019	1001
Poliomyelitis ant. ac.	—	—	1
Diphtheria	18	22	30
Scarlatina	1896	1968	1439
Morbilli	6495	8434	7887
Pertussis	383	745	847
Influenza complicata	488	27	11
Meningitis cer. epid.	15	17	21
Meningitis serosa	34	60	95
Leptospirosis	—	2	6
Encephalitis epid.	9	10	13
Malaria	—	1	3
Typhus exanthematicus	—	—	—
M. Brill	—	—	—
Anthrax	3	2	4
Brucellosis	1	—	4
Tetanus	7	14	16

# Megjelent

**MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM**  
1962. 2. szám

- Antalóczy Zoltán: A neurosisos eredetű paroxysmalis tachycardia.
- Bencze György, Lakatos László: A Lupus erythematosus sejtjelenség specificitására és diagnosticus jelentőségére vonatkozó vizsgálatok. I.
- Dellamartina Ferenc: CRP-, »finomdiagnosztika« és klinikai alkalmazási köre.
- Hermann Béla: Anya és lánya agranulocytosisa.
- Mosonyi László, Rusvai Antal: Thyreoiditis subacuta, mint az infectiosus mononucleosis szövödménye.
- Nagy Zoltán, Skolnik Józsa: Cocarboxylase hatása a perctérfogatra arteriális hypoxiában.
- Róth Imre, Goreczky László és Wittmann István: Acut hepatalis porphyria.
- Komor Károly, Szécsényi Nagy László és Vágfalvy Ilona: Chlorpromazin injectio után végzett alapanyagcsere meghatározása és J<sup>31</sup> tárolási görbe értékeiről a pajzsmirigy működési állapotának megítélésére.
- Varga István: Adatok az E-vitamin therapia belgyógyászati lehetőségeihez.
- Strausz Imre és Janikovszky Béla: Fedett szívruptura esete.

\*

**GYERMEKGYÓGYÁSZAT**  
1962. 6. szám

- Lukács V. Ferenc dr. és Gorács Gyula dr.: Icterus gravisban meghalt betegek klinikopathológiai kiértékelése.
- Kiss Sándor dr., Miltényi Miklós dr., Bodánszky Hedvig dr.: Pajzsmirigy funkciós vizsgálatok csecsemőkori sorvadásban.
- Somogyi Zsigmond dr.: Osteogenesis imperfecta congenita (Vrolick) és congenitalis rachitis. — Osteogenesis imperfecta tarda (Lobstein) és turmschädel.
- Szórady István dr. és Fáy Piroska dr.: Tapasztalataink egy új magyar phenothiazinszármazék (Frenolon) gyermekgyógyászati alkalmazásával.
- Barta Lajos dr.: Beszámoló a Genfi IV. Nemzetközi Diabetes Kongresszusról.



**A Magyar Gerontologusok  
nemzetközi jellegű konferenciája**  
Budapest 1962,  
(október 25—27.)

**A konferencia programja:**

A konferencia helye: A Magyar Tudományos Akadémia (Budapest V., Roosevelt tér 9.) díszterme, 300-as és 100-as terme.

Szerdán, október 24-én: este 21 órakor fogadás a Gellért Szállodában.

Csütörtök, péntek, szombat, október 25—26—27-én: tudományos ülés.

Szombaton, október 27-én: este 21 órakor a konferencia záró-vasorája a Gellért Szállodában.

**Program:**

**I. Bevezető.**

II. A gerontologia biológiai alapjai:

a) Elméleti tárgyú előadások: biológia; morfológia; biokémia; élettan; immunológia.

III. A gerontologia időszerű kérdései. 1. Belgyógyászat. 2. Sebészet. Traumatológia. 3. Ideggyógyászat. Pszichiatria. 4. Szemészet. 5. Fogászat. 6. Terápia.

IV. A gerontologia szociálpolitikai vonatkozásai.

Csütörtök, 1962. október 25-én, délelőtt 8.30 órakor *plenáris ülés* a M. T. A. dísztermében.

Haranghy L. (II. sz. Kórbonctani Intézet, Budapest):

**Megnyitó.**

1. Gorev N. N. (Gerontológiai Intézet, Kiev): A fejlődés útjai és fő kutatási irányok a gerontologia problémájával kapcsolatban a Szovjetunióban. (20 perc)

2. Versar F. (Kísérleti Gerontológiai Intézet, Basab): Kísérleti gerontológiai kutatások. (20 perc)

3. Csebotarev D. F. (Gerontológiai Intézet, Kiev): A geriatricus kutatás fő irányai a Szovjetunióban. (20 perc). Szünet.

Csütörtök, 1962. október 25-én, délelőtt 10 órakor a M. T. A. 300-as termében.

4. Bürger M. és Seidel K. (Orvostudományi Klinika, Lipcse): Az emberi szövet transzmineralizációja, mint biomorphosisának kifejezése. (20 perc)

5. Banga I. (I.sz. Kórbonctani Intézet, Budapest): A kötőszövet biológiája különös tekintettel az öregedésre. (20 perc)

6. Ries W. (Marx Károly Egyetem, Orvostudományi Klinika, Lipcse): Radioaktív izotópok alkalmazása a gerontológiában. (20 perc)

7. Gsell D. (Kísérleti Gerontológiai Intézet, Basel): A Wistar-patkányok növekedési sebessége, elhalálozási görbéik és halálokaik. (10 perc)

8. Németh—Csóka M. (Megyei Tanács Kórháza, Pécs): A kötőszövet korrall járó elváltozása (összehasonlító kémiai és morfológiai vizsgálat). (10 perc)

9. Hruza Z. és Chvapil M. (Physiológiai Intézet és Munkaegészségügyi Intézet, Prága): A kötőszövet tulajdonságainak ontogenetikus változásai és azok vonatkozásai a »biológiai« korhoz és a patkányok kísérletes atherosclerosisához. (10 perc)

10. Schulz F. H. (I. sz. Charité Poliklinika, Berlin): Regenerációs anyagcsere és az életkor. (10 perc)

11. David C. és Aslan A, valamint Cimpeanu C. (Geriatricus Intézet, Bukarest): A capillaris endothel-functiók változása az életkorral összefüggésben. (10 perc)

12. Burg M. (II. sz. Kórbonctani Intézet és Állami Geriatricus Kórház, Budapest): Idős és fiatal fák pollenjének összehasonlító vizsgálata. (10 perc)

13. Györfly B. (Genetikai Intézet, Budapest): A növények öregedésének genetikai vonatkozásai. (20 perc)

14. Balázs A. (II. sz. Kórbonctani Intézet és Állami Geriatricus Kórház, Budapest): A regenerálóképesség öregkori változásainak kísérletes vizsgálata planáriákon. (10 perc)

15. Ludvik J. (Genetikai Intézet, Budapest): Összefüggés keresés a darwini fejlődésemélet és Közép-Európában termelt gyümölcsfák szakaszos időrendjében. (10 perc)

16. Jendrassik L. (Eötvös L. Tud. Egy. Élettani—Élvetgytani Kísérleti Osztály, Budapest): Az öregedés és a halál elmélete. (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Csütörtök, 1962. október 25-én, délelőtt 10 órakor a M. T. A. 100-as termében.

17. Malán M. (Természettud. Múzeum Embertani Tár, Budapest): Az öregkor kutatása az anthropológiában. (20 perc)

18. Nemeskéri J. (Természettud. Múzeum Embertani Tár, Budapest): Az öregkor megérésének kérdése a neolithiumtól a középkorig. (20 perc)

19. Regöly—Mérei Gy. (II. sz. Kórbonctani Intézet, Budapest): Praehistorikus, korai történelmi és ókori, valamint középkori csontvázak kórbonctani vizsgálatakor talált öregedési elváltozások. (10 perc)

20. Lát J. (Physiológiai Intézet, Prága): Alkati problémák és a hosszúéletűség. (10 perc)

21. Lengyel I. és Nemeskéri J. (I. sz. Belgyógyászati Klinika és Természettud. Múzeum Embertani Tár, Budapest): Öregkori recens és fossilis emberi csont kémiai összetételének vizsgálata. (10 perc)

22. Tasnádi—Kubacska A. (Budapest): Gerontológiai jelenség az ősszállatokon. (10 perc) Vita. Szünet.

23. Cimpeanu L. és Costiniu M. (Geriatricus Intézet, Bukarest): Periaortalis nyiroksomók morfológiai elváltozása idős egyéneknél. (10 perc)

24. Neumark T. és Tanka D. (Országos Reuma- és Fürdőügyi Intézet, Budapest): Nagyerek submikroszkópos elváltozásai, különös tekintettel az életkorra. (10 perc)

25. Beregi E. és Jankovics R. (Állami Geriatricus Kórház és Semmelweis Kórház, Budapest): Öregkorban előforduló pancreatitisek. (10 perc)

26. Balázs A., Haranghy L. és Burg M. (II. sz. Kórbonctani Intézet és Állami Geriatricus Kórház, Budapest): Az ivarszervek involúciójának szövettani és histochemiai vizsgálata kagylóban. (10 perc)

27. Török L. J. és Balázs A. (Szöv. és Fejl.-tani Intézet és II. sz. Kórbonctani Intézet, Budapest): Histochemiai és histochemiai vizsgálatok idős planáriák idegrendszerén és neoplastjain (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Csütörtök, 1962. október 25-én délután 15.30 órakor a M. T. A. 300-as termében.

28. Oeriu S. (A Román Népköztársaság Akadémiájának Chemoterapiai Szakosztálya, Bukarest): Az öregedés biochemiája. (20 perc)

29. Kováts Z., Balázs A. és Burg M. (II. sz. Kórbonctani Intézet, Budapest): A nucleinsavtartalom változásának összehasonlító vizsgálata öregedés és éhezés során. (10 perc)

30. Goldstein B. I. és Geraszimova V. V. (Gerontológiai Intézet, Kiev): A magas mytoticus aktivitású szöveti desoxy-ribo-nucleinsav néhány sajátosságának korrall járó változásairól. (10 perc)

31. Oeriu S. és Tanase I. (Orvostudományi Egyetem Biochemiai Tanszék, Bukarest): Biochemiai szempontok a belsőelválasztású mirigyek öregedési folyamatában. (10 perc)

32. Spandonide Th., Milcu St. M. és Pitis M. (A Román Népköztár-

saság Akadémiájának »C. I. PARHON« Endokrinológiai Intézete, Bukarest): A belsőelválasztású mirigyek szerepe az öregkor pathológiájával kapcsolatban. (10 perc)

33. Costescu C., Oeriu S. és Teodorescu O. (Orvostudományi Egyetem Biochemiai Tanszék, Bukarest): A patkányok agyában levő szabad ammonia vizsgálata az életkorral kapcsolatban, valamint cysteinnel és folsavval kombinált cysteinnel történő kezelés alatt. (10 perc)

34. Tanase I. (A Román Népköz-társaság Akadémiájának Chemoterapiai Tanszéke, Bukarest): Aminosavak tanulmányozása az életkorral és a nyúl kísérletes atheromatosisával kapcsolatban. (10 perc)

35. Tanasescu G., Grigorescu G. és Soimu I. (Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani és Biochemiai Tanszéke, Bukarest): Albumin, alpha-beta-lipoprotein és alpha-beta-gammaglobulin frakciók elektrophorézisének tanulmányozása az életkorral és a nyúl kísérletes atheromatosisával összefüggésben. (10 perc)

36. Tigheciu M. és Dulberger I. (Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani és Biochemiai Tanszéke, Bukarest): A mucopolysaccharidák és glutathion tanulmányozása az életkorral és a nyúl kísérletes atheromatosisával kapcsolatban. (10 perc)

37. Gerő S., Gergely J. Dévényi T., Jakab L., Székely J. és Virág S. (III. sz. Belklinika, Budapest): Az aorta mucosus állományának szerepe a lipidok lerakódásában. (10 perc)

38. Moga V. és Dinu V. (A Román Népköz-társaság Akadémiájának Chemoterapiai Szakosztálya, Bukarest): Telítetlen zsírsavak biochemiai elváltozásai az életkorral és a nyúlak kísérletes atheromatosisával kapcsolatban. (10 perc)

39. Marza M. és Oeriu S. (Orvostudományi Egyetem Biochemiai Tanszéke, Bukarest): Kísérletes atheromatosis. Biochemiai tanulmány. (10 perc)

40. Grigorescu G. és Manescu M. (Orvostudományi Egyetem Biochemiai Tanszéke, Bukarest): A lipidok tanulmányozása az életkorral és a nyúlak kísérletes atheromatosisával összefüggésben. (10 perc) Vita.

Csütörtök, 1962. október 25-én, délután 15.30 órakor a M. T. A. 100-as termében.

41. Holstein J. (I. sz. Charité Poliklinika, Berlin): Az öregkori fekély symptomatáciájához. (10 perc)

42. Fekete L. (Fővárosi Kórház, Visegrád): Tápláltsági állapot vizsgálatok és étrendi megfigyelések öregek tápanyag-szükségletének megállapítására. (10 perc)

43. Gondos M. (Budapest): Biokatalizátorok és stimulánsok a táplálékok insufficiens lebontása és felépítése javítására az öregkorban. (10 perc)

44. Szilárd Z. (Városi Rendelő Intézet, Pécs): Az emésztőcsatorna diverticulumainak gerontológiai vonatkozásai. (10 perc)

45. Gimes B. (Röntgenklinika, Budapest): Van-e jelentősége a Hisz-szög időskori elváltozásának a cardia-zárás mechanizmusában. (10 perc)

46. Bán A. és Schwarzmann P. (Orvostovábbképző Intézet, Budapest): Öregkori gastrointestinalis vérzések. (10 perc)

47. Szakolyi A. (Budapest): A gyakorló orvos geriatrai feladatai. (10 perc) Vita.

48. Molnár J. (Urológiai Klinika, Budapest): Az öregkori herék aktivitása. (10 perc)

49. Tóth F. és Gimes R. (I. sz. Női Klinika, Budapest): Idős nők endokrin- és belső nemiszerveinek elváltozásai. (10 perc)

50. Dénes Zs. (Munkaképesség-csökkenést Véleményező Orvosi Bizottság Laboratóriuma, Budapest): A senectus praecox klinikolaboratoriuma. (10 perc)

51. Nicolae D., Aslan A., David C., Beloiu D. és Hatmanu D. (Geriatrai Intézet, Bukarest): Időskorúak fekélybetegsége. (10 perc)

52. László B. (Állami Geriatrai Kórház, Budapest): Gyógyszerár-talmak az öregkori szívbetegségek kezelésében. (10 perc)

53. Bálint T. (Állami Geriatrai Kórház, Budapest): Endarteritis obliterans arteriosclerotica »MYDETON« kezelése. (10 perc) Vita.

Péntek, 1962. október 26-án, délelőtt 8 órakor a M. T. A. 300-as termében.

54. Muravov I. V. (Gerontológiai Intézet, Kiev): Vérkeringés és légzés a fizikai megterhelések utáni helyreállítódási periódusban éltés személyeknél. (10 perc)

55. Verhratszkij N. Sz. (Gerontológiai Intézet, Kiev): A szív és vér-eredények érzékenységének változása idegi és humoralis ingerlés hatá-

Gyermekek kezelésére chloramphenicol terapia szükségessége esetén

## CHLOROCID DRAZSÉ GYERMEKNEK

30 drazsé á 0,05 g.

Ft 14,40

Adagolás: testsúly kilogrammonként naponta 1 drazsé, 4–6 részletben

SZTK terhére térítésmentesen rendelendő!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

sára a szervezet öregedésekor. (10 perc)

56. Tenorová M. és Hruza Z. (A Csehszlovák Népköztársaság Tudományos Akadémiájának Anyagcseré-physiologiai és Pathophysiologiai Laboratoriuma, Prága): Az adrenalin hatása a zsíryanycserére a patkányok életkorával összefüggésben. (10 perc)

57. Neubert H. (A Charité I. sz. Klinikája, Berlin): Cerebrosclo-roticusok magasabb idegtevékenységének vizsgálata a motoricus — feltételes reflexek segítségével. (10 perc)

58. Frolkisz V. V. (Gerontologiai Intézet, Kiev): A reflexes reguláló tevékenység karakterisztikumai a szervezet öregedésekor. (10 perc)

59. Fugyel-Oszipova Sz. I. (Gerontologiai Intézet, Kiev): A neuromuscularis apparatus állapotának biomorphologiai jellemzői az öregedéskor. (10 perc)

60. Brüsckhe G. (A Charité I. sz. Klinikája, Berlin): Az örege-destől függő elváltozások a fehér-versejt-rendszerben. (10 perc)

61. Heinrich H. G. (A Charité I. sz. Klinikája, Berlin): Különböző korcsoportok véralvadási factorai- nak napszaki változásairól. (10 perc)

62. Perlick E. (Belgyógyászati Klinika, Lipcse): Az érfal alvadási aktivitása a különböző életkorok folyamán. (10 perc)

63. Morpurgo M. (Milánói Egyetem, Milánó): Az auscultatiós hézag a hypertensió esetében. (10 perc)

64. Timaffy M. és Nagy I. (I. sz. Belklinika, Pécs): A véralvadási tényezők vizsgálata az öregkorban. (10 perc)

65. Marcsuk P. D. és Karol Sz. A. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Különböző állapotok szöveteinek anti- genen sajátága. (10 perc)

66. Karol Sz. A. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Éltés és öregkorú személyek immunologiai jellemzői. (10 perc)

67. Kocsár L., Böszörményi J., Vass M., Székely J. és Virág S. (III. sz. Belklinika, Human-Oltó- anyag Intézet és Benczur utcai Kórház, Budapest): A szervezet immunreakcióinak változása az öregkorban. (10 perc)

68. Orghidan G. (Orvostudományi és Gyógyszertani Egyetem Bio- chemiai Tanszéke, Bukarest): C és PP vitamin összefüggése az élet- korral és a nyulak kísérletes athe- romatosisával. (10 perc)

69. Józsa L., Perneczky M., Sze- derkényi Gy., Juhász Gy. és Lusztig G. (Kecskeméti Megyei Kórház, Kórbonctan, Kecskemét): Az endo- gen heparin-háztartás öregkori változása. (10 perc)

70. Zemplényi T. és Mrhová O. (Vérkeringés Kutató Intézet, Prá-

ga): Az érfal-enzyme és azok ösz- szefüggése az öregedéssel. (10 perc)

71. Korkusko O. V. (Gerontolo- giai Intézet, Kiev): A cardio-res- piratoricus elégtelenség lefolyásá- nak és gyógykezelésének sajátjá- gai éltés és öregkorú egyéneknél. (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Péntek, 1962. október 26-án. dél- előtt 8 óraker a M. T. A. 100-as termében.

72. Gerő S. (III. sz. Belklinika, Budapest): Az atherosclerosis korai diagnosztikájának és terápiájának mai lehetőségei. (20 perc)

73. Hammerl H. és Pichler O. (Wilhelmina Kórház I. sz. Bel- gyógyászati Osztálya) Bécs: Hepa- rinoidok és zsíryanycsere. (10 perc)

74. Pichler O. és Hammerl H. (Wilhelmina Kórház I. sz. Belgyó- gyszati Osztálya, Bécs): Epe-elvá- lasztás és cholesterin-anyagcsere (10 perc)

75. Horn Z., Palkovits M. és Scher Á. (Fővárosi Károlyi Kórház és Anatómiai Intézet, Budapest): A + E vitamin praeventív hatása a cholesterin okozta atherosclero- sis kifejlődésére. (10 perc)

76. Geissler W. (A Charité I. sz. Bel- és Poliklinikája, Berlin): Öregkori mitralstenózis. (10 perc)

77. Richter K. (A Charité I. sz. Bel- és Poliklinikája, Berlin): Öregkori szívbajok röntgendiagnó- zisáról. (10 perc)

78. Woodford—Williams E. (Áltá- lános Kórház belgyógyászati és geriatricai osztálya, Sunderland): Az időskori szív-infarctust követő néhány biologiai elváltozás. (10 perc)

79. Möller és Schulz F. H. (A Charité I. sz. Bel- és Poliklinikája, Berlin): Öregkorban a carcinoma- diagnózis. (10 perc)

80. Schwarzmann P. (Orvosto- vábtképző Intézet, Budapest): Az öreg szív megítélése. (10 perc)

81. Rex—Kiss B. és Fábán D. (V. kerületi Orvosi Rendelő Inté- zet, Budapest): Thrombophlebitise- seknél végzett koagulogramm-viz- gálatok geriatricai értékelése. (10 perc)

82. Soukopová K. és Jandová B. (IV. sz. Belklinika, Központi Bio- chemiai Laboratórium, Károly Egyetemi Kórház, Prága): UFA szérum-szint idős egyéneknél zsír fogyasztását követően. (10 perc)

83. Pokorny J., Stuchliková E., Todorovicová H. és Jandová B. (Prága): A kor befolyása a köz- benső metabolismusra. (10 perc) Vita. Szünet.

84. Szedlák T. (Állami Geriat- ricai Kórház, Budapest): Cor pul- monale és májkárosodás. (10 perc)

85. Háber J. és Timaffy M. (I. sz. Belklinika, Pécs): A tüdő ventilla- tiója az időskorban. (10 perc)

86. Trojan J. A. Bednárová D. (A Thomay Kórház I. sz. Belklini- kája, Prága): A pneumoniás synd- rom és az öregedési tényező. (10 perc)

87. Cosmovici C., Aslan A., Lalu P. és Bunescu G. (Geriatricai Inté- zet, Bukarest): A bukaresti Geriat- ricai Intézetben 1959 február—már- ciusában kifejlődött grippe-jár- vány. (10 perc)

88. Steinbrück P. (TBC Kutató Intézet, Berlin—Buch): Az öreg- kori TBC járványügyi és klinikai szempontból. (10 perc)

89. Lányi M. és Streibel V. (Tü- dőgyógyászati Klinika, Budapest): Az öregkori tbc-s exacerbatio klini- kai problémái. (10 perc)

90. Seri I. (Országos Korányi TBC Intézet, Budapest): Az öreg- kori gümőkór sanatóriumának aka- dálya. (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Péntek, 1962. október 26-án, dél- után 15.30 óraker a M. T. A. 300-as termében.

91. Szacsuk N. N. (Gerontologiai Intézet, Kiev): A hosszúéletűek egészségének néhány általános jel- lemzője a Szovjetunióban. (10 perc)

92. Sstrukov A. J. (SZECSNOV- ról elnevezett I. sz. Orvosi Egye- tem Kórbonctani Intézet, Moszk- va): A rheuma pathológiája az öregkorban. (20 perc)

93. Schulhof Ö. (Országos Reu- ma- és Fürdőgyógyi Intézet, Buda- pest): Az öregkori rheuma klini- kuma. (20 perc)

94. Gurakov A. I. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Öregkori rheuma pathológiája. (10 perc)

95. Szentey L. és Sziráky I. (SZOT Szanatórium, Hévíz): Ne- hézipari dolgozók arthrosos meg- betegedései. (10 perc)

96. Hatmanu D., Aslan A., David C. és Nicolae D. (Geriatricai Inté- zet, Bukarest): Az involutio dys- metabolicus osteoporosisa. (10 perc)

97. Holló I. (I. sz. Belklinika, Bu- dapest): A postclimacterialis osteo- porosis aetiopathogenesiséről. (10 perc)

98. Bugyi B. (Fővárosi Tanács Ganz-MÁVAG Üzemi Rendelő In- tézet, Budapest): A nyaki gerinc functionalis viselkedése öregkor- ban (10 perc)

99. Pesthy I. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): A kézgye- ség öregkori változása. (10 perc)

100. Irtó I. (Röntgenklinika, Bu- dapest): Az időskori gerinc-elvá- ltozások pathologiai jelentősége. (10 perc)

101. Fehér M. és Gallyas K. (Já- nos Kórház Rendelő Intézet VI. Bel. osztály, Budapest): Bordapore- ban (mint bradythrop szövetben)

észlelt röntgenológiai elváltozás geriatriai vonatkozásai. (10 perc) Vita.

102. Goder G. (Humboldt Egyetem Szemklinikája, Berlin): Az emberi szaruhártya öregkori elváltozása. (10 perc)

103. Gáll J. (I. sz. Szemészeti Klinika, Budapest): Fundus senilis. (10 perc) Vita.

Péntek, 1962. október 26-án, délután, 15.30 órakor a M. T. A. 100-as termében.

104. Hedri E. és Pataky Zs. (I. sz. Sebészeti Klinika, Budapest): Az öregkorban végzett műtétek korszerű előkészítése és utókezelése, ill. azok jelentősége. (20 perc)

105. Magistris F. (II. sz. Sebészeti Osztály, Bécs—Lainz): A Cortisonkezelés sebészeti komplikációi időskorban. (10 perc)

106. Sanford D. A. (Általános Kórház belgyógyászati és geriatriai osztálya, Sunderland): Gyomorresektió idős egyéneknél. (10 perc)

107. Bálint Gy. (Péterfy S. utcai Kórház Baleseti Sebészeti Osztály, Budapest): Az öregkori sérültek korszerű kezelésének orvosi és szervezési problémái. (10 perc)

108. Kubányi E. (Simmelweis Kórház, Budapest): Öregkorúak műtéti előkészítése lyophilisált borjúhypophysis i. m. injekcióval. (10 perc)

109. Pálos L. és Árvay A. (Országos Kardiológiai Intézet Szívsebészeti Osztály, Budapest): Időskorban végzett szívműtétek. (10 perc)

110. Serényi P., Dávid Gy., Molnár E., Somos Gy. és Zolczer L. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): Az idősök általános traumatológiai problémái. (10 perc)

111. Molnár E., Dávid Gy., Serényi P. és Zolczer L. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): Idős sérültek anaesthesiája. (10 perc)

112. Dávid Gy., Molnár E., Serényi P. és Zolczer L. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest):

Idős mellkassérültek és polytraumatizáltak komplex ellátása. (10 perc)

113. Zolczer L., Somos Gy., Dávid Gy., Molnár E. és Serényi P. (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): Idős végtagsérültek ellátása. (10 perc)

114. Szabó, Kazár, Manninger (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): A combnyaktörés geriatriai vonatkozásai. (10 perc)

115. Kazár, Manninger, Szabó (Országos Traumatológiai Intézet, Budapest): A combnyaktörés műtéti problémái az öregkorban. (10 perc)

116. Berényi B. és Péter V. (Központi Stomatológiai Intézet, Budapest): Az állcsonttörések jellegzetességei öregkorban. (10 perc)

117. Harsányi L. és Nemeskéri J. (Igazságügyi Orvostani Intézet és Természettud. Múzeum Embertani Tár, Budapest): A combnyak osteoporosisának morphológiája. (10 perc)

118. Skaloud F. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): Öregkori arcállcsonti daganatok. (10 perc)

119. Lelkes K. és Balogh K. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): Az öregkori nyelvélváltozások klinikai vizsgálata és gyógykezelése. (10 perc) Vita.

Szombat, 1962. október 27-én, délelőtt 8 órakor a M. T. A. 300-as termében.

120. Weltner A. (Eötvös L. Tudományegyetem Munkajogi Tanszéke, Budapest): Az öregkor szociálpolitikai vonatkozásai. (20 perc)

121. Kádár Rné (Egészségügyi Minisztérium IX. Főosztály, Budapest): Az öregkorúak szociális helyzete Magyarországon. (20 perc)

122. Acsádi Gy. (Központi Statisztikai Hivatal, Budapest): Az öregkorúak helyzete Magyarországon. (20 perc)

123. Dobrovolszkij Ju. A. (Gerontológiai Intézet, Kiev): Szociál-higiénias kutatások a hosszú

életkor kérdésében a Szovjetunióban. (10 perc)

124. Ciuca A. és munkatársai (Geriatriai Intézet, Bukarest): Javaslatok egy gerontológiai hálózat megszervezéséhez. (10 perc)

125. Aslan A., Mustata E., Ciuca A., David C., Jucovschi V., Radulescu M., Maria S., Simionescu S. és Tapalaga M. (Geriatriai Intézet, Bukarest): A gerontológiai központ. (10 perc)

126. Sztyeyszenszkaja E. I. (Gerontológiai Intézet, Kiev): A munka-tevékenység időtartama a hosszúéletűek különböző foglalkozású csoportjainál. (10 perc)

127. ifj. Szarvas A. (Budapest): Az emberi életkor növekedésével kapcsolatos munkajogi problémák. (10 perc)

128. Heral V. és Ruzicka L. (Közegészségtani és Hygieniai Tanszék, Prága): A lakosság öregeedésének befolyása a hospitalisatióra. (10 perc)

129. Dénes Gy. (Budapest): A nyugdíjkorhatár jogi szabályozása a gerontologia szemszögéből. (10 perc)

130. Eitner S. (Hygieniai Intézet, Berlin): Gerohygieniai tanulmányok a termelésben foglalkoztatott idős egyének gyógyellátásának elméleti és gyakorlati megalapozásához. (10 perc)

131. Siggelkow H. (Ludwig—Hoffmann Kórház, Berlin—Buch): Idős egyének rehabilitációja. (10 perc) Vita. Szünet.

132. Simionescu S. és Ciuca A. (Geriatriai Intézet, Bukarest): Az idős korú lakosság területiális gyógyellátása. (10 perc)

133. Ciuca A. és munkatársai (Geriatriai Intézet, Bukarest): A lét- és életfeltételek hatása a hosszú életűre. (10 perc)

134. Cresin R., Ciuca A. és Jucovschi H. (Geriatriai Intézet, Bukarest): Gerontológiai térkép. (10 perc)

Klimovan  
tabletta



SZTK terhére szabadon rendelhető

135. Merdler S., Ciuca A. és Radulescu M. (Geriatricus Intézet, Bukarest): Öregek faluja. — Az öregek szociális gondozásának egy módja vidéken. (10 perc)

136. Gottschalk G. (Ludwig-Hoffmann Kórház, Berlin—Buch): Öregkori sport a geriatricus rehabilitációban. (10 perc)

137. Bajnai L. (Újszászi Szociális Otthon, Újszász): Öregek gondozása és kulturális ellátása a szociális intézetben. (10 perc)

138. id. Szarvas A. (Szociális Otthon, Kecskemét): A reconvalescentia jelentősége az öregkorúak foglalkoztatásában. (10 perc)

139. Soltész L., Szabó I. és Frank J. (IV. sz. Sebészeti Klinika, Budapest): A végtagok obliteratív érbetegségeiben szenvedők rehabilitációs problémái. (10 perc)

140. Miskolczy V. (Megyei Üzem, Pécs): Rehabilitációs feladatok a klimaxos nő munkavégzésének irányításában. (10 perc)

141. Sziráky I. (SZOT Szanatórium, Hévíz): Rehabilitációs lehetőségeink az öregek mozgásszervi elváltozásainál. (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Szombat, 1962. október 27-én, délelőtt 8 órakor a M. T. A. 100-as termében.

142. Nyíró Gy. (Psychiatricus Klinika, Budapest): Senium és értelmi tevékenység. (20 perc)

143. Minc A. Ja. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Az idegrendszer néhány sajátossága az öregedéskor. (10 perc)

144. Simkó A. (III. ker. Tanács Ideggondozó Intézet, Budapest): Adatok az öregkori paranoid psychosisok psychopathológiájához. (10 perc)

145. Drietomszky J. (Psychiatricus Klinika, Budapest): Adatok az öregkori emlékezési képesség és képzleti tevékenység viszonyának kérdéséhez. (10 perc)

146. Böszörményi Z., Kardos Gy. és Srágly Gy. (Országos Ideg- és Elmegyógy. Intézet és XIX. ker. Tanács Ideggondozó Intézet, Budapest): Gerontopsychiatricus vizsgálatok schizophren betegekben. (10 perc)

147. Vrabiescu Al. és Domilescu C. (Geriatricus Intézet, Bukarest): A környezeti feltételek és az öregedési fenomen. (10 perc)

148. Kiszely Gy., Bácsy E. és Vigh B. (Szöv.- és Fejlődéstani Intézet, Budapest): A központi idegrendszer ependymalis elemeinek cytologiai öregedése. (10 perc) Vita. Szünet.

149. Frater R. (Psychiatricus Klinika, Budapest): Adatok az időskori EEG-hez, 100 beteg vizsgálata alapján. (10 perc)

150. Pásztor E., Orosz É., Zoltán L. és Nagy V. (Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Budapest): Az idegsebészet gerontologiai problémái az agydaganatok vonatkozásaiban. (10 perc)

151. Pecotie M. és Domac V. (VRAPCE Kórház, Zágráb): Adatok nyugtalan betegek psychiatricus gyógyszeres kezeléséhez a geriatricusban. (10 perc)

152. Fejér A., Kun M. és Nagy T. (Országos Ideg- és Elmegyógy. Intézet, Budapest): Időskorú depressiók kezelése melipraminnal és elektroshockkal. (10 perc)

153. Simkó A. és Kardos Gy. (III. ker. és XIX. ker. Tanács Ideggondozó Intézet, Budapest): Gerontopsychiatricus kórképek komplex kezelése. (10 perc)

154. Kardos Gy. (XIX. ker. Tanács Ideggondozó Intézet, Budapest): A gerontopsychiatricus néhány időszerű kérdéséről. (10 perc)

155. Behrends H. Köln—Nippes): Fejlődési tendenciák az idős egyének gondozása terén. (10 perc)

156. Szabó M., Fejér A. és Dallos V. (Országos Ideg- és Elmegyógy. Intézet, Budapest): Időskori cerebrovascularis insufficientiák kezelése frenolonnal. (10 perc)

157. Botár Gy. (Országos Ideggondozó Intézet, Budapest): A vegetatív idegrendszer és a szervezet öregedése. (10 perc) Vita. Ebédszünet.

Szombat, 1962. október 27-én, délután 15.30 órakor a M. T. A. 300-as termében.

158. Schulz F. H., Schmidt D. és Kalbe I. (A Charité I. sz. Belklinika, Berlin): Vitaminszükséglet és vitamintherapia az öregkorban. (20 perc)

159. Aslan A. (Geriatricus Intézet, Bukarest): A procain-therapia jelenlegi állása a geriatricusban. (20 perc)

160. Sztriszova N. I., Szalova és Kupras L. P. (Gerontologiai Intézet, Kiev): A komplex vitamin- és novocaintherapia hatása a detoxicációs folyamatok néhány jellemzőjére életes és öregkorú egyéneknél. (10 perc)

161. Szvecsnyikova N. V., Verzsikovszkaja N. V. és Bekker V. I. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Novocain és ACS hatása a mellékvesekéreg tevékenységére életes és öregkorú személyeknél. (10 perc)

162. Pop M., Aslan A., Vrabiescu Al., Cosmovici N., Domilescu C. és Murganasiu G. (Geriatricus Intézet, Bukarest): Gerovital H<sub>3</sub>-al történő folyamatos kezelése hatása a Rhode Island tyúkوك szervezetének fejlődésére és tojóképeségére. (10 perc)

163. Campeanu L., Aslan A., Vrabiescu Al., Domilescu C. és Murganasiu G. (Geriatricus Intézet, Bukarest): A fehér Wistar-patkány

kísérletes májzírrosisáról a Gerovital H<sub>3</sub>-al történő kezelés hatására. (10 perc)

164. Böhm E. Bad Liebenstein (Thür.): A novocain — vitamin — kezelés gyakorlati tapasztalatai. (10 perc)

165. Vass M. és Ács L. (Benczúr u. Kórház, Budapest): Polyvitamin-készítmények hatása az öregkori hypovitaminosisra. (10 perc)

166. Móra S. (Bpest. Föv. Tanács Eü. Intézményei, Budapest): Új biológiai vizsgálómódszerek a gerontologiai novocain- és hormonkezelés ellenőrzésére. (10 perc)

167. Doros G. és Takácsi Nagy G. (Budapest): Újabb geriatricusok és azok értékelése. (10 perc)

168. Dracseva Z. N. (Gerontologiai Intézet, Kiev): Hypotensivtherapia 60 évnél idősebbek hypertoniás betegség cerebralis formáinál. (10 perc)

169. Kittmann H. (Ludwig-Hoffmann Kórház, Berlin—Buch): Kísérletes kutatás az apoplexiás roham és cerebrosclerosis therapiájaként alkalmazott ASLAN-kúra psychés hatása kapcsán. (10 perc) Vita. Szünet.

170. Balogh K. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): Gerostomatologiai vizsgálataink célja és eredményei. (20 perc)

171. Simon B. (Szövetség u. Kórház, Budapest): Az arc harmonikus összehatásának megőrzése a fogak elvesztése után. (20 perc)

172. Hattyasy D. és Törtelti Á. (Fog- és Szájbeteg Klinika, Szeged): A processus alveolaris változása ép viszonyok között és kóros folyamatoknál középkorú egyéneken. (20 perc) Vita.

Szombat, 1962. október 27-én, délután 15.30 órakor a M. T. A. 100-as termében.

173. Csiba Á. és Balogh K. (Fogászati Klinika, Budapest): Öregkorúak nyelvének histologiai vizsgálata. (10 perc)

174. Boros S. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): A fogból senilis elváltozásai. (10 perc)

175. Huszár Gy. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): 100 éven felüliek stomatologiai vizsgálata. (10 perc)

176. Kohári St. és Bóna K. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): A fogszövetek elektromikroszkópos vizsgálata öregkorban. (10 perc)

177. Molnár L. (Fogpótlástani Klinika, Budapest): Senilis caries. (10 perc)

178. Schranz D. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): Öregek fogatlanválasának okai. (10 perc)

179. Sugár L. (Szájsebészeti Klinika, Budapest): A fogágy öregkori elváltozásai. (10 perc) Vita.

**Általános tudnivalók**

1. **A konferencia hivatalos nyelve:** Magyar, orosz, angol, német. Az előadások csak a hivatalos nyelveken tarthatók és a hozzászólásokat is a feltüntetett nyelveken szíveskedjenek megtartani.

2. **Az előadások időtartama:** a programban feltüntetett személyenként 10, illetőleg 20 perc. Az előadások időtartamának meghosszabbítását, az igen nagyszámú előadásokra való tekintettel, senkinek sem engedélyezhetjük. A hozzászólások időtartama: max. 3 perc. Egy témához személyenként csak egyszeri hozzászólást engedélyezhetünk.

3. **Az előadások helye:** a Magyar Tudományos Akadémia (Budapest, V., Roosevelt tér 9. 300-as és 100-as terme. Az első napon a plenáris ülés az I. emeleti díszteremben lesz.

4. **A konferencia titkársága szerdán, 1962. október 24-én, délután 15–18 óráig a M. T. A. II. emeletén található meg, az előadás napokon pedig délelőtt 8 órától délután 17 óráig tart ügyeletet.**

5. **Ülés-elnökök:** A. Aslan, Balogh K., Banga I., Beregi E., M. Bürger, A. Ciuca, D. F. Csebotarev, Ju. A. Dobrovolszkij, Farkas K., Gerő S., N. N. Gorev, Haranghy L., Hedri E., Kiszely Gy., St. M. Milcu, Nyirő Gy., S. Oeriu, B. Prusik, H. F. Schulz, Simon B., A. I. Sztrukov, J. A. Trojan, Weltner A. és Versar F.

6. **Vetítési lehetőségek:** a M. T. A.-nak 2 db 5 × 5 dia-vetítő, 1 db episcopos dia-vetítő és 1 db 16 mm-es hangos- és mozgófilm-vetítő áll rendelkezésre. Mind a 300-as, mind a 100-as előadóterem alkalmas a felsorolt vetítésekre.

7. **Az előadások teljes szövegét 1962. augusztus 31-ig** kérjük beküldeni.

\*

**Balatonfüredi Orvosgyűlés:** A Balatonfüredi Állami Kórház és a Belgyógyász Szakcsoport Kardiológiai Szakosztálya idén is megrendezi a hagyományos orvosgyűlést szeptember 28–30-ig. Az Orvosgyűlés műsora: szeptember 28-án délelőtt: Megnyitó. Dr. Soós József: Lipidek és lipoproteidek szerepe a kóros folyamatokban. Szeptember 28-án délután: Dr. Nyirő Gyula: Neurotikus és pszichotikus tünetek szív-

betegségekben. Dr. Mosonyi László: A vesebetegségek egységes szemléletű felosztása. Szeptember 29-én délelőtt: Dr. Fonó Renée: A csecsemőkori kongenitális vitiumok. Dr. Petrányi Gyula: Sugárhalál kivédése csontvelő implantációval. Szeptember 29-én délután: Dr. Rubányi Pál: Antibiotikumok szerepe a korszerű sebészetben. Dr. Petri Gábor: Műteti trauma, műtési kockázat és ezek csökkentése. Szeptember 30-án délelőtt: Dr. Antalóczy Zoltán: A ritmuszavarok keletkezésének intracardialis pathomechanismusa. Dr. Kunos István: A koszorúér betegségek terapiája.

Meghívó igénylés a Balatonfüredi Állami Kórház Igazgatóságától.

## PÁLYÁZATI Hirdetmények

Ráckevei Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a **taksonyi körzeti orvosi állásra**. Kettő szobás lakás, rendelő, váróval rendelkezésre áll. Vasútállomás, villany, helyben. Illetmény E. 180 kulcsszám szerint és ügyeleti díj.

A Kazincbarcikai Kórház Igazgatósága pályázatot hirdet 1 fő E. 129. klsz. felülvizsgáló főorvosi állásra. Besorolás a fenti kulcsszám szerint az Eü. M. 26/1960. sz. utasítása alapján. A pályázat elnyerője részére lakás belátható időn belül biztosítva lesz.

A kellően felszerelt pályázatokat — a hirdetés megjelenésétől számított — 15 napon belül hivatalomnak kell megküldeni.

**Dr. Várhelyi Zoltán**  
kórház igazgató

Pályázatot hirdetek a szabolcs megyei Kemece nagyközségben áthelyezés folytán szeptember hó 1-el megüresedő 24 ágyas szülőotthoni **vezető főorvosi**, E. 17-es kulcsszámú állásra.

A kinevezendő szakorvos két óras szakrendelést is kap és el kell látnia a MSZSZ területi szolgálatát is. Szakorvosi képesítés és új keletű erkölcsi bizonyítvány szükséges. A pályázatokat kérem: Járási Tanács VB Egészségügyi Csoportja, Nyiregyháza (Irodaház) címre küldeni.

**Kardos Endre dr.**  
járási főorvos

**Járási Tanács**  
VB Egészségügyi Csoportja, Siófok.  
A újonnan engedélyezett **hygiénikus orvos** II. kulcsszámú állásra pályázatot

hirdetek. Az állás javadalmazása az E. 149. kulcsszámnak megfelelően 2750 Ft havi alappér. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázati kérelemhez mellékelni kell a 135/1955. Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokat.

**Sándor Ferenc dr.**  
járási főorvos

**Marcali Járási Tanács VB**  
Eü. Csoportjától.

Pályázatot hirdetek a marcali járásban áthelyezés folytán megüresedett **tapsonyi körzeti orvosi állásra**. Az állás illetménye E. 181. ksz. alapján havi 2300 Ft, 300 Ft tanyai pótlék, 550 Ft ügyeleti díj és 700 Ft fuvarátalány. Ezenfelül 250 Ft rendelő fenntartási díj, 3 szoba, fürdőszoba, honyha, kamra, rendelő váróval, mellékhelyiségekkel, kerttel, azonnal beköltözhető. A körzethez 3 kapcsoltsó község tartozik.

Pályázatot hirdetek továbbá a nyugdíjazás folytán megüresedett **somogyfajszí körzeti orvosi állásra**. Az állás illetménye E. 181. ksz. szerint havi 2400 Ft, 300 Ft tanyai pótlék, 500 Ft ügyeleti díj, 1170 Ft fuvarátalány. Ezenfelül 250 Ft rendelő fenntartási díj, 5 szoba, fürdőszoba, konyha, kamra, rendelő, váróval, mellékhelyiségekkel, kerttel, előreláthatólag szeptember 1-től beköltözhetően rendelkezésre áll.

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett **marcali I. körzeti orvosi állásra**. Az állás illetménye E. 181. kulcsszám szerint 2300 Ft, 100 Ft tanyai pótlék, 450 Ft ügyeleti díj, 600 Ft fuvarátalány. Az álláshoz előreláthatólag szeptember közepétől 3 szoba összkomfortos lakás áll rendelkezésre.

Mindhárom körzeti orvosi álláshoz szolgálati lakás tartozik.

A megfelelően felszerelt kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Marcali Járási Tanács VB Eü. Csoportja vezetőjéhez kell benyújtani.

**Cserteg Sándor dr.**  
járási főorvos

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán Kocsér községben megüresedő E. 181. kulcsszámú **körzeti orvosi állásra**. Alappér 2375 Ft, körzeti orvosi pótdíj 300 Ft, ügyeleti átalány 400 Ft.

Az állás 1962. szeptember 1-ével betölthető. Három szoba összkomfortos lakás, rendelő, váró és autógarázs rendelkezésre áll. Pályázatokat, a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a Ceglédi Járási Tanács VB Egészségügyi csoportjához kérem beküldeni.

**Tiszavölgyi Miklós dr.**  
mb. járási főorvos

Pályázatot hirdetek az Ózdi IX. körzetben áthelyezés folytán megüresedett **körzeti orvosi állásra**. Illetmény T. 180. ksz.-nak megfelelő. Az álláshoz a rendelő épületében a Tanács két szoba összkomfortos lakást biztosít.

A pályázatokat okmányokkal felszerelten a megjelenéstől számított 15 napon belül Ózd Városi Kórház igazgatója címére kell elküldeni.

**Szabó István dr.**  
kórház igazgató h.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó Igazgatója. — Megjelent 11 000 példányban. Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650. MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46.

62 2574 Athenaeum Nyomda. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető a Posta Központi Hírlapiródiájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. 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  
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

# ERPOZID

## TABLETTA

Összetétel: 6-chlor-7-sulfonamidot-1, 2, 4-benzodihydrothiadiazin-1, 1-dioxyd.

(dihydrochlorothiazid) 10 mg

reserpin 0,1 mg

Javallatok: A vese, vagy az érrendszer megbetegedéseiből eredő, továbbá idegrendszeri, hormonális és toxikus eredetű hypertoniában, valamint essentialis hypertonia eseteiben.

Adagolás: A beteg tenziójától függően naponta 2—3×1—2 Erpozid tablettával célszerű a kúrát elkezdeni. A vérnyomáscsökkenés általában a kezelés 3—4. napján következik be. Ezután az adag csökkenthető, amíg a beteg vérnyomása normalizálódik. Fenntartó adagnak általában napi 2×1 Erpozid tablettá elegendő. A készítmény huzamos ideig mellékhatások nélkül alkalmazható ugyan, de a vér elektrolyt összetételét időnként tanácsos ellenőrizni.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 50 db Erpozid tablettá 10,80 Ft

500 db Erpozid tablettá 47,20 Ft

**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. • SOS JÓZSEF DR. • SZANTÓ GYÖRGY DR.

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

103. ÉVFOLYAM, 32. SZÁM, 1962. AUGUSZTUS 12

**Huth Tivadar dr.**  
**(1896—1962)**

1962. június 16-án, hosszas szenvedés után, mégis váratlan hirtelenséggel elhunyt dr. Huth Tivadar egyetemi tanár, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai klinikájának igazgatója, országgyűlési képviselő.

Korai árvaság, nehéz gyermekévek, küzdelmes fiatalság edzették őt az életre. Korán megtanulta, hogy az életben semmi sem jön ingyen, mindenért meg kell dolgozni. 1915-ben Budapesten megkezdett orvosi tanulmányait csakhamar frontszolgálatlaltal kellett felváltania és csak 1919-ben folytathatta újból az egyetemi studiumot. Nagy akaraterejének és szorgalmának köszönhette, hogy az egyetemet jó eredménnyel elvégezte, mindamellett, hogy diákokat korrepetált, éjjelente moziban zongorázott, hogy fenntarthassa magát, sőt támogat-hassa özvegy édesanyját és öccsét is a megélhetésben. 1925. november 7-én avatták orvos-doktorrá a budapesti egyetemen. A következő év elején a budapesti urológiai klinikára került díjtalan gyakornoknak és itt dolgozott 23 éven át. Tanársegéd, majd adjunktus lett. Az urológia nagynevű úttörőjének Illyés Gyulának volt a tanítványa. Önálló kutatási munkájának elismeréséül 1941-ben magántanárrá habilitálták.

1948 áprilisában a Pécsi Orvostudományi Egyetem Sebészeti klinikáján szervezett urológiai intézethez nevezték ki klinikai főorvosnak. Itt hozta létre az ország második urológiai klinikáját, mely

jelenlegi elhelyezésében, 1952-ben nyitotta meg kapuit. Páratlan energiával dolgozott a több millió forintos létesítmény megteremtésén és klinikáját egy évtized alatt nagy hatósugarú intézménnyé fejlesztette. 1953-ban tanszékvezető docenssé, 1956. február 1-én pedig egyetemi tanárrá nevezték ki.

Az 1957—58. tanévtől 4 éven át a Pécsi Orvostudományi Egyetem rektori tisztségét látta el, 1958-ban pedig Pécs város választó-polgárai országgyűlési képviselővé választották. Mint rektor-nak és mint képviselőnek ajtaja mindig nyitva volt a hozzáfordulók előtt. A kívülálló számára látszólag jelentéktelen ügyekkel is türelmesen, szívesen és lelkiismeretesen foglalkozott és ebben mutatkozott meg igazi emberi nagysága, mély humanitása. Időt és fáradságot nem kímélve intézte a hozzáfordulók ügyes-bajos dolgait, éppúgy, mint betegek ellátását, tanítványai nevelését, tudományos munkáját vagy az egyetem és a magyar egészségügy nagyobb feladatait. Mindenre futotta idejéből, pedig mindent alaposan csinált. Igaz, később már mind kevesebb idő jutott kedvenc szórakozására, a muzsikálásra és bélyegei, számára. Különösen szerette az ifjúságot. Mint az egyetemi nevelési bizottságának elnöke lelkesen fáradozott ifjúságunk szocialista nevelésén.

Rektori működése alatt indultak meg az új Pécsi Orvostudományi Egyetem építkezései. Ernyedetlen szorgalommal dolgozott azon, hogy a

Nagy Lajos alapította első pécsi egyetem 600 éves jubileumára, 1967-re valóban felépülhessen az új gazdasági és klinikai tömb. E nagyszerű tervek megvalósulását azonban már nem érthette meg.

Tudományos munkásságát fiatal orvos korában kezdte el és életének utolsó szakaszáig folytatta. 35 éves klinikai munkássága alatt 54 tudományos dolgozatot és egy monographiát írt. Munkái magyarul, németül és angol nyelven jelentek meg. Számos előadást tartott különböző orvosszakasportokban, hazai és külföldi kongresszusokon. Tudományos munkássága az urológia csaknem minden területére kiterjedt. Legkedvesebb kutatási területe az urogenitalis szervek tuberculosus megbetegedése volt. E betegségek keletkezését igyekezett tisztázni. E területről jelent meg közleményeinek legnagyobb része. Foglalkozott a tbc. bacillus kimutatásával, tenyésztési tulajdonságaival és elsőként alkalmazta az Osol-féle festési eljárást a Koch-bacillusnak vizelethől való kimutatására. Ez irányú tapasztalatainak összegezését adja az „Urogenitalis szervek tuberculosisa” című monographiája. E művön életének utolsó 10 évében fáradhatatlanul dolgozott, megjelenését sajnos nem érthette meg.

Ugyancsak kísérleti kutatómunkát végzett a vese nem specifikus fertőzéseivel kapcsolatos vérkeringési változások tisztázására is. Elsősorban a staphylococcus és coli-fertőzéses megbetegedések sajátságos lokalizációjának okait kutatta. Foglalkozott a paradox hormontherápiával a prostatarák esetében és vizsgálta a prostatarák kapcsán észlelhető hormonális elváltozásokat. Ugyancsak foglalkozott a vese sebészi megbetegedései konservatív kezelésének kiterjesztésével.

Tudományos munkája közben sok nehézséget kellett leküzdenie, e nehézségek azonban nem vették el munkakedvét, sőt az sem készítette meghátrálásra, amikor a tuberculosis bacillussal végzett vizsgálatait során gümős tüdőfertőzést kapott. E betegségből való gyógyulása után ilyen irányú vizsgálatait tovább folytatta.

Tudományos munkásságát életének utolsó szakaszában erősen hátráltatták betegségével együttjáró nagy fájdalmai, melyek energiáját felőrölték. Tervei azonban tudományos kutatásainak folytatására haláláig változatlanul megvoltak.

Munkássága küzdelmes volt, de sikerekben is gazdag és elismerésben sem szűkölködő. Tudományos munkája elismerése: az 1952-ben elnyert „Orvostudományok candidatusa” tudományos fokozat és a Societé Internationale d' Urologie tagság, oktató-, nevelő- és gyógyító-munkájáé: az 1955-ben kapott „Oktatásügy kiváló dolgozója” és az 1961-ben kapott „Kiváló orvosi” címek és egész munkás életéé: a szocialista egészségügy építéséért 1961-ben adományozott „Munkaérdemrend” kitüntetés.

3 évvel ezelőtt betegeskedni kezdett, majd ismételten súlyos műtéten esett át. Halálának utolsó napjáig, gyógyíthatatlan betegen is hihetetlen akaraterővel és gondoskodással intézte klinikája ügyeit, látta el képviselői tiszttel járó feladatait és tervezgetett a jövőre. 65 éves volt, mikor a pusztító kór váratlan hirtelenséggel megölte. Nem tudta befejezni életművét, mert harc képtelenné tette a betegség és elragadta a halál. Huth Tivadar meghalt, de az általa életre keltett klinika megőrzi emléket és neve ott lesz a Pécsi Orvostudományi Egyetem történetének lapjain.

*Karlinger Tihamér dr.*

István Kórház, Gyermekosztály és Magyar Néphadsereg, Egészségügyi Szolgálat

## Gyermekkori epilepsia

Kardos Mária dr. és Aszalós Zoltán dr.

A gyermekkori epilepsia, mint határeset a gyermekgyógyászat és ideggyógyászat között, hazai irodalmunkban eddig még nem került az érdeklődés középpontjába. Chronicusan recidiváló jellege miatt a csecsemő- és gyermekkori megbetegedések között, valamint a csak ebben a korban fellépő rohamféleségek és a sokszor észlelhető érdekes rohamfejlődés miatt az epilepsiás megnyilvánulások körében speciális helyzetet foglal el. Jelentőségét gyakorisága is alátámasztja: a heidelbergi gyermek-klinikán az utolsó tíz évben a felvételek 6%-át tette ki (3), ami például a rheumás megbetegedések háromszorosa. A hazai irodalomban egyikünk két ízben megismételt, teljes korosztályra vonatkozó epilepsiás szűrővizsgálatai azt mutatták, hogy az epilepsiás megbetegedések mintegy fele már a csecsemő-, illetőleg a gyermekkorban manifestálódik (44, 45).

Nagyobb figyelmet érdemel ez a kérdés már azért is, mert a gyermekkori epilepsiák egy jelentős része nem kerül észlelésre, mivel izolált görcsöknek jelentőséget nem tulajdonítanak, másrészt, mert chronicus esetben — szintén nagyon helytelenül — még mindig kilátástalannak tartják a kezelést s magukra hagyják a beteget. Ennek a még ma is fellelhető therapiás nihilizmusnak is jelentős szerepe van abban, hogy epilepsiás betegek igen nagy része — H. Penin vizsgálatai szerint 81,9%-a (28) — idő előtt rokkanttá válik. Különösen gyermekkorban van nagy jelentősége a gondos therapiás kísérleteknek, mivel a fejlődő szervezet számára minden egyes roham súlyos ártalmat jelent és újabb roham kiindulási alapját képezi.

Gyakorlati vonatkozásban központi kérdésnek tekintettük, hogy 1. elkülönítsük az „epilepsia betegségét” a központi idegrendszer „accidentális epileptiform reactióitól”, ami a csecsemő- és kisgyermekkorban igen gyakori probléma; 2. különös gondot fordítottunk a majdnem kizárólag gyermekkorban előforduló „Petit Mal csoport” elemzésére; 3. mivel majdnem mindig szülők szolgáltatták az anamnesticus adatokat és rövid volt az anamnesticus idő, mindez módot adott aetiológiai tényezők pontosabb felderítésére, illetőleg 4. e között és a fellépő rohamtípusok közötti összefüggés felderítésére.

### Beteganyag és methodika.

Vizsgálataink 117 kórházban fekvő betegre vonatkoznak, akik legnagyobb részét az István kórház gyermekosztályán, kisebb részben a Központi Katonai Kór-

ház idegosztályán kerültek kivizsgálásra. 1956 óta mintegy 5 év anyagát dolgoztuk fel. Az epilepsia diagnózisát a típusos rohamleírás vagy észlelés, illetőleg a specifikus EEG. kép alapján állítottuk fel.\* Nem szerepelnek anyagunkban sem azok az elvétve egy-egy rohammal járó esetek, ahol a rosszsullétek csak lázas állapotban vagy affectiv behatásokra léptek fel, sem a kimutatható anyagcserezavar következtében fellépő egyéb görcsös megbetegedések.

Belgyógyászati, ideggyógyászati és a szokásos rutin laboratóriumi vizsgálatokon kívül minden esetben EEG vizsgálatot és koponya rtg. felvételt készítettünk, az esetek több mint felénél — ahol ezt a rohamok fonalis jellege, organikus neurológiai eltérések vagy az aetiológiai tényező indokolta — lumbalisan levegőfeltöltéses encephalographiát is végeztünk. Differenciáldiagnosztikai megfontolásból minden esetben serum Ca és P, éhgyomri vagy terheléses vércukor széklet féregpete vizsgálatokat, oligophreniával járó esetekben pedig Fölling próbát végeztünk. Nagy gondot fordítottunk az anamnezisre, ahol a családi terheltségen, az aetiológiára vonatkozó adatszerzésen kívül, a rohamot észlelők részletes kikérdezésével pontos rohamelemzést igyekeztünk adni.

### Csoportosítás.

Az epilepsiás rohamok egymástól a klinikai rohamlefolyás és az EEG kép alapján különíthetők el; mai felfogásunk szerint neurofiziológiailag a szürkeállomány kóros kisülésével, elektrofiziológiailag pedig görcspotenciálok megjelenésével jellemezhetők. Ma még minden szempontból kielégítő csoportosítás nem lehetséges, az újabb neurofiziológiai kutatások alapján a praktikus klinikai szempontokból használható beosztással kell megelégednünk.

Jackson focalis conceptiójából kiindulva Penfield és Jasper (27a) a generalizált nagyroham és a petit mal körébe tartozó rohamok kiindulási helyét is megkísérelték meghatározni. Hogy ennél a rohamtípusnál a görcspotenciálok az egész cortexre kiterjedt generalizált és egyidőben való jelentkezését megvilágítsák, a kisülés helyét a felső agytörzsben a centrencephalis systémába helyezik, mely minden neuronális systémát felölel, szimmetrikusan mindkét hemispheriumot összeköti, funkciót koordinálja és a tudati funkciókban alapvető fontosságú. Anélkül, hogy e rendkívül érdekes, neurofiziológiailag és klinikailag egyaránt igen fontos probléma részleteibe belemennénk, melyek túlnyomórészt csak állatkísérletekből kiinduló modell-elképzeléseken alapulnak, Jasper és Drooglee-ver—Fortuyn (cit. 7) ingerléses vizsgálataira uta-

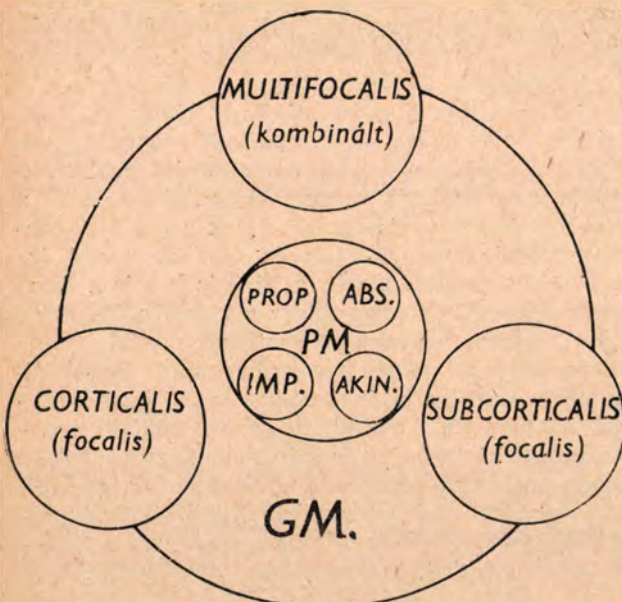
\* Az EEG. vizsgálatokat a Központi Katonai Kórház EEG-laboratóriumában Walsa Róbert dr. végezte, akinek a vizsgálatokért és klinikai vonatkozásban is értékes tanácsaiért ezúton is köszönetet mondunk.

lunk. Ők a centrecephalont 3/sec. frequentiával izgatva petit malt, ugyanennek a pontnak magasabb frequentiával való izgatására generalizált nagyrohamot észleltek.

A *partiális* rohamoknál a neuronális kisülés kezdetben lokalizált, többnyire a cortexben jön létre, mely nagyfokú sérülékenysége miatt különösen alkalmas epilepsiás focus kialakulására. A klinikai rohamleflyás — elsősorban a roham kezdetén — mindig tartalmaz göctüneteket. Az ingerület azután corticofugális úton a thalamo-reticularis systémához juthat és innen az egész cortexet aktiválhatja. Így a *partialis* rohamoknál is, mint a generalizáltaknál, végül az egész cortex felett görcspotenciálok léphetnek fel. Meg kell azonban említeni, hogy gyermekkorban olykor a *partialis* rohamoknál is *bilateralis synchron spike and wave* komplexek észlelhetők, tehát egyedül az EEG kép alapján biztosan centrecephalis eredetet nem lehet minden esetben feltenni. A klasszifikációnál ilyenkor a klinikai kép a döntő.

A vázolt neurofiziológiai megfontolásokból kiindulva tehát betegeinket két nagy csoportba osztottuk: *centrecephalicus*ra és *partialis*ra. A *centrecephalicus* rohamformák *grand mal* (továbbiakban GM) és *petit mal* (továbbiakban PM) rohamokra oszthatók. A modern klasszifikációban már elfogadott, *Lennox* (18) „*petit mal* triás” beosztását követtük, a *myocloniás* rohamokat azonban klinikai lefolyásukban jól elkülöníthető *propulsiv* és *impulsiv* alcsoportokba osztottuk (*Bamberger*, 14). A *partiális* rohamokat *corticalis*, *subcorticalis* és *kombinált* vagy *multifocalis* csoportokba osztottuk, ezeken belül pedig további topikai beosztást követtünk. Az 1. sz. ábra ezen megfontolások elvi vázlatát adja.

Betegeink rohamtípusok szerinti megoszlását



1. ábra. Az epilepsiás rohamformák (ABS. = absence; AKIN. = akinetikus; IMP. = impulsiv; PROP. = propulsiv.)

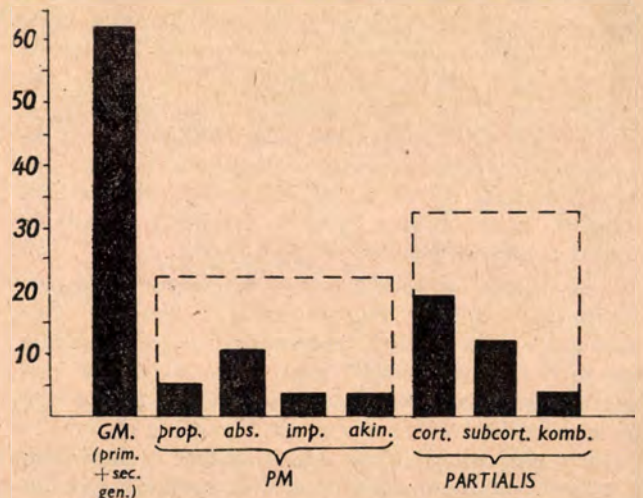
tartalmazó I. sz. táblázatban a rohamok kiindulási helyét vettük alapul és ezen belül zárójelben feltüntettük a *secundaer* generalizációt, illetőleg a PM—GM együttes előfordulását. A statisztikai szórás figyelembevételével adataink lényegében meg-egyeznek egyéb gyermekkori epilepsiára vonatkozó statisztikákkal (2, 4, 19).

I. táblázat

117 epilepsiás gyermek rohamtípusok szerinti megoszlása:

I. Centrecephalicus	
1. Grand mal	31
2. Petit mal (PM + GM)	26 (4)
a, Propulsiv	6
b, Absence	13
c, Impulsiv	4
d, Akinetikus	3
II. Partialis	
1. Corticalis (sec. gen.)	40 (22)
a, Motoros	9
b, Sensoros	6
c, Masticatoros	2
d, Adversiv	6
e, Temporalis	16
f, Frontalis	1
2. Subcorticalis	12
a, Mesencephalicus	12
b, Diencephalicus	—
3. Kombinált (sec. gen.)	8 (5)
Összesen:	117 (31)

Bár az I. sz. táblázatunkban elkülönítettük a *primaeren* generalizálódó GM-t a *focalis* indulású és csak *secundaer* módon generalizálódó rohamtól, klinikai következményeit tekintve azonban azonos megítélés alá tartozónak gondoljuk. Ilyen megfontolás alapján állítottuk össze 2. sz. ábránkat.



2. ábra. Rohamformák szerinti gyakoriság (117 eset)

Aetiológia és az első roham fellépésének időpontja.

A neurológiai diagnosztikus módszerek fejlődésével egyre nagyobb számban lehet epilepsiás megbetegedéseknél aetiológiai tényezőt valószínűsíteni. A klasszikus „*genuin, idiopathiás*” elnevezés ma már a közhasználatból is mindinkább kezd

kiszorulni és a kliniko-anatómiai csoportosítás mellett az epilepsiát aetiológiai tényezők alapján is osztályozzák.

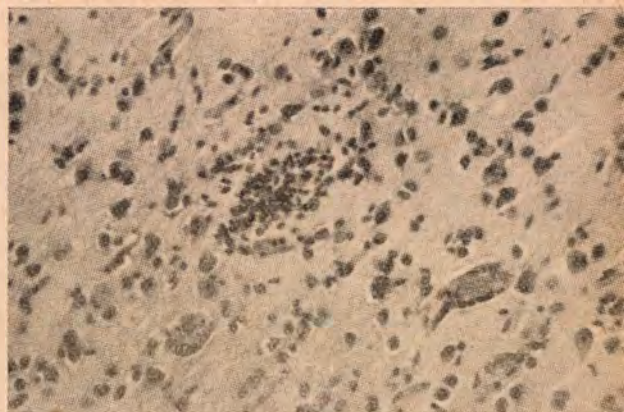
Az epilepsia örökletes problémája majdnem minden hasonló tárgyú dolgozat állandóan felszínen tartott kérdése egymásnak ellentmondó adatokkal. *H. Hoff* (cit. 44) egy- és kétvetéjű ikreknél végzett vizsgálatai alapján az öröklést jelentősnek tartja, *Polisch* (cit. 44) hetediziglen történt kutatásai alapján viszont tagadja. *Asperger* (cit. 4) arra hívja fel a figyelmet, hogy epilepsiások családjában, ha manifeszt beteg nem is fordul oly gyakran elő, nem ritkán pathológiás EEG elváltozásokat lehet megfigyelni. *Hrbek* (13), valamint *Zellweger* (41) eclamsiás betegek családjában 25%-ban tudott epilepsiát kimutatni. *Lennox* (18) 1951-ben 20 000 epilepsiás hozzátartozót vizsgált meg, genuin epilepsiásoknál 3,6%-ban, symptomásoknál 1,8%-ban talált epilepsiás terheltséget. Ez megegyezik *Bamberger* (4) adataival (3,8%, illetve 1,7%). Anyagunkban 8 esetben tudtunk családi terheltséget kimutatni, azonban ezek felénél olyan egyéb aetiológiai tényező is szerepelt, mely önmagában is felelőssé tehető epilepsiás manifesztációért. 3 ikerterhességből származó betegünk közül egy ikerterhességénél szerepelt „Psychokampf” negatív EEG lelettel.

A hazai és világirodalmi statisztikák adatai szerint epilepsia keletkezéséért felelőssé tehető tényezőt a gondos vizsgálatok ellenére még mindig 30—50%-ban nem sikerül kimutatni. E kérdést az is nehezíti, hogy előidéző és kiváltó tényezőket nem mindig lehet egymástól elkülöníteni és szükségszerűen nagyon lazák azok a kritériumok, melyek alapján aetiológiai momentumra következtethetünk. A szerzők általában megegyeznek abban, hogy a csecsemő- és gyermekkorban elsősorban szülési (mechanikus és anoxiás) traumák, valamint infekciós-toxikus ártalmak játsszák a főszerepet, míg koponyatraumák és egyéb kórok inkább a felnőttkorban találhatók. Mi 63 esetben tudtunk felelőssé tehető oki tényezőt kimutatni. Ezek megoszlása:

praenatalis ártalom	4
perinatalis ártalom	26
infekció, toxikus ártalom	26
koponyatrauma	5
éranómália	2

Az infekciós — toxikus ártalmakat külön megvizsgálva 5 esetben meningitis, 14 esetben lezajlott encephalitis és 7 esetben komplikációval járó immunoltás játszott szerepet az epilepsia keletkezésében. Külön figyelmet érdemel, hogy 6 esetben himlő-vaccinációt követő encephalitis okozott epilepsiát. Az encephalitisek activ szakában fellépő görcsös megbetegedéseket nem soroltuk be anyagunkba. Ezek elkülönítése klinikailag sokszor nagy nehézséggel jár, amiben az EEG vizsgálatról várhatjuk a legnagyobb segítséget. Egyik esetünkben azonban csak a cerebrum szövettani vizsgálata vezetett a helyes diagnózishoz.

H. E. leány, 5¼ éves korban eszméletvesztéses roszullétek, elvéve hányás. Eleinte főleg bal, később jobb oldali convulsiók. A görcsök kezdetben 2—4 hetenként ismétlődnek, majd fokozatosan sűrűsödve a 3 hónapos betegségfolyás utolsó 4 hetében két ízben epilepsiás status alakul ki. Organikus neurológiai tünetek ekkor sem mutatható ki, liquor negatív. EEG: durva paroxysmális dysrhythmiát mutat. Lassú psychés regressió. PEG. és carotis Ag. térszűkítő folyamatot kizár. Massív antiepilepticumok ellenére az utolsó héten az epilepsiás status hyperpyrexian, majd egyre mélyülő comán át exitushoz vezet. Sectio: subacut diffusus encephalitis (3. sz. ábra).



3. ábra. Encephalitis: microglia csomó és neuronophagia a temporalis kéregben (H. E. 500 X)

Az aetiológiai tényező és a keletkezett rohamtípus közötti összefüggést a II. sz. táblázat mutatja. Ebből messzemenő következtetést levonni nem tudunk, azonban az irodalmi adatokkal egybehangzóan mi is megállapíthatjuk, hogy míg az infekciós—toxikus ártalmak — a meningitis kivételével — inkább centrális encephalicus (GM, PM) típusú rohamokhoz vezetnek, a szülési ártalmak corticalis epilepsiát eredményeznek. Az utóbbi *Earle—Baldwin—Penfield* (5) szerint azzal magyarázható, hogy a koponya szülőcsatornán való áthaladása alatt a temporalis lebeny mediális része a tentoriumélhez szorulva lefűződik, ischaemiás károsodás jön létre a temporalis I., uncus és gyrus hippocampi területén.

II. táblázat. Aetiologiai tényezők és rohamtípusok közti összefüggés:

	Praenatalis	Perinatalis	Postnatalis		Mind-össze
			Inf.-Tox	Koponya-trauma	
Gm	1	6	8	2	
Pm	2	2	11	1	
Cort.	1	12	4	2	
Subcort.	—	4	3	—	
Összesen	4	26	26	5	61

A koraszülöttek fokozott sérülékenysége közismert. *Ylppö* (43) sectiós anyagában 90%-ban kisebb-nagyobb cerebriális laesiót talált, amit fokozott érfragilitásra vezet vissza. Anyagunkban 7 koraszülött szerepel, ebből 3 esetben perinatalis, 2 esetben postnatalis ártalom tehető felelőssé az epilepsiás manifesztációért, míg 2 esetben kimutatható kórokat nem találtunk.

Differenciáldiagnosztikai és prognosztikai szempontból külön figyelmet érdemel a lázas eclampsiák megítélése. Ezt a kérdést a később epilepsiássá válás szemszögéből tekintve mindenképp elötte arra a következtetésre kell jutnunk, hogy az eclampsiát legalábbis az epilepsia előfutárának kell tekintenünk. Anyagunkban 117 esetből 21 volt eclampsiás. Különböző szerzők nagyobb anyagon úgy találták, hogy eclampsiás gyermekek a katamnesztikus időtől függően 2–30%-ban váltak epilepsiássá.

Rossz prognózist jelent — és ezt a terápiás aktivitás szempontjából kell nagyon gondosan értékelni — 1. az acut láz kapcsán hosszantartó görcs vagy azok ismétlődése; főleg, ha azok göccs jellegűek; 2. postparoxisticus neurológiai maradványtünetek, akkor is, ha csak átmenetiek; 3. kisebb láz kapcsán is jelentkező görcsök; 4. 6 hó alatti vagy 4 év feletti eclampsiák; 5. a görcs lezajlása után a normálistól eltérő EEG lelet (Schmidt 31, Pache 26); 6. ha a görcs már nem intact idegrendszerű gyermeknél lép fel (Hrbek 13, Turinese 36); 7. epilepsiás családi terhelttség (Bamberger 4).

Az eclampsia és a későbbi epilepsia genetikai kapcsolatára utal anyagunkban az az észlelés, hogy a 21 eclampsia esetből egy kivételtől eltekintve (akinél corticalis-focalis rohamok léptek fel) később valamennyinél centrecephalicus típusú roszullétek jelentkeztek.

Az acut eclampsiás rohamok kezelése közismert, ebben a szerzők általában egyetértenek. Sokkal nehezebb probléma azonban, hogy az első lázroham után szükséges-e antiepilepsiás kezelés bevezetése profilaktikus célból? Peterman (cit. 4) egy évig tartó kezelést javasol, Fridrichsen és Melchior (cit. 4) preventív terápiát nem tart szükségesnek. Bamberger (4) és Millichap (24) gondos lázcsillapítás mellett már az infectio prodromájában tetemes Luminal-dosist, az előbbi szerző ezenkívül az agyödéma veszélye miatt folyadékmegszorítást javasol. Antiepilepsiás kezelést csak rossz prognózisú esetekben tart szükségesnek.



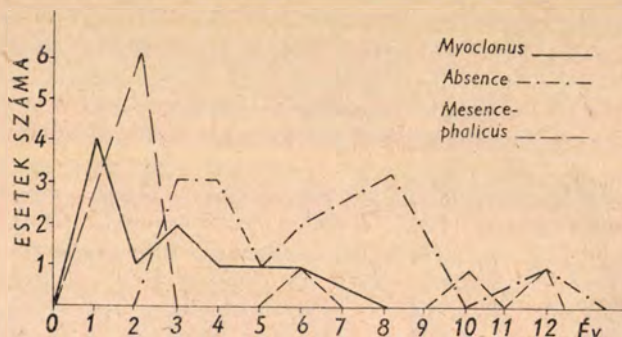
4. ábra. Az első roham fellépési ideje

Anyagunkban legkorábban egynapos korban kezdődő propulsiv petit malt észleltünk, ami világírodalmi ritkaságnak számít, ezért ezt részletesebben tárgyaljuk.

Cs. I. fiú 6 hetes korában kerül osztályunkra. Szülők elmondása szerint zavartalan terhesség és komplikációmentes szülés után, egynapos kortól naponta számos propulsiv jellegű roszullét jelentkezik: a felsővégtagok szimmetrikusan hirtelen vagy stakkátószerűen felemelkednek, alsóvégtagok térdben behajlítva felhúzódnak, ebben a helyzetben pillanatokig megreked, majd oldódik a görcs. EEG: igen aktív, mély centrális görcspotenciálok; PEG: többszörös porencephaliás ciszták. Mysoline, Diphedan, Sevalal mellett rohammentessé válik, rohamai további 1/2 év alatt nem ismétlődtek, azonban korához képest szellemileg kifejezetten visszamaradt.

Az első roham fellépési idejének rohamtípusok szerinti összeállításából arra a kérdésre kerestünk választ, hogy a különböző életkor mely epilepsiafajtákra jelent praedispositiót. Az egyéb irodalmi adatokkal egybehangzóan mi is azt láttuk, hogy a csecsemő- és kisgyermekkorban a myoclonus-rohamok indulnak, míg később az absence-ok.

A mesencephalicus rohamok döntő többsége már az első 2 évben manifestálódik (5. sz. ábra).



5. ábra. Myocloniás PM, absence és mesencephalicus rohamok fellépési ideje

Az epilepsiáért felelőssé tehető kóroki tényező és a rohamok manifestálódása közötti latencia idő nagyon individuális. Bármiféle ártalom után közvetlenül indulhatnak paroxysmusok. Másikor egy évtized vagy ennél is több szabad intervallum a kiderített aetiológiai factor biztosan kóroki tényét is kétségessé teszi. 8–10 éves intervallum lehetőségét a szerzők többsége elfogadja (4, 7). Néha hosszabb szünet után közvetlen görcskiváltó tényező véglegesíti az epilepsiát (például egyik esetünkben acut alkohol intoxicatio). Anyagunkban úgy látjuk, hogy azoknál az epilepsiáknál, akiknél kóroki tényező kimutatható vagy legalábbis valószínűsíthető, az esetek 2/3 részében a latencia idő 3 évnél nem hosszabb, azonban néhány 10 év körüli szabad intervallumot mi is észleltünk. Néha a közti időben lázas eclampsiák fordulnak elő. (Bamberger 3). Egyben mindjárt arra is rámutathatunk (13, 31), hogy a központi idegrendszer korai sérülése eclampsián keresztül valószínűbbé teszi a későbbi epilepsia kifejlődését. Ezt igazolja alábbi esetünk:

J. M. leány, perinatalis intracraniális vérzés után 3 éves koráig gyakori lázas eclampsiák, majd minden újabb kimutatható kóroki tényező nélkül 11 éves korától gyakori mesencephalicus rohamok.

*Vizsgálati eredmények.*

Az epilepsiás gyermekek döntő többségében interparoxysmálisan az esetenként fellelhető psychés eltéréseken kívül egyéb belgyógyászati vagy organikus neurológiai eltérés nem található, mégis az aetiológiai tényezők utáni kutatás a nem kevésbé fontos prognosztikai megítélés szempontjából is adott esetben döntő jelentőségű. Anyagunkban fizikális vizsgálattal belgyógyászati eltérést egyetlen esetben sem találtunk. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy belgyógyászati megbetegedések még típusos EEG mellett is sokszor nehéz differenciáldiagnosztikai problémák, ezért a methodikai leírásban részletezett laboratóriumi vizsgálatok szükségességére itt is felhívjuk a figyelmet. Differenciáldiagnosztikai szempontból tanulságos alábbi esetünk:

F. A. fiú. Zavartalan terhesség és normális szülés után kéthetes korában lázas eclampsiák, négyhetes korban eszméletvesztéssel járó polymorph, máskor generalizált görcsrohamok miatt kerül felvételre. A belgyógyászati és neurológiailag eltérést nem mutató gyermeknél az EEG meredekhullám-tevékenységet provokáló, mélyen ülő epileptogen focust derített fel. Az igen gyakran ismétlődő rohamok miatt azonnal beállított háromszor ¼ tableta Diphedan és 3×1 Sevenalotta mellett prompt rohammentessé válik. A végleges diagnózist az alacsony serum Ca és magas P, a tibián észlelhető típusos rtg. eltérés, a negatív Ellsworth-Howard-test, EKG-n megnyúlt Q-T szakasz és a rövidesen megjelenő katarakta biztosította. (Pseudohypoparathyreosis).

Finomabb vagy durvább organikus laesióra utaló neurológiai eltérést 14 esetben észleltünk. Ezek minden alkalommal kideríthető oki tényezők maradványtünetei voltak. Redlich (cit. 4) ilyen szempontból hívja fel a figyelmet a balkezességre, mely sokszor rejtett jobb oldali hemiparesist fed. Hasonlóan értékeli Schneider (34a) a „bajonettuj-tünet”-et.

Szemfenéki vizsgálatot minden esetben szükséges tartunk. Itt azonban nemcsak az intracraniális nyomásfokozódás felismerésében játsza a döntő szerepet (mint felnőttkorban), hanem egyes esetekben a szemfenéki kép már önmagában aetiológiai diagnózist adhat. Egyik esetünkben Hippel-Lindau korai felismeréséhez vezetett. Az irodalomban epilepsia kórokaként gyakran előforduló toxoplazmosisnál a szemfenéki kép szintén diagnosztikus jelentőségű. Bamberger, (4) 349 esetben 5 ízben fordult elő.

Rutin vizsgálatainkhoz tartozott a kétirányú koponya rtg.-felvétel. Mikrocephalia, kóros meszesedés és a csontos koponya hemiatrophiájának kóroki jelentősége nyilvánvaló, Bamberger (3) a tágult érrajzolatra hívja fel a figyelmet, ami szerinte arterio-venosus anastomosis lehetősége mellett szól, Tönnis (35a) a temporalis vidéken fokozott impressiones digitatae jelentőségét emeli ki.

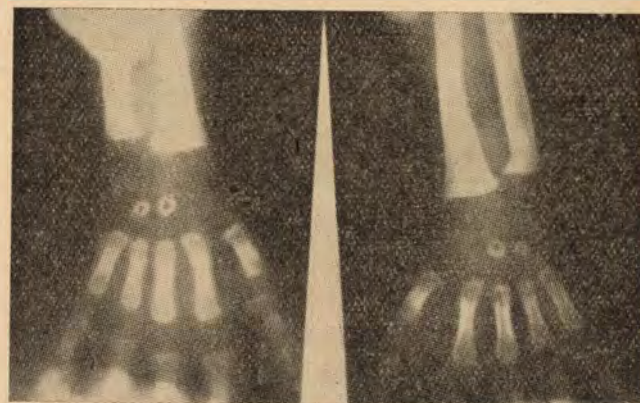
L. J. 11 éves fiú. 8 hónapos kora óta naponta jobb oldali hemiconvulsiók. Bal arcfélen naevus flammeus, jobb oldali spasticus hemiparesis, debilitás (Sturges-Weber-kór. 6. sz. ábra).



6. ábra. Antero-posterior irányú koponya Rtg. felvétel meszesedés a bal parieto-occipitalis régióban (Sturges-Weber-kór)

Schmidt (31) hívja fel a figyelmet a kéztőcsontok fejlődési zavaraira, ami korai, epilepsiát is okozható cerebralis károsodás után bekövetkező trophicus zavarra utal. Oehme (25) 1956-ban mutatta ki, hogy az eddig connatalis luesre jellemzőnek tartott csontelváltozások (fokozott vagy csökkent kondenzitációs zónák az epiphysis-metaphysis határon, a kéz-, láb-tőcsontok kettős kontúrja) bármely intrauterin károsodás eredményeképpen bekövetkezhetnek. Így enchondralis embriopathiát okozhatnak: cytomegalia, toxoplazmosis, listeriosis, morbus haemolyticus neonatorum, congenitalis vitium, hepatitis epid., terhességi toxicosis, thyreotoxicosis, gyógyszerártalom stb. A láb-tőcsontok kettős kontúrja 8 hetes korig látható, míg a többi elváltozás három hét után már eltűnik. Szövettanilag ezekben a zónákban a csontképződés gátolt, ez azonban a károsító noxára nézve specificitást nem mutat (Lorenz 20).

A pneumoencephalographia szükségességét differenciáldiagnosztikai jelentőségén kívül a nagy



7. ábra. Cs. I. 10 hetes fiú. Anyának terhessége alatt haemolyticus icterusa volt. 8 hetes kora óta GM típusú rosszszülétek. Csuklófelvétel embryonalis chondropathiát mutat. 2 hónapos korban készült felvételen az os capitatum és hamatum kettős-kontúrú csontosodási magja látszik

számban található kóros eltérések igazolják, melyekből aetiológiai következtetéseket vonhatunk le. *Krischek* (17) 268 esetből 174-ben talált jelentős aszimmetriát, *Ballay és mtsai* (2) 87 esetből 59-ben csaknem kizárólag hydrocephalust észleltek, *Bamberger* (4) 137-ből 82-ben hydrocephalust vagy aszimmetriát, 5 esetben fejlődési rendellenességet, egy esetben mikroventriculiát észlelt. Anyagunkban a már ismertett kritériumok alapján 67 esetben végeztünk lumbális levegőfeltöltést, ebből 38 esetben kóros eltérést találtunk az alábbiak szerint:

Hydrocephalus	20
Aszimmetriás kamratágulat	11
Porencephalia	4
Körülírt corticalis atrophia	3



8. ábra. Pneumographiás felvétel: a levegő a jobboldali parieto-occipitalis cystában látszik. (14 éves leány, 7 éves kora óta bántotta baloldali sensoros Jackson rohamok eszméletvesztés nélkül)

Az epilepsia kórismezésében az elektroencephalographia jelentősége nem szorul bizonyításra, a csoportosításban nélkülözhetetlen. Természetesen szem előtt kell tartani, hogy önmagában diagnózist nem jelenthet, csak a klinikai rohamlefeljárással összhangban értékelhető (*Garsche* 7). Vizsgálataink során 82 esetben epilepsiát bizonyító specifikus eltérést találtunk, ebből 63 a klinikai tünetekkel megegyező képet mutatott, 19 esetben discordantiát találtunk. 24 beteg esetében valószínűsítette a diagnózist és mindössze 11 esetben volt negatív. Meg kell jegyeznünk, hogy technikai körülményeink miatt EEG vizsgálatainkat nem tartjuk kielégítőnek, hiszen legnagyobb részét egyszeri rutinvizsgálatot végezhetünk hyperventillációs és photostimulációs terheléssel, és csak kis számban állott módunkban ismételt vagy egyéb terheléses vizsgálatot kérni.

A psychés eltéréseket — az epileptoid karakterelváltozást és a dementiát — tartják az epilepsia legfontosabb következményének. Vitatott kérdés, hogy vajon a rohamszámától, illetve a lokalizációtól függő károsodásról van-e szó, vagy az epilepsiát előidéző idegrendszeri károsodással párhuzamos oligophreniáról? *Ballay és mtsai* (2) nem láttak összefüggést a roham-sűrűség és a dementálódás kö-

zött, míg *Bamberger* (4), *Lennox* (18) a roham-típustól függő párhuzamot észleltek.

Anyagunkban 34 esetben észleltünk psychés eltérést, ebből 18-nál egyéb organikus idegrendszeri károsodás is kimutatható. Ha a rohamtípusok szempontjából nézzük e kérdést, figyelemre méltó, hogy 29 esetben generalizált rohamokban szenvedtek (22 GM vagy sec. gen.; 7 PM), 24 esetben pedig aetiológiai tényező volt kimutatható. Mindössze 4 olyan psychés eltérést mutató betegünk volt, kiknél sem aetiológiai tényezőt nem tudtunk valószínűsíteni, sem organikus neurológiai eltérést nem tudtunk kimutatni. Itt feltehető lett volna a görcs okozta psychés károsodás, azonban a rohamok igen változó száma (2—250—700—2000) ezt a feltevést nagyon bizonytalanná teszi. Ezzel szemben psychés eltérést nem mutató betegeink között is többször fordultak elő magasabb rohamszámok.

Végül úgy gondoljuk, hogy a psychés eltérések, mint görcsokozta károsodások qualitativ és quantitativ felmérése a gyermekkorban még nem nyújt megbízható képet, ez pontosabban csak a felnőttkorban ítélni lehet meg.

#### Therapiás eredmények.

Nagy anyagra vonatkozó statisztikai adatok mind a hazai, mind a világirodalomban azt mutatják, hogy az epilepsia kezelése nagyon elhanyagolt probléma, a betegek 50—60%-ban egészen a rokantságig kezelésben egyáltalán nem részesülnek (28). Ezzel szemben a terapiás effektust értékelő közlemények szép eredményről számolnak be (4, 16, 21, 26). Ez az ellentmondás a betegek és hozzátartozók részvétlenségén kívül sajnos az orvosok körében még ma is gyakori terapiás nihilizmusból adódik.

Az epilepsia konzervatív terapiája mind a beteg, mind az orvos részéről nagy türelmet igényel. Mindenekelőtt csak igen hosszantartó és messze-mően individuális, valamint a rohamtípustól függő „célzott” kezeléstől várhatunk eredményt. Terapiánk célja a rohamok megakadályozása vagy lehetőség szerinti maximális redukciója. Arra a kérdésre, hogy mikor tekinthető az epilepsias beteg gyógyultnak, nagyon nehéz válaszolni. *Bamberger* (4) szerint két-, de inkább hároméves rohammentesség után a gyógyszerkihagyás lassan, egy-két év alatt történjék. *Pache* (26) szerint legalább 1½—2 éves tünetmentesség után lehet a gyógyszert csökkenteni, de a pubertás labilis fejlődési stádiumában a gyógyszerelést megszüntetni nem lehet. Hasonló álláspontot képviselnek *Preusche* és *Sauerbrei* (30), *Pond* (29), *Michalski* (23), *Merrit* (22) és még sokan mások. Emellett, az úgy látszik már egységesen kialakult kezelési elv mellett *Arnold* (1) 1500 esetéből 54,2% praktikus gyógyult, *Matthes* (21) 50—60%-os teljes görcsmentességről számol be, *Bamberger* (3) a betegek 2/3—3/4 részében ért el kielégítő eredményt. Valamennyi szerző megegyezik abban, hogy a hirtelen gyógyszerkihagyás rohamot provokál.



Saját anyagunkat a rövid távlati idő — 1/2—5 év (átlagban 2 év) — miatt nem lehet véglegesen megítélni. A 117 beteg közül 61 esetben tudtunk therapiás effektust lemérni, ebből 32 esetben a betegek teljesen rohammentessé váltak, további 22 betegnél lényeges javulás mutatkozott (a rohamok száma több, mint felére csökkent, de 1/4-évenkéntinél nem gyakoribb, a rohamok intenzitása is mérseklődött csak „abortív” formában jelentkezett), míg 7 eset teljes eredménytelenséget mutatott (Természetesen a nem kontrollált 56 eset e számadatot lényegesen módosíthatja, erről későbbi közleményben kívánunk beszámolni.)

Mint már hangsúlyoztuk, minden esetre alkalmazható therapiás sémát adni nem lehet. Az egyre szaporodó antiepilepsiás készítmények messzemenően individuális gyógyszeres kezelést tesznek lehetővé. Általánosan elfogadott álláspont, hogy a különböző gyógyszerek kombinációja eredményesebb.

Irodalmi adatok és saját tapasztalatunk szerint a különböző rohamtípusok az alábbi gyógyszerekkel befolyásolhatók a legjobban:

- Grand Mal-focalis epi.: Hydantoin (Diphedan, Sacerno)
- Primidin származékok (Serton, Misolyne, Mylepsin).
- Barbiturátok (Sevenal, Luminal)
- Brom.
- Psychomotoros (temp.): Phenacetylurea (Neophedan, Phenuron)
- Pirimidin származékok
- Hydatoin
- Succinimid (Milontin, Zarontin)
- Myoclonusos petit mál: Pirimidin
- Barbiturátok
- Acetazolamid (Fonurit, Diamox)
- Hydatoin
- Absence: Oxazolidin (Ptimal, Tridione, Trimedal)
- Amfetamin származékok (Aktedron)
- Acetazolamid
- Succinimid, Zarontin

A hypsarythmiával járó myocloniás PM ACTH kezeléséről egyikünk (39) más közleményben számol be.

A toxikus hatás általában a gyógyszer mennyiségétől függetlenül 2—6 héten belül jelentkezik, a csontvelőt, májat érinti. 3000 leukocyta-szám alatt a gyógyszert ki kell hagyni, hasonlóan, ha a májfunctiók vizsgálatok kóros eltérést mutatnak. Oxazolidin, ritkábban a hydantoin vesekárosodást okozhat.

A dosistól függő mellékhatások általában 3—6 héten belül jelentkeznek: barbituratoknál aluszékonyság, ataxia, beszédzavar. Hydantoin tremort, kettőslátást okozhat, esetleg gyomorpanaszokat. Legkellemetlenebbek a psychoticus állapotok, főleg psychomotoros epilepsiánál, melyek miatt néha tehetetlenné válhatunk.

Specifikus mellékhatások: oxazolidinnál fénykerülés, hydantoinnál gingivitis hyperplastica.

Mindezen mellékhatások miatt minden szerző kiemeli a vérkép és vizelet gyakori ellenőrzését, amit kezdetben kéthetenként, a későbbiekben 6—8 hetenként tartunk szükségesnek.

**Összefoglalás.**

Szerzők 117 csecsemő- és gyermekkori epilepsiás beteg vizsgálati adatairól és a gyógykezelés eredményéről számolnak be. A csoportosításban centrencephalicus és partiális típusú rosszullétet különítették el, azonban a focalis indulású, secundaer generalisatiót klinikai jelentősége és várható következménye (görcskárosodás) alapján a grand mal-al azonos megítélésűnek tartják. A petit mal csoportban 4 alcsoport elkülönítése célszerű első sorban klinikai megjelenési formájuk alapján. Az irodalomban szereplő nagyobb statisztikákkal egybehangzóan, leggyakrabban a grand mal és a secundaer generalizációt mutató esetek fordultak elő. A partiális csoportban a perinatalis sérülésből adódó temporalis, illetőleg encephalitis eredetű mesencephalicus rohamok domináltak. Az esetek felében kóroki tényezőt sikerült valószínűsíteni, ami az epilepsiakutatásban a gyermekkori esetek pontos analysisének jelentőségét támasztja alá. 6 esetben himlő-vaccinációval kapcsolatos encephalitis, ké-

**III. tábla**  
*Napi dosisok (irodalmi adatok alapján összesítve)*

	1 évig	2-5 év	6-12 év	13 év felett
Hydantoin .....	0,05—0,1 gr	0,1—0,2 gr	0,2—0,4 gr	0,2—0,5 gr
Oxazolidin .....	—	0,3—0,9 gr	0,6—1,2 gr	0,6—2,1 gr
Pirimidin .....	0,25—0,5 gr	0,5—0,75 gr	0,5—1,25 gr	1,25 gr
Phenacetylurea .....	—	0,25—0,5 gr	0,5—0,75 gr	0,75 gr
Acetazolamid .....	—	5—10 mg/kg/die	—	—
Succinimid .....	—	1—3 gr/die	—	—
Barbiturat .....	0,03—0,05 gr	0,05—0,10 gr	0,05—0,15 gr	0,10—0,30 gr
Brom .....	—	3—5 gr	5—8 gr	—

A mellékhatások lehetnek allergiásak — főleg oxazolidinnál — melyek 2—3 hét múlva jelentkeznek. Eosinophilia egymagában gyakoribb kontrollt igényel. Exanthema, láz, nyirokcsomómegnagyobbodás miatt a gyógyszert ki kell hagyni, később esetleg meg lehet ugyanazzal a gyógyszerrel kísérni a kezelést, de helyesebb másik gyógyszerre áttérni.

sőbb epilepsiás manifesztáció külön figyelmet érdemel, ezzel kapcsolatos praeventiv rendszabályok bevezetése még megoldásra szorul.

A lázas eclampsiát az irodalmi adatok és saját anyaguk alapján (117 esetből 21 volt eclampsiás) az epilepsia előfutárának kell tekinteni és rossz prognózisú esetekben tartós antiepilepsiás kezelés bevezetése szükséges. Egyik ismertett eset —

egynapos korban kezdődő propulzív petit mal — világirodalmi ritkaság. A csecsemő-és kisgyermekkorban a myoclonus-rohamok, később az absence-ok fellépése gyakoribb, a mesencephalicus rohamok pedig nagyrészt az első két évben manifesztálódnak. 67 esetben megfelelő indikáció alapján végzett PEG több mint felénél észlelt kóros eltérés a kóroki tényező felderítésében nyújtott nélkülözhetetlen segítséget. Az EEG elváltozások részletesebb elemzése és a therapiás effektus hosszabb katamnesztikus időre vonatkozó értékelése későbbi dolgozat programja.

IRODALOM: 1. *Arnold O. H.*: Wien. Z. Nervenheilk. 1954. 9. 359. — 2. *Ballay J., Pollner Gy., Juhász P.*: Ideggyógy. Szemle 1956. évi mell. 297. old. — 3. *Bamberger Ph.*: Münch. med. Wschr. 1960. 2. — 4. *Bamberger Ph. és Matthes A.*: Anfälle im Kindesalter. (Karger, Basel—New York, 1959). — 5. *Earle K. M., Baldwin M. és Penfield W.*: Arch. Neurol. Psychiat. 1953. 69. 27. — 6. *Focher L., Obál F., Füredi E.*: Ideggyógy. Szemle 1956. évi mell. 302. old. — 7. *Garsche R.*: Ergebnisse inn. Med. 1958. 9. 228. — 8. *Gött H.*: Z. Kinderheilk. 1960. 84. 167. — 9. *Hertoft P.*: Ugskr. Laeg. 1958. 1363. — 10. *Hess R.*: Schweiz. med. Wschr. 1958. 88. 13. — 11. *Holowach J. és Thurston D. L.*: J. Ped. 1958. 53. 160. — 12. *Höfle K. H. és Schoop W.*: Dtsch. med. Wschr. 1959. 84. 837. — 13. *Hrbek A.*: Ann. paed. 1957. 188. 162. — 14. *Janz D.*: Dtsch. med. Wschr. 1957. 1158. — 15. *Juhász P.*: Ideggyógy. Szemle 1956. évi mell. 251. old. — 16. *Kajtor F.*: Orv. Hetil. 1959. 100. 25. — 17. *Krischek J.*: Psychiat. et. Neurol. 1959. 138. 345. — 18. *Lennox W. G. és Matthes A.*: J. A. M. A. 1951. 146. 529. — 19. *Livingston S.*: The Diagn. and Treatm. of Conv. Disorders in Children. (Springfield. 1954). — 20. *Lorenz Ch.*: Mschr. Kinderheilk. 1960. 6. 108. — 21. *Matthes A.*: Dtsch. med. J. 1958. 9. 72. — 22. *Merrit A.*: Brit. med. J. 1958. 5072. — 23. *Michalski T.*: Neur., Neurochir. i Psychiatr. polska. 1957. 7. 205. — 24. *Milúchaj J. G. és mtsai*: Neurology. 1960. 10. 575. — 25. *Oehme J.*: Lues connata. (2. Aufl. Thieme. Leipzig. 1957). — 26. *Pache H. D.*: Kinderärztl. Prax. 1960. 28. 307. — 27. *Pache H. D.*: Arztl. Mitt. 1961. 14. 795. — 27a. *Penfield W. and Jasper H.*: Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. (Little, Brown, Boston 1954). — 28. *Penin H.*: Fschritte. der Neur. Psych. 1960. 28. 448. — 29. *Pond D. A.*: Press. Med. 1957. 6164. 574. — 30. *Preusche G. és Sauerbrei H. U.*: Münch. med. Wschr. 1959. 101. 187. — 31. *Schmidt R. P.*: Med. clin. N. Amer. 1958. 42. 389. — 32. *Scholz W.*: Epilepsia. 4. Ser. 1959. 1. 36. — 33. *Senz E. H.*: J. of Pediatr. 1958. 53. 441. — 34. *Stallwitz G.*: Arztl. Wschr. 1959. 14. 945. — 34a. *Schneider C.*: Nervenarzt. 1943. 7/8. 385. — 35. *Tangheroni W.*: Lattante. 1958. 29. 631. — 35a. *Tönnis W. és Borck W. F.*: Zbl. Neurochir. 1953. 13/2. 72. — 36. *Turinese A.*: Riv. Pat. nerv. ment. 1959. 80. 807. — 37. *Vossen R.*: Dtsch. med. Wschr. 1958. 29. 1227. — 38. *Walsa R. és Szikszay M.*: Orv. Hetil. 1961. 102. 481. — 39. *Walsa R. és Kardos M.*: Hypsarythmiával járó infantilis spasmus ACTH kezelése (közlés alatt). — 40. *Wenzel E.*: Z. ges. inn. med. 1959. 14. 417. — 41. *Zellweger H.*: Ann. paediatr. 1958. 190. 257. — 42. *Zimmermann F. T. és Burgmeister B. B.*: Neurology 1958. 8. 769. — 43. *Ylppö A.*: Z. Kinderheilk. 1924. 38. 32. — 44. *Aszalós Z. és mtsai*: Ideggyógy. Szemle 1956. évi mell. 280 o. — 45. *Aszalós Z.*: Honvédorvos. 1959. 11. 198.



Szegedi Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

## A petefészek endokrin betegségei\*

### I. rész. Nem daganatos betegségek

Jakobovits Antal dr.

A petefészek nem daganatos endokrin betegségeinek tanulmányozása viszonylag új tudományág. E körképek zömét ebben a században ismerték fel; az endokrin vonatkozásokra nagyobb mértékben azonban csak mintegy 30 év óta terelődött a figyelem. Közös tulajdonságuk, hogy gátolják a petefészek generatív működését, így a legtöbb esetben sterilitással társulnak.

A petefészek nem daganatos endokrin betegségeit a következő csoportokra osztjuk és eszerint is tárgyaljuk.

1. Gonad-dysgenesis (a petefészek hiányos, vagy csökkent fejlettsége).
2. A valódi hermaphroditismus.
3. Folliculus-cysták.
4. Corpus luteum-cysták.
5. A petefészek polycystás betegsége (Stein—Leventhal syndroma).
6. A petefészek stroma-hyperplasiája.
7. A petefészek hilussejt-hyperplasiája.

1. *Gonad-dysgenesis* (a petefészek hiányos vagy csökkent fejlettsége).

A betegség kóroktanára *Jost* (21)-nak az utóbbi években végzett kísérletei vetettek fényt. Ha hím nyúl magzatokat a méhenbelüli élet 19. napja előtt castrált, a Wolff-vezeték visszafejlődött és a Müller-cső származékai fejlődtek ki, a külső nemiszervek és az urogenitalis sinus is női típusúak. Nőstény magzatok castratiója a női nemi szervek kifejlődését lényegileg nem befolyásolja. Feltehető, hogy emberben is méhenbelül történik ilyen esetekben az ivarmirigyek károsodása. Ezek a kísérletek magyarázzák meg azt, hogyan lehetséges, hogy aránylag sok beteg genetikai hímneműsége ellenére, mégis női nemi szervekkel bír. *Grumbach* és *Barr* (10) szerint a betegek túlnyomó többségének (kb. 80%-ának) testsejtjeiben — a női nemi szervek ellenére is — a nemi chromatin hím jellegű. Ezért alkalmazták *Gordan* és *mtsai* (8) a gonad-dysgenesis kifejezést.

A gonadok legtöbbször kötötű vastagságú, néhány cm hosszú, szürkésfehér kötőszövetes kötegek, melyek a petefészek szokványos helyén vannak. *Stange* (33) szövettanilag 3 rétegüket különbözteti meg: 1. hyalin rostokból álló külső, 2. petefészek stromára emlékeztető középső, és 3. érűs zóna vasculosát a hilus táján. Jól fejlett hilussejtek, rete ovarii és epoophoron is előfordulnak.

A hypoplasias petefészekek rövidebbek és vékonyabbak, mint a normális petefészek. Allományukban primaer tüszők és elvélve fejlődő folliculusok is vannak (9, 29).

*Philipp* és *Stange* (29) szerint a csökevényes go-

\* Helmut Kraatz professor 60. születésnapjára ajánlja a tanítvány tiszteletével a szerző.

nadokból 35%-ban indulnak ki daganatok, elvéve malignusak is. Ez az exploratív laparotomia elvégzését és az ivarmirigy-csőkevény eltávolítását indokoltá teszi.

A betegségben szenvedőknek két változata van: 1. az alacsony termettel társult Turner-syndroma és 2. a magas testalkattal járó változat. Nemegyszer eunochoid alkat figyelhető meg: a testmagasság rövidebb, mint a kinyújtott felső végtagok fesztávolsága. Az epiphysis-záródás késik, vagy teljesen hiányzik. Jellemző tünet a tarkón az alacsony hajhatár, a fülek pedig mélyen ülnek. A processus mastoideustól bőrkettőzet húzódik a vállak felé (pterygium, sphinx-szerű nyak), cubitus valgus, genu valgum, pajzs alakú mellkas, a szőrzet hiányos, vagy gyér lehet, az emlők fejletlenek, a bimbók egymástól távol vannak. A gonadok oestrogeneket nem termelnek, ezért a nemi szervek infantilizisek, a másodlagos nemi jelleg hiányzik, vagy csökkent mértékben fejlett. A betegek amenorrhoeások és sterilek, a férfiak iránt nem vonzódnak. A betegséggel gyakran vele jár a depressio, valamint a psyches infantilismus (40).

A gyógyítás pótló kezeléssel történik. Egyes szerzők (7, 35) a tüszőhormon-kristály implantációját ajánlják. *Hamblen* és *mtsai* (11) a ciklusos oestrogen-kezelést tartják jónak évente 2—3 ízben progesteronnal kombinálva. Ez utóbbi célja az oestrogenek kiegészítése és azok esetleges cancerogen hatásának ellensúlyozása. Az oestrogenek hatására kífokú testnövekedés, nemi szervi és emlőfejlődés, valamint a másodlagos nemi jelleg kialakulása következik be.

### 2. A valódi hermaphroditismus.

A valódi csíraság esetén ugyanazon egyénben here- és petefészekszövet mutatható ki. Többféle változat van: lehet az egyik oldalon here, a másik oldalon petefészek, vagy kevert, mikor ugyanazon egyénben egyik, vagy mindkét oldalon here- és petefészek szövet ismerhető fel (ovotestis). *Prader* és *mtsai* (31) a gonadok szerkezete alapján háromféle alakot különít el: 1. lateralis vagy alternáló (egyik oldalon here a másik oldalon petefészek), 2. unilateralis (egyik oldalon ovotestis a másikon here, vagy petefészek) és 3. bilateralis alak (mindkét oldalon ovotestis).

A nemi szervek fejlődése többé-kevésbé az azonos oldali gonadhoz igazodik. Ha az ivarmirigy a két oldalon különböző, az ivarcstorna az azonos oldali gonadnak megfelelően fejlődik. Nemegyszer csökevé-

nyes hüvelyt is észleltek (3, 28). Ovotestis eseteiben a belső genitáliák többnyire nőiek, a külsők viszont inkább férfias jellegűek (1, 5, 28), Barr (2) vizsgálatai szerint a betegek chromosomalís neme túlnyomórészt női.

A gyógyítás, amennyire lehetséges, a nemkívánt genitális szervek eltávolítása, esetleg húgycső-, ill. hüvelyplastica. A kívánt irányba való terelést elősegíthetjük még sexual hormonok adagolásával is. Ez különösen olyankor szükséges, mikor egyik gonadot sem sikerült műtét közben megtartani.

### 3. Folliculus-cysták.

Feltehetőleg túlságosan sok gonadotroph hormon idézi elő (17), de luteinizáló hormon (LH) hiánya és így következményesen az ovulatio kiesése is okolható a kórkép előidézéséért.

A folliculus cysták az ivarérettség korában szoktak előfordulni.

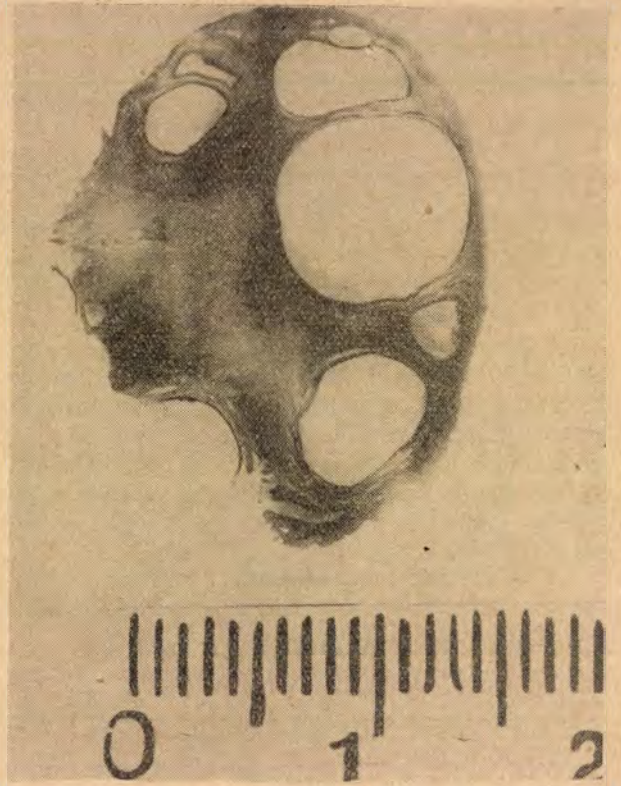
Nagyságuk néhány cm és citromnyi, almányi nagyság között ingadozik. Herbut (12) csak a 6 mm-nél nagyobb átmérőjűeket tekinti cystáknak, az ez alattiakat persistáló folliculusnak tartja. Faluk néhány mm vastag, belső felszínük sima. Bennük víztiszta, híganyós savós folyadék. Szövettanilag rendszerint granulosa sejtek bélelik egy, vagy több rétegben.

A folliculus cysták mérsékelt nagyságuk folytán helyi tüneteket aránylag ritkán idéznek elő.

A cysták folyadéka ritkán oestrogeneket tartalmazhat, ilyenkor endokrin tüneteket válthat ki. Mivel az oestrogenek gátlólag hatnak a hypophysisre, az ovulatio kimaradhat, és a menstruációs zavarok két fajtája következhet be. Az egyik típus a túl gyakran jelentkező vérzés, a másik a rövid



1. ábra. Másodlagos amenorrhoeát okozó többszörös sárgatest-cysta. (Mivel punctióval nem sikerült a beteget meggyógyítani, eltávolítottuk)



2. ábra. Stein-Leventhal syndromával kapcsolatos polycystás petefészek

amenorrhoeás szakasz után bekövetkező vérzés.

A kezelés lehetőleg conservativ módon történik. A hüvely felől punctio útján lebecsájtható a tartalmuk. Az oestrogenek egyedüli hatására az endometrium túltengett. Repedés, köcsánycsavarodás, kiújulás, súlyosabb panaszok esetén sebészi kezelésre kényszerülünk.

### 4. Corpus luteum-cysták.

A sárgatest cysták keletkezése szintén a fokozott gonadotroph hormon termeléssel hozható kapcsolatba (15).

Kizárólag ivarérett korban fordulnak elő, főleg a 20—30-as években.

Nagyságuk almányi vagy kisebb, terhességgel kapcsolatban sokkal nagyobbak, akár emberfejnyiek is lehetnek. Faluk néhány mm vastag, typosos esetekben jellegzetesen élénk sárga színű. Bennük sárgás-savós folyadék (1. ábra). Szövettanilag a sárgatest-tömlőket luteinizált granulosa és theca interna sejtek bélelik. Jones és Huston (19) ezt hyperreactio lutealisnak tekintik.

A corpus luteum cysták progesteront termelhetnek. Hatásukra elhúzódó secretiós szak következik be az endometriumban a menstruatio eltoldásával, amit később elhúzódó vérzés követ. Az előidézett tünetek hasonlíthatnak a méhenkívüli terhességre.

A kezelés — tekintettel a fiatal betegekre — conservativ. A folyadék bennük punctióval való lebecsájítása után a tünetek rendszerint visszaféjöldnek.

### 5. A petefészek polycystás betegsége.

(Stein—Leventhal syndroma)

A betegség csak ivarérett korban válik nyilvánvalóvá. Főleg a 2. és 3. évtizedben jelentkezik.

A betegség kóroktana eddig tisztázatlan. Egyesek (14) szerint a petefészek vastag tokja mechani-



3. ábra. Stein-Leventhal syndroma. Az erős bajusz és szakáll növés rendszeres borotválkozást tett szükségessé

kusan gátolja az ovulációt. Mások (6, 22, 30) a gonadotroph hormonok részéről tételeznek fel eltérést, szünet nélküli folliculus stimuláló hormon (FSH) termelést luteinizáló hormon (LH) nélkül, vagy fokozott LH secretiót. Mivel az LH kimutatására elég jó és megbízható módszer nincs, nehéz bizonyítani az elmondottakat. Néhány szerző (4, 36) emberi és kísérleti állatok petefészkeiben serum, ill. chorion gonadotroph hormonnal hasonló elváltozásokat idéztek elő.

A petefészek a szokottnál néhányszor nagyobbak, de alakjukat megtartják. A kéregállomány sűrű, tokszerűen megvastagodott, alatta számos fél—egy cm átmérőjű cystás folliculus van (2. ábra). Mivel peteérés csak kivételesen ritkán fordul elő, a petefészekben corpus luteum, vagy atreticum nem szokott előfordulni. A theca interna hypertrophialis.

A betegség leggyakoribb klinikai tünetei a vérzési rendellenesség (ritkán jelentkező, elhúzódó vérzések, vagy amenorrhoea), sterilitas, hirsutismus (3. ábra), tapintható nagy petefészek. Előfordulhatnak még fejfájás, obesitas, kisebb méh, depressio és részleges masculinisatio. Saját virilisatióval társult eseteinkben a 17-ketosteroid ürítés normalis volt (16). Stange (34) szerint az elférfiasodás jeleit mutató asszonyok petefészkeiben a legerősebb a luteinisatio. A luteinizált sejtek pedig közismerten progesteront termelnek. Feltehető a kémiai hasonlatosság alapján, hogy (talán enzim-

zavarból kifolyólag) az általuk termelt progesteron alakul át legalábbis részben androgénekké. Az egyoldalú oestrogen hatásnak kitett endometrium-ban rák keletkezhet.

A kezelés egyetlen módja a petefészek állományának resectiója. A legjobban az ékkimetszés terjedt el. Ezt a beavatkozást eredetileg diagnosticus célból végezték, de kiderült, hogy gyógyhatása van. A jó therapiás eredmény két tényezőben kereshető: 1. a tok folytonosságának, tehát az esetleges ovulatiós gátnak a megszakítása, vagy 2. a thecasejtek mennyiségi csökkenése.

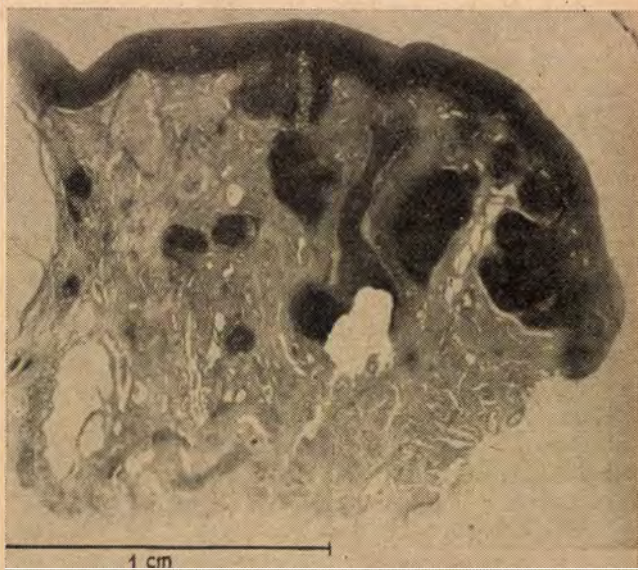
### 6. A petefészek stroma-hyperplasiája.

A stroma-hyperplasiát először Smith (32) írta le 1941-ben, aki megfigyelte, hogy gyakran társul endometrium adenocarcinomával. Smith (32) véleménye szerint ez az idős petefészeknek a reactio kísérlete a hypophysis stimulációra. Miután a tüszőrendszer kimerült, csak a stroma marad stimulálható.

A kórkép az ötödik évtizedben kezdődik, sokszor a hatodik évtizedben éri el a legnagyobb fokot, később csökken. Főleg olyan betegségekkel társultan gyakori, melyek aetiológiájában a hyperoestrogenismus gyanítható szerepet játszik (endometrium hyperplasia, rák, emlőrák stb. 25, 41).

A stroma hyperplasia esetén a petefészek nem sorvadt annyira, mint a beteg korának megfelelően. A felszínen és a metszleten a hyperplasiás helyeknek megfelelően sárgás színű.

A stroma túltengésnek két típusa különíthető



4. ábra. Petefészek kéreg stroma-hyperplasia. A hyperplasiás sejtek nyálábjai helyenként a mélybe is benyomulnak

el: 1. corticalis és 2. diffus stroma-hyperplasia. Corticalis stroma-hyperplasia esetén a kéregállomány felső része néhány mm vastagságban túltengett stromasejtekből áll. Némegyszer nyúlványokat is bocsájt a mélybe (4. ábra). Diffus stroma-hyperplasia esetén nemcsak a kéreg, hanem a velő-

állományban is a stromasejtek hyperplasiája észlelhető.

A stromasejtek kötegekbe, nyalábokba vagy fészkekbe helyezkednek el. Az orsó alakú stromasejtek szoroson egymás mellett foglalnak helyet. A sejteknek viszonylag kevés a cytoplasmájuk. Haematoxylin eosinnal festett metszetekben már szabadszemmel is látható sötétre festődő sáv alakjában a kéreg stroma-hyperplasia.

Klinikailag a stroma-hyperplasia rendellenes vérzést idézhet elő. Vérzéscsillapítás és diagnózis céljából gyakran curettage-ra kerül sor a változásokorabeli asszonyokban. A kaparékosztóvettani képe hívja fel azután a figyelmet a hyperactív petefészek elváltozására. McKay, Hertig, Hickey (26) szerint a corticalis stroma hyperplasiából erednek a thecasejt-tumorkok. A két elváltozás szövettani képe megegyezést hasonló lehet.

Mivel a stroma-hyperplasia a legtöbbször vérzési rendellenességet okoz, a kezelés főleg ennek megszüntetésére irányult. Eddig, ha vizsgálták is a normális nagyságú, vagy alig nagyobb petefészkeket, a stroma-hyperplasiára sokszor nem is figyeltek fel eléggé. Az elváltozást a korrall magyarázták és kevésbé gondoltak annak endokrin jelentőségére. Mivel a gyógyszerekkel a stroma-hyperplasiát befolyásolni nem tudjuk, az ésszerű kezelés a petefészek eltávolítás, amire sor kerülhet az ismétlődő rendellenes vérzés miatt végzett méheltávolítással kapcsolatban.

#### 7. A petefészek hilussejt-hyperplasiája.

Hilussejtes hyperplasiák ivarérett korban gonad-dysgenesis eseteiben figyelhetők meg. Normálisan fejlett petefészkű egyénekben, viszont a klimaxban vagy még inkább a menopausában ismeretesek.

A hilussejtek morfológiailag megegyeznek a here Leydig-féle sejteivel. Hyperplasia esetén ezek a sejtek felszaporodnak, megnagyobbodnak és mikroszkópos csomókat képeznek egyik, esetleg mindkét petefészekben. A sejtsoportok szélei egyenetlenek. Néha nehéz határt vonni a hyperplasia és a tumor között, ezért Novak és Mattingly (27) ajánlják, hogy a szabad szemmel felismerhető sejtsoportosulást tekintésük daganatnak.

A hilussejt-hyperplasiával kapcsolatos tünetek nem egységesek. Egyes esetek (24, 38, 39) masculinisatióval, mások (13, 23) oestrogenismus jeleivel társulnak, de előfordul olyan eset is, mikor a kétféle tünetcsoport keverten fordul elő (18). Véleményünk szerint nem valószínű, hogy ugyanazon sejtféleség hol androgeneket, hol oestrogeneket termeljen, feltevésünk szerint ilyenkor a nemi hormonok részleges, vagy teljes egymásba való átalakulása következik be.

Gyógyulás, illetve javulás a petefészek eltávolításától várható. Masculinatio miatt próbálaparotomiára kerülhet sor. Ilyenkor, tekintettel arra, hogy a betegek kora a legtöbbször a klimaxon túl van, könnyebb dönteni a kétoldali oophorectomia mellett. Hyperoestrogenismus esetén az ismétlődő méhvérzések miatt kerülhet sor méheltávolításra

és ilyenkor a beteg korára való tekintettel a petefészeket is eltávolítjuk.

#### Összefoglalás.

A petefészek nem daganatos endokrin betegségei mai tudásunk szerint háromféle módon jelentkezhetnek: 1. a csökevényes fejlettségéből (gonad-dysgenesis), 2. fejlődési zavarból, mikor nemcsak a saját nemnek megfelelő, hanem az ellenkező nemnek megfelelő gonad, vagy annak részei is kifejlődnek (hermaphroditismus verus) és 3. a petefészek normális elemeinek túltengéséből (folliculosis, corpus luteum-cysta, Stein—Leventhal syndroma, stroma-, hilussejt-hyperplasia). Ezeknek a patológiáját és klinikumát tárgyalja.

IRODALOM: 1. de Assis L. M., Epps D. R., Bottura C., Ferrari I.: Lancet 1960. 2. 129. — 2. Barr M. L.: Canad. Med. Ass. J. 1956. 74. 419. — 3. ten Berge B. S.: Gynaecologia 1960. 149. 112. — 4. Boddaert J., Sevens E., Thiery M.: Bull. Soc. Roy. Belge Gyn. & Obst. 1956. 26. 1. — 5. Bromwich A. F.: Brit. Med. J. 1955. 1. 395. — 6. Evans T. N., Riley G. M.: Obst. & Gynec. 1958. 12. 168. — 7. Fehér L., György Gy.: Orv. Hetil. 1959. 100. 1436. — 8. Gordan G. S., Overstreet E. W., Traut H. F., Winch G. A.: J. Clin. Endocrinol. & Metab. 1955. 15. 1. — 9. Greenblatt R. B.: Rec. Progr. Hormone Res. 1958. 14. 335. — 10. Grumbach M. M., Barr M. L.: Rec. Progr. Hormone Res. 1958. 14. 255. — 11. Hamblen E. C., Palma E., Poshyachinda D.: Clin. Obst. & Gynec. 1960. 3. 207. — 12. Herbut P. A.: Gynecological and obstetrical pathology. Lea & Febiger. Philadelphia 1953. 444. old. — 13. Husslein H.: Ztschr. Geburtsh. & Gynäk. 1949. 130. 32. — 14. Ingersoll F. M., McDermott W. V.: Am. J. Obst. & Gynec. 1950. 60. 117. — 15. Israel S. L.: Am. J. Obst. & Gynec. 1942. 44. 22. — 16. Jakobovits A.: Orv. Hetil. 1961. 102. 1353. — Zbl. Gynäk. 1961. 83. 573. — 17. Jeffcoate T. N. A.: Principles of gynaecology. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. London 1959. 422. old. — 18. Jennings R. C., Irwin W. T.: J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 1956. 63. 914. — 19. Jones W. J. Jr., Huston J. W.: Am. J. Obst. & Gynec. 1961. 81. 1033. — 20. Jones H. W. Jr., Scott W. W.: Hermaphroditism, genital anomalies and related endocrine disorders. The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1958. 91. old. — 21. Jost A.: in Jones H. W. Jr., Scott W. W.: Hermaphroditism, genital anomalies and related endocrine disorders. 15. old. — 22. Keettel W. C., Bradbury J. T., Stoddard F. J.: Am. J. Obst. & Gynec. 1957. 73. 954. — 23. Kyank H.: Zbl. Gynäk. 1949. 71. 1202. — 24. Langley F. A.: J. Clin. Path. 1954. 7. 10. — 25. McKay D. G.: in Meigs J. V., Sturgis S. H.: Progress in gynecology. Grune & Stratton New York 1957. 3. 3. — 26. McKay D. G., Hertig A. T., Hickey W. F.: Obst. & Gynec. 1953. 1. 125. — 27. Novak E. R., Mattingly R. F.: Obst. & Gynec. 1960. 15. 425. — 28. Philipp E., Stange H.—H.: Geburtsh. & Frauenh. 1958. 18. 703. — 29. Philipp E., Stange H.—H.: Ztschr. Geburtsh. & Gynäk. 1961. 156. 191. — 30. Plate W. P.: Gynaecologia 1960. 150. 267. — 31. Prader A., Siebermann R. E., Bettex M.: Helv. Paed. Acta 1956. 11. 423. — 32. Smith G. V. S.: New England. Med. J. 1941. 225. 608. — 33. Stange H.—H.: Ztschr. Geburtsh. & Gynäk. 1956. 147. 261. — 34. Stange H.—H.: Ztschr. Geburtsh. & Gynäk. 1957. 148. 16. — 35. Stange H.—H.: Therapiewoche 1959. 9. 501. — 36. Stange H.—H., Petersohn K. L., Dörfler P., Manzke H.: Ztschr. Zellforsch. 1960. 51. 379. — 37. Stein I. F., Leventhal M. L.: Am. J. Obst. & Gynec. 1935. 29. 181. — 38. Sternberg W. H.: Am. J. Path. 1949. 25. 493. — 39. Taliaferro I., Wells E. J., Kay S., Hoge R. H.: Arch. Int. Med. 1953. 91. 675. — 40. Wallis H.: Ztschr. Kinderheilk. 1960. 83. 420. — 41. Woll E., Hertig A. T., Smith G. V. S., Johnson L. C.: Am. J. Obst. & Gynec. 1948. 56. 617.

# Therapiás Közlemény

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika és Gyógyszertani Intézet

## Obliteratív érfalmegbetegedések intraarteriális heparin kezelése

Orosz László dr. és Kelentey Barna dr.

Az érfal obliteratiót okozó megbetegedései részben degeneratív (arteriosclerosis obliterans, angiosis diabetica), részben gyulladásos eredetűek, (endoangiitis obliterans). Ezen folyamatok aetiológiája pontosan nem tisztázott, hanem csak néhány tényezőt ismerünk, amelyet a pathomechanismus elindítójaként tekinthetünk. Mint minden olyan betegségben, amelynek oki kezelése jelenleg még nincsen, és az eddigi symptomás kezelés eredményei nem kielégítőek, állandó próbálkozások folynak újabb gyógyszerek alkalmazásával.

Az arteriosclerosis keletkezésének lipoid és lipoid-transport conceptiója szemléletében elsőrendű fontosságú a zsíryanycsere quantitativ és qualitativ zavarainak szabályozása, amely még akkor sem elhanyagolható teendő, ha a lipoidok lerakódását másodlagosnak ítéljük meg a már előzetesen károsodott érfalban.

Az utóbbi idők kutatásai alapján mindjobban előtérbe került az arteriosclerosis magyarázására az érfal megzavart anyagcseréje, az elastolysis folyamata, a mucopolysaccharidák polymerisatiójának és depolimerisatiójának zavara. Ezeknek elindításában Gerő (49) és mtsai szerint valószínűleg oxygen-hiánynak lehet szerepe, ami nyilván kívánatosá teszi az érfal táplálkozásának, oxygen ellátottságának javítását.

Az allergiás mechanizmus feltételezése alapján az antiallergiás kezelés is előnyösnek látszik.

A szövetek trophicitásának javítása céljából lényeges követelmény a periferiás átáramlás növelése az érlumen tágítása révén.

Az endarteriitis obliterans pathomechanizmusának jelenlegi szemléletében az előbbi terapiás szempontokon kívül az antiphlogisticus, az anticoagulans-fibrinolyticus kezelés is kívánatosnak látszik. Az endoangiitises folyamatoknak scleroticus továbbfejlődési lehetősége ismeretes, ezért a zsíryanycsere ellenőrzése, illetőleg szükség esetén befolyásolása ebben a betegségben is célszerű.

A heparin számos olyan hatással rendelkezik, amelyek az említett terapiás követelményeknek megfelelnek. Így, szerepe a zsírházartásban nagyon jelentős, és számos szerző ír histológiailag is igazolt trophicus, valamint spasmolyticus hatásáról. A heparin szerepe a véralvadásban régen ismert. Újabban mind több pozitív adat olvasható fibrinolyticus, thrombolyticus, antiphlogisticus és anticomplementáló hatásáról. A heparin pharmacológiájának ezen sajátosságai nyújtottak támpontot arra, hogy arterioscleroticus és endoangiitises folyamatokban heparin adásával próbálkozunk.

### Módszer.

10 000 E heparint adtunk 2 ml térfogatban i. a. (arteria femoralis) 10 alkalommal. Mindenkor a Kőbányai Gyógyszergyár által gyártott heparint használtuk, amely ml-ként 5000 E-t tartalmaz. 2 betegünk másodnaponként kapta az injectiókat, a többiek naponta. Placebo terapiát egyik betegünkönél sem alkalmaztunk, mivel legtöbbjük előzetesen már több alkalommal részesült i. a. vagy egyéb injectiós kezelésben, eredménytelenül vagy kevés eredménnyel. Mivel a heparin hatásosságát kívántuk lemérni, más gyógyszert nem adtunk a heparin kúra alatt. Kivételt képez 1 betegünk (4. sz.), aki strophosid kúrában részesült. 5 betegünkön alkalmaztunk olajos diatétát, amelyben a zsírt olajjal helyettesítettük. A betegek távozásakor javasoltuk a diatéta további folytatását.

Összesen 11 férfibetegén alkalmaztunk i. a. heparin kezelést, akik közül 9 bentfekvő, 2 ambulans beteg volt. A betegek megoszlása: 6 arteriosclerosis obliterans, 5 endoangiitis obliterans. A betegek életkora 36 és 99 év között váltakozott, átlagos életkoruk pedig 53 év volt. Diagnosticus célból 7 betegén végeztünk arteriographiát.

A kezelés eredményességét a következő szempontok szerint értékeltük:

1. Subjectiv panasz (claudicatiós távolság, nyugalmi fájdalom, zsibbadás, fáékonyság).
2. A bőrön látható elváltozások (a bőr színe, trophicus zavarok, esetleg fekély).
3. Oscillatiós index (Recklinghausen oscillométerrel mérve).
4. Bőrhőmérséklet.
5. Kapillarmikroszkópos kép.

### Eredményeink:

11 betegünk közül egy sem volt, aki subjectiv javulásról ne számolt volna be. Betegeink közül hárman (1, 3, 4) már több hete ágybanfekvő betegek voltak és még fekvő életmód mellett is nagy fájdalomról panaszkodtak. A heparin kúra befejezése után ezek közül 2 (1, 3) 3 km-es gyaloglás során sem érzett fájdalmat. A zsibbadás megszűnéséről betegeink többsége már a harmadik-negyedik injectio után beszámolt, amellyel közel egyidejűleg észleltük a lividitas megszűnését is. Minden betegünk claudicatiós távolsága növekedett (1. sz. táblázat). 11 betegünk közül 4-en lényegesebb oscillatiós index-változást nem észleltünk, a többi változó mértékben javult. A matematikai számítások significantiát mutattak. Az oscillatiós értékek javulásának átlaga: boka fölött: 4, térd alatt: 2,64,

comb: 2, (2. sz. táblázat). A bőrhőmérséklet minden esetben emelkedett, de nem significansan, átlagban lábfej: 1,0°C, lábszár: 1,0°C, (3. sz. táblázat.) A kapillarmikroszkópos képek 2 esetet kivéve javulást mutattak. Egyik betegünknek anginás fájdalmi voltak, másikon dyspraxia intestinalis angiosclerotica intermittens Ortneri typusos tüneteit észleltük. A heparinkúra befejezése után mindketten panaszmentesek lettek. Szövödményt nem észleltünk.

1. L. L. 99 éves órásmestert (tkvsz. III. 146/60) 1960. február 4-én vettük fel klinikánkra. 2 hónap óta heves, égető fájdalomról panaszkodott jobb lábszárában, ami az utóbbi időben már annyira fokozódott, hogy még aludni sem tudott. Mivel felálláskor, járká-

roskópos vizsgálat: (a jobb lábfej metacarpophalangealis ízületi vonala felett 5 cm-nyire a középvonalban) helyenként spasticus, helyenként dilatált kapillarisok nagy számban, áramlás csak néhol észlelhető és igen lassúnak tűnik, a vér alakos elemei nem különíthetők el jól és így az áramlás gyorsasága sem ítéhető meg pontosan. Heparin-kezelés után: mind az arteriás, mind a venás szár tágulása észlelhető, a csúcsgolyócskák számszerűleg megkevesbedtek, az áramlás fokozódott, stasisos jelenség nem látható.

Klinikai tartózkodásának első 8 napján analgetikumok adása szükséges. Másodnaponta 10 000 E heparint adunk i. a. Subjectív panaszai 8 nap után kezdenek javulni. A beteg fájdalma már a heparinkúra befejezése előtt teljesen megszűnt. A láb lividitása a harmadik injectio után észrevehetően csökkent. A trophicus fekély 3 hét múlva csaknem teljesen begyógyult, kb. színes gombostűfejnyi pörk borítja. Localis keze-

1. sz. táblázat  
Subjectív tünetek

Sor-szám	Beteg neve	Életkor (év)	Diagnosis extr. inf.	Kezelés előtt		Kezelés után	
				nyugalmi fájdalom	claudicatiós táv.	nyugalmi fájdalom	claudicatiós táv.
1.	P. J.	46	Arterioscler. obl. l. d.	+	0	0	3 km
2.	M. M.	60	Arterioscler. obl. l. d.	0	5-10 lépés	0	3 km-en túl
3.	R. F.	60	Arterioscler. obl. l. d.	+	0	0	3 km-en túl
				Állandóan feküdt			
4.	L. L.	99	Arterioscler. obl. l. d.	+	0	0	25 lépés
				Járni nem tudott			
5.	B. M.	45	Endoangiitis obl. l. d.	0	50-500 m	0	3 km-en túl
6.	B. S.	36	Endoangiitis obl. l. d.	0	15-20 lépés	0	500 m
7.	G. P.	63	Arterioscler. obl. l. d.	0	150-200 m	0	2 km-en túl
8.	P. S.	44	Endoangiitis obl. l. s.	0	25-30 m	0	3 km-en túl
9.	Sz. J.	47	Endoangiitis obl. l. s.	0	150 m	0	1,5 km-en túl
10.	L. J.	40	Endoangiitis obl. l. s.	0	200 m	0	nincs határa
11.	Dr. B. G.	50	Arterioscler. obl. l. d.	0	150-300 m	0	nincs határa

lások fájdalmai növekedtek, állandóan feküdt. Idáig soha nem volt beteg, kórházban nem feküdt, noha a körzeti orvos több alkalommal javasolta kórházi kezelését.

**Status:** Az arteria dorsalis pedis lüktetése egyik oldalon sem tapintható, az arteria poplitea pulsatiója mindkét oldalon jól érezhető. A jobb láb I. ujján a metacarpophalangealis ízület magasságában plantarisan, kb. babnyi pörkkel fedett fekély. A szívtempulát balra másfél ujjal nagyobb, tompa szívhangok, pulmonalis II. ékelt. Lúdgége tapintatú arteria radialis. RR: 150/100 Hgmm. Emphysema. pulm. Száraz, csökkent tónusú bőr. Remyhe inreflexek.

**Leletek:** Vizelet: fs: 1011-1016 között, p: +, ül: 10-13 fvs, sok hólyaghámsejt. Wa. R.: negatív, We: 10/25 mm. Vvt: 3,9 millió, hgb: 80%, fvs: 7200. Qualitativ vérvék: norm. Mellkas rgt: Mérsékelt emphysema. Pangásos hilusok. A szív jobbra és hátra 1, balra 2 ujjal szélesebb, elfekvő myodeg. Az aorta egyenletesen, kifejezetten tágult, scleroticus. EKG: Sinus rhythmus. Norm. vez. idő. R-tengely balra devial. ST2-3 süllyedt. Rest N: 29 mg%. Endogen kreatinin clearance: 98 ml/min. Serum kreatinin 1,12 mg%. Vércukor 71 mg%. Serum cholesterolin 220 mg%. Serum össz-zsír: (Swahn szerint): 990 mg%. Serum összfehérje: 7,24 g%, A: 4,25 g%, G1: 3,30 g%. A/G: 1,3. Májfunctiós pr.: neg. Vértzési idő: 2,3 min. Alvadási idő: 3,8 min.-nál kezdődik, 5,2 min.-nál teljes. Prothrombin index: 100%. Szemészet: Angiosclerosis ret. o. u. Kat. incip. o. u. Oscillatiós index (zárójelben a heparin kezelés után értékek): jobb láb boka fölött: 0 (1), térd alatt: 1 (3), combon: 6 (10). Bal láb boka fölött: 3 (4), térd alatt: 20 (19), combon: 12 (15). Bőrhőmérséklet: (zárójelben a heparin-kezelés utáni értékek) jobb lábfej: 27,2 C° (28,4 C°), jobb lábszár: 30,0 C° (29,8 C°). Kapillarmik-

lusként száraz ultraseptyl-kötést alkalmaztunk. A heparin-kezelés befejezése után 3 i. a. acetylcholin injectiót kap. A 4. hét végén a kicsi pörk leesik, a fekély teljesen begyógyult.

Klinikai tartózkodása alatt strophosid-kúrában is részesült. Március 24-én távozik klinikánkról.

2. G. P. 63 éves gépkocsikísérőt (tkvsz. III. 159/60) 1960. március 7-én vettük fel klinikánkra. 1959 nyarán vette észre először, hogy gyalogláskor fájdalmat érez a bal lábszár hátsó izmaiban, amely megálláskor elmúlik. A fájdalom nélkül megtett távolság fokozatosan rövidült, jelenleg 150-200 m. A bal lába nagyon fázékony, zsibbad. Fiatal korában erős dohányos volt, de most már csak 5 cigarettát szívott naponta. Otthon tolazolín injectiókat, értágító tablettákat kapott.

**Status:** A bal alszár izomzata kissé atrophias, bőre livid, az arteria dorsalis pedis és az arteria poplitea lüktetése bal oldalon nem tapintható, az arteria femoralis pulsatiója is csak sejtető. A reactiv hyperaemia vizsgálatok elhúzódó fellépést, egyenletes, diffus, gyenge színtónust észleltünk. A szív balra egy ujjal nagyobb, tompa szívhangok. Kanyargós, erősen pulsaló arteria brachialis. RR: 185/100 Hgmm. Emphysema pulm. Norm. idegrendszeri status.

**Leletek:** Vizelet: neg. Wa. R.: neg. We: 5/10 mm. Vvt: 4,8 mill., Hgb: 98%, Fvs: 6300. Mellkas rgt.: Emphysema pulm. A szív balra egy ujjal nagyobb, ívei elsimultak. Az aorta egyenletesen tágult, masszívabb árnyékot ad. EKG: 58-as sinus bradycardia. Norm. vez. idő. R-tengely nem devial. Kamrai repol. norm. Rest. N.: 26 mg%. Endogen kreatinin clearance: 118 ml/min. Serum kreatinin: 0,8 mg%. Vércukor: 107 mg%. Serum összfehérje: 7,5 g%. Serum cholesterolin: 262 mg%. Serum össz-zsír (Swahn szerint): 956 mg%. Májfunctiós pr.: neg. Vértzési idő: 1,8 min. Alvadási idő: 2,9 min.-



nál kezdődik, 4,8 min.-nál teljes. Prothrombin index: 100%. Arteriographia: A végtag erei végig telődtek, az arteria femoralis középső szakaszán, az arteria poplitea tájékán és a lábszár ereinek, különösen felső és középső harmadán kifejezett kaliber-ingadozás látható. A láb keringési ideje lassúbbnak látszik a normálnál. A comb és lábszár vénáiban több különböző nagyságú phlebolit észlelhető. Szemfenék: scleroticus erek, kezdődő keresztződési tünet. Oscillációs index (zárójelben a heparin-kezelés utáni értékek): bal láb

Claudicatiós távolság napról napra növekedett, a heparin-kúra befejezése után 2 km-es gyaloglás alatt sem érzett fájdalmat. Március 25-én távozik klinikánkról.

Megbeszélés.

Az obliteratív érfalmegbetegedések heparin-kezeléséről eltérő adatok olvashatók az irodalomban. Többen írnak eredményességéről (2, 4, 6, 8, 13,

2. sz. táblázat  
Oscillációs index

Sorszám	Beteg neve, életkora (év)	RR	Kezelés előtt			Kezelés után			RR
			Boka fölött	Térd alatt	Comb	Boka fölött	Térd alatt	Comb	
1.	P. J. 46	$\frac{135}{80}$	6	10	13	9	13	15	$\frac{125}{85}$
2.	M. M. 60	$\frac{130}{80}$	10	28	29	25	34	30	$\frac{130}{85}$
3.	R. F. 60	$\frac{140}{80}$	0	1	3	3	4	5	$\frac{145}{80}$
4.	L. L. 99	$\frac{150}{80}$	0	1	6	1	3	10	$\frac{145}{180}$
5.	B. K. 45	$\frac{135}{80}$	6	25	16	15	25	16	$\frac{130}{90}$
6.	B. S. 36	$\frac{130}{90}$	0	1	4	1	1	4	$\frac{130}{90}$
7.	G. P. 63	$\frac{185}{100}$	0	2	1	4	8	6	$\frac{130}{90}$
8.	P. S. 44	$\frac{140}{90}$	2	5	6	2	5	7	$\frac{145}{90}$
9.	Sz. S. 47	$\frac{135}{90}$	6	19	18	11	19	19	$\frac{130}{80}$
10.	L. J. 40	$\frac{130}{80}$	0	28	14	10	35	17	$\frac{125}{80}$
11.	Dr. B. G. 50	$\frac{195}{110}$	7	8	20	6	10	21	$\frac{160}{100}$
Középátlag:			3,4	11,63	11,95	7,4	14,27	13,95	
Significantia számítás						t: 3,18	3,22	4,35	
50 normális egyén oscillációs értékeinek középátlaga			22	35	26				

Mérőműszer: Recklinghausen oscillometer.

boka fölött: 0 (4), térd alatt: 2 (8), combon: 1 (6). Jobb láb boka fölött: 13 (15), térd alatt: 20 (22), combon: 15 (14). Bőrhőmérséklet: (zárójelben a heparin-kezelés utáni értékek): bal lábfej: 30,1 C° (29,9 C°), bal lábszár: 30,3 C° (31,3 C°). Kapillarmikroskópos vizsgálat: a kapillarisok kb. 60%-a spasticus, bennük a keringés meglassúbbodott, a többi normális lefutású, helyenként kanyargós. Kb. 5%-ban erősebb tágulat, stasisos jelenségekkel. A heparin-kezelés után: (a kezelés folyamán 3 naponként kapillarmikroskópos vizsgálatot végeztünk és vaku mikrophottal felvételeket készítettünk.) A kezeléssel parallel mind az arteriás, mind a vénás szár tágulása észlelhető, különösen kifejezett az arteriás szár tágulata. A csúcsgolyócskák helyenként eltűntek, a kapillarisok szabályos hajtú alakja megszűnt, szabálytalanabb, kanyargósabb, helyenként megnyúlt alakot vettek fel.

A beteg 2 ml (10 000 E) heparint kap i. a. naponta 10 alkalommal. A 4. injectio után a lividitás megszűnt.

14), Remy és Cadiot pedig mint utolsó lehetőséget ajánlják műtét előtt. Mások a heparin eredménytelenségéről számolnak be (1, 7, 43).

Az eredmények különbözőségét csak bizonyos mértékig magyarázza, hogy az említett szerzők nem azonos adagban, időelosztásban, nem azonos módszerrel (i. a., i. v., i. m.) adták a heparint és az eredmények értékelése is különböző szempontok szerint történt. Ismeretesek olyan adatok is, ahol mind a kezelésben, mind az értékelésben közel azonos feltételek érvényesültek, az eredmények mégsem egyértelműek.

Tapasztalataink alapján a heparin adását hasznosnak tartjuk obliteratív érfalbetegségekben. Walcher és mtsai (67) vizsgálataik folyamán hy-



percoagulabilitást találtak obliteratív arteriopathiáknál. Ennek szemléletében anticoagulans adása ezen betegségekben szinte szükségszerűnek látszik. A szerzők többsége i. a. adását javasolja, amelynek előnyességét bizonyítja az is, hogy az eredménytelenségről beszámoló esetekben i. v. adták. A heparin kedvező hatását széles hatásspectrumára ve-

szint a heparinnak aspecificus-spasmolyticus hatása van, amely különféle spasmust kiváltó substantiák alkalmazásakor megfigyelhető. *Danzelot* és *Kaufmann* (59) sympatholyticus hatásról ír. Macskakísérleteinkben adrenolyticus hatást észleltünk, amelyről másutt fogunk beszámolni. *Abrahams* heparin adása után 3—4 napon keresztül fokozott

3. sz. táblázat  
Bőrhőmérséklet  
Kapillarmikroszkópos kép

Sorszám	Beteg neve	Életkor (év)	Kezelés előtt		Kezelés után		Kapillarmikroszkópos kép
			Lábhát	Lábszár	Lábhát	Lábszár	
1.	P. J.	46	30,2	30,1	32,3	33,0	javult
2.	M. M.	60	31,4	32,6	32,3	33,1	javult
3.	R. F.	60	28,4	29,1	29,7	30,1	javult
4.	L. L.	99	27,2	29,1	28,4	29,8	sokat javult
5.	B. S.	36	28,5	29,3	29,6	29,9	változatlan
6.	G. P.	63	30,1	30,3	29,9	31,3	sokat javult
7.	P. S.	44	29,4	30,1	30,8	30,8	változatlan
Középátlag:			29,3	30,1	30,3	31,1	
Significántia számítás					t: 1,17	1,0	

zetjük vissza. A clearing, a trophicus, a vasoactiv, az anticoagulans-fibrinolyticus, antiphlogisticus, anticomplementáló hatása nyilván előnyös, mind az arteriosclerosis, mind az endoangiitis obliterans okozta keringészavarokban.

Az utolsó 15 esztendő irodalmában bőséges adat olvasható a heparin sokrétű hatásáról. *Hahn* (15) 1943-ban történt megfigyelése óta ismert, hogy a heparin i. v. adására az alimentaris lipaemia csökken vagy teljesen eltűnik, melyhez a vér alvadását megnyújtó heparin mennyiségének már egytizede is elegendő (20) *Constantinides* (25) *Basu* (21) *Lusztig* (31) a heparin serum-cholesterin szintet csökkentő hatásáról ír. Heparin hatására a serum-lipoproteinek lényeges változását figyelték meg ultracentrifugás és elektrophoreticus vizsgálattal. *Gofman* (27, 28), *Graham* (26), *Loewe* (24) azt tapasztalta, hogy heparin bevitelére csökken az Sf 12—400, nagymolekulájú lipoproteinek frációját, illetőleg kisebb molekulájú csoportba mennek át, amelyeknek az arteriosclerosis keletkezése szempontjából kisebb jelentőségük van (22, 23). *Ewens* (29) szerint a heparin jó hatása abban rejlik arteriosclerosis obliterans esetén, hogy a lipoproteineket kisebb molekulájúvá, diffusibilisebbé teszi, az endothelre rakódó lipoprotein réteget leválasztja és ezáltal javítja a szövetek oxigen ellátottságát.

*Tamchès* (9) a heparin eddig ismeretlen, direct az erekre kifejtett trophicus hatásáról ír. *Sartorius* (11) és *mtsai* szerint a heparin a serumlipoproteineken kívül az arterioscleroticus érfalra is hat, fellazítja szerkezetét, anyagcseréjét javítja, a lerakódó cholesterint mobilisálni tudja. *Engelberg* (4) már kifejlesztett arterioscleroticus elváltozások szövettanilag is igazolt regressióját észlelte heparin-kezelés után.

A heparin spasmolyticus hatásáról az első közlemények *Gilbert* (19), *Ahlquist* (18), *Abrahams* (17) tollából jelentek meg. *Schmid* (34) és *mtsai*

vérátáramlást észlelt ujj-plethysmographiás vizsgálatok alkalmával. *Beligan* (61) szerint a heparin az arteriák tónusát csökkenti, *Witte* (35) a portarendszer perctérfogatának növekedését észlelte heparin adás után. *Gábor* és *Dux* (63) szerint a heparin csökkenti a kapillaris resistenciát.

A vér viscositására kifejtett heparin-hatásról különbözőnek a vélemények. Egyesek (19) szerint a heparin nem változtat a vér viscositásán, mások (60) viszont azt észlelték, hogy a heparin a vér viscositását minimálisan csökkenti tudja ugyan, de ennek sem klinikai, sem physiologiai jelentősége nincsen.

Az utóbbi évek anticoagulans irodalmában gyakran visszatérő téma a heparin fibrinolyticus hatása. *Marx* (51), *Sandritter* és *Hupper-Schlütter* (52), *Matis-Bauer-Rochstroh* (53), *Hals-Philipp-Ruf* (54) a heparin fibrinolysisről pozitív értelemben ír, amit egyrészt fibrinolyticus potential emelkedésével, másrészt az antifibrinolysin gátlásával magyaráznak. Ez a vélemény számos ellentmondásra talált, többek között *Kaulla* (55), *Deutsch-Ellegast-Hoffmann-Credner* (56) részéről. Újabban előnyösnek tartják combinációját nicotinsavval, amelynek szintén fibrinoldó hatása van (57). A heparin antiexudatív, antiphlogisticus (45, 46, 66) anticomplementáló (46, 47, 65) tulajdonsága eddig kevésbé nyert alkalmazást a klinikumban.

Több szerző beszámol a heparin kedvező hatásáról, a hypertonia kezelésében (36, 37; 38, 39, 40), angina pectoris, coronariasclerosis kezelésében (41, 42, 44, 66, 3).

A heparin alkalmazása folyamán allergiás jelenséget nem észleltünk, noha ezeknek gyakoriságáról az irodalomban eltérő adatok olvashatók. *Deutsch* (30) 5—8%, *Kautzsch* (62) 2%, *Zuckschwerdt* és *Thies* (32) 0—10%.

Úgy gondoljuk, hogy a heparin-kezelés kiegészítése egyéb gyógyszerekkel, therapiás eljárások-

kal (vasodilatátorok, vitaminok, corticoidok, sexual-hormonok, physiotherapia, diæta, sebészi eljárások stb.) elért eredményeinket még javítani fogják. Az obliteratív érfalmegbetegedések pathomechanizmusának jelenlegi szemléletében a complex, több oldalról ható kezeléstől várhatunk jó eredményt.

**Összefoglalás.**

A szerzők ismertetik 11 obliteratív érfalbetegségben szenvedő egyén intraarterialis heparin kezelésével elért eredményeiket. Subjective minden betegük javult, claudicatiós távolságuk növekedett. Az oscillatiós érték 4 betegen lényegesen nem változott, 7 esetben azonban számottevően javult. A bőrhőmérséklet minden esetben emelkedett, de nem significansan. A kapillarmikroszkópos kép két esetet kivéve javult. Irodalmi adatok alapján fejtegetik a heparin hatásmechanizmusát. Valószínű, hogy a heparin clearing, trophicus, vasoactiv, anticoagulans-fibrinolyticus, antiphlogisticus, anticomplementáló hatásában kereshető kedvező eredményeik magyarázata.

Nagy Endre dr. adjunktusnak, a bőrhőmérséklet mérésért, az I. sz. Sebészeti-klinika Röntgenlaboratóriumának az arteriographiás, Daróczy Pál dr. tanárségédnek a kapillarmikroszkópos vizsgálatok elvégzésében nyújtott segítségükért köszönetünket fejezzük ki.

**IRODALOM:** 1. *Simon E. P., Wright I. S.:* JAMA, 1953. 98. 153. — 2. *Remy M., Cadot P., Pernot Cl.:* Presse Medical 1953. 61. 961. — 3. *Engelberg H., Maselli B. Th.:* Am. J. M. Sc. 1953. 14. 225. — 4. *Engelberg H.:* Am. J. M. Sc. 1952. 224. 487. — 5. *Laufman:* Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School, 1950. 24. 257. — 6. *Brauner R.:* Presse Medical 1958. 66. 257. — 7. *Grüner A.:* Amer. J. Med. 1953. 14. 433. — 8. *Thurnherr A., Niederberger W.:* Schw. Med. Wschr. 1954. 84. 285. — 9. *Tamchès A.:* Presse Medical 1953. 61. 1382. — 10. *Audier M.:* Presse Medical, 1954. 62. 803. — 11. *Sartorius H.:* Klin. Wschr. 1954. 32. 377. — 12. *Soltész L.:* Orvosi Hetilap 1960. 101. 433. — 13. *Kecova H.:* Cas. lék. cesk. 1957. 96. 193. — 14. *Pokorny J. és Reinis Z.:* Vnitřni lék. 1956. 2. 419. — 15. *Hahn P. F.:* Science, 1943. 98. 19. — 16. *Graham D. M.:* Circulation, 1951. 4. 455. — 17. *Abrahams D. G., Howarth S.:* Brit. Heart J. 1950. 12. 429. — 18. *Alquist R. P.:* J. Amer. Pharmaceut. Assoc., 1950. 39. 370. — 19. *Gilbert N. C., Nalefski*

*L. A.:* J. Labor. a. Clin. Med. 1949. 34. 797. — 20. *Meng H. C., Hollet C.:* Communal, XIX-th Internat. Physiol. Congr., Montreal, 1953. 611. cit. Donnhofer és Gerő Magyar Tud. Ak. Biol. és Orv. Tud. Oszt. közl. VIII. 49. 1958. — 21. *Basu D. P., Stewart C. P.:* Edinb. med. J. 1950. 57. 596. cit. Thurnherr A. Schw. Med. Wschr. 1954. 84. 285. — 22. *Gofman J. W.:* Physiol. Rev. 1954. 34. — 23. *Gofman J. W.:* Circulation 1951. 4. 666. — 24. *Loewe L.:* Angiology, 1953. 4. 295. — 25. *Constantinides P., Szász G., Harder F.:* Arch. Path. 1953. 56. 36. — 26. *Graham D. M.:* Circulation 1951. 4. 66. — 27. *Gofman J. W.:* Science, 1950. 111. 166. — 28. *Gofman J. W.:* Circulation 1950. 2. 161. — 29. *Evans S. M.:* Am. J. Clin. Path. 1952. 22. 354. — 30. *Deutsch E.:* Wien. Z. inn. Med. 1958. 39. 387. — 31. *Lusztig G.:* Kísérletes Orvostudomány 1954. 6. 557. — 32. *Zuckschwerdt L., Thies H. A.:* Dtsch. med. Wschr. 1958. 23. 1001. — 33. *Schmidt H. W.:* Z. Kreisl.-Forsch. 1958. 47. 782. — 34. *Schmid E.:* Arzneimittel-Forsch. 1958. 8. 246. — 35. *Witte S., Bressel D.:* Klin. Wschr. 1960. 38. 37. — 36. *Keller R.:* Praxis, 1954. 6. 114. — 37. *eKller R.:* Praxis, 1953. 42. 12. — 38. *Sartorius H.:* Klin. Wschr. 1954. 32. 377. — 39. *Hardegg W.:* Klin. Wschr. 1955. 33. 811. — 40. *Chiari M.:* Wien. Klin. Wschr. 1957. 854. — 41. *Hyman E.:* Am. J. Med. Sci. 1952. 45. 224. — 42. *Herzstein J.:* Ann. Int. Med. 1954. 40. 290. — 43. *Grüner A.:* Nord. Med. (Dän) 1952. 48. 1417. — 44. *Kuo T. P.:* JAMA. 1957. 163. 727. — 45. *Weil-Albert J.:* Therapia, 1957. 12. 357. — 46. *Weil-Albert J.:* Med. Wschr. 1956. 10. 529. — 47. *Fritz-scher W., Martin H.:* Klin. Wschr. 1957. 35. 1166. — 48. *Marx R., Schmidt H.:* Arzneim-Forsch. 1951. 5. 192. — 49. *Gerő S.:* Orv. Hetil. 1959. 100. 889. — 50. *Nicols A.:* Circulation 1952. 6. 457. — 51. *Marx R.:* Blut, 1955. 1. 275. — 52. *Sandritter W., Huppert M., Schlütter G.:* Klin. Wschr. 1958. 36. 651. — 53. *Matis P., Bauer K., Rockstroch:* Neue med. Welt, 1950. 1520. — 54. *Halse Th., Philipp K., Ruf F.:* Langenbechs. Arch. Klin. Chir. 1950. 263. 459. — 55. *Kaulla K. N. V.:* Klin. Wschr. 1952. 30. 667. — 56. *Deutsch E., Ellegast H., Hoffmann, Crenner:* Wiener Klin. Wschr. 1954. 66. 743. — 57. *Sailer S., Eber O.:* Klin. Wschr. 1960. 38. 548. — 58. *Kaulla, McDonald:* Blood, 1956. 13. 811. — 59. *Danzelot-Kaufmann cit. Remy M.:* Presse Med. 1953. 61. 961. — 60. *Gousios A., Shearn M. A.:* Circulation. 1959. 20. 1063. — 61. *Beligan Gr.:* Rev. Fiziol. 1957. 4. 165. — 62. *Kautzsch E.:* Dtsch. med. Wschr. 1956. 46. 1846. — 63. *Gábor M., Dux E.:* Magy. Tud. Akad. és Orv. Tud. Oszt. Közl. VII. 200. 1956. — 64. *Ferrero C.:* Cardiologia (Basel) 1953. 23. 102. — 65. *Walton K. W., Ellis H. A., Taylor C. E. D.:* Brit. J. Exper. Path. 1957. 38. 237. — 66. *Jancsó N., Jancsó-Gábor A.:* Arch. exp. Path. und Pharmak. 1960. 83. 238. — 67. *Walcher W., Groossen N., Hess H., Stumpf W.:* Klin. Wschr. 1960. 38. 952.

**RHEOSOLON**

20 tabletta 32.40 Ft  
100 tabletta 143.— Ft

# DIAGNOSZTIKAI **P**ROBLÉMÁK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika

## Adatok a vesedaganatok korai diagnózisához és lefolyásához

Hajós Endre dr.

A kisebb vesedaganatok növekedésének gyorsaságát ritkán tudjuk figyelemmel kísérni, mivel ezek általában műtetre kerülnek. E kis daganatok másrészt diagnosztikai nehézséget gyakran okoznak, mert a veseregrendszer nem deformálják, a vesekontúrt nem változtatják meg.

A következőkben éppen ilyen kicsiny daganatokat mutatunk be, melyek részben diagnosztikai, részben prognosztikai szempontból tanulságosak.

1. A. G. 55 éves férfi. 1946. VI. 1-én jelentkezik felvételle. Fél éve barnának látja vizeletét, de ezt epebetegségnek tulajdonították. Csak most derült ki, hogy haematuriás. Fél év alatt 5 kg-ot fogyott. Pár napja 39,5 fokos lázak. A bal oldali veseműködés minimálisan elmarad a jobb oldalhoz képest. *Bo. retrograd pyelographia*: épnék látszó veseregrendszer (1. ábra). *Bo. vesetumor gyanúja miatt bo. vesefeltárás*: a vese teljesen épnék látszik, áttapintva, túvel beszúrva állománybeli különbséget nem lehet észlelni. A vese felső kétharmadának decapsulálása után sebzés. *Kontroll 1947. VIII. 27.* (15 hónap múlva). 5 kg-ot hízott. Műtét óta négyszer vérzett, negyedszer görcse is volt, lázas lett és babnyi követ vizelt ki. *Retrogr. pyelogr.*: Ép üregrendszer. *Kontroll 1948. V. 10.* (Az első vizsgálat után 2 év múlva): a vesemedencébe felülről betörő daganat (1. b. ábra). *Nephrektomia*. A felső kehelyben zöldmogyorónyi, széles alapú, szolid tumor. *Histologia*: papilloma malignum renis et pyeli. A betegről későbbi adatokat nem sikerült szerezni.

Az eset azt az ismert, de eléggé nem hangsúlyozható tény demonstrálja, hogy az *alaposan megvizsgált, feltárt, kézbevert*, esetleg túvel átszúrt vese tumora is rejtve maradhat a legkitűnőbb vizsgáló és műtő szeme előtt is. Nem látszik kétségesnek előttünk az, hogy már az első haematuriát is daganat okozta. Erre vallott az egész klinikai kép és lefolyás. Nem térhetünk itt ki a veseangiographia értékelésére és kritikájára, amellyel személyes tapasztalatunk nincs, csakis az általánosan elterjedt és végzett vizsgáló eljárásokat vesszük figyelembe.

Az első kontroll alkalmával a közben lezajlott, lázzal járó görcsök, pyuria és kőürítés komplikálta a képet.

Figyelemre méltó az eset lefolyása is. Az első haematuria után („barna vizelet”) több mint fél évvel a kézbevert, túvel szondázott vesén sem volt daganat kimutatható, sőt még további 15 hónap múlva is normális volt a pyelographiás kép. E „lappangó” stádium után 9 hónappal nagy árnyékkiesés jelentkezett, bár maga a daganat még mindig csak zöldmogyorónyi.

2. dr. Sz. J. 52 éves férfi. 1950. V. 4-én vizsgálok először. 3 nappal ezelőtt fájdalomlan haematuria.

Mko. tökéletes veseműködés. *Jo. pyelographia*: a felső kehelyszár tövén néhány kehely kissé halványabban telődik, egyébként teljesen normalis veseregrendszer (2. ábra). A jobb oldali renalis haematuria miatt jo. vesefeltárás, de a vesén semmi kóros nem látható, áttapintáskor állománybeli különbség nem észlelhető. Decapsulatio. Sebzés. *Kontroll: 1951. III. 29.* (11 hónap múlva): Bejövetele előtt ismét haematuria. *Jo. pyelographia*: A j. vesemedencében jókora árnyékkiesés (tumor). (2 b. ábra). *Nephrektomia. Histologia*: malignus papilloma a pyelum nyálkahártyán.

A műtét után egy évvel a beteg otthon meghalt, megelőző állapotáról pontosabb értesülést nem sikerült szerezni.

Az előző esethez hasonló: a feltárás nem hozta meg a diagnózist, a kézbevert vesén nem volt látható és érezhető semmi eltérés.

3. S. Gy.-né, 68 éves. 1950. IX. 18-án kerül vizsgálatra. 5 hete görcs, haematuria, mely testmozgásra megismétlődött. Néhány kg-ot fogyott. Vizeletben 40–60 vvt. és 30–40 fvs. látóterenként. Bo. 15 ml retentio szívható le az uk-n át. *Pyelographia bo.*: mérs. táguult veseregrendszer, ép kelyhek. (3. a. ábra). Dg.: kis ureterkő, mely nem ábrázolható ugyan, de pangást okoz.

*Kontroll: 1951. I. 5.* (3 és fél hónap múlva!): közben újabb tömeges vérzés. *Bo. pygr.*: a vesemedencét alulról hatalmas daganat comprimálja (3 b. ábra). *Műtét*: az alsó vesepólusban, medialisan, almanagságú, szövettanilag atypias struktúrájú Gravitz-tumor. *Nephrektomia*. Műtét után 4 évig tünetmentes, akkor újabb haematuria. Ureterconkrediva miatt újabb műtét, utána még egy évig él. Az első műtét után tehát 6 évvel hal meg, retroperitonealis metastasisokban. (1957).

Az első esettel ellentétben ez az eset megdöbbentő gyorsasággal kifejlődő vesedaganatot mutat. Az első haematuria után 4½ hónappal, az első tumorra negatív kivizsgálás után 3½ hónappal már a vesemedencét comprimáló nagy daganat ábrázolódik a röntgenképeken, a műtét pedig almanagságú daganatot talál.

A haematuriát kísérő pyuria, a testmozgásra ismétlődő görcs, a leszívható retentio a pyelumban kis ureterköre engedett következtetni, a tumorról elterelte a gyanút. (Ebben az időben még a retroperitonealis levegőfeltöltést és a vese-rétegfelvételezést nem alkalmaztuk. Valószínű, hogy ezek segítségével a diagnózis felállítható lett volna, mivel a daganat főleg a periferia felé nőtt).

4. Sz. L. 48 éves férfi.

1953. III. 23-án került vizsgálatra. Két hónapja két ízben haematuria, jo. görcsökkel, vizelési ingerrel. A hólyagban a j. szájadék felett borsónyi papilloma. Elektrocoagulatio. Jo. vesetumor lehetősége felmerült,



1/a ábra. Tágabb, de daganatos elváltozást nem mutató veseüregrendszer



1/b ábra. (Ugyanaz a beteg két év múlva). A vesemendencébe felülről betörő daganat



2/a ábra. A felső kebelyszár tövén nébány kebel kissé balványabban telődik, de egyébként szabályos veseüregrendszer



2/b ábra (Ugyanaz a beteg 11 hónap múlva). A > vesemendencében jókora árnyékkiesés (malignus papilloma)



3/a ábra. Mérsékeltén tágult veseürerendszer, ép kelyhek



3/b ábra. (Ugyanaz a beteg 3 $\frac{1}{2}$  hónap múlva). A vesemedencét és az uretert hatalmas daganat comprimálja. Sarkantyúképződés az ép ureterszakasz batárán



4/a ábra. Ép kelyrendszer. A vesemedence alsó részén árnyékkiosés, melynek kontúrja lefelé a pyelum szomszédságába is követhető (bélgázra jellegzetes tünet)



4/b ábra. (Ugyanaz a beteg 3 év múlva). A vesemedencét kitöltő nagy daganat



5/a ábra. Jókora alsó pólus daganat tipusos képe



5/b ábra. (Ugyanaz a beteg 5 1/2 év múlva). A daganat nőtt, a veseüregrendszert feljelé nyomta

de a pyelographia megtévesztő eredményt adott: a j. vesemedence alsó kontúrján árnyékkiesés látszott, de ennek kontúrja a pyelum szomszédságába is követhető volt. (bélgázra jellegzetes tünet) (4 a ábra). A jo. haematuriat jo. pyuria is komplikálta. A j. veseműködés minimálisan gyengébb. Hazabocsátása után is többször vérzik, de csak 3 év múlva, 1956-ban jön kontrollvizsgálatra, a vesemedencét kitöltő nagy tumorról (4 b ábra). Histologia: malignusan átalakult papilloma. Nephrektomia.

A műtét óta 6 év, az első haematuriatól kezdve 9 év telt el, a beteg ma is tünetmentes, meghízott, dolgozik.

A görcsök, a jo. renalis pyuria és a hólyagpapilloma komplikálta a klinikai képet, ezért késett a diagnózis. Rétegfelvételekkel a tévedés kizárható lett volna. Mindenesetre a lefolyás reményt nyújt arra a feltételezésre, hogy a késedelem nem volt végzetes és a beteg végleg meggyógyult.

5. S. J. 48 éves férfi. 1952. VIII. 26-án kerül vizsgálatra. Már az első évben egyszer véres volt a vizelete, azóta j. veséje tompán fáj. Láztalan. vvt. súlly.: 1 mm/h., vvt. 4830 000. Étvágya jó, nem fogyott. Jo. pyelographia: Jókora alsó pólus tumor típusos képe. (5. ábra). A műtétbe nem egyezik bele. Csak 5 1/2 év múlva, 1958. I. 15-én jelentkezik újra vizsgálatra, idáig zavartalanul dolgozott (földművesmunkát végzett), csak a legutolsó hónapokban erősödött vesetáji fájdalma. Pyelogr.: a daganat nagyobb lett, a veseüregrendszert feljebb tolta. A műtétbe most már beleyugszik. Műtét: a j. vesével együtt kétököllyi, tőle eléggé elhatárolt hypernephromát távolítottunk el.

Félév múlva hozzátartozói szerint sok szenvedés után otthonában meghalt. (1958. VII. 1.)

Az eset érdekessége nem diagnosztikai, hanem lefolyásbeli. Az első vizsgálat idejétől, amikor már jókora tumora volt, 6 év, az első haematuria óta 7 év telt el, ezt az időt félév kivételével bentlevő jókora tumorról teljes munkaképességben, jó kondícióban töltötte el.

Minden klinikus látott már ilyesféle lassan növekvő, kevés általános hatással járó malignus tumorkat. Minden látható ok nélkül ezek is egyszerre gyorsabban kezdenek növekedni, és akkor rövid idő alatt elpusztítják a beteget, olyanféleképpen, mint a chronikus leukaemiák terminalis acut fázisa.

Az ilyen hét éves, csaknem tünetmentesen lefolyó malignus tumor-eset némi szerénységre tanít általános tumortherapiás eredményeink megítélésében.

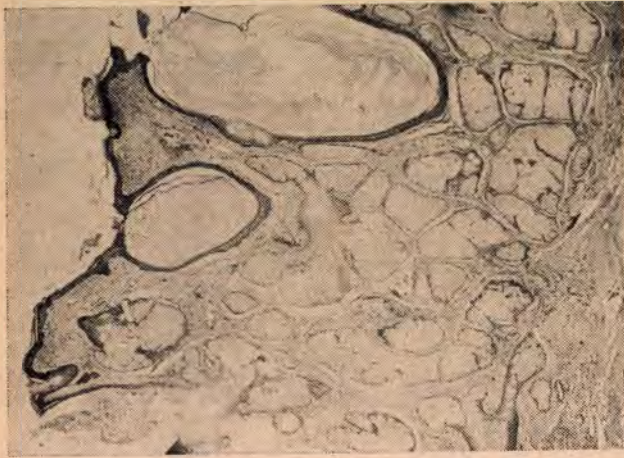
**Összefoglalás:** A szerző öt malignus vesetumor esetet mutat be, amelyek közül az első négy diagnosztikus nehézséget jelentett, mivel a veseüregrendszert eleinte nem deformálta. Az ötödik eset érdekessége prognosztikai. A beteg jókora malignus vesetumorával csaknem 7 évig jó kondícióban és teljes munkaképességben élt és dolgozott.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

## A rhinophyma gyógyítása félvastag bőr szabad átültetésével

Pongrácz Endre dr., Szűcs János dr. és Fedor Endre dr.

A rhinophyma seborrhéas alapon kifejlődött rosacea hyperplasiás megjelenési formája, mely az orron daganat képeben jelentkezik. Ha a rosacea huzamosabb ideig áll fenn, akkor a kötőszövet túlbujánzik. A faggyúmirigyek száma megsokasodik, az erek számban növekednek és az erek tágulása is megfigyelhető. Szövetteni metszetben (lásd: 1. kép) a bőr felszínét elvékonyodott többrétegű elszarusodó laphám fedi, mely több kitágult retentiós jellegű laphámmal bélelt tasakkal közlekedik, ezekben felhalmozódott szaru van, a tasakok laphámmal béleltek. A megvastagodott dermisben igen nagy számban találunk érett, faggyúmirigy csoportokat. Egyes faggyúmirigyek körül idült lobsejtes beszűrődés észlelhető, a faggyúmirigy le-



1. ábra

benyék körül az irha bőrrostos állománya látható.

A megbetegedést egyesek szerint hormonális disfunctio okozza, ezt alátámasztja az, hogy a megbetegedés leginkább idősebb korban jelentkezik, amikor a szervezetben a hormonális egyensúly már nem nevezhető normálisnak. Mások neurovasculáris alapon létrejövő elváltozásoknak tulajdonítanak jelentőséget. A konstitutio is szerepet játszik a körkép kialakításában (régén fennálló seborrhéa). A megbetegedés létrejöttében a mellékvesék, valamint a májműködés zavarainak, ezenkívül talán a túlzott tea, alkohol és feketekávé fogyasztásnak lehet szerepe. Összegezve: a betegség aetiológiája még nem teljesen tisztázott.

A megbetegedett orron lassan növekedő daganat keletkezik, mely dudorossá válik, néha kékes-

lilásan elszíneződik és az orrot elcsúfítja. Ez az elváltozás az arc esztétikai hatását nagyfokban rontja, a beteg psychéjében mély nyomokat hagy, nagábazárkózott és emberkerülő lesz. Ezért a betegek gyakran maguk kéri a műtét elvégzését, hogy így a kisebbrendűségi érzésüktől megszabaduljanak. Szubjektív panaszok mellett objektív panaszok is előfordulnak (folliculitis, intrafolliculáris abscessusok, légzési, táplálkozási panaszok).

A betegség konzervatív kezelése (hormon, diéta, bőrgyógyászati kezelés) megkísérélhető, de ez rendszerint csak átmeneti javulást hoz, ezektől végleges gyógyulás nem remélhető. Végleges gyógyulást csak sebészi beavatkozás nyújt. Joseph szerint az első rhinophyma műtétet 1629-ben Daniel Sennert végezte. Később Dieffenbach és Langenbeck, majd Ollier is végezték a rhinophyma műtétét, amit Ollier az „*orr decorticatiójának*” nevezett el. (Az idézett szerzők cit. Zoltán-tól.)

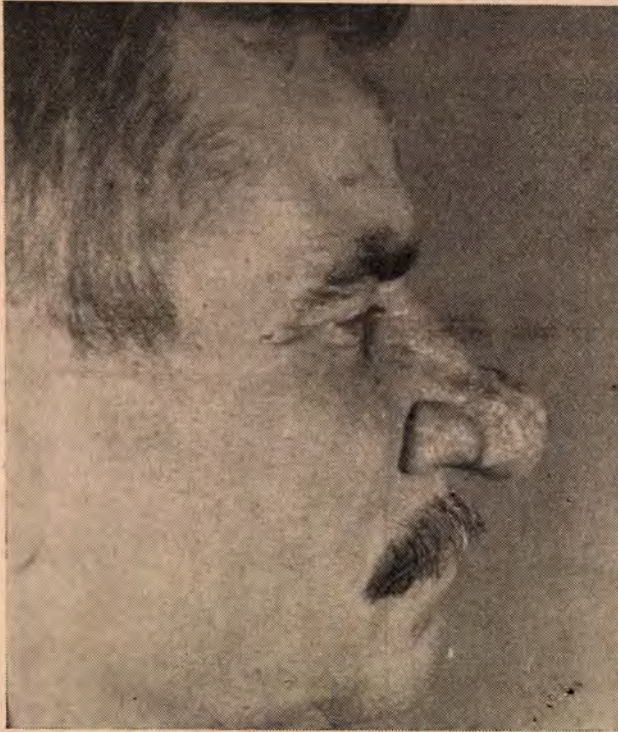
Ma már a sebészi beavatkozások több fajtáját ismerjük:

1. Az elváltozást éles szikével legyalulják, utána a sebfelszín spontán behámosodik.
2. Az „abrasio”, amely tulajdonképpen a daganatos elváltozás lecsiszolásából áll.
3. Az orr decorticatioja.

Az abrasio kisebb elváltozásoknál nagyon gyors és jól használható eljárás. A rendkívül nagy fordulatszámmal működő csiszolóapparat kezelésé könnyű, nem igényel különösebb jártasságot. Azonban vigyázni kell, hogy a lecsiszolás egyenletesen az ép bőr nivójáig történjék. A lecsiszolt területen a visszamaradt faggyúmirigyek hámjából a hámosodás gyorsan megindul és a seb gyógyul, de mivel a sebgógyulás mindig másodlagosan következik be, az orron zsugorodások, deformitások is előfordulhatnak. Néha csiszoláskor a sebfelszínen nagyobb vérzés lép fel, ami műtét közben zavarólag hat.

A decorticatio a megbetegedett bőrrészlet teljes eltávolításából áll, amely éles szikével könnyen elvégezhető. Ha ezt a műveletet felületesen végezzük, akkor a visszamaradt mirigyek hámjából a hámosodás megindul, de csak másodlagos sebgógyulásra számíthatunk. Mély decorticatio esetében — amit mi is végzünk — egészen a perichondriumig hatolunk. Ezert mirigyjáratok nem maradnak vissza. Ezeknek hiányában a hámosodás az ép bőr széléről indulhat meg, de ez a folyamat nagyon lassú. Ezért az eltávolított bőrt pótolni kell. Az eltávolított bőr pótlására a legalkalmasabb a Blair—Kettesy-féle félvastag, ún. irhafelezett bőr szabad átültetése, melyet hazánkban Kettesy, Érczy, Zoltán, Frank, Ladányi, E. Szabó, Pongrácz és mások vezettek be. A félvastag bőr szabad átülte-

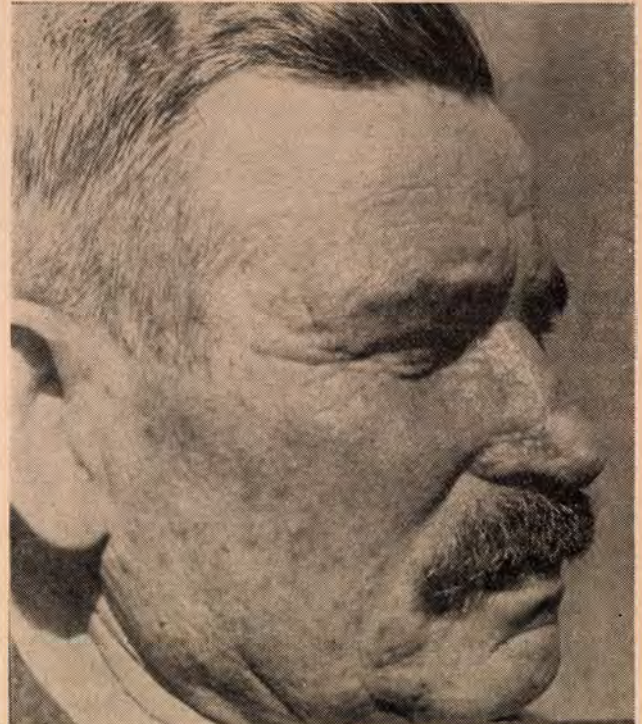




2. ábra

tése megfelelő technika és feltételek mellett nagyobb defectusok pótlására tökéletesen alkalmazható. Az átültetett bőr gyorsan megtapad. A műtét után azonban egy ideig a környező bőr nívója alatt marad, de pár hét múlva a bőr „hízni” kezd és a környező bőr nívójáig emelkedik. Eleinte az átültetett bőr színe halványabb, később a környező bőr színét felveszi.

Műtéti metszésünket lehetőleg a természetes orrredőkben ejtjük és a daganatos elváltozást egy darabban távolítjuk el. Ügyelni kell arra, hogy a porc ne sérüljön. Igen fontos a gondos vérzéscsillapítás, mert ha az átültetett félvastag bőr alatt haematoma marad, ez a bőr megtapadását veszélyezteti. Vérzéscsillapítás forró fiziológiás konyhasó oldattal vagy elektrocoaguiációval végezhető. Érlekötéseket nem alkalmazunk, mert a cat-gut vagy nylon idegentestként szerepel és localisan bőr elhalást okozhat. Ha mégis vérzéscsillapításra van szükség, akkor a Zoltán által ajánlott transplantátummal együtt történő aláöltést használjuk. Átültetésre a felkar belső felszínéről veszünk bőrt, mert ez vékony és szőrtelen. A bőrt Humby-késsel vágjuk le, a levágott bőr valamivel nagyobb legyen, mint a fedésre váró sebfelület. Az így nyert bőrt az előzőleg vértelenített területre fektetjük és csomós nylon varratokkal pontosan a szélekhez egyeztetve kivarrjuk. Ezután a plasztikai sebészetben használatos rugalmas kötést helyezünk az orra. A beteg 5–6 napon át antibiotikumokat kap. A varratokat 10–12 nap múlva távolítjuk el. Varratszedés után néhányszor fedőkötést cserélünk, majd az orrot szabadon hagyjuk. Az átültetett bőrt védeni kell a kiszáradástól, ezért naponta többször neutrális kenőccsel bekenjük. A betegeket minden esetben figyelmeztetjük arra, hogy orrukat védjék erős napfénytől és hidegtől, mert az átültetett bőr az innervatio huzamosabb kialakulása miatt hidegre és napfényre rendkívül érzékeny.



3. ábra

Klinikánkon az említett műtéti eljárással az utóbbi időben 5 beteget operáltunk meg teljes sikerrel. A betegek közül 1 nő és 4 férfi volt. Koruk: 50, 63, 63, 65, 80 év. Az elváltozás fennállása: 2, 4, 8, 10, 10 év. Valamennyi műtéti után zavartalan sebgyógyulást észleltünk és az eredmények kozmetikailag is jók voltak.

#### Összefoglalás.

A rhinophyma végleges gyógyítása véleményünk szerint csak sebészi beavatkozástól remélhető. A daganatos bőrrészlet eltávolítása után a szabadon átültetett félvastag bőr alkalmazásától kozmetikailag is kiváló eredmény várható. A szerzők a klinikán végzett 5 sikeres műtétről számolnak be és részletesen ismertetik a műtéti technikát.

IRODALOM: 1. Kettesy A.: Bőrgyógyászati Szemle és Kozmetika 1942. XX. 33. — 2. Zoltán J.: Félvastag bőr szabad átültetése. Medicina Bp. 1960. — 3. Érczy M.—Zoltán J.: Részletes plasztikai sebészet. Medicina. Bp. 1958. — 4. Frank Gy.: Égési sérülés műtéti kezelésének elmélete és gyakorlata. Medicina. Bp. 1961. — 5. E. Szabó L., Pongrácz E., Ladányi J.: Orv. Hetil. 1956. 803. — 6. Rajka Ó., Szodoray L.: Bőrgyógyászati tankönyv. Medicina. Bp. 1960. — 7. H. Th. Schreus: Aesthetische Medizin in Einzeldarstellungen. Dr. A. Hüthig. Heidelberg. 1955. — 8. G. Kneth Lewis: Zbl. Haut- und Geschl. Kr. 1960. 106. 253. — 9. Jadassohn: Handbuch. J. Springer. Berlin 1932. — 10. Berson M. I.: Plast. Rec. Surg. 1948. 3. 740. — 11. H. A. Gottron und W. Schönfeld: Dermatologie und Venerologie. III/2. G. Thieme. Stuttgart. 1959. — 12. H. E. Klein, Natrop: Med. Kozmetik. 1957. 6. 258. — 13. F. E. Fischef: Zbl. Haut- und Geschl. Krankheiten 1959. 104. 270.

IX. ker. Tanács VB. Gyáli úti Kórháza, Sebészeti Osztály

## Műtött recidív epekőileus

Kozma Gyula dr.

Recidív epekőileusnak nevezzük a gyógyult epekőileust követő újabb epekő okozta béllezáródást. (Továbbiakban: RE.)

Más kórképek, melyeket ugyancsak két bélbejutott epekő okoz: kettős epekőileus, ahol műtét-nél egyszerre két epekövet találnak a gyomorbél-traktusban (6).

Pseudorecidív epekőileus, amelynél az első műtét alkalmával a gyomorbélhuzamban már bentlevő, de el nem távolított második kő tartja fenn az ileust.

RE. igen ritkán fordul elő. Schwarke esetét 1938-ban hatodiknak tartja (20), Paschold 1956-ig 10 gyógyult esetet talál (17). A rendelkezésemre álló külföldi irodalomból 27 operált RE. esetet gyűjttem össze (1. sz. táblázat), a hazai irodalomban hasonló közleményt nem találtam.

E betegek átlagos életkora 68 év. Érdekes a nemek aránya: 24 nő — 1 férfi (2 beteg nemét nem közölték).

RE. keletkezéséhez a cholecystában vagy az epeutakban visszamaradt megfelelő nagyságú epekő bélbejutása szükséges. A két kő különböző fistulákon át is bejuthat a bélbe (Wagner, Treplin) (17). Az említett esetekben az első műtét és a recidiva jelentkezése közötti legrövidebb idő 18 óra, leghosszabb idő 13 hónap volt. A második műtét kapcsán legtöbbször nem közvetlenül a varratvonal mentén, hanem az előző enterotomia varrata feletti szakaszban találták az epekövet.

A RE. műtét nélküli kezelését megkísérelnünk csak késői recidívák esetében szabad. Bocsnikov, Molnár nagy adag atropint és beöntéseket ajánlanak (3, 15), amit célzott folyadék és elektrolit terápiával kell kiegészítenünk. Valamennyi szerző hangsúlyozza, hogy relative jó általános állapotban levő betegnél sem szabad a műtéttel 24 óránál tovább várunk (1, 6, 11, 15). A spasticus komponens kiküszöbölésére Birkenfeld perirenális bilaterális novocain blokádot végez, de ha másfél óra alatt nem oldódik az ileus, megoperálja a beteget (2). Ismerünk konzervatív kezeléssel meggyógyított eseteket (Lehr, Dobrovolszky 5, 10).

Az első műtét utáni napokban keletkező recidíváknál csak a sürgős sebészi beavatkozás elvégzése ajánlatos a bélvarrat kímélése miatt. A suturától aboralisan elhelyezkedő kő esetén ugyanis a feszülő bélfalban levő varrat elégtelenné válhat. A szerzők többsége a minél kisebb beavatkozást, lehetőleg csak enterolithotomia elvégzését ajánlja. Rendkívül fontos a recidívák megelőzése céljából

a gyomor és bélcsatorna gondos átvizsgálása, valamint lehetőleg az epehólyag és az epeutak áttapintása. Holtz, Lutzky és mások a belső epesipoly azonnali műtéti megoldását is ajánlják (8, 11). Ha csak az ileust okozó epekő eltávolítását végeztük, a beteg gyógyulása után mérlegelnünk kell a visszamaradt belső epesipoly zárásának szükségességét, annak ismert szövödményei miatt (cholangitis, chron. pancreatitis, cirrhosis, RE., májtályogok) (14).

Az epekőileus magas mortalitását legutóbb Behrends vizsgálta (1). 1920—40-ig 45%-os, 1941—50-ig 40%-os, és 1951—59-ig 26%-os mortalitást talált. Smith 1955-ben 1184 mechanicus ileus műtéti halálozását állította össze úgy, hogy az eseteket életkoruk szerint csoportosította (22). A csecsemők után a legmagasabb értéket a 61—80 évesek csoportjában találta: 10,1%-ot, ami 15,9%-kal alacsonyabb Behrends legkedvezőbb adatánál. Az epekőileus és az egyéb mechanicus ileusok mortalitása közti nagy különbség okai a következők: epekőileus legtöbbször idős, adiposus betegeken fordul elő, akiket bilioentericus perforatio utáni állapotban lep meg az ileus és akikkel esetleg már e belső epesipoly valamely más szövödménye is fennáll. A kórkép változatossága és a tünetek intermittáló jellege miatt a dg. gyakran késik (4). A kórházba szállítástól a műtétiig Lutzky szerint átlag 1—2 nap telik el (11). Behrends szerint e betegeknél csak 30%-a kerül 24 órán belül műtetre (1). A korai hányás hamarosan felborítja az idős szervezet folyadék- és elektrolit egyensúlyát. A béllezáródás miatt pangó bétartalom a fistulán át az epeutakba préselődhet.

Az összegyűjtött 27 RE. esetből 8 volt halálos. (29,6%) Két héten belül jelentkezett a recidiva tizenegy esetben, akik közül hatan haltak meg (54%), míg a 16 két héten túli recidiva csak egy beteg halálát okozta (6,2%). Úgy látszik, hogy a két héten túli recidiva lényegesen jobb prognózisú. Lutzky az 1953—54. években közölt RE. eseteket elemzi (11). Ezen öt esetből három reoperatio nélkül, kettő reoperatio után halt meg. Ez utóbbiak közül az egyik a 11. napon jelentkezett recidiva műtété utáni 12. napon, a másik a 6. napon keletkezett recidiva műtété utáni 48. órában halt meg.

### Esetünk ismertetése:

S. B.-né 69 éves beteget 1960. szeptember 8-án 19.30-kor a mentők hozták osztályunkra. Beutalási dg.: ileus. A beteg elmondja, hogy édesanyja gyomorrák

1. sz. táblázat.  
Operált RE esetek. (Részben Rogers és Carter táblázata alapján. 18).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Szerző	Kor Nem	Elzáródás helye	Időköz	Kimenetel	Kő nagysága	Első op-nál j. fső. 1/4-ét vizsg-e	Észrevétel
Cook és Wadkins 1932 (18)	67 nő	Fső. jej. Rectum	5 hó	gyógy.	5×3,5 cm valamivel kisebb.	igen, adhaesiók fedték	első kő facettált
Downes 1915. (18)		„Azonos helyzetben mk. kő,,	2 nap				
Haas 1927. (8)	69 nő	Alsó ileum	3 hó	gyógy.			
Hand tsa. 1943. (13)	63 nő	Fső. jej. alsó jej.	8 nap	gyógy.	nagyobb m. 2 cm 2 cm	igen, sűrű adhaesiók	
Hille 1925. (7)	61 nő	Pylorus vékonybél	4 nap	gyógy.	tyúktójas diónyi		mk. facet- tált
Hinchey 1940. (18)	79 nő	Jej.	3 hó	gyógy.	3 cm		
Lee 1945. (9)	87 nő	alsó ileum	3,5 hó	gyógy.	3,2 cm		
Lutzky 1954. (11)	71 nő	fső. ileum	7 nap	megh.	dió golflabda		
Mc. Farlane 1953. (12)	57 nő	vékonybél sut. felett	20 nap	gyógy.	2,5 cm 3,8 cm		
Maguc és tsa. 1959 (13)	66	ileum	2 hó	gyógy.			
Mast 1936. (18)	60 nő	jej. term. ileum	1 hó	gyógy.	2,5×2,5 cm	kemény tömeg az epehólyag tájon	
Milch és tsai 1952. (18)	67 nő	sp. táv. fső. ileum	2 hó	gyógy.	4,2×3 cm 4×2,5 cm		
Noskin és tsai. 1952. (16)	69 nő	alsó ileum	13 hó	gyógy.	citrom golflabda		
Paschold 1956. (17)	59 nő	alsó ileum	6 hét	gyógy.	2×3 cm 5×2 cm		
Pybus 1922. (18)	65 nő	kp. jej. term. ileum	4 nap	megh.	golflabda		peritonitis
Rogers és tsa. 1958. (18)	68 nő	50 cm. felj. ileum	2 hó	gyógy.	4×4 cm 3 cm	követ tap.	
Rogers és tsa. 1958. (18)	67 nő	ileum	16 nap	gyógy.	3×4 cm 3×4 cm	nem vizsg.	
Rogers és tsa. 1958. (18)	67 nő	ileum	7 hó	gyógy.	2,5×2 cm 3×2,8×2	nem vizsg.	mk. facet- tált kő
Schulte 1954. (19)	57 ffi	term. ileum ileum	11 nap	megh.	kistyúkt. 8×3,5 cm		
Schwarke 1937. (20)	69 nő	ileum	4,5 hó	gyógy.	5,3×5,3 4,3×5,3	nem tap. követ	mk. facet- tált kő
Shore és tsai. 1953. (21)	93 nő	ileum	12 nap	megh.	3×2,5 cm 3 cm	nem tap.	
Van Ravenswaay 1932. (18)	71 nő	alsó jej. dist. ileum	10 nap	gyógy.	2/3 golfl. nagyobb		ujjal táv. el a rectumból
Wagner 1914. (23)	73 nő	vékonybél rectum	12 nap	megh.			mk. facet- tált kő
Wagner 1918. (24)	72 nő	alsó ileum vékonybél	4 nap	gyógy.			mk. facet- tált kő
Wakefield és tsai. 1939. (18)	55 nő	vékonybél	18 óra	megh.	4×4 cm 4×5 cm		ujjal táv. el a rectumból
Wohlauer 1924. (25)	69 nő	rectum	1 év	megh.			
Wohlauer 1929. (18)	69 nő	ileum	1 év	gyógy.	dió		

miatt halt meg. Fialat korában sokizületi gyulladása és egészes balesete volt. Hatszor szült. Hasi panaszai régebben sohasem voltak. Bejövetele előtt 6 nappal uborkasalátával elrontotta a gyomrát, 5 napja sok hashajtó és keserűvíz bevétele, valamint beöntések ellenére sincs széklete. Diffus hasi fájdalmak vannak, láztalan. Négy napja gyakran kell hánynia, hányadék keserű ízű és barna színű.

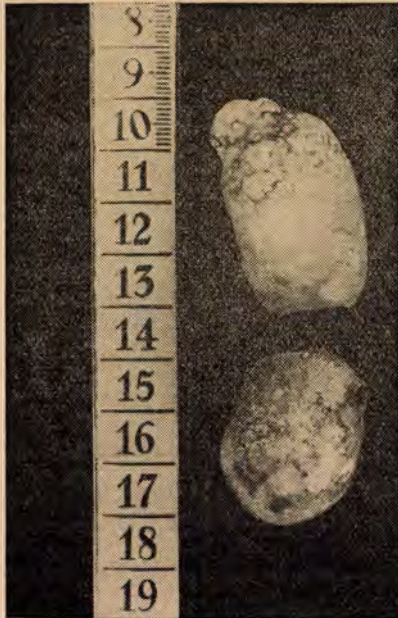
Felvételi statusából: Kp. fejlett és táplált, idős nőbeteg, nyelve fehér lepedékkel bevont, száraz. Hasa eldomborodó, diffuse nyomásérzékeny. Izomvédekezés, kóros resistentia nem tapintható. Zöld-diónyi köldöksérve visszahelyezhető. Bélhangok csak igen ritkán hallhatók. Rectalis és vaginális vizsgálat negatív.

Üres has rtg.-átvilágítással főleg a has bal oldalán számos, 5—7 cm hosszú nivót látunk. Beöntés eredménytelen, hányás ismétlődik. Bel. consilium: emphysema pulmonum, art. scler. A beteg korára és emphysemájára való tekintettel altatás nem javallt. Infúsiót és 1/8 mg strophosidot adunk, majd laparotomiát végzünk másfél órával beszállítása után. Műtét előtti dg.: ileus mechanicus.

Local anaesthesiában kp. md. laparotomiás metsszéssel hatolunk be. A vékonybelek tágultak, peristalticájuk csökkent, a terminális ileumkacsban 4×2,6 cm nagyságú, tojásdad követ tapintunk, melyet kb. 10 cm-re oralisán passalunk. Itt hosszanti metszést ejtve a bélen, a követ eltávolítjuk. Az ileum nyílását

harántul zárjuk. A belek serosája sima, fénylő. A cholecysta tájat az oda lenőtt cseplez-conglomeratum isolálja a szabad hasüregtől és áttapinthatatlanná teszi. Belekben több követ nem tapintunk. Penicillin, streptomycin oldat befecskendezése után réteges, teljes hasfalzárás, bőrvarrat.

Műtét után 800 ml sárgás, bűzös, zavaros gyomortartalmat szívunk le. Penicillin, streptomycin, stropho-



1. ábra

sid, strichnotonin kúrát alkalmazunk vitaminos infúziókkal. Az első post op. napon láztalan, spontán vizel, beöntésre nagymennyiségű székletet ürít. Az elvégzett rutinvizsgálatok normális eredményeket adnak. EKG lelet: b. típus, kifejezett repolarisációs zavar. Második nap folyékony diétát fogyaszt, spontán széklet, hasa puha, közérzete jó. Harmadik nap közérzete kifogástalan, pépes diétát fogyaszt, ágy szélére kiül. Negyedik-hatodik napon naponta spontán széklete van, könnyűvegyes diéta mellett. Láztalan, közérzete kifogástalan, járkál, jókedvű. A műtéli metszés alsó harmadából kis subcutan seromat ürítünk ki.

A hetedik napon reggel hasi görcsökről panaszkodik. Széklet és szelek nem távoznak. Láztalan, hasa puha, nem nyomásérzékeny, kissé meteoristicus. Beöntés eredménytelen, majd hányás lép fel. Gyomorsondán epés gyomortartalmat szívunk le, ezután újra jól érzi magát. Délután 5 órakor a hányás ismétlődik, hasa feszesebb, diffuse kissé nyomásérzékeny, nyelve kissé száraz, széklet és szelek nem távoznak. A has felett — főleg jobb oldalon — surranásszerű bélzörejek hallhatók. Mechanicus ileus képe: relaparotomiát végzünk.

Helyi érzéstelenítésben az előző műtéli metszésben hatolunk be. Tágult vékonybélkacsok, sima, fénylő peritoneum. Az előző műtétkor végzett enterotomia helyét cseplez fedi, melyet leválasztunk és látjuk, hogy az igen tág ileum varratai közül bélartalom szívárog. Tovább tapintva az ileumot, a Bauchin billentyűnél elakadt, 3,3×2,5 cm-es követ találunk, melyet vissza passalunk a suturáig, ahol eltávolítjuk. A nyílást szűkítve, az orális szakaszba csövet helyezünk, melyen sok pangó bélartalom távozik. A belekben több követ nem tapintunk. Ezután jobb oldali pararectalis metszést ejtve, az ileostomiás nyílás területét anteponaljuk. Penicillin, streptomycin oldat befecskendezése után a sebet rétegesen, elsődlegesen zárjuk. Műtét után az ileumba helyezett cső jól vezet.

Műtét utáni napon láztalan, hasa puha. Reverin, streptomycin, strophosid, strichnotonin kúrában része-

sül, vitaminos infúziókat kap. Második napon az ileumból a csövet eltávolítjuk. Harmadik—hatodik napokon közérzete és étvágya javul, ileostomája jól vezet, ágyában sokat mozog. Hasa puha, nem nyomásérzékeny, láztalan. Hetedik napon felkeltjük. Kissé gyengének érzi magát. Nyolc—tizedik naptól kezdve az ileostoma körüli bőr kímélése céljából folyadéksgény diétát és rectalis folyadék bevitelt alkalmazunk. Közérzete jó, járkál, erősödik. Eddigi gyógyszeres kezelést elhagyjuk, roborálás céljából Primogeron és vitaminokat adunk. Alapota, közérzete fokozatosan javul, a 14. post op. napig, amikor délben szokásos sétáját megtéve ágyában hátrahanyatlak és egy-két mély, stridoros légvétél után pupillái kitágulnak, pulzusa nem tapintható. Pulson, lobelin, coffein, intracardiális adrenalin, oxigén belelegeztetés ellenére másodperceken belül meghal.

#### Epicrisis:

A mechanicus ileus tüneteivel beszállított idős nőbetegnek a terminális ileumkacs lumenét elzáró tojásnyi epekövet eltávolítottuk. Műtét után a bélpassage hat napig zavartalan volt, amikor újabb mechanicus ileus miatti relaparotomia kapcsán diónyi epekövet távolítottunk el az előző ileotomiás nyíláson. Tekintettel a diffus bélpangásra, az ileotomia körüli localisalt peritonitisre, tehermentesítés gyanánt a legegyszerűbb műtéti megoldást választva az ileotomiás bélszakaszt előhelyeztük. A bélpassage ismét helyreállt, a beteg állapota fokozatosan javult. Két héttel a második műtét után hirtelen rosszullét lepte meg és másodpercek alatt meghalt.

Sectionál (dr. Dömötör) közvetlenül a pylorus alatt ujjbegynyi nyílás látható, melyen át az epehólyag lumenébe juthatunk. Az epehólyag fala megvastagodott, erősen zsugorodott. Kórbonctani kórisme: St. post laparotomiam et ileostomiam propter ileum. Cholecystitis chron. calculosa. Fistula cholecystoduodenalis. Degeneratio adiposa myocardii, hepatitis et renum inde dilatatio cordis totius. Emphysema pulmonum. Vélemény: A beteg hirtelen halála a szívizomzat súlyos degeneratív elváltozásával magyarázható.

#### Összefoglalás:

A recidiv epeköileus irodalmának áttekintése után szerző saját, ismételt operált recidiv epeköileus esetét ismerteti. A recidiva az első műtétet követő 7. napon lépett fel. A beteg a második műtét utáni 14. napon hirtelen szívmegeállás következtében halt meg.

IRODALOM: 1. Behrends W.: Chirurg. 1959. 30. 512. — 2. Birkenfeld W.: Zbl. f. Chir. 1955. 80. 1461. — 3. Bocsarnikov A.: Z. org. 46. 579. — 4. Cope Z.: Die Frühdiagnose des Akuten Abdomen. (Stuttgart, G. Thieme, 1949. 102.). — 5. Dobrovolszky L.: Z. Org. 30. 934. — 6. Foss H. L. és Summers J. D.: Ann. Surg. 1942. 115. 721. — 7. Hille K.: Münch. Med. Wschr. 1925. 72. 597. — 8. Holtz E.: Arch. Klin. Chir. 1929. 155. 166. — 9. Lee M.: Brit. Med. J. 1945./I. 555. — 10. Lehr P.: Zeitschr. ges. inn. Med. 1956. 11. 415. — 11. Lutzky A.: Zbl. f. Chir. 1955. 80. 1503. — 12. Mc. Farlane J. A.: Brit. Med. J. 1953./II. 544. — 13. Mague J. és Perny M.: Mem. Acad. Chir. (Paris) 1959. 85. 441. — 14. Marton T.: Magyar. Seb. 1960. 13. 16. — 15. Molnár B.: Magyar. Orv. 1936. 17. 17. — 16. Noskin E. A. és Tannenbaum W. J.: Surg. 1952. 31. 599. — 17. Paschold K.: Zbl. f. Chir. 1956. 81. 2284. — 18. Rogers F. A. és Carter R.: Am. J. Surg. 1958. 96. 379. — 19. Schulte F.: Zbl. f. Chir. 1954. 79. 2069. — 20. Schwarke R.: Zbl. f. Chir. 1938. 36. 1980. — 21. Shore Z. tsai: Arch. Surg. Chicago 1953. 66. 301. — 22. Smith G. A.: Surg. Gynec. and Obstet. 1955. 100. 651. — 23. Wagner A.: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1914. 10. 353. — 24. Wagner A.: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1918. 145. 15. — 25. Wohlaue E.: Dtsch. med. Wschr. 1924. 50. 174.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika és Szolnoki Megyei Tanács Kórháza, II. Belosztály

## Diffus osteomedulláris plasmocytosisal járó primaer systemás amyloidosis

Nagy György dr. és Selmeczy Pál dr.

Az amyloidosis elnevezést Virchow (20) javasolta, mert a különböző szervekbe és szövetekbe lerakódó homogén anyagot a közismert jódkénsav reactio alapján szénhidrát természetűnek, a keményítőhöz hasonló anyagnak tartotta.

Az amyloid pontosabb kémiai összetétele ismeretlen. Egy fehérjetartalmú fractióra bontható, ez a szerzők többségének véleménye szerint alfa-globulinnak felel meg, és egy sulfáttartalmú polysacharida komponensre. Vízben nem, erős savakban rosszul, erős lúgokban jól oldódik. Haematoxylin-eosinnal pirosra, kongó-vörössel vörösre, methylibolyával metachromásián festődik.

Reimann és Eklund (17) 1936-ban az amyloidosis következő — ma is elfogadható — felosztását javasolta:

1. *Primér amyloidosis*: nincs aetiológiai tényezőnek tartható „elsődleges” betegség, az amyloid lerakódás elsősorban a cardiovascularis rendszerben, a gyomor- bélrendszerben, a harántcsikolt és sima izomzatban és a nyirokcsomókban történik. Jackson (9) és mtsai szerint ezek egy része familiaris, az átöröklés autosomalis, dominans típusú, alfa 2 globulin abnormalitás hiányzik, és a serum mucopolysacharida, ill. hexosamin szint is normális.

2. *Secunder amyloidosis*: valamilyen idült, senyvesztő megbetegedés után lép fel, az amyloid lerakódás elsősorban a májban, a lépben, és a vesékben mutatható ki.

3. *Localisált amyloidosis*: főleg a nyelvben, a felső légutakban, az uréterben és a hólyagban.

4. *Multiplex myelomával járó amyloidosis*: ezt a szerzők egy része (Kyle, Bayrd, 11; Alexejev, Rjábinkina, 1 stb.) a primer amyloidosisal azonosnak, a primér amyloidosis és a myeloma multiplex, vagy az osteomedullaris diffus plasmocytosis társulását significánsnak tartja.

Az első közlemény amyloidosisos betegekről 1856-ban Wilks-től (19) jelent meg („36 cases of lardaceous viscera”). Adams (19) 1872-ben közölt egy multiplex myelomával társult primer amyloidosisos esetet. Kolesky és Stecher (10) 1939-ben közölt 24 primer amyloidosisos esetéből 9-hez társult myeloma multiplex. Ossermann (16) véleménye szerint a plasmasejtek termelnek egy kismolekulájú diffúzibilis fehérjét, mely különböző szövetekben polysacharidakkal kötődve hozza létre az amyloidot.

Az alábbiakban primer amyloidosisos esetet ismertetünk érdekessége miatt.

Sz. Zs. 47 é. férfi 1960. XII. 20-tól 1961. I. 19-ig, majd 1961. II. 4-től III. 6-ig feküdt a Szolnoki Kórház II. belosztályán. Anamnesisében 1 éve fennálló, főleg a vállövekre és a felső végtagokra lokalizálódó izomsorvadás, progressiv gyengülés és paraesthesiák, jelentős fogyás, recidiváló subfebrilitás, 4 hónapja fennálló progresszív beszéd és táplálkozási nehézséget okozó nyelvmegnagyobbodás, valamint ugyancsak 3—4

hónapja fennálló decompenciós panaszok szerepelnek. Fizikális statusának lényeges leletei: általános leromlás, kifejezett izomsorvadás, boka és lábszár-ödémák, valamint kifejezett makroglossia és mérsékelt szívmegegyesítés. Főbb laboratóriumi leletei: We.: 25 mm/ó. vvt.: 3 840 000, fvs.: 10 200, kvalitatív vérkép: st.: 2%, se.: 46%, mo.: 4%, ly.: 48%. A sternum punctátumban (1961. II. 7.) norm. vérképzés mellett 3—4% atípusos reticulumsejt. Urina: a.: op. egyébként neg., se. összfehérje: 5,7 g/ó. A különböző csontokról készült rgt.-felvételeken lényegesebb kóros eltérés nincs.

A bőrből és a harántcsikolt izomzatból készült biopsiás anyag szövettani lelete a következő: a bőr sorvadott, több rétegű elszarusodó laphám fedti. A subpapillaris kötőszövet rostállománya degenerálódott. A subcutisban az apró kapillárisok keresztmetszete körül gömbszejt beszűrődés és vizenyős fellazulás. A kapillaris fal homogén acidophil festődésű. Az izomszövet normál szöveti felépítése megváltozott, atrophia mellett degenerált izomrostok, helyenként körülírt területen a rostállomány pusztult, egynemű, halvány acidophil festődésű.

A panaszok és a leletek alapján a diagnózis primer systemás amyloidosis volt.

A beteg 1961. III. 6-án került felvételre a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. belosztályra. Anamnesisében a fentemlített panaszokon kívül arthralgiáról, étvágytalanságról, hányingerről, gyakori haspuffadásról és makacs obstipációról számol be. Fizikális statusa: Kp. fejlett, erősen lesoványodott férfi. A látható nyálkahártyák halványak, kissé cyanoticusak. Az arcon, a lábszárakon és a bokákon kifejezett oedema. M. k. o. submandibularisan néhány babnyi-szilvamágnyi, axillárisan lencsényi-babnyi nyirokcsomó. A mellkas emphysemás. A szív balra két ujjal nagyobb. A szívhangok halkak, tompák, a csúcson a II. hang hasadt, ugyanitt halk systoles zöreje. R. R.: 110/80 Hgmm. A has mérsékelt eldomborodó, meteorisztikus, egyébként negatív. A máj és a lép nem tapintatható. A vázizomzat testszerte sorvadott, legkifejezettebben a vállövön és a felső végtagokon. Az izomerő csökkent. A nyelv jelentősen megnagyobbodott, tömött tapintatú, száraz, szürkésárga lepedékkel fedett, a szélein a fogak lenyomata látható. Mozgása korlátozott, a beszéd halk, dűnyögő, az állkapcsok összezárása nem vihető keresztül. Fontosabb laboratóriumi leletei: Wa. r.: neg., We.: 5 mm/h. vvt.: 3 500 000, fvs.: 10 000, kvalitatív vérkép: ju.: 4%, st.: 4%, se.: 60%, ly.: 32%. Sternum punctatum (1961. III. 22.): megrögzött vérképzés, igen kifejezett plasmasejt felszaporodással (27%), fiatal és oszló alakokkal (Dr. Bobory Júlia). Vértzési idő: 3 p. 20 mp., alvadási idő: 7 p. 30 mp., thrombocytaszám: 104 000, prothrombin index: 68%, urina: fs.: 1020, a. p., s.: neg. ubg.: norm. ül.: neg., se. összfehérje: 6,8 g/ó. se. elektroforesis: albumin: 3,18 g/ó, alfa-1 globulin: 0,84 g/ó, alfa-2 globulin: 0,87 g/ó, beta globulin: 1,13 g/ó, gamma globulin: 0,84 g/ó. Kongó próba: neg., se. Na.: 323 mg/ó, se. K.: 19 mg/ó, urina kreatin: 91 mg/ó, urina kreatinin: 1,183 g/ó. Mellkas rgt.: a hilusok dúsak, pangásos jellegűek. Mindkét rekesz felett több vonalas atelektázias csík látható. A bal rekeszt a gázos gyomorleghólyag megemeli. A szív balra valamivel nagyobb, kontúr a rávetülők kötégek miatt pontosan nem ítéhető meg. A szívből kimélyült. Az aorta norm. tágasságú. A különböző lapos- és szövetszontokról készült felvételeken kóros eltérés nem látható. EKG: sinus rhythmus. Norm. ingervezetés. Alacsony lengések. Diffus laesio.

A beteg először cardiacumokat és diureticumokat, valamint gyakori haspuffadásai miatt carbo med.-t kapott. Állapota romlott. A cardiacumok és a diureticu-

mok ellenére alsó végtag oedemái fokozódtak, progresszív munkadyspnoe lépett fel, fokozatosan gyengült. A kétoldali submandibularis nyirokcsomó megnagyobbodás és ezzel párhuzamosan az arcoedema fokozódott. Emiatt próbakimetszést végeztünk a jobb submandibularis nyirokcsomóból.

A kimetszett nyirokcsomó szövettani lelete a következő volt: a nyirokcsomó szöveti szerkezete felismerhető, a follicularis rajzolat kissé elmosódott. A sinusok tágultak, levált sejtekkel, lymphocyttákkal kitöltöttek. Diffuse a kéregállományban mérsékelt fokú reticulumsejt szaporulat van, a sejtek típusosak. Diffusan a nyirokcsomó állományát *jelentős mértékben plasmasejtek infiltrálják.* (Prof. Endes.)

A továbbiakban prednisonot, kalium chloratumot, majd ismételten plasmatransfuziót adtunk. Állapota tovább romlott, a jobb oldali mellüregben és a hasüregben folyadékgyülem keletkezett. Az áll alatti nyirokcsomó megnagyobbodás és az arcoedema fokozódása miatt rtg. besugárzást végeztünk mindkét submandibularis régióra. Ennek eredményeként a nyirokcsomó megnagyobbodás és az arcoedema jelentősen csökkent. A továbbiakban a korábbi subfebrilitást magas láz váltotta fel, és a jobb tüdő középső és alsó lebenye felett több helyen hörgő alaplégzés és crepitáció volt észlelhető. Kombinált antibiotikus kezelés ellenére a beteg állapota rohamosan tovább romlott és IV. 11-én exiált.

*Sectio* (boncolta Szűcs László dr.): a nyelvben, a szívizomban, a kiserek falában, a belekben, mesenteriumban, a harántcsikolt izomzatban és a nyirokcsomókban kifejezett, a tüdők interstitiumában, a lépben és a vesékben mérsékelt amyloid lerakódás volt megfigyelhető. A csontvelőben diffus plasmocytia felszaporodást, a jobb tüdő középső és alsó lebenyében több gócu, helyenként confluáló bronchopneumoniát mutattak ki. A halál végső oka a kiterjedt confluáló bronchopneumonia mellett a súlyos szívelégtelenség volt.

### Megbeszélés.

Ismertetett esetünk minden szempontból megfelelt a primer systemás amyloidosis kritériumainak.

A makroglossiát a szerzők többsége jellegzetesnek tartja primér amyloidosis esetén. Magyar szerzők közül *Oblatt* és *Horváth* (15) írt le kifejezett nyelv megnagyobbodással járó esetet. Esetükben a nyelv megnagyobbodást néhány hónappal a submandibularis nyirokcsomók két oldali megnagyobbodása követte. A makroglossia kifejlődése a mi esetünkben is megelőzte néhány hónappal a submandibularis nyirokcsomók megnagyobbodását. Külföldi szerzők közül *Ensign* (7) által publikált esetben az első tünete a primer amyloidosisnak a progresszív makroglossia volt. A makroglossia gyakoriságát különböző szerzők egymástól eléggé eltérően adják meg. *Kyle* és *Bayrd* (11) 81 esetéből 21-ben volt nyelv megnagyobbodás. *Koletsy* és *Streicher* (10) 24 esetéből 20-ban, *Lindsay* és *Knorp* (13) 16 esetéből 1-ben, *Dahlin* (4) 6 esetéből ugyancsak 1-ben volt makroglossia.

A szív és általában a cardiovascularis localisatio jellegzetes sajátossága a primer amyloidosisnak. Pathológiailag az amyloid lerakódás főleg a myocardiumba történik, ez lehet diffus, vagy nodularis, vagy a kettő kombinációja (mint esetünkben is). Az endocardium, a billentyűk és a coronariák általában ritkábban és kevésbé érintettek (*Alexe-*

*jev*, *Rjábinkina*, 1 stb.). Klinikailag jellemző a viszonylag gyors progressiójú és therápiásan nehezen befolyásolható cardialis decompensatio kifejlődése (*Dahlin*, 4; *Kyle* és *Bayrd*, 11; *Lindsay* és *Knorp*, 13 stb.). A mi esetünkben is — az irodalmi adatoknak megfelelően — befolyásolhatatlanul gyors volt a cardialis decompensatio kifejlődése és a beteg halálát is részben ez okozta.

A harántcsikolt izomzatba és a nyirokcsomóba szintén gyakori az amyloid lerakódás primer amyloidosisnál. *Kyle* és *Bayrd* (11) 81 esetéből 13-ban észlelt nyirokcsomó megnagyobbodást. Esetünkben a betegség első stádiumában a progresszív izomatropia és gyengülés dominálta a klinikai képet. Sectionál a harántcsikolt izomzatban és a megnagyobbodott nyirokcsomókban egyaránt kifejezett amyloid lerakódás volt megfigyelhető.

A gastrointestinalis localisatio is gyakori primer amyloidosisnál (*Anderson*, 2; *Dahlin*, 4; *Reimann* és *Eklund*, 17 stb.). Esetünkben a hasi panaszok (étvágytalanság, hányinger, haspuffadás stb.) feltehetően ezzel függtek össze. Sectionál amyloid lerakódás volt kimutatható a belekben.

A máj, a lép és a vese manifestáció általában nem gyakori primer amyloidosisnál. *Kyle* és *Bayrd* (11) máj manifestációt eseteik 32%-ában, lép manifestációt 11%-ában, vese manifestációt eseteik 12—13%-ában észleltek. Hangsúlyozzák, hogy a brómsulpholein próba positivitása csak akkor várható, ha a májban amyloid lerakódás van.

A myeloma multiplex, vagy a diffus osteomedullaris plasmocytosis és a primér amyloidosis gyakori társulása ismert az irodalomban (*Adams*, 19; *Kyle* és *Bayrd*, 11; *Ossermann*, 16 stb.) *Alexejev* és *Rjábinkina* (1) véleménye szerint a diffus plasmasejt felszaporodás a gyakoribb.

Esetünkben a diffus osteomedullaris plasmasejt felszaporodást már halál előtt diagnosztizáltuk, és ezt a *sectio* is megerősítette. Ugyancsak még halál előtt diagnosztizáltuk, a biopsiás lelet alapján, a plasmasejt felszaporodást a megnagyobbodott nyirokcsomóban.

Az amyloid lerakódás aetiopathogenesise tisztázatlan. Kérdés, mi termeli az amyloidot? Az utóbbi időben egyre többen hozzák összefüggésbe — az első sorban a csontvelőben — megfigyelhető plasmasejt felszaporodással. *Kyle* és *Bayrd* (11) szerint valószínű, hogy a myeloma multiplex, vagy a diffus osteomedullaris plasmocytosis és a primer amyloidosis azonos betegségnek gyakran együtt manifestálódó megjelenési formái. *Alexejev* és *Rjábinkina* (1) a primér és a secunder amyloidosis egyaránt lezajlott immunisatio eredményeként létrejövő dysproteinaemia következményének tartják és véleményük szerint az amyloid keletkezésében fontos szerepet játszó antitestet valószínűen a plasmasejtek termelik. A primér és a secunder amyloidosis közt — aetiopathogenetikai szempontból szerintük — az immunizáló infectio lezajlási időtartamában és intenzitásában van különbség. Gyorsan lezajló infectio és immunisatio — klinikailag általában ez manifestálódik — rövid idő alatt nagy mennyiségű amyloid keletkezéséhez, és a keletkezett amyloidnak elsősorban a kiválasztószervekben történő lerakódásához vezet, míg hosszabb idő alatt lezajló, enyhe — klinikailag többnyire latens — infectio és immunisatio lassúbb intenzitású amyloid képzést, és az amyloidnak elsősorban a mesodermális eredetű szövetekbe történő lerakódását eredményezi. Az aetio-

pathogenesisrel kapcsolatos végleges állásfoglaláshoz nincs elegendő és egyértelmű adat, mindenesetre figyelemre méltó és kétségtelenül az előbbi fzi.ételezést látszik valószínűsíteni, hogy lovakon hyperimmunitással, patkányon, tengerimalacon — valószínű hasonló pathomechanizmus útján — ismételt casein, vagy nucleinsav adagolással mesterségesen amyloidosist lehet előidézni. A mi esetünkben is a primer amyloidosis diffus osteomedullaris plasmacytosisal járt. A beteg a kórkép egész lefolyása alatt subfebrilis volt (eltekintve a végstádiumban fellépő bronchopneumoniát kísérő magas láztól), ami itt is felvetheti egy esetleg mitigált formában lezajló infectio lehetőségét.

**Összefoglalás:**

Szerzők áttekintik a primér systemás amyloidosis irodalmát, és az amyloidosis aetiopathogenesisével kapcsolatos újabb nézeteket. Ismertetik saját esetüket, melynek háttérében még in vivo sikerült a plasmasejt burjánzást kimutatni a csontvelőben.

**IRODALOM:** 1. Alexejev G. A., Rjábinkina A. I.: Ter. Arch. 1961. 33. 80. — 2. Anderson W. A. D.: Pathology. St. Luis. C. V. Mosby Comp. 1957. — 3. Balo J.: Kórbonctan I. Budapest. Medicina, 1958. — 4. Dahlin D. C.: Am. J. Path. 1949. 25. 105. — 5. Drapiewski és mtsai: Ann. Int. Med. 1955. 43. 406. — 6. Eliot S. és mtsai: Circulation 1961. 23. 613. — 7. Ensign G.: J. A. M. A. 1952. 149. 136. — 8. Grokest W., Demartini F. E.: J. A. M. A. 1954. 155. 655. — 9. Jackson és mtsai: J. Chron. Dis. 1961. 14. 165. — 10. Koletsky S., Stecher R. M.: Arch. Path. 1939. 27. 267. — 11. Kyle A., Bayrd E. D.: Arch. Int. Med. 1961. 107. 344. — 12. Lamm E.: Am. J. of Clin. Path. 1961. 35. 53. — 13. Lindsay S., Knorp W. F.: Arch. Path. 1945. 39. 315. — 14. Mathews W. H.: Am. J. Med. Sc. 1954. 228. 317. — 15. Oblatt E., Horváth J.: Orv. Hetil. 1955. 96. 133. — 16. Osserman E. F.: New Engl. J. Med. 1959. 261. 1006. — 17. Reiman, Ek-lund: cit. Eliot S. és mtsai: Circulation: 1961. 23. 613. — 18. Róna Gy.: Orv. Hetil. 1953. 94. 98. — 19. Virchow: cit.: Anderson W. A. D.: Pathology. St. Luis. C. V. Mosby Comp. 1957. — 20. Wilks, Adams: cit.: Kyle A., Bayrd E. D.: Arch. Int. Med. 1961. 107. 344.

*Új készítmény!*

**Mellékhatásmentes étvágycsökkentő a**



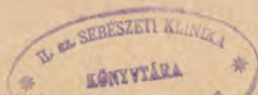
*Az epilepsziás convulsiókat hatásosan gátolja a*



**TABLETTA  
INJEKCIÓ**

SZTK terhére szabadon rendelhető

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**



*A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinika és II. sz. Kóronctani Intézete*

## A szív zsíros infiltratioját követő szívruptura és szívtamponád

*Solti F. dr., Rác P. dr., Konyár É. dr. és Gidáti J.*

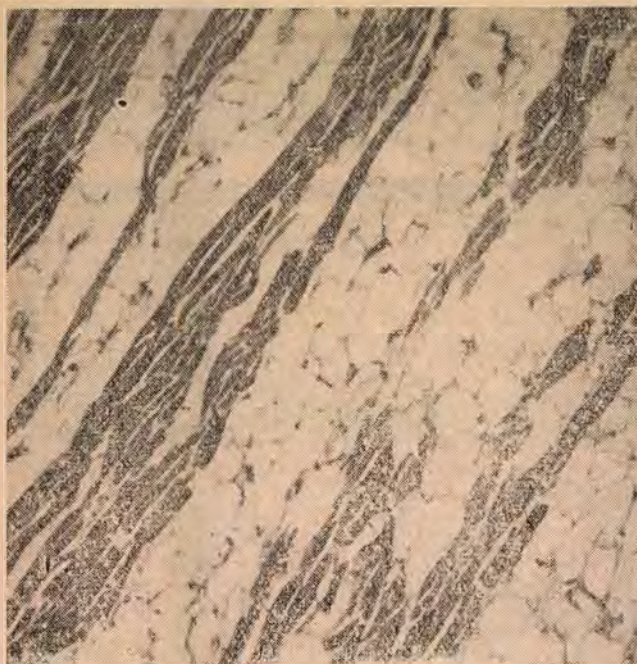
*Quain* (1) már 1872-ben megállapította, hogy egészséges szíven spontán ruptura nem fordul elő. *Edmondson* és *Hexie* (2) 25 000 boncolás során 72, a coronariák megbetegedéséhez társuló, szívrupturát észlelt.

*Stammmer* (3) szerint a szív spontán rupturája legyakrabban régi szív aneurysma és friss szívizom infarctus, ritkábban myocardium abscessus, parasita cysták és a szívizom nagyfokú zsíros elfajulása következtében jön létre.

E munkánkban, két esetünk kapcsán, a szívruptura igen ritka formájáról számolunk be.

Az első betegünk (V. L. 73 éves férfi) 1957. okt. 28-tól nov. 23-ig állott klinikánkon kezelés alatt.

Anamnesiséből a következőket emeljük ki: 10 éve egyre fokozódó nehézlégzés, szívdobogás, sietéskor fulladás, állandó köhögés. Hideg idő beálltával pana-



1. ábra. A szívizom zsíros infiltratioja

sai fokozódnak. Az utóbbi években bokája estére megduzzad, a legkisebb mozgásra is erősen fullad.

Statusából: a mellkasa hordóalakú, tüdők felett »doboz színezetű« kopogtatási hang, kiterjedt bűgás, sipolás és — főleg a basisok felett — szőrcsölés hallható.

A szív hangok halkak, tompák. A szívcsúcs felett: systolés zörej. A pulmonalis második hangja ékelt. A máj két ujjal haladta meg a bordaívet. Nyaki vénák teltek, az ajka mérsékelten szederjes, a boka oedemás.

A vizsgálati leletei közül: RR: 190/100, 135/80 Hgmm. Wa. és társreakciók: neg. Mellkasátvilágítás: Szív jobbra 1, balra 1,5 harántujjal nagyobb. A pulmonális íve kifejezetten elődomborodik, aorta tágabb.

EKG: fibrillációs arrhythmia, balra hajló elektromos főtengely. T-hullámok alacsonyabbak.

A súlyosan decompensált beteg Kombetin és Novurit hatására több liter folyadékot ürített. Nehézlégzése megszűnt. Kardiális állapotának javulásával intermittáló digitális kúrára tértünk át, November 21-én állapota hirtelen rosszabbodott. Dyspnoe jelentkezett. 22-én reggel tüdőoedema lépett fel, tensiója csett, bőre cyanosissá vált. Venasectio, Kombetin, Morphium injectio hatására állapota átmenetileg javult, és a tüdőoedema megszűnt. Estére a tüdőoedema visszatért, és a beteg nov. 23-án reggel meghalt.

A boncolási és a szövettani lelet lényeges részletei: 165 cm hosszú, 69 kg súlyú férfi holtteste. A mellkas hordó alakú, a gerinc háti görbülete erősen kifejezett. A szívburokban kb. 450 ml higanfolyó vér található. A szív elülső felszínén a jobb kamrának megfelelően a csúcstól 0,5 cm távolságban két, egyenként 3 mm hosszúságú, szakdozott szélű folytonossági hiány van, ezeken a helyeken a szív fala összefekszik ugyan, de nyomásra ezen nyílásokból vér ürül.

A szív izomzata törékeny, agyagsárga, zsírfényű, szerkezete elmosódott. A jobb kamra csúcsi területének azon részén, ahol a repedés látható, az izomzat I. mm vastagságú, és szabad szemmel is látható módon a szívburok alatti zsírszövet az izomzatba behatol. Egyébként a zsírszövet a szívburok alatt — különösen a jobb pitvarnak és jobb kamrának megfelelően erősen felszaporodott. A szív valamennyi ürege, de különösen a jobb szívfél erősen tágult. A koszorúerek normális tágasságúak, a bal koszorúsér leszálló ágában az elágazástól 0,5 cm-re rizszemnyi plaque látható, egyébként a koszorúerek belső felszíne sima.

Szövettani lelet: A szívruptura helyéről készített szövettani metszetekben a szívizom elvékonyodott.



2. ábra. Bevérzés a subepicardialis zsírszövetben



Az izomrostok sorvadtak, részint zsírosan degeneráltak, közöttük a zsírszövet kiterjedten felszaporodott. A ruptura helyén a subepicardialis zsírszövetben körülrít vérzés figyelhető meg. A zsíros degeneratio a bal és jobb kamra különböző területeiről készült szövettani metszeteiben egyaránt jól látható, legkifejezettebben mégis a jobb kamra területén.

A második beteg (H. F.-né 53 éves) 1961. szept. 2-től szept. 18-ig feküdt klinikánkon.

Az anamnesisből: évek óta köhög, erősebb mozgáskor fullad. Bejövetele előtt egy évvel bokaoedema, nykturia, mozgásra szív táji fájdalom jelentkezett, Decompensációs panaszai digitális kezelés ellenére nem javultak és súlyosan decompensált állapotban került felvételre. Fizikális státusából kiemeljük: hordó alakú mellkas, tüdők felett doboz színezetű kopogtatási hang Mindkét basis felett érdes légzés, pangásos jellegű szőrösülés. Szív: balra két ujjal meghaladja a medio-clavicularis vonalat. Arrhythmia perpetua, tompa szívhangokkal. Mindkét alszáron és a sacralis tájon oedema. Vizsgálati lelete: RR: 160/100, 130/90 Hgmm között. Wa. és társreakciók: neg. A szív Rtg. felnyomott, balra két harántujjal nagyobb szív, aorta scleroticus. Szívüregből kitért. EKG: fibrillációs arrhythmia, lapos T-hullámok.

A beteg Strophantoid és Novurit kezelésre több liter vizeletet ürített, nehézlégzése megszűnt, 10 napos Strophantoid-kúra után Carditoxin adására tértünk át, melyet a beteg jól tűrt. Szept. 17-én, hirtelen nehézlégzés, cyanosis, lépett fel, vérnyomása percek alatt lezuhant, és a beteg collapsus tünetei között meghalt.

A boncolás és a szövettani vizsgálat részletei: A szívburokban 100 ml sötétvörös, híganfolyó vér van. A jobb kamra elülső felszínén, a pitvar-kamrai határ alatt, a szív jobb szélétől 1 cm-re egy 1,5 cm-nyi, zegzugos szélű repedés van, amely a jobb kamra felé szondázható. Nyomásra ezen a nyíláson keresztül híg, sötétvörös vér ürül. A szív súlya 560 g. A szívburok zsigeri lemeze alatt a zsírszövet — különösen a jobb kamrának megfelelően — nagymértékben felszaporodott. A bal kamra izomzatában számos gombostűfejnyi szürkés-fehér heg figyelhető meg. A jobb kamra izomzatában már szabad szemmel is észrevehetően az izomrostok közé a szívburok zsigeri lemeze alól a zsírszövet behatol. A koszorús erek egyenes lefutásúak, belviláguk szabad, csupán a jobb koszorúsér kezdeti szakaszán látható egy-egy gombostűfejnyi, alig előemelkedő vajsárga folt.

Szövettani vizsgálat: A jobb kamra sorvadt izomrostjai között nagy mennyiségű zsírszövet található. (I.

sz. ábra.) A ruptura helyén a subepicardialis zsírszövetben, a szívizomrostok között, és a kisebb erek körül (2. sz. ábra) kisebb vérzéseket lehet megfigyelni. Egyes izomrostokban a harántsíkot eltűnt.

Megbeszélés

Eseteink érdekessége a jobb kamra spontán, szívizomelhalás nélküli rupturája. Mindkét betegünkönél kórosan emelkedett jobb-kamrai nyomást kell feltételezni. A kifejezett emphysema, a pulmonalis II. hangjának ékeltsége cor pulmonale fennállására utalt. A sectio igazolta a jobb szívfél —, első sorban a jobb kamra megnagyobbodást. Feltételezésünk szerint a jobb kamrában uralkodó tartós nagy nyomás okozhatta a zsírosan degenerálódott, illetőleg infiltrálódott jobb kamra izomzati megrepedését. Donat (6), és Staemmler (3) szerint a szívizom nagyfokú zsíros infiltratiója kapcsán rendszerint akkor észlelhető szívruptura, ha a szívizomrostok zsíros elfajulása, vagy atrophia brunea társul a kórfolyamathoz. Fahr (7) és Anderson (8) megfigyelése szerint az alkoholfogyasztásnak, és a kóros elhízásnak fontos szerepe van a szív zsíros infiltrációjában. Az általunk észlelt két esetben a szívizomrostok jó része zsírosan degenerálódott. Ezen folyamathoz a szívizom zsíros infiltratiója társult.

Összefoglalás: Két spontán jobb kamra ruptura esetéről számoltunk be. Mindkét esetben a szívizomzat zsíros infiltratiója, illetve zsíros degeneratiója mellett tartós jobb kamrai túlterhelés állott fenn. Az exitus haemopericardium következtében állott be.

IRODALOM: 1. Quain R.: Lumlein Lecture on Diseases of the Muscular Walls of the Heart. Lancet, 1872. 391. 426 459. — 2. Edmondson H. A., Hexie H. J.: Heart J. 1942. 24. 719. — 3. Staemmler M. R., Kauffman E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1955. 1, 163. Walter de Gruyter, et Co. Berlin, — 4. Pasquali: Ref. in Ber. Path. 1950. 6. 255. — 5. Saphir O., Corrigan M.: Arch. Int. Med. 1933. 52. 410. — 6. Donat R.: Frankf. Z. Path. 1939. 53. 128. — 7. Fahr Th.: Virch. Arch. 1911. 397. 205. — 8. Anderson W. A. D.: Pathology, 1957. St. Louis Mosby Company.

**ISOLANID**  
Pangásos máj esetében is hatásos

SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető

**KÚP**



## Folyóiratreferátumok

### Belgyógyászat

**Ízületi manifesztációk nélküli, systémás reactivál járó rheumatoïd betegség** (polymyalgia rheumatica, »pseudopolyarthrite rhizomélisque«). Todd, J. W. (Farnham Hospital, Surrey) Lancet 1961, 2: 1111.

Forestier és Certonciny 1953-ban számoltak be elsőnek az eddig ismert kórképek közül egyikbe sem sorolható syndromáról, amely idős egyéneken lép fel, izomfájdalmakkal, magas süllyedéssel jár, prognosisa jó és hónapok avagy néhány év múlva spontán rendeződik.

J. W. Todd 7 év alatt 20 esetet észlelt és sorolt e kórképhez, amelynek határai — mint erre később még visszatérünk — nincsenek élesen megszabva. Betegeinek életkora 61—78 év között mozgott, túlsúlyban a nők voltak (16:4), a tünetek leggyakrabban fokozatosan kezdődtek és subjektíve az általános rossz közérzet mellett 12 esetben a fájdalmak: elsősorban fej- és hátfájás álltak előtérben. A süllyedés legtöbbször meghaladta a 100 mm/órát és mérsékelt anaemia állt fenn, amely 2 vaskezelésre reagáló hypochrom anaemia kivételével normochrom jellegű volt. A fvszám minden esetben normálisnak bizonyult. Feltűnő jelenség a globulinszaporulat, amely 9 esetben volt olyan fokú, hogy az albuminoglobulin hányados kisebb volt 1-nél. A betegek nagyobb részének hőemelkedése vagy láza volt. A betegek a perisztálisan magas süllyedés ellenére klinikailag meggyógyultak és a 20 közül csak 2 olyan eset akadt, ahol a gyógyulással párhuzamosan véglegesen rendeződtek a Westergreen értékek is.

Therápiásan két esetben adott phenylbutazont és az hatásosabbnak bizonyult, mint a salicylátok; prednisonnal csak egy beteget kezelt és az effektus nem volt meggyőző.

Szerző kiemeli a körülményt, hogy 20 esete közül 9-ben hiányzott a fájdalom, holott más szerzők épp ezt a tünetet tartják a kórképre legjellemzőbbnek. Az idős nőkön való fellépés, a magas süllyedés és a serum fehérje-összetétel változásai szerinte annyira jellemzőek, hogy e kórképet egyes esetekben teljesen hiányzó fájdalom ellenére is a rheumatoïd arthritis variánsának kell tartani. A betegséget 8 éve írták le először és az egséges tünettartalom rögzítése fontos feladat, amelyet még el kell végezni. Idézi Pauley és Hughes-t, akik 76 esetet

írtak le, és ebből 30-nak obliteratív érbetegség által okozott szemtünetei, 32-nek arteritis temporalisa, 16-nak ismeretlen eredetű láza volt.

Rényi Kázmér dr.

★

**Salureticumok alkalmazása diabetezen.** — Königstein R. P. és G. Mähr (Abt. für Stoffwechsellkrankungen am Krankenhaus der Stadt Wien—Lainz, Österreich), Wien, med. Wschr. 1962, 112, 82—84.

A két bécsi szerző a Boehringer—Ingelheim gyár benzylhydroflumethiazidját próbálta ki 16 olyan diabeteses betegen 10 mg-os napi adagban, akiknek részben előrehaladott angiopathiája, részben pedig olyanokon, akiknek egyidejűleg cardialis elégtelensége is volt, kifejezett oedemákkal.

A kísérlet elvégzésére az iróadalom ellentmondó adatai szolgáltatottak alapot, mert egyesek szerint a salureticumok tolerancia-rosszabbodáshoz vezetnek, mások szerint nem befolyásolják a diabeteses anyagcserét.

A kiindulási állapot egy elhízott nőbeteg képezte, akinél a nőgyógyász hasi műtétet akart végezni, s a belgyógyász consiliárius előbb a testsúly redukálását akarta elérni napi 50 mg Hydrochlorothiaziddal. 6 napos kezelés után súlyos acidosisra szállították a beteget szerzők osztályára, ahol aztán 10 nap alatt rendezték állapotát.

A 4—5 napos kísérleti periódusban a diuresis, a vizeletben ürült Na/K quotiens viselkedését gondosan figyelték, s e mellett természetesen mind a glykosuria, mind a vércukor-szint változását. Csupán 1 betegnél volt glykosuria-fokozódás, más 3 betegnél a napi vércukorprofil mutatott mérsékelt emelkedést, de ezen betegknél is gyorsan rendeződött a diabeteses anyagcsere a szer kihasználása után.

Konklúzióként leszögezik saját eredményeik figyelembevételével, hogy diabetezeknél veszélytelenül lehet salureticumokat adni, csak a kontrollvizsgálatokat sűrűbben kell elvégezni.

Iványi János dr.

★

**Egyszerű próba a diabetes insipidus diagnosztikájában.** Jadresic, A. és J. Maira (Divis. of Medicine, Univ. of Chile School of

A klinikai  
vizsgálatok  
alapján a

# TRIOXAZIN

főleg az  
emocionális  
állapotokra  
hat. Csök-  
kenti a szo-  
rongást, fe-  
szültséget,  
gátolja az  
érzelmi, in-  
dulati reak-  
tibilitást.

Med., Santiago de Chile, Chile). Lancet, 1962, I., 402—403.

A santiagoói szerzők munkacsoportja vízterheléses próbát dolgozott ki a mellékvesekéregelégtelenség diagnosztizálására (Lancet, 1962, I, 401). A methodikát továbbfejlesztve olyan módszert dolgoztak ki, melyet a diabetes insipidus diagnosztikájában is alkalmazni lehet.

A vizsgálat 2 napos, első napon a betegek a már ismertetett módon közönséges csapvizet fogyasztanak 1000 ml-t, s utána a 2 óra alatt ürített vizelet mennyiségét a bevitt folyadék százalékában fejezik ki. A második napon hasonló formában és körülmények között 1000 ml 1%-os sósvizet fogyasztanak, s a kiürítést ugyan-csak 2 órás periódus végén a bevittelhez viszonyítva százalékban fejezik ki.

20 egészséges, 7 diabetes insipidusos, 2 diabetes mellitusos, 2 Addisonos, 2 hypercalciuriás, valamint 1—1 psychogen polydipsiás és hyperthyreosisos betegnél végezték el a 2 napos terheléses próbát, s eredményeik szerint az egészséges egyéneknél az első napi 70%-os kiürítést az 1%-os sóterhelés napon 25%-nál kevesebb vizeletkiválasztás követte. Ezzel szemben a diabetes insipidusos betegeknél mindkét napon 65%-nál nagyobb volt a kiürítés, s az említett egyéb betegségekben szenvedők vizeletkiválasztása az egészségesekhez volt hasonló. Kivétel a két hypercalciuriás beteg volt, akik a sóterheléses napokon 34, ill. 46%-os vizeletkiválasztást produkáltak, de még így is alatta maradtak a diabetes insipidusos csoport eredményének.

Az összes vizsgált egyén közül 2 egészségesnek és egy insipidusosnak volt enyhe diarrhaeája, de ez nem zavarta az eredmények megítélését, s ezért szerzők módszerüket egyszerűsége miatt alkalmasnak tartják gyors tájékoztatóra a polydipsiák elkülönítésében

Iványi János dr.

\*

**Vízterheléses-próba a mellékvesekéreg elégtelenség diagnosztikájában.** Jadresic A. és mtsai (Div. of Medicine, Univ. of Chile School of Medicine, Santiago de Chile, Chile), Lancet, 1962, I, 401.

A 3 santiagoói szerző a Robinson, Power és Kepler-féle vízterheléses próbánál még egyszerűbben kivitelezhetőt dolgozott ki. Eljárásuk abból áll, hogy a vizsgálatot megelőző éjszakán folyadékot nem fogyasztó beteg reggel kiüríti hólyagját, majd 15 perc alatt elfogyaszt 1000 ml vizet, s utána félóránként gyűjtik 2 órán át a kiürített vizeletet, s a kétórás periódus

végén az összes vizeletet a folyadékbevitelhez viszonyítva százalékban fejezik ki.

Ezt a vízterheléses próbát szerzők elvégezték 28 egészséges egyénnél, 21 Addisonos betegen, 7 hypopituitarismusos betegen, és 26 myxoedemáson.

A vizsgálat eredménye eléggé meggyőző volt, mert az egészséges egyének 2 kivételével a bevitt folyadéknak legalább 70%-át kiürítették, míg az Addisonos betegek ürítése az 53%-ot nem haladta meg, a kevésszámú hypopituitarismusos betegen sem volt 55%-nál nagyobb ürítése, a myxoedemások csoportjában is subnormális volt a válasz az egészségesekhez viszonyítva, mert csak 1 betegnek volt 70% fölötti ürítése.

Az eredmények alapján szerzők próbájukat alkalmasnak tartják a mellékvesekéregelégtelenség diagnosztizálására.

Iványi János dr.

\*

**Hashajtók.** Schmidt L. (Pharmakol. Inst. der Univ. Freiburg i. Br., NSZK), Deutsch. med. Wschr. 1962, 87, 621—624.

A leggyakoribb funkciós-zavar ma is az *obstipatio*, érthető tehát, ha leküzdésére számos hashajtófelhasználást használnak — gyakran indokolatlanul. Mielőtt az orvos hashajtról szóló receptet ad, jól tenné, ha átgondolná kissé a bélműködés fiziologiáját és az *obstipatio* pathophysiologiáját. Sajnos, a köztudatba már nagyon átment az a helytelen nézet, hogy a székürítés naponkénti elmaradása már *obstipatio*hoz vezet, s ennek kapcsán különböző *auntoinotoxicatiók*« fejlődnek ki. Másfelől az azonos időpontban történő székürítés elmulasztása minden különösebb organikus ok nélkül is *obstipatio*hoz vezethet, s a bélműködés és ezzel a szél ürítés rendezésének »megtanulása« sok esetben nélkülözhetővé teszi a különböző hashajtók használatát.

Szerző a hashajtókat 2 nagyobb csoportba sorolja aszerint, hogy a *vékony- és vastagbélre*, vagy *csak a vastagbélre* hatnak-e.

Az első csoportba tartoznak a következők: 1. *sós hashajtók* (számos anion, mint pl. a sulfat, tartarat, lactat és a magnesium-ion, mint kation. E csoport reprezentánsai a nátrium- és magnesium-sulfátos hashajtók, a karlsbadi só), 2. *ricinusolaj*, 3. *sulfur depuratum*, 4. *Kalomel*, 5. *különböző ásványvizek*.

A második csoportba a következő szerek tartoznak: 1. *anthrachinonderivatumok* (senna, frangula, cascara sagrada, aloe, rhizoma rhei és ezek syntetikus készítményei), 2. *syntetikus laxatívumok* (phenolphthalein, diphe-

Cerebral-  
sclerosishoz,

sclerosis  
multiplexhez  
kapcsolódó

neurotikus  
syndromák  
kezelésére

TRIOXAZIN

Neurosis  
reaktív  
stheniás és  
depressziós  
formáiban,  
vegetatív  
labilitás  
esetén,

hisztériás reakciókban

**TRIOXAZIN**

nyl-isatin-praeparatumok, mint pl. Isacen, Axa, Laxagetten, Dulcolax). Ezen szereket az alábbi *indicatiós területen* alkalmazzák: akut és chron. obstipatióknál, apoplexia veszélyének kitétt egyéneknél, kiknél a túlzott hasprés kerülendő, s operációk előtt adott laxans-suppositoriumok formájában. Vannak azonban *contraindicatiók* is. ezekben az esetekben laxativumok adása tilos. Ilyenek: gyulladáshoz vezető folyamatok a tápcsatornában, pl. appendicitis, bélvérzések, ileus, spasticus obstipatiók. Mindezeket kivül szerző óvatosságra int még graviditás és menseseleteiben, továbbá erősen lázas betegnél, akinél hashajtással járó folyadékvesztés amúgysem kívánatos.

Iványi János dr.

★

**Pellagra neurológiai tünetei.** Vallat J.—N., Lepetit J.—M. és mtsaik (Serv. Clin. Méd., École Nationale de Méd. de Limoges): Presse méd. 1962, 70, 625—626.

34 éves nőbetegnél kézháton, alkaron, lábon és arcon barna pigmentációt, továbbá hosszú lefolyású digestív zavarokat és parkinsonszerű extrapyramidalis tüneteket észleltek. Az EEG igen aktív baloldali temporalis göcot, lassú és finomhullámú eltéréseket, aktív alaprythmust mutatott. Nikotinsavamid i. v. adására a bőr-, az emésztési és az idegrendszeri eltérések néhány nap alatt lényegesen javultak.

Korossy Sándor dr.

★

#### Sebészet

**Az ún. »hepatorenalis syndroma« a sebészi gyakorlatban.** Ludewig H. és Hirsch H. H. (Chir. Univ.-Klinik, Frankfurt M.) Münch. med. Wschr. 1962. 104. 581—583.

Hepatorenalis syndroma alatt többek között az epe-májbetegek műtétje után, vagy bajuk rosszabbodása esetén fellépő, oliguriával, anuriával, azotaemiával járó veseelégtelenséget értik. Geissendörfer 13 nagy német intézet sebészi anyagában 72 esetet talált, amelyek idesorolhatók voltak. E betegnek csak mintegy fele élte túl az akut veseelégtelenséget. Szemben az egyéb akut »sebészi« veseelégtelenségekkel (shock, dehydratio), melyek oka egyaránt shock-mechanismusra, kéregischaemiára vezethető vissza, az ún. hepatorenalis syndroma esetében a vesezavar módja nem tisztázott. Újabb közlemények utóbbi is a shock-vese-mechanismusban látják. Szerzők 10 epeút-májműtét, ill.

megbetegedést sorolhattak az akut veseelégtelenség e formájához, 8 beteget veszítettek el uraemiában-anuriában, fokozódó sárgaság mellett, ennek ellenére a boncolt esetekben nem találtak kifejezett szövettani elváltozásokat a vesében(!) A szövettani dg. »cholaemiás nephrosis« volt. Az esetek tapasztalatainak elemzésével szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy az ún. hepatorenalis syndr. esetében a vesefunctioromlás mindenekelőtt a keringésromlással hozható összefüggésbe, s az eleinte, a legtöbb esetben, csupán functionális jellegű.

(Ref.: A közlemény konkluzióival szemben meglepő a rendkívül magas halálozás. Feltűnő, hogy a közölt, fatális súlyosságú esetekben szövettani elváltozást nem találtak. Sajnos, a közlemény nem részletezi, hogy hány eset került sectiora.)

ifj. Kelemen Endre dr.

★

**A nyelöcsődiverticulum klinikumához és kezeléséhez.** Rueff F. és Heiss W. (Chir. Univ.-Klinik, München). Münch. med. Wschr. 1962. 104. 594—599.

Szerzők 88 nyelöcsögurdély-esetük tapasztalatait rögzítik. Ezekből 47 nyaki, 24 bifurcatio-magassági, 12 epiphrenalis, 5 pedig többszörös gurdély volt. 70 beteget operáltak, 18 esetben a műtétet nem tartották javalltnak. Két beteget sürgősen kellett megoperálni, perforatio és következményes mediastinitis miatt, ezeket elvesztették, egynél pedig a gurdély oesophago-tracheális sipollyal szövődött, aki meggyógyult.

A többi 67 esetben, annak hangsúlyozásával, hogy a resectiot tartják a helyes megoldásnak, a következő műtétet végezték:

43 nyaki gurdély esetében 38 resectiót, 5 alkalommal a gurdély invaginálását végezték. Halálozás nem volt, ellenben 2 pneumonia, 1 átmeneti stenosis, 5 részleges varratelégtelenség és 1 fonálsipoly fordult elő postoperatív szövödményként.

A 13 bifurcationál ülő gurdély közül 7-et resectio, 5-öt befördítés, 1-et diverticulogastrostomia révén gyógyítottak. Egy beteget pleuropneumoniában elvesztettek. Szövödményként 5 könnyebb lefolyású bronchopneumoniát, 1 részleges varratelégtelenséget, 1 utóvérzést és 1 parotitist említettek.

8 epiphrenális gurdély közül 5-öt resectioval, 1-et befördítéssel és 2-t diverticulogastrostomiával oldottak meg. 1 beteg pneumoniában elpusztult, szövödményként 3 könnyebb bronchopneumoniát, pleuritist, 2 lábszár-thrombophlebitist és 1 utóvérzést észleltek.

Végül a 3 *multiplex diverticulum*-eset közül 1-et resectioval, 1-et befodításokkal kezeltek, egy esetben pedig a nyaki گردیلت resectálták az epiphrenalist helyben hagyták. A resection átesett beteg varratelégtelességben elvesztették, ezenkívül másik esetben a mellkasbél fonalgennyesedése fordult elő.

A közlemény a klinika utolsó 15 éves anyagát öleli fel és részletesen tárgyalja a nyelöcsödíverticulumok kezelési módjait is, kritikai szemszögből.

*ifj. Kelemen Endre dr.*

★

**Claudicatio intermittens, mint a fiatalok thrombangiitis obliteransának és abnormis artérialefutásnak közös megnyilvánulása.** Servello M. és Pizzocco E. (Clin. Chir. dell. Univ. Padova.) Münch. med. Wschr. 1962. 104. 678—69.

Szerzők egy 28 éves fiatalember esetét ismertetik; 22 é. kora óta pár lépés után sántít és ugyanakkor a bal lábszár és lábfej ischaemiás elváltozásokat mutat. E végtagon ülés után erősen flektálva a térdet paraesthesiák jelennek meg. A vizsgálatok során a b. poplitea aneurysmaszerű pulsatióját észlelték, minimálisan csökkent oscilometriás értékeket, az arteriographián pedig az art. poplitea oldalirányú és ventrális irányú éles és feltűnő hurokszerű lefutását, melynek következtében az arteria megtöretést is szenved. Közvetlen ez alatt az arteria erősen, hirtelen, éles határral beszűkül, ez alatt pedig orsószzerű, jelentős tágulat mutatkozik.

Adott esettel kapcsolatban szerzők az elkülönítő dg. szempontjából következő lehetőségeket vetik fel: 1. Dolichomegaarteria poplitea, 2. egyszerű aneurysma, 3. a fossa poplitea expanszív folyamata, mely az arteriát dislocálja, 4. sklerotikus stenosis, 5. abnormis érlefutás, kezdődő »parietalis arteriitis«-szel. A kórismét adott esetben, hogy ti. érlefutási anomáliáról, s következményes érkárosodásról van szó, »funktionális« oscillographiával tisztázták. Szemben ui. a j. o. ép viszonyaival, a bal lábszárról készült görbén a következő leleteket kapták: nyugalmi helyzetben csupán némileg csökkent értéket kaptak az ellenoldali végtághoz képest, azonban a lábfej passzív plantarflexiója a kilengéseket gyakorlatilag megszüntette. A plantarflexió megszüntetése után a kilengések ismét megjelentek. A j. o.-n nem észlelték a plantarflexio ilyen hatását. A rendelkezés lefutó eret ui. a gastrocnemius működése be-

folyásolja. Az oscilometria leírt jelensége jellemző erre az anomáliára, s megmagyarázza a claudicatio okát is, a járás közben megfeszülő (jelen esetben mediális) gastrocnemiusfej révén. A műtét mindezeket az elképzeléseket igazolta, s lényegében meg is szüntette az elváltozást.

*ifj. Kelemen Endre dr.*

★

**Fibrinolysin hatása a kísérletes thrombosisra.** Lee W. H. és mtsai (Univ. of California, Med. Center, Los Angeles). Surgery. 1961. 50. 812—816.

Szerzők kutyákon a mesenterialis ereknek mikrothrombosisait hozták létre, rézelektrodokon át 2—5 mp adott 12 V-os áramimpulsusokkal, s az ereket, megfelelő kísérleti körülményeket létesítve, tartósan figyelték mikroszkóppal. A kialakult thrombosisokat, többféle rendszer szerint, iv. Actase infúziókkal kísérelték meg befolyásolni. Tapasztalataik szerint a fibrinolysin kétségkívül rendelkezik in vivo fibrinolytikus hatással, azonban ez távolról sem elegendő ahhoz, hogy a thrombusokat teljesen feloldja. A vénás thrombusok kétségkívül fellágyultak és fragmentálódtak. A kerin-gés ezeket multiplex embolusok formájában a nagyvérkörbe vitte, s azok, kísérleti körülményektől függően, a májban vagy tüdőben akadnak el (szerzők maguk ugyan portalis rendszerhez nem-tartozó eret nem vizsgáltak). Artériás thrombus is fellágyult és részleg oldódott is valamelyest, de továbbsodródott az arteria distalis részei felé, embolusként. Végül is az embolisatio, a vérrög végső elakadási helyének megfelelően, az ellátott terület vérellátásának megszűnését eredményezte. Eitől fogva a fibrinolysin hatására már csak az éppen említett elváltozások váltak még kifejezettebbé, nemhogy javulás következett volna be.

*ifj. Kelemen Endre dr.*

★

### Onkológia

**Háromféle sugaras módszer összehasonlítása és azok eredményei az inoperabilis tüdő cc. gyógyításában.** Ruth J. Guttmann. Radiology 1961. 76, 83.

Szerző a New York-i Columbia radiotherápiás osztályán 1953-tól 153 inoperabilis tüdőrákot kezelte. Közülük 138-at 2 millió Voltos készülőekkel, 15-öt pedig Cobalt 60-al és az eredményeket összeveti Rubenfeld és Kaplan 1959-ben kö-

Psyhosisokban —  
inzulin és elektro-  
shock terápia ese-  
tén — adjuvánsként

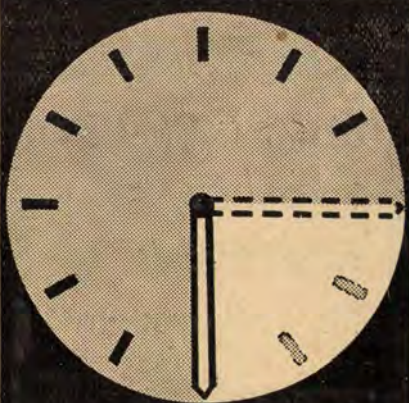
A psychoticus fá-  
zis lezajlása után  
utókezelésre

**TRIOXAZIN**

Irritabilis, explosiv  
psychopatak  
depressiv állapo-  
tában, alkohol-el-  
vonókurák kiegé-

szítésére, absti-  
nenciális tünetek  
jelentkezésekor

**TRIOXAZIN**



Pharmacológiai  
vizsgálatok alapján a

# TRIOXAZIN

tranquilláns natása  
15 perc alatt fejlődik  
ki. Gátolja az amphetamin okozta hypermotilitást és a morphin okozta izgatottságot. Fokozza a hexobarbiturál narcozist és a morphin fájdalomcsillapító hatását. A mono- és polysynapticus reflexeket nem gátolja. Nincs izomlerontó hatása. A koszorús ereket tágítja.

zölt adataival, melyeket nevezett szerzők 43 hasonlóan inoperabilis tüdőrák szokványos röntgen-terápiájával kapcsolatban észleltek. A betegek besugárzásánál nem játszott szerepet a tumor stádiuma, az sem, hogy volt-e mirigy, vagy más áttétük. Naponta 200 r-et adott, legtöbbször összesen 5000 r-et, néhány esetben 6000 r-et, mellő és hátsó mezőben. Sem forgó, sem mozgó besugárzást nem alkalmazott, mert meggyőződése szerint az egészséges oldalt a gyógyítás érdekében mentesíteni kell a sugárhatástól. A sugártoleranciát mindkét eljárásnál igen jónak találta. A kezelések során három fontos megfigyelést észlelt; 1. a tüdő nagy tumorai is elpusztíthatók, 2. az epithel malignus laesiói jobban reagálnak, mint a mirigyes szövetek, 3. a klinikai eredmény és röntgenlelet között nincs összefüggés. A röntgenfelvételek a legtöbb esetben csak kis javulást mutatnak. Nagy daganatok, melyek a környezetre súlyos hatást gyakorolnak, a klinikai javulás ellenére nem tűnnek el, sőt a sugárzás következtében pneumonitis, pleuritis, fibrosis lép fel elég sűrűn, ami praktikusán meggátolja a sugárzás hatásának elbírálását.

A subjectiv hatások kitűnőek. Esetei 75%-ában megszűnt a köhögés, a haemoptoe, a fájdalom és dyspnoe. A túlélés szerinte nem ad hű képet a kezelésekről, mert a súlyos esetek egy részénél a kezelést be sem fejezhette. Ennek ellenére a betegek 40%-a túlélte a kezelés utáni 1 esztendőt. Közülük hét 4 évet, és 5 beteg még 5 évet élt a kezelés után. Rubinfeld és Kaplan 3000 r-et adagoltak, 2 hét alatt 250 kV-os feszültség mellett. Eseteiknél 72% subjectiv javulást észleltek, ami nagyjában egyezik Guttman eredményeivel, viszont a 43 betegből csak 2 élt 1 éven túl. Hocker és Guttman egymillió voltos készülékkel 93 beteget kezeltek. 4000 r-et adtak összesen, naponként 250 r-nyi részadagokban. A 93 betegből mindössze 20 élt 1 évnél tovább. Guttman a közölt összehasonlításokból azt a véleményt szűri le, hogy jobb eredményei a magasabb összdózisnak tudhatók be.

Fóti Mihály dr.

★

**Malignus lymphomák sugaras, vagy chemotherápiás kezelésében adagolt Cyren B — mint leukocyta protectív-anyag — értékelése.** Webster J. H., Lessmann E. M. és Sokal J. E. (Buffalo, New York, USA) Acta Rad. 1961. 56—3.

A daganatok sugaras, vagy chemotherápiás kezelése kisebb-nagyobb leukopeniát okozhat, ami a

kezelés kényszerű megszakítását vonja maga után. 1955 óta több közlemény számolt be a Cyren B. (diethylthioxyethylbenzodipropionate) leukopeniát elhárító hatásáról, miert is szerzők 67 betegen kipróbálták a szer hatását. A betegeknek malignus lymphomájuk volt és egy részük mustárnitrogen, a többiek sugaras kezelésben részesültek. Mustárnitrogenből a betegek testsúly kg-ként 0,1 mg-ot kaptak, négy egymást követő napon át. A sugárzás direkt a mediastinumra, vagy a retroperitonealis területre irányult. Minthogy több beteg már előzetesen is részesült kezelésben, aszerint csoportosították őket, hogy kezelés előtt milyen volt a vérképük és az mennyiben romlott a kezelés kapcsán. Kísérleti célra Cyren B. Bayer-t használtak, amiből 2,5 mg — ml-t sesam olajban oldva i. m. adagoltak. Akik előzőleg már mustárnitrogen kezelésben részesültek, a kezelés előtti naptól 5 napon keresztül összesen 12,5 mg Cyren B.-t kaptak. A sugárzott betegeknél a kezelést akkor kezdték el, amikor a tumordosis már elérte a 750 r-et és a kezelést tovább folytatták. Ezeknél a betegeknél heti 3 injekciót adtak.

A kezelés előtt legalább kétszer végeztek haemoglobint és haematokrit meghatározásokat, valamint fehérvérsejt számlálást, majd a kezelés alatt és után hetenként háromszor. A kontroll-csoporttal való összehasonlításnál azt találták, hogy a szernek nincs significans hatása sem leukopenia, sem thrombocytopenia szempontjából.

Fóti Mihály dr.

★

**Sugarkezelés a petefészekrák gyógyításában.** Kottmeier H.—L. (Radiumhemmet, Karolinska Sjukhuset, Stockholm). Clin. Obst. & Gynec. 1961. 4, 865—874.

A petefészekrák kezelése az azonnali és gyökeres sebészi eltávolítás. Tökéletes sebészi eltávolítás után a recidiva gyakori és az esetek majdnem 60%-ában a kismencedéce lokalizálódik. Ez magyarázza és indokolja a méh meghagyását a műtét után radiumbehelyezésre. Az a tény, hogy az endometriumban kb. 6%-ban van metastasis, nem tartja vissza a szerzőt a méh megtartásától. A radiumot a műtét után 1 hétre, ill. mihelyt a beteg eltűri, behelyezi. A hüvelyi radium alkalmazása csekély értékű.

Röntgennel a szokásos nagy elülső és hátulsó mezőt sugarazza a legtöbbször, elvétele az oldalsó mezőt is. A szerző véleménye szerint a szövettani típusok semmi konkluziót nem engednek a sugárterápiára vonatkozólag. Ezért

minden petefészkekrák esetén besugárzást kell végezni. Szerző 1948 óta két nagy elülső (1 alsó és 1 felső) mezőben és ennek megfelelően két nagy hátsó mezőben végzi a besugárzást. 6 hét alatt rendszerint nem lépi túl a 2000 r-t. Ha a petefészkekrákot tökéletesen eltávolították, a besugárzást csak az alhasra és medencére korlátozzák. Tökéletesen eltávolítás vagy metastasis esetén az egész hasat besugarazzák. Napi 200 r az alhasra jól tűrhető, a felső hasra azonban nem ajánlatos a napi 100 r-t túllépni. Az inoperabilis petefészkekrákok 45%-a besugárzásra jelentősen javult. 35%-a nem javult. Utóbbi betegek többsége az exploratív laparotomia után 6 hónapon belül meghalt.

Jakobovits Antal dr.

★

**A petefészkek-eredetű hasi carcinomatosis gyökeres műtéti kezelési kísérletei.** Brunshwig A. (Memorial Center for Cancer and Allied Diseases, New York, N. Y.) Clin. Obst. & Gynec. 1961. 4:375—384.

A petefészkekből eredő multiplex carcinomatosis: többszörös áttét a belek peritonealis felszínén, a mesenteriumon és a fali hashártyán. Ezek összenöve daganatos tömeget képeznek. A rák által infiltrált mesenterium megrövidül, vastagabb és oedemás. Maga a bél, különösen a vékonybél fala megvastagszik, oedemás és kevésbé mobilis, így a peristaltica fokozatosan csökken. Ezek eredményezhetnek igazi ileust paralysis folytán, vagy jelentősen csökken, a bél mechanikus functiója, a daganatos invasio miatt, szerző ezt »carcinomatosis ileus«-nak nevezi. A has megnagyobbodott, benne tapintható a daganat. Ascites lehet jelen. Ezek a betegek a betegségük utolsó stádiumában vannak és csak tüneti kezelés lehetséges.

A szerző 1947—54 között 65 olyan beteget operált, akiket előzőleg műtétileg, besugárzással, vagy chemoterápiával már kezeltek. Ezeknek a betegeknek nagy hasi daganatuk volt és klinikailag előtérben a gyomor-béltünetek voltak. Az omentumot és/vagy a legsúlyosabban involvált beleket resecálta, könnyítve a gyomor-bél tüneteken. Minden esetben maradt a hasúrben rákos szövet, mivel a nagy kiterjedés meggátolta a teljes eltávolítást. A 65 operált beteg közül heten 30 napon belül meghaltak (sebészi halálozás). 1—5 hónapon belül 27 beteg halt meg, 6—11 hónap között pedig 15. 1—2 évig élt 3, 2—3 évig élt 3, és

5 évig élt 1 beteg. 4 beteg jelenleg is él műtét után 5—10 évre.

Szerző szerint igazolt a műtét, ha a beteg utána legalább 6 hónapig él. Gyenge vagy idős egyének hasúrön túli daganatos terjedéssel nem alkalmasak a műtétre. A resectio csak akkor jogosult, ha a panaszok elég súlyosak, hogy igazolták tegyék a műtét kockázatát.

Jakobovits Antal dr.

★

**A melanomalignomák felismerése radioaktív foszfor segítségével.** R. Santler K. Gulden és R. Lehner. (Dermatologica 1961. 123. 89—99.)

A melanomalignoma ritkán előforduló daganat. A gyakorló orvos ritkán találkozik vele és olyankor látja, amikor vagy nincs még nyilvánvaló rosszindulatúság tünete, vagy pedig már a betegség késői állapotában. Szerzők szerint az esetek száma állandóan növekedőben van. Számos esetet későn ismernek fel. Ennek oka egyrészt a tünetek bizonytalan volta, másrészt a betegség rendkívüli malignitása. A korai felismerést elősegítő diagnosztikus lehetőségek igen korlátozottak, mert a legkisebb trauma, mely a próbakimetszéssel együtt jár, melanomalignoma esetében a metastasis képződést meg tudja gyorsítani.

Továbbiakban felhívja a közlemény a figyelmet arra, hogy egyes szerzők véleménye szerint a melanomalignoma P<sup>32</sup> általi felismerésének, módszere nem értékelhető. Gyulladásos elváltozások esetén pozitív eredményt ad, míg mélyen a bőr kötőszövetében fekvő, vagy metastasisokkal szövődött melanomalignoma esetében negatív lehet. Mindezek ellenére szerzők szerint a vizsgálat az ezidáig rendelkezésre álló diagnosztikai segédeszközök sorát bővíti.

A vizsgálatot úgy végzik, hogy radioaktív foszfort i. v. adnak és a gyanús bőrterület kisugárzását mérik. A tumoros területen a radioaktív foszfor raktározása megnövekedett. 66 klinikailag melanomalignomának tartott daganatot vizsgáltak. Vizsgálati módszerükkel 37 eset bizonyult pozitívnak és ezek közül 31 szövettanilag is igazolódott. A többi 6 eset egyéb pigmentált tumornak bizonyult. Összegezve más tumorformák vizsgálati eredményeit, arra a megállapításra jutnak, hogy a gyulladásos reakciótól eltekintve, emelkedett radioaktív foszfor raktározás található azokban az elváltozásokban, amelyeknek anyagcsere-aktív histiocytar elemek a fő alkotórészei.

Török Éva dr.

# TRIOXAZIN

adagolása egyéni,  
a beteg állapotától  
és reagáló képes-  
ségétől függ. Napi  
átlagos adagja fel-  
nőttnek 600—1200

mg-(2—4 tabl.), sú-  
lyosabb kórképek-  
ben az adag növel-  
hető napi 1800—2400  
mg-ig (6—8 tabl.).

ELŐÁLLITJA:  
**EGYESÜLT GYÓGYSZER**  
ÉS  
**TÁPSZERGYÁR**  
BUDAPEST

# TRIOXAZIN

alkalmazása után toxikus mellékhatások nem jelentkeztek.

Az EKG, vércép, vizelet, májfunkció a TRIOXAZIN hónapokig tartó szedése után sem változott.

Az esetleges száj- és torokszárazság az adag csökkentése után megszűnik.

A cytológiai vizsgálatok értéke a prosztatarák diagnosztikájában. Wojewski A.: Nowotwory, 1961, 3-4, 377-391.

A prosztataavuladék cytológiai vizsgálatát 479 esetben végezték el. Összesen 1916 kenetet vettek. Speciális kathéterrel vették a prosztataavuladékot.

A vizsgálatok azt mutatták, hogy 30-40 éves férfiak prosztataavuladékában kevés az alakelemek száma. A kenetekben szeparáltan láthatók prosztata-sejtek, kicsiny kerek maggal. 50 éven felülieknél a sejtek száma nagyobb a prosztataavuladékban. Külön, vagy kisebb csoportokban láthatók, éles szélűek és magjuk valamivel nagyobb. Prosztata adenoma esetén a normális sejteken kívül rendellenes alakú sejtek is láthatók, amelyeket Laskowski praktikus sejteknek nevezett. Az idült prostatitis eseteiben vett kenetekben nagyszámú leukocytát és degenerált prosztata-sejteket észleltek.

A cytológiai vizsgálat értékének megállapítása céljából a prosztatarák diagnózisában vizsgálatokat végeztek 14 bizonyítottan prosztatarákos, 34 rák gyanús, és 284 olyan 50 év alatti férfi esetében, ahol rosszindulatú prosztata-daganat semmi gyanúja nem merült fel.

A cytológiai vizsgálat eredménye pozitív volt a bizonyított rák 11 esetében. Nem találtak daganat-sejteket a kasztrált vagy női hormonokkal kezelt esetekben. A ráksejtek részben különállóan, részben tömött csoportokban helyezkedtek el. Általában olyan nagyságúak voltak, mint a normális prosztata-sejtek. Ritkán nagyobb daganat-sejtek is láthatók voltak kis csoportokban.

A 34 rák gyanús eset közül az általános klinikai vizsgálat 11 betegnél mutatott ki prosztatarákot. Közülük 8-ban a cytológiai vizsgálat pozitív volt, 3-ban tévesen negatív.

A 283 eset közül, ahol az általános vizsgálat során rák gyanú nem merült fel, 3 esetben mutatott ki prosztatarákot a cytológiai vizsgálat.

Szerző véleménye szerint a cytológiai vizsgálat megkönnyíti a kétes esetek diagnózisát és elősegíti a korai tünetmentes prosztatarák kimutatását. A prosztataavuladék cytológiai vizsgálatát minden 50 éven felüli betegen el kell végezni a rektális vizsgálattal egyidejűleg.

Hótyay Kálmán dr.

★

Csontvelőgyulladás és sipolyrák. Stojtseff K. Beitr. Orthop. Traumat. 1961. 8.

45 éves beteg egyéves korában csontvelőgyulladást kapott. Azóta 21 műtétet végeztek rajta. Utolsó bejövetelekor az alapos kítakarítás mellett a heges-, sipolyos lágyrészeket is kimetsztették. A sipoly kórszöveti vizsgálata: laphámrák. A beteg alsó végtagját eltávolították. A szerző esetét *Bauer syncarcinogenesis* elméletének szellemében beszéli meg, melynek értelmében több kiváltó tényező összehatását teszi felelőssé a rosszindulatú elfajulásért: a hosszú gennyedést, a használt gyógyszerket, öblítő folyadékok és zuhanyozás ingerét, a besugárzást és általában a sok beavatkozást (műtét, kötözés).

Ref. megjegyzése: Tapasztalata szerint a daganat eredetének multicausalitása a mozgásszervi szövetburjánzások jórésztében kimutatható vagy feltételezhető.

Pap Károly dr.

★

A Bowen-kór és belsőszervi rákok összefüggése. Peterka E. S. Lynch F. W. Goltz R. W. Archives of Dermatology 84. 623. 1961.

1959-ben közölte Graham és Helwig, hogy Bowen-kórban szenvedő beteganyagukból 35-en kerültek autopsiára a későbbiekben. Közülük 28 (80%) mutatott egy vagy több primer belsőszervi vagy primer bőrmalignomát, metastasisokkal vagy azok nélkül, átlagosan 8 és 1/2 évi megfigyelési idő után. Több mint 100, még élő Bowen-kóros beteg közül 23-nak van malignus belsőszervi elváltozása. E közlemény hatására vizsgálták felül szerzők saját anyagukat (53 beteg), melyet két csoportra osztottak. Az I. csoportban 33 olyan beteg szerepel, akiknél a Bowen-kór tünete ruhával fedett bőrfelszínen jelentkezett. Közülük 16 meghalt, ezekből 7 szenvedett belsőszervi malignomában, átlagosan 6 évvel a Bowen-kór diagnosis felállítását követően. A 17 élő közül 4-nek van malignus belsőszervi tumora, mely átlagosan 6 évvel lépett fel a Bowen-kór keletkezése után. E csoportból tehát 11 esetben mutattak ki belsőszervi rákot. A II. csoportban, ahol a Bowen-kóros laesiók nyakon, arcon, kezeken, tehát a fénynek kitett helyeken voltak, 20 beteg tartozik. Közülük 10 meghalt, de csak 1-nek volt belsőszervi tumora, a 10 élől a vizsgálatok negatívak.

A bőrcarcinomák fellépését illetően a I. csoport 11 betegével szemben a II. csoport 6 beteggel szerepel.

A továbbiakban a szerzők foglaloznak az arzenrákok és a Bowen-kór jelenségeinek hasonlóságai és számos irodalmi adatot ismerttet-



nek, melyekből kitűnik a Bowen-kór és a belsőszervi carcinomák szövődésének gyakorisága. Figyelembe véve a rendelkezésükre álló adatokat, megállapítják, hogy a betegeknek kb. 1/3-a mutat belsőszervi carcinomát 6—10 évvel a Bowen diagnózis felállítása után. Minden ilyen beteget ismételtelen meg kell tehát vizsgálni ebből a szempontból, különösen azokat, akiknél a Bowen-kór ruhával fedett bőrfelületen lépett fel. A fénynek kitett felületeken jelentkező elváltozásokhoz valószínűleg azért csatlakozik ritkábban belsőszervi tumor, mert gyakran Bowen-kórnak diagnosztizálják helytelenül az itt fellépő, különböző phototraumas elváltozásokat.

Csóka Imre dr.

\*

**Bőrrákok kémiai eltávolítása.**  
Belisario J. C.: Annales dr. Dermatologie et de Syphiligraphie 1961. 88. 613.

Ausztráliában feltűnően nagy százalékban fordulnak elő a keratoma solare, keratoakanthoma, cornu cutaneum, leukoplakia, Bowen-kór, pseudocarcinoma hyperplasiák, erythroplasia Queyrat, basalioma, és spinocellularis carcinoma. Sydney-ben a bőrbetegek 30%-át, Dél-Ausztráliában, Adelaideben 20%-át, Melbourneben 14%-át teszik ki, az összes carcinoma esetből pedig a bőrcarcinomák 30, 50, ill. 60%-ban részesednek. Szerző szerint ez a nagy incidencia a subtropicus klímával függ össze.

Szerző jelen közleményében a fenti elváltozások kémiai terápiájával foglalkozik. Két metho-

dust ismertet. Az egyik szerint az elváltozást, ill. tumort mechanícusan, curettage útján eltávolítja, majd 50%-os podofillin tinkturával kezeli. A tumor helyén fekély marad vissza. 24 órán keresztül egy gase darabkára applicalva tartja a podofillint az érintett területen. A keletkezett gyulladást antisepticus és cortison tartalmú kenőcsökkel kezeli. A másik eljárás során, melyről jó eredménnyel számol be K<sub>2</sub> vitamint, (Synkamine, 4 amino, 2 methyl, 1 naphthol-, chlorhydrat) alkalmaz. Ez egy syntheticusan előállított cytotaticum., melyet jelen esetben szintén localisan alkalmazott a podofillinhez hasonló technikával.

Egyes esetekben elért eredményeit fényképfelvételről mutatja be, statisztikai értékelést nem közöl.

Csóka Imre dr.

**LEVELEK  
A SZERKESZTŐHÖZ**



**A foszfát meghatározásoknál  
aszkorbinsav hatására keletkezett  
molibdénkék stabilizálásáról  
E. Baginski és B. Zak  
módszerének módosításával**

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk a Vietorisz K. dr. (Orvosi Hetilap 102, 1961. szeptember 3), valamint Kertész T.

dr. és Kremmer T. dr. (Orvosi Hetilap 103, 1962 február 4) által indított vitát az anorganikus foszfát aszkorbinsavas meghatározásáról. Míután úgy látjuk, hogy még elég nagy problémát jelent e minden klinikai laboratóriumban gyakorta szereplő meghatározás, érdemesnek tartjuk a klinikánkon 1961 június óta használt, E. Baginski, B. Zak által a Clin. Chim. Actaban (5, 834, 1960) eredetileg mikromódszerként közölt metodusának az általunk az alábbiakban ismertetendő módosításának közlését. E módszer Vietorisz módszeréhez hasonlóan, az aszkorbinsavas redukciót alkalmazza a foszfátból ammoniummolibdat hatására keletkezett foszformolibdatnak molibdénkékké történő átalakításánál, a keletkezett kék színt azonban citrát-arsenit oldattal több órán át is stabilan tartja. A módszer igen alkalmas az anorganikus foszfáton kívül alkalikus és savanyú foszfáta, valamint foszforlipoid mérésére is.

\*

**Anorganikus foszfát meghatározása**

Oldatok:

1. 10%-os ammoniummolibdat oldat.
2. 10%-os aszkorbinsav oldat.
3. Arsenit-citrát oldat: 10,31 g As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>-t és 12,51 g NaOH-t kb 30 ml 2Xdeszt. vízzel a teljes feloldódásig melegítünk (ez megfelel 10 g Na<sub>2</sub>AsO<sub>3</sub>-nak), majd 10 g nátriumcitráttal kb. 400 ml deszt. vízben oldjuk. Hozzámérünk 10 ml jég-ecetet és 500 ml-re feltöltjük.
4. Foszfát standard törzsoldat: 0,4381 g KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> ad 100 ml (1 mg P/ml).
5. Foszfát standard használati oldat: 0,5 ml törzsoldatot 10%-os triklórecetsavval 100 ml-re töltünk fel.
6. 10%-os triklórecetsav (TCA) oldat. Minden oldat 2Xdeszt. vízzel készüljön.

**A szülészet és  
nőgyógyászat haladása**

Szeksztette: Fekete Sándor

A szülészet és nőgyógyászat kiváló szakemberei írják le saját működési területükön végzett kutatásaik, tapasztalataik alapján eddig elért eredményeiket, az állandó fejlődést a gyógyítás és megelőzés terén és a még megoldásra váró, időszerű problémákat. Az orvostudomány rohamos fejlődése a továbbképzés céljára szükségessé teszi a legújabb eredmények ismertetését, hisz enélkül az állandó előrejutás lehetetlen lenne. A szerzők természetesen elsősorban a legaktuálisabb kérdéseket tárgyalják. Így például több szerző foglalkozik a nőgyógyászat úgyszólván központi kérdésével; a nemzőszervi rák műtéti gyógyításával, a rákos betegségek hormonális és sugárkezelésével, a rák időben történő felismerésével és megelőzésének módjaival, a kolposzkópos eljárás jelentőségével. Állást foglalnak a szülészeti műtétek javallataiban, ismeretik a javallatok és ellenjavallatok megváltozását az utóbbi évek eredményeinek következtében. Új adatokat közölnek a terhességi toxikózisok elkerüléséről és a szokványos vetélések, valamint koraszülések megelőzésének módjairól. Ismertetik a legújabban alkalmazandó gyógyszereket, az antibiotikumok és chemotherapeuticumok jelentőségét. Ezek mind olyan kérdések, amelyekkel manapság világszerte egyre behatóbban foglalkoznak az orvosszakértők, s ez a könyv bizonyára rendkívül mértékben szolgálni fogja a továbbképzést a még sikeresebb eredmények eléréséhez.

669 oldal kötve. Ára: 125,— Ft

Kapható: a SEMMELWEIS KÖNYVESBOLTBAN, VIII. Baross u. 21 és valamennyi állami könyvesboltban

## A meghatározás kivitele:

10 ml 10%-os triklórecetsavhoz 0,5 ml szérumot vagy hígított vizeletet mérünk. Tíz perc állás után 10 percig centrifugáljuk, majd a felülúszóból 2,5 ml-t veszünk ki. Gyors egymásutánban 1,25 ml ammoniummolibdát oldatot, 1 ml aszkorbinsav oldatot és 2 ml citrát-arsenit reagenst adunk hozzá. (Minden egyes anyagot külön hívunk elő, a fent megadott sorrendben.) Tizenöt perc állás után mérhető a keletkezett kék szín Haveman fotométeren OG 1-es színszűrővel, vagy Pulfrich-f. fotoméren S<sub>61</sub>-es színszűrővel. Vak készítése a fentiekhez hasonlóan történik, a szérum helyett 2X-deszt. vizet mérünk be.

## Standard görbe készítése:

Az 5-ös oldatból kimérünk O; 2,5; 5,0; 7,5; 10,0 ml-t és 10%-os TCA-val 10,0 ml-re egészítjük ki. 0,5 ml deszt. vizet mérünk minden egyes csőbe és összekeverés után 2,5 ml-t használunk fel P-meghatározásra (O; 2,5; 5,0; 7,5; 10,0 mg % P-nak megfelelő értékeket mérjük.)

## Szérum alkalis és savanyú foszfát- meghatározás

A szérumot alkalis, illetve savanyú pufferban oldott nátriumbetaglicerofoszfáttal 37 C°-on inkubáljuk, és a szérum foszfát-enzimje által felszabadított foszfátot mérjük az anorganikus foszfát-hoz hasonlóan.

## Oldatok:

1., 2., 3., 4., 5. oldat az anorganikus foszfát meghatározásnál megadottakkal megegyezik.

7. Nátriumbetaglicerofoszfát oldat alkalis foszfát- meghatározáshoz: 0,44 g nátriumbetaglicerofoszfátot és 0,42 g veronálnátriumot 100 ml 2X-deszt. vízben oldunk.

8. Nátriumbetaglicerofoszfát oldat savanyú foszfát- meghatározáshoz: 0,44 g nátriumbetaglicerofoszfátot 60 ml vízben oldunk és hozzáadunk 4,2 ml N ecetsavat és 35,8 ml M nátriumacetát oldatot. Az oldat pH-ja 6,4. A 7. és 8. oldat jégszekrényben egy hétig áll el.

## 9. 20%-os triklórecetsav oldat.

## A meghatározás kivitele:

0,5 ml vizsgálati anyagot 5 ml nátriumbetaglicerofoszfát oldattal (7-es, ill. 8-as oldat) 37 C°-on inkubálunk. Az inkubáció ideje alkalis foszfát- meghatározásnál 1 óra, savanyú foszfát- meghatározásánál 4 óra. Az inkubálás után 5 ml 20%-os TCA-val fehérjéltelítünk, centrifugálunk és a felülúszóból 2,5 ml-t használunk fel foszfát- meghatározásra.

## Standard görbe készítése:

0-10 m% P-t tartalmazó hígítási sort készítünk a 4-es oldatból, majd ezekből 0,5-0,5 ml-t 5 ml nátriumbetaglicerofoszfátoldattal inkubálunk és feldolgozunk a vizsgálati anyaghoz hasonlóan. A foszfát-ét Bodansky-egységben (BE) kapjuk, ha a kapott eredményből a szérum anorganikus foszfátot levonjuk és savanyú foszfát-ét esetén 6-tal szorozunk.

## Szérum foszforlipoid- meghatározás

A szérumból alkohol-acetonnal extraháljuk a lipoidokat, majd az extraktumot bepárlás után roncsoljuk, és az így nyert maradékban meghatározzuk a lipoid foszfátot.

## Oldatok:

1., 2., 3., 4., 6-os oldat megegyezik az anorganikus foszfát-nál használtakkal.

10. Alkohol: acetón (1:1) keveréke.

11. 65%-os HNO<sub>3</sub>.

12. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> cc.

## A meghatározás kivitele:

0,5 ml szérumot 8 ml alkohol-acetón keverékbe mérünk, és 1-2 percre forró vízfürdőbe tesszük, amikor is jól szűhető fehérje-csapadékot nyerünk. Kihűlés után p. a. szűrőpapíron át 10 ml-es jeles csőbe szűrjük és mérjük. A kapott 10 ml szűretet kettéosztva (2 paralel) csiszolatos Kjeldahl-lombikban vácuumban szárazra pároljuk, majd 5 ml HNO<sub>3</sub>-al roncsoljuk. A roncsolás befejeztek 2-3 csepp cc H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t teszünk a maradékhoz, és 1-2 percig tovább hevítjük. Ezután 10 ml 10%-os TCA-t és 0,5 ml deszt. vizet teszünk az anyaghoz, 2,5 ml-t használunk fel foszfát- meghatározásra.

## Kalibrációs görbe készítése:

0-10 mg% P-t tartalmazó hígítási sort készítünk a 4-es oldatból, 0,5-0,5 ml-t Kjeldahl-lombikban a fentiekhez hasonlóan roncsolunk és dolgozunk fel. A kalibrációs görbe, tapasztalatunk szerint, megegyezik az anorganikus foszfát-nál használt görbével. A számításnál a kalibrációs görbéből leolvasott értéket meg kell szorozni 2-vel (az extrakciónál kapott anyagot kétfelé osztottuk), így megkapjuk a lipoidfoszfát mg%-ban. A lipoidfoszfátot 25-tel szorozva, kapjuk a foszforlipoidot mg%-ban.

\*

A fent ismertetett meghatározásokat, melyek a foszformolibdát-nak aszkorbinsavas redukcióján alapulnak, igen előnyösnek tartjuk a klinikai gyakorlatban való használatra, mert

1. a foszformolibdén-sav-molibdén-kék redukciónál régebben stannoklorid, amidol, aminoaftol-szulfonsav, nátriumbiszulfítot, nátriumszulfitot tartalmazó reagensek helyett a könnyen beszerezhető, aszkorbinsavat használják. A régebben használt reagensek egy része drága, nehezen beszerezhető, másrésze pedig sokszor bomlelő, bizonytalan minőségű volt.

2. Az aszkorbinsavas redukciót előnyösen egészítik ki arzenit-citrát reagens alkalmazásával, melyvel a keletkezett kék színt stabilizálják, és a reprodukálhatóságot biztosítják. A reagensek mennyisége és a bemérés sorrendje szempontjából az általunk fent megadott adatokat előnyösebbnek találtuk az eredetiéknél.

3. A reakció rendkívül érzékeny. Az általunk használt módosításban a rutin kémiai laboratóriumban 0,5-0,5 ml szérumból, de szükség esetén a meghatározások

0,1-0,1 ml szérumból is elvégezhető.

4. A methodus foszfát- meghatározásokhoz is jól használható.

5. A foszforlipoid- meghatározásnál mi az eredeti közleménnyel ellentétben, alkohol-acetónos extrakciót alkalmaztunk. A roncsolásnál a HNO<sub>3</sub> majd H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> alkalmazásával a roncsolás teljességét biztosítottuk, a színreakció elvégzéséhez a pH-t külön beállítani nem szükséges.

6. A normál-értékek az irodalomban ismertetett, valamint a párhuzamosan aminonaftol-szulfonsavas redukcióval végzett vizsgálatokkal nyert eredményekkel jól egyeztek.

## Normál-értékek:

Anorganikus foszfor: 3,0-4,5 mg%

Alkalis foszfát-ét: 1,5-5,0 BE

Savanyú foszfát-ét: 4,0-8,0 BE

Foszforlipoid: 160-400 mg%

Kaháné, László Ilona dr.

Schneider Jolán

Mindszenty Zsuzsa

Szegedi Orvostudományi Egyetem Szemklinika

\*

## A szív műtéti teherbírása szívizominfarctusban

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam Földváry Gyula dr. és Szotáczy Mária dr. kiváló közleményét (O. H. 1962, 103, 1035) Konklúzióikkal minden tekintetben egyetérték, ugyanúgy azzal, hogy az embolektomia gondolatát azonnal felvetették.

Nem vagyok azonban meggyőződve arról, hogy a sebész tartózkodó álláspontja — utólag és csakis elvileg nézve! — feltétlenül az egyedül helyesnek vélhető-e. A végül is elvégzett, súlyos csonkoló műtét időpontjában: a 9. napon a szív teherbírását nincs okunk jelentősen nagyobbak tartani, mint a 3. napon, az egész szervezet teherbírása pedig talán még romlott is közben. Távol áll tőlem bármiféle kritika szándéka a sebész véleményével szemben. Elvileg szeretném felvetni azt a kérdést, hogy a rendelkezésre álló kisszámú tapasztalatok alapján is nem helyesebb-e a Földváry és Szotáczy által hangsúlyozott meglepő teherbírásra számítani és hasonló esetek-

GYERMEKEK KEZELÉSÉRE  
CHLORAMPHENICOL TERÁPIA  
SZÜKSÉGESSÉGE ESETÉN

**CHLOROCID**  
SZIRUP

ben, természetesen megfelelő előkészítéssel, inkább korábban elvégezni a helyreállító, mint, nem perdöntően később, a csonkoló műtétet.

Szeretnék egy megjegyzést fűzni az anticoagulans kezelés és embolia kérdéséhez is. *Hilden, Iversen, Raaschou & Schwartz* a dán orvosi hetilapban (*Ugeskrift for læger* 1961. 23/6,867) igen nagy anyaguk alapján foglalkoznak a heveny szívinfractus anticoagulans kezelésével. Kétségtelennek tartom, hogy ezt a Szerzők, közleményük megírása óta, már ugyancsak ismerik, mert minimális módosítással a *Lancet* (1961, 2, 327) is közölte, de nyilvánosan szeretném felhívni a figyelmet *Hilden* és *mtsai* egy adatára. Boncolásra került eseteikben parietalis thrombushoz az anticoagulans kezelésben részesülteknél 15%, az így nem kezeltéknél csak 9,4% gyakorisággal csatlakoztak peripheriás emboliák; ennek magyarázatára nem térnek ki. Teljesen egyetértek *Földváry* és *Szotászky* cikkének tartózkodó álláspontjával, nem tételezek fel oki összefüggést a heparin-adás és a thrombus leszakadása között. Mindössze az anticoagulans kezelés ma még divatos túlértékelése miatt tartottam szükségesnek, hogy a Szerzők által felvetett kérdés kapcsán kiemeljem a fenti adatot.

*Gábor Aurél dr.*  
Mentőkórház

\*

T. Szerkesztőség! Dr. Gábor Aurél kartárs értékes hozzászólását kazuisztikai közleményünkhöz kö-

szönjük. Esetünk alapján valóban jogosult a szív néha meglepően nagy teherbíróképességére számítani. Sajnos azonban, ennek megállapítására rendszeren utólag szokott sor kerülni. Ez érthető is az orvos számára olyan nagyon kötelező »nil nocere« elv alapján, hiszen meglepetés mindig érhet és könnyen lehet, hogy éppen akkor tévedünk, amikor leginkább számítunk a teherbíróképességre.

Különösen örültünk *Hilden* és *mtsai* adatainak. Ez kétségtelenül intő jel az antikoagulans terápia túlértékelésével szemben. Felvetődik azonban az időfaktor szerepe: nem akkor nagyobb-e az embolizáció veszélye, amikor a thrombosis már kialakult? Ez esetben fokozott fibrinolysissről lehet szó. Egészen más a helyzet azonban akkor, ha a kezdettől fogva adott antikoaguláns kezelés mellett következik be az embolizáció. Ez esetben az elégtelen alvadégszint mellett még fokozottabb fibrinolysist is fel kellene tételezni. S ha így volna, antikoaguláns kezelés egyáltalán nem jelentene előnyt a thrombosis kezelésében. Márpedig a tapasztalat ezt nem támasztja alá. Bizonyító csak olyan anyag lenne, melyben az időfaktornak is kellő fontosságot tulajdonítanak.

Mi mindenesetre inkább arra hajlunk, hogy az antikoagulánsokat minél korábban adjuk, lehetőleg az első órákban. Esetünk tanulságaképpen aggályunk akkor lehet, ha a diagnózis felállításával napok teltek el, míg végül a terápiát bevezetjük. Ilyenkor az első órák, esetleg napok mindig némi izgalommal

telnek el, mert éppen esetünkből kifolyólag nem tudunk attól a kényszerképzettől megszabadulni, hogy az embolizációt esetleg maga a beavatkozás facilitálja.

*Földváry Gyula dr.* és  
*Szotászky Mária dr.*  
Megyei Kórház  
I. Belosztály., Miskolc.

Az

## ORVOSKÉPZÉS

1962. évi 3. számának tartalmából:

- Tarján Imre dr.:* A modern fizika elvi kérdései.  
*Rávnay Tamás dr.:* Újabb határkövek a börgyógyászat fejlődésében.  
*Gábor György dr.:* A myocardium infarctus korai felismerésének és korszerű kezelésének problémái.  
*Fóti Mihály dr.:* A gyomorrák korai felismerésének mai állása.  
*Zelenka Lajos dr.:* A perinatalis magzati veszteség gyakorlati szülészeti vonatkozásai.  
Klinikopatológiai konferenciák anyagából.

**Évenként nem négyszer,**

**HANEM HATSZOR  
JELENTETJÜK MEG,  
váltakozva 64,— Ft-os  
évi előfizetési árban.**

**Megrendelhető  
a Posta Központi Hirlapirodánál  
V., József nádor tér 1—3  
a kiadóhivatalnál,  
V., Beloiannisz utca 8.**

## Magyarország gyógyfürdői, gyógyhelyei és üdülőhelyei

Szerkesztették: *Farkas Károly dr., Frank Miklós dr., Schulhof Ödön dr. és Székely Miklós dr.*

Hazánk balneológiai értékeiről a felszabadulás után most lát először napvilágot a nagyközönség részére szóló, de szakigényeket is kielégítő összefogó mű. Magyarország a múltban is nevezetes volt gyógyvizeiről, a balneoterápiára berendezett intézményei már korábban kiépültek. A mai orvostudományi szemlélet azonban — különösen a mozgásszervi betegségek gyógyítása terén — az ún. komplexkezelési eljárásokat tartja szükségesnek. Ennek következtében gyógyfürdőink is lényeges átalakuláson mentek keresztül, működési körük kibővült, és az új fejlődési irányzat kihat az intézményeket magukba foglaló gyógyhelyek, néha egyes üdülőhelyek fejlődésére is. A dolgozók szervezett üdültetésének kiépülése, a külföldi idegenforgalomnak különösen a balatonmenti üdülőhelyekre irányítása, nemcsak a szóban levő helyek fejlődését segíti elő, hanem elsősorban a munka utáni pihenés, felfrissülés, egészségügyi célkitűzéseit is előmozdítja.

Ezt a nagy átalakulást mutatja be a Magyarország gyógyfürdőiről és üdülőhelyeiről készült mű. A kitűzött célt több irányból közelíti meg, egyrészt megismerteti gyógy- és ásványvizeink eredetével, balneológiai tulajdonságaival és kémiai összetételével, tájékoztat a balneoterápiának egyéb gyógyító eljárásokkal és a bioklimatológiával való kapcsolatáról, másrészt pedig áttekinthető nyújt a fürdőügynek az épülő szocializmus állami és társadalmi rendszerébe illeszkedő szervezeti felépítéséről. Végül gazdag képanyag kíséretében a jellemző legfontosabb adatokkal bemutatja a kialakult új magyar fürdőkultúra egyes állomásait is. Három nyelvű (angol, német, orosz) összefoglaló és képaláírás gazdagítja az albumot.

350 oldal kötve. Ára: 64,— Ft

**Kapható: a SEMMELWEIS KÖNYVESBOLTBAN, VIII. Baross u. 21  
és valamennyi állami könyvesboltban**



A »Korányi Frigyes« Tbc- és  
Tüdőgyógyász Szakcsoport  
Extrapulmonális Tbc Bizottsága  
1962. évi szeptember hó 14—15—  
16-án

Szegeden tartandó

## XII. EXTRAPULMONÁLIS TBC ANKÉTJÁNAK

### PROGRAMJA

Az előadások helye: Szemklinikai.  
Szeged. Az előadások megállapított  
tartama vetítéssel együtt értendő.  
Hozzájárulás: 3 perc. Diaszkópos  
vetítés: 24 × 36 mm, epizskópos ve-  
títés: optimális: 10 × 15 cm, na-  
gyobb méret is lehetséges.

#### Üléselemlők:

Barát Irén dr., Böszörményi  
Miklós kandidátus dr., Földes Ist-  
ván kandidátus dr., Prof. Glauber  
Andor dr., Prof. Hedri Endre dr.,  
Prof. Horváth Boldizsár dr., Prof.  
Kovács Ferenc dr., Prof. Kovács  
Ferenc dr., Mosolygó Dénes Ferenc  
dr., Nagy László dr., Prof. Noszkai  
Aurél dr., Prof. Petri Gábor dr.,  
Prof. Ratkóczy Nándor dr., Prof.  
Rávnay Tamás dr., Sebők Lóránd  
kandidátus dr., Prof. Szontágh Fe-  
renc dr.

1962. szeptember 14. Péntek 8.30  
órákor:

Megnyitó. Az 1962. évi »Korányi  
Emlékérem« átadása 9.30 órákor:

#### Diagnosztikai kérdések.

1. Dr. Ljunggren E. (Svédország):  
Az urogenitális tbc korai diagnó-  
zisa. 10 perc.
2. Dr. Zádor L.—Dr. Baranyai E.  
(Budapest. Urológiai Klinika): A  
férfi genitális tbc pathogenesiséről.  
10 perc.
3. Dr. Csernus A.—Dr. Szendrőy  
Z.—Dr. Hevér Ö. (Budapest. Fodor  
József Tbc Gyógyintézet): A Koch-  
tenyésztéses vizsgálatok szerepe az

urogenitális tbc diagnosztikájában  
és kórlefolyásában. 5 perc.

4. Dr. Lélek I.—Dr. Skultéthy S.  
(Szeged. Röntgenklinikai—I. Sebészeti  
Klinika): Az angiographia ér-  
téke a vese-tbc diagnosztikájában.  
10 perc.

5. Dr. Vecsey D. (Budapest.  
ORFI): Diagnosztikai problémák a  
vese-tbc és egyéb sebészeti vese-  
megbetegedések együttes előfordu-  
lásakor. 10 perc.

6. Dr. Bret A. J. (Franciaország):  
Fertilitás és nemiszervi gümőkór.  
15 perc.

7. Dr. Kreibich H. (NDK) A női  
genitális tbc »mikroszkópos gyors-  
diagnózisával« szerzett tapasztala-  
tok 10 éves eredménye. 10 perc.

8. Dr. Kardos F.—Dr. Szolga I.  
(Budapest. Fodor József Tbc  
Gyógyintézet): Peritonitis-tbc és  
női genitális tbc 80 laparotomia  
kapcsán. 10 perc.

9. Dr. Szendi B.—Dr. Heim V.  
(Gyula. Megyei Kórház): Endomet-  
riosis tuberculosa uteri. 5 perc.

10. Dr. Gábor M.—Dr. Piukovich  
I. (Szeged. Női Klinika): Sial-sav  
(neuramin-sav) változása nemiszer-  
vi gümőkórban. 5 perc.

11. Dr. Nyúl—Tóth P. (Budapest.  
Fodor József Tbc Gyógyintézet): A  
radiológiai vizsgálatok szerepe a  
csont-ízületi tbc differenciáldiag-  
nosztikájában. 10 perc.

12. Dr. Pizio Z. (Lengyelország):  
A röntgen-kontrasztfelvétel jelen-  
tősége csont-ízületi gümőkórban.  
5 perc.

13. Dr. Pawlow G. (Bulgária): A  
csigolya közti discus veleszületett  
hypoplasiája. 5 perc.

14. Dr. Schnitzler J.—Dr. Fábrián  
S.—Dr. Juhász I.—Dr. Boda A.  
(Debrecen. Tbc Klinika—Nyírbél-  
tek. Csont Tbc Gyógyintézet): A  
fistulographia szerepe a csontízü-  
leti tbc diagnosztikájában. 5 perc.

15. Dr. Gimes B. (Budapest.  
Röntgenklinikai): A sacroiliacalis  
ízület gyulladásos megbetegedése-  
inek röntgen-differenciál-diagnos-  
ztikai problémái. 10 perc.

16. Dr. Görgényi Á. (Budapest.  
Röntgenklinikai): A spondylitis non  
specifica mint differenciál-diag-  
nosztikai probléma. 10 perc.

17. Dr. Halassy—Nagy E.—Dr.  
Wohl V. (Budapest. Szabadsághe-  
gyi Gyermekek Tbc Gyógyintézet):  
Diagnosztikai problémák spondyli-

tis tbc miatt beutalt gyermekeken.  
10 perc.

18. Dr. Maar D.—Dr. Schwartz E.  
—Dr. Baján A. (Csehszlovákia):  
Tapasztalataink a Middlebrook—  
Dubos reakcióval a csont-ízületi  
tbc diagnosztikájában. 5 perc.

19. Dr. Fábrián S. (Nyírbéltek.  
Csont Tbc Gyógyintézet): A színes  
savallók által okozott extrapulmo-  
nális tbc-s kórképek. 5 perc. Vita.

15 órákor:

#### Diagnosztikus kérdések.

20. Dr. Faragó S.—Dr. Kiss S.  
(Debrecen. Megyei Tbc Gondozó):  
A perifériás nyirokcsomó-tbc diag-  
nosztikai problémái. 5 perc.

21. Dr. Bacsa S.—Dr. Czákó Z.  
(Debrecen. Tbc Klinika): A nyirok-  
csomó-biopszia jelentősége az ext-  
rapulmonális tbc kórisméjében. 5  
perc.

22. Dr. Schnitzler J.—Dr. Juhász  
I. (Debrecen. Tbc Klinika): Nyaki  
nyirokcsomó megbetegedések diag-  
nosztikai problémái. 10 perc.

23. Dr. Joós M.—Dr. Kremsier K.  
(Budapest. Fodor József Tbc  
Gyógyintézet): Rutinszerűen vég-  
zett nyaki nyirokcsomó-felvételek  
értékelésének tapasztalatai. 10  
perc.

24. Dr. Gát L.—Dr. Mándi L.—  
Dr. Pintér L. (Debrecen. Tbc Kli-  
nika): Phlyctenae betegek további  
sorsa 1—5 év távlatából. 10 perc.

25. Dr. Szukonscsikova A. A.  
(Szovjetunió): Csont-ízületi tbc-s  
betegek specifikus és nem-specifiku-  
s szemelváltozásai. 10 perc.

26. Dr. Szabó Gy. (Makó. Városi  
Kórház): Az uveitis tuberculosa  
kórszövettana. 10 perc.

27. Dr. Szabó Gy. (Makó. Városi  
Kórház): Új módszer a tbc-s ere-  
detű uveitisek etiológiájának ki-  
mutására. 5 perc.

28. Dr. Nyúl—Tóth P.—Dr. Ko-  
vács P.—Dr. Sófalvy Cs.—Dr. Joós  
M. (Budapest. Fodor József Tbc  
Gyógyintézet—Kakasszék. Csont  
Tbc Gyógyintézet): Az anamnesis  
jelentősége a destrukcióval járó  
csont-ízületi elváltozások diagnos-  
ztikájában. 10 perc.

29. Dr. Zvanceva V. A. (Szov-  
jetunió): A krónikus synovitisek  
differenciál-diagnosztikájáról. 10  
perc.



*Hellemes ízű.  
gyermeknek könnyen adagolható*

# CHLOROCID

SZIRUP



30. Dr. Simon L. (Budapest, ORFI): Az ízületi rés, illetve a porcfelszín elváltozásai arthritiben és arthrosisban. 10 perc.

31. Dr. Tozoeff N. (Bulgária): Aspirációs punkciós vizsgálatok ext-rapulmonális tbc-s betegeken. 5 perc.

32. Dr. Kovács P.—Dr. Sófalvy Cs. (Kakasszék. Csont Tbc Gyógyintézet): Műtési indikációk a csont-tbc diagnózisa szemszögéből. 10 perc.

33. Dr. Radochay L.—Dr. Tarjányi J. (Pécs. I. Sebészeti Klinika): Az allergiás bőr-reakciókkal szerzett tapasztalataink a gümőkóros ízületi folyamatok kóriszmzésében. 55 perc.

34. Dr. Skultéthy S.—Dr. Tanos B. (Szeged I. Sebészeti Klinika-Deszk. Csont Tbc Gyógyintézet): A vizeletüledék kvantitatív vizsgálatának jelentősége vese-tbc-nél. 5 perc. Vita.

#### Szabadon választott témák.

##### 17.5 óraker:

35. Dr. Földváry F.—Dr. Flórián E. (Budapest. Bőrklínika): A glutéalis tájék mély bőrblastomycosisáról, különös tekintettel a bőrgümőkóra. 10 perc.

36. Dr. Somogyi Zs. (Budapest. Bőrklínika): A foglalkozási, illetve traumás eredetű bőr-tbc. 5 perc.

37. Dr. Nebenführer L. (Budapest. János Kórház): Újabb észlelések a tbc-s betegek nem tbc-s bőrelváltozásairól. 10 perc.

38. Dr. Simon M. (Debrecen. Bőrklínika): A lupus gátlószeres kezelésének késői eredménye. 10 perc.

39. Dr. Simon M.—Dr. Vadász E. (Debrecen. Bőrklínika): A granuloma annulare gyógyszeres kezelésének lehetőségei. 5 perc.

40. Dr. Joós M.—Dr. Lugosi L. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet—Budapest. OKI): BCG lymphadenitis előfordulása Győr-Sopron megyében. 10 perc. Vita.

##### 1962. szeptember 15. Szombat.

##### 8.30 óraker: Góckezelés.

41. Dr. Kastert J. (NSZK): A csont-izületi tbc műtési góckezelése. 15 perc.

42. Dr. Hohlov B. K. (Szojvetunió): A csont-izületi tbc radikális

sebészi megoldásának patogenetikus indokai. 15 perc.

43. Dr. Kovalenko D. G. (Szojvetunió): Ökonómikus resectio thoracalis csigolyagümőkóiban. 10 perc.

44. Dr. Bedogni C. (Olaszország): Spondylitises góccok kitakarításával szerzett tapasztalataink. 10 perc.

45. Dr. Kucenok B. Sz. (Szojvetunió): A kezdődő csípőizületi tbc műtési kezelése. 10 perc.

46. Dr. Kucenok B. Sz. (Szojvetunió): A gümőkóros tarso-metatarsalis ízületek osteoplasticus resectiója. 10 perc.

47. Dr. Arct W. (Lengyelország): A műtési kezelés elsőbbsége a konzervatív kezeléssel szemben, Idős kori spondylitis tbc esetében. 10 perc.

48. Dr. Verescsagin A. P. (Szojvetunió): Radikális-helyreállító műtétek ízületi gümőkóiban. 10 perc.

49. Dr. Duhon I. (Csehszlovákia): Kétszakaszos csípőizületi arthrodiesis patológias magas csípőluxatióban. 10 perc.

50. Dr. Kovács P.—Dr. Sófalvy Cs. (Kakasszék. Csont Tbc Gyógyintézet): Csípőizületi gócműtét ilio-femoralis arthrodiesissel kombinálva. 5 perc.

51. Dr. Riskó T. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): A radikális műtési beavatkozások jelenlegi szerepe a csípőizületi tbc gyógyításában. 10 perc.

52. Dr. Borsay J.—Dr. Csergő I.—Dr. Joós M. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Transpleurális és transperitoneális csigolyagóckitakarítás. 10 perc.

53. Dr. Széman S. (Miskolc. Tbc Kórház): Transarticulo-pediculáris vertebrotonia. 5 perc.

54. Dr. Novoszel T. (Bp. Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Csont-izületi tbc miatt végzett góckitakarításos műtéteink statisztikája. 10 perc.

55. Dr. Sófalvy Cs.—Dr. Kovács P. (Kakasszék. Csont Tbc Gyógyintézet): A spondylitis tbc műtési kezelésének eredményei. 10 perc. Vita.

##### 11.30 óraker: Góckezelés.

56. Dr. Colombani S. (Olaszország): Izületközeli góccok kezelése percutan drenázzsal. 10 perc.

57. Dr. Borsay J.—Dr. Joós M.—Dr. Csergő I. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Az anterolateralis decompressio javallata. 10 perc.

58. Dr. Lakatos M. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Eredmények és megoldatlan kérdések a mozgó izülettel gyógyított csontizületi tbc helyreállító kezelésében. 10 perc.

59. Dr. Michailovits L.—Dr. Ruzs M. (Deszk. Csont Tbc Gyógyintézet): Eredményeink a térdizületi tbc gyógyításában. 10 perc.

60. Dr. Papp A. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Többszörös szervi megbetegedésben szenvedő tbc-s betegek kezelésének különleges problémái. 10 perc.

61. Dr. Fábián S.—Dr. Boda A. (Nyírbétek. Csont Tbc Gyógyintézet): Gátlószeres szívásos perfúzióval kezelt óriás-tályogok és postoperatív üregek. 5 perc.

62. Dr. Kónya L.—Dr. Juhász I. (Debrecen. Tbc Klinika): Óriás hidetályogok. 5 perc.

63. Dr. Kremsier K. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Tendovaginitis tuberculosa. 5 perc.

64. Dr. Molnár M.—Dr. Kovács L. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): A gümös kisizületek megbetegedésének műtési kezelése. 10 perc.

65. Dr. Kornyeve K. V. (Szojvetunió): Kísérletes csigolyagümőkór. 10 perc.

66. Dr. Tarsoly E.—Dr. Tomory I. (Debrecen. Anatómiai Intézet—Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Testidegen anyaggal kitöltött csontüregek gyógyulása állatkísérletben. 5 perc. Vita.

##### 15 óraker: Góckezelés.

67. Dr. Udalov Sz. K. (Szojvetunió): Csont-izületi tbc-s beteg műtési anaesthesiája. 10 perc.

68. Dr. Radinszky J. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): A csigolya-góckitakarításos műtétek határindikációjáról, anaesthesiológiai szempontból. 10 perc.

69. Dr. Csergő I.—Dr. Radinszky J.—Dr. Tomory I. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Idős csont-izületi tbc-s betegeknek narkózisának tapasztalatai. 10 perc.

**DIOTILAN**  
TABLETTA

Új hashajtó készítmény!



70. Dr. Csörgő I. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Cyclopropan és Fluothan alkalmazása rövid ideig tartó sebészi beavatkozásokban. 5 perc.

71. Dr. Bacsa S.—Dr. Aranyosi J. (Debrecen. Tbc Klinika): Újabb lehetőségek az extrapulmonális tbc-s betegek anaesthesiájában. 5 perc.

72. Dr. Ugocsai Gy. (Szeged. I. Sebészeti Klinika): A vesegümőkóros betegek érzéstelenítési problémái. 5 perc.

73. Dr. Kräubig H. (NSZK): Felülvizsgálati eredmények kezelt női genitális gümőkórral kapcsolatban. 15 perc.

74. Dr. Piukovich I. (Szeged. Női Klinika): A nemiszervi tbc kezelésének aktuális problémái. 10 perc.

75. Dr. Kardos F. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Kétszáz gyógyszeresen kezelt női genitális tbc-s betegek műtéti tapasztalatai. 10 perc.

76. Dr. Ljunggren E. (Svédország): Részleges nephrektomia (pólusresectio) indikációi vese-tbc-nél. 10 perc.

77. Dr. Noszka A. (Budapest. János Kórház): Mai állásfoglalásunk az urogenitális tbc megítélésében és gyógykezelésében. 10 perc.

78. Dr. Szendrőy Z.—Dr. Csernus A. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Szervmegtartó műtétek az urogenitális tbc kezelésében, különös tekintettel a cavernotomiára. 10 perc.

79. Dr. Zádor L. (Budapest. Urológiai Klinika): Az urológiai góckitakarításos műtétek. 10 perc.

80. Dr. Wahrheim W. (NDK): Részleges veseresectio indikációja tbc esetében. 10 perc.

81. Dr. Ljunggren E. (Svédország): Plasztikai műtétek ureterszűkületnél. 10 perc.

82. Dr. Szendrőy Z.—Dr. Csernus A. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Modern gátlószerek kombinációk alkalmazása és a szanatórium jelentősége az urogenitális tbc kezelésében. 10 perc.

83. Dr. Kelenhegyi M.—Dr. Horváth Gy. (Debrecen. I. Sebészeti Klinika): A vese-tbc műtéti és konzervatív kezelésének lehetőségei. 10 perc.

84. Dr. Kárpáthy F. (Szeged. I. Sebészeti Klinika): Vesico-urethra-

lis reflux húgyúti gümőkórral. 5 perc. Vita.

1962. szeptember 16. Vasárnap.

8.30 órákor: Szervezés.

85. Dr. Riskó T. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Az extrapulmonális tbc-s betegek szakellátása Magyarországon. 15 perc.

86. Dr. Nyárády I. (Budapest. Országos Korányi Tbc Gyógyintézet): Az extrapulmonális tbc—morbidityás és mortalitás alakulása Magyarországon. 15 perc.

87. Dr. Gansurew G.—Dr. Pawlow G. (Bulgária): Az extrapulmonális tbc elleni küzdelem szervezése Bulgáriában. 10 perc.

88. Dr. Pawlow G.—Dr. Gansurew G. (Bulgária): Az extrapulmonális tbc elterjedése Bulgáriában (Statistikai adatok). 10 perc.

89. Dr. Hoppe W. (Csehszlovákia): Az extrapulmonális tbc helyzete Csehszlovákiában. 10 perc.

90. Dr. Pompe K. (Csehszlovákia): A bőr-tbc elleni küzdelem eredményei Csehszlovákiában. 10 perc.

91. Dr. Temesváry Gy. (Budapest. Bőrklinika): Változások a bőr-tbc egyes formáinak előfordulásában; kezelési eredmények. 10 perc.

92. Dr. Wabrosch G. (Budapest. János Kórház): Statistikai adatok a János Kórház urológiai osztályának gümőkóros anyagából. 5 perc.

93. Dr. Kelenhegyi M.—Dr. Horváth Gy. (Debrecen. I. Sebészeti Klinika): Az intézeti és gondozói munka egybehangolása s annak hatásossága az urológiai tbc szempontjából. 10 perc.

94. Dr. Patat P. (Ajka, Szülőotthon): A genitális tbc jelentősége a tbc elleni küzdelemben. 10 perc.

95. Dr. Széman S. (Miskolc. Tbc Kórház): Néhány adat az extrapulmonális tbc-s betegek megyei gondozásáról. 10 perc.

96. Dr. Kerényi A.—Dr. Sigmund I. (Veszprém. Megyei Tbc Gondozó): A Veszprém megyei extrapulmonális tbc-s betegek gondozása. 10 perc.

97. Dr. Sigmund I.—Dr. Kerényi A.—Dr. Héthely T. (Veszprém. Megyei Tbc Gondozó): Az extrapulmonális és tüdő-tbc együttes előfordulása területünkön. 5 perc. Vita.

11.30 órákor: Szabadon választott témák.

98. Dr. Hevér Ö.—Dr. Tomory I.—Dr. Csörgő I. (Budapest. Fodor József Tbc Gyógyintézet): Befolyásolja-e a Koch-resistencia a csont-izületi tbc-s betegek gyógyulását? 5 perc.

99. Dr. Traub A.—Dr. Piukovich I. (Szeged. Női Klinika): A nemiszervi gümőkórral kapcsolatos néhány endokrinológiai probléma. 10 perc.

100. Dr. Neumann R.—Dr. Pohanká I.—Dr. Prunyi I. (Csehszlovákia): Intracranialis calcificációk előfordulása a gyermekek tbc-s megbetegedése folyamán. 10 perc.

101. Dr. Faragó S. (Debrecen. Megyei Tbc Gondozó): Gyógyult spondylitis tbc-s gerinc-csatorna mechanikai elváltozásai. 10 perc.

102. Dr. Arct W. (Lengyelország): Paraparesis és paraplegia időskori spondylitis tbc folyamán. 10 perc.

103. Dr. Hollósi K. (Kalocsa. Városi Kórház): Tbc-s visszérgyulladás. 5 perc.

104. Dr. Medveczky E.—Dr. Petrányi Gy. (Budapest. Országos Korányi Tbc Intézet—Szabadsághegyi Gyermekek Tbc Gyógyintézet): Gyors diagnózis számára tbc-baktérium; testanyagból készült kenőcs. 5 perc. Vita.

\*

Érkezés, fogadás és elhelyezés 1962. szeptember 13-án este a vasútállomáson, illetőleg a szegedi Idegenforgalmi Hivatalban, Klauzál tér.

A részvétel kezdődik 1962. szeptember 13-án este, a vacsorával, végződik 16-án a körösi Halászcserében rendezett ebéddel.

1962. szeptember 14-én a kísérők és esetleges érdeklődők részére városnézés autóbusszal; a szegedi Dóm megtekintése és orgonájának meghallgatása: 17—19 óráig.

21 órákor ismerkedési vacsora a Hungária szálló éttermében.

1962. szeptember 15-én 9.30 órákor kirándulás Hódmezővásárhelyre autóbusszal, ott a Majolikagyár és a Tornyai Múzeum megtekintése.

16.30 órákor kirándulás autóbusszal Tápéra, a híres tápéi népi együttes műsorának megtekintése.

Gyermekeknek  
obstipatio  
esetén

TABLETTA

19.30 órakor operaelőadás, Verdi: Nabucco (esetleg a filharmonikus zenekar hangversenye) a Szegei Nemzeti Színházban.

1962. szeptember 16-án hajókirándulás, utána közös ebéd a Körsi Halászcsermelyében.

\*

Az ankét ideje alatt a Szemészeti Klinikán tájékoztató szolgálatot tartunk.

\*

»A Sikondai Éjjeli Szanatórium és a pécsi Bányaeegészségügyi Szolgálat 1962. október 5—6-án Sikondán bányaeegészségügyi ankétot tart.

Az első nap délelőtt bányaeegészségügyi szervezési kérdések megbeszélését tervezzük, a fennmaradó időben pedig a bányaeegészségügyi gyógyító-megelőző feladatai kerülnek napirendre, előadások formájában.

A részvételi szándékot kérjük szeptember 1-ig bejelenteni a Sikondai Éjjeli Szanatóriumnak, megjelölve az előadás tárgyát. Az ankét idejére az intézet a résztvevőknek térítés ellenében szállást és étkezést biztosít.

Várady Sándor dr.  
ig.-főorvos

## PÁLYÁZATI Hirdetmények

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete (Budapest, XI., Daróczi út 24. sz.) pályázatot hirdet: egy E 112-es kulcsszámú **segédorvosi állásra** a sebészeti osztályon. Az állás elnyerése nem szakképesítéshez kötött, de sebészeti gyakorlat elengedhetetlen. Anaesthesiológiai gyakorlati rendelkezések előnyben részesülnek.

Közszolgálati állásban levő pályázó pályázati kérvényét a szolgálati út betartásával az öt alkalmazó szerven keresztül kell benyújtani. A pályázatokat az intézet igazgatóságához kell a megjelenéstől számított 15 napon belül eljuttatni.

Hollán Zsuzsa dr.  
igazgató-főorvos

A Komárom megyei Tanács Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézete Esztergomban pályázatot hirdet egy fő felmondás útján megüresült **gondozónői assistensnői állásra**. Javaldalmazás az E 230 kulcsszámra megállapított illetmény. Gépirni tudás előnyös. Három órás mellékállás betöltése lehetséges. Pályázatokat a szükséges okmányok és saját kézzel írt önéletrajz melléklésével a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell címre, Babits M. u. 3. elküldeni.

Markovich Dezső dr.  
vezető főorvos

A nyíregyházi Járási Tanács Vb. Eü. Csoportjának vezetője pályázatot hirdetett a Szabolcs megyei Nagycserkesz községben áthelyezés folytán megüresedett E. 181 kulcsszámú **körzeti orvosi állásra**. Illetmény: 2100 Ft alap, 300 Ft pótlék, 400 Ft ügyeleti díj és 305 Ft fuvarátalány. Új, szolgálati típus orvosi lakás azonnal beköltözhető. Pályázatok: Járási Tanács Vb. Eü. Csoportja Nyíregyháza (Irodaház) címre küldendők.

Pályázatot hirdetek az elhalálozás folytán megüresült nyíregyházi X. számú **körzeti orvosi állás** betöltésére. Illetmény a E 181. ksz. szerint, +300 forint külterületi pótdíj + esetenkénti 100 forint ügyeleti díj és megfelelő fuvardíj, valamint korpótlék. A pályázatokat 15 napon belül kell a Városi Tanács Vb. Egészségügyi Osztályához (Nyíregyháza, Vöröshadsereg u. 14) benyújtani.

Biró Béla dr.  
városi főorvos

A hévízi SZOT Szanatóriumban megüresedett **alorvosi állásra** pályázatot hirdetek. Az állás javaldalmazása belgyógyász, vagy ruhcuma szakképesítés esetén E. 111. kulcsszám szerint, egyébként segédorvosi kulcsszámmal. Nyelvtudással rendelkezők előnyben részesülnek. Szolgálati szoba és étkezés térítése a SZOT előírásának megfelelően történik. A pályázati kérelemhez melléklendő a felettes szerv kiengedő nyilatkozata, működési bizonyítványok, részletes életrajz és beszámoló az esetleges tudományos munkásságról. Az állás azonnal elfoglalható.

Pályázatokat SZOT Szanatórium Hévíz címre kérem a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Sziráky István dr.  
igazgató-főorvos

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett **Aszód II. körzeti orvosi állásra**.

Illetmény: E 181 kulcsszám 2300 Ft és törvényes pótlékok. 1962. november 1-én 2 szobás összkomfortos lakás beköltözhető. A rendelés Központi Körzeti Orvosi rendelőjében történik.

Valamint az elhalálozás folytán megüresedett **Tura II. körzeti orvosi állásra**. Illetmény: E 181 kulcsszám 2300 Ft és törvényes pótlékok rendeléssel-váróval ellátott 2 szobás lakás azonnal beköltözhető.

### Sajtóhibák.

Az utóbbi időben feltűnően elszaporodtak lapunkban az értelemzavaró sajtóhibák. Ezek egy része szedési és tördelési hiba, melyért a nyomdai és szerkesztőségbeli korrektorok együttesen felelősek. Másrésztük gépelési hiba, melyet a nyomda az előírt szövegnek megfelelően, tehát végeredményben tévesen szedett ki s ami ugyancsak elkerülte a korrektorok figyelmét. Ha azonban figyelembe vesszük, hogy az Orvosi Hetilap hetenként 96 hasábon jelenik meg s az ún. végső revízió 24 óra alatt ejtendő meg (mindenkor vasárnap!), akkor talán az is érthető, hogy az ilyen hibák miképpen maradhatnak bent a korrektúrában. Anélkül, hogy a szerkesztőség és a nyomda felelősségét kétségbevonnánk, kénytelenek vagyunk megállapítani, hogy az ilyen irányú hibák tetemes része elkerülhető lenne, ha a szerző kellő gondot fordítana — még a szerkesztőségbe való beküldés előtt az eredeti kéziratot és a kefelevonatot — amelyről sok hiba esetén második, javított példányt is kérhet —, ugyancsak kellő gondot fordítana ki. A szerkesztőségnek az a sajnálatos tapasztalata, hogy igen kevés azoknak a szerző munkatársaknak a száma, akik ennek a jelentőségét átérzik. Előfordul, hogy a szerzők még a nevükben vagy a címben esett hibát sem javítják ki és azt sem tüntetik fel, hogy a kézirat dokumentációs anyaga (ábrák, képek, táblázatok, irodalom stb.) teljes és megfelelő-e. Így fordulnak elő olyan sajnálatos elírások, hibák, képek elcserélése, táblázatok hiánya stb., amelyek a közlemény értékét csökkentik, érthetelenné teszik, miáltal esetleg többszertendős komoly munka eredménye válik kétségessé. Kérjük ezért t. szerző munkatársainkat, hogy a kéziratok megfelelő elkészítésére és a kefelevonatok korrigálására a jövőben több gondot fordítsanak.

A szerkesztőség.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 11 000 példányban.  
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650.  
MNB egyszámú: 69.915.272—46.

62 2879 Athenaeum Nyomda. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. 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  
Előfizetési díj egy évre 180.— Ft, negyedévre 45.— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

# TETRAH-HYDROCORTISON kenőcs

**Összetétel:** A készítmény 3% oxytetracyclin chlorhydrat és 1% hydrocortison acetat hatóanyagot tartalmaz közömbös, hidrofíli alapanyagban.

A Tetran-Hydrocortison kenőcs egyesíti az oxytetracyclin antibakteriális és a hydrocortison gyulladáscsökkentő hatását helyileg alkalmazható gyógyszerformában. A készítmény alkalmazása indokolt coccus fertőzésen alapuló dermatosisok esetében, továbbá olyan bőrgyógyászati megbetegedések gyógykezelésében, amikor a gyulladáscsökkentő effectus mellett másodlagos bakteriális szövődmény megelőzésére vagy megszüntetésére van szükség.

**Alkalmazás:** A kezelendő bőrfelületet a pörköktől és a hámmaradványoktól gondosan megtisztítjuk. Ezután a Tetran-Hydrocortison kenőcsöt vékonyan steril gaze-lapra kenjük és a kezelt területre helyezük. A kötés szükség szerint naponta 1—2-szer váltható. Szétszórt folyamat esetén, ha a kötözés nem keresztülvihető, a Tetran-Hydrocortison kenőcsöt közvetlenül a kezelendő felületre kenjük, naponta 2—3-szor. A kezelés időtartama általában 3—7 nap.

**Mellékhatás:** Nagy bőrfelületen történő alkalmazása nem ajánlatos, mivel ilyen esetekben a hydrocortison felszívódhat és általános hatást fejthet ki. A hydrocortison sarjadzást gátló hatása miatt enyhén granuláló folyamatra hosszabb ideig nem alkalmazható. A Tetran-Hydrocortison kenőcs alkalmazásakor esetleg jelentkező bőrizgalom (dermatitis, ekzema) esetén a kezelés abbahagyandó.

**Csomagolás:** 5 g kenőcs tubusban 23,— Ft  
15 g kenőcs tubusban 59,— Ft

**Megjegyzés:** SZTK terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetekben csak előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

**CHINOIN**  
GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA  
BUDAPEST IV. TÓ U. 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. • SZANTÓ GYÖRGY DR.

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

103. ÉVFOLYAM 33. SZÁM, 1962. AUGUSZTUS 19

*Országos Közegészségügyi Intézet*

## Újabban felfedezett vírusok és azok rendszerezésének kísérlete

*Farkas Elek dr.*

A vírusok felfedezését a fertőző betegségek leküzdésére irányuló kutatásnak köszönhetjük. Bár az első víruskísérleteket sok száz, vagy ezer éve végezték, amikor Keleten a himlő elleni védőoltás ősi módszerét, a variolizációt teremtették meg, a kórokozók természete mégis ismeretlen volt még akkor is, amikor Jenner, majd Pasteur a fertőző betegségek terén gyakorlati jelentőségükben szinte felülmúlhatatlan felfedezéseiket tették.

A vírusok első tulajdonsága, amit felismert a tudomány, szűrhetőségük volt. Ezért a vírustan születésnapjaként azt a napot szokás tekinteni — s ennek az idén éppen 70 éve — amikor Ivanovszkij Szentpétervárott beszámolt nevezetes vírusszűrési kísérletéről. Az eredményes szűrési kísérlet kritériuma akkor és a következő néhány évtizedben az volt, hogy a baktériummentes szűrlettel az eredetihez hasonló betegséget idéztek elő. Így állapították meg pl. a sárgaláz, a nátha és a hepatitis kórokozójának szűrhetőségét emberek fertőzésével, a kanyaró és poliomyelitis kórokozóját majmok, az influenzáét pedig vadászgörény fertőzésével.

Megváltozott a helyzet, amikor századunk harmincas éveinek elején a fehéregerek intracerebrális fertőzése, majd a csirkeembrió oltása kezdett elterjedni és még inkább, amikor az 50-es évek elején a szövettényeszetek oltása vált általánossá vírusok kimutatására. Ezekben a kísérleti gazdáknak nem várhatunk az eredeti betegséghez hasonló megbetegedést és az eredeti patológiai képpel azonos elváltozásokat. A vírus identifikálásának alapja ma már az okozott tünetek azonossága helyett, inkább a szerológiai fajlagosság. Az okozott tüneteket és elváltozásokat és az embrionális folyadékoknak, vagy szövettényeszeteknek esetleges hemagglutináló képességét a homolog immun-

savó neutralizálja; a megjelenő komplementkötő vagy flokkuláló antigének fajlagosan reagálnak a homolog savóval, s a fluoreszkáló anyaggal konjugált homolog ellenanyag a vírusantigén lokális képződését is nyomon követi.

Az új módszereknek az alkalmazása rendkívül sok új vírus felfedezésére vezetett, s miután sokszor egészséges egyénekből is tenyészték ki vírusok, a kutatás új iránya indult meg: ma már nemcsak az ismert betegségekhez keresik a kórokozó vírust, hanem az újonnan felfedezett orphan, azaz árva vírusokhoz is keresik a hozzátartozó betegséget, nem egyszer hiába.

Az egerek intracerebrális oltása tette lehetővé nagyszámú — ma már mintegy 150 — izeltlábúak által közvetített vírus felfedezését. Szopósegerek oltása útján mutatták ki a Coxsackie vírusokat, szövettényeszetekben pedig az ECHO, adeno- rhino-, reovírusokat, néhány parainfluenza vírust, az RS-vírust, stb. fedezték fel. Ezekről a vírusokról kívánok ebben a referátumban halvány képet nyújtani, előbb azonban nagy vonalaiban ismertetem a gerincesek vírusainak csoportosítására irányuló törekvéseket.

Kezdetben a vírusok csoportosítására csak az okozott betegség szolgált alapul: az, hogy milyen szövetekben, szervekben okoznak megbetegedést, más szóval milyen szervekhez van tropizmusuk. Így beszéltek dermatrop, neurotrop, viscerotrop, pneumotrop és pantrop vírusokról, aszerint, hogy ezek a vírusok a köztakaróban, az idegrendszerben, a belső szervezetben okoznak megbetegedést. Később azonban kiderült, hogy a tropizmus a vírusnak korántsem állandó sajátja. Laboratóriumi kísérletek során sikerült a jellegzetesen „dermotrop”-nak tartott vakcinia vírusból és a legtipi-

I. táblázat A gerincesek vírusainak néhány családja

Megnevezés <sup>1</sup>	Részecske		Külső membrána	NS <sup>2</sup>	Éterér-zékenység	Képződés helye	Egyéb jellegzetesség
	nagyság $\mu$	alak					
Psittacosis csoport ...	> 200	gömb	+	RNS+DNS	+	Plasma	Antibiot.-érzékenység
Poxvirus (20) .....	150—300	tégla	+	DNS	— (+)	Plasma	Komplex vegyi és antigénszerkezet
Nitavirus (35) Herpesvirus Cytomegalovirus .....	100—300	gömb	+	DNS	+	Mag. (majd plasma)	Intranuclearis „A” <sup>3</sup> zárvány
Adenovirus (28) .....	70	ikosaeder	—	DNS	—	Mag	Közös oldható antigén 252 capsomer
Myxovirus (20) M. influenzae..... Többi M. ....	80 100—150	gömb és fonál gömb	+	RNS	+	Plasma <sup>3</sup>	Neuraminase Haemolysin — Haemolysin +
Arbo(r)virus (150) ..	20—100	gömb	—	RNS <sup>4</sup>	+	Mag és plasma?	Ízeltlábú vektor
Nanivirus .....	20—35	gömb	—	RNS <sup>4</sup>	—	Plasma (és mag?)	I. III. táblázat

1 zárójelben a besorolható vírusok száma, 2 nucleinsav, 3 az oldható antigén a magban képződik, 4 fertőzés fehérjementes RNS-sel több vírus esetében sikerült.

kusabban „pneumotrop” influenzavírusból egyaránt neurotrop változatot kialakítani, a leghatározottabban neurotrofnak tartott poliovírusból pedig újabban olyan törzseket tenyésztettek ki, amelyek elvesztették neurovirulenciájukat. Ilyenek a Sabin-féle törzsek, amelyeknek rendszeres alkalmazásával nálunk már sikerült leküzdeni a gyermekbénulást. Emellett egymáshoz egyéb tulajdonságaik alapján nagyon hasonló vírusok igen különböző betegségeket okozhatnak. Pl. a sárgaláz és a kullancsenkephalitis vírusai közeli rokonok, csak éppen tropizmusukban és vektorukban különböznek egymástól. Hasonlóképpen közeli rokonai egymásnak az ornithosis, a 4. nemibetegség és a trachoma vírusai, mégis az egyik a tüdőt, a másik a nyirokcsomókat, a harmadik a szemet támadja meg.

Nem térek ki arra, hogy milyen más, egyoldalú alapokon kísérelték meg a vírusokat osztályozni és hogy milyen bizarr neveket adtak nekik. Ezek a felosztások és elnevezések csak zavart keltettek és szerencsére nem honosodtak meg.

Újabban számos tulajdonságuk egybevetése alapján kísérlék meg a vírusokat osztályozni. E tulajdonságok egy része a vírusnak a sejten kívül található, jól definiálható egységére, a víruspartikulára, újabb nevén virianra, más része a vírus sejten belüli szaporodásmódjára vonatkozik.

A víruspartikula nagysága igen változatos lehet. A himlő vírusának egy partikulája pl. mintegy 1000 poliovírus partikula tömegének felel meg. A vakcina vírus partikulája téglalakúnak mutatkozik, az influenzavírusé és a poliovírusé gömbölyű. Újabban a víruspartikula külső és belső finomszerkezetét is figyelembe veszik az osztályozásnál. Ismeretes, hogy minden víruspartikulát tartalmaz nucleinsavat, egyesek ribonucleinsavat (RNS), mások desoxyribonucleinsavat (DNS), a legnagyobb-

bak, amelyek már nem is tipikus vírusok, mindkettőt. A nucleinsav fehérjét és esetleg más anyagot is tartalmazó tokba (capsid) van zárva, s ez védi meg a nucleinsavat a szervezetben jelenlévő nucleázokkal szemben. Egyes vírusok capsidja jellemző számú alegységből (capsomen) áll. A capsidot egyes vírusok esetében (pox-, nita- és myxovírusok) elhatároló hártya veszi körül. A vírusok csoportosításához figyelembe veszik továbbá, hogy a vírus inaktiválható-e étterrel és — ha van — jellemző enzim-aktivitását.

Az eddig említett tulajdonságok a partikulára vonatkoznak. Legalább ugyanilyen fontosak a vírus sejten belüli szaporodásának jellegzetességei.

A valódi vírusokra vonatkozólag ma már elfogadott tény, hogy a sejtbé való belépéskor a vírus partikula-jellege megszűnik. Bizonyos vírusoknak esetleg nem is az egész partikulája jut be, de amennyiben esetleg belép, akkor talán a sejt proteasínjainak hatására, amint Zsdánov véli, a sejtalkatrészek közepette a nucleinsav kiszabadul a capsidból. Ezáltal nemcsak morfológiailag tűnik el a partikula, hanem átmenetileg a vírus-antigen sem mutatható ki a rendelkezésre álló módszerekkel. Ugyanebből a sejtből semmiféle módszerrel nem tudunk fertőzőképes vírust kiszabadítani. Ez a sötét periódusnak, vagy eclipsis fázisnak (eclipsis) nevezett időszak annyira jellemző a vírusokra, hogy Burnet felveti, nem lenne-e helyes a vírus fogalom definíciójába felvenni, hogy „szükségszerűen nem-fertőző formába megy át szaporodása folyamán”. Az eclipsis tehát olyan általános tulajdonsága a vírusoknak, hogy nem lehet vírusok csoportosításának alapja.

Ami a víruspartikulák<sup>4</sup> intracellularis felépülését illeti, már mutatkoznak jellemző különbségek. Időben először bizonyos vírus-antigének fel-

épülését lehet kimutatni, mégpedig az ismert Coons-féle módszerrel és újabban elektronmikroszkópos nyomjelző módszerekkel. A ferritinnek nevezett vastartalmú preparátumot conjugálják immunoglobulinhoz és a Coons-féle elv felhasználásával követik nyomon az antigént, csak éppen nem a fluorescentia, hanem a vas nagyobb elektron-szóró képessége alapján. Így, elektronmikroszkópos metszetekben kimutatható, hogy a partikula és annak alkotórészei mennyiben a magban és mennyiben a sejtplazmában épülnek fel, sőt esetleg felépülésük mennyiben kötött a sejt és a plasma finomabb szerkezeti elemeihez és hogy a partikula felületének végleges kiképzéséhez mennyiben járul hozzá a sejthártya.

A felsorolt jellegzetességek alapján legutóbb 7 kiváló víruskutató (Andrewes, az influenza vírus egyik felfedezője, Burnet és Enders Nobel-díjas tudósok, Hirst, a vírus-hemagglutináció egyik felfedezője, Gard, az Egészségügyi Világszervezet részéről Kaplan, és Zsdánov, a moszkvai Ivanovszkij Vírus Intézet igazgatója megkísérelték a gerincesek vírusait csoportosítani az alábbiakban vázolt alapokon. Hogy még mennyire bizonytalan alapokon mozognak, az kifejeződik megjelent közleményük alcímében: „A jelen tudás és tudatlanság”.

A nevezett szerzők a gerincesek vírusainak 6 nagy csoportját különböztetik meg, de megjegyzik, hogy még vagy 50 olyan vírus ismeretes, amely egyik csoportba sem sorolható. Az egyes nagy csoportokon belül további csoportosítás lehetséges az antigénszerkezet, a fertőzhető állatfajok, az okozott betegség, stb. alapján. Az említett szerzők megkísérelték megadni az egyes csoportokba sorolható ismert vírusok számát. Ezek a számok azonban csak tájékoztató jellegűek, mert egymástól kissé különböző vírusokat sokszor úgy is lehet tekinteni, mint ugyanazon vírusnak kissé eltérő törzseit (l. pl. az influenza A vírus fogalmába sorolt kórokozókat a II. táblázatban).

## II. táblázat

### Myxovírusok

- M. influenzae A  
(A, A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, M suis, equi, anatis, pestis galli)
- M. influenzae B
- M. influenzae C
  
- M. parainfluenzae 1 (Sendai, HA2)
- M. parainfluenzae 2 (CA = croup agent)
- M. parainfluenzae 3 (HA1)
- M. parainfluenzae 4
- M. parotitidis (mumps vírus)
- M. multiforme (Newcastle)

Nem céloim a csoportok pontos jellemzése, a következőkben csak a legfontosabb kritériumokat említem meg, amelyek az egyes csoportokba sorolt vírusok összetartozását igazolni látszanak (I. táblázat).

A táblázat első rubrikájában megnevezett csoport az ún. *psittacosis* csoport. Erről a csoportról az említett szerzők nem nyilatkoznak. A csoport elnevezésében és körülhatárolásában is zűrzavar

uralkodik. A *Bedsoniae*, *Miyagawanellae*, *Chlamydozoa* és *Pararickettsiae* elnevezésekkel lényegileg ugyanezeket a vírusokat illetik. Vitatható, hogy egyáltalán vírusok-e az ide tartozó mikroorganizmusok. Vírus voltuk mellett szól, hogy eddigi tudásunk szerint csak az élő sejt belsejében képesek szaporodni, de már az eclipsisre vonatkozó adatok bizonytalanok; e vírusok a sejtplasmától meglehetősen elhatároltan szaporodnak. A többi víruscsoporttal ellentétben itt bizonyos anyagcsere-enzym aktivitást is kimutattak (cytochrom C reductase), de a rickettsiákkal ellentétben e csoportban nem sikerült kimutatni oxigén-fogyasztást sejtmentes közegben. Ezek a vírusok a baktériumokhoz és rickettsiákhoz hasonlóan és a valódi vírusoktól eltérően DNS-t és RNS-t tartalmaznak és — ami a betegségek gyógyítása szempontjából a legfontosabb — érzékenyek antibiotikumok iránt, pl. a tetracyclinek, chlorocid, sőt különböző mértékben a penicillin iránt is. Az ide tartozó vírusok közül legfontosabbak a psittacosis, vagy ornithosis vírusa, a lymphogranuloma venereum, vagy negyedik nemibetegség vírusa és az először alig néhány éve izolált trachoma vírus. Ezenkívül emberi jelentőséget tulajdonítanak néhány ún. human pneumonitis vírusnak. Meg kell említeni, hogy nem minden antibioticum-érzékeny vírus tartozik ebbe a csoportba. Pl. nem sorolható ide az ún. Eaton-agens, amelyet az ún. hidegagglutinációt adó atipikus víruspneumoniák jelentős részének köröközójaként írnak le. Ez a vírus — akárcsak a psittacosis csoport tagjai — szaporítható keltegetett tyúktojásban, de ott semmi látható elváltozást nem okoz, specifikus antigénje elszaporodásának kimutatására eddig csak az immunfluoreszcencia módszerét találták alkalmasnak. Sem antigénszerkezete, sem fejlődésmódja nem felel meg a psittacosis csoportnak. Lehetséges, hogy inkább az ún. pleuropneumonia-szerű organizmusokhoz (PPLO) áll közelebb. Ezeket azonban lehet sejtmentes táptalajon is tenyészteni, míg az Eaton-agenst eddig nem sikerült.

A *poxvírusok* egyes gerinceseknek, köztük az embernek a himlőjét okozzák, de más betegségek vírusait (pl. a nyúl-myxomáét és -fibromáét) is sorolják ebbe a csoportba. A poxvírusok partikulái aránylag nagyok, festett készítményben mikroszkópban láthatók. A partikula, amelyet jól kimutatható membrána határol, DNS-en és fehérjén kívül több másféle vegyületet tartalmaz. A himlővaccina vírusában rezet is kimutattak. Többféle antigénjük van, ezeket különösen a vaccinia vírusra vonatkozólag írták le részletesen. Az elemi testek a sejtplazmában fejlődnek ki.

A *nitavírus* fogalom egészen új. Az ide tartozó vírusok partikuláinak átmérője 100—200 m $\mu$ . A poxvírusokhoz hasonlóan ezek is DNS-t tartalmaznak és a partikulát elhatároló hártya veszi körül. A herpes simplex vírusának felületén 162, megnyúlt capsomert fedeztek fel. A vírusrészecske a sejtmagban kezd fejlődni és ott a Cowdry által „A” típusúnak nevezett zárványok képződnek (NITA =

Nuclearis Inclusio Typus A). „A” típusú magzárvány alatt a magon belül egyedülálló, homogén eosinophil testet értünk, amely a mag központi udvarának legnagyobb részét elfoglalja és határozottan elkülönül a maghártya alá szoruló chromatin állománytól. A nitavírusok éter iránt érzékenyek. Amennyiben jogosnak bizonyul, hogy az „A” típusú magzárványt képző vírusokat egy csoportba soroljuk, akkor ide tartoznak a *herpesvírusok* (az ember herpes simplexének vírusa; a majomherpes vírus, vagy B vírus, amely majommal foglalkozókban néhány esetben halálos megbetegedést okozott; a varicella-herpes-zoster vírus, az Aujeszky-betegség vírusa és a nyulak vírus III-a), a *cytomegalovírusok* és néhány, az emberi pathológiában nem jelentős állati vírus. Az ember cytomegalovirusa különösen a korai csecsemőkorban a súlyos — esetleg halálos — ún. cytomegalias zárvány-betegséget okozza, amely a vér, a máj és az idegrendszer súlyos elváltozásával jár. Jellemző citológiai elváltozás az érintett sejtek nagymérvű megmagyobbodása és „A” típusú magzárványok megjelenése. Későbbi életkorban a vírus csak enyhe betegséget, vagy inapparens fertőzést okoz. A herpes-vírusokról régen tudjuk, hogy az egyszer megfertőzött és ennek következtében humorálisan immunissá vált szervezetben sokáig jelen lehetnek és a betegség kiújulását okozhatják. Úgy látszik, a cytomegalovírusok is hosszasan perzisztálnak, mégpedig a nyirokszervekben. A vírus az egészséges szervezetből a szokásos vírusizolálási módszerekkel nem izolálható, hanem csak úgy, ha magának a nyirokszervnek (eltávolított adenoid, vagy tonsilla) sejtjeit tenyésztjük in vitro és a jellemző cytomegalias elváltozást mutató tenyészetekről vizsgáljuk át a vírust emberi fibroblast-tenyészetekre. Néhány állatfajnak ismeretes az emberi vírushoz hasonló, fajspecifikus cytomegalovirusa.

Az *adenovírusok* definíciója még szintén kialakulóban van. Az ikosaeder alakú partikulák átmérője kb. 70 m $\mu$ , a partikulát hártya nem veszi körül, a felületen elektronmikroszkóppal 252, kb. 9 m $\mu$  átmérőjű morfológiai egység, ún. capsomer ismerhető fel. A nucleinsav alkatrész DNS. Az adenovírusok szerológiai típusainak oldható antigénjei komplementkötési próbában egymással keresztreakciót adnak, neutralizációs próbában azonban a típusok élesen különböznek egymástól. A vírusrészecskék a sejtmagban képződnek, a cytopathiás elváltozások is főleg ott mutatkoznak; minőségileg nem minden típusra azonosak. Magzárványok is képződnek, de azok nem felelnek meg a Cowdry-féle A típusú zárványoknak.

Nem minden adenovírusról bizonyított, hogy kórokozó. Heveny légúti betegségeket leginkább a 4., 7. és 14. típusok okoznak, a 3-as pedig az ún. pharyngoconjunctivalis láz leggyakoribb kórokozója. A keratoconjunctivitis epidemica többben a 8-as típusal hozták oki összefüggésbe. Némelyik típus a cytomegalovírusokhoz hasonlóan gyakran izolálható műtétileg eltávolított adenoidokból és tonsillákból. A legtöbb adenovírus néhány állatfaj

vörösvérsejtjeivel szemben agglutinációs képességgel rendelkezik, ami homolog savóval gátolható. Az egyes típusok hemagglutinációs spektruma nem egységes.

A *myxovírusok*, melyeknek legnevezetesebb reprezentánsa az influenzavírus (*M. influenzae*), partikulái az eddig felsorolt vírusoktól eltérőleg RNS-t tartalmaznak, ezenkívül fehérjét, lipoidokat és mucopolysaccharidákat. A partikulákat membrán határolja. Éter iránt érzékenyek. Igen sok állat vörösvérsejtjeit agglutinálják oly módon, hogy egy-egy vírusrészecske két vérsejthez (ezek felszínén jelenlevő vírusreceptorokhoz) kapcsolódik és ezáltal hidat képez a vörösvérsejtek között. Testhőfokon a myxovírusok nagyrészt hamarosan leválnak a vérsejt felületéről, úgy, hogy neuramináz enzimaktivitásuk révén leoldják a receptor anyagot. Utóbbiak leoldhatók a *V. cholerae* RDE-nek nevezett neuramináz enzimjével is. A receptoruktól megfosztott sejtek többé nem adszorbeálják a myxovírusokat, azokkal nem agglutinálhatók.

Éteres kezeléssel a vírusrészecske aleggységekre (hemagglutinin és S antigen) esik szét. Az aleggységek közül úgy látszik, hogy a nucleoprotein természetű S antigén a magban, de nem a nucleolusban, a hemagglutinin pedig a plasmában épül fel; a kész partikula csak a sejtéből való kilépéskor jön létre. A felület kiképzésében a sejtthártyának is része van. Erre mutat az elektronmikroszkópos megfigyeléseken kívül az is, hogy a fertőzött sejtek felületének is affinitása van a vörösvérsejtek receptoraihoz. Ezt az ún. hemadszorpciós próbával lehet kimutatni (a fertőzött sejtek adszorbeálják a hozzáadott vörösvérsejteket). Ezenfelül az ilyen sejt felületnek affinitása van a specifikus vírusellenanyaghoz is, amit ferritinnel jelzett ellenanyag-gal elektronmikroszkóposan mutattak ki. A myxovírusoknak két csoportját különböztetik meg (II. táblázat). Az egyikbe az influenza A, B és C vírusok tartoznak, a másikba az összes többi eddig ismert myxovírus. Ezek közül újaknak számítanak a parainfluenza 1—4 vírusok, amelyek közül az 1. sz.-nak két változata: a Sendai vírus és a 2. típusú hemadszorpciós vírus ismeretes. Az előbbit újszülöttek pneumóniájáért és influenzaszerű megbetegedésekért teszik felelőssé. Egyébként a parainfluenza vírusokat felsőlégúti hurutoktól és — különösen a 2. számút — nemdiftériás kruppból izolálták leginkább. A parainfluenza vírusok — a Sendai vírus kivételével — a többi myxovírussal ellentétben tojásban, nehezen tenyészthetők. Ide tartoznak még a mumps vírus és a ma elterjedt baromfipestis, vagy Newcastle betegség vírusa. Az influenza vírusok és a többi myxovírus közti különbséget az I. táblázat mutatja be.

Az *arbovírus* elnevezés az angol „arthropod-borne vírus” (= ízeltlábúak által hordozott vírus) kifejezés rövidítése. Valamennyi idetartozó vírusnak ízeltlábú vektora (szúnyog, vagy kullancs) van és a vírus szaporodik az ízeltlábú gazdában anélkül, hogy abban észrevehető károsodást okozna.

A vírusok az izeltlábú csípése útján terjednek át melegvérűekre. Sok közülük az embert is megfertőzi, esetleg meg is betegíti. Az okozott betegség gyakran encephalitis, de a sárgaláz és dengue-láz is arborvírus okozza. Az izeltlábú gazda a fertőzött állat, vagy ember vérenek szívása útján fertőződik.

A legtöbb jól ismert arborvírus átmérője 20–30 m $\mu$ , de nagyobb vírusokat (100 m $\mu$ -ig) is sorolnak ebbe a csoportba. A kicsiny arborvírusok csak RNS-t és fehérjét tartalmaznak, étterrel könnyen inaktiválhatók. A vírusok felépítésében valószínűleg mind a sejtmag, mind a cytoplasma részt vesz. Az arborvírusokat antigén-rokonság alapján A–D csoportokra és osztályozhatatlan vírusokra osztják fel.

Nálunk az arborvírusok közül eddig csak a kullancsencephalitis vírusát mutatták ki (Fornosi és Molnár). Egy másik arborvírus, a Csehszlovákiában szünyogokból izolált Tahyna vírus ellen 160 magyarországi savó 30%-ában ellenanyagot mutatott ki Bárdoš. Az utóbbi vírus állítólag atípusos pneumoniát okozhat emberben.

### III. táblázat

#### NANIVÍRUSOK

Enterovírusok; elsődleges megtelepedési hely: főleg a bél

Poliovírus: 1., 2., 3. szerológiai típus

Coxsackie A: szopós egérben myositis

Coxsackie B: szopós egérben központi idegrendszeri és egyéb laesiók.

ECHO: Jellegetes CP hatás majomvesében

Rhinovírusok: a vírusos náthák 50%-ának kórokozói (EMC)

(Száj- és körömfájás)

(Tescheni betegség)

A nanivírusok csoportjának elhatárolása is bizonytalan. A név latin nanus (=törpe) szóból ered, ami azt fejezi ki, hogy a gerincek legkisebb vírusai. Átmérőjük 20–30 m $\mu$ . Csak RNS-t és fehérjét tartalmaznak, éter-rezisztensek. Egy részük főleg a bélcsatornában szaporodik és a széklettel ürül. Ezeket enterovírusoknak nevezzük. Ez az elnevezés azonban nem jelenti azt, hogy az enterovírusok csak a bélfalban szaporodnak. Sokszor izolálhatók a torokból, ritkán a liquorból is és egyeseknek, különösképpen a poliovírusoknak, kifejezett neurovirulenciájuk is van. Az enterovírusok egy részével szopós egereket meg lehet betegíteni. Ezek a Coxsackie vírusok. Ha a szopósegerben az elváltozás inkább a harántcsíkos izmok elfajulásában nyilvánul meg, Coxsackie A vírusról beszélünk, ha viszont az elváltozások a központi idegrendszert is érintik és kiterjednek a pankreasra, zsírszövetre, stb., a kórokozót a Coxsackie B csoportba soroljuk. A szopósegerre nem patogén, emberi és majomvesében cytopatogén, emberi eredetű enterovírusokat ECHO (=enterális cytopatogen humán orphan) vírusoknak nevezzük, kiemelve ezek közül a poliovírus 3 szerológiai típusát, különös emberi patológiai jelentőségük miatt. A többi enterovírus enyhe lázas, esetleg kiütéses

megbetegedést, meningitis serosát, kivételesen poliomyelitist; pleurodyniát (Coxsackie B); herpanginát (főleg Coxsackie A); esetleg enteritist (egyes ECHO törzsek) okoz. Gyakran izolálhatók egészséges gyermeknek, néha egészséges felnőtteknek székletéből is.

A nátha eddig ismert kórokozói, a rhinovírusok, szintén a nanivírusok közé sorolhatók. Az enterovírusoktól tulajdonképpen csak megtelepedésük helyében különböznek és abban, hogy tenyésztésük vonatkozásában igényesebbek, cytopathogén hatásuk megfigyelése pedig csak szigorú előírások szerint készített sejtenyészetekben sikerül. Némelyikük (H törzsek) majomvesetenyészetben nem, csak emberi vesekultúrában tenyésznek, szemben az M törzsekkel, amelyek majomvesetenyészetben is cytopathogének. Eddig 7 szerológiai típusuk ismeretes. A rhinovírus-fertőzést specifikus immunválasz követi. Az emberi vírusos náthák 50%-át a rhinovírusoktól eltérő, eddig ismeretlen vírusok okozzák.

A nanivírusok közé sorolható az említetteken kívül számos állati jelentőségű vírus, köztük a száj- és körömfájás, a Teschen-betegség vírusa és az EMC (enkephalomyokarditis) csoport. Az utóbbi vírusoknak egyes szerzők szerint emberi jelentőségük is lehet.

Az ilyen irányban megvizsgált nanivírusok és arborvírusok különös tulajdonsága — és ebben több növényi vírussal megegyeznek —, hogy a gazdasejteket nemcsak az ép partikulákkal lehet fertőzni, hanem a vírusból kivont, fehérjementes RNS-el magával is, sőt olykor az utóbbival olyan sejteket is lehet fertőzni, amelyek az ép partikula iránt nem fogékonyak.

Az egyelőre nem osztályozható vírusok közül a kanyaróvírusról tudjuk, hogy a partikula nagysága és szerkezete igen hasonló a nagyobb myxovírusokéhoz, de haemagglutinációs tulajdonsága igen korlátozott és nem tudjuk még, hogy RNS-t, vagy DNS-t tartalmaz-e. Az állatok vírusai közül a kutyák szopornyica vírusának közeli rokona, a fogságban tartott majmokból gyakran izolálható MINIA vírussal pedig azonos. A kanyaróvírusra jellemző a syncytium-képzés sejtenyészetekben.

A hepatitis vírusról kevés bizonyosat tudunk. Ha Rightsel és munkatársainak a Detroit 6 sejttörzsben izolált ágensei valóban hepatitis vírusnak bizonyulnak, akkor talán a hepatitis vírusa (v. vírusai) is a nanivírusok közé tartoznak.

Újonnan felfedezett, egyelőre osztályozhatatlan vírus még az ún. RS vírus, amely nevét onnan kapta, hogy respiratorikus és syncytiumokat képez. Eredeti neve, minthogy először náthás csimpánzokból izolálták, csimpánz coryza ágens (CCA vírus) volt. A partikula átmérője 90–130 m $\mu$ . Újabban kimutatták, hogy a csecsemőkori pneumoniák és bronchiolitisek előidézésében — legalább egyes földrajzi helyeken bizonyos évszakokban — feltűnő nagy jelentősége van.

A reovírusokat eredetileg az ECHO vírusokhoz sorolták (ECHO 10), de kiderült, hogy a részecske

mérete sokkal nagyobb, (72 m $\mu$ ), inkább légúti betegséget okoznak, az okozott cytopathiás hatás is eltérő és a vírusok is patogének szoposégérre. A név respiratorikus enterális orphan vírust jelent, és azt jelzi, hogy a vírusok légutakból és a bélcsatornából egyaránt izolálhatók. Ma 3 szerológiai típusuk ismeretes.

Osztályozhatatlan még a veszettség vírusa, a lymphocytás choriomeningitis vírusa és számos más, kisebb jelentőségű vírus.

A víruskutatás egészen új területe a tumorképző, ill. leukaemiát előidéző vírusok kutatása. Az utóbbi 5—6 évben ennek a kérdésnek szinte átte-

kinthetetlen irodalma van és a legnevezetesebb víruskutatók egész sora tért át daganatvírus-kutatásra. Az adatok egyre gyűlnek, egyes vírusok, pl. az egerek ún. polyoma vírusa lassan már egész sokoldalúan ismertté válik. Egyszerűsítésről, osztályozásról azonban még alig van szó és úgy látszik, hogy az összefüggések tisztázására bizonyos fokig új szemléletre lesz szükség.

Az elmondottak jelenlegi ismereteinket tükrözik. A virológia gyors fejlődése miatt lehetséges, hogy egészen rövid időn belül nemcsak módosításra, hanem az egész rendszerezés teljes átdolgozására lesz szükség.

## KLINIKAI TANULMÁNYOK

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Tbc Klinika

### A sarcoidosis szemészeti vonatkozásai

Mándi László dr., Gát László dr., Kövesdi József dr., Molnár Borbála dr. és Pintér László dr.

Ma is vitatott kérdés, hogy szemelváltozás sarc.-os betegeken milyen gyakran észlelhető? A különböző szerzők 10—50%-ról irtak.

Osterberg (24) 1939-ben az európai szakirodalomban 500 sarc. esetet talált, akik között 27 szemsarc. fordult elő, 1948-ban Fisher (10) 122 esete között szemelváltozást 40%-ban állapított meg, Colover (5) 118 betegen 56,7% iridocyclitist említett. Leitner (17) 1949-ben írt monográfiájában a szemsarc. előfordulását 10%-ra becsülte. Az 1950-es évek irodalmában Ricker és Clark (26) 300 sarc. esetében 9%, Longcope és Freiman (19) 124 eset kapcsán 48% szemmegbetegedései írt. Löfgren (18) 212 sarc. esete között 13 szemsarc.-t figyelt meg, akik között 8 betegen parotitist is észlelt. 6 betegen uveitis volt a sarc. első tünete. Az újabb irodalomban szemsarc.-t Cummings (8) 14%-ban, Crick (6) 33%-ban említ. Wurm (33) szerint sarc.-ban a szemelváltozás 10—20%-ban fordul elő. Wegner (32) 172 szemsarc.-t gyűjtött. Véleménye szerint e megbetegedés gyakrabban fordul elő, mint ahogyan az irodalmi adatok alapján gondolnánk. Dunner (9) munkatársaival 160 sarc.-os beteget kórismézett, akik között 85 fehér és 75 néger volt. A fehéreken 6, a négereken 18%-ban szemsarc.-t észlelt. Siltzbach (27) 9 év alatt 134 mellkasi sarc.-t gyógykezelt. Betegei felében mellkasi nyirokcsomóduzzanat volt, a másik felében a sarc. a tüdő állományára is ráterjedt. 26 betegen kisebb-nagyobb fokú látási károsodás alakult ki és 6 betege egy, vagy mindkét szemén megvakult.

A gyermeksarc. irodalmában is figyelemreméltó adatok találhatók. McGovern és Merritt (22) a szakirodalomban 1953-ban 104 gyermeksarc. esetet talált, akik 15 évnél fiatalabbak voltak. A 104 gyermek közül 49%-nak enyhe fokú szemelváltozása is volt. Uveoparotitis 27%-ban fordult elő. Egy gyermek sem vesztette el látását.

A legújabb adatok szerint Bacharach (2) 111 felnőtt beteg között 8%, James (15) 200 beteg vizsgálata során

25% és végül Crick, Hoyle és Smellie (7) 185 sarc.-os betegen szemmegbetegedést 50%-ban állapított meg. Gould (12) szerint a szemelváltozás gyakorisága 25—64%-ra tehető.

Amint látjuk, az egyes szerzők megállapítása között ma is nagy különbség áll fenn, annak ellenére, hogy a szemelváltozás fontosságára a figyelmet már kb. 4 évtizede felhívták. A nagy eltérés okai: 1. A vizsgált beteganyag különböző volta. 2. Eltérés az alapbetegség kiterjedésében, jellegében. 3. Különbség a szemészeti vizsgálat alaposságában.

1. A sarc.-os beteganyagban az egyes országokban sok az eltérés az életkor, a betegség megnyilvánulásának módja, gyakorisága stb. szempontjából. A sarc. leggyakrabban 25—35 éves korban keletkezik, gyermekkorban ritkán észlelik. Löfgren (18a) 400 betege között egyetlen gyermek sem fordult elő. Német és francia közleményekben már gyakoribb a gyermekkori sarc. Így Walter (31) 9. 13—14 éves gyermeket észlelt. Az USA-ból McGovern és Merritt 9, Kendig (16) 6 gyermek esetet közölt. E gyermekek mindegyike néger volt. Egyikünk közleményében (Mándi, 20) 45 sarc. eset között 9 gyermekről számolt be.

Különbség észlelhető a földrajzi fekvés szerint a megnyilvánulás módjában is. Így pl. Svédországban és Angliában gyakori fiatal nőknél a mellkasi sarc. és az erythema nodosum együttes előfordulása. Az USA-ban a négerek között, akik többségét adják itt a sarc.-nak, sokkal ritkábban keletkezik erythema nodosum. Japánban pedig e kórképet egyáltalán nem észlelik. Egyikünk közleményében (Mándi, 21) a kettős kórkép 21%-ban szerepelt.

A sarc. gyakorisága szempontjából is nagy különbség észlelhető az egyes országokban. Így Dániában 100 000 lakosra 5,5, Norvégiában 11, Svájcban 13, Svédországban átlag 40, egyes vidéken 140 sarc. eset jut. A sarc.-t az USA-ban főleg az ország délkeleti felében

észlelik. Ugyanazon vidéken pedig a négerék megbetegedése 10—16-szor több, mint a fehéreké (Siltzbach).

Igy érthető, hogy egyes országokban a sarc-os szemmegbetegedés gyakorisága szempontjából is különbség mutatkozik. Gyakrabban írták le Németországban, Angliában, kevesebbet közöltek Svédországból. Az USA-ban, mint az ismertetett irodalomban látuk, Longcope és Freiman szerint négereken gyakoribb. Dunner és munkatársai néger sarc-os betegeiken háromszor több szemsarc.-t észleltek, mint a fehéreken. McGovern és Merritt, továbbá Kendig 15 sarc.-os néger gyermeke között 7-nek volt szemsarc.-a, 3 gyermekén részleges vakság alakult ki.

2. Az alapbetegség kiterjedése, jellege. Löfgren 131 esetben a mellkasban a nyirokcsomók duzzanatát látta. E betegeken extrapulmonalis sarc.-t, közöttük néhány szemelváltozást 5,4%-ban észlelt. A sarc. 81 betegének már a tüdejére is ráterjedt, ezek között tüdőnkívüli sarc.-t 23,5%-ban figyelt meg. Crick, Hoyle és Smellie 115 esetében a biopsiás vizsgálattal pozitív leletet kaptak. E betegeken a szemsarc.-t 63%-ban észleltek. 49 esetben a biopsia eredménye negatív volt, szemelváltozás 37%-ban fordult elő.

Ugyanazon szerzők anyagában a sarc. kiterjedt, disseminált esetekben a szem megbetegedése gyakoribb volt. Hosszan elhúzódó esetekben is gyakoribb a szem sarc.-a.

3. Végül a szemészeti vizsgálat alaposága is szerepet játszik. Más eredményt kapunk, ha belgyógyászok, vagy szemészek anyagát nézzük. Gyakran a szemelváltozás sem okoz panaszt és így rejtve maradhat. Crick, Hoyle és Smellie 185 betege között szemtűnetet 16%-nak volt, szemsarc.-t mégis 50%-ban állapítottak meg. A magas % számot annak tulajdonították, hogy újabban a betegeiket rutinszerűen réseslámpás mikroszkóppal vizsgálták és így a keratoconj. siccahoz, hasonló elváltozást és a sarc.-os uveitis enyhébb formáit gyakrabban észlelték. Ha a kötőhártyán folliculus képződést figyeltek meg, gyakran használták a conjunctiva biopsiát is. A sarc. kórismézésében e módszert hasznosnak látták.

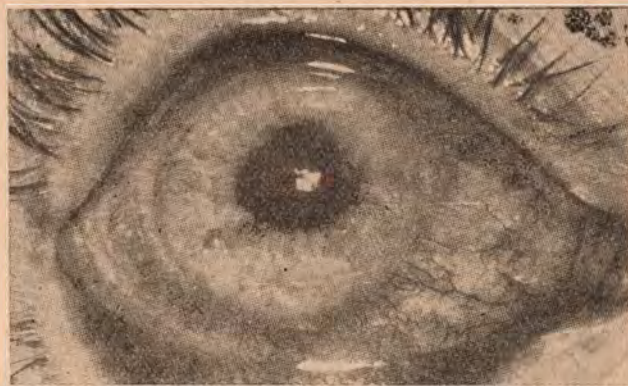
Saját anyagunk ismertetése. 1961 végéig Kelet-Magyarországon 59 sarc.-t kórisméztünk. E betegek között 57-ben mellkasi, 2-ben perifériás nyirokcsomó sarc.-t állapítottunk meg. Minden egyes betegünkön szemészeti vizsgálat történt. Ez ideig 2 szemelváltozást észleltünk, ami 3,5%. A szemmegbetegedés mindkét esetben panaszokat okozott. Egyik esetünk a Heerfordt syndroma tüneteit mutatta, a másik esetben elhúzódó, kiújuló iritist észleltünk.

*Heerfordt syndroma és a mellkasi sarc.*

Parotitisről, amihez iritis társult, először 1881-ben Schiess—Gemuseus (26a) írt. A későbbi szerzők az előbbi tüneteken kívül facialisbénulást is észleltek. E témakörhöz tartozó mintegy 10 közleményben a szerzők az iritist és a facialisbénulást a parotitis epidemica szövödményének tekintették.

Heerfordt (13) érdeme, hogy e tünetcsoportot 1909-ben kiemelte a mumps megbetegedés köréből; mint önálló kórképet írta le, s „febris uveoparotidea”-nak nevezte el. Tillgren (29) 1935-ben mutatott rá, hogy a kórkép a Besnier—Boeck—Schaumann-féle betegség körébe tartozik, amit Pautrier (25), Leitner és mások megerősítettek.

Heerfordt a kórképeknek 4 fő tünetét határozta meg: 1. Láz. 2. Parotis duzzanat. 3. Uveitis. 4. Perifériás. vagy centrális idegrendszeri elváltozás.



1. ábra

A leírt tünetekkel egyidőben a nyakon, hónaljban, vagy a mellkasban nyirokcsomó duzzanat keletkezik. Leitner szerint sarc. esetén Heerfordt syndromát kb. 10%-ban észleltek. Crick, Hoyle és Smellie saját anyagában 7%-ban figyelte meg.

Saját sarc. anyagunkban ez ideig 3 parotitis eset fordult elő, de ezek között csupán 1 beteget észleltünk, akinek Heerfordt syndromája volt.

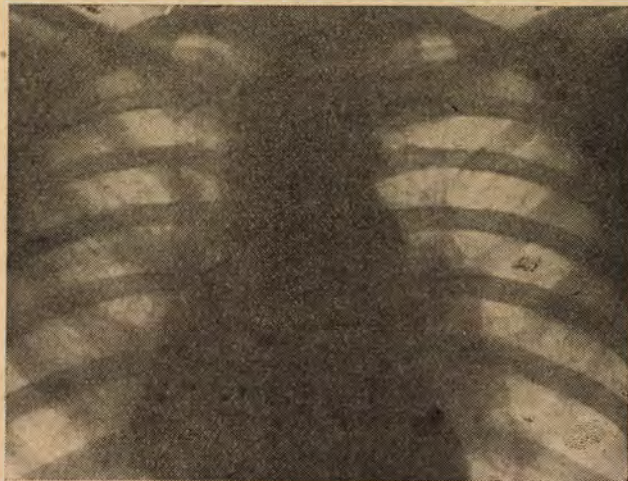
F. Gy. 17 éves ipari tanulót kórházi fertőző osztályra magas lázzal, parotitis epidemica kórismével 1960. V. 3-án szállították be. Komplement kötési reakciója mumps antigennel negatív volt. Egy hét múlva jobb szemén rendkívül heves iritis támadt. Akkor röntgenfelvételen a mellkasi nyirokcsomók duzzanatát észlelték, a sarc. kórisméjét vetették fel és így további részletes vizsgálat céljából V. 21-én a Tbc. Klinikára átvettük.

A 172 cm., leromlott állapotban levő férfi beteg 51,5 kg. Jobb oldali parotisa duzzadt, fájdalmas.

Szemészeti lelete: Jobb szeme erősen könnyező, fénykerülő. Szemrése szűk. Szemhéjai, kötőhártyái rendben. Bulbaris kötőhártyáján tágult erek. Igen erős ciliaris injectio. Iris színe, rajzolata elmosódott, széle csaknem körkörösén lenőtt a lencse elülső tokjához. A csarnok zavaros, alján sok izzadmány, szemfenék nem vizsgálható (1. kép). Bal szeme külsőleg békés, réseslámpával finom ciliaris injectio észlelhető. A csarnokban finom sejt szórás.

Kórisme: Iridocyclitis gravis o. d., iridocyclitis incip. o. s.

Mellkasi röntgenlelete: A légcső mindkét oldalán, továbbá a hilusban mindkét oldalon hatalmasan duzzadt nyirokcsomók. A tüdőben fokozott interstitialis rajzolat, jobb oldalon kis göccs szórás (2. kép).



2. ábra

**Bronchoskopia:** A bifurcatiós carina igen erősen kiszélesedett. A jobb főhörgő és az intermedius hörgő külső térszűkítő folyamat által összenyomott. A nyálkahártyán kóros nem látható (Bánhidi dr.).

Szíve felett kóros nem hallható. Pulsus 76/min. ritmusos, aequalis. A máj széle a bordaívet meghaladja, lépe nem tapintható.

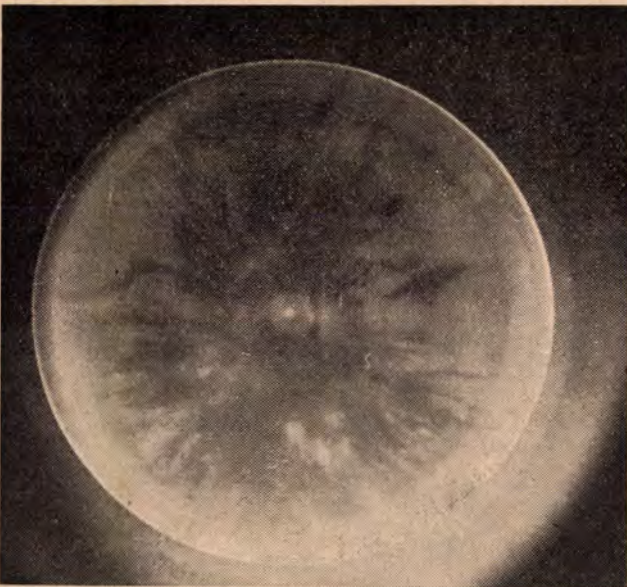
**Laboratóriumi vizsgálatok:** Tuberculinpróbával 100-as hígításban is *negatív* eredményt kaptunk. Sorozatban köpettenyésztést végeztünk. Vizeletében eltérést nem találtunk. Vvt. süllyedés 22 mm/óra, fehérvérsejt: 8600 volt. A vérképben az eosinophilejtek 10%-ra emelkedtek. A serum calcium 10,8 mg% volt. Összfehérje 8,6 g%, gamma globulin 34,4%. Alk. phosphath. 14,7 K. H. egység.

A leirtak alapján a mellkasi elváltozást sarc.-nak tartottuk és a körképet *Heerfordt syndromának* minősítettük. A klinikai kórismét a továbbiakban *szövet-tani lelettel is igazoltuk, a középső lebenyhörgő carinájából végzett excisio és praescalenus nyirokcsomó biopsia szöveti képe sarc.-nak felelt meg* (Kelemen dr.). *Gyógykezelésként napi 6 tbl. INH és 0,5 g SM védelemben 20 mg Prednisolont kapott, a szemészeti terápia pedig scopolamin cseppek, cortison subconjunctivalisan volt.*

A helyi és általános kezelésre állapota fokozatosan javult, a szemtünetek aránylag gyorsan enyhültek. A jobb csarnok feltisztult, a ciliaris belőveltség visszafejlődött. 6 hét múlva már a szemfenéket is vizsgálhattuk; *a papilla duzzadt, szélei elmosódtak voltak. A papillából kiinduló erek mentén kisebb-nagyobb vérzéseket, finom tühegynyí, gombostüfejnyi sárgás, barnás gócot láttunk. A szemfenéki erek tágak, kanyargósak (3. kép).*

A mellkasi röntgenképen egyelőre javulást nem láttunk.

A kezelést tovább folytattuk, a szemelváltozás visszafejlődése folyamatos volt. További 2 hónap után készített szemfenéki felvétel szerint a *papilla éles-határú, az erek lefutása, tágassága szabályos, élettani*

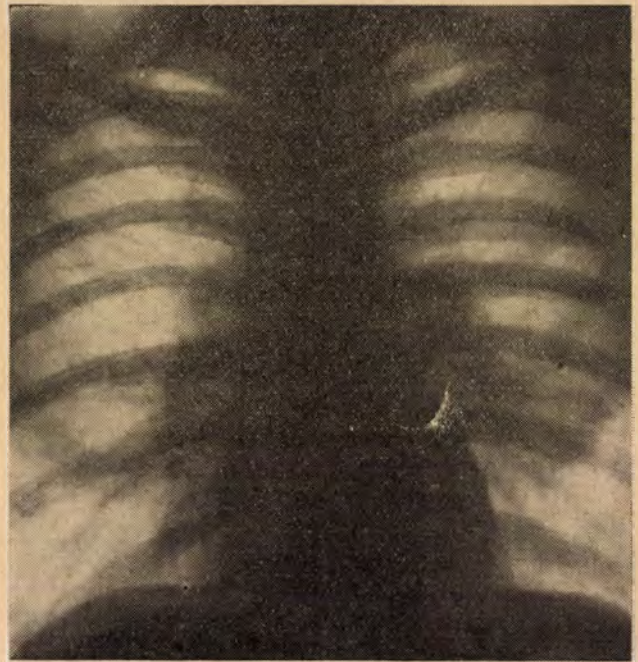


3. ábra

*volt. A gócek helyén finom hegeket láttunk. A vérzések nagyrésze nyomtalanul felszívódott.*

Testsúlya ekkor 58 kg., láztalan, vvs. süllyedés 4 mm/ó. Rtg.-felvételén a mellkasi nyirokcsomók duzzanatának némi csökkenését állapítottuk meg. M. tbc. kimutatása céljából végzett gyomormosó-folyadék tenyésztései negatív eredménnyel jártak. Gyógykezelése az előbbi gátlószeres védelem mellett napi 10 mg Pred-

nisolon volt. 5 hónap múlva; a szem teljesen békés, az iris színe, rajzolata jó. A szívárványhártya széle még 5 és 7 óránál a lencse elülső tokjához lenőtt. Töröközgek tiszták, szemfenéken a papilla ép, az erek rendben. Vérzések nyom nélkül felszívódtak. A gócek helyén finom hegek maradtak. Visus: 1,0—1,0 volt. INH és SM védelemben napi 5 mg Prednisolont kapott.



4. ábra

Mialatt a szemelváltozás rendeződött, a mellkasi nyirokcsomók duzzanata lényegesen visszafejlődött, a tüdőben észlelt disseminatio még nagyrészt fennállott. Ezért a cortison kezelést újabb Prednisolon lökessel folytattuk és 3 hónapon át napi 20 mg, majd 15 mg adagot adtunk. Ezután 10, majd 5 mg-mal a kezelést fenn-tartottuk.

Mellkasi sarc.-a lényeges javulást csak *egyévi gyógykezelés után mutatott*. Ekkori röntgenfelvételén disseminatio nem látható, de a jobb tüdőben fokozott interstitialis rajzolat és mindkét, főleg a bal hilusban tömört nyirokcsomók maradtak vissza (4. kép).

Távozáskor hörgőtükrözéssel eltérést nem találtunk. Mindkét szeme békés, a beteg panaszmentes, vvs. süllyedése 4 mm/ó., tuberculinreakciója 100-as hígításban is *negatív* volt.

Összesen 75 g SM-t, 105 g INH-t és 4 g Prednisolont kapott. 1961. V. 26-án hazabocsátottuk. INH védelemben a Prednisolon 5 mg-os napi adagját további 3 hónapig otthonában is szedte. Időközönkénti ellenőrzésre rendszeresen bejár.

**Epikrizis:** 17 éves férfi beteg a *Heerfordt* syndroma klasszikus képét észleltük. Magas láz kíséretében *parotitis* lépett fel, ami nem bizonyult mumpsnak. Ezt rövidesen súlyos *iridocyclitis* követte, ugyanakkor a *II. agyideg* gyulladás is fennállott. A 4 klasszikus tünet mellett a *mellkasi sarc.* jellegzetes képét láttuk. Sikerült a kórismét *hörgőnyálkahártya és praescalenus nyirokcsomó biopsia útján szövettani képpel is alátámasztani*. A beteg gyógykezelésében döntő fontosságú volt a szokásos helyi, szemészeti kezelés mellett az *erélyes és tartós cortison kúra*. Erre a súlyos iridocyclitis és



chorioretinitis gyorsan, a mellkasi megbetegedés azonban csak egy év alatt fejlődött vissza.

*Heerfordt* syndroma esetében a szemfenéki elváltozások közlése aránylag ritka. Ezeket is főleg az európai szerzők ismertették. *Gouild* szerint a fundus megbetegedése gyakoribb, mint általában gondolják. Az irodalomban 66 beteget talált, akin a sarc.-hoz szemfenéki elváltozás társult. Egy esetét közölte, melyben a sarc. uveoparotitissal szövődött. Szemfenekén a vénák mentén gócot és periphlebitist látott. Thrombocytopenia is fennállott. A corticosteroid gyógykezelés azonnal hatásos volt. Esete lényegében megegyezik saját közlésünkkel.

A rendelkezésünkre álló irodalomban *hazai* közlést 1951-ből találtunk, amikor *Augustin* (1) mellkasi sarc.-t *Heerfordt*-tünettel ismertetett.

#### A szemsarc.-ról általában.

Nem mindig nyilvánul meg a szemsarc. oly jellegzetes tünetek kíséretében, mint *Heerfordt* syndroma esetében. Többnyire elhúzódó, proliferatív gyulladásról van szó a szem különböző részén, heveny exsudatív jelenségeket csak néha észlelhetünk.

Újabbban a német szakirodalomban a sarc. szemészeti megjelenési formáival részletesen *Böke* (3) foglalkozott. *Zimmerman* és *Maumenee* (34) az Amer. Rev. of Resp. Dis. 1961-es kötetében ismertette, hogy a sarc. a szemben 14 féle elváltozást okozhat. Szerintük a szemnek úgyszólván minden rétege hajlamos e betegségre. Leggyakoribb az uveitis anterior, a látást leginkább ez veszélyezteti.

*Zimmerman* secundaer glaukoma miatt enucleált szemek vizsgálatakor azt találta, hogy a sarc.-os csomók masszív tömege főleg az irisben és a corpus ciliareban fejlődött ki.

A szem hátsó részeinek elváltozása általában csekély és az elülső részek súlyos megbetegedése miatt eltávolított szemekben többnyire mellékletként észlelik. Ezért ilyen esetet ritkán közölnek. *Bruntse* (4) 1958-ban 5 esetét ismertette, akiken papilla oedemát és jellegzetes retinalis beszűrődéseket észlelt. Újabb közleményében 29 éves nőbetről írt, aki 3 éven át migraines rohamokban, menstruációs zavarokban szenvedett, majd diabetes insipidust állapítottak meg nála. Ezt követően 2 hónap múlva szempanaszai jelentkeztek, papillái külső részén oedemát, conglomeratumokat észlelt. Nyaki nyirokcsomójában sarc. szöveti képét látta. Anyjának is sarc.-a volt. *Walsch* (30) már 1939-ben írt hasonló sarc. esetről, akin e megbetegedés uveitist okozott és diabetes insipidussal szövődött.

Sarc.-os iridocyclitist a más eredetűektől — kizárólag szemészeti lelet alapján — megkülönböztetni nem lehet. A kórisme megállapítását csak az egész szervezet vizsgálata, kiegészítve szövettani készítménnyel, teszi lehetővé (*Franceschetti*, 11; *Wegner* és mások).

#### Saját esetünk.

Az általunk észlelt 59 sarc. megbetegedés között az előbb már említett *Heerfordt* syndromán kívül sarc. eredetű elváltozást szemem csupán egy betegen észleltünk.

*D. J.-né* 56 é. háztartásbeli 1961 tavaszáig egészségesnek érezte magát. 1961 márciusban előbb a jobb, majd a bal szeme megfájdult. Jobb szeme „véres” volt. Szemcseppeket és szemüveget kapott. Áprilisban jobb mellkasfelében fájdalmat érzett, ezért röntgenvizsgálatra ment, tüdejét betegnek találták, kórházba utalták, ahol április 28-tól július 8-ig kezelték. A kórházi röntgenlelete: tbc miliaris subacuta volt. Köpete direkt és tenyésztéses vizsgálattal Koch negatív volt. A Mantoux próba elvégzésekor pozitív eredményt csupán 1:100 hígításban kaptak.

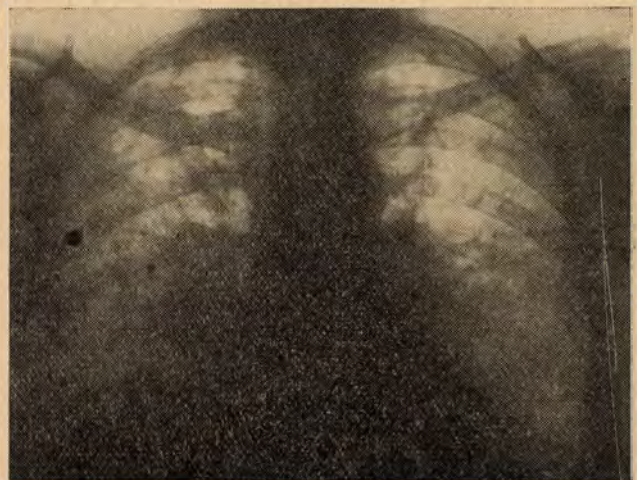
*Szemészeti lelete V. 10-én:* Jobb szemén a pupilla kissé ovális, a szivárványhártya helyenként a lencse elülső felszínére lenőtt, a lenővésekben pigmentszemcsék. Vélemény: Szivárványhártya gyulladás zajlott le, amelynek okára vonatkozóan biztosat nem lehet mondani (tbc, rheuma). A szemfenék ép. Tbc-re utaló tünet nem észlelhető. Dg.: St. post iritidem l. d. — Május 17. A jobb szemem iridocyclitis rec. Terápia: Scopolamin, Hydrocortison kenőcs. — Május 27. A nevezett rec. iritiséből eredő lenővések 90%-a leszakadt. Szeme megbékélt. Terápia: Scopolamin csepp, Hydrocortison kenőcs. — Általános gyógykezelésként INH-t, SM-t, majd Prednisonolont és 2 alkalommal ACTH-t kapott. Mivel 2,5 hónap alatt tüdőelváltozásában lényeges javulást nem észleltek, felvetődött a sarc. lehetősége. További részletes vizsgálat céljából 1961. VII. 12-én klinikánkra átvettük.

*Leletei:* 157 cm, 64 kg-os nőbetegnek lényeges panaszja nem volt.

*Szemészeti vizsgálata:* Szemei békések. Szemhéjai, kötőhártyái rendben. A bulbaris kötőhártyáin néhány tágult ér. A pupilla ad maximum tág (scopolamin). Jobboldalon a szaruhártya hátsó felszínén finom tühegynyí praecipitatumok. A csarnokban finom sejtes szórás. Az iris színe, rajzolata kissé elmosódott, széle 5—7 óráig terjedő szélességben a lencse elülső tokjához lenőtt. Az üvegtest tiszta. Szemfenekén a papilla ép. Erekben finom érkereszteződési tünetek (Hypertonia). Bal szemén a töröközegek tiszták. Szemfenekén érkereszteződési tünetek. Visus: j. o. +3.0 D = 0.6, b. o. +3.0 D = 0.7.

*Kórisme:* St. p. iritidem o. d. Terápia: Scopolamin, cortison cseppek és kenőcs.

*Röntgenlelete:* Mindkét tüdő, főleg a hilus közelében és inkább a rekeszek felett kis és középnyag gó-



5. ábra

kokkal sűrűn teleszórt. A jobb rekesz felett a góccok összefolytak és gyermektenyérenyi egynemű árnyékot képeztek. A hilusban mindkét, főleg jobb oldalon nyirokcsomó duzzanatok. A szív fekvő típusú, az aorta íve szélesebb (5. kép).

**Hörgőtükrözés:** Az intermedius hörgő lateralis fala és a középsőlebeny szájadék környékének nyálkahártyája kissé egyenetlen felszínű, enyhén megvastagodott. Az elváltozás megfelelhet a nyálkahártya kezdődő sarc.-ának. Próbaexcisiót végeztünk a középsőlebeny carinájából (Bánhidi dr.).

**Laboratóriumi vizsgálatok eredménye:** Vizeletében kórosat nem találtunk. Vvt. süllyedése 15 mm/h. Fv-sejt: 9900, vvtetszám: 5 000 000. Vérbkép: Stab: 19, Segm.: 45, Eo:1, Lymph: 28, Mo: 7. Serum Ca: 12 mg%. Összfehérje: 9,1 g%, gamma globulin 23,9%.

Mantoux próba eredménye —2 hígításban 10×12 mm volt. M. tbc. kimutatása céljából 5 ízben köpettenyésztést végeztünk. RR: 150/90 Hgmm. Scalenus nyirokcsomót vettünk ki a nyak jobb oldaláról.

A klinikai vizsgálatok, főleg a röntgenkép alapján a megbetegedést sarc.-nak gondoltuk, ami a II. stadium előrehaladott fokának felelt meg.

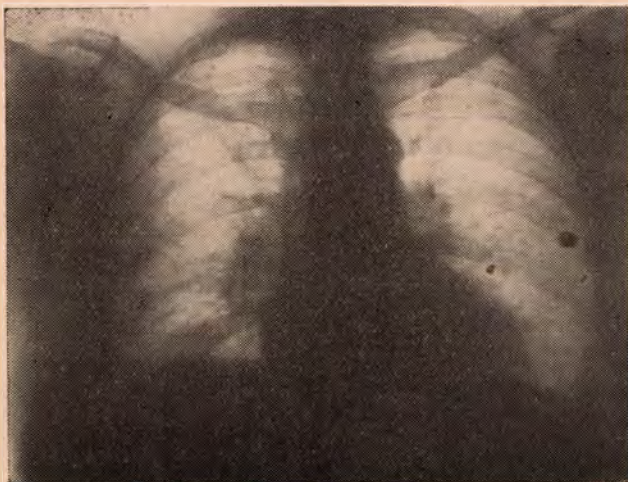
Feltevésünket a szövettani vizsgálat igazolta. A hörgő nyálkahártya biopsia lelete: Több síkból készített metszetekben szabályos felépítésű bronchus nyálkahártya részlet látható. A tunica propriában néhány kis, epitheloid és Langhans-típusú óriássejtekből álló sarjadzásos góc található. M. tbc, széli lymphocytá gyűrű és elsajtosodás nem mutatható ki. A góccokat finom ezüstözhető rostok szövik át. Az előbbieknél alapján az elváltozás legnagyobb valószínűség szerint Boeck sarcoidosissnak felelt meg (3240/61 Kór. szöv. napló szám. Kelemen dr.).

A scalenus ny. csomó szövettani lelete: Katarrhus sin. lymph. volt. — A részletes vizsgálat befejezése után VIII. 7-én napi 0,5 g SM és 7 tbl. INH védelemben 20 mg Prednisolont adtunk.

Gyógykezelése zavartalan volt. Köpettenyésztési eredményei Koch negatívnak bizonyultak. 1961. X. 31-én klinikánkról visszahelyeztük otthonához közelebbi kórházba.

**Szemészeti lelete (távozásakor):** Teljesen békés szemek. A praecipitatumok j. o. eltűntek. Iris színe, rajzolata rendben, széle 5 és 7 óránál finom csipkével lenőtt. Szemfenekén érkereszteződési tüneteken kívül eltérés nem látható.

**Rtg. felvétel:** Mindkét tüdőben a disseminált góccok felszívódtak, főleg a jobb tüdőben fokozott interstitialis rajzolat. A jobb rekesz felett — a beszűrődés helyén — durva kötegek. A bal kulcsfont alatti tájon heges góc. A tüdőkapuban, főleg jobb oldalon tömött nyirokcsomók (6. kép).



6. ábra

**Egyéb eredmények:** 7 kg-ot hízott, vvsüllyedés 5 mm/ó. RR: 170/95 Hgmm.

Összesen 42 g SM-t, 35 g INH-t és 1,25 g Prednisolont kapott. A Prednisolont a kórházban 10 mg-os adagban még 3 hónapig, otthon pedig 5 mg-os adagban még hónapokig szedte.

#### Epikrízis.

Az 56 éves nőbetegen először iritis keletkezett. Egy hónap múlva mellkasi panaszai voltak, amikor a tüdő súlyos elváltozását állapították meg. Eleinte a megbetegedést gümőkórának tartották. Később a gümőkór elleni gátlószeres kezelés eredménytelensége és a kórkép szokatlan volta miatt sarc.-ra gondoltak. E kórismét intézetünkben — klinikai tünetek, laboratóriumi eredmények alapján a hörgő nyálkahártya szövettani képével — sikerült megerősíteni. Erélyes és hosszantartó gátlószeres védelemben végzett Prednisolon kezeléssel nagyfokú javulást értünk el.

#### Megbeszélés:

Eddig észlelt 59 sarc. esetünk között 2 szemészeti megbetegedést figyeltünk meg, annak ellenére, hogy minden beteg szemészszakorvosi vizsgálatban részesült. Úgy látszik tehát, hogy hazánkban a szemsarc. ritkán fordul elő. Erre utal az is, hogy egyetemünk szemklinikáján ilyen megbetegedést ez ideig nem észleltek. A magyar szemészeti irodalomban Augustin említett esetén kívül Hinterleitner (14) között szemhéjbőrön keletkezett sarc.-os elváltozást.

Mellkasi sarc.-os anyagunkat a megbetegedés kiterjedése alapján stádiumba (20) osztva látjuk, hogy az 57 mellkasi eset között I. stádiumba tartozott 39 beteg, akikben az elváltozás a mellkasi nyirokcsomókra korlátozódott (B. H. L. syndroma).

II. stádiumba 18 beteg tartozott, akikben a sarc. kisebb-nagyobb fokú szóródás formájában már a tüdő parenchymájára is ráterjedt. 2 esetben pedig perifériás nyirokcsomó megbetegedés állott fenn.

Az I. stádiumban és a 2 perifériás nyirokcsomó esetben szemelváltozás nem keletkezett. A 2 szemészeti eset a disseminált sarc. részjelensége volt.

Anyagunk tehát igazolja a bevezetőben kifejtett megállapításunkat. Országok szerint változik a szemsarc. gyakorisága és úgy látszik, hazánkban is ritkán fordul elő. Fontos az alapbetegség kiterjedése, jellege is, amint Löfgren megállapította, mert elsősorban a disseminált sarc.-ban keletkezik.

A jövőben majd eldől, hogy a pontosabb szemészeti vizsgálat és főleg a conjunctiva biopsia bevezetésével az enyhébb sarc.-os elváltozást gyakrabban észleljük-e?

A megbetegedés kórjóslatáról monográfiájában Leitner azt írta, hogy a szemsarc. nem jóindulatú. Az esetek nagy részében tekintélyes látásélesség csökkenés alakul ki, sőt secundaer glaukoma, a látás elvesztése jöhet létre.

Ma a cortison birtokában lényegesen kedvezőbb a kórjóslat. Ezért döntő, hogy a pontos kór-

ismét idejében megállapítsuk és a beteget korszerű kezelésben részesítsük.

#### Összefoglalás.

Szerzők azt a különbséget taglalták, ami a sarc.-os szemelváltozások gyakorisága terén egyes szerzők munkáiban megnyilvánult. 3 tényezőre mutattak rá: 1. A sarc.-os beteganyagban egyes országok szerint sok eltérés mutatkozik az életkor, a betegség megnyilvánulása, gyakorisága stb. szempontjából. Így érthető, hogy a szemelváltozás terén is különbség észlelhető. 2. Ugyanazon szerzők anyagában a sarc. kiterjedt eseteiben a szem megbetegedése gyakrabban fordul elő. 3. Végül a szemészeti vizsgálat alapossága is szerepet játszik. Néhány szerző a kötőhártya biopsia hasznos voltára mutatott rá.

Szerzők 59 saját sarc.-esetük között 2 szemészeti megbetegedést kórisméztek. 17 éves férfi betegükön a Heerfordt syndroma jellegzetes tüneteit észlelték. A sarc.-t, mint alapbetegséget, hörgőnyálkahártya és praescalenus biopsia útján szövettani készítménnyel is igazolták. A súlyos iridocyclitis és chorioretinitis, továbbá a kiterjedt mellkasi sarc. egy éven át tartó, INH és SM védelemben végzett Prednisolon kezelésre nagyfokban javult.

56 éves nőbetegükön elhúzódó, visszatérő iritist, a mellkasban a nyirokcsomók duzzanatait, a tüdőben kiterjedt gócos elváltozást találtak. A sarc. kórisméjét hörgőnyálkahártya biopsia útján szövettani készítménnyel igazolták. INH és SM védelemben adott tartós Prednisolon kezelésre a szem- és a mellkasi elváltozás lényegesen javult.

Megállapításuk szerint Magyarországon a szem-sarc. ritkán fordul elő. Anyagukban is a 2 szem-sarc. kiterjedt megbetegedéshez társult.

IRODALOM: 1. Augusztin V.: Orv. Hetil. 1951. 51. 1669. — 2. Bacharach T.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1961. 84. 12. — 3. Böke W.: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1961. 138. 1. — 4. Bruntse E.: Acta Ophthalm. 1961. 39. 1040. — 5. Colover J.: Brain. 1948. 71. 451. — 6. Crick Crick R. P., Hoyle Cl. és Smellie A.: Brit. J. Ophthalm. 1961. 45. 461. — 7. Cummings M. M., Dunner R. H., Schmidt Jr. és Barnwell J. B.: Postgraduate Medicine 1956. 19. 437. — 8. Dunner E., Cummings M. M., Williams J. H., Schmidt R. H. és Barnwell J. B.: Southern Medical Journ 1957. 50. 1141. — 9. Fischer A., Trans. Amer. Clin. Climat. Ass. 1948. 59. 58. — 10. Franceschetti és Babel J.: Ophthalmologica 1949. 118. 701. — 11. Gould H. L.: Amer. J. Ophthalm. 1961. 52. 633. — 12. Heerfordt G. F.: Graefes Arch. Ophthalm. 1909. 70. 254. — 13. Hinterleitner K.: Magyar Szemorvostársaság 1943. okt. 30. tud. ülése. — 14. James D. G.: Amer. J. Med. 1959. 26. 331. — 15. Kendig E. L. jr.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1961. 84. 5. Part. 2. 49. — 16. Leitner St. J.: Der Morbus Besnier—Boeck—Schaumann. Benno Schwabe. Basel. 1949. II. kiadás 53. — 17. Löfgren S.: Acta med. Scand. 1953. 145. 465. — 18. Löfgren S.: Beitr. Klin. Tuberk. 1955. 114. 75. — 19. Longcope W. T. és Freiman D. G.: Medicina (Baltimore) 1962. 31. 1. — 20. Mándi L.: Orv. Hetil. 1961. 102. 1105. — 21. Mándi L.: Orv. Hetil. 1961. 102. 2220. — 22. McGovern J. P. és Merritt D. H.: Advance Pediatr. 1956. 8. 97. — 23. Michelson H. E.: Arch. Derm. 1939. 39. 329. — 24. Osterberg G.: Brit. J. Ophthalm. 1939. 23. 145. — 25. Pautrier L. M.: La maladie de Besnier—Boeck—Schaumann. Masson. Paris 1940. — 26. Ricker W. és Clark M.: Amer. J. clin. Path. 1949. 19. 725. — 27. Schiess—Gemuseus: id. Leitner. — 28. Siltzbach L. E.: Sarcoidosis. Naeklerio E. A.: Bronchopulmonary Diseases 287—299. Hoeber—Harper. New York 1957. — 29. Siltzbach L. E.: Amer. J. of Medicine 1961. 30. 495. — 30. Tillgren J.: Brit. J. Derm. 1935. 47. 223. — 31. Walsch F. B.: Arch. Ophthalm. 1939. 21. 421. — 32. Walter H. H.: Tuberk. arzt. 1960. 14. 828. — 33. Wegner K. és Wurm K.: Der Morbus B. B. S. und seine Bedeutung für die endogene Augenzündung. Enke, Stuttgart. 1957. — 34. Wurm K., Wegner K. és Wurm K.: Der Morbus B. B. S. usw. — 35. Zimmermann L. E. és Maumenee A. E.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1961. 84. 5. aPrt. 2. 38.

Hypertoniás megbetegedések kezelésében rendkívül jó terápiás eredményt biztosítanak a mellékhatásmentes, dihydrochlorothiazid kombinációk: az *Erpozid* tableta, *Erpozid forte* tableta és *Provezid* tableta



Az epilepszia grand mal, Jackson és pszichomotoros görcs kórcsoportjaiban rendkívül hatásos a

**FERTAN**  
tableta.

## Adatok a hepatitiszes betegek savóival végzett latex agglutináció mechanizmusához

Dóbiás György dr., Szécsény György dr., Bossóky Sándor dr.

Irodalmi adatok szerint a primer krónikus polyarthritises betegek szérumában található ún. rheumatoid faktor (RF) agglutinálni képes a human szérumok Cohn II. frakciójával — a továbbiakban gammaglobulin (GGI) — szenzibilizált latex partikulákat (1—5). Hasonló hatású agglutináló faktor (AF) a fenti betegségeken kívül számos egyéb kórképben is kimutatható. Akut és krónikus májbetegségekben egyes szerzők 25—50%-os pozitivitásról számolnak be (6—13). A latex agglutinációs próba (LAP) májbetegségek esetén elsősorban a krónikus folyamatokban pozitív, (6, 11) gyógyuláskor a reakció negatív lesz, a betegek szérumában kimutatható AF és a klinikai kép között tehát összefüggés mutatkozik. Az AF szerepének tisztázására — egy korábbi munkánkban — sorozatos LAP-kat végeztünk akut és krónikus hepatitiszes betegek inaktívatlan és hígítatlan vérsavóival, (11) megállapítottuk, hogy az elhúzódó gyógyulást mutató akut hepatitiszes betegek 70,5%-ánál az AF már a betegség kezdetétől kimutatható és a LAP hosszú ideig pozitív marad, míg a betegek gyorsan gyógyuló csoportjánál — az első héten észlelt esetleges gyenge pozitivitástól eltekintve — a LAP 90,4%-ban végig negatív reakciót ad. Krónikus hepatitisben és cirrhosisban tartósan negatív reakció nem fordult elő.

Fenti eredmények több megoldásra váró problémát vetettek fel. Nem ismeretes az AF pathogenetikai jelentősége, nem tudjuk, milyen inger hatására milyen úton indul meg az AF termelése, de még az AF és a GGI-al szenzibilizált latex partikulák között lejátszódó reakció mechanizmusa sem tisztázott.

A GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió finoman diszpergált kolloid rendszernek fogható fel, melynek stabilitását számos tényező befolyásolhatja. Hepatitisben, mint ismeretes, a szérum kolloidstabilitása romlik, a latex szemcsék kicsapódását tehát elméletileg egyszerű kolloidkémiai törvényszerűségekkkel is magyarázhatnánk. Az AF pathogenetikai szerepének tisztázására irányuló részletesebb vizsgálataink megkezdése előtt elsősorban azt kellett tisztáznunk, hogy a latex agglutináció hepatitisben specifikus immunreakcióként fogható-e fel, vagy csupán kolloidlabilitási próbaként értékelhető? Jelen munkánkban erre a kérdésre kívántunk választ adni.

### Vizsgálati anyagok és módszerek

1. Latex szemcsék. A vizsgálatokhoz Mády György által előállított 0,2 mikron átmérőjű polystyrol latex partikulákat használtunk.

2. Puffer. A reagensok készítése, ill. a savók hígítása 0,85% NaCl-ot tartalmazó 0,1 M pH 8,2-es borat pufferrel történt.

3. GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió. A vizsgálathoz részben Latex-Schnelltest-Reagenst használtunk (Schwab-Reagenzien, österreichisches Institut für Haemoderivate, Wien), részben olyan reagenst, mely végkoncentrációban 100 mg% human GGI-t és 0,25 v. százalékos latex szemcsét tartalmazott pH 8,2 borat pufferben.

4. Albuminnal szenzibilizált latex szuszpenzió. A reagens végkoncentrációban 100 mg% human Cohn V. frakciót, (a továbbiakban albumin) és 0,25 v. százalékos latex szemcsét tartalmazott pH 8,2 borat pufferben.

5. Szenzibilizálatlan (natív) latex szuszpenzió. A reagens végkoncentrációban 0,25 v. százalékos latex szemcsét tartalmazott pH 8,2 borat pufferben.

6. A LAP-t minden esetben tárgylemezen végeztük, 1 csepp savót vagy savóhígítást és 1 csepp reagenst hozva össze egymással. Az eredményeket a tárgylemez 2 percgig tartó körkörös mozgatása után olvastuk le. Agglutináció esetén a reakció erősségét keresztekkel fejeztük ki.

7. Gátlási próba. Az agglutináció gátlási kísérletben 1 csepp vizsgálandó savót vagy savóhígítást hoztunk össze 1 csepp 5%-os human GGI-al, ill. albuminnal s összekeverés után adtunk a rendszerhez 1 csepp latex-reagenst. Az eredményeket a tárgylemez két percgig tartó körkörös mozgatása után olvastuk le.

8. Timol próba. A timol-próbát 0,05 ml savó és 3 ml pH 7,8 timol pufferrel, a szokásos módon végeztük. Az eredményt Pulfrich fotometerrel olvastuk le és McLagan egységekben adtuk meg. A vizsgálatokat natív, ill. 1 óráig 56 C°-on inaktívtalt szérummal is beállítottuk. Vizsgáltuk a timol próba eredményének változását ezenkívül úgy, hogy a savókat azonos mennyiségben összehoztuk 5%-os human albuminnal, ill. gammaglobulinnal, valamint úgy, hogy a timol puffer pH-ját normál sósavval pH 5,0-re állítottuk be.

9. A vizsgálatok elvégzéséhez szükséges vérsavókat 121 akut és krónikus hepatitisben, 15 cirrhosisban és 12 epeutélzárdásban (kő, tumor), ill. cholecystitisben szenvedő betegtől nyertük.

### I.

#### A GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió néhány tulajdonsága

Munkánkat a GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió vizsgálatával kezdtük. Tisztázni kívántuk, hogy a reagensben levő GGI milyen mértékben adszorbeálódott a latex szemcsék felületére, ill. hogy a centrifugált szuszpenzió szupernatans részével szenzibilizálhatók-e újabb natív latex szemcsék? A kérdés eldöntésére a GGI-os latex szusz-

penziót (A. reagens) magas fordulatszámmal hosszú ideig centrifugáltuk, majd az üledékről a csaknem kristálytisza szupernatans részt élesen lepipetázva, ahhoz annyi latex törzsszuszpenziót adtunk, hogy a latex szemcsék végkoncentrációja 0,25 v. százalék legyen. Az így nyert reagens (B) a poz. és neg. savókkal végzett agglutinációs reakciókban hasonló módon viselkedett, mint kiindulásul szolgáló A. reagens. Ezután a B. reagenst az A.-hoz hasonlóan centrifugáltuk, majd a leszívott tiszta szupernatánshoz annyi latex törzsszuszpenziót adtunk, hogy a latex szemcsék végkoncentrációja 0,25 v. százalék legyen. Az így nyert C. reagens pozitív és negatív savókkal összehozva az A. és B. reagenshez hasonlóan viselkedett. Az A. reagens centrifugálása után nyert *üledéket* pH 8,2-es borat pufferrel az eredeti térfogatra töltöttük fel, ez a szuszpenzió (D. reagens) a betegek savóival összehozva *ki-fejezettebb agglutinációt* adott, mint az A. reagens.

Az A. reagens össz-fehérje tartalmát meghatározva centrifugálás előtt, ill. centrifugálás és az üledék borat pufferrel való feltöltése után, azt találtuk, hogy a fehérjetartalom 95—96%-a a szupernatánsal eltávolítható (15).

A továbbiakban vizsgáltuk, hogy az anti-hu-man nyúl szérum (Coombs savó) képes-e agglutinálni a GGI-al szenzibilizált latex partikulákat? Inkomplet anti-D-vel szenzibilizált Rh.-pos. human vörösvértesszel szemben 1:64 titert mutató 9. gysz. Coombs-savó (Human Oltóanyagtermelő Intézet) egy cseppjét töményen, ill. 1:10, 1:20, 1:40, 1:80 hígításban tárgylemezen összehoztuk 1—1 csepp Schwab Reagenzien gyártmányú latex szuszpenzióval, ill. ezen szuszpenzió centrifugált és pH 8,2 borat pufferrel az eredeti térfogatra feltöltött üledékével (D. reagens). *Agglutinációt egy esetben sem észleltünk.*

II.

*Helyettesíthető-e a GGI más szérum fehérjefrakcióval, ill. kihagyható-e a reagensből?*

A GGI szerepének tisztázására párhuzamos agglutinációkat végeztünk GGI-al szenzibilizált, albuminnal szenzibilizált, ill. natív latex szuszpenzióval 148 máj- és epebántalomban szenvedő beteg *inaktiválatlan és hígítatlan szérum* mintájával.

A következő eredményeket kaptuk:

1. A GGI-al szenz. latex szuszpenzió esetén, amint arról egy előző közleményben beszámoltunk, 51%-ban pozitív volt a LAP (11).

2. Natív latex szuszpenzió esetén jóval ritkábban, 22,8%-ban kaptunk gyenge (±, vagy +) agglutinációt, +++ aggl.-t mindössze 1 esetben egy M. I. nevű, súlyos krónikus hepatitisben szenvedő betegnél láttunk, aki néhány nap múlva exitált.

3. Albuminnal szenz. latex szuszpenzió esetén egyszer sem volt pozitív a LAP.

Pozitív LAP esetén agglutináció-gátlási próbát végeztünk 5%-os GGI-al és albuminnal.

4. 5%-os GGI hatása.

a) Ha a próbát GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzióval végeztük, minden esetben teljes agglutináció gátlást észleltünk.

b) Ha a próbát natív latex szemcsékkel végeztük, aggl. gátlást az esetek kis részében láttunk csak. (1. még III/lb. pont).

5. 5%-os albumin hatása.

a) Ha a próbát GGI-al szenz. latex szuszpenzióval végeztük, egy esetben sem láttunk agglutináció gátlást.

b) Ha a próbát natív latex szemcsékkel végeztük, a reagens kicsapódását az albumin minden esetben felfüggesztette. A reakció típusokat az 1. sz. táblázatban egy kiragadott példán szemléltetjük. (1. sz. táblázat.)

1. sz. táblázat

*Különböző módon szenzibilizált, ill. szenzibilizálatlan latex szuszpenziók aggl., ill. aggl. gátlása hepatitiszes betegek savóival*

Név	Vizsgált savó	100 mgr % γ-globulin- nal szenzibi- lizált	100 mgr % albuminnal szenzibi- lizált	Szenzibili- zálatlan
		0,25 % latex szuszpenzió (pH 8,2)		
M. J.	Aggl. ....	++++	∅	+
	Aggl. gátlás	albuminnal	++++	∅
		gammaglo- bulinnal ..	∅	∅

2. táblázat

*A savóhígítás hatása a latex agglutinációra*

Név	Hígítás foka	100 mgr % γ-globulin- nal szenzibilizált		Szenzibilizálatlan	
		0,25 % latex szuszpenzió (pH 8,2)			
		Aggl.	Aggl. gátlás albuminnal	Aggl.	Aggl. gátlás albuminnal
V. J.	1:1	+++	+++	∅	∅
	1:20	±	±	+	∅
	1:40	∅	∅	++	∅
	1:80	∅	∅	++++	∅
	1:160	∅	∅	++++	∅
	1:320	∅	∅	++++	∅
	1:640	∅	∅	+++	∅
	1:1280	∅	∅	++	∅
M. J.	1:1	++++	++++	+	∅
	1:20	±	±	++	∅
	1:40	∅	∅	++++	∅
	1:80	∅	∅	++++	∅
	1:160	∅	∅	++++	∅
	1:320	∅	∅	++	∅
	6:640	∅	∅	±	∅
	6:1280	∅	∅	∅	∅
R. F.	1:1	∅	∅	∅	∅
	1:20	∅	∅	∅	∅
	1:40	∅	∅	∅	∅
	1:80	∅	∅	+	∅
	1:160	∅	∅	++	∅
	1:320	∅	∅	+++	∅
	1:640	∅	∅	++++	∅
	1:1280	∅	∅	++	∅

## 3. sz. táblázat

A latex aggl., illetve a timol próba alakulása különböző körülmények között hepatitiszes betegek savóiban

Savó	100 mg % GGI-al szenz.		Nativ		Timol próba
	0,25 % latex szuszpenzió (pH 8,2)				
Hígítás és inakt. nélkül	Kifejezett aggl. 51 %-ban		Gyenge kicsapódás 22 %-ban		Kórképtől függően változó
Savó áá. +	5 % alb.	Pozitivitás nem változik		Teljes gátlás	Pozitivitás csökken
	5 % GGI	Teljes gátlás		Pozitivitás többnyire fokozódik	Pozitivitás fokozódik
Hígítás hatása inaktiválás nélkül	Pozitivitás csökken		Pozitivitás fokozódik, majd csökken		Pozitivitás fokozódik, majd csökken
Inaktiválás hatása hígítás nélkül	Pozitivitás többnyire fokozódik		Pozitivitás többnyire csökken		Pozitivitás többnyire csökken
pH csökkentés hatása	Pozitivitás fokozódik		Pozitivitás fokozódik		Pozitivitás fokozódik
A próba klinikai jelentősége	Prognosztikus		Esetleg diagnosztikus lehet		Diagnosztikus

## III

## Immunreakció, vagy kolloidlabilitási próba?

A kérdés eldöntésére további összehasonlító LAP-okat végeztünk GGI-al szenzibilizált és natív latex szuszpenzióval. Figyeltük, hogyan változik az agglutináció, ha a savókat hígítjuk, (l. 2. sz. táblázatot) inaktiváljuk, ill., ha a közeg pH-ját csökkentjük. Egyidejűleg vizsgáltuk, hogy a kolloidlabilitáson alapuló, legismertebb májfunkciós próba — a timol-próba — hogyan változik a fent részle-

tezett kísérleti körülmények között, ill. ha a vizsgálandó savókhöz azonos mennyiségben adtunk 5%-os albumint, vagy GGI-t és ezután állítottuk be a timol próbát. (Albuminnal szenzibilizált latex reagenssel nem végeztünk további kísérleteket, mivel az előző fejezetben ismertetett adatok szerint azzal egy esetben sem kaptunk pozitív reakciót.) Helyszűke miatt vizsgálataink részletes ismertetésére nem térhetünk ki, eredményeinket összefoglalva a 3. sz. táblázatban szemléltetjük.

## 4. sz. táblázat.

Sorszám	Név	GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió		Natív latex szuszpenzió		Timol próba (McLagan egység)	Dg.	Ápolási napok száma
		Higítatlan	20 hig.	Higítatlan	20 hig.			
		inaktiválatlan szerumokkal		Inaktiválatlan szerumokkal				
1	B. S.	++++	±	∅	++	13,8	Ac. hepatitis elhúzódó gyógyulással	52
2	C. S.	±	∅	∅	∅	2,7		45
3	T. K.	+	∅	∅	∅	9,5		43
4	A. B.	+++	+++	±	++	5,7		50
5	L. J.	++++	++	±	+	9,8		66
6	M. É.	∅	∅	∅	±	4,6		66
7	H. J.	++++	∅	∅	++	6,9		51
8	J. J.	++++	±	∅	±	10,5		51
9	R. B.	+	∅	+	±	9,5		42
10	F. E.	∅	∅	∅	+	2,5	Acut hepatitis	28
11	M. J.	∅	∅	+	+	3,6		23
12	Zs. R.	∅	∅	∅	+++	6,4		36
13	B. J.	∅	∅	±	±	1,0		27
14	T. E.	∅	∅	∅	∅	3,8		27
15	K. K.	++	∅	±	±	4,5		37
16	Sz. Gy.	∅	∅	∅	±	7,2		29
17	D. G.	++	∅	∅	±	7,0		28
18	P. J.	∅	∅	∅	+	8,3		25
19	Cs. D.	∅	∅	∅	∅	2,2	Cholelith	
20	F. J.	∅	∅	∅	∅	2,0		Diab. + Cholelith
21	Sz. S.	∅	∅	∅	+	0,6		Cholelith
22	M. L.	∅	∅	±	∅	0,7		Diab. + Cholelith
23	Z. Sz.	∅	∅	∅	∅	1,5		Cholelith
24	R. L.	∅	∅	∅	∅	0,7		Cholecyst
25	D. Gy.	∅	∅	∅	∅	0,4		Egészséges
26	K. Gy.	∅	∅	∅	∅	1,0		Egészséges

Összefüggés a GGI-al szenzibilizált, ill. a natív latex szuszpenzió agglutinációja és a klinikai kép között.

## IV.

*Összefüggés a klinikai kép és a latex agglutináció között*

Néhány akut hepatitisz kórházba küldött beteg hígítatlan és 20-szoros hígítású inaktiválatlan szérumával párhuzamos vizsgálatokat végeztünk GGI-al szenz. latex szuszpenzióval (Schwab Reagenzien) és natív reagenssel. (4. sz. táblázat.) Figyeltük ezen betegek kórlefolását s a táblázatban feltüntettük az ápolási napok számát is. Látható, hogy korábbi vizsgálatainkkal összhangban (11) az elhúzódó gyógyulást mutató betegeknél a GGI-os latex szuszpenzió az esetek zömében pozitív reakciót adott, míg gyorsan gyógyuló betegeinknél csak két pozitív agglutinációt észleltünk. A natív latex reagens kicsapódása nem mutatott ilyen szabályszerűséget, úgy hígítatlanul, mint 20-szoros hígításban a pozitív szérumok száma gyakorlatilag azonos volt az előbbi két betegcsoportban.

*Megbeszélés.*

Vizsgálatainkat értékelve a következőket állapíthatjuk meg:

1. Az 5%-os albumin minden esetben gátolta a natív reagens kicsapódását, míg a gammás reagens agglutinációját nem befolyásolta, ezzel szemben az 5%-os GGI a natív reagens kicsapódását többnyire elősegítette, a gammás reagens agglutinációját pedig minden esetben felfüggesztette. (II., ill. III. pont.)

2. A natív latex reagens a III. pontban részletezett kísérleti feltételek mellett a legtöbb vonatkozásban ellentétesen viselkedett, mint a GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió.

3. A III. pontban részletezett kísérleti feltételek mellett a natív latex reagenssel és a legismertebb kolloidlabilitási próbával, a timol próbával kapott eredmények lényegében azonos jellegűek voltak.

Az elmondottakból következik, hogy a natív és a GGI-al szenzibilizált latex szemcsék kicsapódásainak más-más törvényszerűségek szerint kell lezajlania. Az egyes reagens típusoknál az agglutináció létrejöttét a következőképpen magyarázzuk:

A natív latex szuszpenzió kicsapódása kolloidlabilitáson alapul, mivel a kicsapódás mindenkor gátolható volt albuminnal, a GGI a pozitivitást inkább fokozta, végül a natív reagenssel és a timol-próbával kapott eredmények — a III. pontban ismertett kísérleti feltételek között — párhuzamot mutattak.

A 4. sz. táblázatból látható, hogy a natív reagenssel kapott pozitívítás sem a folyamat elhúzódásával, sem a timol-próbák eredményével nem áll szoros összefüggésben. Feltűnő azonban, hogy 20-szoros hígítás esetén a hepatitiszes betegek savóinak zöme pozitívan reagált, míg a kontroll nem hepatitiszes betegek között csak egy esetben fordult elő pozitív reakció. Más anyagon végzett, a dolgozatban nem részletezett vizsgálatok esetében is azt találtuk, hogy egészséges egyének savói lényegesen ma-

gasabb savóhígításnál adnak csak pozitív reakciót, mint pl. a hepatitiszes betegek savói. Lehetséges, hogy a natív latex reagens töménységének, a vizsgált savók hígítási fokának, ill. a közeg pH-jának alkalmas megválasztásával sikerülni fog egy egyszerűbb (és talán megbízhatóbb) kolloidlabilitási próbát kidolgozni, amivel kiegészíteni (esetleg helyettesíteni) lehet a timol-próbát. Ebben az esetben a reakcióval kapott eredmények diagnosztikai jelentőségre tehetnek szert.

A GGI-al szenzibilizált latex partikulák agglutinációja nem magyarázható a szűkebb értelemben vett kolloidkémiai törvényszerűségekkel. Immunreakciónak látszik, a reakciómechanizmusról alkotott nézeteinket azonban részben az AF, részben az RF-al folytatott kísérletek alapján felül kell vizsgálni.

Az újabb irodalomban egyre több adat szól amellett, hogy a RF nem a normál szérumok intakt 7 S GGI frakciójával lép reakcióba, hanem bizonyos mértékig denaturált — aggregált — GGI molekulákkal. (14, 20, 21) Bernhardt vizsgálatai szerint a RF aggregált GGI-al kimeríthető (16). Winblad beszámol arról, hogy ha tanninozott birka vörösvértestek felületére normál, ill. 63 C°-on tartott — aggregált — GGI szuszpenziót adszorbeált, úgy az RF tartalma savók a denaturált gammaglobulinnal (DGGI) szenzibilizált vörösvértesteket agglutinálták magasabb titerben (19).

Vizsgálataink alapján valószínűnek tartjuk, hogy a latex partikulák felületére elsősorban DGGI molekulák adszorbeálódnak s az AF ezekkel a molekulákkal reagál. Feltevésünket támogatja, hogy

1. Egy korábbi munkánkban kimutattuk, hogy a hepatitiszes betegek savóiban található AF mint antitest 10%-os human GGI-al mint antigénnel agargéles közegben precipitációs köteget ad. Az elvégzett géldiffúziós analízis szerint (11) azonban a precipitációs reakciókban nem a teljes GGI mennyiség, hanem annak csak egy része, mégpedig viszonylag igen kis része vesz részt. Ha antigénként a 10%-os GGI helyett normál szérumot alkalmaztunk, precipitációt egy esetben sem észleltünk, tehát a natív szérumok GGI-frakciója a hepatitiszes betegek szérumával nem reagál. A 10%-os gyári GGI oldatnak ezek szerint olyan módosított GGI molekulákat is kell tartalmaznia igen kis mennyiségben, melyek a normál szérumból hiányoznak. Ez a módosulás valószínűleg a GGI előállításánál során következik be.

2. A Coombs-szérum nem agglutinálta a GGI-os reagenst, még akkor sem, ha a szuszpenziót centrifugáltuk, a latex szemcsékről a felülúszót leszívtuk s az üledéket borat pufferrel az eredeti térfogatra töltöttük fel (I. pont). Az így kezelt reagensben a kötetlen fehérjetartalom legfeljebb 10 gamma/ml volt. Lehetséges, hogy a Coombs-savó az oldatban kötetlenül maradt GGI nyomokkal reagált és ezért nem következett be látható reakció, a másik lehetőség, hogy azért nem kaptunk agglutinációt, mivel a latex szemcsék felületére elsősorban DGGI molekulák adszorbeálódnak.

3. A Coombs szérummal ellentétben az AF agglutinálja a latex reagenst, annak ellenére, hogy

az a GGI nagy részét kötetlen formában tartalmazza. A nyert eredmények amellet szólnak, hogy az AF nem az intakt 7 S GGI molekulákkal reagál.

4. A GGI-os reagens csak bizonyos GGI koncentráció mellett működik kielégítően, ha ennél kevesebb, vagy több GGI-t adunk a rendszerhez, egyaránt az agglutináció csökkenése következik be (14).

Bár alacsony GGI koncentráció mellett a reagens nem működik kielégítően, nagyobb GGI mennyiséggel történő szenzibilizálás után, ha a reagenst centrifugáljuk, fehérjetartalmát a szuper-natanssal eltávolítjuk, az üledéket borat pufferrel az eredeti térfogatra töltjük fel, noha a reagens fehérjetartalma az eredeti néhány százaléka lesz csupán, mégis erősebb, agglutinációt ad, mint az eredeti reagens (I. pont) eltávolítottuk u. i. a kötetlen — az RF, ill. az AF-el már oldatban reagáló — DGGI-t is.

Az ismertetett adatok bizonyítani látszanak, hogy a DGGI molekulák adszorbeálódnak, ill. jobban adszorbeálódnak a latex szemcsék felületére, mint a GGI molekulák. Ha a latex reagens GGI tartalma alacsony, úgy a latex partikulák egy részére nem kötődik DGGI, a reagens nem működik kielégítően. A fehérjetartalom emelésével minden szemcse fedve lesz DGGI-al, ez az optimális zóna, még magasabb fehérjetartalom esetén már szabadon is marad DGGI, az RF, ill. az AF egy része ezzel reagál s csak a fennmaradó része tudja agglutinálni a latex szemcsék felületére kötött DGGI-t, az agglutináció erőssége tehát csökkenni fog. Ha a reagenshez nagy feleslegben — 5%-os koncentrációban — adunk gyári készítésű GGI-t, úgy a kötetlen DGGI mennyiség túlsúlyra jut s teljes agglutináció gátlás jön létre. Vizsgálatainkat folyamatban levő agar-gel-diffúziós vizsgálatainkkal kívánjuk kiegészíteni.

Az elmondottakat összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a GGI-al szenzibilizált latex szuszpenzió agglutinációja az antigén antitest reakciókhoz mutat hasonlóságot. A kötődés — legalábbis in vitro — nagy valószínűség szerint a DGGI molekulák és a betegek savóiban található kb. 18% S konstansú beta-2M-makroglobulin típusú fehérjemolekulák között zajlik le.

Gyakorlati szempontból a GGI-os reagenssel végzett LAP-nak hepatitisises betegeknél a prognózis korai megítélése szempontjából van jelentősége (11).

Feltehető, hogy az AF in vivo is valamilyen

formában denaturált GGI molekulákkal reagál, nyílt kérdés azonban, hogy ezek keletkezése milyen inger hatására indul meg (vírus, bakterium?), továbbá, hogy a 18 S konstansú AF a DGGI molekulákkal szemben képződő autoantitestnek fogható-e fel és hogy az AF-nek van-e a pathogenezisben, ill. a folyamat krónikus jellegének fenntartásában közvetlen szerepe?

#### Összefoglalás.

Szerzők kimutatták, hogy a hepatitisises betegek szérumban található agglutináló faktor más-más mechanizmus szerint agglutinálja a natív és a gamma-globulinnal szenzibilizált latex partikulákat.

A natív szuszpenzió kicsapódása a savók megváltozott kolloidstabilitási viszonyával magyarázható, a gamma-globulinos latex reagens agglutinációja ezzel szemben antigen-antitest reakciónak látszik, vagy ahhoz hasonló jelenség. A gamma-globulinnal szenzibilizált latex szuszpenzióban az agglutináló faktor feltehetően denaturált gamma-globulin molekulákkal reagál.

IRODALOM. 1. Singer J. M. and Plotz Ch. M.: Am. J. Med., 1956. 21, 888. — 2. Rheines M. S., McCoy F. W., Bussell R. G. and Buchler E. W.: J. Lab. Clin. 1957. 50, 113. — 3. Müller W. und Schupp E.: Z. Rheumaforschung 1959. 18, 378. — 4. Bozsóky S.: Orvosi Hetilap 1960. 1773. — 5. Egghart F., und Wiedemann G.: Wiener Med. Wschr., 1959. 109, 384. — 6. Dresner E., Trombly O.: New England J. Med., 1959. 261, 981. — 7. Dresner E., Trombly P.: O, Brien G. F.: Clin. Res. 1959. 7, 49. — 8. Howell D. S., Malcolm J. M., Pike R.: Ann. J. Med. 1960. 29, 662. — 9. Lane J. J. Jr., Decker J. E.: J. A. M. A., 1960. 173, 982. — 10. Tawil G. S., Wahab A.: Am. J. Clin. Path. 1955. 25, 166. — 11. Dóbiás Gy., Szécsény Gy., Backhausz R.: Orvosi Hetilap. 1961. 2034. — 12. Fallet G. H., Meyer E., Scheidegger J. J.: Atti del X. Congresso della Lega Intern. contro il Reumatismo, Minerva Medica, Torino, 1961. 1, 308. — 13. Williams R. R., Stone S. S., Jenkins J., Evans R. L., Bunim J. J.: Ann. Rheumat. Dis. 1956. 1, 76. — 14. Singer J. M., Altmann G., Goldenberg A., Poltz C. M.: Arthr. Rheum. 1960. 3/6, 515. — 15. Bozsóky S.: Immunologus Sectio ülése, Miskolc, 1961. (előadás). — 16. Bernhard C. C., Talmage D. W.: Atti del X. Congresso della Lega Intern. contro il Reumatismo. Minerva Medica, Torino, 1961. 2, 723. — 17. Bozsóky S.: Atti del X. Congresso della Lega Intern. contro il Reumatismo, Minerva, Torino, 1961. 2, 727. — 18. Deicher H.: Atti del X. Congresso della Lega Intern. contro il Reumatismo. Minerva Medica, Torino, 1961. 2, 731. — 19. Winblad S.: Atti del X. Congresso della Lega Intern. contro il Reumatismo, Minerva Medica, Torino, 1961. 1, 298. — 20. Christian C. L.: J. Exper. Med., 1958. 108, 139. — 21. Edelman G. M., Kunkel H. G., and Franklin E. C.: J. Exper. Med. 1958. 108, 105.

Az epilepsziás convulsiókat  
hatásosan gátolja a

**SERTAN**  
tabletta.



Szegedi Orvostudományi Egyetem, Szemészeti, Ideg- és Elmekórtani és II. Belklinika

### Sympathicus blokádnak hatása papilla- és retinaoedemában

Szeghy Gergely dr., Csanda Endre dr. és Földi Mihály dr.

Előző dolgozatunkban (1) közöltük, hogy állatkísérletben a nyak nyirokereinek és nyirokcsomóinak lekötésével papillaoedemát lehet létrehozni. E vizsgálatok alapján felmerült bennünk az a gondolat, hogy az emberi pathológiában, papilla-, ill. retinaoedema egyes eseteiben nem szerepel-e a nyirokkeringés valamilyen típusú zavara. Munkahypothézisünk szerint a szem nedvkeringésében szerepet játszó nyirokereik anatómiai jellegű elváltozása valószínűleg nem befolyásolható, ha azonban részben, vagy egészben functionális jellegű nyirokkeringési zavarról, nevezetesen lymphangiospasmusról van szó, úgy feltételezhető, hogy ezt sympathicus blokáddal ugyanúgy oldani lehet, mint ahogy ezt egyikünknek (Földi) Rusznyákkal és Szabóval a végtagok lymphangiospasmusa esetében sikerült (2).

Papilla-, ill. retinaoedema hat esetében vizsgálat tárgyává tettük a ganglion stellatum novocain-blokádjának hatását. Az esetek a következők voltak:

- Vogt—Koyanagi—Harada-f. betegség;
- papillitis;
- malignus hypertonia;
- részleges vena centralis elzáródás;
- tumor cerebri;
- retinitis centralis serosa.

Vizsgáltuk a szemfenéki képet és a látótérét.

A legfeltűnőbb változás a látótérben következett be. Minden vizsgált esetben már 45—120 perccel a ganglion stellatum novocain-blokádjá után az azonos oldali vakfolt kiterjedése fokozatosan csökkent, ugyanakkor perifériás látótér tágulása következett be. A látótérnek ez a megnagyobbodása az infiltrálás után fokozatosan növekedett és maximumát kb. tizenkilenc óra múlva érte el. A retinitis serosa esetében a centralis scotoma végleg megszűnt, a többi esetben a therapiás effectus lassan csökkenni kezdett és kb. 140—190 óra múlva a látótér eredeti kiterjedésére tért vissza (1. sz. ábra).

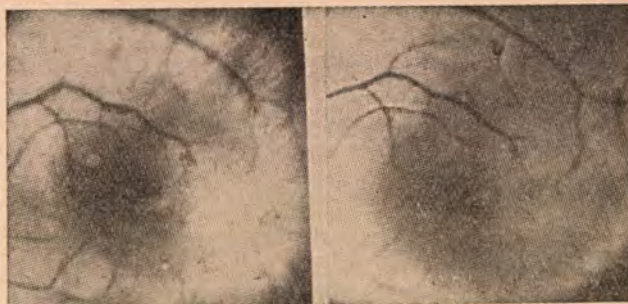


1. ábra. A vakfolt nagyságának változása ggl. stellatum blokádnak hatására

Néhány esetben azt a megfigyelést tettük — negyvennyolc órán túl tovább észelve a beteget —, hogy a látótér a novocainblokádnak előtti kiterjedésénél kisebbre zsugorodott. Ha ilyen állapotban újból sympathicus blokádot végeztünk, a látótér megnagyobbodását megint ki lehetett váltani.

A retinitis serosa esetében két egymást követő napon végzett ganglion stellatum blokádnak ha-

tására a retina vizenyője végleg felszívódott. (2 sz. ábra). A malignus hypertonia esetében hét, egy-mást követő napon végzett infiltrálás után a papillaoedema kifejezetten csökkent. A részleges vena centralis retinae elzáródás esetében 5 infiltrálás után az oedema csökkent. A Vogt—Koyanagi—Harada-f. betegségben tartós blokádnak kezelése hozott



2. ábra. Retinitis centralis serosa szemfenéki képe a) blokádnak előtt, b) második blokádnak után

therapiás effectust, ezt azonban, minthogy a beteg más kezelésben is részesült, csak fenntartással értékeljük.

Mind a látótér javulása, mind a papilla-, ill. retinaoedema csökkenése, ill. megszűnése sympathicus blokádnak hatására úgy következett be, hogy ezért sem a systemás arteriális vérnyomás csökkenése (a malignus hypertonia esetében), sem az intraocularis nyomás emelkedése, sem a szemfenéki vénás nyomás esése nem tehető felelőssé. A therapiás hatást a nyirokkeringés megjavulásával magyarázzuk, minthogy semmi okunk sincs annak feltételezésére, hogy a blokádnak a capillaris permeabilitást csökkentené; egyébként sincs meggyőző bizonyíték arra, hogy a capillaris permeabilitás fokozódásának szerepe lenne a papilla-, illetőleg a retina oedema létrejöttében.

Befejezésül két irodalmi adatot említünk meg Forgács (3) 1955-ben beszámolt 20 különböző szemészeti kórképben végzett ggl. stellatum blokádnak hatásáról. Ezek között négy szemfenéki oedemával járó kórkép szerepel: két macula lutea oedema, egy papilla oedema, egy retinitis paracentralis. Az oedema változásáról nem tesz említést, viszont a négy beteg közül három esetben jelentős visusjavulásról számol be.

Brégeat (4) 1956-ban megjelent monographiájában említést tesz arról, hogy papillitisekben a ganglion sphenopalatinum novocain blokádjával a látótér kiszélesedését lehet elérni.

IRODALOM: 1. Földi M., Szeghy G. és Varga L.: Orv. Hetil. sajtó alatt. — 2. Rusznyák I., Földi M. és Szabó Gy.: A nyirokkeringés élet- és kórtana. 1955. Akadémiai Kiadó, Budapest. — 3. Forgács J.: Orv. Hetil. 1955. 96. 1411. — 4. Brégeat P.: L'oedème papillaire. 1956. Masson, Paris.

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika

## A petefészek endokrin betegségei\* II. rész. Daganatos betegségek

Jakobovits Antal dr.

A petefészek endokrin daganatai két nagy csoportra oszthatók: a nemi és az egyéb hormonokat termelő tumorokra. A nemi hormonokat termelő daganatok produkálhatnak oestrogeneket, progestatiós anyagokat és androgeneket. Az egyéb hormonokat termelő petefészekdaganatok rendszerint teratomák részei. Ilyen daganatok az ovarium elsődleges chorionepiteliomája, a struma, sőt tágabb értelemben véve a carcinoidok is. Ezek chorion gonadotrophint, thyroxint, ill. serotonint termelhetnek.

A hormonális szempontból functionáló petefészek daganatokat a következő csoportokba soroljuk:

1. Feminizáló mesenchymomák (granulosa- és thecasejtes daganatok).
2. Feminizáló tubularis mesenchymomák („androblastomák” Sertoli sejtdaganatok).
3. Arrhenoblastomák (virilizáló androblastomák).
4. Hilussejttumorok (diffus virilizáló, vagy feminizáló androblastomák).
5. Gynandroblastomák (vegyes szerkezetű, ill. funkciójú daganatok).
6. Masculinovblastomák (hypernephroid petefészekdaganatok).
7. Egyéb, nemi hormont termelő petefészekdaganatok.
8. A petefészek elsődleges chorionepitheliomája.
9. A petefészek struma.
10. Az elsődleges petefészek carcinoid.

### 1. Feminizáló mesenchymomák. (Granulosa és thecasejtes daganatok.)

Jelenlegi tudásunk szerint mind a granulosa, mind a thecasejtes daganatok a petefészek mesenchymájából indulnak ki. Gyakran egy daganaton belül is tapasztalható granulosa és thecasejtes előfordulása, ezért Novak (20) ajánlotta a feminizáló mesenchymoma elnevezést.

A feminizáló daganatok aetiológiájáról tudunk a legtöbbet. Ilyen daganatokat idéztek elő kísérleti állatok röntgensugárzásával (7, 8), castratio után a petefészek lépbe való transplantálásával (1, 3 stb.) castrált és normális állatok parabiosisával (19). A kísérletes hormontermelő petefészekdaganatok ismertett mindhárom típusa mai tudá-

sunk szerint a szünet nélküli fokozott gonadotroph hormon stimulussal magyarázható. Emberi anyagon is vannak megfigyelések röntgen, ill. radium sugárzás utáni feminizáló mesenchymoma előfordulásáról (10, 12, 26 stb.).

A feminizáló mesenchymomák gyakorisága 1—4%-ra tehető. Saját vizsgálataink (12) szerint a Berliini Charité Női Klinika 25 éves anyagában az összes elsődleges petefészekdaganatok 1,92%-át tették ki a feminizáló mesenchymomák. Kora gyermekkortól a késő aggkorig bármikor előfordulhatnak. Anyagunkban a betegek kétharmada 50 éves koron túl volt.

Ezek a daganatok néhány mm-es és az egész hasüreget kitöltő nagyság között váltakozhatnak (1. ábra).



1. ábra. Kétoldali, szövettanilag jóindulatú feminizáló mesenchymoma. A méh a szokottnál nagyobb, hypertropbiás

Tokjuk van. Metszlapjuk a hormontermelő daganatokra jellemző sárgás színű. A granulosa-sejtek több szövettani typus szerint építhetik fel a tumorokat, megkülönböztetünk: diffus, folliculoid, cylindromás, moiré-szerű, pseudoadenomás és trabecularis szöveti szerkezetet. Ezek gyakran szövődnek egymással vagy thecasejtekkel. A granulosa-sejt daganatok 20—30%-ban malignusok (2, 20). A metastasisok leggyakoribb helyei a peritoneum, belek, genitáliák, abdominalis heg (4). A tiszta thecomák kevés kivétellel jóindulatúak.

A feminizáló mesenchymomák helyi, hasi tünetei megegyeznek a többi petefészek daganatával.

\* Helmut Kraatz professor 60. születésnapjára, ajánlja a tanítvány tiszteletével a szerző.

Sokkal jellegzetesebbek azonban a hormontermeléssel kapcsolatos endokrin hatások.

Gyermekkorban az oestrogen termelés folytán korai, ovulatio nélküli feminisatiót: isosexualis pseudopubertas praecox-ot idéznek elő.

Ivarérett korban a leggyakoribb klinikai tünet a vérzési rendellenesség. A vérzések szabálytalan időközben jelentkeznek és a hyperplasiás endometrium lassú lelködése miatt elhúzódnak.

A feminizáló mesenchymomák tünetei a menopausában feltűnőbbek. A legjellegzetesebb jelenség a vérzés, ami sok éves szünet után is jelentkezhet.

A feminizáló mesenchymomákban előfordulhat luteinisatio. Ilyenkor a daganat progesteront termel, a fokozott pregnandiol kiválasztás a vizeletből ki is mutatható (30). Néhány szerző (15, 16, 21, 30) luteinizálódott feminizáló mesenchymomával kapcsolatosan defeminisatiót, hirsutismust, ill. virilismust észlelt. Ezeknek a látszólag paradox endokrin reakcióknak az a magyarázata, hogy a progesteron, ill. hydroxy-progesteron androgenhatású anyagok praecursora (11, 24).

Végül a feminizáló mesenchymomáknak van ún. néma változata is, mikor a jellegzetes szerkezet ellenére sem tapasztalható endokrin eltérés, mert nincs hormontermelés.

A feminizáló daganatokkal kapcsolatban elég

gyakran figyelhető meg az endometrium malignus növekedése, az adenocarcinoma.

A gyógyítás fiatal korban, ha lehetséges a minél conservatívabb sebészi beavatkozás. Ha a betegnek már több gyermeke van, vagy idősebb, úgy könnyebb a döntés a radicalis műtét (méh és függ-



3. ábra. Előbbi daganat makroszkopos képe

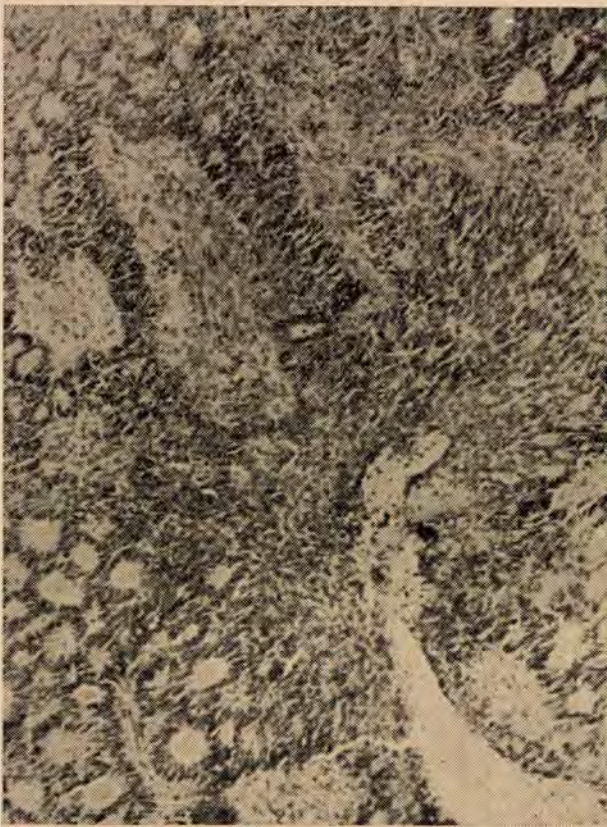
gelék eltávolítás) mellett. Szükség esetén a műtéti kezelés sugárterápiával egészítendő ki.

## 2. Feminizáló tubularis mesenchymomák. („androblastomák”, Sertoli sejtdaganatok)

Teilum (27) szerint, ezek a hím gonad szerkezetét utánozó daganatok oestrogen hatását a here Sertoli sejteinek megfelelő és az ilyen daganatokban előforduló sejtek idézik elő. E daganatokra az androblastoma elnevezést ajánlotta. Ez a név azonban ellentmondást jelent, mivel nem androgeneket, hanem oestrogeneket termelnek. Saját anyagunk (12) vizsgálata során a feminizáló mesenchymomáknak kb. egyharmadában találtunk a primitív csírákötegre, a fejlődésben levő vagy kifejlett, de spermiogenesis nélküli herére emlékeztető tubularis szerkezetet (2. ábra). Ebből arra következtetünk, hogy az aetiológiai tényezők is hasonlóak lehetnek

A feminizáló tubularis daganatok főleg ivarérett korban jelentkeznek. Ökölnyi, újszülöttfejnyi nagyságúak (3. ábra). Szövettanilag a legtypusosabb az újszülött heréjére emlékeztető tubularis szerkezet. A tubulusokon belül láthatók a hengeres, morfológiailag a Sertoli sejtekkel megegyező sejtek. Más esetekben oszlopos, vagy a primitív csírákötegre emlékeztető szerkezet látható.

A feminizáló tubularis daganatok hasonló tüneteket idéznek elő, mint a typusos feminizáló mesenchymomák.



2. ábra. Vegyes, főleg tubularis szerkezetű feminizáló „androblastoma”. Tubularis és a primitív csírákötegre emlékeztető szerkezet mellett granulosejtes területek

Általában jóindulatúak, ezért elegendő beavatkozás a daganatos petefészek eltávolítása (egyoldali adnexectomia).

3. *Arrhenoblastomák* (masculinizáló androblastomák).

Minden korban előfordulhatnak, de főleg 20–30 év között jelentkeznek.

Nagyságuk néhány mm és a hasüreget kitöltő nagyság között váltakozik. Kötőszövetes tokjukat ezek a 20–30%-ban malignus daganatok (13, 20) gyakran átörök. Metszlapjuk a hormontermelő daganatokra jellemző, sárgás, esetleg szürkés vagy vöröses, nem ritkán nekroticus területekkel tarkítva. Szövettanilag ma is használatos *Robert, Meyer* (18) hármas beosztása: 1. tubularis, 2. kötőszöveti jellegű, a primitív csírákötég szerkezetére hasonlító és 3. a diffuse növekvő sarcomás szerkezet. Gyakran egy-egy daganaton belül többféle szerkezet is észlelhető. Metastasisokat — mint a feminizáló mesenchymomák általában — főleg a hasüron belül adnak.

Az arrhenoblastomák először defeminisatiót, majd masculinisatiót okoznak. A tüneteket a daganatban elvegyült, a here Leydig sejtjeivel morfológiailag azonos, a normalis petefészek hilusában is előforduló sejtekkel hozzuk kapcsolatba. Arrhenoblastomából több szerzőnek (9, 25) sikerült hím nemi hormont kimutatni. A 17-ketosteroid ürítés nem jellegzetes.

A gyógyítás elvei a feminizáló mesenchymomákéhoz hasonlóak.

#### 4. *Hilussejttumorok.*

(diffus virilizáló, vagy feminizáló androblastomák)

A hilussejtdaganatok túlnyomórészt hilussejtekből és kevés kötőszöveti stromából épülnek fel. A parenchymasejtek nagyok, hámsejtekre hasonlítanak. Acidophil plasmájukban trichrom festést használva, elszórtan felfedezhetők (mint a here Leydig sejtjeiben) a Reinke-féle krisztalloidok.

A hilussejtdaganatok többnyire 1–2 cm nagyságúak. Metszlapjuk barnás-szürkés-sárgás. Minden korban előfordulhatnak, de inkább a klimaxban, vagy azután a menopausában szoktak jelentkezni.

Az esetek többsége amellet szól, hogy a hilussejttumorok androgeneket termelnek. Az endokrin tünetek azonban nem egységesek. Mint hyperplasiákkal kapcsolatosan már említettük, hilussejtdaganatokkal kapcsolatban is előfordulhatnak hyperoestrogenismus jelei. Véleményünk szerint nem valószínű, hogy ugyanazon sejtfeleség, hol androgeneket, hol oestrogeneket termeljen. Feltételezésünk szerint a keletkezett androgenek (talán enzim-zavar folytán) oestrogenekké alakulnak át.

Az eddig közölt összes hilussejttumor jóindulatú volt, ezért elegendő kezelés az egyszerű eltávolítás. Kiirtás után a tünetek részben, vagy teljesen visszafejlődnek.

#### 5. *Gynandroblastomák.*

(vegyes szerkezetű, ill. funkciójú daganatok)  
Többségükben ivarérett korban jelentkeznek. Nagyságuk az emberfejnyit nem szokta meg-

haladni. Szabad szemmel nem különböznek a feminizáló mesenchymomáktól.

Szövettanilag kétféle szerkezet ismerhető fel. Az egyik az androblastomák tubularis, helyenként oszlopos, csírákötégszerű szerkezete. A másik a tipusos feminizáló mesenchymomáké; granulosa és thecasejtek-ből áll. Általában jóindulatúak.

A klinikai tünetekben a hyperoestrogenismus és androgenismus jelei egymással szövődnek. Az oestrogenek hatására az endometrium hyperplasiás. Az androgenek hatását a virilisatio teszi nyilvánvalóvá.

Tekintettel arra, hogy a gynandroblastomák túlnyomórészt jóindulatúak, rendszerint elegendő a conservatív műtét.

#### 6. *Masculinovoblastomák.*

(hypernephroid petefészekdaganatok)

Mai felfogásunk szerint ezek a daganatok a petefészek hilusában ritkán kimutatható mellékvesekéregsejt szigetektől indulnak ki.

A masculinovoblastomák minden korban előfordulhatnak.

Terjedelmük csecsemőfejnyi nagyságig terjedhet. Szövettanilag nagy kerek, vagy szabálytalan alakú, halvány, habos plasmájú sejtekből állanak. A sejteket a vékony kötőszövet oszlopokba tagolja, úgyhogy a szerkezet a mellékvesekéreg zóna fasciculatájára hasonlíthat, máskor a sejtek inkább fészkekbe rendeződnek, ami némileg a zóna glomerulosára emlékeztet. A masculinovoblastomák jóindulatú daganatok, csupán kevés malignus eset ismeretes.

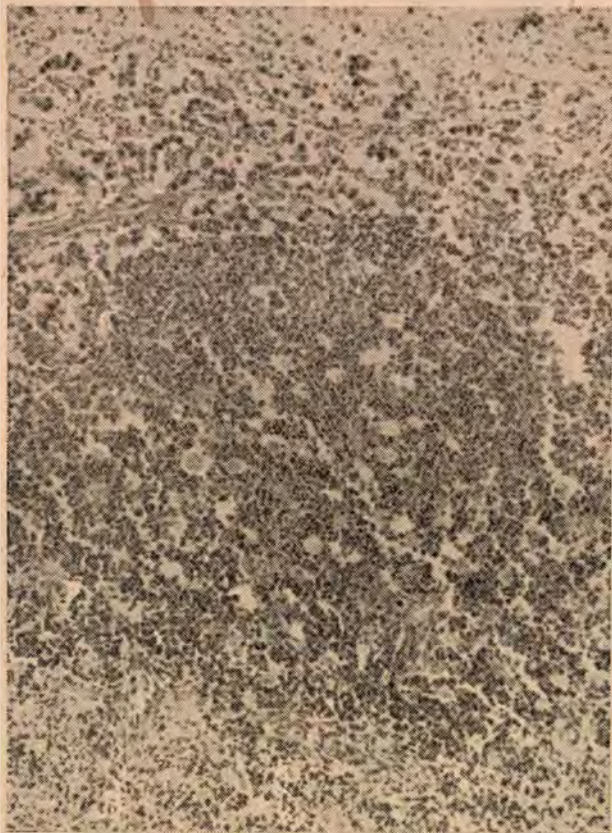
Mérsékelt nagyságuk miatt localis tüneteket kevésbé okoznak. Az általuk előidézett endokrin tünetek azonban jól manifestálódnak. Mellékvese eredetű androgeneket esetleg glycocorticoidokat termelnek. Ivarérés előtt heterosexalis pseudopubertas praecox-ot idéznek elő fiús alkattal, férfias hanggal, szőrzettel és megnagyobbodott clitorissal. Felőtt korban először a többi masculinizáló daganathoz hasonlóan defeminisatiót, majd virilismust idéznek elő, annak jellegzetes tünetivel. Több esetben a masculinovoblastoma Cushing-syndroma tüneteivel (arc és törzsön elhízás, hypertonia, zavart glucose tolerantia) társult. Hasonló esetek bizonyítják a daganat mellékvesekéregből való eredetét.

A gyógyítás műtéti, szükség esetén sugártherápiával kiegészítve.

#### 7. *Egyéb, nemi hormonokat termelő petefészekdaganatok.*

Endokrin szempontból morfológiailag nem tipusos daganatok is termelhetnek nemi hormonokat. Az ilyen daganatok gyakrabban mutatják a hyperoestrogenismus és ritkábban a masculinisatio jeleit. Hormonokat termelhetnek és így endokrin tüneteket okozhatnak jóindulatú fibromák, Brenner tumorok, cystomák és a rosszindulatú carcinomák, disgerminomák, sőt áttéti petefészekdaganatok is. *Winter* (31) az ilyen nem tipusos szerkezetű petefészekdaganatoknak kb. 3%-ával kapcsolato-

san talált a méh, ill. a kürtök nyálkahártyájában hormonstimulációra utaló jeleket. Ezekben a daganatokban szövettanilag mindig kimutathatók granulosa-, theca-, hilus-sejtek, vagy stroma hyperplasia, melyek a hormonális aktivitással hozhatók kapcsolatba (4. ábra).



4. ábra. Hyperoestrogenismus tüneteivel társult disgerminoma. A jellegzetes disgerminomás szerkezet mellett folliculoid típusú granulosa-sejtdaganatos rész

Az észlelhető endokrin tünetek a feminizáló mesenchymomákéval vagy a virilizáló daganatokkal megegyezők.

Ezeknek a különböző szerkezetű, de nyilvánvalóan hormont termelő daganatoknak nem a parenchymája, hanem a stromája termeli a hormonokat. Ez úgy fogható fel, hogy a stromasejtek közé, olyan mesenchymális eredetű petefészeksejtek keveredhetnek, melyek endokrin funkciót fejthetnek ki.

A therapia sebészi. A gyógyítást a daganat szerkezete, ill. jó, vagy rosszindulatúsága, valamint a beteg kora szabja meg.

#### 8. A petefészek elsődleges chorionepitheliomája.

Ezek a daganatok rendszerint teratomák részei (28 stb.), ismeretesek azonban disgerminomával társult esetek (14, 29) is. A primaer petefészeki eredet minden kétséget kizáróan csak akkor fogadható el, ha a beteg sohasem volt terhes, tehát kizárható a chorionbolyhokból való kiindulás. A hasüreget teljesen kitöltheti.

A petefészek chorionepitheliomája gyermek-, serdülő- és fiatal felnőttkorban jelentkezik.

A daganatban gyakoriak a bevézések és nekroszók. Szövettanilag a parenchyma sejtek kétfélék: Langhans és syncytium sejtek. A kétféle sejt különböző arányban keveredik egymással. Nem ritkák a többmagvú syncytialis óriássejtek. Gyakoriak a sejt-ozslások.

Rosszindulatú petefészekdaganatok szokványos tünetei mellett, endokrin tünetek is észlelhetők. A nagy mennyiségben termelődő és kiválasztódó choriongonadotroph hormon miatt a hígított vizelet is pozitív terhességi reactiót ad. Gyermekekben a chorionepithelioma rendszertelen vérzést, korai nemi és testi érettséget idéz elő. Felnőtt korban a menstruáció kimaradhat, ami a daganat által növekvő has miatt terhesség gyanúját kelti.

A tumor rendkívüli rosszindulatúsága miatt csak a gyökeres műtéttől várható gyógyulás. Műtét után sugárkezelés javallt, de ennek éppúgy bizonytalan a hatása, mint a cytostaticus anyagoknak.

#### 9. A petefészek-struma.

Jelenleg általánosan elfogadott nézet szerint a pajzsmirigyszövetet tartalmazó daganatok teratómák. Minden korban előfordulhatnak. Meglehetősen ritkák.

Nagyságuk almányi-emberfejnyi. Metszlapjuk barnás-szürkés, csillogó. Szoros értelemben véve struma ovarii-nek csak azok a daganatok veendőek, amelyekben a tumor nagy részét a pajzsmirigyszövet uralja. Szövettanilag a normalis pajzsmirigyhez hasonló acinusok vannak bennük colloiddal. A petefészek-struma általában jóindulatú daganat. Malignitas, metastasis Emge (5) szerint 5—6%-ban fordul elő. Az áttétek helyei a peritoneum, a máj, a csontok, az agy.

Hyperthyreoidismus a petefészek-strumák kb. 5—6%-ában tapasztalható. A tünetek megegyeznek a normalis helyen levő pajzsmirigy túlműködésével. Máskor a petefészek-struma az élettanéhoz hasonló pajzsmirigyfunktót fejt ki.

A túlnyomórészt jóindulatú daganat kezelésére elegendő az egyszerű eltávolítás. Malignitas esetén ennek megfelelően járunk el. Műtét után a hyperfunctio tünetei — ha voltak — visszafejlődnek.

#### 10. Az elsődleges petefészek carcinoid.

A petefészek elsődleges carcinoidjai teratomák, főleg dermoid cysták részei. A közölt esetek többsége klimax után került műtetre.

A carcinoidok makroszkópos képe nem jellegzetes. Közönséges teratomáktól nem különíthetők el. A dermoidokon belül mint szürkésfehér, vagy sárgás, néhány mm vagy cm átmérőjű körülírt, de tok nélküli csomók láthatók. Szövettanilag a hámtypusú sejtek oszlopokban, kötegekben, vagy tömött fészkekben helyezkednek el. Az argentaffin reactio a sejtekben kimutatható. A petefészek carcinoidok általában jóindulatúak.

Az endokrin tüneteket a daganat által termelt serotonin idézi elő. A daganat mechanikus izgatása, pl. vizsgálat nagyobb mennyiségű serotonin kiürülését idézheti elő és így a tünetek provokálhatók.

A vizeletből a serotonin anyagcsereterméke az 5 hydroxy-indol ecetsav (5-HIAA) választódik ki.

Ha kórosan nagyobb mennyiségben van jelen, a vizelethez nitrozonaphtolt adva bíbor szín keletkezik (23).

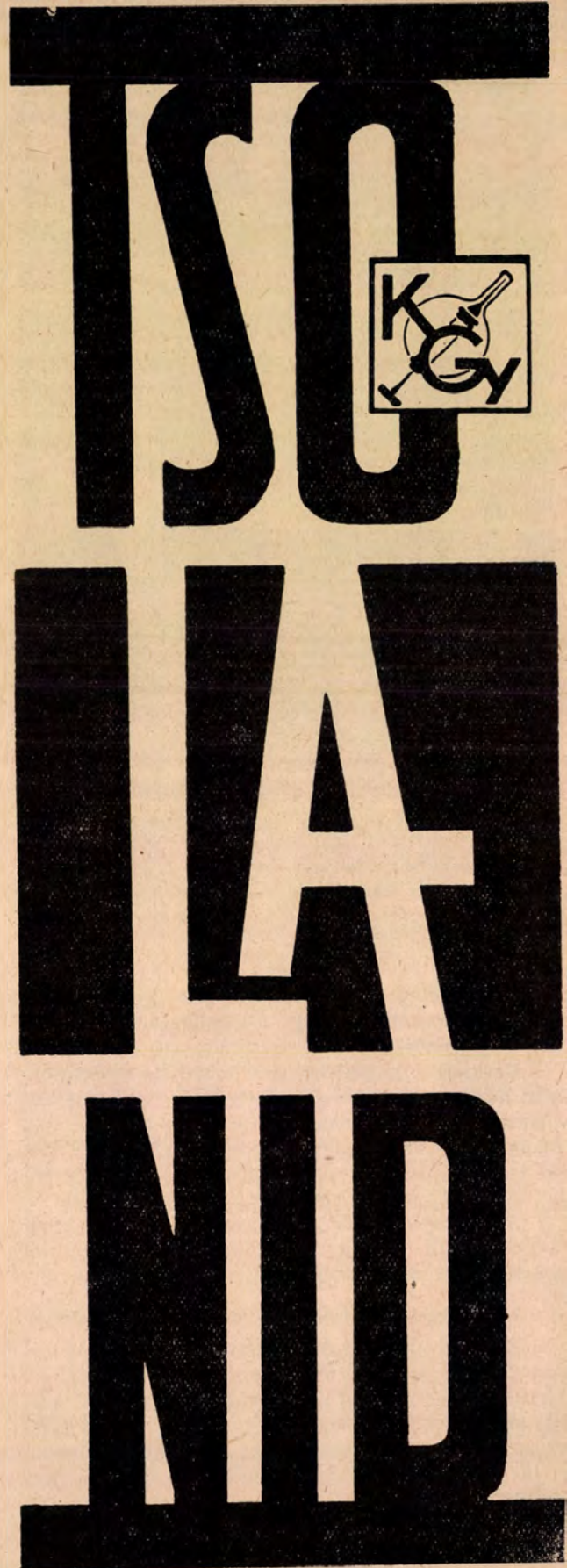
A serotonin általános tüneteket válthat ki. Ilyenek: a rohamokban fellépő különösen a fejre és törzs felső részére kiterjedő hevülések; jobb szívfél gyengeség, a tricuspidalis és az arteria pulmonalis szájadék szűkületével; kólikás hasmenések, oedema, és a bőr pellagraszerű szürkés-fekete elszíneződése; asthmához hasonló rohamok; psyches zavarok.

A gyógyítás sebészi eltávolítás. Az antihistaminicumok és chlorpromazin enyhíthetik a hevüléseket.

#### Összefoglalás.

A petefészek nemi hormonokat termelő daganatai feminisatiót, illetve hyperfeminisatiót, masculinisatiót, vagy esetleg ezek kombinációját idézik elő. A nem sexualis hormont secernáló ovarialis tumorok teratomák részei: choriogonadotrop hormont, thyroxint, vagy serotoninint választanak ki. A szerző ezeknek a daganatoknak az aetiológiáját, klinikumát és pathológiáját taglalja.

IRODALOM: 1. Biskind G. R., Biskind M. S.: Am. J. Clin. Path. 1949. 19. 501. — 2. Busby T., Anderson G. W.: Am. J. Obst. & Gynec. 1954. 68. 1391. — 3. Dávid M., Jakobovits A., Kovács K., Korpássy B.: Ztschr. Krebsforsch. 1957. 62. 197. — Magy. Onkol. 1959. 3. 24. — 4. Diddle A. W.: Cancer 1952. 5. 215. — 5. Emge L. A.: Am. J. Obst. & Gynec. 1940. 40. 738. — 6. Emig O. R., Hertig A. T., Rowe F. J.: Obst. & Gynec. 1958. 13. 135. — 7. Furth J., Butterworth J. S.: Am. J. Cancer 1936. 28. 66. — 8. Furth J., Furth O. B.: Am. J. Cancer 1936. 28. 54. — 9. Held E., Schreiner W. E.: Gynaecologia 1959. 147. 402. — 10. Hertig A. T.: Cancer 1957. 10. 838. — 11. Jailer J. W.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1953. 29. 377. — 12. Jakobovits A.: Die Geschlechtshormone bildenden Eierstockgeschwülste. Klinische und pathologische Beobachtungen. Studia Medica Szegediensia 1961. — 13. Javert C. T., Finn W. F.: Cancer 1951. 4. 60. — 14. Liebert K. I., Stent L.: J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 1960. 67. 627. — 15. Matolay Gy.: Zbl. Gynäk. 1951. 73. 1661. — 16. Mayer I.: Virchow's Arch. path. Anat. 1942. 309. 625. — 17. Meyer R.: Beitr. path. Anat. & allg. Path. 1930. 84. 485. — 18. Meyer R.: Arch. Gynäk. 1931. 145. 2. — 19. Mühlbock O.: Geburtsh. & Frauenh. 1952. 12. 289. — 20. Novak E.: Gynecologic and obstetric pathology. 3. ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia and London 1952. 404. old. — 21. Páli K.: Magy. Nőorv. Lapja 1942. 5. 41. — Zbl. Gynäk. 1942. 66. 477. — 22. Rottino A., McGrath J. F.: Arch. Int. Med. 1939. 63. 686. — 23. Sjoerdsma A., Weissbach H., Udenfriend S.: J. Am. Med. Ass. 1955. 159. 397. — 24. Slaunwhite W. R., Samuels L. T.: J. Biol. Chem. 1956. 220. 341. — 25. Szathmáry Z.: Arch. Gynäk. 1937. 164. 478. — 26. Szendi B.: Acta Morphologica Acad. Sci. Hung. 1955. 6. 255. — 27. Teilum G.: J. Clin. Endocrinol. 1949. 9. 301. — 28. Torres P.: Rev. Gynec. & Obst. 1959. 53. 385. — 29. Tulzer H.: Zbl. Gynäk. 1955. 77. 321. — 30. Twombly G. H.: Am. J. Obst. & Gynec. 1946. 51. 832. — 31. Winter G. F.: Arch. Gynäk. 1959. 193. 277.



Budapesti Orvostudományi Egyetem, Pszichiatriai Klinika

## A narcolepsia imipramin kezelése

Moussong-Kovács dr. és Takács László dr.

A narcolepsiás syndroma kritériumait Géligneau első (1880) leírása óta összegyűlt klinikai tapasztalat (I. J. Wilder összefoglalása 1935-ig, B. Roth-é 1961-ig) a következőkben jelöli meg: a) imperatív, rohamszerű nappali elalvások inadaequat körülmények között; b) kataplexiás jelenségek emotionális hatásokra bekövetkezett tónusvesztés éber, vagy hypnagog állapotban; c) somnambul jelenségek a nyugtalan alvástól a motoros megnyilvánulásokig.

A kórkép aetiológiája alapján megkülönböztetnek essentiális és symptomaticus formát. Legvitathatóbb a syndroma összefüggése az epilepsiás formakörrel. Ebben a kérdésben a legadaequatabb módszer alkalmazása, az EEG sem hozott megnyugtató választ. Hogy csak a legújabb közleményekre hivatkozzunk: Daly és Yoss (1955) 100-, Roth (1961) 240 eset alapján tagadják a convulsiv betegségkörbe való sorolhatóságát, míg P. Comelade, J. Cadilhac és P. Passouant (1961) a temporális epilepsia és narcolepsiás crisisek lényegbeli kapcsolataira utalnak EEG tapasztalataik alapján.

A syndroma pathogenesisét, és ennek ismeretében az aetiologia kérdéscsoportját is lényegesen előbbre vitték a vigilitást szabályozó mesodienkephalis reticuláris activáló rendszer működéséről nyert idegéletani és elektrophysiológiai ismeretek.

A cortexet activáló aspecificus kéregalatti rendszer ismeretében a kórkép kérgi vagy subcorticalis eredetének problémája feloldódik; az emotionális hatásoknak szerepét magyarázzák a limbicus rendszernek összeköttetései a mesodienkephalis reticuláris systemával, s beilleszthetők a kataplexiás jelenségek is, mivel a zavar nemcsak a felszálló aktivitást érinti, hanem a descendens pályákon keresztül a vázizomzat tónusvesztését okozza. Az említett activáló rendszer szerepe az alapfolyamatok dinamikájában támogatja azok nézetét is, akik Pavlov nyomán (Wilson 1940, Fabing 1946, Csorba 1957) a narcolepsiás syndroma lényegét az excessiv védőgátlásban keresték.

P. Fildisevsky (1961) az oculo-cardiális próba által kiváltott extrémfokú vagális reactio alapján megerősíti Gastaut és B. Roth feltételezését, hogy a formatio reticuláris adrenergiás rendszerének folyamatos és discret blockadeja képezi a narcolepsiás syndroma lényegét.

Mivel a pharmacologiai irodalom egyes adatai (Harrer 1960) azt a hypothesisit állítják fel, hogy az imipramin-N-( $\gamma$ -dimethylaminopropyl)-iminodibenzilhydrochlorid — antidepressiv hatása az agy-

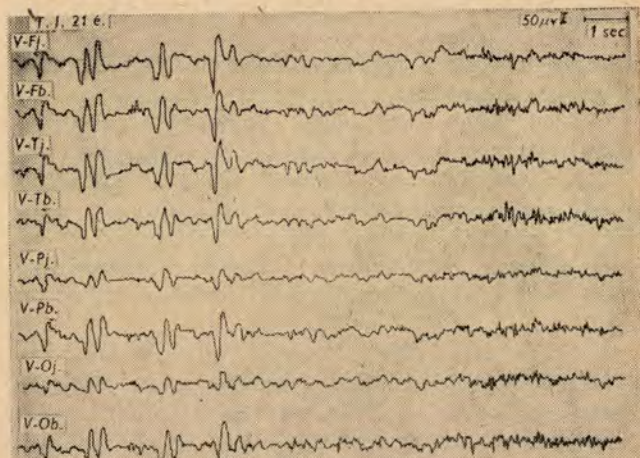
törzs formatio reticulárisa adrenerg synapsisainak sensibilizálásán alapszik; valamint az a tény, hogy az imipramin meggátolja a carotiscompressio és az oculocardialis reflex desynchronizáló hatását a kérgi EEG-re — felfüggeszti az említett vagotoniás hatásokat (Horányi 1960) — érdemesnek látszott imipramint (Tofranil, Melipramin EGYT) alkalmazni narcolepsiás esetekben.

Négy narcolepsiás betegünkre vonatkozó imipramin kezeléssel kapcsolatos megfigyeléseinkről számolunk be előzetes közleményünkben.

1. eset. T. I. 21 éves egytemi hallgató kb. 3 évvel felvétele előtt tapasztalt fokozódó mértékben rohamszerűen jelentkező álmodást. Tanulmányi eredményekben is hanyatlott az órákon jelentkező elalvások következtében. Elmondta még, hogy kifejezetten izmos, kisportolt alsóvégtagjaiban szintén rohamszerűen gyengeség, ernyedség jelentkezik. Ezen tüneteivel egyidejűleg kezdődött »álmittassága« — ha felkeltették álmából folytatta a megkezdett cselekvést, ha idegen szöveget álmodott reggel reproducalni tudta.

Anamnesisének, bel- és neurologiai statusának valamint rutin laboratóriumi leleteinek negativitása alapján, organicus és neurotisáló factorok hiányában T. I. esetét essentiális narcolepsiának tekintettük.

Az EEG a fenti feltevést alátámasztotta, és 3 görbetypustmutatott alternálva: a) alacsony, hullámszegény kép, jellegtelen theta componensekkel; b) alacsony 12–16–20 c/s gyorsactivitas és c) egyes vagy sorozatokban jelentkező vertex meredek hullámok (l. 1. ábra).



1. ábra. T. I. 21 éves, meredek hullámsorozatokat vertex-elvezetésben

(A dienkephalis tónus elváltozásra utaló vertex spike-okat narcolepsiánál Viziosi és Giancotti jelezték 1954-ben).

»Nyissa ki a szemét« felszólításra a hullámszegény, csak alacsony theta componenseket tartalmazó

görbét rhythmicus gyors activitas váltja fel, majd szemzárásra alpha typosú kép látható. (1, 2 ábra).

Az előzőleg szedett psychotonicumok (Coffein, Ephedrin, Centedrin) hatástalansága miatt a beteg kivizsgálása után a vázolt elgondolások alapján imipramin adagolását vezettük be reggel adott 2 tabl. formájában. A beteg frissebnek, energikusabbnak érezte magát, amit betegtársai is észrevettek. Kb. egy hét múlva már alvászavarok mutatkoztak így napi 1 tablettára csökkentettük az adagot. A beteg fél éves követése idején a narcolepsiás crisisek elmaradtak, ezzel együtt a lábakra localisalt fáradtság, tónustalanság érzése is. Egyetemi tanulmányait jó eredménnyel folytatta. Három hónappal az imipramin-kezelést követően végzett EEG az egész regisztrálási periódusban alpha-typosú activitást mutatott.

2 eset. M. P. 17 éves tanuló. Elmondja, hogy 13 é. k.-ban iskolatársai kihúzták alóla a széket, hanyatt vágódott, eszméletvesztése nem volt. Kb. három hónappal később jelentkeztek nappali rohamszerű elalvások. A tanórák alatt elaludt, tanulmányaiiban visszaesett. A nappali aluszékonyssággal egy időben vették észre, hogy álmában hangosan beszél.

Belső szervek és neurológiai status negatív, rutin laboratoriumi leletei negatívak. EEG: 8–10 c/s, relative kiejert, magas amplitudójú alpha rhythmus. Spontán is, majd a felszólítás után, hogy próbáljon szenderegni, megváltozott EEG activitas. Egymással alternálva hullámszegény szakaszok, magas beta sorozatokat tartalmazó periódusok, és egyes vagy sorozatban jelentkező vertex meredek hullámok, néha magas synchronisalt theta sorozatok. (1, 3 ábra)

A beteget napi 2 tabl. Imipramin szedésére állítottuk be, állapotában prompt javulás mutatkozott.

A controll EEG alpha typosú görbe, csak szórányosan látható hullámszegény szakaszokkal.

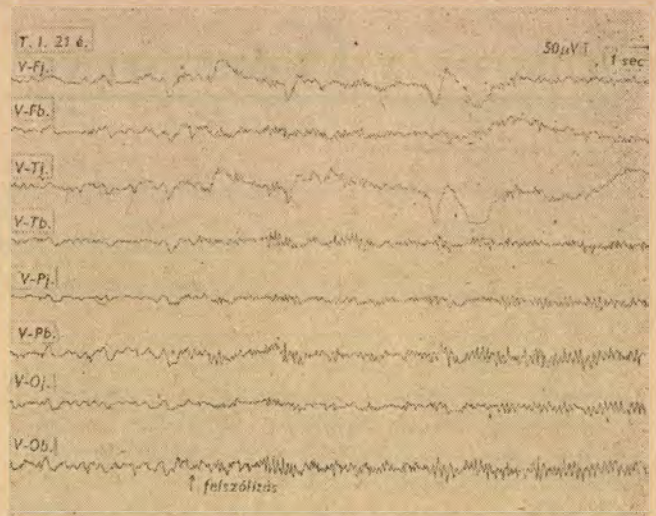
3. eset. M. K.-né 39 éves. Gyermekkorától kezdve, másfél évvel felvétele előtti időkig affective kiváltott eszméletvesztéses rosszullétei voltak. Felvételi panaszát képező elalvásrohamok kb. 6 éve kezdődtek terhessége alatt, ellenállhatatlan jelleggel, 20–30 perces tartammal.

Belső szervek kóros eltérés nélkül. Neurológiai statusában enyhe vegetatív labilitas jelei. Rutin labor. leletei negatívak. EEG-je relative lassú frequentiaspectrumú ébergörbét mutatott, melynek alapján feltehető a cortico-subcorticalis functiók primaer alteráltsága. A klinikai tudatniveau változásával kapcsolatos EEG jelenségek az alpha alaphrythmust mutató betegekével megegyeztek.

A betegnél az előzőleg szedett psychoton gyógyszerek hatástalansága alapján imipramin adagolást kezdünk, melyre alvászavarai kezdetben invers jelleget öltöttek, majd lassan rendeződtek. Napi 2–2 tabl. imipramin készítményre állítottuk be.

4. eset. Sz. F. 51 é. betegnél felvétele előtt kb. 11 évvel elmondása szerint typosos grand-mal rohamok zajlottak le. 1960-ban végzett EEG-ben saceres jegyek voltak oldaliság vagy focus meghatározhatósága nélkül. Újrafelvételkor elmondja, hogy az utóbbi évben saceres rosszulléte nem volt, azonban alvásrohamok jelentkeztek extrem menyiségű stimulans szedése ellenére (napi 16–18! tabl. Centedrin, 8–10 dupla fekete).

Belvizsgálata, szemfenéki lelete és a neurológiai statusban észlelhető jelzett perioralis leépülési

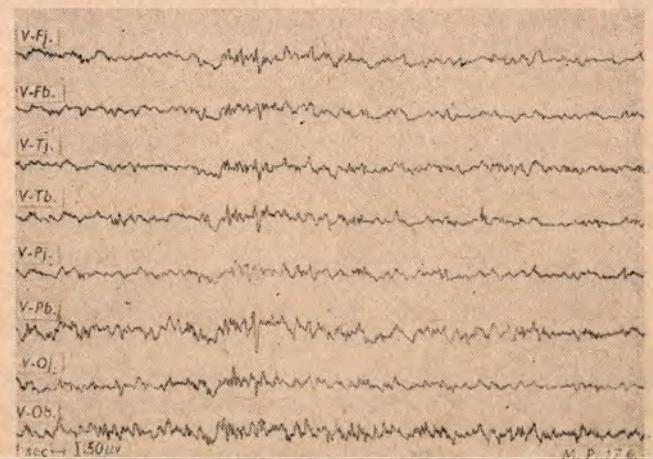


2. ábra. T. I. 21 éves, narcolepsiás beteg görbéjének reactivitása felszólításra

tünetek, minimális törzsataxia, valamint a psychés irritabilitas és emotionális labilitas art. scler. cerebrri fennállását valószínűsítik. EEG: alpha typosú ép activitást mutatott controllálva is. Vasculáris kezelés mellett napi 1 tabl. imipramint állítottunk be. Alvásrohamai a klinikai észlelés ideje alatt elmaradtak.

Összefoglalóan jellemzeve betegeink EEG-jét: 3 egyénnél (Sz. F. kivételével) jelentkezett egy vagy több alkalommal, biztosan vagy nagy valószínűséggel szendergő vagy alvó állapot elektromos megfelelőjeként elektromos activitasbeli változás, mely a spontán alvás különböző intenzitású mélysége physiologiás elektrographiás képének elfogadható. Többször láttunk physiologiás elektromos ébredési reactiót.

Áttekintve eseteink aetiológiáját T. I.-nél a narcolepsia essentialis formáját véltük fennállni, M. P.-nél az anamnesis alapján felmerül a traumás eredet, bár klinikailag nem igazolható, M. K.-né gyermekkorától meglévő kataplexiás tünetei (affectív tónusvesztések) a terhességnek endokrin krízise



3. ábra. M. P. 17 é. k. beteg narcolepsiás EEG-je



folymán egészülnek ki típusos narcolepsiás jelenségekkel, mintegy igazolva a kórkép dienkephalis eredetét, Sz. F.-nél EEG-vel és klinikailag bizonyított epilepsiás megbetegedés váltott át narcolepsiás crisisekre — Comelade és mtsai 1961-es megfigyelésének megfelelően — az EEG egyidejű normalizálásával.

Az aetiologiai különbözőség ellenére a bevezetőnkben vázolt egységes pathogenesis alapján az imipramin (Melipramin EGYT) adása egyaránt indokoltnak látszik úgy az essentiális, mint a symptomatikus formáknál.

Az EEG felvételeket Dr. Nagy Tibor adjunctus volt szívés elkészíteni, melyekért ezúton is köszönetet mondunk.

IRODALOM. J. Wilder: »Narkolepsia« — Bumke—Foerster: Hbd. d. Neurol. Berlin, Springer 1935. 140. p. B. Roth: Congr. Int. EEG Rome, 1961. (Excerpta med.) — D. D. Daly and R. E. Yoss: EEG in Narcolepsy EEG Clin. Neurophysiol. 1955. (7) 109. — P. Comelade, A. Cadilhac, P. Passouant: Revue Neurol. 1961. 104. 242—245. p. cit. Csorba: Idegyógy. Szle. 1957. 1. 9—15. o. — Fildisevsky: V. Congr. Int. EEG. Rome. 1961. (Excerpta med.) No:37. 133—134 p. — Harrer: Wien. Med. Wschr. 1960. II. 255—259. p. — Horányi: Wien. Med. Wschr. 1960. 36. 748. p. — Vizioli R. and Giacotti A.: EEG. Clin. Neurophysiol. 1954, 6:307—309.

**RIDOL**

**TABLETTA  
INJEKCIÓ**

SZTK terhére szabadon rendelhető

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

**ISOLANID**

Pangásos máj esetében is hatásos

SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető

**KÚP**

**KGY**

**RHEOSOLON**

**KGY**

20 tabletta 32.40 Ft  
100 tabletta 143.— Ft



## Adatok a chronicus lymphás leukaemia klinikumához\*

Németh Gyula dr., Szemere Pál dr., Salamon Józsefné dr.

Néhány éve a chronicus lymphás leukaemia (CLL) egyes problémái az érdeklődés előterébe kerültek. Az egyik ilyen a hypogammaglobulinaemiával (HGG) való kapcsolat kérdése. Az utolsó évek kutatásainak eredményeképpen vált ismertté, hogy egy sor betegségben a gammaglobulin hiányzik, illetve szintje alacsonyabb (1, 2). A jelenség nem is ritka, noha nyilván sok eset felfedetlenül maradt. Megtalálták a HGG-t a CLL esetek jelentős hányadában is. A másik érdeklődést joggal igénylő kérdés a glycocorticoidoknak a HGG-val szövődött CLL-s esetekben való therapiás felhasználhatósága.

Saját HGG-vel járó CLL esetünket elsősorban azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert a glycocorticoid-kezelés kapcsán olyan az irodalomban nem szereplő egyedülálló jelenséget észleltünk, amelyre fel kívánjuk hívni a figyelmet. Ezenkívül saját esetünk glycocorticoid kezelése folyamán nyert tapasztalatainkról számolunk be. Ezek más szerzők észleléseivel egyezően az ezen steroidok HGG-vel szövődött CLL esetekben alkalmazásával szemben emelt aggályokat indokolatlannak mutatják.

V. Gy. 43 éves férfit első ízben 1959. IX. 17-én vettük fel osztályunkra. Fél éve általános panaszok, fáradtság, fogyás. Előző betegségei közül feltűnőek az utóbbi három év alatt halmozottan jelentkező fertőzések. Felvételekor a nyakon borsónyi, a hónaljokban és az ágyékban nagy babnyi puha nyirokcsomókat találtunk. Süllyedés 5 mm/óra, vérkép Hgb 60%, vvt 3 220 000, fvs 160 000, stab 2, segment 1, eo 1, lympho 93, lymphoid reticulum sejt: 3%, vizelet: negatív, sternum: 97% lymphoid elemet tartalmaz, ELFO: albumin 69,2%, globulin:  $\alpha_1$  3,4%,  $\alpha_2$  10,3%,  $\beta$  12%,  $\gamma$  5,1%. EKG: Kóros eltérés nélkül. A mellkasrtg-n a jobb alsó mező közepén cseresznyéni feljebb és lateralis borsónyi halvány folt látható.

A felmerült tbc gyanúját rétegfelvételek és köpetvizsgálatok valamint tenyésztés sem megerősíteni, sem kizárni nem tudták. A CLL biztos diagnózisa miatt antituberculoitikus védelemben (INH és PAS) glycocorticoid kezelést (napi 5 tbl, Di-Adreson) kezdünk el. Egyheti kezelés után szubjektív panaszai csökkentek, nyirokcsomói már csak babnyiak, lép egy ujjal kisebb. Fvs. száma viszont 279 000-re emelkedett. További egy hét kezelés után nyirokcsomó már nem tapintható, viszont a fvs.-szám 610 000. Az érthetetlenül magas fvs.-szám következő kétnapi kontrollja azonos eredményt adott (600 000, ill. 584 000). X. 30-án a steroidkezelést elhagyjuk. A glycocorticoidok elhagyása után a fvs.-szám fokozatosan csökkent, két hét után már csak 108 000. Ekkor a sónaljban ismét galambtojás nagyságnyi puha nyirokcsomókat tapintunk,

lépe is egy ujjal megnagyobbodik. Leukerant kezdünk adni, (napi 7,5 mg). Az összesen mintegy 6 hetes kórházi, majd ambulans leukeran kezelésre a beteg nyirokcsomói eltűnnek és a fvs.-szám kb. 100—150 000 körül stabilizálódik.

Másodízben 1960. VII. 20-án került felvételre. Két hónapja járás közben megroppant a dereka, azóta intenzív fájdalmai vannak. Felvételi státusz: a gerincoszlop alsó háti és lumb. szakasza ütögetésre érzékeny, merev, mozgásban nem vesz részt. Nyirokcsomók nem tapinthatók. Máj: 3, lép: 4 ujjnyi. Süllyedés: 45 mm/óra, Vérkép: Hgb 82%, vvt 4 100 000, fvs. 59 600, a sejtek 95%-a lymphocytá, thrombocytá 303 400 ELFO: albumin 36,8%, globulin  $\alpha_1$  9,9%,  $\alpha_2$  13,1%,  $\beta$  19,7%,  $\gamma$  20,5%. Összfehérje 6,3 g%. Vizelet: negatív, csigolya rtg. felvétele: a IV., V., VI. valamint XI. háti csigolya felső lemezei beroppantak, a csigolyák ék-alakban elkeskenyedtek.

Fekvés és Durabolin hatására hátfájdalmai fokozatosan csökkennek. November elejéig egyéb medikációt nem alkalmazunk, ekkor a nyakon és mindkét hónaljban babnyi puha nyirokcsomók tapinthatók, ismét glycocorticoid-kezelést kezdünk (napi 4 tabl. Prednisolon). 10 napi kezelés után a nyirokcsomóduzzanatok ismét eltűnnek, ugyanekkor a fvs.-szám duplájára (199 200) emelkedik. IX. 29-én távozik az osztályról.

Az ambuláns ellenőrzés folyamán fél évig nem szorul kezelésre, majd az ismét fellépett nyirokcsomó nagyobbodások miatt újra Prednisolont kap. A nyirokcsomók ezúttal is gyorsan eltűnnek, egyidejűleg azonban a fvs.-szám ismét enormisan megemelkedik: 800 000. Az egyidejű ELFO: albumin 70,4% globulin  $\alpha_1$  6,3%,  $\alpha_2$  8,7%,  $\beta$  10,7%,  $\gamma$  3,9%. Bár panaszai ekkor nincsenek, az extrem magas fvs.-szám miatt ismét leukeran-kezelést kezdünk, melyre kb. 6 hét alatt fvs.-száma fokozatosan 184 000-ig csökken. — ASO-ja 70 E alatt.

Először rá kívánunk mutatni az esetünkben a glycocorticoid-kezelés alatt többször észlelt frapáns tényre. A nyirokcsomó duzzanatok gyors és teljes eltűnésével egy időben a lymphocyták száma enormisan — egyik alkalommal 800 000-re — megemelkedett. Hasonló észlelést az irodalomban nem találtunk. A nyirokcsomó burjánzásokra gyakorolt hatás várható volt, mert a glycocorticoidoknak a lymphás rendszerre kifejtett depresszív hatása ismert, de ez eddigi ismereteink szerint a lymphocytá szám megfelelő csökkenésével kell járjon. Az ezzel ellentétes egyedülálló jelenség magyarázatát megadni nem tudjuk.

A CLL az irodalmi adatok szerint gyakran jár együtt a HGG-vel. Bolt és mtsai 1960-as összesítő statisztikája szerint az 504-ből 280, azaz az esetek 37,5%-ában lehetett megállapítani a találkozást (6). Bolt azt a lehetőséget is felveti, hogy a HGG és a vele járó immungyengeség elsődleges és a következők gyakorori fertőzések hozzájárulnak a lymphás

\* A Belgyógyász Szakcsoport Haematológiai Szekciójának által rendezett „Haematológiai napok” alatt, 1961. december hó 7-én tartott előadás alapján.

rendszer burjánzását a CLL-t. Ez a felfogás nem fogadható el, mert nem vonatkoztatható a CLL esetek  $\frac{2}{3}$ -ra, melyekben normális vagy akár magasabb a gammaglobulin-szint. Fairley és Scott később részletezendő vizsgálatai szerint HGG következménye és nem oka a CLL-nek (7). Jim 50 válogatatlan CLL esetben vizsgálta a fehérje összetételét (3). Csak egy esetben hiányzott teljesen a gammaglobulin, esetei felében többé-kevésbé csökkent, negyedében enyhén emelkedett szintet talált, a maradék normális értékeket mutatott. Fairley és Scott 110 CLL-es beteg gammaglobulin koncentrációját vizsgálta. 67%-ban csökkent, 29%-ban normális, 3%-ban emelkedett értékeket regisztráltak, egy esetben makroglobulinaemiát találtak. Hudson és Wilson érdeklődése annyira a HGG felé fordult, hogy főleg azt vizsgálták, mennyiben befolyásolja a HGG a CLL esetek 1. therapiás válaszát, 2. további élettartamát, 3. a lymphocyta szám alakulását, 4. az infekciók gyakoriságát. Az infekciók gyakori előfordulását a HGG-vel járó esetekben valóban megtalálják. Nehezen értelmezhető módon azonban a HGG-vel társult CLL esetek további élettartamát lényegesen hosszabbnak találják, mint a normális gammaglobulin szintűekét — 40,4 hónap szemben 21,8 hónappal. (8,8/a). Fairley és Scott nem találtak korrelációt a HGG és a betegség kiterjedtsége, ill. az élettartam között. A kezelt és kezeletlen csoportban, valamint a különböző therapiákban részesültek között lényegében azonos volt a HGG aránya. Nem és kor szempontjából sem volt kimutatható összefüggés. Biztos korrelációt találtak viszont a betegség fennállási idejében; a CLL folyamán törvényszerűen csökkent megfigyelésük szerint a gammaglobulin-szint, 5 év után már minden esetben kimutatható a HGG. Ezenkívül összefüggést találtak a HGG foka és a megelőző infekciók száma között. Indokoltnak találják ezért kifejezett HGG-nél — 0,2 g% alatt — a hetenkénti gammaglobulin medicáció megkísérlését.

Az immungyengeség és a HGG közé sok szerző egyenlőségi jelet tesz. Ez csak egyik irányban helytálló. A HGG biztosan immungyengeséget jelez, de már a másik irányban nem helytálló az egyenlőség. Immungyengeség fennállhat és fenn is áll HGG nélkül is. Mielőtt a HGG fogalma bevonult a köztudatba a CLL (és más haematológiai rendszer megbetegedések) már akkor ismert infectesendőségét a normális granulocyták hiányára, ill. csökkent számára vezették vissza. (Heilmeyer és Begemann, Hirschfeld, Eppenstein, Schulten). Ez a magyarázat ma sem vethető el. A properdin rendszernek is fontos szerepe van a szervezet fertőzések elleni védekezésében. A properdinszint és a komplement mennyisége az irodalmi adatok szerint CLL-ben normális.

Elméleti megfontolásból kiindulva, hogy tud-

niillik a glycocorticoidok gátolják a gammaglobulin-képzést és csökkentik a szervezet infectiókkal szembeni ellenállóképességét, több szerző állást foglal therapiás alkalmazásukkal szemben. (Bolt, Hudson és Wilson). Mások véleménye ellentétes a glycocorticoidok alkalmazása szempontjából (Prasad, Dolowitz és mtsai). Egyes szerzők csak haemolyticus anaemia vagy thrombopenia esetén adják. Mi feltétlenül hasznosnak tartjuk a steroid kezelést. Saját esetünkben sem rontotta a glycocorticoidok alkalmazása betegünk immunállapotát. A kezelés előtti időszak halmozott infectiói elmaradtak, noha antibiotikumot nem adtunk. Ullmann és mtsai szerint sem szaporodtak az infectiók anyagukban steroid-kezelés alatt, sem a normális gammaglobulin-szintű, sem a HGG-vel járó esetekben. Vizsgálataink szerint a különböző therapiás beavatkozások nem befolyásolják a HGG-t sem. Mi a gammaglobulin-szint átmeneti normalizálódását észleltük.

Helytelen lenne megítélésünk szerint pusztán elméleti aggályok miatt a glycocorticoid kezeléssel lemondani. Ez egyet jelentene már a gyakorlatban bebizonyosodott előnyökről való lemondással. Ezek a granulocyta képzésre gyakorolt stimuláló hatás és döntően az euphorizálás. Utóbbi — végső soron gyógyíthatatlan betegségnél — nem elhanyagolható nyereség.

#### Összefoglalás.

Hypogammaglobulinaemiával szövődött chronicus lymphás leukaemia esetet ismertettünk.

1. Glycocorticoid-kezelésre ismételtén észleltük a nyirokcsomó duzzanatok gyors és teljes visszafejlődésével egy időben a lymphocyta szám hirtelen enormis emelkedését. Az irodalomban hasonló megfigyelést nem találtunk.

2. A betegség folyamán sikerült remisszióban normális gammaglobulin-szintet regisztrálni.

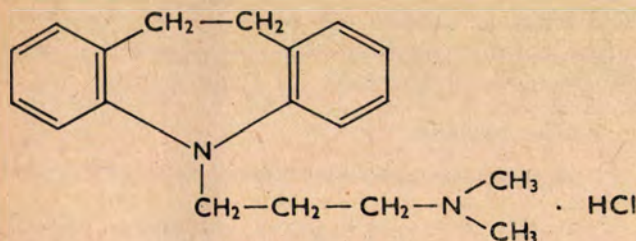
3. A glycocorticoid-kezeléssel kapcsolatban az irodalomban felmerült aggályokat indokolatlanoknak tartjuk.

IRODALOM: 1. Lancet 1958. 1:1317. — 2. Lancet 1961. 1:151. — 3. Jim R.: Amer. J. Med. Sci., 1957. 234, 44. — 4. Firkin B. G., Blackburn C. R. B.: Quart. J. Med. 1958. 27, 187. — 5. Good R. A., Zak S. J.: Pediatrics 1956. 18, 109. — 6. Bolt W. és mtsai: Münch. Med. Wschr., 1960. 102, 1569. — 7. Fairley & Scott: Brit. Med. Jour. 1961. 920. — 8. Hudson R. P., Wilson S. J.: Lab. Clin. Invest. 1957. 50, 829. — 9. Hudson R. P., Wilson S. J.: Cancer 1960. 13, 200. — 10. Heilmeyer L., Begemann H.: Blut und Blutkrankheiten im Handbuch für inneren Krankheiten. Springer Verlag 1951. — 11. Hirschfeld in: Scuittenhelm und Hirschfeld, Enzyklopädie d. Klin. Med. I. Band. 1925. — 12. Eppenstein: Dtsch. med. Wschr. 1907 33, 1984. — 13. Schulten H.: Lehrbuch der klin. Hämatologie 5. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart 1953. — 14. Prasad A.: Amer. J. Med. Sci., 1958. 236, 610. — 15. Dolowitz D. A. és mtsai: A; M. A. Arch. Otolaryng., 1957. 66, 245.

## Melipramin (Imipramin)

A depressio gyógyszeres terápiája a pszichiatria egyéb területén a phenothiazinokkal elért jelentős eredményekkel szemben, az ajánlott számos medicamentum ellenére, hosszú ideig megoldatlan kérdés volt. Megkísérelték az ún. „Weckamin” anyagok alkalmazását, azonban adásukkor sokszor hozzászokás fejlődött ki, a szorongást jelentősen fokozták, s főleg az értelmi szférára hatottak. Az euphorisáló anyagok a kóros hozzászokás miatt nem alkalmasak kiterjedt használatra és az utóbbi időkben alkalmazott MAO bénítók sem oldották meg megnyugtató módon a depressio gyógyszeres terápiáját (17). Döntő fordulat az imipraminnak (Melipramin\*) a gyógyászatba való bevezetések következtében.

Szerkezeti képlete:



Kémiai képlete: N-(gamma-dimethylamino-propyl)-iminodibenzyl. Az imipramin 316,5 molekulatömegű, 174 °C olvadáspontú, fehér kristályos anyag. Az új gyógyszerről 1950 óta tartó terápiás kísérletei alapján R. Kuhn 1957-ben számolt be s azóta számos klinikai és experimentális közlemény látott napvilágot róla. I. v. LD<sub>50</sub> értéke egéren, patkányon és nyúlra 18–35 mg/kg között van, míg orálisan patkányon 625 mg/kg. A MAO-t nem bénítja. Szervezetbe kerülve viszonylag hamar lebomlik. Eddig 3 anyagcseretermékét azonosították s további kettőt különítettek el papírchromatografiával. Beadás után 30 perccel a bomlástermékek magasabb koncentrációban voltak találhatóak, mint az eredeti imipramin (2). Az eddigi irodalmi adatok alapján az egyik imipramin lebomlási termékre, a desmethyl-imipraminra terelődött a figyelem, mely a reserpin depressiót okozó effectusának blokkolásában hatásosabb, mint az eredeti imipramin, s vannak, akik a desmethylimipraminnak tulajdonítják az antidepressáns hatást, mivel klinikailag is erős és gyors hatású szernek bizonyult (3, 4).

*Hatásmechanizmusa* ezideig nem tisztázott, csak különböző hypothesisokra vagyunk utalva. Sigg

\* A Melipramin drazsénként és ampullánként 25–25 mg imipramin hatóanyagot tartalmaz.

Előállítja: Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár.

szerint az imipramin a formatio reticularis adrenerg synapsisait sensibilisálja (5). Ha ez így van, akkor a fokozott sensitivitás + változatlan catecholamin koncentráció azonos, vagy hasonló biokémiai constellatiót képezhet (6). Angyal felfogása szerint viszont a gátolt hippocampo-corticalis és hippocampusubcorticalis projekciókat normalizálja az imipramin (7).

A Melipramin elsősorban depressiók kezelésére javallt. Endogén depressiók: egyszeri, vagy periodicus melancholia, psychosis maniaco-depressiva depressiv fázisa esetén írták le alkalmazása során a legjobb eredményeket (a betegek 2/3–4/5-e gyógyult, vagy javult (1, 7, 8, 9, 10, 11). Néhány esetben preventív kezeléssel sikerült meggátolni az endogen depressió fázis kialakulását, de az eddigi tapasztalatok alapján a depressió fázist nem rövidíti meg (8, 9). Az exogen depressiók közt jó eredményt láttak psychopathia talaján fellépő reactiv depressio és psychasthenia talaján fellépő neuroticus depressio esetén, valamint involutiós depressióban (6, 11, 12). Arterioscleroticus depressióban való eredményességéről a vélemények megoszlanak. Schizophreniahoz társult depressiók állapotok kevésbé vagy rosszul reagálnak Melipraminra.

A hatás 4–14 nap múlva szokott jelentkezni. A tünetek közül legjelentősebb a hypothyriára való hatása. Jól reagáló esetekben Melipramin hatására enyhül a kóros lehangoltság és gátoltság, szabadabbá válik a gondolkodás, cselekvés és beszéd, alábbhagy a reggeli órák jellegzetes gyötrő ürességérzése, fokozódik az aktivitás, kitágul az érdeklődési kör. A továbbiakban a depressiv hangulat teljesen oldódik, a mozgás, a mimika a beszéd tónusa és dinamikája elevenné válik, az étvágy fokozódik. A hypochondriás-, önvádlásos- és bűnöségi téveseszmék megszűnnek s az aktivitás, érdeklődés és munkakedv visszatérésével ismét fellép a társas kapcsolódás igénye s a beteg bekapcsolódik a környezetébe (8). A tünetek közül a szorongást szünteti a legkevésbé, sőt sok esetben fokozza is, ezért súlyos szorongás és psychomotoros nyugtalanság esetén célszerű neurolepticummal, esetleg elektroshock-kal kombinálni (6, 9, 11, 17). Ambulans kezelésre alkalmas beteganyag kiválasztása az öngyilkosság veszélye miatt nagy óvatosságot igényel, mivel a psychomotoros aktivitás és akarati elhatározások gátlásának csökkenésével egyes esetekben nem párhuzamos a nyomott hangulat felengedése, s esetleg jelentéktelen psychotrauma hatására a beteg elviselhetetlennek találhatja sorsát és suicidiumot követhet el (1, 6). Újabb adatok alap-

ján jó eredménnyel alkalmazható napi 1—2 tabl. narcolepsia kezelésére (16).

A Melipramin adagolása mindig *individualis*. Általános irányelvek:

*Intramuscularis és per os kezelés kombinációja:* első nap 3×1 amp./die, majd naponta 1 ampullával emeljük az adagot. A 7. naptól egy-egy ampullát elhagyunk és azokat 2—2 drazséval helyettesítjük a 12. napig. A 13. napon csak drazsét adunk, majd a 21. napig napi egy-egy drazséval csökkentve az adagot, elérjük a 4×1 drazsé/die fenntartó adagot. Ha drazséra való áttéréskor visszaesés mutatkozik, azonnal vissza kell térni az i. m. kezeléshez. Az enyhébb, nem psychoticus depressiókban napi 2 amp., ill. napi 3—6 drazsé elegendő lehet.

*Per os kezelés:* 10—14 napig fokozatosan emeljük a napi adagot 6—10 drazséig, majd a 10—14. naptól fokozatosan csökkentjük napi 2—6 drazséig, melyet fenntartó adagként adunk (20). Az adagokat általában ébredéstől 17 óráig ajánlatos elosztani (8). Az enyhébb depresszióknál napi 3—6 drazsé elegendő, míg fenntartó adagként 1—2-öt adjunk. Mint fentebb említettük, a kezelés indokolt esetben neurolepticus- és elektroshock-terápiával kombinálható. Azonkívül kiegészítésként insomnia esetén altató, climacterialis depressióban bisexualis hormontherapia, somaticus megbetegedés esetén az alapelváltozás adequat kezelése hozhatja meg a kívánt eredményt. (Rauwolfia származékok depresszióknál kerülendők, elektroshockkal kombinálva pedig műhibának számító kockázatot jelent alkalmazásuk.) (6.) Egyidejű MAO inhibitor alkalmazása esetén óvatosság ajánlatos, mivel az imipramin és MAO inhibitorok között a synergismus kimutatható (15, 21). Hosszú ideig tartó imipramin adagolás során — az eddigi tapasztalatok szerint — megszokás, vagy kóros hozzászokás nem jelentkezik (8). A kezelés lehetőség szerint psycho- és munkatherápiával egészítendő ki (11).

A Melipramin ellenjavallt súlyos máj- és veselesio esetén. Keringési elégtelenségben a kezelés

előtt kompenzálás szükséges (13). 65 éven felüli betegeknel (generalizált tremor veszélye) (14), epilepsziás anamnesissel rendelkezőknél (rohamkiváltás) (6, 18) és ambulans kezelésnél (depressziós suicidium lehetősége) fokozott óvatosság, szigorú orvosi felügyelet szükséges.

A Melipramin kezeléskor fellépő *mellékhatások:* szájszárazság, izzadás, gyengeség, szédülés, mérsékelt vérnyomásesés, kiskökű tachycardia, „szívdobogás”, accomodatiós zavarok, fejfájás, kishullámú tremor, obstipatio, álmatlanság, eosinophylia, szérum-fehérjeszint csökkenés; ritkábban fotosensibilitas, urticaria, bőrvizsketés, vizelet-retentio, choreás mozgászavarok, generalizált tremor, grand-mal, visceralis és peripheriás paraesthesiák, izgatottság általában beavatkozás nélkül, vagy az adagok mennyiségének, ill. elosztásának megváltoztatásával megszűnnek, vagy jelentősen csökkennek. A kúra megszakítására csak súlyosabb — ritkán előforduló — esetek kényszerítenek (18, 19). Néha megfigyelhető a depressio átcsapása hypomanias, ill. maniás állapotba (1, 8, 9).

Vukmirovits György dr.

IRODALOM: 1. Kuhn: Schweiz. Med. Wschr. 1957. 87. 1135. — 2. Pulver és mtsai: Arzneimittelforschung 1960. 10. 530. — 3. Brodie és mtsai: Biochemical Pharmacology 1961. 8. 16. — 4. Gillette és mtsai: Experientia 1961. 17. 417. — 5. Harrer és mtsai: Wien. Med. Wschr. 1960. 110. 255. — 6. Kardos: Megjelenés alatt. — 7. Angyal: Wien. Med. Wschr. 1960. 110. 781. — 8. Angyal, Fenyvesi: Ideggyógy. Szemle 1960. 13. 193. — 9. Kielholz, Battagay: Schweiz. Med. Wschr. 1958. 88. 763. — 10. Magyar: ETT bizonylat. — 11. Nagy, Pertorini: Megjelenés alatt. — 12. Halasy, Lehoczky: Orv. Hetil. 1961. 102. 1126. — 13. Poenseler és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1959. 50. 2249. — 14. English és mtsai: Lancet 1959. 1231. — 15. Luby és mtsai: J. A. M. A. 1961. 177. 68. — 16. Moussong—Kovács, Takács: Megjelenés alatt. — 17. Arnold és mtsai: Wien. Med. Wschr. 1960. 110. 238. — 18. Hippus: Wien. Med. Wschr. 1960. 110. 260. — 19. Kuhn: Wien. Med. Wschr. 1960. 110. 245. — 20. Varga: EGYT dokumentáció 1961. 488. sz. — 21. Dally, Rohde: Lancet 1961. 18.

8-9	
9-10	
10-11	
11-12	
12-13	
13-14	
14-15	
15-16	

A külvilági emocionális tényezőkön alapuló izgalmi állapot megszüntetése



# TRIOXAZIN





Nedvező külső hallójáratok ekzémás gyulladása megszűnik

# CHLOROCID-H

KEZELÉS UTÁN



### Thalidomid embriopathia

— Gyógyszer, mint teratogén noxa —

Az elmúlt évben a nyugati, főleg a nyugatnémet és angol napi és szaksajtó igen behatóan foglalkozott egy új jelenséggel, az ameliás és phokomeliás csecsemők számának ijesztő mértékű, szinte járványszerű növekedésével. Mind a szülések, mind a gyermekgyógyászok tanácstalanul állottak az új „járvánnyal” szemben. A magyar napi sajtóban és rádióban szórványosan, a szaksajtóban egyáltalán nem jelent meg cikk a kérdéstről. Hazai konkrét tapasztalatok nincsenek, *remélhetőleg nem is lesznek* és így nem is várható, hogy a hazai orvostársadalom tudományos cikk keretében ismerkedjék meg ezzel az új fogalommal: a gyógyszerek esetleges teratogén hatásával. A Horus hasábjai látشانak alkalmasnak arra, hogy a lübecki BCG-katasztrófát méreteiben túlszárnyaló és későbbi kihatásaiban egyelőre le nem mérhető tragédiával a hazai orvosok is megismerkedjenek és a szükséges következtetéseket levonják.

### Mi is történt?

1960 októberében két münsteri gyermekgyógyász a német gyermekgyógyász társaság kasseli ülésén két csecsemőről számolt be, akik a hüvelykujj, a radius és tibia aplasiájával, duodenalis stenosisal és a felső ajak kapillaris haemangiomájával jöttek világra. Az egyik csecsemőnek a fentiekén kívül még femuraplasiája is volt.

Az ülésen jelenlevő nagy tapasztalatú gyermekgyógyászok (pl. *Fanconi*) előtt teljesen ismeretlen volt a fent leírt „dysmelia” szindróma. Körülbelül egy év múlva *Wiedemann* arra mutatott rá, hogy ezeknek a torzszülötteknek a száma állandóan növekszik. Azt is felismerte, hogy ez a tünetcsoport nagyon változó. Voltak olyan esetek, amelyekben az újszülöttnak valamennyi végtagja hiányzott, ismét másoknak csak a hüvelykujja vagy a radiusa nem fejlődött ki. Ugyanakkor gyakori kísérőjelenségként még a szívben, vesében és belekben is mutatkoztak veleszületett rendellenességek.

Düsseldorfban — 1961. XII. 8-án megtartott gyermekgyógyász szakcsoport ülésén — az előbb már említett két gyermekgyógyász: *Kosenow* és *Pfeiffer* kifejezték azt a nézetüket, hogy itt valamilyen exogén, feltételezhetően „intoxicatio”-szerű noxával állunk szemben.

*Wiedemann* nézete szerint valamilyen újonnan bevezetett széleskörben elterjedt toxikus faktórral kell számolni. A további vita során *Lenz* ham-

burgi gyermekgyógyász és humángenetikus kifejezte azt a gyanúját, hogy egy bizonyos gyógyszer: a thalidomid (th) tartalmú *Contergan* lehet a felelős tényező és a csecsemőket „*Contergan-baby*”-nek nevezte el.

Egy hét múlva az előállító cég a *Contergant* és valamennyi th. tartalmú gyógyszert kivonta a forgalomból.

### Hogyan látja a kérdést a szülész?

A wüzburgi szülészeti klinika (amelyet sokáig az elmúlt hetekben elhunyt volt budapesti professzor, *Burger* vezetett), így számolt be a közelmúltban (*Med. Klin.* 1962. Nr. 20) ezirányú tapasztalatairól:

A klinikán 1961-ben 61 fejlődési rendellenességgel világra jött csecsemő közül 7-nek volt mikro- vagy ameliája. Ez a korábbi évek átlagának sokszorosa és semmi esetre sem áll arányban más torz-



*Contergan babyk*

képződmények szaporodásával. 1941—58 között 645 fejlődési rendellenességből 7 ilyen esetük volt. 1959—60-ban egy sem.

*Ez az emelkedés nem fokozatosan, hanem hirtelen történt.*

A szerzők alaposan átvizsgálták az eseteiket mind az esetleges gén, mind az esetleges exogén károsodások: kémiai ártalmak, ionizáló sugarak, hormonális diszregulációk, oxigénhiányos állapotok, vírusinfekció stb. szempontjából. Ezenfelül nemcsak az asszonyokat kérdezték ki, hanem bekérték a kezelő orvosok kártonjait, a betegbiztosító pénztáraktól a terhességben vagy azt megelőzően kiszolgáltatott gyógyszerek receptjeit, sőt az asszonyoktól még külön a használt gyógyszerek csomagolásait. Megvizsgálták a férjeket is. Az exogén ártalmak elemzése 7 esetükben:

1. Rtg.-vizsgálat az első hónapban, ab kísérlet lehetősége;

2. a terhesség első két hónapjában 3,6 g Contergan;

3. a terhesség első heteiben 2 g Contergan;

4. évek óta központi idegrendszeri izgatókat szed. Ugyancsak szedett a terhesség első heteiben 2 g Contergant;

5. RH inkompatibilitás, minimális mennyiségű Novalgint és 3 g Contergant szedett;

6. Vírusinfluenza. Contergan szedése nem igazolt.

7. Narkózis a korai terhességben. Bőséges gyógyszerelés, többek között 10 g Contergan.

Hét esetükből tehát 5-ben a korai terhesség, a végtagok fejlődése idején kimutatható volt Contergan szedése.

#### *A bonni gyermekklinika*

Közelmúltban megjelent közleményében egy lépéssel továbbmegy és cikkének „Thalidomid-Embryopathie” címet adja. Részletesebben ismerteti a bonni gyermekklinika adatait is, mert ennek mozaikjai ugyanazt a képet adják, mint a würzburgi adatok, ugyanakkor azonban azzal járul hozzá az igazság felderítéséhez, hogy egy nagyobb körben kiküldött körkérdés eredményét ismerteti.

Megállapításaik szerint a végtagtorzképződmények számának emelkedése Nyugat-Németországban vitathatatlan tény. A szerzők kategorikusan leszögezik, hogy 1959—61 között a fül torzulások száma is szaporodott.

1959-ben a bonni gyermekklinikán 2 gyermek

1960-ban a bonni gyermekklinikán 4 gyermek

1961-ben a bonni gyermekklinikán 10 gyermek jelentkezett phokomeliával.

A bonni szülészeti klinikán az idevágó adatok:

1960 2,78‰

1961 5,56‰ a phokomeliás csecsemő.

Fenti adatok figyelembevételével in toto cca 7000 phokomeliás gyermek születésével kell számolni. Minthogy a gyermekek cca 1/4-a életképtelenül jön a világra, ezért kb. 4500 embryopathia nyomaival világrajövő gyermekkel kell számolni az 1961. évben.

Külföldi idevágó adatok: Ausztria 0,2‰, Svájc 0,124‰, Franciaország 0,1‰ alatt, NDK, Lengyelország, Magyarország a megkérdezett klinikákon 0, Spanyolország és Portugália 0. Olaszországban 1/10 000 alatt van a phokomeliások száma, Liverpoolban megduplázódott az esetek száma: 0,778‰, Palermo, Manchester és Torino gyermekklinikáin is több phokomeliát észleltek.

*A Liverpoolban észleltek azonosak a bonnival.*

Közben Ausztráliából, Skóciából és Anglia más részeiből is érkeztek beszámolók az azonos képződményeket szedő terhes anyák torzszülőteiről. Az anyák túlnyomó többsége visszaemlékezett arra, hogy terhessége első 6—8. hetében th. tartalmú gyógyszert szedett.

*Néhány adat a Lancet ez évi számaiból.*

A nagymúltú angol orvosi folyóiratban a th. forgalomba hozó gyár tudományos vezetője reflektált az 1961-ben megjelent német és angol közleményekre és kifogásolta, hogy a korábban említett Lenz cikk „Contergan-babykról” beszélt. Az angol cég számos kérdőívet küldött szét és ebből azt állapította meg, hogy 200 olyan asszony is szedett Contergant, aki normalis babyt szült. Egyben közli, hogy a cég a teratogén hatást illetően kísérleteket helyezett folyamatba és addig is reméli, hogy az ügyet „emóció és alarm nélkül” lezárhatják.

Erre meglehetősen szenvedélyes hangnemben válaszolt Lenz a hamburgi gyermekklinikáról, aki akkorra már 52 esetet észlelt és egyben azt is közli, hogy a németországi eseteken kívül még 115 eset jutott tudomására Belgiumból, Angliából és Svédországból, ahol ilyen képződmények voltak forgalomban.

A kérdéshez további hozzászólók: a winchesteri kórházban 8 ilyen ártalmat észleltek, azonban csak egy esetben volt az anamnézisben th. tartalmú gyógyszer fogyasztása kimutatható. A Lancet február 3. számában ismét jelent meg egy rövid levél, amelyben 15 esetről számolnak be, az anyák a terhesség első harmadában th-t szedtek. 2 megkérdezett gyermekklinikán 31 esetből cca 2/3 szedett th-t. Ezzel szemben a gyakorló orvosok körében folytatott kutatás azt eredményezte, hogy 337 gyakorló orvos 453 deformitást észlelt. Ebből 126-nak voltak végtagelváltozásai, azonban csak 13 szedett biztonsággal és 7 valószínűséggel th-t. Ugyanakkor 750 olyan anyáról is érkezett beszámoló, akik szedték a szert és normális babycet hoztak világra. A február 10. számban egy skót gyermekgyógyász szólt hozzá: 10 esetből 8-ban tudta kimutatni a Contergan szedését. Ugyanebben a számban a Lancet vezércikkben is foglalkozott a kérdéssel.

Az összefoglaló nagyjából az ismertett cikkeket taglalja és két következtetést von le: a gyógyszereket állatkísérletben is meg kell vizsgálni, teratogén hatás szempontjából; másrészt a terhesség első hónapjaiban a terheseket még nagyobb óvatoss-

sággal szükséges gondozni. Egyben a rtg.-ellenőrzés lehetőségét is felveti; ha a 4. hó végén aplasiat észlelnek, úgy interruptió jöhet tekintetbe.

#### Mit mutatnak az állatkísérletek?

A Conterganak megfelelő készítmény angol előállítójának, a Distillers Company Liverpool-nak sikerült nyúl-kísérletben verifikálni a Contergan teratogén hatását. A patkánykísérletek nem mutattak semmi eredményt.

Nyúl-kísérletekben másutt is sikerült az utóbbi években észlelt defektusokat reprodukálni. Az Új-Zélandban folytatott kísérletekből kitűnt, hogy ha a terhes nyulak a terhességük 8—16 napján napi 0,5, (150 mg/kg) th-t kaptak, úgy feltűnő elváltozások léptek fel. 4 anyaállat, amely nem részelt gyógyszeres kezelésben, mind a 29 kis nyulat egészségesen hozta világra, viszont a 4 kezelt nyulból 3 több halott nyulat fiadzott és torzképződmények is mutatkoztak. Az egyik nyúl csupa olyan magzatot hozott a világra, mint a Lenz által „Contergan-baby”-nek nevezett phoko-ameliás csecsemők. A kísérleteket még 4 terhes nyúlra megismélték hasonló eredménnyel. Ilyen végtag torzképződmények azelőtt nyúlra nem mutatkoztak.

A francia Académie Nationale de Médecin V. 15-i ülésén Giroud és mtsai számoltak be a th. hatásáról a foetalis fejlődésre. Patkánykísérletben torzképződmény nem jött létre, a foetusok száma azonban lényegesen csökkent. Egéren és nyúlra a th. magas %-ban vezetett foetus felszívódáshoz és 5—10%-ban — egereken — torzképződményekhez. A nyulak 30%-ában mutatkoztak torzképződmények (enkephokele stb.). A szerzők arra mutatnak rá, hogy a teratogénhatás vizsgálatára eddig használt patkány nem válik be, és ha csak ezt használjuk, téves következtetéseket vonhatnának le.

A német Contergan-szakértők egy része, akik hosszabb idő óta foglalkoznak az élelmiszerfestőanyagok és a gyógyszertermékek genetikai problémájával, azt állítják, hogy az állatkísérletek eredményei még most sem elegendők ahhoz, hogy a teratogén ártalmakat biztonsággal megelőzzék.

S végül néhány megállapítás Lenz legutóbbi összefoglaló cikkéből (Dtsch. med. Wschr. 1962. Nr. 24.).

A kritikus idő amidőn a th. károsan hat az embrióra a fogamzás utáni 27—40 nap. Idéz egy angol szerzőt, aki szerint cca 20% a károsodás. Ha azonban meggondoljuk, hogy ezek az asszonyok a kritikus idő előtt vagy után is szedték a gyógyszert, úgy a károsodási rizikó jóval nagyobb. Az egyik német szülészeti klinikán 100 asszony kapott th-t, ebből 1 a kritikus időpontban; a csecsemőjének radius és hüvelykujj aplasiája és bélstenozisa lett.

Minden országban ahol a th-t nagyobb mértékben szedték, szaporodtak a hasonló torzképződmények. Ezzel szemben az olyan országokban, ahol a gyógyszer ismeretlen (pl. USA., Franciaország, Spanyolország, a népi demokráciák) ez a jelenség nem lépett fel. Lenz szerint mindazokat, akik még

kétkelkednek az oki összefüggésben, meg fogja győzni az, ha a gyógyszer kivonása után 8 hónappal megszűnnek a torzképződmények.

A Contergan-ügy kapcsán újra felmerül a kérdés: *hogyan születnek az új gyógyszerek?* Van-e olyan vizsgáló eljárás, amely megelőzi az ilyen szerencsétlenség bekövetkezését?

A legtöbb gyógyszer előállítása rendszeres és hosszantartó munka eredménye. Nemigen fordul elő, hogy a gyárakban ötletek alapján állítsanak elő új vegyületeket. A munka mind vertikálisan, a vegyületek variálásában, mind horizontálisan, a készítmények kivizsgálásában elmélyült, és ma már az előállított vegyületeket sokkal több irányban vizsgálják át, mint akár 10 évvel ezelőtt. Általában 3000 előállított vegyületből születik egy új készítmény.

Bennünket az a kérdés foglalkoztat, hogyan történik a farmakológiai vizsgálat és milyen kérdésekre adhat feleletet. Sajnos, sok nehézséggel kell számolni, mert pl. a gyógyszer hatása különböző állatokra különböző. És más a hatás állatkísérletekben, más az emberen. Az izolált szerveken végzett vizsgálatok is más eredményt adnak, mintha a szerv in situ a neuroendokrin rendszer hatása alatt áll. Számos megbetegedés állaton nem fordul elő, illetve más lefolyású, mint az emberen. A kísérletes farmakológiának azonban sok lehetősége van a gyógyszer hatásának a tanulmányozására. A sokféle vizsgáló módszeren kívül ma már az is követelmény, hogy a szert önkéntesen egészséges egyének is szedjék, mielőtt forgalomba kerülne. Az amerikai metódus helyességéről — hogy először foglyoknak adják az új gyógyszert — lehet vitatkozni.

A gyógyszerek állami ellenőrzése számos kapitalista államban nem elfogadott, mert ezzel az állami felelősséget vállalna magántőkések készítményeiért és pl. egy Conterganhoz hasonló szituációban az állam is kénytelen volna részt vállalni a felelősségből. Nyugat-Németországban, amely a gyógyszergyártás egyik erőssége, még csak a kezdetén tart az ellenőrzés. Az USA-ban van ugyan állami ellenőrzés, azonban anélkül is forgalomba hozható a gyógyszer.

A magyar OKI gyógyszerellenőrző munkája példamutató; azonban a teratogénhatás vizsgálata eddig nálunk sem volt kötelező.

A Contergan-ügy még nincs lezárva, hiszen valószínűleg még e sorok megírásakor is jönnek „Contergan-babyk” a világra. A kísérletes teratológia ezen ügy hatására is bizonyára gyors ütemben fog fejlődni és talán néhány éven belül kidolgozzák azokat a vizsgálatsorozatokat, amelyeknek az elvégzését minden állam gyógyszerellenőrző szervei megkövetelnek majd.

A hatásos megelőzés azonban valóban az lesz, ha megszűnik az altatók és tranquillánsok túlzott fogyasztása, hiszen a teratogénhatás már olyankor jelentkezhet, amikor a leendő anya esetleg még nem is tud a terhességéről.

Kenéz János dr.



### A japán orvostudomány a Meiji-korszak előtt

Az 1868-ban kezdődő Meiji-korszakot az Edo-korszak előzte meg (1600—1868). Japán akkoriban szigorú erkölcsi alapon álló, kasztokra felépített, feudális rendszerű, kifinomult és művészetet kedvelő ország volt, amelyet kémek és cenzorok hálózata mindennemű külföldi kapcsolattól távol tartott. Lehetséges, hogy ezt a szigorú óvatosságot a portugálok megjelenése okozta.

Yoshimune shogun (1684—1751) a nyugati asztronómia nagy barátja enyhítette ezt az elzárkózottságot. Japánnak az volt az érdeke, hogy történelmi sajátosságainak feladása nélkül a nyugat tudását elsajátítsa — ugyanúgy, amint már az indiai buddhizmust és a kínai kultúrát is befogadta. Valóban, a japánok a kínai—indiai eszméket úgy sajátították el, hogy a gondolkodás módjuk nem változhatott meg még akkor sem, ha akarták volna. És csakis akkor, amikor a nagy Ázsia tudománya már elavultnak tűnt fel előttük, próbálkoztak a Hollandiában már bevált módszerek bevezetésével.

Így a japán orvostudományt az Edo-korszak alatt eklektikus, azonban jól átgondolt opportunizmus jellemzi, amennyiben egyidőben mind keleti,



Hátsó koponyatartás kifejtése forróvízben meglágyított vékony balcsont segítségével (Teizo Kondo szülészeti könyvéből, 1868)

mind nyugati irányzatokat fogadnak be. A japánok a kínai orvostudományból átvették a himlő kezelését („Toka”-iskola, 1653), a varioláció technikáját (1795), a törvényszéki orvostan szabályait (1736), valamint — mindenekelőtt — a farmakológiát, amely abban az időben az európaiat is túlszárnyalta. A Li Se-csen „Pen csao Kang mu” (1590) c. művének a japán Hayasi Dosyun (1612) által való át-

dolgozása a kiinduló pontját képezte egy új irányzatú tankönyvnek, a „Honzo”-nak, amely hatalmasan fejlődött, és a „Pen csao” iskola kialakulását segítette elő.

Nyugat a japán orvostudománynak mindinkább növekvő jelentőségű dokumentációs anyagot is szolgáltat — elsősorban az anatómia területén. A japán orvosok — kínai kollégáikkal ellentétben — néha halálraitélt delikvensek hulláit boncolják fel és így feltárják az átvett orvostudomány téve-



Fogbúzás. Szatirikus ábrázolás a XIX. sz.-ból

dését. Wang Csing „Ji-lin Kai-Cso” (Az orvosi tévedések korrekora) c. kiadványa Kína egyetlen ezirányú kísérlete, amely azonban visszhang nélkül maradt. Japánban ellenben már 1754 óta sorozatosan jelennek meg tanulmányok, amelyek boncoláson, valamint a legjobb nyugati anatómiai művek alapos tanulmányozásán alapulnak. A híres „Kaitai Shinso” (1774) megjelenése után, amely mind orvostudományi, mind kulturális szempontból nagy eseményt jelentett, az anatómiai tanulmányok már nem szakadnak meg. Shoshai Ohaya oszakai orvos 1800-ban női hullán végzett obdukciónál számol be. A szervek strukturájának tanulmányozása céljából a veséket festékoldattal, a veseüregeket kínai tussal tölti fel. Valamivel később Soteki Fuseya a vizelet keletkezésének vese-filtrációs elméletét állítja fel. Az anatómiai könyveket eleinte fametszetekkel, később rézmetszetekkel illusztrálják. Koki Mitani (1774—1823) színnyomatot illusztrációkat készít.

Az anatómia mellett Japánban a nyugati sebészet is nagy visszhangra talál. Luis Almeida (1525—1583/84) jezsuita sebész halála és a portugál

*Genseki Habu* (1768—1854) a kínai elgondolásokat a hollandokéval egyezteteti. *Habu* is *Siebold* tanítványa és kiváló sebész. A *Siebold* utáni időszakban a szemészet területén — az atropin és a szenttükörözés alkalmazása óta — nagy fellendülés mutatkozik.

A japánoknak azonban az orvostudomány területén — éppen úgy, mint egyéb területeken — önálló megfigyeléseik is vannak: *Shu-An Kagawa* (1682—1755) leírja a diabetes mellitust és megemlíti, hogy az gyakran furunkulózissal komplikálódik. *Shigen Kagawatól* származik a maculae coeruleae (1765) első leírása.

A japánok egyébként szívesen tartanak kapcsolatot az európai orvostudománnyal. Így az első mikroszkóp 1787 körül, az első lázmérő 1826 körül és az első sztetoszkóp 1848-ban kerül Japánba. *Hoshu Katsurgawa* művében (1802) a mikroszkópia irányvonalát ismerteti. *Genzui Utagawa* — *Johannes de Gorters* (1744) nyomán — kiadja az európai orvostudomány első japán enciklopédiáját (1796—1822 között).

A hagyományos orvostudományban a vizeletvizsgálat csak kis szerepet játszott. Csak *Kohgyu Yoshio* emeli ki a jelentőségét a diagnózis szem-



*Allkapocs luxáció reponálása Yoinsai ortopédiai művéből (1885)* pontjából 1815-ben. Lehetetlenség volna a Meiji-korszak előtt lefordított összes, fiziológiával, patológiával, szemiológiával és klinikai orvostudományról foglalkozó nyugati műveket felsorolni. Ugyanolyan kevésbé tudunk behatóan foglalkozni a legjelentősebb európai példaképek — mint *E. Kaempfer* (1651—1716), *K. P. Thunberg* (1743—1828), *F. von Siebold* (1796—1866), *O. Mohnike* (1814—1887) — szerepével.

A terápia területén a japánok értékes újításokat sajátítottak el. Az az ideig nem kedvelt érvágásra *Igakuin Hata* 1782-ben hívta fel a figyelmet. *Siebold* 1823-ban a kávé, a digitáliszt, a belladonnát, a hiosciamint az orvostudomány szolgálatába állítja. 1862-ben *Ryukai Shiba* bevezeti a jódot, a kinint, a santonint, a morfiomot, a hánytató borkősavat, a csukamájolajat és a salétromsavat.

A japánok, akik a variolációt csak igen későn (1795) vették át, nem siettek a Jenner-féle himlőoltás bevezetésével sem, amelyről 1818 óta volt tu-



*Motoki „Holland anatómia” c. művének egyik rajza (1772-ből)*

domásuk. Így *Sajuro Baba* (1786—1822) 1820-ban egy ilyen témával foglalkozó, 1803-ban kiadott orosz művet fordít le, amely azonban nyomtatásban csak 1850-ben jelenik meg. *Gojiro Nakagawa* (1768—1848) 1824-ben orosz fogságban juhon oltási kísérleteket végez. *Ryshu* 1839-ben egy passzív oltóanyagot vezet be. A Jenner-féle védőoltás azonban Japánban — *Mohnike* által — csak 1848-ban kerül bevezetésre.

A külföldre való utazás nehézségének ellenére néhány japán orvostudományi tanulmányútra indul. Úgy tudjuk, hogy az első japán orvos, aki Leidenbe utazva az ottani fakultásra beiratkozott *Petrus Hartzing* (1660) volt. A második *Chosahu Nakashuna* (1641—1683), akit *Soha Hotoonak* („galamb doktor”) nevezték, és aki az orvostudományt három évig Hollandiában tanulmányozta, majd hazájába visszatérve olyan orvosi műszereket hoz magával, amelyeket utódai megőriztek, és még 1915-ben is megvoltak. Utána hosszabb szünet következett és csak 1860-ban kezdődnek ismét a nyugati tanulmányutak, és pedig *Shukai Makiyamával*, akit az Egyesült Államokba küldenek ki, majd őt követi

misszionáriusok száműzetése után, *Christophao Ferreira* (1600—1652), japán neve *Chuan Sawano*) — aki egyedül kapott tartózkodási engedélyt — iskolát alapít. Ezt követi a holland sebésziskola, amelynek alapítói a Keletindiai Társaság — amely 1688 óta a kis Deshima szigetén, szemben Nagaszakival székel — sebészei. Ezen virágzó iskola első képviselője *Eikyū Narabayashi* (1633—1711), *Ambroise Paré* fordítója. Utódait — akik a legjelentősebb európai szerzők (*Heister*, *Plenck*) műveit ja-



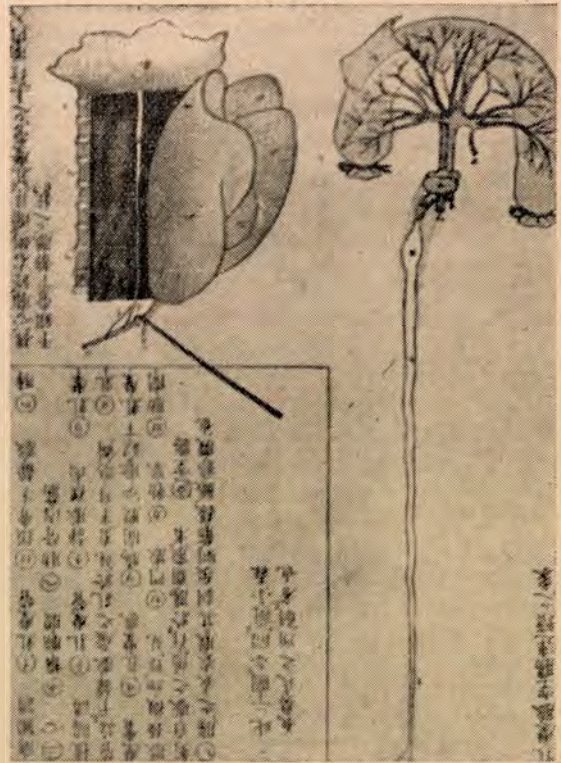
Akromegália vagy hidrocephalus. Toyokuni színes fametszete a XIX. sz. első feléből

pánra fordították — nem áll módunkban felsorolni.

A korszak legnagyobb sebésze *Seishū Hanaoka* (1760—1835), aki megkísérli a kínai orvostudományt a nyugati sebészettel összhangba hozni. Egy emlőrák műtéttel válik híressé. A beavatkozást növényi főzetből (*Aconitum napellus*, *Datura stramonium*, *Angelica*) készített érzéstelenítővel végzi. Egyik tanítványa, *Kian Akaiishi* festménye ezt az operációt — a 19. század első műtétjét, amely céltudatos és hatékony narkózisban folyt le — ábrázolja. *Hanaoka* több illusztrált közleményt hagyott hátra, amelyeket egyedül vagy a tanítványaival közösen írt és amelyekben sebészeti technikájáról, műszereiről, érzéstelenítési módszereiről és mindennapi praxisáról számol be (fibromák, haemorrhoidák eltávolítása, elephantiázis scroti, phimosis, nyelv- és mammarcinoma operációja, csontsequesterek eltávolítása, cheiloplastika, orr-atresia, érlekötéses vérzéscsillapítás). Legjobb tanítványai közé tartoznak *Gendai Kamada* (1794—1854) és *Gentsho Homma* (1804—1872). *Homma*, akinek tanárai közé *Siebold* is tartozik, elsőnek amputál alsó végtagot (1857).

*Homma* jól értett hólyag-kövek és varikokélék eltávolításához is. Egy *Siebold* tanítvány, *Seikai Totsuka* (1799—1876), az első japán, aki magánklinikáján az európai sebészetet gyakorolja. Népe emlékezetében mint nagy operátor maradt fenn.

A szülészetét Japánban — ellentétben Kínával, ahol ezzel majdnem kizárólag bábák foglalkoznak — speciális szakterületnek tekintik, amelyet már a 14. században önálló szakgyógyászok, mint pl. *Morisada Aki*, láttak el. A korszerű japán szülészet megalapítója *Shigen Kagawa* (1700—1777), aki masszorként kezdte pályáját. Egyszer egy baba — aki egy lábfejkéssel nem tudott mit kezdeni — segítségül hívja. Ekkor határozza el, hogy szülész lesz. Kínai tapasztalatait Európától szerzett tudásával egyesítve originális metodikát teremt meg, amely a foetus normális fekvésének ismeretéből indul ki. „*San Ron*” (1765) c. művét 1828-ban hollandra, majd *Siebold* németre fordítja. 1879-ben franciául is megjelenik. Egy későbbi kiadásban fia, *Genteki Kagawa* a normális fekvést illusztrációkkal szemlélteti. Tanítványa *Genshu Katakura* (1750—1822) bevezeti a fogót és 1770-ben — *Deventer* (1696) és *Smellie* ösztönzésére — kiadja a szülészeti első tankönyvét, amely teljesen nyugati irányzatú.



A máj és egy bélkacs ábrázolása a ductus thoracicussal. (XIX. sz. elején)

Ennek ellenére a japán szülészek a selyemhálók és halcsontok alkalmazásáról sem mondanak le. A 19. században számos olyan közlemény jelenik meg, amelyek a nyugati szülészeti terjesztik.

*Ryukei Suguta* (1786—1846) *Plenckre* (*Plenck József Jakab*, a nagyszombati egyetem tanára. — Szerk.) támaszkodva elsőnek ismerteti az európai szemészet irányvonalát („*Ganka Shin Hho*”, 1815).

Hosei Ito és Hajime Hayashi, akik két évvel később Hollandiába utaznak.

Minden érdeklődésünk mellett — amelyet a nyugat felé orientálódó japán orvosok felkeltettek — nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy még ma is vannak a régi szokásokhoz hű olyan orvosok, akik a hagyományos kínai módszerek szerint gyógyítanak és így a népszerű legendáknak és a széles körben elterjedt előítéleteknek bőségesen tápot szolgáltatnak. Ezek sok művészt is inspirálnak, akik nagy fantáziával és lendülettel ábrázolják a mindennapi életben előforduló orvostudományi eseményeket. A torzszülötteknek, a scrotum elephantiasisának, a vakságnak, a moxa-applikációnak és a hidroterapeutikus eljárások alkalmazásának, valamint járványos betegségeknek — mint pl. himlő, kolera, kanyaró — ábrázolása a színnyomatok és plakátok oly sokrétűségéhez vezetett, amelyet a világ egyetlen más országa sem produkált.

P. Huard és Z. Ohya cikke nyomán.  
Ciba Symp., 1962. 1. sz.

## KONGRESSZUSOK

### Gyermekgyógyász kongresszus Hamburg, 1962. április 27–29.

A kongresszus április 27-én továbbképző kurzussal kezdődött, amelyen 2 filmet vetítettek és a védőoltással kapcsolatos vitát tartottak. Az első film a kisgyermek „frustrációját” mutatta be. Igen szemléletesen dokumentálták néhány zürichi csecsemő- és gyermekotthon gyermekeinek a fejlődését. Párhuzamosan bemutatták a szülői környezetben és az otthonokban nevelt gyermekek magatartását. Az utóbbiak nagy része ideges, nyugtalan gyermek, magukba zárkózottan, szinte életűntan fejlődnek annak ellenére, hogy a legnagyobb szeretetet, minden anyagi, szellemi és lelki feltételt megkapnak. Jóllehet a film élesen és kissé túlozva hozta ki az ellentéteket, a gyermekek szellemi fejlődése szempontjából a film kétségkívül elgondolkoztató.

A másik film a kar- és kézhiánnyal, defektusos kezekkel és karokkal született gyermekek mozgáskészségét mutatta be. Az ilyen gyermekeket már nagyon korán, néhány hónapos korban kell tanítani kezdeni, hogy a karcsontjukat és a defektusos kezüket hogyan működtessék. A müncheni ortopéd klinikán — ahol a film készült — már pár hónapos korban megfelelő protézist alkalmaznak, amit a gyermek növekedésével átalakítanak. Az eredmény az, hogy mire a gyermek értelmes korúvá növekszik és tudatosítani lehet benne a protézis használatának a módjait, addigra a gyermek már a legtöbb szükséges műveletet pótolta kezeivel és karjaival el tudja végezni.

A továbbképző előadások és viták témája a védőoltások voltak. A göttingeni gyermekgyógyász

professzor, H. Spiess, a hamburgi gyermekgyógyász professzor, K. Seelemann és a hamburgi központi védőoltóállomás vezetője, W. Ehrenguth tartották a referátumokat. Érdekes vita bontakozott ki akörrül, hogy a védőoltásokat ugyan kötelezővé kellene tenni, de ezt az orvosok a megfelelő honorárium nélkül nem hajlandók vállalni. Minthogy az oltások nem kötelezőek, Nyugat-Németországban számos fertőző betegséget nem lehet megfelelő módon megelőzni. Az előadások és vita nagy részben elméleti síkon mozgott anélkül, hogy a gyakorlati megoldásra konkrét javaslat elhangzott volna. A gyermekbénulás elleni védőoltást éppen abban az időben rendelték el, illetőleg vezették be, amikor a kongresszus ülésezett. Itt is kimutatták — az eddigi eredmények alapján —, hogy a Sabin-féle „cseppoltás” lényegesen jobb, mint a Salk-féle, mert a Salk csak a gerincvelőt immunizálja, míg a Sabin bélimmunitást biztosít, ezért hatásosabb és biztosabb. Azt is kimutatták, hogy a Salk-oltásnak több káros hatása van, mint a Sabin-félének, amelynek jóformán semmilyen káros következménye nincsen.

Érdekes statisztikai táblázatot mutattak be a fertőző betegségekben és es balesetek következtében elhalt 1—15 éves gyermekek adatairól. Nyugat-Németországban (Berlinc kivéve) 1959-ben fertőző megbetegedésekben 11 543 gyermek halt meg, ebből tbc-ben 8866. Az összbalesetek halálozási száma 29 696 volt, ebből 13 067 autóbaleset, 1280 más járműbaleset miatt, egyéb balesetből kifolyólag (mérgezések nélkül) 14 667, fulladás miatt 1479, mérgezésben 682 gyermek halt meg. Ebből kiderül — ami a világstatisztikai táblázatban is kimutatható —, hogy két és félszer annyi gyermek hal meg vigyázatlanság miatt, mint fertőző betegségben.

Április 28-án a gyermekkori táplálás gyakorlati kérdéseiről volt néhány előadás és kerekasztal konferencia. A főreferens a német gyermekgyógyászok seniora, Kleinschmidt professzor volt. A kerekasztal konferenciát a kölni professzor, Ewerbeck irányította.

Az április 29-i előadássorozat főtémája a veszületett rendellenességek, annak etiológiája, gyakorisága, epidemiai elterjedése 1960 óta és a megelőzés kérdése volt. Általában ismert kérdésekről volt szó, kivéve az újszerű ún. „Contergan”-problémát.

1959-ben egy új altató, idegnyugtató gyógyszer került forgalomba, egy Thalidomid készítmény „Contergan” néven. 1960 óta fokozatosan emelkedett a végtagrendellenességgel születettek számára, amit a „Contergan” hatásának tulajdonítanak. A bemutatott esetek és táblázatok egy része bizonyítani látszottak ezt a feltevést, mert az ilyen rendellenes gyermekek anyáiról kiderült, hogy a legtöbbje terhességének első idején szedte ezt a gyógyszert. A statisztikai adatokról azonban kiderült, hogyha kritikusan vizsgálják a kérdést, nem bizonyítható a gyógyszer káros hatása, mert összegezve, az esetek kb. 50%-ában sikerült csak kimutatni, hogy az anyák Contergant szedtek. Viszont a legtöbb anya,

akinek normális gyermeke született, ugyancsak szedte a gyógyszert. Igaz, hogy volt olyan klinika, ahol pl. 1940—55 évek között egy phokomeliás gyermek született, 1960-ban azonban 2 esetet, 1961-ben 3 esetet észleltek. A freiburgi szülészeti klinikán 1956-ban 0,5% végtagrendellenes gyermek született, 1961-ben 7,4%. Hasonló adatokat szolgáltatnak máshonnan is. Mindennek ellenére azért sem bizonyító ez a szám, mert a világstatisztika az összrendelleneségek számának nagymértékű emelkedését mutatja.

A vitában felmerült az a probléma, hogy a gyógyszer, mint olyan (tehát nemcsak a Contergan), lehet patogenetikus a fejlődő embrióra, és több noxa kumulálódása eredményezi a rendellenességet. A világsajtó és a magyar sajtó is a Contergan-rendellenességek 10 000-es szériájáról írt, ez természetesen erősen túlzott, mert Németországban kb. 200 ilyen defektusos esetet tudtak összegyűjteni. Miután 1961-ben a gyógyszert már kivonták a forgalomból, az 1962. évi ez irányú statisztika fog tiszta képet adni. Ennek ellenére nem baj, ha a napi és heti lapok erről a kérdéstről ilyen ijesztő módon írnak, mert sok terhes nő gondolkodni fog azon, hogy merjen-e annyi gyógyszert szedni, és az orvosok is óvakodnak majd sok gyógyszert rendelni terhes nőnek.

*Berndorfer Alfréd dr.*

#### Ortopéd-sebész és traumatológus kongresszus

A Nemzetközi Ortopéd-sebész és Traumatológus Társaság 1963. szept. 1—7 között tartja Bécsben IX. kongresszusát. A kongresszus elnöke: P. D. Wilson professzor (New York); alelnöke: P. J. Erlacher professzor (Bécs); főtítkára: Karl Chiari professzor (Bécs).

A kongresszuson három szümpozion keretében a következő témákról lesz szó:

1. Az izotópok alkalmazásának lehetőségei az ortopéd sebészetben;

2. a reumás artritisz sebészete;

3. a nyaki gerinc traumás léziói.

A fenti témákon kívül szabadon választott témák előadására is lehetőség nyílik. A bejelentéseket a titkársághoz kell címezni: Medizinische Akademie, 4. Alserstrasse, Wien IX.

### IN MEMORIAM

#### Elhalálozások

Fekete Béla dr. (szül. 1905), a kecskeméti Megyei Kórház tudóosztályának segédorvosa ápr. 8-án;

Hámori György dr. (szül. 1908), a Bpesti II. ker. Rendelőintézet igazgató-főorvosa május 9-én;

Kajtsa Sándor dr. (szül. 1900), nyugdíjas orvos, Zalaegerszegen ápr. 7-én;

Krenrich János dr. (szül. 1885), nyugdíjas orvos, Balatonszemesen ápr. 8-án;

Madocsai János dr. (szül. 1895), nyugdíjas orvos, Budapesten máj. 24-én;

Melly József dr. (szül. 1893), egyetemi tanár, a Budapesti Orvostud. Egyetem Közeg. Intézetének vezetője jún. 21-én;

Orentsák Lajos dr. (szül. 1895), nyugdíjas orvos, Budapesten júl. 11-én;

Sailer Károly Elek dr. (szül. 1891), nyugdíjas orvos, Budapesten május 22-én;

Sáfár József dr. (szül. 1906), körzeti orvos Kiskőrösön máj. 2-án;

Schutz Sámuel dr. (szül. 1883), nyugdíjas orvos, Budapesten máj. 5-én;

Székel Gyula dr. (szül. 1926), Táton, máj 5-én;

Szöcs Pál dr. (szül. 1904), körzeti orvos Csanádapácán máj. 20-án és

Vályi Béla dr. (szül. 1899), a Bpesti VI. ker. Rendelőintézet fogász szakfőorvosa máj. 7-én elhunyt.

#### Kinevezések

Sáró András dr., a Gyulai Megyei Kórház igazgató-főorvosává;

Braniczky László dr., a Kékestetői Állami Gyógyintézet igazgató-főorvosává;

Molnár István dr., a bpesti István Kórház II. belosztályának főorvosává;

Gyengési László dr., a Pest megyei Tanács Kórházának gyermekgyógyász főorvosává;

Szellő Ambrus dr., a Bakáts téri kórház röntgenfőorvosává;

Bakos Ágota dr., a IV. ker. Városi Kórház laboratóriumi főorvosává;

Zaboly Sándor dr., a Füzérradványi Tbc kórház főorvosává;

Farkas Iván dr., a Győr Megyei Kórház röntgenfőorvosává;

Winter Miklós dr., a hódmezővásárhelyi kórház belgyógyász főorvosává;

Tóth Ferenc dr., a Miskolci Megyei Kórház röntgenfőorvosává;

Csokonay László dr., a miskolci Megyei Tbc Gyógyintézet laboratóriumi főorvosává;

Balogh Endre dr., a Szabolcs megyei mentőállomás vezető főorvosává;

Kurai János dr., az orosházi kórház röntgenfőorvosává;

Jobbágy Aladár dr., az Orsz. Bőr- és Nemikórtani Intézet tudományos munkatársává;

Szabó Sándor dr., a Salgótarjáni Megyei Kórház laboratóriumi főorvosává és

Szőnyi Ferenc dr., a Szentesi Megyei Kórház kórboncnok főorvosává nyert kinevezést.

#### Az OOK közleményei

Az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ kiadásában most jelent meg „A születésszabályozás kérdéseinek válogatott bibliográfiája” (írta és összeállította dr. Hótya Kálmán).

A születésszabályozás kérdései a szocialista országokban az utóbbi években kerültek az érdeklődés előterébe, amióta a nők fokozottabb egészségvédelme érdekében és úgyis, mint egyenjogúságuk fontos tényezője, legális keretek között nyer kielégítést születésszabályozásra irányuló igényük. A születésszabályozás ma már szerves részét képezi a szocialista egészségvédelemnek, ezért fontos feladatnak tekintik a Szovjetunió és a szocialista országok egészségügyének irányítói, hogy az orvosok széles rétegei megismerjék a kérdéssel foglalkozó külföldi szakirodalmat.

Ennek az igénynek a kielégítését kívánja elősegíteni 132 oldal terjedelmű kiadványunk, amely a különböző országokban újabban megjelent 150 ilyen vonatkozású közlemény, illetve könyv tartalmi ismertetésével a bibliográfiai adatszolgáltatáson túlmenően széleskörű irodalmi szemlét és áttekintő képet nyújt a népesedés elvi kérdéseiről, a művi vetélések különböző vonatkozásairól, a fogamzásgátlás módszereinek alkalmazásával nyert gyakorlati tapasztalatokról és a folyamatban levő tudományos kutatások kilátásairól.

## Tolyóiratreferátumok

### Szemészet

**A könnymirigy daganatai.** Offret G. és Haye C. (Hôpital Cochin, Paris) Arch. d'Ophth. 1961., 21, 425—453.

A könnymirigy védett helyzete miatt ritkán betegszik meg. Viszonylag leggyakrabban: az esetek 90%-ában *kevert daganatokkal* találkozunk, amelyeket az amerikai szerzők adenosarcoma, adenocarcinoma vagy pedig fibromyxoeithelioma néven írnak le. Legelső klinikai tünete a félfoldali exophthalmus; 5—9 mm, sőt 18 mm is lehet a két szem közötti különbség. Az exophthalmus többnyire előre, le- és befelé irányul a daganat nagyságától függően. A másik jellemző tünet a tökéletes fájdalomatlanság. Az exophthalmus igen lassan fejlődik ki, szemben az epitheliomák és sarcomák okozta exophthalmussal (Spaeth). Az esetek felében látásromlás is mutatkozhat a fénytörés változása miatt vagy esetleg a szemfenéken támadó oedema, vénás pangás, következményes látóidegsvadás, néha retinális ráncékpézódés következtében.

Nagyobbfokú exophthalmushoz másodlagosan lagophthalmus és keratitis társulhat. Az esetek túlnyomó többségében a könnyelválasztás fokozódik, a könnyelválasztás csökkenése sokkal ritkább; ilyenkor műkönnyek használata szükséges a szaruhártya kiszáradásának elkerülése végett. A röntgenfelvételen finom csontdestrukció észlelhető. A kevert daganatok közvetlen prognózisa kedvező, mert a látás és szemmozgás-zavarok teljesen visszafejlődhetnek. Minél régebbi és kiterjedtebb a tumor, annál súlyosabb a távoli prognózis, mert gyakoriak a recidivák, különösen a rosszindulatú szöveti jelleg esetében. Márpedig a histológiai szerkezet rendkívül változatos.

A *cylindroma* főként a 40-ik életév körül fordul elő és tünetlenül eléggé hasonlít a kevert daganatokhoz, azonban klinikai és fejlődésbeli sajátosságai révén jól elkülöníthető azoktól. A fájdalom erőssége és állandósága annyira jellegzetes, hogy ha ez fiatal egyénnél könnymirigy-táji terimenagyobbodással együtt észlelhető, jogosan gyanítható a könnymirigy cylindromája. Az exophthalmus, látás- és mozgásváltozások kialakulása igen gyors. Az első röntgenfelvételen észlelt csontdestrukciók kiegészülése. A cylindroma prognózisa sokkal súlyosabb, mint a

kevert daganatoké. A recidiva szinte szabályszerű; a sebészileg kezelt esetekben sokkal gyorsabban a kiújulások, mint a besugárzottaknál.

A könnymirigy valódi *epitheliomája* rendkívül ritka; mindössze 6 eset ismeretes eddig az irodalomban. Terjedelmes daganatok, élénk orbitális- és fejfájással, már korán csökkentik a szegély mozgásait és a periorbitális oedema kiadós. Röntgenológiai kimutathatók az igen korai csontelváltozások; súlyos esetekben a rostasejtekbe, koponyaúrrébe való átterjedés. Ezután hamarosan megjelennek a gyorsan halálössé váló metastasisok.

A kereksejtes *sarcoma* csak kivételesen fordul elő; egészen fiatal gyermekek támad és igen gyorsan tovaterjed, majd halálhoz vezet metastasisai révén. Valamivel gyakoribb a *lymphosarcoma*; Hamilton 1959-ben kétoldali esetet közölt, amely a nyálmirigyek lymphosarcomájához társult. Sugárérzékeny esetben a prognózis nem rossz.

A *jóindulatú* daganatok (fibroma, adenoma, angioma, stb.) szintén igen ritkák.

A *Mikulicz-szindrómában* is részt vehetnek a könnymirigyek.

Az ismertetett daganat-féleségek esetében az elkülönítő kórismézésre, valamint a gyógykezelésre, különösen annak elbírálására, hogy sebészi vagy sugaras kezeléssel egyen-e a súlypont — csak minden szempontot rendkívül körültekintően mérlegelő, nagy tapasztalatú szakorvos vállalkozhat.

Lugossy Gyula dr.

★

**Makroglobulinaemia és hatása a szemre.** Coyle J. T., Frank T. E., Leonard A. L. és Weiner A. (Eye Clinic, Philadelphia General Hospital) Arch. of Ophth. 1961, 65, 75—80.

Az először 1944-ben Waldenström leírta kórképről akkor van szó, amikor az abnormálisan magas molekula súlyú globulinok abnormis mennyiségben találhatók a beteg plazmájában. Az elektroforézis igen nagy segítség az abnormis plazma fehérjék jelenlétének kimutatásához, azonban nem diagnosztikus jelentőségű. Az ultracentrifugálás viszont specifikus test a makroglobulinaemia kórisméje szempontjából és lényegileg az egyes fehérje komponen-

**A ganglionok  
synapsisait  
gátló tertier  
amin vegyület a**

# SYNAPLEG

### Összetétele:

tablettánként  
5 mg 1, 2, 2, 6,  
6-pentamethyl-  
piperidin  
hydrogen  
tartarat  
(pempidin)

### Megjegyzés:

SZTK terhére  
szabadon  
rendelhető

Előállítja:  
Egyesült  
Gyógyszer- és  
Tápszergyár  
Budapest

sek ülepedési mértékének meghatározásából áll, ami egyenes arányban van a molekula-súllyal. Ez a mérték Svedberg (S) egységben jelölhető meg. A gamma-globulin esetében 150 000 molekulasúlyt véve alapul: a normális érték 7,0 S. egység. A makroglobulinok 15–26 S. egység értékűek, ami megfelel 600 000–1 000 000 molekulásúllynak.

Nem specifikus, de jó eljárás a Sia-test, amely abból áll, hogy a beteg szérumból (vagy plazmájából) néhány cseppet teszünk desztillált vízbe. Tejszerű csapadék képződése: pozitív test. Másik egyszerű diagnosztikus segítség a szemtekei kötőhártya ereinek vizsgálata réslámpával amikor jeget vagy hideg vízzel telt tubust érintünk a kötőhártyához. Makroglobulinaemia és cryoglobulinaemia esetében jelentős mértékű stasis következik be.

Fizikálisan lymphadenopathia, hepatosplenomegalia, purpura és szemfenéki elváltozások találhatóak. Nem egységesek a vélemények a jellemző szemfenéki képről. Az irodalmi leírásokban közös leletek: 1. a pathológia a vénás oldalon van, 2. a progresszióra való hajlam, 3. a vénák tágulata és kanyargóssága, végül 4. a látóidegfő és az arteriolák relative normálisak.

A szerzők által most ismertetett 46 éves férfi esetében sükettség, masszív splenomegalia, anaemia és kétoldali thrombosis venae centralis retinae-t utánzó szemfenéki kép volt észlelhető. A szemfenéki lelet, az ultracentrifugálás, a Sia-test és a csontvelő vizsgálati eredmények alapján a szerzők makroglobulinaemiát és heveny leukaemiát diagnosztizáltak. A látóélesség jelentősen csökkent (4/60 a jobb, 3/60 a bal szem). Az azonnal bevezetett és 20 alkalommal adott plasmaphorézis 6 hét alatt észrevehető látásjavulást és a szemfenéki vérzések felszívódását eredményezte. (A plasmaphorézis lényege: a betegől vett vérből centrifugálás útján eltávolítjuk a plasmát abnormis globulinjával és saját vörös-vérsejtjeit transzfúzió útján visszajuttatjuk a betegbe. Plasma szintén adható, ha szükségesnek látszik, azonban nem lényeges). A később elkezdett antileukaemiás kezelés: naponta 8 mg chlorambucil egy hónap alatt a splenomegalia kisebbedését és a vérkép javulását eredményezte: a 8000–10 000 fehérvérsejt 55–80% lymphocytával — 4500–5000 sejtszámra csökkent 34–39% lymphocytával. A látóélesség a jobb szem 6/12-, a balon 6/15-re javult, amely 3 hónappal később sem romlott a különböző alkalommal adott további 6 plasmaphorézis eredményeként. Az a tény, hogy a szemfenéki vérzések 6 hét

alatt felszívódtak: kifejezetten stasis, nem pedig thrombosis mellett szól.

Lugossy Gyula dr.

★

**Szaruhártyai homályok cryoglobulinaemiás és reticulohistiocytosisos betegen.** Oglesby R. B. (Ophthalmology Branch, National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Bethesda 14, Md.): Arch. of Ophth. 1961, 65, 63–66

A szerző ezen érdekes esete az első ilyen nemű közlés az irodalomban. A klinikailag, radiológiai-lag, laboratóriumilag és szövettanilag egyaránt bizonyítottan cryoglobulinaemiás és reticulohistiocytosisos beteg mindkét szaruhártyáján észlelhetők voltak a homályok. Frontálisan nézve a szaruhártyát szabálytalan földrajzi mintaként tűnik fel a homály, amely többszörös, sokszögű, szürke foltocskákból áll és amely megkíméli a szaruszéli és centrális területeket, magában foglalva a cornea többi részének közel kétharmadát. Optikai metszetben: a homályok főként a stroma hátsó negyedében helyezkedtek el, azonban úgy látszott, hogy nemcsak a Descemet-hártyát, hanem talán a szaruhártya endotheljét is érintették. Ezek a laesiók összefüggőek voltak a stroma folyamatával vagy különállóak attól; az endotheliális mozaik érintetlen volt a homályok között. A nagy folt egyéni plaketszerű összetevői feloldódhatnak többszörös szürke pontokká, amelyeket amorph szürke anyag vesz körül. Indirekt fény vagyis hátulról történő megvilágítás szabálytalan mértani sokszöget demonstrált, amelyet erősen fénytörő széle körvonalazott. Minthogy a szaruhártya közepét teljesen megkímélte a folyamat, a látóélesség változatlanul jó maradt.

Lugossy Gyula dr.

★

**Furadantin okozta abducens paresis.** Smith J. L. és Creighton J. B. jr. (Department of Surgery, Division of Ophthalmology, Duke University Medical Center, Durham N. C.): Arch. of Ophth. 1961, 65, 61–62.

40 éves férfi discus hernia operáció után néhány nappal lázas lett és a műtéti sebészből hamarosan genny ürült. A műtét utáni 8. napon a gennyből Escherichia coli tenyésztett ki, amely furadantin-kanamycin- és chloramphenicol szemből bizonyult érzékenynek. A beteg 75 napon át kapott furadantint, annak ellenére, hogy már a 33. naptól kezdve enyhe és intermittáló horizontális diplopia-ról panaszkodott. Csak 79 nappal



**A gyomor és  
béltractus Rtg  
diagnostikájában**

a

**SYNAPLEG**

**ganglionbénító**

**hatása révén**

**biztosabb a**

**helyes kórisme**

**felállítása**

**E  
GY  
T**

Malignus  
hypertóniában  
a betegség  
prognózisát és  
időtartamát  
kedvezően  
befolyásolja a

**SYNAPLEG**

E  
GY  
T

a műtét után javult annyira az operált általános állapota, hogy visszanyerte járóképességét és szemklinikai vizsgálatra kerülhetett. Ekkor kiderült, hogy mindkét, de főként a jobb külső egyenes szemizom parezise idézte elő a rendkívül zavaró diplopiát. A furadantin elhagyása után 10 nappal teljesen megszűnt a paresis és tökéletesen eltűnt a diplopia.

Nem ismeretes a mechanizmus, miként okozza a gyógyszer a külső egyenesek paresisét. A furadantinak az abducensre kifejtett neurotoxicus hatása a streptomycinnek a hallóidegre gyakorolt toxicus hatásához hasonlítható. További vizsgálatok szükségesek annak kiderítéséhez, hogy vajon a szer közvetlenül a külső egyenes izmokra, az abducens intracranialis vagy perifériás részlegére avagy a magvára hat-e.

Lugossy Gyula dr.

★

**Szürkehályog corticosteroidokkal kezelt rheumatoid arthritises betegek esetében.** Oglesby R. B. etc. (Jackson Memorial Hospital Szemosztálya, Miami): Arch. Ophthalm. 1961., 66, 519—523.

Rheumatoid arthritisen szenvedő 22 beteg egy évnél hosszabb időn át kapott napi 10—16 mg prednisont és ezek közül 5-nél (23%) cataracta subcapsularis posterior mutatkozott mindkét szemben. Másik 16 beteg 16 mg vagy még több prednisont vagy aequivalensét kapta több, mint egy éven át és ekkor már 12 esetben (75%) volt észlelhető az előbbiekhöz hasonló homályképződés mindkét lencsében. A 34. és 61. életév közötti 7 cataractas közül 5 volt nő, 12 férfi. Ízületi folyamatuk a koraitól az egészen előrehaladt stádiumig váltakozott. Ezen beteg jellegzetes cataractája a hátsó kéreg polaris régióját foglalja el, pontosan a hátsó lencsetokon belül, olykor látszólag behatolva abba; innen szabálytalan módon terjedt előre a kéregbe. Határai rendszerint élesek, de néha halvány szürke homály veszi körül.

A finom struktúra piciny fehér-sárga lencsehomályokból áll, amelyeket egyforma kis vacuolák választanak el, együttesen szemcsés konglomerátumnak látszanak. Szívárványszínben játszó kék, zöld vagy piros részecskék jelennek meg gyakran a masszában. Átvilágításnál a homályok mint kicsiny, diszkrét, sötét foltok tűnnek fel a szemfenékről jövő vörös visszfényben. Minden esetben kétoldaliak voltak. Rendszerint jól különböznek a diabeteses, traumás és dinitrophenol cataractától, viszont összetéveszthetők az intraocularis betegséggel szövődött hályoggal, az

ionizáló sugárzás okozta cataractával és alkalmilag az öregkori cataracta corticalis posteriorral. Az előzmények és a betegek gondos vizsgálata általában hozzásegít a helyes kórisméhez. Bizonyos, hogy ezen cataractáknak a corticosteroid terápia adagjaitól és tartamától való szemellátható függése miatt ajánlatos a krónikus kezelésnek a lehető legkisebb adagokra való csökkentése.

Lugossy Gyula dr.

★

**Melanoma malignum metastasisa a retinában.** Riffenburgh, R. S. (Estelle Doheny Eye Foundation, Los Angeles): Arch. Ophthalm. 1961., 66, 487—489.

Direkt a retinába történő daganat-áttétel rendkívül ritka. A mai napig csupán 10 eset ismeretes az irodalomban: ezek közül 5 volt rák, 1 sarcoma és 4 melanoma. Az eddig közölt esetekben a betegek kivétel nélkül kiterjedt metastasissokban haltak meg. Az első kivétel a szerző most ismertető esete.

45 é. férfi hátáról 1954-ben festékes daganatot távolítottak el, amely melanoma malignumnak bizonyult. A következő évben újabb 2 bőrattét került eltávolításra a bal oldalról és a jobb combról. 1955 novemberében kezdett romlani a látása és a nasalis retinafélen szabálytalan alakú szürke massa volt észlelhető, felszínén érburjánzással és vérzéssel. A látóterében felső temporalis sektorszerű kiesést lehetett találni. A sclerálámpával történt átvilágításnál a daganatnak megfelelően árnyék mutatkozott. A szemgolyó eltávolítása után a szövettani vizsgálat a retinában metastatikus melanoma malignumot derített ki, amely teljesen hasonló volt a bőrmetasztasissokhoz. A következő évben további metastasissok kerültek eltávolításra a lábokról, bal hónaljából és bal combról. Ilyenformán az elsődleges daganat kimetszése után 2,5 éven belül 7 különböző metastasis eltávolítására került sor; azóta 4 esztendő telt el és a paciens még él és jól van!

Lugossy Gyula dr.

★

**A staphylococcusok pathogenitásának változása a kötőhártya-tasakban helyi antibiotikum kezelés hatására.** Preisová J. és mts.. Cs. Oftalmol. 1961, 6, 461—467.

A kötőhártya-tasakból vett baktérium flóra tenyésztése azt mutatta, hogy a beteg, vagy klinikailag egészséges kötőhártya baktérium flórája az esetek mintegy 70%-ában tartalmaz staphylococcusokat. Heveny fertőzés esetén



ezek a staphylococcus törzsek 75%-ban patogének, míg klinikailag egészséges kötőhártyán 86%-uk nem patogén. A patogén törzsek 83%-a rezisztens penicillinnel szemben, 64%-a streptomycinnel, 60%-a aureomycinnel, 44%-a pedig chloramphenicolal szemben. Vizsgálataik alapján szerzők azt javasolják, hogy a Dél-Morva területen az ez ideig szokásos helyi penicillin kezelést legalább egy éven át mellőzzék. Helyettesíthető pl. chloramphenicolal. Az 1943—1944-ben öregkori katarakta miatt operált 200 beteg adatait összehasonlítva az 1959-ben operált hasonló számú betegekével, kitűnt, hogy antibiotikumok prophylaktikus alkalmazása nem csökkentette a műtét utáni gennyes szövődmények számát. Mindezek alapján szerzők azt ajánlják, hogy intraoculáris műtétek előtt csak bakterium tenyészet alapján alkalmazzanak antibiotikumokat, egyéb esetekben célravezetőbb antiszeptikus szerek alkalmazása.

Hótaú Kálmán dr.

★

**Mellső csarnoki hámbevándorlás okozta másodlagos glaukomák.**

Thiel R. Klin. Mbl. Augenhk. 1960, 137, 705—720.

A közlemény első részében, mely előadás formájában 1960 áprilisában Athénben az európai szemorvosok gyűlésén már elhangzott, a cysták felosztásával, az egyes cystaféleségek keletkezési mechanizmusával foglalkozik a szerző és felépítettség, gyógyulás, elhelyezkedés szerint a következő csoportosításban tárgyalja azokat:

1. idiopathicus vagy spontán iriscysták (stroma és pigmentepithelcysták),
2. traumás cysták (benövés és implantációs cysták).
3. másodlagos iriscysták (öregkori degeneratív, hosszan elhúzódó iritisek utáni exsudatív, hosszú időn keresztül használt pupillaszűkítők után kialakult iriscysták).

A leggyakoribb traumás cystákkal kapcsolatban, amelyek főként szürkehályog-kivonás után szoktak kialakulni, mint rettegett szövődmény —, a szerző kiemeli, hogy a hámbevándorlás a cysta kialakulása előtt tönkretelheti a szemet, ha másodlagos glaukomát okoz a csarnokzúgra kúszó hám.

Az elkülönítő kóriszmével foglalkozva megemlíti, hogy az általában könnyű körülírt csomós iritisek esetében (lues, tbc.), de a tumoroktól való elkülönítés néha komoly nehézséget okoz. Az utóbbi bizonyítására három érdekes esetét ismerteti.

A cikk következő fejezete a traumás eredetű cysták veszélyeit veszi sorba, miután röviden tárgyalta, hogy az idiopathicus cysták veszélytelenek, a másodlagos iriscystákat pedig legtöbbször csak mellékleletként észleli a vizsgáló orvos.

A közlemény negyedik része a traumás eredetű cysták kezelésével foglalkozik. A szerző az egyes kezelési eljárásokat öt csoportba sorolja (gyógyszeres — mechanikus mód, kémiai anyagok cystaüregbe fecskendezése, thermikus eljárások, sugárkezelés, műtéti terápia). Az egyes csoportokon belül időrendben ismerteti és értékeli az egyes kezelési módokat. Legcélravezetőbbnek a műtéti beavatkozást tekinti. Részletesen leírja Blaskovics és Radnót műtéti eljárását, végül sajátját ismerteti és négy felvételen bemutatja a kétülésben végzett műtét különböző fázisait.

Hanisich József dr.

★

**A fasciculus opticus zavarairól. különös tekintettel az apoplexia papillae-ra.** Rintelen F.: Ophthalm. 1961. 141, 283—289.

A cikk a fasciculus opticus táplálkozási zavarain alapuló morfológiai és functionális elváltozásokkal foglalkozik, főleg az arteriosclerosis kapcsolatban. Három típusú elváltozást figyelnek meg:

1. Az intraoculáris rész érintett. A zavart kiváltó ok mechanikus, az elmeszesedett és kítágult a. carotis int. nyomást gyakorol a szomszédságában levő a. ophthalmicára. A rossz vascularizáltság miatt legjobban a papillomaculáris köteg szenved. A tünetek neuritis retrobulbarisra emlékeztetnek.

2. Az opticus széli részei érintettek. A táplálkozási zavart a pia-erek sclerosisa okozza. A kép előterében az erek elváltozása áll, retinopathia atherosclerotica képében. A papilla többnyire halvány, ha a Zinn-f. érkoszorú is érintett, tálszerűen excavált.

3. Opticus sclerosis. Az opticus elülső részében ellágyulások keletkeznek, vörös, gyakrabban anemiás microinfarctusok. A papilla a szöveti pusztulás miatt excavált.

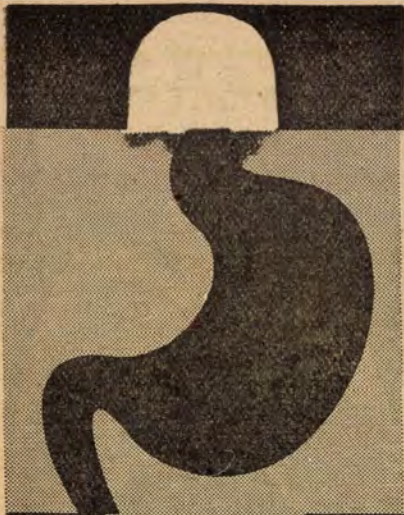
Rintelen az arteriosclerosis kapcsán fellépő papillaelváltozásokat közös néven »apoplexia papillae« néven emlegeti, utalva arra, hogy az opticusban fellépő elváltozások oka megegyezik az agyban előforduló, hirtelen fellépő keringési zavarral.

Tünetek. Hirtelen nagyfokú látásromlás. A látótérben centrális skotoma, ritkán szektorszerű látó-



**Idült  
cor  
pulmonale-ban  
SYNAPLEG  
adagolására  
javul a  
beteg  
közérzete és  
szívműködése**

**E  
GY  
T**



A gyomor és  
béltraktus  
röntgen  
vizsgálatainál a

## SYNAPLEG

hatására a nehezen  
megnyíló pylorus  
azonnal megnyílik  
és a gyomor élénk  
peristaltica  
kíséretében  
perceken belül  
kiürül. A bulbus  
jobban és  
tartosabban telődik,  
a röntgenvizsgálat  
pontosabbá válik.

SYNAPLEG  
hatásban az  
organikus és  
spasticus  
elváltozások  
elkülönítése  
biztonsággal  
történhet.



térkiesés. Gyakori a bulbus megmozgatására jelentkező fájdalom.

**Szemfenéki kép:** Mérsékelt és részleges papilla oedema. Capillaris vérzések a papilla területén és környékén, de kevésbé kifejezetten, mint pangásos papilla esetében. Az artériák mérsékeltén szűkek, a vénák nem kifejezetten tágak. A lefolyás ritkán progresszív, előfordulhat recidiva. Bekövetkezhet részleges látásjavulás. A szemfenéki kép gyógyulás után egyszerű opticus atrophia.

**Differential diagnosis.** Pangásos papilla, thrombosis venae centralis retinae, retinopathia hypertonica, papillitis, neuritis retrobulbaris acuta.

Somogyi Éva dr.

★

### Máj- és epeút betegség

**Előrehaladás és problémák a májtherápiában.** Siede W. (Med. Klinik des Elisabethenstiftes Darmstadt, NSZK), Internist, 1962. 3, 21—32.

Siede professzor, aki a hepatitis-kérdés egyik európai szaktekintélyének számít, referátumában az utóbbi évek pozitívumait és negatívumait sorolja fel, amelyek a májtherápiában a régebbi évekhez viszonyítva változást jelentenek.

Először az előrehaladás tényezőiről beszél, s az *ágynyugalom* kérdésében kellő kritikával tér ki *Chalmers és munkatársai* ismert közleményére a korai mobilizációt illetően. Véleménye szerint lehetőleg individuális elbírálást kell alkalmazni, főleg idősebbeknél, mert pl. a saját, de mások tapasztalata is amellett szól, hogy a *recidivák* gyakran hozhatók összefüggésbe a korai felkeltéssel.

A *diéta* terén is történtek bizonyos változások, sőt az idézett *Chalmers* sem a fehérjét, de még a zsírt sem szorítja meg, sőt ezek bővebb adása során a betegség megrövidülését figyelte meg. Persze, a mértéktartás itt is helyénvaló, ha a teljes megvonást (főleg a zsírt illetően, ma már nem is alkalmazzuk, csak a heveny szak elején).

**Gyógyszeres kezelés.** Az ideálisról 4 követelményt várunk: 1. az icterus tartalmának megrövidítése; 2. a betegség tartamának megrövidítése; 3. védelem májelégtelenséggel szemben; 4. teljes gyógyulás.

Erre a célra a *steroid-hormon-készítmények* alkalmasnak látszanak, bár olyan hangok is vannak, hogy az eddig használt szerekkel szemben semmi előnyük nincs. Szerző, aki nagy híve a steroidkezelésnek, védelmébe veszi a prednisont és egyéb cortison-szár-

mazékokat, s mindjárt az *indicatiós területet* is megadja, ezek a következők: 1. — 15 mg% feletti serumbilirubinnal járó esetek; 2. — súlyos ált. állapot, erősen patol. májfunctiós próbák és tetemesen megnagyobbodott máj; 3. — olyan esetek, ahol 2 hét alatt az icterus nem mutat csökkenő tendenciát; 4. — több icterusos fellángolással járó esetek; 5. — intrahepaticus elzáródással járó esetek; 6. — persistáló betegség. Szerző ezekben az esetekben 40—60 mg-os prednison adagolással kezdi a teherápiát, s több nap után lassú és fokozatos csökkenéssel hagyja el a kezelést, s így lényegesen kevesebb a recidiva, mint a gyors elhagyásnál. *Antibiotikumok.* Elsősorban a korai stádiumban van létjogosultságuk, másrészt bizonyos virotrop hatással is rendelkeznek, harmadsorban az esetleges társfertőzések miatt jó hatásúak. A korábban használt *methionin* és *cholin* iránti lelkesedés alábbhagyott, s ma már alig használják őket. A *thioct-savat* újabban egyre gyakrabban használják. kedvező eredményekről sokan beszámoltak.

A *B<sub>12</sub> vitamin* terapiás értékéről ma a vélemények megoszlanak, szerző kedvező hatást nem látott tőle. *Transduodenális cukorinfusio* is a régebbi fegyvertárba tartozott, nagy mennyiségben a keringést is károsíthatja. *Coma hepaticum* terapiája. Fehérjemegszorítás mellett a hyperammoniumaemia miatt glutaminsavinfusio, laevulose-infusióval, esetleg a glutaminsav intraperitoneálisan is, bőven vitaminok és szélesspektrumú antibiotikumok. Ezek mellett egyes szerzők steroid-derivatumokat is adnak, az utóbbiak adása azonban ilyen esetekben nem kellően megalapozott, úgyszintén az amerikaiak által propagált i. v. albuminadás nikotinsavammal.

*Idült hepatitisek* terapiájában az utóbbi években a *máj kivonatok* és *májhidrolysátumok* elég nagy jelentőségre tettek szert. Az indicatiós területet azonban sokan nem tartották be, s ezzel kissé lejártatták e terapia értékét. Ezen szerek elsősorban az idült formákban hatásosak, de itt csak akkor, ha megfelelő ideig és mennyiségben alkalmazzák őket (pl. a Ripasonból napi 5 ml-es adag minimálisan 4 héten át). *Ascites*-sel járó esetekben olaszok *testosteron* derivatumokat használtak, ezeknek azonban mellékhatásuk is van, sőt a histológiai kép is gyakran rosszabbodik alkalmazásuk során. A steroid-készítményeket itt is meg lehet próbálni, az irodalom biopsziával igazolt javulásokról is beszámol. Az *albumin-therapia* ezen a területen igen jó hatású, ha költséges is, ugyancsak a legújabbban használt *aldosteron-anta-*

gonisták is biztató eredményekkel kecsegtetnek, gyakran chlo-rothiaziddal kombinálva

Vérzések (legtöbbször oesopha-gus-varixból) problémája ma is jelentős. A Blakemore—Sengstaken szonda használata megfelelő, de nincs mindenütt, nyomása folytán akár nekrosist is okozhat. Vannak, akik vasopressint adnak; ez a kér-dés még nyitott. Kétségbeesett esetben műtét is szóbajön, de a le-talítás 30—50%. A cél tehát az, hogy lehetőleg vérzésmentes idő-szakban történjék meg valamilyen shunt műtét.

Zsír-máj és terápiája. Egyelőre nem megoldott, miután a lipotrop anyagok nem váltották be a hoz-zájuk fűzött reményeket. Jelenleg bizonyos phospholipid-készítmé-nyeket használnak, ezek értékéről azonban még nem lehet nyilat-kozni.

Szerzőnek az a végső konkluzió-ja, hogy az elmondottak figyelem-bevételével a májtherápia jelenleg több pozitívummal rendelkezik, mint problematikus dolgokkal, s további kísérletes vizsgálatok lesz-nek hivatva megoldani egyre töb-bet a vitás kérdésekből.

Iványi János dr.

★

**Primaer shunt hyperbilirubin-  
aemia.** L. G. Israels, A. Zipursky  
Nature 1962, 193, 73.

Szerző előző közleményében 4 esetet ismertett. A betegeknél olyan hyperbilirubinaemia állott fenn, mely sem májartalommal, sem fokozott vvt székeséssel nem volt magyarázható. A betegség fa-miliáris, a bilirubin a vérben meg-szaporodott és indirekt diazo reac-tiójú, a vizeletben és székletben fokozott urobilinogen ürítéssel. A csontvelőben erythroid hyperpla-sia, a perifériás vérben reticulocy-tosis. Chrom 51 isotoppal vvt des-tructio nem volt kimutatható. Akkori közleményében azt téte-lezte fel, hogy a megszorodott bilirubin a csontvelői erythrocy-tákból származik, vagy ezek elő-deiből, a fiatal vvt elemek fokozott csontvelői destructiója, vagy köz-vetlen haem-ből való átalakulás folytán. Ezt a »rövid-zárlatos« bi-lirubinproductiót nevezte shunt-bi-lirubinaemiának. Hasonló módon keletkezne a normális serum bi-lirubin tartalmának 11%-nyi meny-nysége is, mely bebizonyítottan nem a keringő vvt-k haemjéből alakult át

A kérdés eldöntésére C14-el jel-zett glycint használtak a bilirubin, stercobilinképzés útjának követé-sére normál és a shunt-hyperbi-lirubinaemiás betegeken. Az iso-topot i. v. adták és utána vizsgál-ták 130 napon keresztül a vér haemoglobin és a széklet sterco-bilin aktivitását.

Összehasonlítva a haemoglobin és stercobilin aktivitási görbéket a következő eredmény adódott:

Normális egyénekben a széklettel ürülő stercobilin 6—10%-a más (isotoppal jelzett) praecursorból származik, mint a keringő vér haemje. A shunt hyperbilirubin-aemiás beteg sokkal több stercobi-lint ürít az első napokban mint a norm. egyén. Ennek a stercobilin-nek 82%-a más forrásból száрма-zik mint a keringő vér haemje.

Kétségtelen tehát, hogy a bilirubin és stercobilin productio a ve-le-született shunt hyperbilirubin-aemiás betegeken más úton zajlik le mint normálison.

Bobory Júlia dr.

★

**Extrapulmonális tuberkulózis**

**A hugyivarszervek gümőkóros megbetegedésének ritmikája.**  
Strauss J.—May H. (Krankenanst. Kreuth, Oberbayern) Tuberkulo-searzt. 1961. 15. 657—687.

Az urogenitalis szervek gümő-kóros betegségének keletkezésében és lefolyásában bizonyos szabá-lyszerűség állapítható meg. A szer-zők 1712 felnőtt beteg (férfiak és nők kb. egyenlő arányban) uroge-nitalis betegségének lefolyását tet-ték vizsgálat tárgyává. A betegek intézeti gyógykezelésben állottak, legalább 3 hónapon át, nagy ré-szükben ennél sokkal hosszabb ideig. A betegeket négy csoportba osztották. Az elsőbe a vesetbc-ben szenvedők tartoznak, a másodikba azok, akiknek csak genitális tbc-jük volt, a harmadikba az uroge-nitalis gümőkórosok, s végül a negyedikbe azok, akiken a has-hártya specifikus megbetegedése is kimutatható volt.

A vesegümőkórosok első alcso-portját azok képezik, akiknek a folyamata egyoldali. Ezt akkor állapítják meg, ha legalább két éven át a másik vese sem rönt-genológiai, sem cystoskopos, sem bakteriológiai elváltozást nem mutat. Ez férfiak közt 53%-ban, nők közt 50%-ban fordult elő. Férfiaknak gyakrabban a bal, nőknek inkább a jobb veséje betegedett meg. Az e csoportba tartozókban 2—12 év után sem következett be a másik vese megbetegedése. A vesegümőkórosok második alcso-portját azon kétoldali betegség-ben szenvedők alkotják, akiknél az egyik oldal megbetegedése lé-nyegesen súlyosabb. Ez a forma a kétoldali esetek 71%-át teszi ki, és a genitális tbc nélküli vesegümő-kórosoknak kb. 1/3-át. A harmadik alcsoportot azok képezik, akikben egyforma súlyos mindkét vese gümős betegsége. Ez a betegségfor-ma aránylag ritka, a vesegümő-sőknek mintegy 5%-át jelenti, A

**SYNAPLEG**

mellékhatásai

a vérnyomás  
hirtelen esése,

szédülés,

látászavarok,

obstipatió,

óvatos  
adagolással  
megelőzhető



# SYNAPLEG

**obstipatiót**  
**okozó**  
**mellékhatása**  
**enyhe**  
**hashajtókkal**  
**megszüntethető**

szerzők az utolsó alcsoportba azon vesegümőkórosokat sorolják, akiknek folyamata kétoldali, de a másik vese megbetegedése csak hosszabb idő (2—29 év) után következett be.

Megállapításaik szerint a genitális tbc nélküli vesegümőkórosok az észlelt betegeknek  $\frac{1}{3}$ -át jelentik. Prognosztikailag jobb indulatú az első két alcsoport. Az elsőben (egyoldali folyamat) a kórelőzmény semmitmondó. Ha van tbc-s anamnézis, úgy a latenciaidő (a vesefolyamat kimutathatóvá válásáig eltelt idő) többnyire hosszú. E betegeken aránylag ritkán kerül sor műtetre és ez többnyire későbbben történik, mint a kétoldalasokon. A második alcsoportban is gyakori a tbc-s adatot nem tartalmazó kórelőzmény. Az ún. latenciaidő még mindig elég hosszú, de rövidebb, mint az előző csoportban. A betegek elég nagy része esik át műtéten, nagyobb része, mint az egyoldalások közül. A kezdettől fogva súlyos kétoldali vesefolyamattal bírók száma nem nagy. Anamnézisében gyakran fordul elő más szervek gümős megbetegedése, a latenciaidő meglehetősen rövid (0—2 év). A nephrectomián át esett betegek elég nagy hányadának betegszik meg — 2—29 év alatt, átlagban a nyolcadik év körül — a megmaradt veséje.

A vesefolyamat nélküli *genitális* tuberkulózis aránylag ritka (kb. 15%). Ezeknek a betegeknek az anamnézise aránylag rövid.

Az *urogenitalis* apparatus gümős megbetegedésében többnyire azoknak a folyamata marad egyoldali, akiknek az anamnézisében szereplő más gümős betegség (pl. pleuritis) is ugyanazon az oldalon zajlott le. A latenciaidő többnyire hosszú (7—10 év). Általában megállapítható, hogy az uroetikus és genitális rendszer együttes megbetegedése ritkábban marad egyoldali, mint a vese-megbetegedés. Kétoldali vesefolyamat esetén akkor van kilátás egyoldali genitális megbetegedésre, ha a kórelőzményben nem szerepel más specifikus szervi megbetegedés vagy ha igen, az is egyoldali. A latenciaidő hosszú, hasonlóképpen hosszú idő telik el a vesék és genitális megbetegedése között is. Ez utóbbi többnyire a súlyosabb folyamatú vese oldalán következik be. Aszerint, hogy a szervrendszer melyik részének a megbetegedése van előtérben, megkülönböztet a szerző genito-urinaris és urogenitalis megbetegedést. A genitourinaris folyamatok kisebb része (14%-a) marad egyoldali, mint az urogenitalisoké (32%).

Az urogenitalis folyamat megjelenése előtt lezajlott *peritonitis* tbc. kihatással van a folyamat lefolyására. Aránylag jóindulatúak

a vese és genitális folyamatok, ha hosszú idővel (7—10 év) előzi meg őket a hashártya gümős megbetegedése. Néha bizonyos szabályszerűség mutatható ki. Pl.: pleuritis, hét év után peritonitis, újabb hét év után urogenitalis folyamat, mely hosszú latenciaidő esetén enyhébb lefolyású szokott lenni. Ha a kórelőzményben szereplő peritonitissal egyidejűleg más szerv gümőkórja is kimutatható volt, a kórjósolat rosszabb. A szerzők azt tapasztalták, hogy megállapításaik általában egyaránt vonatkoznak mind a férfi, mind a nőbetegekre.

Karafiáth Imre dr.

★

**Ostitis cystica multiplex »Jüngling«-gel kapcsolatos diagnosztikai nehézségek kisgyermekkorban.** Jansen E. G. és Weber H. G.

Kinderärztliche Praxis, 1961. 29:421.

$\frac{13}{4}$  éves gyermek subcutan haematomákkal betegedett meg. A haematomák az orcákon, fülkagylón és mindkét alszáron voltak észlelhetők, de ugyanakkor a vérvizsgálat kóros elváltozást nem mutatott. Miután a tuberkulinpróbák pozitív reakciót adtak, annak ellenére, hogy a gyermek BCG-oltásban nem részesült, 3 hónapig INH-t adnak és közben a kórházból el is bocsátották. 2 hónapi otthoni tartózkodás után megdagadt a bal radius tájéka s a röntgenvizsgálat csisztikusan felfúvódott csontállományt és elemelt periosteumot mutatott. Ekkor a radiusból próba-excisziót végeztek, melynek hisztológiai vizsgálata krónikus ostitisre utal, tbc-re jellemző elváltozás nélkül. Ekkor újból antituberkulotikus kúrát vezettek be 28 heti időtartamra. A kúra végén a radius röntgenképe teljesen normális strukturát mutatott. 7 hónappal később újabb haematomák léptek fel a röntgenvizsgálat szerint a bordákon, a humeruson, a radiuson, az os ischiin és az orr septumon csisztikus jelleggel. A folyamatot ostitis cystica multiplex Jünglingnek minősítették. ATB kúrát kezdtek el, de most már prednisonnal. 4 hét után eltűntek a haematomák és a 24. hétre az összes csontokban beállt a teljes restitució. Az esetből a szerzők azt a következtetést vonták le, hogy a Jüngling-féle megbetegedésre az ATB-kezelés cortison-készítménnyel kombinálva előnyösen hat.

Simkó István dr.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



### A pneumoperitoneummal kapcsolatos légembólia megelőzéséről

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam Fáber Viktor és Harsányi László dr. pneumoperitoneummal kapcsolatos légembólia halálesetekről szóló cikkét az OH. 1962. 17. számában.

Az ismertetett 6 pneumoperitoneum (pnp.) eset (az urológiai és a nőgyógyászati eseteket nem érintem) közös jellemvonása, hogy a légembólia a vérvisszaszívási próba negatív eredménye ellenére is bekövetkezett. Teljesen egyetértetek a szerzőknek az 1., 2., 3. és 4. esethez fűzött magyarázatával, azaz a kiegészítéssel, hogy valószínűbbnek tartom a *tűnyílásnak* *lágyszövetfószlánnyal* történt elzáródását, (hogy miért, arról alább). Az 1., 2., 3. és 4. esetre vonatkozó magyarázatot kiterjeszteném még az 5. és 6. esetre is. Ha ugyanis az 5. és 6. esetben májsérülés történt, anélkül, hogy ezt a vérszívási próba jelezte volna, erre magyarázatként csakis a tűnyílásnak lágyszövetfószlánnyal történt elzáródása szolgálhat.

Megállapítható tehát, hogy a negatív vérszívási próba ellenére is vénába kerülhet a tű nyílása; ez az ismertetett esetek közös *hibaforrása*. A tűnyílást elzáró szövetfószlány megakadályozza a vért a fecskendőbe szívását (esetleg ventilmechanizmussal), de a töltésnél alkalmazott túlnyomás kilöki az elzáró dugaszt, a levegő most már szabadon áramolhat a vénába. A cikkben nem találtam utalást e hibaforrás kiküszöbölését célzó törekvésekre.

Ezért ezzel kapcsolatban, az idézett cikk kiegészítéseként utalok dr. Kováts prof. szellemes eszközére (l. prof. dr. Kováts »Tüdőgümőkór« c. tankönyve), illetve felhívom a figyelmet az alábbi módszerre, melyet tudomásom szerint több tüdőgyógyász alkalmaz. A módszer lényegileg prof. Kováts dr. eszköze elvének alkalmazása egyszerűsített formában.

Beszúráskor a Kováts f. punctiós tűre egy könnyen járó, de jól záró 5 v. 10 ml-es Record fecskendőt alkalmazunk. A vérszívó próba ezzel a fecskendővel történik. Ha a vérszívó próba negatív, akkor a fecskendőt eltávolítjuk a beteg hasfalába szúrt punctiós tűről — a tű kanüljének előzetes elfordítása (a tű zárása) után. Utób-

bit azért tesszük, hogy a hasüreg a tűn keresztül ne közlekedhessen a külvilággal.

A levett fecskendőbe levegőt szívunk: kb. a fecskendő közepéig húzzuk vissza a dugattyút. — A levegőt tartalmazó fecskendőt visszahelyezzük a beszúrt tű csatlakozó nyílásába, a tű hasüregben levő nyílását a kanül visszafordításával újra szabaddá tesszük. A dugattyút enyhén visszahúzzuk (ismételt vérszívási pr.), majd a dugattyú nyelét elengedjük. — Ha a tű vége nincs szövetfószlánnyal elzárva és ha a tű vége szabad hasüregben van, a dugattyúnak (könnyen járó fecskendő esetén) magától — esetleg a fecskendőnyel enyhe pöckölésre le kell pottyannia. — Ez esetben a töltő készülék csatlakozó része rászerekelhető a punctiós tűre és a töltés megkezdhető.

Ha a dugattyú nem pottyan le és a fecskendőnyel pöckölésekor is ellenállást tapasztalunk, a tűt el kell távolítanunk a hasfalból, a töltést nem kezdhetjük meg. Ilyenkor gyakran tapasztaljuk, hogy a tű nyílását valóban lágyszövetfószlány zárja el: ez bizonyítja, hogy inkább lágyszövetfószlány az oka a fenti hibaforrásnak, mint a tű elmozdulása (az elmozdulás legtöbbször nem vertikális irányú és ilyenképpen — különösen a tompa kanülű Kováts f. tű esetén — nehezen képzelhető el, hogy a tű kisköki elmozdulása során vénába hatoljon.)

Egy esetről értesültem, amikor a fenti módszer ellenére — nem halálos kimenetelű — légembólia következett be. Ez esetben a tű feltehetően a vénán áthatolva jutott a szabad hasürbe. A töltés zavartalanul lefolyt, a beteg a tű eltávolítása után, az asztalról való felkelés közben lett rosszul: a vénán áthatolt tű a töltés alatt tamponálhatta a vénát, eltávolítása után azonban a vénaseb szabadbá vált és ezen keresztül a felkeléssel kapcsolatos hasprés sajtolhatta a levegőt a vénába. Hasonló lehetőség elkerülésére azt javaslom, hogy a beteg az asztalról való felkelés közben ne vegyen aktív izommunkát: tarkója alá támasztott kezünkkel mi magunk emeljük ülőhelyzetbe.

Az ismertetett fecskendőpróba — bár leírása kissé talán hosszadalmas — begyakorlott kivitelezés esetén 20—25 másodpercnél nem tart tovább. Nemcsak a légembóliák esélyét csökkenti hanem az egyébként elég gyakori szövődmenyként mutató bórallati emphysemák számát is. A fecskendő próbát legalább 1000 pnp. esetben alkalmaztam 1952 óta (pontossá számadatakra e pillanatban nem hivatkozhatom), töltéseimnél a próba alkalmazása óta számottevő szövődmeny nem volt.

## A MEDICINA EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYVKIADÓ PÁLYÁZATOT

hirdet népszerű egészségügyi ismeretterjesztő művek megírására.

### FELTÉTELEK:

1. A téma szabadon választható az egészségügy bármely területéről. A pályaművek lehetnek általános jellegűek, kulturális vagy történeti vonatkozásúak. Különösen felhívjuk a figyelmet

a mezőgazdasági dolgozókat érintő, illetőleg a falu szocialista átalakulásával kapcsolatos,

az ifjúság (9—18 éves korúak) egészségügyi felvilágosításával, valamint a közegészségüggyel foglalkozó témákra.

2. A pályamunkák terjedelme 160—390 (30 soros, soronként 60 betűs) gépelt oldal.

3. Pályadíjak:

- 1 db 6000 Ft-os I. díj,
- 2 db 4000 Ft-os II. díj,
- 3 db 2000 Ft-os III. díj.

A díjnyertes műveket a MEDICINA KÖNYVKIADÓ 1963—1965-ben adja ki. A Kiadónak jogában áll a nem díjazott pályamunkákat is kiadni. A kiadott művekért a szerzők a szokásos honoráriumot is megkapják.

4. Pályázni csak eredeti — még meg nem jelent — művel lehet.

5. A pályamunkákat jelgével ellátva, 2 példányban a MEDICINA EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYVKIADÓ (Bp. V., Beloannisz u. 8.) címére kell beküldeni. A pályaműhöz a jelgével ellátott, lezárt borítékban mellékelni kell a szerző nevét, foglalkozását és lakcímét. A borítékot a bírálóbizottság a díjak odaítélése után bontja fel.

6. Benyújtási határidő: 1963. május 1.

Örülnék ha e reflexiómmal hozzájárulhatnék az idézett cikkben felvetett hibaforrás kiküszöböléséhez.

Dr. Zelinka János főorvos  
Járási Tbc. Gondozó Intézet  
Szécsény.

★

**T. Szerkesztőség!** Köszönjük Dr. Zelinka János főorvos hozzászólását közleményünk klinikai vonatkozásához. Nem volt szándékunk ebben a kérdésben részletesebb következtetéseket és javaslatokat tenni. A szövödmények lehetőségére és veszélyességére kívántuk felhívni a klinikusok figyelmét a közölt tragikus esetek kapcsán. Szükségét éreztük ennek, mert úgy látjuk, elég általános a vélemény, hogy a therapiás és diagnosticus hasi levegőbefúvások csaknem veszélytelenek. Ezt igyekeznek bizonyítani a nagyobb és legújabb összefoglaló közlemények is. Eseteink viszont a legnagyobb óvatosságra intenek a beavatkozás szükségességének megítélése és a technikai kivitel gondossága tekintetében. Zelinka főorvos ismertett fecskendőpróbája a módszer biztonságosabb alkalmazása érdekében csak helyeselhető, bár fent említett egyetlen esete bizonyítja, hogy légembolia még ilyen körülmékek mellett is megtörténhetik.

Fáber Viktor dr.  
o. alez.

Harsányi László dr.  
egyetemi tanársegéd

### „Még egyszer a lymphogranulomatosis terapiájáról”

**T. Szerkesztőség!** Kérem, hogy ne unják e kérdés újbóli tárgyalását, mert úgy látom, hogy most végre a különböző felfogást képviselők egy nevezőre jutnak. *Sellei Kamilló dr.* levelem megválaszolásában a 4. pontban ezt írja:

»Műhibának tekintenénk, ha az I. stádiumban nem sugártherápiával kezdenénk a gyógyító tevékenységet.« — Döntő jelentőségű ez az én régen hirdetett felfogásomat megerősítő álláspont a chemotherapy leghathatósabb szövődjéje és legavatottabb művelője tollából. Annyival inkább tartom ezt nagy jelentőségűnek, mert *Mosonyi* nagyon elterjedt »Belgyógyászati terapia« című könyvében a következőket írja:

»Ma már azonban helyénvaló a hosszabb időn át és erélyesebben ható besugárzást csak a chemotherapy csődje után alkalmazni.« — Erre hivatkozva kezdik cytostaticummal kezelni a lymphogranulomatosiszt még ma is sokan, mérhetetlenül lerontva a sugaras kezelés lehetőségeit.

*Ratkóczy Nándor dr.*  
egyetemi tanár,  
a Röntgenklinika igazgatója

★

### A rectoskopia gyors előkészítéséről

**T. Szerkesztőség!** Csonka dr., az O. H. 962. 103. évf. 26. számában ismerteti tapasztalatát, melyet a végbéltükrözés előkészítéseként adott Natrium phosphoricumot és Natrium biphosphoricumot tartalmazó beöntéssel nyert.

Az eljárás előnye az eddig szokásos előkészítéssel szemben: a beöntéshez használt folyadék mennyisége összesen 125 ml, előzetes hasajtás, ismételt beöntések és állati szén szedése nem szükséges.

Az eljárást 30 körüli esetben magam is alkalmaztam és tapasztalataim alapján Csonka dr. jó véleményét mindenben megerősíthetem.

*Molnár István dr.*  
ORFI belosztály

Az

## ORVOSKÉPZÉS

1962. évi 3. számának tartalmából:

*Tarján Imre dr.:* A modern fizika elvi kérdései.

*Rávnay Tamás dr.:* Újabb határkövek a börgyógyászat fejlődésében.

*Gábor György dr.:* A myocardium infarctus korai felismerésének és korszerű kezelésének problémái.

*Fóti Mihály dr.:* A gyomorrák korai felismerésének mai állása.

*Zelenka Lajos dr.:* A perinatalis magzati veszteség gyakorlati szülészeti vonatkozásai.

Klinikopatológiai konferenciák anyagából.

Évenként nem négyszer,  
HANEM HATSZOR  
JELENTETJÜK MEG,  
változatlanul 64,— Ft-os  
évi előfizetési árban

Megrendelhető  
a Posta Központi Hírlapirodánál  
V., József nádor tér 1—3  
a kiadóhivatalnál,  
V., Beloiannisz utca 8.

Gyermekek kezelésére chloramphenicol terapia szükségessége esetén

# CHLOROCID DRAZSÉ GYERMEKNEK

30 drazsé á 0,05 g.

Ft 14,40

Adagolás: testsúly kilogrammonként naponta 1 drazsé, 4—6 részletben

SZTK terhére térítésmentesen rendelendő!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

# Megjelent

## MAGYAR SEBÉSZET 1962. 1. szám

- Ladányi Józsa, Tompa Gy., Jóna G.: A splenoprotographia a májtumorok diagnosztikájában.
- Fedor Endre, Jávör Tibor: A gyomorrák és a gyomorresecció közti összefüggésről.
- Kelemen Endre: A kirekesztéses gyomorcsomókötés transzylorikus módja.
- Berndorfer Alfréd: A gerinchasadás intrauterin regenerációja a klinikai képből.
- Csorba Lajos: Tüdőresecciók acillaris rácsmetszésből.
- Siklós István: Könyvismertetés.
- Köteles György: A callusképződés egyik jellegzetes formája a gyermekkorban.
- Hantos László: Epeútanostomiasaink értékelése.
- Drexler Miklós, Jakab Mihály, Palócz István: Sebészeti, urológiai és laboratóriumi tapasztalataink az intramuscularis Chlorocid injectio alkalmazásakor.
- Borsos László: A rugalmas varróanyag sebészeti alkalmazásáról.
- Komdrai Gerő: A hasfalli sérvműtét egyik változata.
- Degrell István: Obturációs ileus ritka esete.
- Schweighoffer Ernő: Elvzéses gyomorfekély arrodálta arteria lienalis aneurysmából.
- Gyenesi Iván, Scherer Éva: A familiaris elliptocytosis műtéti haemolysis vesztélyéről.
- Kósa György: Az anoscopiáról.
- Walezok Frantisek, Typovský Kamil: Tüdőcysta újszülöttnél.
- Kovács Bertalan: A bal fohörgő totális rupturájának operatív esete.
- Ján Huba, Mocsay Lajos: Invaginációt okozó coecum cysta.
- Lukács Szilveszter: Epehólyag perforációja.
- Somkúti Jenő, Székely Árpád: Cholecysta sarcoma.
- Horányi János, Megyesi Zoltán: Az ondozsr bőrtömlője.

\*

## MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 1962. 3. szám

- Bán András dr., Kocsár László dr., Kacsó János dr., Demény Péter dr., Csongor József és Síró A. Béla dr.: Bakteriális pyrogen — Pyrexal — hatása a serumvasra.
- Csákány György dr.: A kisvérkőri regulatív funkcionális röntgenvizsgálata (adrenalin és serotonin hatása).
- Cserháti István dr. és Balázs Viktor dr.: A bakteriemia néhány diagnosztikai és terápiás problémája az antibiotikumok korában.
- Földes János dr. és Nagy János: Thyreotropin meghatározás vizsgálatok tengerimalacon.
- Kenedi István dr. és Rózsahegy István dr.: Újabb adatok a caissonmunkások EKG-eltérésének keletkezéséhez és a szívelváltozás dinamikájához.

- Pataky József dr., Szikulya Lóránt dr., Sajtó Lajos, Józsa László dr., Perneczky Mária dr.: Lusztig Gábor dr.: Klinikai megfigyelések atherosclerosisban dextránkezelés kapcsán.
- Kremmer Tibor, Ferenczy Edit dr. és Horváth Ferenc dr.: A direkt bilirubin. (Előzetes közlemény.)
- Síró Béla dr. és Hankiss János dr.: A Rheopyrin vízhatórtást befolyásoló hatása egészséges és diabetes insipidusos egyénekre.
- Szász György dr. és Vörös István dr.: A splenektomia hatása a lymphocytákra.
- Zoltán Örs Tamás és Földi Mihály: Localis hűtés, stagnáló hypoxia és haemorrhagiás hypotonia hatása subcutan befecskendezett jelzett fehérjének a bőrallati kötőszövetben való szétterjedésére és felszívódására.

\*

## TUBERKULÓZIS ÉS TUDÓBETEGSEGEK

1962. 3. szám

- Sebes Teréz: Mi történt az elmúlt év folyamán nyilvántartásba vett betegekkel?
- Fodor Tamás és Kertay Nándor: A dextrán hatása a házinyulak kísérleti gümőkórjára.
- Vargha Géza és Bruckner Piroska: Tüdőbelsőszályos betegekről artériás oxigéntelítettség.
- Szendrői Zoltán, Füst Ferenc és Csernus Alán: A húgyvízvizserei gümőkór klinikai képének változása.
- Lányi Miklós: A TTC-próba.
- Papolyczy Antal és Kozma Andor: A tbc-s empyema sebészeti kezelése.
- Gábor Miklós, Plukovich István, Ihracs Antal, Bardóczy Árpád és Széll Árpád: A capillaris resistencia és a thrombocytaszám alakulása paraaminosalicylsav hatására nemiszervi gümőkórban.
- Seri István: Módszertani levél a Mycobakt. tbc. gyógyszerrezisztenciájáról.
- Földes István, Jeney Endre és Ungár Imre: Beszámoló a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Tuberkulózis Intézetének XVII. tudományos üléséről.
- Horlay Béla: Beszámoló a Budapest 1961. szeptember 18—23-ig megtartott nemzetközi Bronchológiai Továbbképző Tanfolyamról.
- Szabó István: A III. magyar mikrobiológiai kongresszus.

\*

## TUBERKULÓZIS ÉS TUDÓBETEGSEGEK

1962. 4. szám

- Katona László: A »gyógyintézet iskolája«.
- Vincze Egon: A tüdőtuberkulózis és a bronchiectasia egymástól független előfordulásának kérdése.
- Szacsary János: Fertőző környezetben születő csecsemők védelme.
- Aradszky György és Csekey György: Mezőgazdaságban dolgozó gümőkórós betegek rehabilitációja.
- Zöldy Pál: Ismételt lakosságsszűrések a sümegi járásban.
- Pál Endre: Teljes gümős károsodás.
- Deák Ferenc: Az idős kori tüdőgümőkór gerovit-kezelése.
- Riskó Tibor: A csont-ízületi tbc-vel kapcsolatos V. Köztársasági Konferencia.

## PÁLYÁZATI hirdetmények

**Pécútváros Közegészségügyi Járványügyi Állomás.**

Pályázatot hirdetek lemondás folytán megüresedett E 148 kulcsszámú higiénikus orvosi állásra.

A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell hivatalomhoz (Pécs, Megye u. 21. sz.) beküldeni.

**Ratkóczy Károly dr.**  
igazgató-főorvos

Pályázatot hirdetek az Egri Járáshoz tartozó Balaton székely és Bükkzentmárton kapcsolatos községekből álló E. 180. kulcsszámú 2250 Ft. és 100 Ft. pótlék, valamint 450 Ft. ügyeleti díjjalánnyal illetményezett balatoni, továbbá az Egerszalók székely és Egerszólát kapcsolatos községekből álló E. 181. kulcsszámú 2120 Ft. + 100 Ft. pótlék, valamint 450 Ft. ügyeleti díjjalánnyal járó egerszalóki körzeti orvosi állásokra. A kellően felszerelt pályázati kérelmet ezen hirdetménynek az orvosi hetilapban történt közzétételétől számított 15 nap alatt kell Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoport Eger címre beküldeni.

**Jakab Emil dr.**  
járás főorvos

Pályázatot hirdetek az E. 183. ksz-u. 2300.— Ft. alappéru + 300.— Ft. bányavidéki pótdíjjal járó Ormosbánya II., az E. 181. ksz-u. 2100.— Ft. alappéru, 300.— Ft. területi pótdíjjal járó perkupai, az E. 182. ksz-u. 1850.— Ft. alappéru + 300.— Ft. területi pótdíjjal járó hídvegárdói, az E. 181. ksz-u. 2200.— Ft. alappéru + 300.— Ft. területi pótdíjjal járó Lak-1 körzeti orvosi állásokra. Perkupa kapcsolatos községei: Dobódi, Varbóc, Szöllősdárdó, Teresztenye, Egerszög, fuvardíj 630.— Ft. Hídvegárdóhoz tartozik: Bodvalenke, Beckskeháza, Tornaszentiakab, havi fuvardíj 456.— Ft. Lakhoz tartozik: Damak, Hegyemeg, Irota, Szakácsi, havi fuvardíj 443.— Ft. Pályázatot hirdetek még az edelényi járási rendelőintézet E. 107. ksz-u. 3100.— Ft. alappéru igazgatói III., az E. 126. ksz-u. 2550.— Ft. alappéru belgyógyász, továbbá az E. 126. ksz-u. 2550.— Ft. alappéru + 30% veszélyességi pótlékkal járó Rtg. szakorvosi állásokra.

Valamennyi álláshoz kettő-, illetve háromszobás összkomfortos, azonnal beköltözhető szolgálati lakás biztosítva van.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetmény megjelenésétől számítva 15 napon belül az Edelényi Járási Tanács VB. El. Csoportjához kell benyújtani.

**Lari Károly dr.**  
járás főorvos

Az áthelyezés folytán megüresedett Járási TBC Gondozóintézet vezető főorvosi állásra pályázatot hirdetek. Pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap. Kunszentmárton, 1962. július 28.

**Babiczi László dr.**  
járás főorvos h.

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.

62 2881 Athenaeum Nyomda. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

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

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765  
Előfizetési díj egy évre 180.— Ft, negyedévre 45.— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

## TETRAN kenőcs

**Összetétel:** A készítmény 1% oxytetracyclin chlorhydrat hatóanyagot tartalmaz, közömbös kenőcs alanyagban.

**Javallatok:** Impetigo contagiosa, folliculitis barbae, coccogen ekzema és dyshidrosis, ekthyma, másodlagosan fertőzött ekzema, ulcus cruris, égés utáni pyodermiák.

**Alkalmazás:** A Tetran kenőcs alkalmazása előtt a kezelendő területet a pörkös felrakódásoktól, a hámmaradványoktól megtisztítjuk. Ezután a kenőcsöt steril gaze-lapra kenjük és a beteg területre helyezzük. A kötés naponta 1–2-szer váltható. Szétszórt folyamat esetén, ha a kötözés nem keresztülvihető, a Tetran kenőcsöt közvetlenül a kezelendő felületre kenjük, naponta 2–3-szor.

**Mellékhatás:** A készítmény általában nem irritálja a bőrt, mellékhatást nem okoz. Az esetleg jelentkező bőrgyulladás vagy bőrbántalom (dermatitis, ekzema) esetén, a kezelés abbahagyandó.

**Csomagolás:** 5 g 4,90 Ft  
15 g 11,— Ft

*Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető*

### CHINOIN

GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA

BUDAPEST IV. TÓ U. 1–5.

FOLLICULITIS BARBAE

EKTHYMA

DYSHIDROSIS

ÉGÉS UTANI PYODERMIÁK

h

MR



# 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. • SZANTÓ GYÖRGY DR.

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

103. ÉVFOLYAM, 34. SZÁM, 1962. AUGUSZTUS 26

## A tracheostomia újabb javallatai

Kós Rudolf dr.

Bár a tracheostomia az egyik legrégebben ismert műtéti beavatkozás, sokoldalú kedvező terápiás hatását egészen a legutóbbi évtizedig nem használták ki kellően. E megállapításnak aktualitást ad az Orvosi Hetilap jelen számának 4 közleménye, amelyek a tracheostomia indikációinak kiterjesztésével és az új javallatok alapján végzett légszűrés műtétek által felvetett problémákkal foglalkoznak. Az új indikációk alapján napjainkban világszerte többször végeznek tracheostomiát, mint a régi klasszikus javallatok miatt. E változás jelentőségét különösen akkor érthetjük meg, ha végigtekintünk a légszűrés történetén.

Bár már *Hippokrates* leírta, hogy peritonsillaris tályognál a garat pásztorsípos intubációjával meg lehet akadályozni a fulladást, a légszűrés első ajánlójának a kisázsiai származású, de Rómában működő *Asklepiades*t kell tekintenünk (l. *Galenus*: *Ascripta introductio*, 13. fej.) *Antyllus* (i. u. II. sz.) már gondosan körvonalazta a tracheotomia indikációit és a műtétet ülő helyzetben, harántmetszésből végezte s hogy a nyílás szétfeszüljön, a fejet hátrahajtották. Miután többnyire már elvesztett esetekben alkalmazták, a könnyelműnek és veszélyesnek tartott beavatkozás évszázadokon át feledésbe merült. A VII. sz.-ban *P. Aeginata* felújította az eljárást. *Avicenna* (980—1037) fulladással ajánlja a tracheotomiát, egyébként fémcsővel végzett gége-intubációját az irodalom „arab” intubációs módszerként ismeri. *D'Abano* (1250—1315) Páduában kiadott munkájában a műtétet nem tracheotomiának, hanem „*subscantio*”-nak nevezi, ami az eljárás akkori sivár eredményeire utal. A XV. és XVI. sz.-ban csak egyes sikeres esetekről tudunk (A. *Musa Brasavola*), de 1544-ben ajánlotta először *Guido Guidi*, firenzei sebész egy Párizsban megjelent könyvében, hogy légszűrés után a nyílásba arany- vagy ezüst-csővet vezessenek. A tracheotomiát a mindennapi sebészi gyakorlatba *Fabricius de Aquapendente* (1537—1619) vezette be Páduában. Ő ajánlotta először a hosszsmetszést a nyakon. Ez idő tájt a laikusok fulladásnál ismerték el a légszűrészés jogosultságát, amiről a korabeli festmények is tanúskodnak.

A XVIII. század végéig többnyire csak idegentestek

eltávolítása céljából végeztek légszűrés műtéteket. *Home* (1756—1832) ajánlata után azonban croupos fulladás ellen is készítettek Londonban tracheostomiákat, de csak szórványosan. Széleskörű elterjedésének elmaradását bizonyítja az is, hogy 1807-ben, amikor Louis Napoleon fia croupban megfulladt és a császár magas összegű pályadíjat tűzött ki a croup elleni legjobb tudományos munkáért, a 83 pályázó között egyetlen egy sem akadt, aki erre a tracheotomiát ajánlotta volna. Sőt, egy javaslattevőt — aki ezért akkoriban síkra szállt, — a sajtó alaposan kigúnyolt. Az első, aki a légszűrés műtétét croup ellen népszerűsítette *Bretonneau* (1778—1862) volt, aki egy pléhkanüllel ellátott ló megfigyelése után szánta magát arra, hogy egyik barátjának, Puységur grófjának lányán 1825-ben croup miatt tracheotomiát végezzen. A sikeres beavatkozás után később 17 croupos gyereket tracheotomizált; ezek közül 5 maradt életben. Eljárását *Armand Trousseau* (1801—1866) folytatta Párizsban. 1854-ben már 216 légszűrés műtét között dyphteriás alhártya miatt 44 gyógyulással. *Trousseau* alkalmazta a légszűrés műtétet először gégeráknál éspedig fekvő helyzetben. Német nyelvterületen *Lorenz Heister* (1683—1758), majd *Schuck-harold* (1863) ismertették és propagálták az eljárást. *Vico D'Azyr* 1900-ban ajánlja az intercricothyreotomiát

Hazánkban *Réczey* 1838-ban kiadott műtéttanában a „gögsíp-metszést” fulladással fenyegető állapotokban javasolta. Meglepő, hogy hazánkban milyen nagy számmal történt légszűrés a múlt század második felében. Erről képet kaphatunk *Navratil Imre* „Gége- és légszűrés műtétek 1858—1902” (Budapest, 1902) monográfiájából, amiben 1001 általa, ill. tanítványai által végzett légszűrés műtétről ad beszámolót. Az indikációk között 91 esetben diphteriás gégecroup szerepel 45 halálos kimenetellel. A többi esetből csak 39 beteg halt meg. A monográfia 40 indikációs csoportot sorol fel, de ezek között egy sincs olyan, amely a heveny légzési elégtelenségek valamely alakjára vonatkozna. 1912-évből *Navratil D.* 50 olyan tracheostomiás esetről számolt be, ahol a légszűrés megnyitását harántmetszésből végezte. Érdeklődésre tarthat még számot a légszűrés hazai történetéből *Pollatschek* sikeres légszűrés műtétje *Bálint Rezső* orvosprofeszor, akinek inoperábilis pajzsmirigyrákja miatt hirtelen bekövetkezett fulladását a beteg lakásán zsebkéssel végzett légszűrés műtéttel és — kanul hiányában stetoskop csővel hártotta el.

Mielőtt a légszömetzés javallatainak újabb bővítésével foglalkoznánk, tisztáznunk kell a nomenclaturával kapcsolatos néhány pongyolaságot. A légszö egyezri megnyitásának eljárására, — ha ezt pl. idegentest eltávolítására végezzük és utána bezárjuk a tracheát — helyesen használjuk a *tracheotomia* kifejezést. A légszö tartós nyitvahagyásakor azonban a *tracheostomia* kifejezést kell használnunk, mint ahogy a gyomor, vagy a vakbél tartós megnyitásának megjelölésére sem mondhatjuk, hogy gastrotomia, vagy coecotomia, hanem gastrotomia, vagy coecostomia e műtétek helyes elnevezése. „Ha a gégenyílást hosszabb ideig tárva tartjuk, tomia helyett *stomia* a műtét neve” (*Verebelyi* 1930). A tracheán készített és huzamosan fenntartott sipoly elnevezésére *Negus* (1932) is a tracheostomia kifejezést ajánlotta és azóta az angolszász és a szovjet irodalomban így is szerepel (*Björk, Carter, Cawthorne, Wheatley, Amosov, Grigorjev, Szurin, Sebanov, Kassil* stb.)

A tracheostomia klasszikus, még *Chiari* által megadott *indikációi* az utóbbi években jelentősen megváltoztak. A korábbi javallatok lényegükben a larynxban, vagy az e fölött levő légzési akadályok eseteire szorítottak. A supraglotticus- (acut epiglottitis, angina, mandibula törés), átmeneti glotticus- (angioneuroticus oedema, idegentestek, diphtheria) és légút felső szakasz- (tumoros, fertőzéses lumen constrictio, bilaterális abductor paralysis, cartilago törések, oesophagus vagy pajzsmirigy daganat okozta compressio) obstructióinak kezelésére végezték. Ezek az indikációs területek napjainkban részben beszűkültek új eljárások (intubatio, túlnyomásos lélegeztetés) és új gyógyszeres kezelések (antiflogisztikus, antiallergiás gyógyszerek) révén, másrészt valóban új indikációkat nyertünk. Ezek az újabb javallatok a magas légút elzáródásokon kívüli egyéb állapotokra vonatkoznak. Időbelileg visszatekintve *Wilson* (1932), majd *Golloway* (1943) voltak azok, akik tracheostomiát ajánlottak olyan légzési elégtelenségek könnyítésére, amelyek poliomyelitis bulbaris alakjától eredtek. 1952-ben a dániai poliomyelitis epidemia kapcsán szerzett kitűnő tapasztalatok bizonyították be kétségtelenül, hogy a tracheostomia hatásos lehet ilyen eredetű légzési elégtelenségek kezelésére is. Elvileg hasonló jellegű respiratoricus insufficienciák esetén sorozatosan számoltak be jó tapasztalatokról különböző országokból. (*Dönhardt* 1954, *Pitman* és *Wilson* 1955, *Ransdell* 1956, *Brandes* 1957, *Boda* és *mtsai* 1957, *Zappe* és *Fényes* 1957, *Ferencz* 1959, *Bárdos* 1960 stb.) Ugyanezen időszakban sikeres megfigyeléseket tettek tracheostomiával súlyos mellkasi sérülésekhez és mellkasi műtétekhez csatlakozó cardiorespiratoricus elégtelenségekben. 1950-ben elsőként *Baronosfsky, Dickman* és *Vanderhoof* ajánlották heveny mellkasi sérülések kezeléséhez. Nemsokkal ezután *Carter* és *Giuseffi* (1951) is hatékonyan találták a tracheostomiát mellkasi sérülések utáni súlyos légzési elégtelenségek eseteiben. A következő években a szerzők egész sora tett közlést mellkasi sérülések és műtétek után alkalmazott légszömetzéssel szerzett kedvező tapasztalatokról. (*Takaro* 1955, *Björk* 1955, *Brándt* 1956, *Szentkereszthy* és *Schnitzler* 1956, *Bergmann* 1957, *Keszler* és *Sarlós* 1958, *Nelson* 1958, *Székely O. és mtsai.*)

*Nelson* alábbi összeállítása már azt mutatja, hogy az új indikációk alapján végzett tracheostomiák 1958-ban meghaladták a klasszikus javallatokkal végzetek számát.

Év	Laryngeális obstructiók miatt végzett tracheostomiák %-a	Légzési elégtelenség miatt készített tracheostomiák %-a
1940	98	2
1954	53	47
1958	48	52

*Cawthorne* és *Hewlett* szerint az indikációk jelenleg a következőképpen csoportosíthatók:

- Heveny laryngeális dyspnoek elhárítására.
- A tracheo-bronchiális rendszerben felgyülemlett secretumok eltávolításának megkönnyítésére.
- Aspiratio megakadályozására.
- A légző-tractusnak az emésztő-rendszertől való izolálására.
- A légzés elősegítésére a holttér csökkentése útján.
- A mesterséges lélegeztetés lehetővé tételére.

A tracheostomia indikációs területe azonban még napjainkban is tovább bővül. Különösen *Cawthorne* és *Hewlett* b) és e) csoportjába tartozó elváltozások esetén van tág tere annak, hogy a tracheostomia kedvező, therápiás hatását a legelterőbb szakmákon belül is kihasználják: így pl. sebészetben (postoperatív és postnarkotikus tüdőszövődményeknél, struma és mellkasi műtétek után stb.), traumatológiában (többszörös bordatörésnél, posttraumás tüdővízenyőnél, eszméletlenséggel járó koponyasérüléseknél, súlyos égések-nél stb.), szülészetben (ecclampsia), toxicológiában (gyógyszermérgezés okozta coma, botulismus), fertőző betegségekben (poliomyelitis, tetanus stb.), ideggyógyászatban (agydumor, apoplexia, meningitis, status epilepticus, myasthenia gravis stb.), belgyógyászatban (uraemiás coma, coma hepaticum stb.). Az új indikációk részletes felsorolását illetőleg lapunk e számában *Bánfai, Jakab és mtsai*, és *Szentkereszthy és mtsai* közléseire utalhatunk.

Azok az előnyök, amelyek ezekben az esetekben a tracheostomiával járnak a következők:

#### 1. Stoma a secretio aspiratiója számára.

„Nedves tüdő” („wet lung”-syndroma) keletkezik, ha a tracheobronchiális rendszert secretum árasztja el. Ily állapotot okozhat akár hatékony köhögésre való képtelenség (bordatörés, műtéti seb okozta fájdalom miatt), akár secretiós túltermelés (heveny bronchitisnél, tüdőcontusiónál), vagy általános gyengeség (pl. idősebb betegek nagyobb műtétei után).

A váladék felhalmozódásával a légzés üteme gyorsul és felületesebbé válik, a köhögés kevésbé hatékony: ezzel további secretum felhalmozódás lép fel és megkezdődik a circulus vitiosus. A vénák kiürülése csökken, a szív teljesítménye romlik, a vérnyomás esik, a pulsus megszalad és az általános állapot gyengül. A CO<sub>2</sub> tartalom nő, anoxaemia keletkezik, az öntudat

deprimált és a beteg nem képes cooperálni. A beteg nyugtalan, vagy félig öntudatlan lesz, elkékül; légzése gyengül, mellkasa felújt és periferiás keringési zavar jelei mutatkoznak. *Jakab és mtsai* narcosisban végzett műtétek után különös jelentőséget tulajdonítanak a légutakban néha fokozatosan felgyülemelő váladék hatásának, amelyet az expectoratio elégtelensége, valamint intratracheális narcosis kapcsán az idegen anyagok (altatószer, elnyelő szóda pora, tubus) növelhetnek.

A felhalmozódó bronchialis váladék fokozza a légzési elégtelenséget és mind az intrapulmonális nyomás emelése, mind a CO<sub>2</sub> felhalmozódás révén az a. pulmonalisban reflexes nyomásfokozódást vált ki. Ez az állapot Heine—Medin okozta légzésgyengeségnél is kialakulhat (*Bárdos*). A tracheotomia nagymértékben megkönnyíti ilyenkor a bronchusváladék leszívását.

2. A holttér reductiója. Normálisan a teljes légcsere  $\frac{1}{3}$ -a (kb. 150 ml) esik a holttérre és ennek a légzésben semmi szerepe nincs. Ha a légzésben részt vevő levegőmennyiség csökken, akkor a holttér aránya az áramló levegő feléig emelkedhet. Amennyiben tracheotomiát végzünk, akkor a holttér redukálódik annyira, hogy a totalisnak csak  $\frac{1}{7}$ -ét teszi és így a beteg több oxigént kap, kevesebb erőfeszítéssel (1. ábra).

3. Csökken az ellenállás a légzéssel szemben. A glottis kiiktatásával a légzéshez kisebb izommunkára van szükség.

4. Lassul a légvétel tempója, ennek következtében pedig a vénák kiürülése, a szív teljesítménye javul és a vérnyomás emelkedik.

5. Az oxygen igény redukálódik, mivel a holttér és az izommunka kisebb.

6. A CO<sub>2</sub> felhalmozódás — a respiratio javulásával — megszűnik a vérben.

A hypoventillatio ellen O<sub>2</sub> lélegeztetéssel küzdhetünk, de ha a spontán légzés nem kielégítő, akkor a felgyülemlett CO<sub>2</sub> eliminációja nem következhet be (*Keszler, Sarlós*). A tartós CO<sub>2</sub> felhalmozódás a légzőközpontokra úgy hat, hogy annak ingerlékenysége kimerül és ha oxygen tartós adagolásával a hypoxias ingert csökkentjük, akkor ez a légzőcentrum útján is tovább rontja a ventilatiót. Amennyiben a spontán ventilatio — az elvégzett tracheotomia ellenére — sem lesz kielégítő, és az arteriális vér CO<sub>2</sub> partialis nyomása nem normalisálódik, ilyenkor gépi mesterséges lélegeztetésre kell sor kerüljön (*Björk, Boda és mtsai, Keszler és Sarlós, Bárdos, Ungár*). Különösen mellkasebészeti beavatkozások után lehet ez szükséges, mert minden mellkasebészeti műtét a közvetlen postoperatív szakban súlyosan károsítja a cardiorespiratorikus funkciókat (*Ungár*).

A gépi mesterséges lélegeztetés a légsőnyíláson keresztül kellő légzési frequentia, nyomás és volumen beállítást biztosítja, tehermentesíti a beteget a légzéshez szükséges izommunkától (*Boda, Nádas, Ungár*).

A várható légsömetszésre felkészülés, ill. a műtėti indikáció korai felállítása valóban rendkívül fontos, hogy elegendő idő legyen a műtői előkészületekre és a beavatkozás megfelelő időpontjának megválasztására. Mert bár az ellenjavallatok kérdésében egyetértünk *Ryan, Thornell* és *von Leden* megállapításaival, hogy extrém respiratorikus elégtelenségben nem áll fenn semmiféle contraindicatio, mert a correcten elkészített tracheostomia által-

matlan beavatkozás a jogosulatlan halogatás fatalis kockázatával szemben, — de ezt sem túl korán, sem túl későn nem szabad elvégezni. „*Egy korai légsömetszés nem árt*”—elv laza alkalmazása indikáció nélküli, *felesleges műtét*hez és *egyéb hatékony módszerek* (pl. bronchoskópos leszívás) *melőzéséhez vezet,* pedig a *tracheostomia* ugyan sokszor életmentő, *de nem szövödménymentes beavatkozás.* A halogatás pedig irreversibilis elváltozások kifejlődéséhez, vagy pedig az ún. „azonnali” légsömetszés (conicotomia) végzésére kényszeríthet, amire pedig intézetben ilyen javallat mellett nem szabad, hogy sor kerüljön.

A tracheostomia időpontjával kapcsolatban *Bánfai* idézi *Lahey* és *Hoover* megállapítását: „Ha az ember fontolgatja, hogy valamely esetben tracheostomiát végezzen-e vagy sem, akkor itt az ideje, hogy elvégezze azt.” Nézetünk szerint váladék pangás okozta („secretory obstruction”, „wet lung”—syndroma) légzési elégtelenségben a tracheostomia elkészítése előtt mindenkor szóba kerül a *bronchoskopos leszívás*. A bronchosopia értékes lehet azáltal, hogy megszabadítja a beteget a sec-



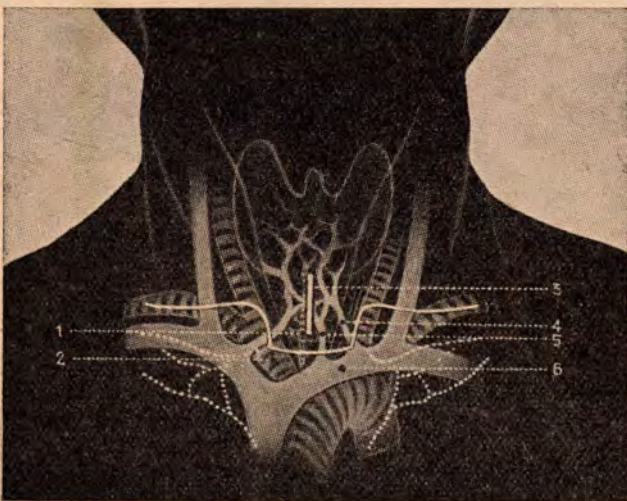
1. ábra. A holttér vázlatja *Cartner* és *Giuse'fi* szerint. A rajz fejbőr területének megfelelő szakaszt eliminálja a tracheostomia. Ezáltal csökken a holttér és a belégzéssel szembeni resistencia

retumtól és az erre beálló javulás után a beteg már maga meg bír küzdeni a helyzettel. Néha azonban a secretio olyan gyorsan halmozódik fel, hogy néhány órán belül újabb bronchoscopiára lenne szükség. Nem tekintve azt a rossz érzést, amit a betegnél okoz, az ismételt bronchoscoopia nem veszélytelen. Másrészt a tracheotomia nem viseli meg a beteget és a secretum könnyű eltávolítását engedi meg. Tehát nagyon megviselt betegnél tracheostomiát ajánlhatunk, másoknál először bronchoscopiát, de ha ez rövid időn belül többszöri ismétlést igényelne, habozás nélkül tracheostomiát készítsünk. Postnarkotikus állapotban is várakozhatunk az endotrachealis tubus bennhagyásával, de ha ez hosszabb ideig kell, akkor az első 24 órában a tracheostomiát el kell végezni (Zuckschwert 1960).

Keszler és Sarlós kiemelik, hogy kiterjesztett indikációval végzett tracheostomia esetén is arra kell törekedni, hogy a klinikai megítélésen kívül rendelkezésre álljanak azok a laboratóriumi, diagnosztikai eszközök, amelyek a cardio respiratorikus elégtelenséget objektívnál tudják. Túlságosan subjectívek az ilyen hangzatos megállapítások: „Ritkán kell megbánni, hogy tracheotomiát végeztünk, ellenben gyakrabban kell sajnálkoznunk amiatt, hogy ezt nem idejekorán csináltuk” (Mundelcev és Vanpeperstraete). Előzetes spirometria, terheléses vizsgálatok tájékoztathatnak a légszűrés szükségessége felől.

Az objektív alapokon felállított indikáció jelentőségét megérthetjük, ha felsoroljuk a tracheotomia hátrányait és szövődményeit is. Hátrányai: a légutakba jutó levegő nedvességének csökkenése, a beszéd akadályozottsága és végül a spontán kiköthögés nehezített volta. A légszűrés szövődményei pedig: utóvérzés, sebfertőzés, emphysema interstitialis, túlsarjadzás, stenosis.

A decanulálás zavarairól a lap e számában Bánfai számol be részletesen. A tracheostomia szövődményeinek kezelésével egyébként részletesen foglalkozik e kérdés kitűnő hazai szakértője Réthi A.: Chirurgie der



2. ábra. Az alsó tracheostomia viszonya a pajzsmirigyhez és a környező anatómiai képletekhez. 1=A. thyreoidea ima, 2=A. anonyma 3=bőrmetszés 4=V. thy. inf. 5=V. thy. ima 6=V. anonyma sin

Verengungen der oberen Luftwege (Thieme 1959) című monográfiájában. A tracheostomia rovására írható halálozás megállapítása igen nehéz, mert többnyire egyéb súlyos alapbetegség nehezíti a halálok tisztázását. Descotes és Haguenauer (1960) neurochirurgiai beavatkozások után végzett 192 tracheostomia esetében a halálozást 4%-ra becsülik.

Egyes esetekben már preventív módon kell alkalmazni a légszűrészt. Így a száj-, garat- és a gége-sebészetben, valamint egyes strumák műtéténél (tracheomalacia, rossz cardiális állapot stb.). A nyakon és állkapcsokon végzett beavatkozások után a pharynxban vér és savó gyűlhet meg, a nyelv megduzzadásával és az állkapocs immobilizálásával együtt légzési és expectorálási akadályok lépnek fel. Az aspirációs pneumonia kockázata igen nagy. Történelmi tény, hogy a preventív légszűrészes egyik úttörője Navratil Imre, aki a száj- és garatműtétekre célozva 1902-ben ezeket írta: „Főleg az utolsó évtizedben, egyrészt a gége-sebészetnek, másrészt az operatív sebészetnek az asepticus aera óta való rohamos fejlődésének tudható be a légszűrészes alkalmazása oly esetekben is, ahol azt előbb nem végeztük.”

Indikáció szempontjából a légszűrészes alkalmazása a struma műtéteknél már nemcsak a régi mechanikus javallat miatt (pl. tracheomalacia), hanem inkább a postoperative várható cardiorespiratoricus insufficiencia könnyítésére szolgál. Kétségtelen azonban, hogy a tracheotomiának egyre nagyobb jelentősége van a struma sebészetben és Keminger (1960) strumectomiás anyagában 8%-ot ért el. A systematicus postoperatív tracheostomia is igazolható Descotes és Haguenauer (1960) nézete szerint koponya- vagy agysérülés, ill. koponyaüri beavatkozások után.

A tracheostomia igen egyszerű eljárásnak tűnik, néha azonban nehézzé válhat keresztülvitele, így: sürgős esetekben, a beteg súlyos dyspnoeja, műszer- és segédlet-hiánya esetén. A felső légutak heveny elzáródása, tehát heveny fulladás esetén a légutak sürgős megnyitása („tracheotomie dans un seul temps”, Kallay: „azonnali”-tracheotomia) életmentő. Ezt bárhol, megfelelő műszertár és a légszűrészesben járatos szakember hiányában is el kell végezni. Az utóbbi évek tapasztalatai és közlései alapján egyértelmű az állásfoglalás: ilyen esetekben conicotomiát (teljes nevén: intercricothyrotomia) kell végezni, miután technikailag ez a leg egyszerűbb és leggyorsabb eljárás. Azonban az is leszögezzük, hogy a gyűrű- és pajzsporc között fekvő lig. conicum átvágását, a conicotomiát mielőbb klinikailag lege artis keresztülvitt felső vagy alsó tracheotomia kell kövesse. A conicotomia nem alkalmas huzamos fenntartásra, mert perichondritis, granulatiós stb. komplikációk léphetnek fel.

Chevalier Jackson már 40 év előtt elvetette a conicotomiát, — mint tartós légútsipolyt — a gyűrűporckárosodások gyakorisága miatt és ehelyett a felső tracheostomiát ajánlotta. Klínger és Pneobrazsenszkij véleménye szerint a felső tracheostomia a választandó eljárás mindenkor, amikor ez keresztülvihető. Egy pillantás a 2. ábrán jelzett anatómiai viszonyokra értetővé teszi, miért ajánljuk mi is a felső tracheosto-

miát cardiorespiratoricus insufficienciák javallatára végzett légsömetszésként. Meg kell állapítani még azt is, hogy a tracheostomia inferior készítésekor mélyen kell praeparálni. Egyetlen hátrányként a felső légsömetszés ellen csak az hozható fel, hogy a „holtér” kisebb mértékben csökken, mint tracheostomia inferiornál. Gyermekeknél azonban mindenképpen a felső légsömetszés ésszerű, a trachea rövidege és a szövdmények kisebb eshetősége miatt.

Előkészületek, megfelelő műszerek és segédlet nélkül nem szabad tracheotomiát megkísérlni. Intézeti viszonyok között — ha az idejekorán való előkészületek nem történtek meg, — temporer légút szabadabbá-tevést bronchoscoppal, vagy endotrachealis gumitubus segítségével készítsünk. Célszerű lenne kórházainkat, rendelőintézeteket *Mosher Lifesaver*-rel felszerelni, amely hajlított, üregecs fémtubus gyakran használható légzés temporer biztosítására addig, amíg megfelelő sebészi beavatkozásra lehetőség nem nyílik.

A gyakorlatban előnyös a *Jackson-féle tracheotomiás triangulum* ismerete, amelyet a cart. cricoidea-n és a sternocleidomastoideus izmok mellső szélén haladó egyenes határol és körvonalazza a légsömetszés operatív területét (3. ábra).

Gyermekeken *Hirschberg* először intubál, hogy a tracheotomiát nyugodtan, sietség nélkül végezhesse és a légsőbe vezetett cső megkönnyíti az anatómiai tájékozódást. *Keszler* és *Sarlós* előnyt adnak a gumikanülnek, mert átmérője nagyobb a fémkánülökénél és könnyebben kapcsolható respirator toldalékához. Ha tartós hypoxia kezelésére, gépi lélegeztetésre van kilátás, valóban jobb a gumikanül; váladék leszívásához viszont a fém.

Hazai tapasztalatokból ki kell emelnünk *Boda* és *mtsai* munkásságát és eredményeit a légsömetszések tracheotomiás kezelésével, valamint *Keszler* és *Sarlós* postoperatív légzési elégtelenségben már 1958-ban közölt eredményeit (9 esetből 6 siker), *Hirschberg* 41 esetét, *Szentkereszthy* és *mtsai* 33 esetét, *Jakab* és *mtsai* cardiorespiratoricus összeomlás 7 esetében tett megfigyelését és *Vécsey* és *mtsai* mellkasebészetben alkalmazott 17 tracheotomiás jó eredményét. *Keszler* és *mtsai* 1960-ban, ugyanez évben *Scherer* és *Boda*, továbbá *Ungár* számoltak be mellkasi műtétek után tracheostomia és gépi mesterséges lélegeztetés kedvező hatásáról.

Összegezve megállapíthatjuk, hogy külföldi közlések és közvetlen hazai tapasztalatok alapján nemcsak jogosult, hanem szükséges a tracheostomia indikációinak kiterjesztése mind a légsömetszésekkel fenyegető kórképekben, mind a respiratoricus insufficienciák olyan eseteiben is, ahol magas légúti akadály nincsen. Ebben a szemléletben értékesek hazai szerzők munkásságai, amennyiben más országokban elért eredményekre gyorsan reagálva életmentő módszert tettek közkincsé. Amde a tracheostomia új indikációk alapján való végzése és ennek gyors terjedése még sok tisztáznivalót és tapasztalatot igényel intézeteinkben. Néhány kérdésben állásfoglalhatunk azonban máris és ezekre a következőkben mutatunk rá:

1. Olyan légzési elégtelenségben, amely a légzési frequentia fokozódásával, ugyanakkor a légzés felületessé válásával, a légzés ritmusának zavarásával, a nyák felgyülemelésével jár — és a bronchokópos leszívás eredménytelen —, a légsömetszést el kell végezni. Ugyancsak ez vonatkozik tartós eszméletlen állapotokra (coma, sérülés stb.) fokozódó hypoxia és hyperkapnia esetén. Természetesen szükséges alkalmazása légsömetszések esetében is, mesterséges, ill. gépi mesterséges lélegeztetéssel.

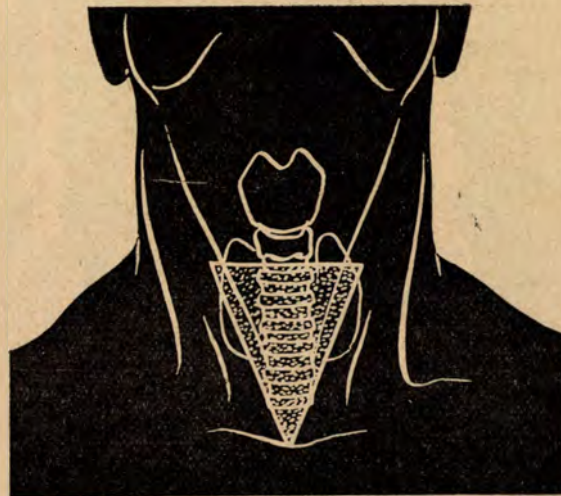
2. Az indikációk szakma szerinti kiterjesztése terén egyetértünk *Szentkereszthy*, *Schnitzler* és *mtsai* által közölt javallatokkal. Hozzátehetjük, hogy az indikációk további jogos bővülésével számolnunk kell.

3. Fontos szempont, hogy a légsömetszés javallatát objektív adatok alapján állítsuk fel. Erre csak egy közlés utalt eddig kellőképpen: *Keszler* és *Sarlós* cikke.

4. A javallatot idejekorán kell felállítani, hogy elegendő idő legyen a felkészüléshez. Nem fogadható el, hogy intézetben — felkészületlenség miatt — conicotomiát végezzenek. Postnarcoticus állapotokban sem helyettesítheti huzamosan az intratracheális kánül a tracheostomiát; előrelátható 12 órán túli igény esetén légsömetszést kell végezni.

5. Nem egységes az állásfoglalás a légsömetszés helyét illetőleg. Mi a tracheostomia superiorit ajánljuk könnyebb keresztülvihetősége és veszélytelenebb volta miatt. A gyűrűporcot nem szabad megsérteni. Egyértelmű azonban az állásfoglalás a conicotomiát illetőleg. Ez technikailag a legkönnyebb, és „azonnali” (Kallay) elzáródáskor ezt kell végezni. Ez felső légút eredetű heveny fulladás eseteire vonatkozik. A conicotomiát mielőbb szábhályos tracheostomia kell kövesse.

6. A tracheostomiát „nedves tüdő”-syndroma esetén előzze meg bronchokópos leszívás; ennek ismételt végzése azonban jobban megterheli a beteget, mint a légsömetszés.



3. ábra. A *Jackson-féle tracheotomiás háromszög*. A cricoid porcon kívül esik; ennek megsértését kerülni kell

7. Amennyiben a tracheostomia elkészítése után sem javul a spontán légzés, *gépi mesterséges lélegeztetés* kívánatos.

8. Technikailag előnyösnek vehető, ha az előkészületi idő alatt Mosher-féle „Lifesaver” (-életmentő fémkanül) rendelkezésre áll. Hasonlóképpen előnyös lehet, ha a *kanül megválasztásánál Szentkereszthy* tapasztalatait figyelembe vesszük: bronchorrhoea esetén Luer-féle kanül célszerű, hypoxia dominálása esetén, különösen, ha respirátorral kell összekapcsolni a kanült, akkor az endotrachealis gumicső a jobb.

9. A tracheostomizált beteg gondos és *állandó felügyeletet igényel*, ami a gondozó-személyzet létszámának növelését teszi szükségessé. Ilyen beteg, vagy betegek ápolására legcélszerűbb a hazánkban *Rubányi* professzor által ajánlott és több

intézetben már megvalósított „*örző*”- vagy „*post-operatív*”-*kórterem* létesítése.

10. A kiterjesztett indikációk alapján végzett tracheostomiák számának további *emelkedése* miatt számolnunk kell a korai és késői szövődmények gyarapodásával is. E kérdéseket *Bánfai* jelen közlése *vázolja*.

11. Állást kell foglalni a *kritikátlan* légszömetzések ellen, mert a tracheotomia nem szövődménymentes beavatkozás.

12. Huzamosabb fenntartásra készített légszönyítés műtétének helyes elnevezése: *tracheostomia*.

Végezetül megállapíthatjuk, hogy az új indikációk alapján végzett tracheostomia hatása igen kedvező fordulatot hozhat a beteg állapotában és tehermentesítheti a szervezetet a kimerüléstől addig, amíg az az alapbetegséget leküzd.



**RHEOSOLON**

20 tabletta 32.40 Ft  
100 tabletta 143.— Ft.



**RIDOL**

**TABLETTA INJEKCIÓ**

SZTK terhére szabadon rendelhető

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

Debreceni Orvostudományi Egyetem, TBC-Klinika, Sebészeti osztály

## A tracheotomia szerepe a korszerű orvostanban\*

Szentkereszty Béla dr., Schnitzler József dr., Kónya László dr., Bacsa Sándor dr. és Matus László dr.

A modern sebészetben egyre inkább nélkülözhetetlen kezelési módszerré válik a tracheotomia (továbbiakban tr.). Hazánkban és külföldön számos közlemény jelenik meg e sokszor életmentő beavatkozásról. Indicatiós területe ma már oly széles, hogy eredményeit egy közleményben nem lehet részletesen értékelni.

Klinikánkon 1956-ban végeztünk első ízben tr.-t egy olyan betegen, akinél műtét után hypoxia lépett fel. A beteget a kórteremből eszméletlen állapotban, súlyos cyanosissal szállítottuk a kezelőbe, majd tr.-t végeztünk. Ez után még két napig eszméletlen volt, de később minden károsodás nélkül gyógyult, kiegészítő thoracoplasticával pedig tbc-jének is teljes sanatióját értük el. E siker biztított bennünket arra, hogy később minden indokolt esetben elvégezzük ezt a beavatkozást, mellyel a beteg sokat nyerhet, és semmit sem veszíthet. A tr.-k száma az utóbbi években egyre növekszik, mert kedvező terápiás hatása rendkívül nagy, szövődménye pedig szinte elhanyagolható.

Az 1. sz. táblázatban megkíséréljük a tr. javallatait rendszerezni. Ebben a dolgozatunkban nem szándékozunk részletesen foglalkozni minden egyes indicatióval, sem ezekkel kapcsolatos eseteket nem ismertetünk. Célunk inkább az, hogy néhány olyan esetünket közöljük, melyekhez hasonlókról aránylag ritkán olvashatunk az irodalomban. Ezenkívül néhány, főleg az utókezeléssel kapcsolatos tapasztalati tényt kívánunk rögzíteni, melytől általában döntően függ beavatkozásunk sikere. — A 2. sz. táblázaton 1956 óta tracheotomizált 22 betegünk adatait soroljuk fel kórisme szerint.

I. Belgyógyászati indicatióra tracheotomisált 4 betegünk (1., 2., 3., 4. sz.) közül ismertetjük L. M. 76 éves nőbeteg (4. sz.) kórtörténetét. Cardialisan decompensálva, hirtelen fellépett bronchiolitis purulenta miatt igen súlyos cyanotikus, reménytelennek látszó állapotban került osztályunkra. Azonnal intubáltuk. A hörgőkből nagymennyiségű váladékot szívtunk le, majd tr.-t végeztünk. Egy hét múlva, a kanül eltávolítása után a beteg panaszmentessé vált. — Legsúlyosabb a prognózis kiterjedt bronchopneumonia esetén, különösen thpl. vagy pneumonectomia után, mert a betegnek amúgy is kevés légzőfelülete van. Az infiltratio miatt respiratio insufficiencia alakul ki, s ha ez gyógyszerekre rö-

vid időn belül nem oldódik, feltétlenül a beteg halálához vezet, mint néhány esetünkben mi is észleltük. A tr.-t azonban ilyenkor is el kell végezni, mert előre nem tudhatjuk, hogy mennyire reversibilis az ilyen állapot. 4 betegünk közül 1 él, 3 meghalt; mindhárom évvel előbb mellkasi műtéten esett át.

### 1. táblázat.

A tracheotomia javallatai:

#### I. Belgyógyászat:

1. Bronchitis, bronchiolitis purulenta.
2. Bronchopneumonia.
3. Mérgezések.
4. Acut cor pulmonale.
5. Tüdőoedema.
6. Fertőző betegségek.

#### II. Sebészet:

1. Műtét előtt tervszerűen:
  - a) légzési határérték esetén.
  - b) Cardialis határesetben.
  - c) Kétoldali tüdőfolyamatnál.
  - d) Közvetlen műtét előtti „nedves tüdő” esetén (tályog, gangraena).
  - e) Ha egyéb okból szövődmény várható.
  - f) Ha a beteget intubálni nem lehet.
2. Műtét végén:
  - a) Ha a műtét után bőséges secretióra számíthatunk.
  - b) Ha a műtét váratlan kiterjesztése miatt cardiorespiratoricus insufficienciától tartunk.
  - c) Súlyos mellkasi sérülések ellátásakor.
  - d) Oesophago-bronchialis fistula műtéti megoldásakor.
3. Műtét utáni napokban:
  - a) Ha előre nem várt szövődmény lép fel (bronchus-collapsus, hörgőbénulás, bronchorrhoea, atelektasia, súlyos szórás vagy bronchopneumoniás hypoxia, tüdőoedema, bronchus-fistula, stb.).
  - b) Altatás utáni vagy egyéb eredetű hypoxia esetén (agyi károsodások, embolia, stb.).
4. Mellkasi sérülések:
  - a) Hörgő-ruptura (ptx. mediast. emphysema) esetén.
  - b) Többszörös bordatörés (paradox légzés).
  - c) Idegcentest-nyelés utáni oesophagus- és trachea-sérülésnél.
  - d) A tüdő és szív sérüléseinél.
5. Általános sebészeti sérülések; tetanus.

#### III. Vizsgáló eljárások:

Bronchoskopia, bronchographia, szívkateterizálás, mellkas-punctio, stb.

#### IV. Egyéb specialis javallatok:

Cége-garat-sebészet.  
Agy- és idegsebészet.  
Szájsebészet.  
Gyermekgyógyászat.  
Szülészet-nőgyógyászat.

\*A Tiszántúli Seb. Szakcsop. 1961. szept. 30-án tartott ülésén elhangzott előadás nyomán.

2. táblázat  
Klinikánkon 1956 óta végzett 22 tracheotomia felsorolása  
javallatok szerint

Sz.	Év	Név	Diagnosis	Eredmény
<i>I. Belgyógyászat</i>				
1	1959	F. I.	St. p. pneumonekt. propt. bronchiekt. <i>Bronchopneumonia et bronchitis purulenta</i> . . . . .	exit.
2	1960	Sz. Sz.	St. p. tbc. pulm. et thpl. et cavernostomiam <i>Bronchopneumonia bilat</i> . . . . .	exit.
3	1960	N. J.	Tbc. pulm. St. p. thpl. <i>Pneumonia lob. inf. l. d. Oedema pulm.</i> . . . . .	exit.
4	1961	L. M.	<i>Bronchiolitis purulenta, bronchorrhoea</i> . . . . .	gyógy.
<i>II. Sebészet</i>				
5	1960	A. K.	Tumor pulm. <i>Intubálni nem lehet</i> . . . . .	gyógy.
6	1961	P. N. J.	Gangraena pulm. <i>Pneumonektomia előtt prophylact</i> . . . . .	gyógy.
7	1960	N. A.	St. p. pneumonekt. Fist bronch. et emp. <i>Thpl. végén shock.</i> . . . . .	gyógy.
8	1960	Sz. S.-né	Thpl. sec Björk. <i>Resp. insuff.</i> . . . . .	gyógy.
9	1961	M. I.	Fist. oesophago-trach. Res. oesoph. Cc. <i>Postop leszívás</i> . . . . .	gyógy.
10	1961	G. Gy	Contus. thor. Rupt-bronch I. d. <i>Ptx. Postop leszívás</i> . . . . .	gyógy.
11	1956	V. Gy.	Tbc. pulm. Thpl. <i>Hypoxia</i> . . . . .	gyógy.
12	1960	S. V.	St. p. pneumonekt. <i>Card insuff. Oedema pulm.</i> . . . . .	exit.
13	1961	B. V.-né	St. p. pneumonekt. Fist. bronch. et emp. <i>Cardioresp. insuff.</i> . . . . .	exit.
14	1961	P. P.	Tbc. pulm. Lobekt. sup. d. <i>Dyspnoe, resp. insuff.</i> . . . . .	gyógy.
15	1960	Cs. I.	Contus. thor. Ptx. Fract scap. et cost et clav. <i>Crush-syndr Paradox légzés, shock.</i> . . . . .	exit.
16	1961	M. L.	Corp. alien. oesoph. Perf. oesoph. et fist. oesoph-trach. <i>Empyhs. mediast. gray.</i> . . . . .	exit.
17	1961	P. J.	Contus. thor. l. s. Bronchiekt. et emphys. <i>Bronchitis purulenta. Pneumonia.</i> . . . . .	gyógy.
<i>III. Vizsgáló eljárások (bronchoskopia)</i>				
18	1957	G. I.	Struma substern. <i>Glottisoedema</i> . . . . .	gyógy.
19	1958	Sz. I.	Tumor gland. thyreoidei. <i>Vizsgálat közben</i> . . . . .	exit.
<i>IV. Egyéb specialis javallatok</i>				
20	1961	B. J.	Stridor insp. <i>Resp. insuff.</i> (gyemekgyógy.) . . . . .	exit.
21	1961	Sz. S.	Contus. thor. <i>Fract. cost. et mandibulae. Haematoma laryngeae.</i> (gége-garat-szájseb.) . . . . .	gyógy.
22	1961	P. M.-né	St. p. exstirp. uteri tot. propt. cc. <i>Tracheobronchitis purulenta.</i> (nőgyógy.) . . . . .	gyógy.

II. A sebészeti csoportba tartozó prophylacticus tr.-t az említett javallatok alapján (1. táblázat) ma már világszerte alkalmazzák, ezekről nem írunk részletesen. (Ide tartozik 5., 6., 21. sz. esetünk.)

Műtét végén négyszer készítettünk tr.-t, melylyel a postop. folyamatos leszívást biztosítottuk (7., 8., 9., 10. sz.), mind a 4 esetben sikerült teljesen szövődmenymentes gyógyulást elérni.

A műtét utáni tr.-t már a műtét befejezése után, a műtön kívül végezzük. Eseteinkben (11., 12., 13., 14., 22. sz.) az eredeti műtét után a legkorábban 2, legkésőbb 72 nappal készítettünk terápiás célból légcsőmetszést. Közülük 3 betegünk gyógyult, ketőt elvesztettünk.

Súlyos mellkasi sérülés után klinikánkon 3 (10., 15., 17. sz.), más intézetben 2 beteg (16., 21. sz.) részesült e kezelésben. Közülük 3 beteg a tr.-nak köszönheti gyógyulását, a 2 haláleset oka az igen súlyos mellkasi sérülés volt.

III. A vizsgáló eljárások közül a bronchoskopos vizsgálattal kapcsolatos 2 esetünket ismer-tetjük.

Sz. I. 61 éves betegen fulladásos panaszok miatt bronchoskopos vizsgálatot végeztek (19. sz.) Bronchoskoppal a trachea középső szakaszán félgömböszerű, sima felületű bedomborodás volt látható, mely a tracheát csaknem elzárta. A bronchoskop eltávolítása után a beteg cyanotikus lett, fulladt, így azonnal intubálni kellett. Ezután tr.-t végeztünk. A trachea balra nyomott, több kisebb kemény göböt találtunk a műtési területben, melyek közül egy megnyílt, s belőle genny ürült. Igen erős vérzést kaptunk, és csak nagy nehézségek árán tudtuk a trachea-metszést elvégezni. A tumor-gyanús masszából szövettani vizsgálatra küldtünk. — A beteg jobban lett, azonban másnap este állapota ismét rosszabbodott, majd meghalt, Sectiokor substernalis carcinomát találtak.

Másik esetünk: G. I. 59 éves férfi (18. sz.) Substernalis struma diagnózissal, kiscsök fulladásos panaszokkal küldték bronchoskopos vizsgálatra. A bronchoskopia után a beteg távozott, azonban néhány óra múlva cyanotikus állapotban, glottisoedemával a mentők hozták vissza. Azonnal tr.-t végeztünk, erre a légzés könnyebb lett, az oedema megszűnt, és másnap, a tr.-s nyíláson keresztül intubálva, endotrachealis narkózisban a strumát resectáltuk. Egy hét múlva gyógyultan távozott.

IV. Gyermekgyógyászati területen ismeretlen eredetű stridoros légzés miatt készítettünk tr.-t 10 hónapos leánygyermeken (20. sz.). Napokig tartó javulás után bronchitis purulentában meghalt.

A szájsebészet körébe tartozik a 21. sz. beteg, aki jelenleg már jó állapotban, de még klinikánkon fekszik. A beteg baleset kapcsán dislocált mandibula-törést és mellkasi contusiót szenvedett. A tr.-t gégehaematoma miatt más intézetben végezték.

Nőgyógyászati betegen (22. sz.) totalis uterus-exstirpation után fellépett igen súlyos tracheobronchitis purulenta miatt végeztük el az életmentő tr.-t sikerrel.

Nem tulajdonítunk különösebb jelentőséget annak, hogy a szokásos kétfajta tr. közül melyiket részesítsük előnyben. Ezt mindig az adott követelmény dönti el. Amennyiben előreláthatólag többszöri bronchoskopos utókezelésre lesz szükség, lehetőleg tr.-inferiort készítettünk, mert a később említendő módon ezen a nyíláson könnyebb azt elvégezni.

Bár a tr. tulajdonképpeni célja mindig a légzés biztosítása, mégis fontos a közvetlen ok is, ami miatt azt végezzük, mert számításba kell vennünk, hogy körülbelül mennyi ideig lesz benn a kanül.



**Elősegíti a máj  
regenerációját,  
javítja a máj  
vérellátását a**



# *sirepar*

**INJEKCIÓ**

**B<sub>12</sub> tartalmú májhydrolisatum**

SZTK terhére szabadon rendelhető

Forgalomba kerül: 5x10 ml Ft 44,20, 50x10 ml Ft 410,—



**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

Orvostudományi Főosztály. Telefon: 149-548



# RITÓSEPT

**Sebészeti kézfertőtlenítő**

**5 perc alatt szappan jelenlétében is teljes sterilitást biztosít**

SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető. Szakrendelések a biztosítottaknak a szakrendelésen történő ellátásához, nem az SZTK terhére, hanem a pro ambulancia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

1000 ml 27,— Ft



**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR** Budapest X. Telefon: 149-548

s eszerint választjuk meg annak fajtáját. Idegentest okozta mechanikus akadály miatt végzett tr. fenntartása pl. rövid lesz, és az akadály eltávolítása után a tr.-nyílását korán megszüntethetjük. Viszont sérülés folytán keletkezett oesophago-bronchialis fistula esetén előreláthatólag hosszú ideig kell a kanült benthagyni, nem is szólva pl. poliomyelitis eredetű légzésbénulás miatti tr.-ról. Közepesen hosszú időre van szükség műtét után atelektasia, bronchiolitis, bronchorrhoea stb. esetén. — Kétfajta kanült használunk: az egyik a szokásos Luer-f. kettős fémkanül, a másik az endotrachealis narkózisnál használt gumi-tubus. Ha a légcserre akár rövid, akár hosszú ideig tartó biztosításáról van szó, és nem a légutakban levő nagy mennyiségű váladék, hanem egyéb eredetű cardiorespiratoricus insufficiencia, illetve hypoxia dominál, akkor inkább a gumi-tubust részesítjük előnyben. Ugyanis akár altatógéppel kézi, akár respirátorral végzünk lélegeztetést, egyaránt könnyebb a készülékkel való összekapcsolás. Ugyanakkor bő légúti váladékkal járó megbetegedésekben, amikor a tr. célja a folyamatos váladék-elszívás, lényegesen jobb és könnyebben kezelhető a Luer-kanül.

Talán nem kell külön hangsúlyoznunk, hogy mennyire fontos a kanül rögzítése. Itt jegyezzük meg, hogy az irodalomban gyakran emlegetett kanül-okozta trachea-decubitust a kanül hosszúságának változtatásával igyekszünk kivédeni úgy, hogy naponként különböző vastagságú géz-réteget helyezünk a külső cső rögzítő része alá, mellyel kb. 1 cm-es helyzetváltoztatást érhetünk el. (Ilyen decubitust egy betegen észleltünk, ez esetben 22 napig volt benn a kanül.) Az endotrachealis tubust ragasztószalaggal, vagy a nyakon körülkötött gézszalaggal rögzítjük, és szükség esetén a kórteremben készített rtg-felvétellel győződünk meg a bifurcatiótól való optimális távolságáról. Erre különösen vigyázni kell pneumonectomisált betegen, ahol a tubus becsúsztatásával a maradék-tüdő felső lebeny-hörgőjének elzáródása könnyen halálos kimenetelű lehet. Ugyanez a veszély fenyeget kétoldali súlyos bronchiolitis, bronchitis purulenta miatt végzett tr. esetén, ha az egyik tüdő főhörgője véletlenül elzárul.

Nálunk az a szokás, hogy amennyiben mód van rá, előbb intubáljuk a beteget, majd altatás után, nyugodt körülmények között, jó leszívási és lélegeztetési viszonyok mellett végezzük a tr.-t úgy, hogy a tracheában levő tubus fölött bemetszünk, s a trachea széléit finom peannal kiemeljük. Ekkor a narkotizőr a tubust kifelé húzza, s amikor a nyílás fölé ért, az előre elkészített gumitubust a nyílásba dugjuk. Ha ezután tovább altatunk, ez a manchetta felfújásával akadálytalanul sikerül. Ha pedig a beteg felébred, a gumitubust szükség esetén fémkanüllel cseréljük ki. Esméletlen betegen is ezt a módszert alkalmazzuk.

Resectiók utáni obstructió atelektasia, hörgőbénulás, hörgőcollapsus, ismeretlen eredetű bronchorrhoea esetén a légutakból kiszívott napi vála-

dékmennyiség több száz ml. lehet. Bronchitis purulenta esetén a váladék eleinte sűrű, darabos genny, mely a későbbi napokban seropurulens, majd híg serosus lesz, melyből a betegség gyógyulási fokára következtethetünk. Kétoldali bronchiectasia esetén, ha a súlyosabbik oldal részresectióját végeztük, gyakran nagy mennyiségű habos váladék ürül a másik tüdőből, és gyakran előfordul, hogy a beteg képtelen expectorálni. Ilyen esetben is az állandó tracheotomiás leszívás segít.

A tr. után a kórterembe kerülő beteg gondos felügyeletet, precíz ápolást igényel. Ehhez külön nővér szükséges, aki pl. bronchorrhoeás betegen 5—10 percenként is végez váladékleszívást (150—200 Hgmm-es szívóhatással). Az oxigént fiziológiás konyhasón áramoltatjuk át, s a tracheotomiás kanülbe egy igen vékony méretű katheteren juttatjuk be, melyet olyan mélyen vezetünk le, hogy előbbinek a végéig érjen. Általában, ha respiratoros vagy egyéb lélegeztetés nem szükséges, tehát váladékretentio okozta a hypoxiát, csak kevés oxigént adunk a légköri levegőhöz. A váladék oldódását naponta többszöri inhalációval segítjük elő. Jól bevált az antibioticumokkal kombinált Tacholiquines inhalálás, ha ez nincs, Transpulminnal inhalálunk, i. m. Transpulmin és Resil adagolásával együtt. A leszívást az állandó elszívóberendezés gumicsövére applikált közepes vastagságú Nelaton-katheterrel végezzük, melyet bevezetésekor összeszorítunk, hogy az erős szívás ne akadályozza a katheter mélybe jutását.

Megkönnyíti a leszívást a Pantocain-spray és a Métras-katheter alkalmazása. A Pantocain-oldatot spray alakjában belégzéskor juttatjuk a tracheakanülon keresztül a hörgőrendszerbe, ez a szokásos katheteres leszíváskor fellépő igen erős köhögési ingert csökkenti, emellett a kis hörgők görcsét is oldja. Ezt a hatást bizonyítja az így leszívott váladék mennyiségének hirtelen növekedése is. — Másik könnyítés a leszívásnál a Métras-katheter alkalmazása, mely puha, hajlított végű, és így könnyű vele a célzott leszívás is. Ilyen katheter hiányában a Tiermann-katheter is megfelel.

A tracheotomisált beteg általános állapota többnyire súlyos. Az erősen megterhelt szervezetet minden irányból támogatnunk kell. Szívszerek adása szükséges. Gyógyszeres deconnexiót is gyakran alkalmazunk. Az általában jelentkező láz és az erőltetett légzés miatt nagy a beteg folyadékvesztése, tehát gondoskodni kell ennek megfelelő pótlásáról (infusio, transfusio, nagy mennyiségű folyadékot tartalmazó kalóriadús étrend). Szükség esetén a táplálkozás biztosítására duodenum-szondát kell orron keresztül vezetni. A naponkénti szájtöltete is fontos.

A naponkénti sebkezelés és a kanül tisztítása is szükséges. A kanül nyílását ugyanis a genny gyakran elzárja, s ezért naponta többször is szükségessé válhat ennek gondos kitaraktatása. Nem elég csak a belső kanült kitisztítani, hanem teljes cserét kell végezni. Lehetőleg egyenlő méretű ka-

nüllel cserélünk, ha ilyen nincs, a tisztítás idejére megfelelő vastagságú, ferdeire vágott végű gumicsövet teszünk be. Erre külön felhívjuk a figyelmet, mert ezt a munkát csak orvos végezheti, s ez az egész utókezelés egyik leglényegesebb része, tekintve, hogy több olyan eset ismeretes, amikor a csere közben a beteg megfulladt.

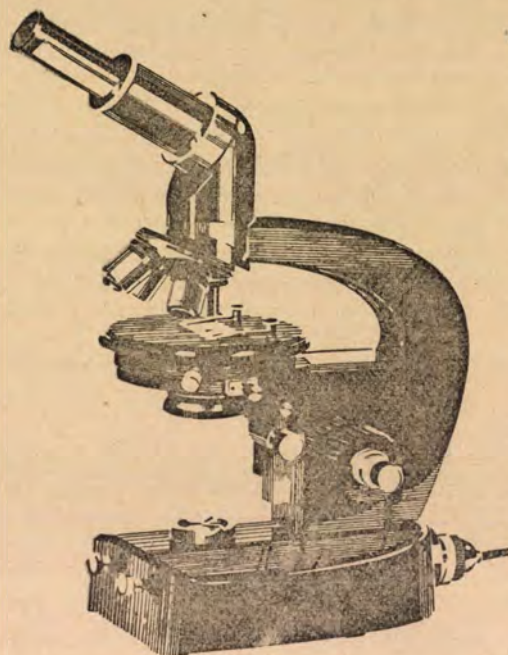
A katheteres leszívás mellett gyakran célzott bronchoskopos leszívást is kell végezni. Ez nálunk a betegágynál, lélegeztető bronchoskoppal, i. v. nar-kózisban, a tracheotomiás nyíláson keresztül történik. Egyik betegünkön, aki vöröshagyma nyelés után különböző szűrőeszközökkel saját magának többszörös oesophago-trachealis sipolyt csinált, sorozatosan végeztünk ilyen leszívást, s a bronchoskopon keresztül szedegettünk ki a mediastinális tályog üregéből, illetve a légutakból hagyma-darabokat.

A tr.-nyílásának megszüntetése, vagyis a kanül eltávolítása természetesen mindig a beteg állapotától függ, így erre szabály nem állítható fel. Extrem esetektől eltekintve, a műtét előtt és után végzett tr.-nál általában 5—7 napig hagyjuk bent a kanült.

Összefoglalva az elmondottakat, látjuk, hogy milyen sok szempontra kell figyelemmel lenni a beteg kezelésében tr. után, de határozottan állítjuk, hogy eredménye olyan jó, hogy az orvos részéről minden fáradságot, a beteg részéről pedig a türelmet megéri, ezért minél gyakoribb és szélesebb körű alkalmazását javasoljuk. Legfiatalabb betegünk 10 hónapos, legidősebb 76 éves volt. 22 esetünkben 14 gyógyult, 8 meghalt. A tr. ez utóbbiaknál is életmentő volt, azonban az alapbetegség olyan súlyos volt, hogy később mégis a beteg halálát okozta. Az utókezelés technikájának a fejlődésével az eddigi jó eredmény feltétlenül még tovább fog javulni.

A hasáblevonat javításáig eltelt időben a fenti javallatok alapján még 11 betegen végeztünk tracheotomiát.

**IRODALOM:** 1. *Bacsa S.*: Anaesthesiologiai vándorgyűlés, Pécs. 1961. IX. — 2. *Balás A.*: M. Seb. 1959., 32. — 3. *Björk V. O.*: Am. Res. Tbk. 1955., 892. — 4. *Björk V. O.*: J. of Thor. Surg. 1957., 228. — 5. *Boda D., Gisztl A., Tóth L., Nagy L.*: O. H. 1957., 2. — 6. *Bofre L. A.*: Presse Méd. 1959., 10. — 7. *Csernohorszky V., ifj. Incze F., Karácsonyi S.*: M. Seb. 1961., 249. — 8. *Derra E.*: Handbuch d. Thoraxchirurgie 1958., Berlin—Göttingen—Heidelberg. — 9. *Dönhardt A.*: Der Anaesthesist 1957., 309 — 10. *Fábián S., Szentkereszty B., Szalai A.*: Debr. Orvosegyesület, 1957. — 11. *Harkányi I., Papp S., Gömöry A.*: M. Seb. 1961., 45. — 12. *Horlay B., Simon E., Steiner K.*: 1955., 1030. — 13. *Hutschenreuter K.*: Der Anaesthesist 1957., 311. — 14. *Jakab T., Csernohorszky V.*: O. H. 1958., 1253. — 15. *Keszler P., Sarlós P.*: O. H. 1958., 1679. — 16. *Klinger M.*: Dtsch. Med. Wschr. 1959., 597. — 17. *Lázár L., Molnár Gy.*: O. H. 1961., 937. — 18. *Lillie J. C., Devine K. D.*: Arch. Otolaryng. 1959., 589. — 19. *Löblovics I., Pintér E.*: Tub. 1961., 90. — 20. *Lükő G.*: O. H. 1958., 151. — 21. *Schroth R.*: Der Anaesthesist 1957., 309. — 22. *Székely O., Boda D., Szántó Gy., Baranyai E.*: M. Seb. 1959., 10. — 23. *Székely O., Heid J.*: Traumatologiai és Orthopaed Közlöny 1959., 53. — 24. *Székely O.*: Orvosi Műszereink 1961., 21. szám. — 25. *Török E., Póka L., Szabó L., Juhász T.*: O. H. 1959., 824. — 26. *Vécsey J., Csorba L., Filemon T.*: M. Seb. 1961., 57.



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

### NgoB mikroszkóp:

beépített világítás

közstengelyű durva- és finomállítómű  
asztal- és kondenzor-gyorsváltás

monokuláris és binokuláris megfigyelés

akromát, apokromát és planakromát

tárgylencsék preparátum-védelemmel.

**VEB Carl Zeiss JENA**

Fővárosi Tanács Heim Pál Gyermekkórház és Poliklinika, Fül- orr- gége és Bronchológiai Osztály

## Tracheotomia a csecsemő- és gyermekkorban

Hirschberg Jenő dr.

A csecsemő- és gyermekkori légcsőmetszés kérdésének felvetése azért időszerű, mert a műtétek száma az antibiotikumok okozta átmeneti csökkenés után (1) az utóbbi években ismét emelkedik. A műtét indiciós területe egyre bővül. Ismeretes, hogy a régi klasszikus javallatok mellett ma már a légzésbénulás és öntudatlanság különféle formáiban, valamint ún. nedves tüdő syndroma esetén is kiterjedten alkalmazzuk a tracheotomiát (2, 3, 4, 5, 6, 7). Közleményünk célja, hogy az indició, a műtéti technika és az utókezelés problémáival foglalkozzunk, melyek csecsemő- és gyermekkorban specialis tapasztalatot igényelnek. A teljesség érdekében érintjük a légcsőmetszést igénylő felső légúti stenosisok aetiológiájának, pathológiájának és tünettanának néhány kérdését is.

### Saját eseteink:

Osztályunkon 10 év alatt (1952—1961) 34 esetben végeztünk tracheotomiát. Betegeink életkor és kórisme szerinti csoportosítását táblázatban tüntettük fel (I—II. táblázat).

I. táblázat

	életkor				összesen
	0 - 1	1 - 3	3 - 6	6 - 10	
Él .....	6	4	8	1	19
Exit .....	6	5	3	1	15
Összesen :	12	9	11	2	34

Legfiatalabb operált betegünk 4 napos, a legidősebb 9 éves volt. Eseteink 35%-a 1 éven aluli csecsemő.

A 34 betegen kívül 7 gyermeket más kórházból közvetlenül műtét után vettünk át osztályunkra,

II. táblázat

Congenitalis elváltozások	
Struma .....	1
Tumor .....	1
Recurrans paresis .....	3
Vascularis gyűrű .....	1
Összesen :	6
Szerzett elváltozások	
Laryngitis subglottica .....	3
Laryngo-tracheo-bronchitis .....	3
Lúzmérgezés .....	3
Gégeoedema .....	4
Laryngo-tracheopathia .....	1
Tumor .....	5
Gégestenosis .....	1
Recurrans paresis .....	1
Mediast. tályog .....	1
Idégentest .....	2
Bronchiektasia p. op. ....	2
Légzésbénulás .....	2
Összesen :	28

részint az utókezelés nehézségei miatt, részint az alapbetegség pontosabb tisztázása céljából. Eseteink igen sok tanulsággal szolgáltak, részletes tárgyalásuk azonban meghaladná e közlemény kereteit, azért csak a fontosabb részleteket kívánjuk kiemelni.

### Aetiológia, pathologia

Congenitalis vagy szerzett elváltozások okozhatnak felső légúti stenosisot.

Veleszületett megbetegedések miatt ma már egyre nagyobb számban végzünk műtétet. Régebben ezek jórészt nem ismertek fel kellő időben és a tracheotomizált újszülött sorsát sokan eleve kilátástalannak tartották (8). A légcsőmetszést szükségessé tevő congenitalis elváltozásokkal Holinger chicagói bronchológusnak van nagy tapasztalata, aki ilyen indicióval 17 év alatt 32 esetben végzett műtétet (9). A congenitalis elváltozások miatt fellépő felső légút-stenosis tünetei sokszor születés után azonnal, máskor csak napokkal, hetekkel, vagy hónapokkal később jelentkeznek.

Az általunk észlelt cong. struma, ill. cysta okozta nehézlégzés a szülés után azonnal fellépett és 4, ill. 7 napos korban került sor műtétre (10).

A gégeszűkület oka recurrans bénulás is lehet. Az újszülött gégejének szűk lumene miatt egyoldali bénulás is szükségessé teheti a tracheotomiát. A diagnózis felállítása nehéz, és csak specialis gyermeklaryngológiai tapasztalatok alapján lehetséges (11). A hangszalagok mozgásának megítélése a kicsiny méretek és a gége spasticus állapot miatt nem könnyű. Saját eseteink közül két ízben centralis bénulásról volt szó, itt a fulladásos tünetek 6 hetes korban kezdődtek és 3 hónapos korban került sor tracheotomiára. Harmadik esetünkben, születése óta aphoniasan síró, stridoros légzésű 3 hónapos csecsemőnél, a b. o.-i recurrans bénulást a b. pitvar hatalmas megnagyobbodása okozta. Ez a kép megfelel a ritkán előforduló Ortner syndromának (12).

Érfejlődési rendellenesség is okozhat fulladási tüneteket. Ezt tapasztaltuk egy 3 éves gyermekben, aki emiatt a legkülönbözőbb diagnózisokkal állott már kezelés alatt. A nyelési rtg. vizsgálat elvégzése (Bombitz dr.) terelte figyelmünket helyes irányba. Feltevésünket a szívsebész műtéti lelete igazolta (aorta duplex).

Megfigyelésünk szerint stenosisot okozó congenitalis elváltozás esetén a nehézlégzés rendszerint rohamokban jelentkezik: lázas állapot, hűléses megbetegedések, psyches izgalom kapcsán válhat manifesztté.

Újszülötteken a felsorolt elváltozások mellett veleszületett hártlyák és stridor inspiratoricus congenitus is okozhat fulladási tüneteket. A cong. stridort a gége szöveteinek lazasága okozza. Viszonylag gyakori kórkép, de tapasztalatunk szerint nem szokott légsőmetszést indokolttá tenni.

A szerzett elváltozások közül érdekessége és tanulsága miatt néhány kórképet emelnénk ki.

Laryngo-tracheo-bronchitis maligna eseteiben azért kerülhet sor légsőmetszésre, hogy az obturaló



is előfordulhat. Csecsemők és kisdedek kezét műtét után néhány napig ki szoktuk kötni, hogy a kanült hirtelen ki ne mozdíthassák.

A műtét alatt létrejövő melléksérülések és azok következményeinek, valamint egyéb műtéti szövödményeknek ismerete és helyes megítélése igen fontos a postoperatív szakban.

Mind a korai, mind a késői utóvérzések pillanatokon belül fulladást okozhatnak. Korai utóvérzés le nem kötött véredényből, vagy ligatúra lecsúsítása következtében jöhet létre. A késői utóvérzés oka arrosio, amelyet nem megfelelő méretű, ill. alakú és helytelen fekvésű kanül irritációja okoz. Ennek megelőzése érdekében fontos a kanül hosszának időnkénti megváltoztatása. Ezzel egyben az irritatio által okozott-sarjképződést is minimumra csökkenthetjük.

Az elülső mediastinum szabaddá válása, illetve a pleuracsúcs sérülése esetén mediastinalis emphysema, ill. ptx léphet fel. Megsérülhet a n. recurrens is. A trachea hátsó falának és az oesophagus sérülésének rendszerint diffus mediastinitis a következménye.

Néha, főleg csecsemőnél. műtét után incoordinatio lép fel a légzési és nyelési reflex között, az etetés közben félrenyelte tej megjelenhetik a tracheában, ill. köhögéskor a légcsőkanülnen. Ha ennek lehetőségét nem ismerjük, ez főleg aggodalmat okozhat, mert tracheo-oesophagealis fistula fellépésének gondolatát vetheti fel (17).

Az eddig említett szövödmények helyes mérlegelése és megelőzése mellett az utókezelés során döntő fontosságú a pangó hörgőváladék eltávolítása és obturaló pörkök képződésének megakadályozása. Minél fiatalabb a csecsemő, annál nagyobb a rendszeres és szakszerű hörgőtoilette jelentősége. Csecsemőknél egyrészt fiziologiásan is csökkent a köhögési reflex, másrészt tracheotomia esetén az orr- és melléküregeinek párasító hatása elmarad. Így a tracheába közvetlenül bejutó levegő a nyálkahártyát kiszáritja, a híg váladék besűrűsödik, pörkök, dugók képződnek.

A váladék elfolyósítására, ill. a pörkképződés megakadályozására egyik lehetőség az, hogy a betegszoba levegőjének nedvességtartalmát automatikus szerkezet segítségével állandóan magas szinten biztosítjuk. Ennek az ún. nedves szobának hátránya Weisser szerint az, hogy magas abszolút nedvességfok elérése viszonylag magas szobahőmérsékletet kíván, ez pedig, különösen lázas, dyspnoes csecsemők számára hátrányos lehet (18). Másik lehetőség: magas páratartalmú, meleg levegőt gumicsővön át egyenesen a kanülhöz vezetünk, s így a betegnek a szoba hőmérsékletétől függetlenül megfelelően nedves levegőt biztosíthatunk. Ez utóbbi módszert ajánlja Weisser, mint a legfiziológiasabb módszert a váladék hígan-tartására. A berendezés hibájául azt róhatjuk fel, hogy a kanültre applikált gumicső a beteg szabad mozgását akadályozza.

Nedvességszabályozó berendezések hiányában a gyakorlatban általában különféle oldatokat csepegtetnek be a kanülnön át a légutakba. Phys. NaCl., Na bicarbonat, Trypsin, 1%-es Na. laurylsulfur. néhány cseppje instillálható rendszeres időközökben a tracheába, a pörkképződés megakadályozására.

A váladék kiszívására motoros szívóhoz kapcsolt Nelaton kathetert alkalmazunk. Félkemény, műanyag csövekkel az érzékeny nyálkahártya felsérthető, ezért csak gumikathetert szabad használni. A katheter oldalsó nyílása könnyen eltömeszelődik, s így kellő szívást nem biztosít, ezért a cső végét le szoktuk vágni. Mindig frissen kifőzött, steril kathetert használunk, s fontosnak tartjuk, hogy ne csupán a tracheából, hanem a fej balra, ill. jobbra fordítása után mko. főhörgőből is kiszívjuk a váladékot.

A tracheotomia utáni váladékszívás rendszeresen 20—30 perces időközökben történik, vagy szükség esetén gyakrabban is, ha obstructio lép fel. Ha nincs váladék, vagy ha mennyisége csökken, akkor ritkábban végzünk leszívást. Kezdetben azonban a váladék mennyiségét nem lehet előre megjósolni, ezért az első 1—2 napon a rendszeres és gyakori szívás akkor is célszerű, ha viszonylag kevés a váladék. Ha a szívásokat elmulasztjuk, váladék v. pörk okozta másodlagos elzáródás alakulhat ki és ez a stenosis okozó alapbetegség, majd a műtét miatt kifáradt csecsemőnél néha felismeretlen marad mindaddig, míg a beteg moribund nem lesz. A secundaer obstructio tünetei nem mindig pregnansak, sokszor — főleg csecsemőnél — csupán nyugtalanság, tachycardia vagy elsápadás, izzadás észlelhető, mint a hypoxia első tünete és utána pillanatok alatt kialakuló nagyfokú dyspnoe vagy cyanosis jelzi a viszonylag csendben kifejlődött súlyos stenosis. Ezért szükséges tapasztalt, gondos ápoló a frissen operált csecsemő mellé, hogy ezeket a kezdeti tüneteket idejekorán észrevegye. Ilyenkor először soha nem cardiacumokhoz, vagy éppen nyugtatókhoz, nem is az O<sub>2</sub>-hez nyúlunk, hanem azonnal váladékszívást végzünk. Ha a katheteres szívás eredménytelen, akkor alsó bronchoscopiát végzünk és ilyenkor rendszerint száraz pörköket találunk a légutakban. Ezek eltávolítása után a csecsemő válságos állapota jobbra fordul.

Különösen nehéz a helyzet, ha a tracheotomiát laryngo-tracheo-bronchitis sicca tette szükségessé, vagy ha a légcsőmetszés után secundaer infectio lép fel, mert ilyenkor a fokozott váladékképződés és pörkösödés miatt sokszor órákon át 5—10 perces időközökben kell becseppentéseket és váladékszívást végeznünk.

A pörkképződés megelőzése céljából helyes a beteg ágyát nedves lepedőkkel körülvenni és különösen fontos lehet a légutak nedvesen tartására a sokszor már műtét előtt exsiccalt csecsemőnél infusio beállítása. Sedativumokat csak igen meggondoltan rendeljünk, Largactil adását pedig a légutakat szárító hatása következtében contraindikálnak tartjuk.

## III. táblázat

Exitusok			
A beteg kora a tracheotomia időpontjában	A műtétet indikáló betegség	Közvetlen halálok	Mennyi idővel a műtét után halt meg
2 hó	Abscessus retropharyng.	Sepsis .....	28 nap
3 hó	Paresis n. recurrent. I. u.	Cerebellaris meningocoele. Légzésbénulás	40 óra
3 hó	Paresis n. recurrent. I. u.	Purulens meningitis .....	6 nap
3 hó	Paresis n. recurrent. I. s.	Többszörös szív- és egyéb fejl. rendell. ....	4 nap
6 hó	Meningoencephalitis. Légzésbénulás	Meningoencephalitis .....	1 nap
12 hó	Corpus alien. tracheae	Hypoxia. Közp. idegr. károsodása .....	7 óra
15 hó	Laryngo-tracheo-bronchitis sicca	Tonsillogen sepsis .....	3 nap
2 év	Tracheo-bronchitis sicca	Pulmogen sepsis .....	27 óra
2 1/4 év	Intoxicatio c. NaOH	Cachexia. Pylorus stenosis. Inanitio .....	43 nap
2 1/2 év	Malignoma radialis linguae	Tumoros cachexia .....	38 nap
3 év	Intoxicatio c. NaOH	Oesophago-trachealis fistula. Pneumonia ..	5 nap
3 év	Aorta duplex	Szívűműtét után 1 nappal elvérzés .....	17 nap
3 1/2 év	Intoxicatio c. NaOH	Sepsis, tüdőoedema, peritonitis .....	12 nap
4 év	Laryngitis subglottica	Utóvérzés .....	1 óra
9 év	Lymphosarcomatosis generalisata	Tumoros cachexia .....	16 óra

## Dekanülálás.

A légszőkanül eltávolítása jelenti sokszor az utolsó nehéz időszakot a tracheotomizált csecsemő és kisgyermek gyógykezelésében. A dekanülálás általában annál nehezebb, minél fiatalabb a gyermek a légszőmetszés időpontjában és minél hosszabb idő telt el a műtét után. Igyekeznünk kell tehát a lehetőségekhez mérten minél korábban dekanülálni. Ez a korai dekanülálás annál is inkább célszerű, mert az első hetek után a stoma körül kialakult hegsszövet a kanül eltávolítása után gyorsan záródik, s ilyenkor az esetleg szükségessé váló rekanülálás már csak a sokkal kétségesebb kimenetelű retracheotomia útján történhetik (6).

Ha tehát laryngoskopia útján meggyőződünk arról, hogy a dekanülálásnak anatómiai akadályai nincsenek, a kanülettávolításra elő kell készülnünk. Célszerű először vékonyabb kanülok alkalmazása és a kanülnyílás dugóval való elzárása. A dugózást előbb 10—15 percig végezzük, majd fokozatosan a dugót egész napra benthagyjuk, s csak ha a gyermek kifogástalanul tűri, akkor dekanülálunk. Ezeknek a megelőző rendszabályoknak különösen akkor van nagy fontossága, ha késői dekanülálásról van szó.

A dekanülálás után két veszélyes időszak van: az első néhány óra és az első éjszaka. Az előbbi miatt mindig a reggeli órákban célszerű dekanülálni, hogy a gyermeket kellően megfigyelhessük. Külön nővéri felügyelet most is szükséges és bronchoskopnak, tracheotomiás készletnek, O<sub>2</sub>-nak mindig kéznél kell lennie.

Ha az anatómiai okok kizárhatóak, a dekanülálási sikertelenségnek functionális, psyches okai vannak, ilyenkor újabb kísérlet előtt legalább néhány napig várakozni kell és a gyermeket célszerű antispasmodicumok és nyugtatók adásával előkészíteni, esetleg a dekanülálást deconnexióban végezni (19).

Néha a kanülettávolításra hónapokig, évekig nem kerülhet sor, saját beteganyagunkban két újszülöttkorban műtött csecsemőnél 3 éves kor után történhetett meg a dekanülálás. A kanülviselő kised a szülők kellő kioktatása után, intelligens környezetbe hazaadható.

## Mortalitás.

A csecsemő- és gyermekkorban végzett légszőmetszések mortalitása még ma is magas. Felnőtteknél ez a szám nem haladja meg az 1%-ot (1), csecsemő- és kiseddkori statisztikák viszont 25—47%-os mortalitásról számolnak be (20, 1, 21). Saját anyagunkban a mortalitás 44%.

Kétségtelen, hogy a műtét utáni halálesetek túlnyomó része az alapbetegség súlyosságával magyarázható. Ezt mutatja saját elveszített betegeink közvetlen halálókanak vizsgálata is (III. táblázat). Csupán 1 gyermeket vesztettünk el postoperatív vérzés miatt, a többi esetben az alapbetegség a gyógyulást kilátástalanná tette. (Az aorta duplex miatt megoperált kised esetében szívűműtét után bekövetkezett elvérzés okozta a halált.)

Másutt végzett tracheotomia után osztályunkra küldött 7 beteg közül egyet vesztettünk el súlyos lúgmérgezés miatt. Ha az utókezelésre átvett gyermekek adatait is tekintetbe vesszük, akkor összesen ápolat 41 betegünk mortalitása kedvezőbb képet mutat (39%).

Bár az alapbetegség sokszor súlyos, mégis a műtét időpontjának helyes megválasztása, a korszerű műtét technika, a gondos és szakszerű utókezelés, valamint a dekanülálás problémáinak alapos ismerete döntő fontosságú a csecsemő vagy kisgyermek élete megmentésében. Ezért igyekeztünk közleményünkben ezeknek a szempontoknak fontosságát hangsúlyozni.

## Összefoglalás.

Szerző csecsemő- és gyermekkorban végzett 11 légszőmetszés tapasztalatát ismerteti. A Heim Pál Gyermekkorház fül-orr-gége és bronchológiai osztálya 10 éves beteganyagának tükrében foglalkozik a műtét indikációs területének kibővülésével. A még mindig magasnak mondható mortalitás a műtét időpont helyes megválasztásával és korszerű műtét technikával csökkenthető. Különösen fontos a gondos és szakszerű utókezelés, az anoxaemia kezdeti tüneteinek korai felismerése, valamint a dekanülálás problémáinak alapos ismerete.



IRODALOM: 1. Masing H., Kaess H.: Zeitschrift f. Laryng. 1956. 35. 425. — 2. Ajkay Z.: Fül-orr-gégegyógyászat 1960. 6. 51. — 3. Ferencz P.: Orv. Hetil. 1958. 99. 987. — 4. Boda D. és mtsai: Orv. Hetil. 1957. 98. 2. — 5. Czaika F.: Zblatt f. Chirurgie 1960. 85. 2143. — 6. Venables A. W.: Med. J. Aust. 1959. 46. 141. — 7. Balás A.: Magyar Sebészet 1959. 12. 32. — 8. Albrecht: HNO. Wegweiser 1957. 6. 189. — 9. Holinger P.: VII. Internat. Congr. of Bronchoesophagology Japán 1958. — 10. Kallay F., Gedeon K.: Gyermekgyógyászat 1959. 3. 12. — 11. Kallay F.: Előadás a Nemzetközi Bronchoesophagologiai Kongresszuson, Düsseldorf, 1961. — 12. Březina Z.: Kinderärztliche Praxis 1959. 27. 283. — 13. Trencséniné, Balogh M.: Gyermekgyógyászat, 1961. 12. 22. — 14. Kallay F.: Magyar Sebészet 1953. 6. 75. — 15. Kallay F., Hirschberg J.: Orv. Hetil. közlés alatt. — 16. Kallay F., Kickinger Á.: Fül-orr-gégegyógyászat, 1960. 6. 109. — 17. Gray L. P.: J. Laryng. 1960. 74. 145. — 18. Weisser K.: Schweiz. Med. Wschr. 1959. 89. 347. — 19. Mounier—Kuhn P., Lafon H., Caffinger H.: Pédiatrie (Lyon) 1957. 12. 674. — 20. Bigler F., Holinger P., Johnston K. C., Schiller F.: Pediatrics 1954. 13. 476. — 21. Kučera M.: Cesk. Pediat 1959. 14. 1031.

Pest Megyei Tanács Kórháza, Orr-Torok-Gége-Bronchológiai Osztály

## A tracheotomia szövődményei különös tekintettel „a megnehezített dekanülálásra”

Bánfai Iván dr.

Az utóbbi évtizedben a tracheotomiáról szóló közlemények száma ugrásszerűen megnövekedett. Ha megfigyeljük azonban, hogy mely szakmák képviselői foglalkoznak kiterjedten e kérdéssel, akkor ezek között gégészt alig találunk. Valóban, a tracheotomia klasszikus gégészeti indikációja nem változott, annál gyakrabban olvashatjuk egyéb szakágak területén a műtéttel kapcsolatos újabb irányelveket, javallatokat (Bergmann, Cawthorne és Hewlett, Taylor, Wheatley). A sebésztől az anaesthesiologusig minden klinikus egy-egy javallattal hozzájárult e régebben aránylag ritkán végzett műtéthez és már a „kiterjesztett indicatio” mellett nagyobb százalékban végezzük, mint a régi klasszikus javallat alapján (Masing—Kaess).

A tracheotomia klasszikus indikációját a felső légutakban elhelyezkedő légzési akadály képezi. Ez utóbbit leggyakrabban struma, gégedaganat okozza (Bergmann).

A kiterjesztett indicatio alapján végzett légszűrés feladata:

1. Az alsó légutak váladékpangásának leküzdése,
2. mesterséges (gépi) lélegeztetésnek lehetővé tétele,
3. az ún. holt-tér (orr-, garat-, gége-úr) légzésből történő kikapcsolása (Björk és Engström, Brandt, Takaro).

Laney—Hoover a következőképpen határozza meg az indicatio kiterjesztését: „Ha az ember fontolgatja, hogy valamely esetben tracheotomiát végezzen-e vagy sem, akkor itt az ideje, hogy elvégezze azt”. Valóban a kiterjesztett javallat alapján végzett műtét előtt általában fontolgathatunk, míg a klasszikus indicatio esetében erre nincs idő és lehetőség.

Bergmann a kiterjesztett indikációt az alábbiak szerint csoportosítja:

1. Poliomyelitis (polioneuritis acuta, Landry paralysis, morbus Erb).
2. Tetanus.
3. Comatosus állapot (contusio cerebri, apoplexia, agyi anoxia, altatószer mérgezés, uraemia, égés, hepatargiás coma).

4. Súlyos postoperatív állapot (tüdőatektasia, ismételt leszívás szükségessége, cardiorespiratoricus insufficiencia). Wheatley a „nedves tüdő” (wet lung) syndromát sorolja a kiterjesztett indikációk közé.

Közleményünknek nem feladata a javallatok részletes tárgyalása, hiszen ez napjainkban már jól körülhatárolt és elfogadott. Csupán a teljesség kedvéért érintettük e kérdést.

A kiterjesztett indicatio alapján egyrészt tetemesen megnőtt a tracheotomiák száma, másrészt igen gyakran nem gégész, vagy légszűrésben nem gyakorlott orvos végzi azt. Véleményünk szerint e két tényezőnek nagy szerepe van abban, hogy az utóbbi időben a műtét szövődményeivel gyakran találkozunk. Tekintettel arra, hogy a tracheotomia irodalma a szövődményeket igen szegényesen tárgyalja, feladatunknak tartjuk e probléma tárgyalását.

A tracheotomia szövődményeit két csoportba osztjuk:

- I. korai
- II. késői szövődmények.

Az előbbieket közé azokat soroljuk, amelyek a kanül viselése idején lépnek fel, az utóbbiak akkor jelentkeznek, amikor a dekanülálás lehetősége adott, vagy az már megtörtént.

### I. Korai szövődmények

#### 1. Bőralatti emphysema.

Közvetlenül műtét után jelentkeznek, rendszerint köhögés után, ha a tracheostoma környékén a légyszűrészetek, ill. a bőrt szorosan varrtuk össze, vagy a kanül köré nem vezetünk gézcsíkot.

Az emphysema jelentkezésekor azonnal egy-két varratot el kell távolítanunk, majd a kanül köré lazán csíkot kell bevezetnünk.

#### 2. Pneumothorax, pneumomediastinum.

A pleura megsértése, illetve a mediastinum megnyitása kivételes esetben fordul elő, főleg „Not-

tracheotomie" esetén. Megfelelő tamponálással a súlyosabb komplikációt kivédhetjük.

### 3. A légcső nyálkahártyájának kiszáradása.

Az orrüreg kikapcsolásával a belégzett levegő felmelegítése és párástása elmarad, ez a légcsőben tapadós váladék, száraz pörk képződését eredményezi. Kivédésére számos módszert ismerünk.

A belégzett levegő nedvesség tartalmának növelését és melegítését célzó egyszerű módszerek (Marchetta, Anthoné és Aungst) és komplikált apparátusok (Marshall és Spalding), trypsin-, konyhasó, szódabikarbóna-, laurylsulfonsavas-natrium, tracholiquin-instillatio, ill. aerosol (Rappart és Cutry) segítségével sikerül a pörkösödést megelőznünk. Singer szerint a prophylacticus antibioticum adás, tracheotomia után, okozója lehet a váladék besűrűsödésének. A szerző előnyösnek tart egy enyhe bronchitis okozta híg váladék képződést.

### 4. A trachea epitheljának károsodása.

A tracheotomia után a 2—3. napon a nyflástól 1 cm-nyi távolságig a nyálkahártyán periglandularis és perivascularis lymphocita-infiltratio kezdődik, mely a 4—5. napon már 2—3 cm-nyire terjed lefelé. Ezzel egyidőben jelenik meg a mirigydegeneratio és atrophia, majd a hengerhám köb, ill. laphámmá alakul. Ha a beteg 4—5 napnál tovább nem viseli a kanült, teljes regeneratio jöhet létre, ellenkező esetben maradandó a degeneratio és atrophia. Prazic a nyálkahártya degeneratio kivédésében jelentős szerepe tulajdonít az A-vitamin adásának.

### 5. Nyálkahártya decubitus.

Túlnagy görbületű, túlhoszú kanül a légcső hátsó falán fekélyt, decubitust okozhat, míg az alsó kanülvég decubitáló hatása az elülső falon érvényesül. Ez utóbbi oka lehet arrosios elvérzésnek.

### 6. Arrosiós vérzés.

Ritkán előforduló, rendszerint halálos szövődmény. Schläpfer az irodalomból 113 esetet gyűjtött össze, ezek közül 82 az a. anonymából történő elvérzés volt. Rüedi és Walthard ismertett újabban két halálos a. anonyma elvérzést tracheotomia után. Mindkettő gyermek volt. E vérzés oka rendszerint a kanül alsó végének decubitáló hatása. A decubitus okozta tracheaporcnerosis másodlagosan fertőződik, a fertőzést kísérő *gyulladás társulva a kanülvég tartós nyomásához, az ér arrosiójához vezet.*

Denecke szerint a szövődmény akkor jelentkezik leggyakrabban, ha a tracheotomia már meglévő bőr-alatti emphysema esetén történt. Az emphysema megszűntekor a kanül mélyebbre kerül, így a már decubitált elülső légcsőfalon keresztül a kanülvég az a. anonymának nekifekszik és könnyen arrodálhatja azt. A vérzés rendszerint a 3—20. nap között jelentkezik (Chiari).

E súlyos szövődményt megelőzhetjük, ha

1. lehetőleg tracheotomia superiort készítünk
2. nem használunk hosszú kanült csak a feltét-

len szükséges esetekben (mélyen elhelyezkedő szűkület, daganaton keresztül vezetett kanül esetén), 3. különböző hosszúságú kanült felváltva két-naponként cserélünk.

A fellépő vérzés esetén azonnal kettősfalú, fel-fújható intubációs tubust vezetünk le, ezzel tamponálunk, majd a vérző helyet megpróbáljuk feltárni.

## II. Késői szövődmények.

### 1. Maradandó fistula.

Oka: egyes esetekben, különösen tartós kanülviselés következtében, vagy nagy tracheostoma dekanülálása után a másodlagos záródás elhúzódó lehet, esetleg trachealis fistula maradhat vissza.

Megoldása: ha a járat ismételt curettage után sem záródik, plasztikai zárást kell végeznünk. A fistula körül ejtett metszésből a bőrt befelé fordítjuk belső hámréteget képezve, majd e fölött a seb-széleket alápraeparálás után egyesítjük.

### 2. Kóros hegesedés.

Oka: túlnagy feltárásból végzett műtét után, hegképződésre hajlamos betegeken, a stomának megfelelő heg a légcsőhöz oly mereven rögzül, hogy ez nyeléskor a gége, ill. légcső mozgásait gátolja. A beteg ilyenkor nyelési panaszokkal jelentkezik.

Megoldása: hegkimetszés a légcsőüreg megnyitása nélkül, majd a légcső felett a nyelvcsont alatti izmok egyesítése után elsődleges bőrvarrat.

### 3. Megnehezített dekanülálás.

Míg a fenti szövődményeket szükség esetén a tracheotomiát végző orvos elvégezheti, ez utóbbi megoldása feltétlen gégeészre vár. Megnehezített dekanülálásról akkor beszélünk, ha a tracheostoma megszüntetésének lehetőségei adottak, tehát a tracheotomia indicióját képező ok megszűnt, mégis a gégeben, ill. légcsőben a tracheotomia következtében olyan elváltozások léptek fel, amelyek a dekanülálást lehetetlenné teszik.

A megnehezített dekanülálás okai:

- a) Légpasagat akadályozó elváltozás a gégeben.
- b) Stoma feletti légcsőporc impressio.
- c) Stomaszél aspiratio.
- d) Stomamenti porc collapsus.
- e) Psychés gátlás.

a) Légpasagat akadályozó elváltozás a gégeben.

Az irodalomban legkiterjedtebben tárgyalt dekanülálási probléma.

Okai: „Not-tracheotomie” alkalmával a megnyitott gége hegesen a nyelvcsontozat rögzül (Denecke).

Megoldás: Denecke által leírt heges elváltozás megoldásának lényege, a hegből történő felszabadítás és a gége plasztikai felépítése. Meg kell jegyez-nünk, hogy osztályunkon e problémával nem találkoztunk.

Légcsőmetszés kísérletek a gyűrűporcot vágja át a műtő és e helyre vezeti be a kanült. Ez már 12—24

óra múlva „nyomásos necrosist” okoz, perichondritis léphet fel (Herrmann).

Természetesen bárkivel előfordulhat, hogy a gyűrűporcot is átvágja. A fontos azonban, hogy a kanül ne kerüljön az átvágott gyűrűporcívék közé. Ezért kell gégeosztályra került friss tracheotomiás betegnél a légsőnyílás helyét ellenőriznünk és ha szükséges, a kanült a megfelelő helyre vezetnünk.

A következményes gégeszűkületet gégetágító behelyezésével védjük ki (Brüggemann, Denecke, Réthi). Egyes esetekben gumicsövet, felfújtt gumiujjat, műanyagot alkalmazunk e célra (Herrmann).

**b) Stoma feletti légsőporc impressio.**

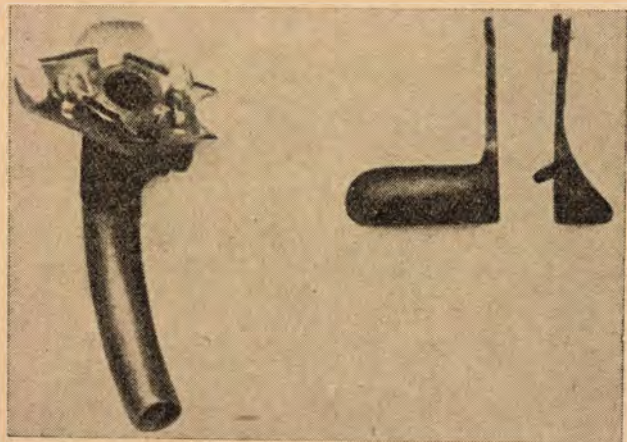
Oka: rendszerint akkor fordul elő, ha tracheotomia mediat, vagy inferiort készítettünk. A kanül domború felszíne a nyílás feletti porcokat előlről benyomja és ez a helyzet 10—14 napi kanülviselés után fixálódik. Dekanülálási kísérletkor a benyomott porc okozta szűkület nehézlégzést okoz.

Megoldása: a benyomott porcokat gombos sonda, ill. bajonett csipesz segítségével reponáljuk, majd a megfelelő nagyságú Thost—Réthi-féle tágítót helyezünk be (1. sz. ábra.). Rendszerint 1—2 heti tágítás után a dekanülálás akadálytalanul elvégezhető.

**c) Stomaszél aspiratio.**

Oka: a légsőfal, ill. tracheostoma aspiratiója, különösen csecsemőknél és gyermekeknél fordul elő, mint a dekanülálás leggyakoribb problémája. Felnőttek esetében akkor jelentkezik, ha a tracheotomia alkalmával nagy porcablakot vágunk ki, a maradék porcoknak nem kielégítő a tartásuk, minden belégzéskor a szívóhatás következtében a porcsíkot készítünk és ezalatt a sebszéleket alápraepa-elégítő. Csecsemő- és gyermeknél — a gyenge légsőporcok következtében — akkor is jelentkezhet, ha nem vágunk ki porcablakot.

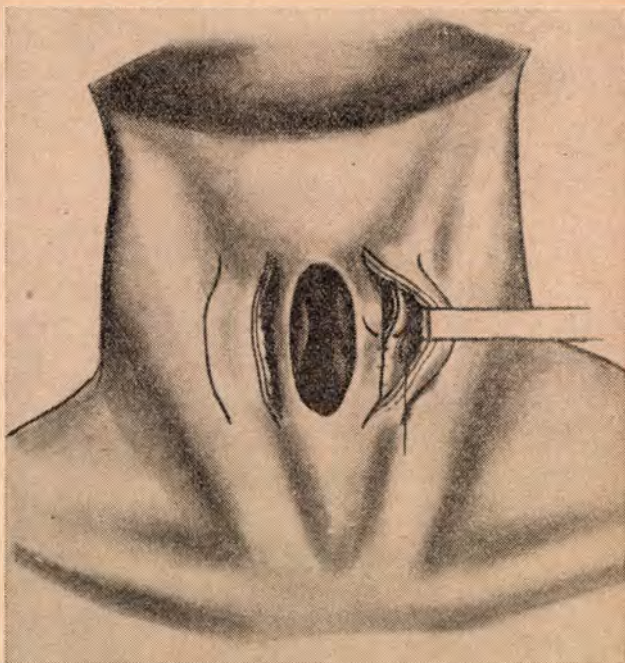
Megoldása: Réthi mütéti eljárásának célja a stoma falának lateral felé történő fixálása. A szájadéktól oldalt 2 cm-nyire egymással párhuzamos



1. ábra. Thost—Réthi tágító

függőleges metszésből 2 cm széles 4 cm hosszú bőr-síkot készítünk és ezalatt a sebszéleket alápraeparálás után varratokkal egyesítjük. Mindkét oldalon elvégezve e beavatkozást, a stoma rögzített oldal-

fala ellenáll a belégzéskor képződő szívóhatásnak. A két bőr-síkot a nyílás plasztikai zárásához használhatjuk fel (2. sz. ábra).



2. ábra. Stomaszél aspiratio mütéti megoldása Réthi szerint

**d) Stomamenti porc collapsus.**

Oka: rendszerint felnőtteknél nagy porcablak kivágása után az egyébként kórosan megnagyobbodtnak nem tekinthető pajzsmirigy, amely a légsővel szoros kapcsolatban áll, a legkisebb ellenállású helyen, tehát a stomának megfelelően benyomja a légsőfalat. E szűkület a dekanülálást lehetetlenné teszi.

A gége-nyaksebésznek ez az egyre gyakrabban jelentkező elváltozás sok problémát okozott. Hosszú, több ülésben végzett plasztikai sorozattal tudott csak segíteni a beteg.

Megoldás: struma okozta tracheomalatiás szűkület megoldására a Fül—Orr—Gégegyógyászat 1960. évi 4. számában ismertettük új mütéti eljárásunkat, amelyet két esetben sikerrel végeztünk. Az eltelt időben további 8 struma okozta tracheomalatiát oldottunk meg eredményesen, sőt indicationkat kiterjesztettük a tracheotomia utáni stomamenti collapsus eseteire is. Az alább ismertetett eljárás segítségével 10 esetben végezhetjük el a dekanülálást.

**Mütéti eljárásunk leírása:**

Kocher-féle gallérmetszésből szabaddá tesszük a pajzsmirigyét, majd az isthmus átvágása után a tracheáról lepraeparaljuk úgy, hogy annak hátsó harmadával szoros kapcsolatban maradjon. Ezután a pajzsmirigy nagyságától függően, annak egy részét resecáljuk. A tokot selyemfonallal varrjuk el és e fonalakat átvezetjük az előzőleg felszabadított m. sternocleidomastoideus alatt és annak clavicularis fejéhez rögzítjük. A légső oldalsó-hátsó falát tehát lateral felé elhúztuk (3. sz. ábra). Ezután a légső elülső falán a stoma körül a lig. intertrachealékba — a nyálkahártya

átöltése nélkül — helyezünk varratokat, amelyeket a fejbiccentő izom szegycsonti fejéhez öltünk (4. sz. ábra). Ez utóbbi varratokkal a légcső elülső falát rögzítettük elérve a normális trachea-configurációt (5—6. sz. ábra).

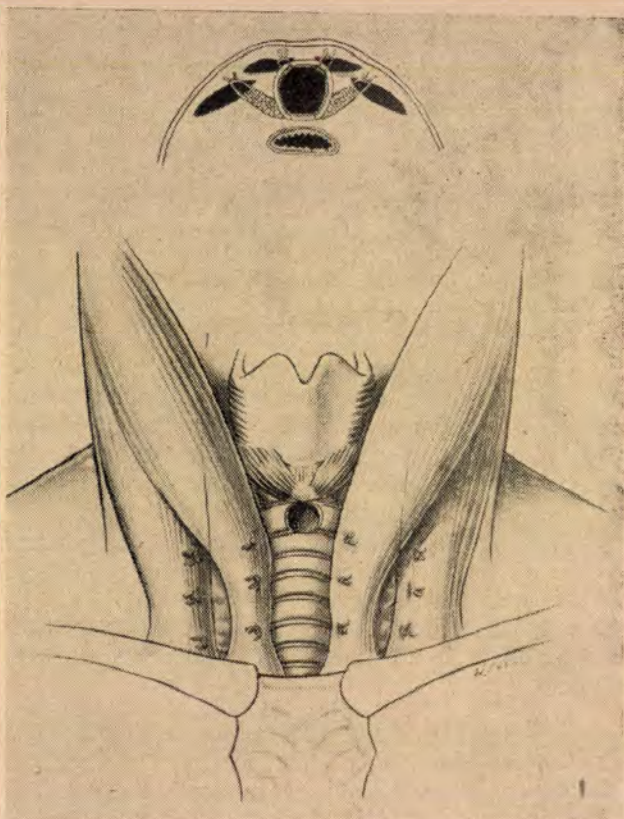
Betegeinknek három hétig kanült tartunk benn, majd a stomát a következő plasztikai műtéttel zárjuk. A nyílás körül babérlevél alakú metszésből a bőrt medialis felé alápraeparáljuk és a bőrt hámmal befelé fordítva süllyesztett cat-gut varrattal egyesítjük sebszéleit. Ezután a mellkasról vett Réthi-féle torziós lebennyel fedjük a képződött sebfelszínt.

#### f) Psychés gátlás.

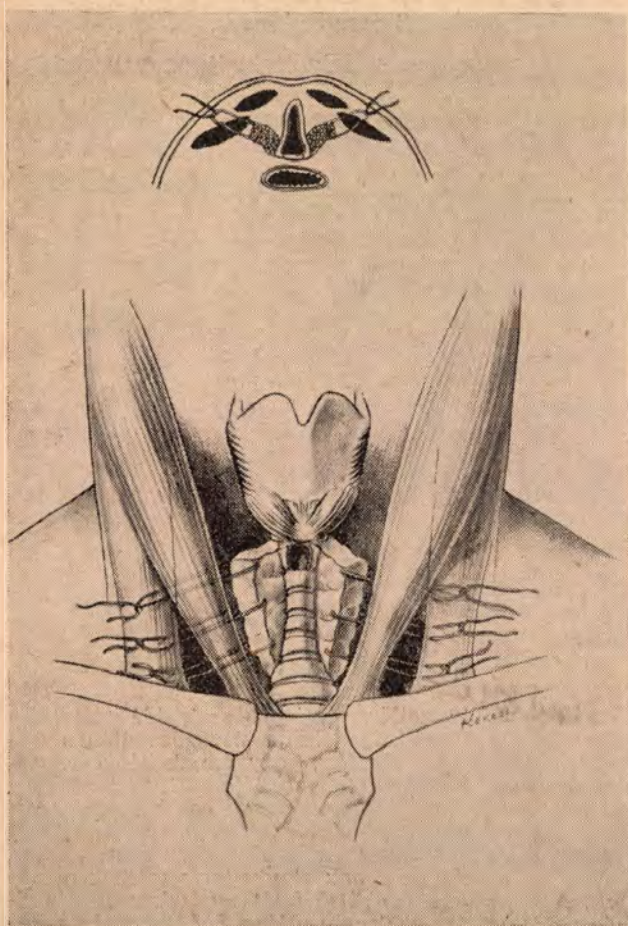
Oka: minden objektív anatómiai elváltozás nélkül is előfordulhat, hogy a beteg dekanüláláskor nehézlégzésről panaszkodik (Lafon, Mounier—Kuhn, Cajfinger, Werner és Lorrain).

Ezért kell különös gondot fordítanunk a dekanülálás psychés előkészítésére. A beteg előzetes felvilágosítása mellett nyugtatók adása után előbb a stomát fenntartó „vak-kanült” helyezünk be, majd néhány napi megfigyelés után ezt is eltávolítjuk.

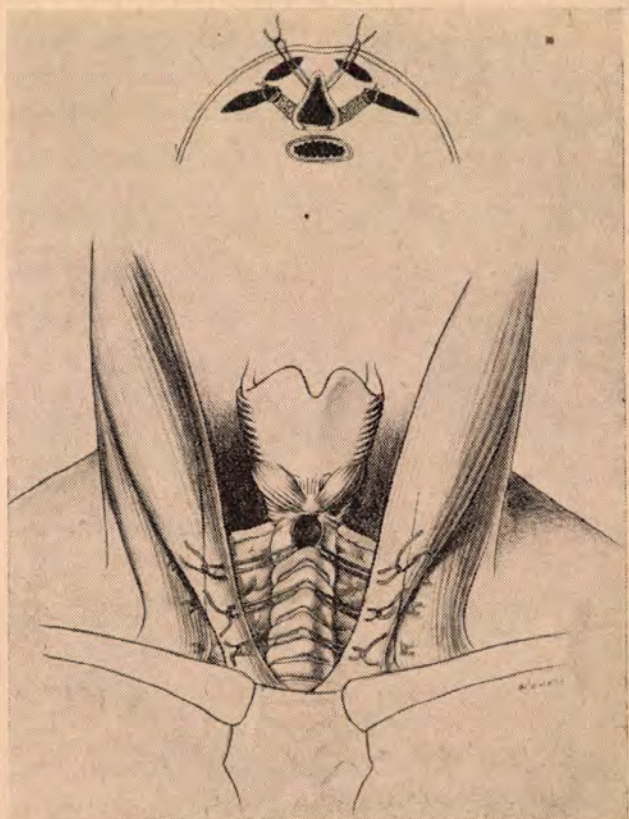
Összefoglalás. A szerző a kiterjesztett indikációk miatt egyre gyakrabban végzett tracheotomiák következtében fellépett szövődeményeket ismerteti. A korai és késői komplikációk okait és megoldásokat tárgyalja. Feladatának tekinti a megnehezített dekanülálás tárgyalását. Ennek keretében részlete-



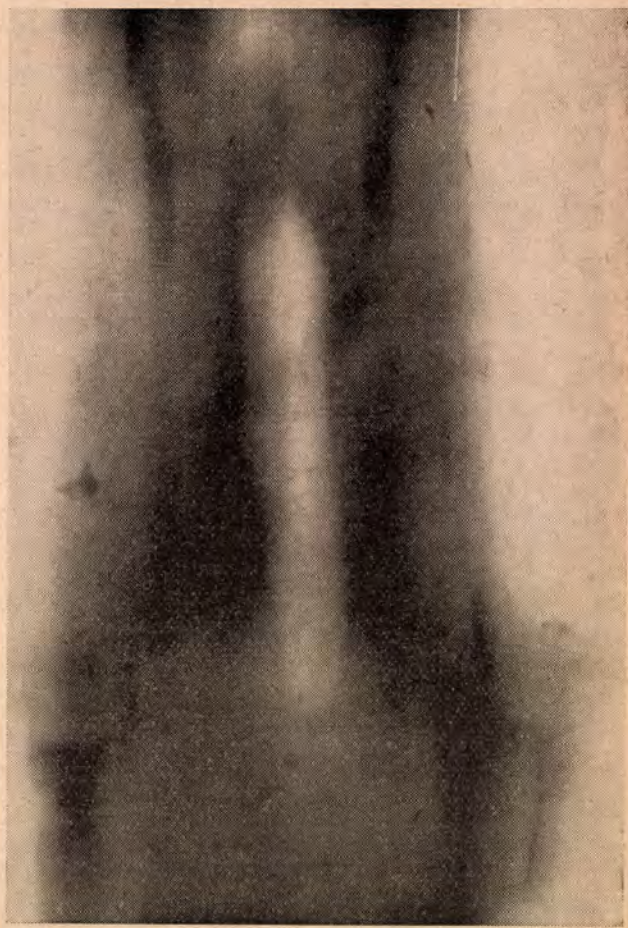
4. ábra



3. ábra



3., 4. és 5. ábrák. Stomamenti porc collapsus és tracheomalacia (légcsőszűkület) műtéti megoldása a szerző eljárása szerint



6. ábra. Felvétel a tracheáról: a) Stomamenti porc collapsus műtét előtt, b) A szerző eljárása szerint végzett műtét után

sen ismerteti a trachea collapsus megoldásának általa kidolgozott műtéti eljárását.

IRODALOM. 1. Bánfai I.: Fül-Orr-Gégegyógv. 1958. 4. 77. — 2. Bánfai I.: Fül-Orr-Gégegyógv. 1960. 6. 147. — 3. Bergmann H.: Mschr. Ohrenheilk. 1957. 91. 104. — 4. Björk V. O. és Engström C. G.: J. Thoracic Surg. 1956. 30. 356. — 5. Brandt J.: Tagg. Dtsch. Österr. u. Schweiz. Ges. f. Anästh. Zürich 1956. 23. 8. — 6. Brüggemann A.: cit. Herrmann közleményéből. — 7. Cawthorne T. és Hewlett A. B.: Proc. Roy. Soc. Med. 1959. 52. 403. — 8. Chiari: Neue Dtsch. Chir. 19. 97. — 9. Denecke H. J.: Die oto-rhino-laryngologischen Operationen, Springer 1953. — 10. Denecke H. J.: HNO. Wegw. 1960. 8. 237. — 11. Herrmann A.: Zschr. Laryng. 1953. 32. 301. — 12. Lafon H. Mounier—Kuhn és Cajfinger H.: VII. Congr. Internat. Otorhinolaryng. Paris 1961. — 13. Lahey F. H. és Hoover W. B.: In Surgical Practice of the Lahey Clinic 98. — 14. Marchetta F. C., Anthone S. és Aungst.: Arch of Otolaryng. 1957. 65. 296.

— 15. Marshall J. és Spalding J. M. K.: Lancet 1953. 2. 1022. — 16. Masing H. és Kaess H.: Chirurg 1956. 26. 196. — 17. Masing H. és Kaess H.: Zschr. Laryng. 1956. 35. 425. — 18. Nelson T. G.: Tracheotomie. Williams and Wilkins Comp. 1958. — 19. Prazic M.: Proc of 5. Internat. Congr. of Oto. Rhino-Laryng. 1955. 909. — 20. Rapport R. L. és Cutry G.: Amer J. Surg. 1957. 93. 550. — 21. Réthi A.: Chirurgie der Verengungen der oberen Luftwege, Thieme 1959. — 22. Rüedi L.: Praxis 1945. 50. 3. — 23. Rüedi L. és Walthard B.: Pract. oto-rhino-laryng. 1948. 10. 104. — 24. Schlöpfer K.: Bruns Beiträge 122. 212. — 25. Singer: cit. Bergmann közleményéből. — 26. Takaro T.: Indian J. Surg. 1955. 17. 249. — 27. Taylor R. W.: Trans Amer. Acad. Ophtalm. a Otolaryngol. 1955. 59. 712. — 28. Tzetzou I., Dimitri A. V. és Gioara M.: Ann. d'Otolaryng. 1956. 73. 633. — 29. Walford A. S. H. és Crampton A.: Proc. Roy. Soc. Med. 1956. 48. 947. — 30. Werner J. és Lorrain J.: Ann. d'Otolaryng. 1959. 76. 834. — 31. Wheatley A. E.: Proc. Roy. Soc. Med. 1959. 52. 405.

Az epilepsziás convulsiókat  
hatásosan gátolja a

**SERTAN**  
tabletta.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika

**Légzési elégtelenség kezelése tracheotomiával**

Jakab Tivadar dr., Gulyás János dr., Kántor Elemér dr., Stefanics János dr.

A légzési elégtelenség kezelésében a tracheotomiát a legutolsó esztendő irodalmának adatai szerint mind gyakrabban alkalmazzák. Régebben csak az akut légzéselégtelenségnél, asphyxiánál végeztek tracheotomiát, amikor is a beteg halála e beavatkozás nélkül percekben belül bekövetkezett volna. Később az indicatiót kiterjesztették a gégeszeti műtétek, a golyva műtétek, agysebészeti beavatkozások azon eseteire, ahol a pulmonalis szövődeményekkel nagy valószínűségben számolni kellett. A további vizsgálatok és megfigyelések azonban azt mutatták, hogy lassan kialakuló fizikális légzészavarnál is, ha az hosszú ideig áll fenn, ugyanolyan természetű gázcsere eltolódás következik be, mint az asphyxiánál. A folyamat megfelelő beavatkozás nélkül irreversibilis elváltozásokhoz és halálhoz vezethet. Ezekben az esetekben, bármilyen eredetű legyen is az előállított légzészavar, ha a szokásos kezelés nem vezet eredményre, tracheotomia készítése válhat szükségessé.

Polyomyelitis, trauma, belgyógyászati kezelést igénylő cardiorespiratorikus megbetegedéseken kívül a légzési elégtelenség ezen fokozatosan kialakuló formáját leggyakrabban műtét, illetve narcosis után látjuk. Ezért a postoperatív kezelésben igen nagy jelentősége van, minden beavatkozást követően, a fiziológiás gázcsere biztosításának. Mellkasi műtétek után, ahol a mellúri szerveken az elváltozás olyan fokú, hogy a beteg eleve csökkent légzési tartalékkal kerül műtetre, természetesen a fizikális légzés, illetve gázcserezavar gyakoribb és kimenetelét illetően is súlyosabb. A mellkasi műtéteket követő respirációs zavarok kérdésével a megelőző hazai közlemények már kimerítően foglalkoztak, ezért ezt a kérdést nem tárgyaljuk.

A mellkasi műtéteken kívül a hasüregben vagy más szerveken végzett műtétek után is, megelőzően esetleg teljesen ép cardiorespiratorikus állapot mellett előfordulhat fizikális légzészavar, mely beavatkozás hiányában halálhoz vezető szövődeményt jelenthet.

A légzéselégtelenség kialakulásában általában a következő tényezők szerepelhetnek:

1. Paradox légzés (bordatorés, mellkasi sérülés, thoracoplastica utáni állapot).

2. Légzőfelület csökkenés (gyulladásos elváltozás, daganat atelectasia, fibrothorax, pleuralis folyadékgyülem, pneumothorax, stb.).

3. Tüdőoedema (cardiorespiratorikus elégtelenség).

4. Légúti akadályok:

a) gyulladások (laryngitis, tracheo-bronchitis laryngealis oedema),

b) aspiratio (idegentest, folyadék, vér, stb.),

c) a légutakban fokozatosan felgyülemelő váladék. A műtét, illetve narcosis után a garatreflexek, a trachea motilitása renyhé és csak fokozatosan tér vissza. Az expectoratio így nem kielégítő és a fel-

gyülemelő váladék légúti akadályt képezhet. Az expectoratio zavarát fokozhatja a postoperatív időszakban a fájdalomcsillapítás elégtelen volta is. A légúti váladékozást fokozó altatószerek (aether) idegen anyagok bejutása a tracheába (pl. az intratrachealis narcosisban alkalmazott ún. elnyelő szóda pora) bronchorrheaiig menő váladékozást okozhatnak,

d) bronchospasmus. Allergiás megbetegedésben szenvedőkön (asthma) végzett műtétek után fordul elő leggyakrabban. A váladék pangása a hörgőkben és a hozzátartozó hypoxia azonban maga is okozhat bronchospasmust.

5. A narcosis megkezdése előtt használt légzésdepressziót okozó gyógyszerek (Mo., barbituratok, stb.).

6. Narcoticumok túladagolása (néha túladagolás nélkül is leggyakrabban intravenásan adott narcoticumok alkalmazása után).

7. A légzőizomzat működésének idegi eredetű károsodása (polyomyelitis, miasthenia grav. pseudop. bulbaris paralysis, megnyúlt curare hatás, recurarisatio).

8. Légzőközpont károsodása (daganatok, koponyasérülés, encephalitis, coma).

A felsorolt okok közül egyszerre több is részt vehet valamely légzéselégtelenség előidézésében. Az így keletkezett gázcserezavar annál súlyosabb következményekkel jár, minél idősebb, leromlott, rossz cardiorespiratorikus állapotban levő betegnél fordul elő.

A tartósan fennálló hypoventillatio, bármilyen ok következménye legyen is, a gázcsereben, közelebbről az  $O_2$   $CO_2$  cserében, egy bizonyos irányú, fokozatosan mélyülő eltolódást hoz létre. Az arteriális vér oxygen telítettsége csökken, ugyanakkor a széndioxid telítettség növekszik, ennek megfelelő klinikai tünetek kíséretében. A kezdeti kompenzatorikus tünetek után (tensio emelkedés, tachycardia, légzés mélyülés) beáll az ún. széndioxid narcosis, majd a súlyos respiratorikus acidosis klinikai képe alakul ki. A szervezet számos kompenzáló mechanizmus útján igyekszik a gázcsere eltolódást kiegyenlíteni, illetve annak az életfontos centrumokra gyakorolt káros hatását csökkenteni (szív, tüdő, agy vérátáramlásának növelése, stb.). Ha a kompenzáló mechanizmusok elégtelennek bizonyulnak és az arteriális  $O_2$  tensio tovább csökken, illetve a  $CO_2$  tensio emelkedik, a romló keringés és a szöveti hypoxiás károsodás közötti circulus vitosus a szervezet összeomlásához vezet.

A hypoventillatiohoz társuló gázcsere zavar kezelésénél elsősorban a ventilációs zavar megszüntetésére, a normovolemiás ventilatio helyreállítására kell törekedni. Ha ez a szokásos módon nem sikerül, akkor igyekezni kell más lehetőségek felhasználásával a fiziológiásnak megfelelő gázcseret biztosítani. A műtét után hypoventillatio a gyanított, vagy felismert ok kiküszöbölése után sokszor megszűnik (légzőközpont, izgatószer, spasmolitikumok, curare antidotumok, fájdalomcsillapítók, expectoránsak, cardiacumok, bronchoscopos leszívás).

Ha a hypoventillatio, illetve a kialakult gázcserezavar továbbra is fennáll, erélyesebb módszerekhez kell nyúlni. Az ilyenkor legtöbbször alkalmazott szájon, orron át vezetett oxygen bevitel az állapotban lényegesen nem javít. A beteg ventilációs volumene csökkent, a légzés ennek megfelelően szapora és így a holttér ventilatio az alveolaris gázcsere rovására megnövekszik. Bár a szájon át bevitt oxygen valamelyest emeli a vér oxygen telítettségét, mégis a széndio-

Táblázat

Sor-szám	Név	Kor	Diagnosis	Műtét	Tracheotomia indicatioja	Eredmények :			
						Az akut légcsere-zavar oldódott	Gyógyult	Meghalt	
								Halálok	Élt
1.	B.F.-né	47.é.	Cc. colli uteri. St. p. op. sec. Wertheim. Ileus	Adhaesiolysis	Hypoventillatio. Kialakuló cardioresp. elégtelenség	igen	nem	Újabb ileus	4 nap
2.	M.J.	15.é.	Struma Basedowiana	Resectio Strumae	Thyreotoxicus crisis. Cardio resp. insuff.	igen	nem	Thyreotoxicus crisis	9 nap
3.	F.J.	60.é.	Ulcus duodeni	Res. ventr.	Oedema pulm.	igen	igen	—	—
4.	B.J.-né	62.é.	Cholelithiasis Cholechololith. Icterus	Cholecystectomy, Hasfali re-constructio	Oedema pulm. Súlyos shock	nem	nem	Oedema pulm. Súlyos shock	3 óra
5.	K.J.	79.é.	Hernia pat. abd. Contusio thor. Fract. cost. III-V. Pneumonia	—	Cardio-respiratoricus insuffitentia	igen	igen	—	—
6.	B.M.-né	23.é.	Diabetes mell. Hypadrenia Hyperostosis front.	—	Hypoglycaemias com. Oedema pulm.	igen	igen	—	—
7.	H.J.-né	30.é.	Sectio Caesarea Ileus	Exploratio	Aspiratio Súlyos shock	nem	nem	Ileus	13 óra

xyd kiürülésének hypoventillatióval összefüggő zavara továbbra is fennáll és fokozódik. A későbbi stádiumban, mikor a légzőközpont a széndioxid iránti érzékenységet elveszti, az oxigén további fokozott adagolása a glomus caroticum receptorainak a kimerítésével teljes légzésbénulást eredményezhet. Ezek szerint nem a szájon át történő oxigén bevitel a lényeges, hanem a normoventillatio biztosítása. Ezt a célt szolgálja az ilyen esetekben alkalmazott tracheotomia. A tracheotomiával ugyanis a szájüreg és a garat ún. anatómiai holtterét megkerüljük, a felületesen, szaporán légző betegnél az alveolaris gázcsere határfokát jelentős mértékben javítani tudjuk. A tracheotomia a holtteret ezen megszüntetésén túl még további, hazai közleményekben részletesen ismertetett előnyökkel rendelkezik (pl. váladékleszívás, légzési ellenállás csökkenés, stb.).

Az idejében végzett tracheotomia után az oxygenisatio segítségével az esetek nagy részében a gázcsere zavara rendeződik. Ha a gázcsereben, a respiratoricus acidosis előrehaladott volta miatt lényeges változás így sem következik be, feltétlen át kell térni gépi, mesterséges lélegeztetésre. Mesterséges, gépi lélegeztetéssel a gázcsere egyensúlyban tartható és ha még irreversibilis károsodás nincs, a folyamat visszafordítható.

Az utolsó évben 7 esetben végeztünk különböző okok folytán létrejött légzési elégtelenség miatt tracheotomiát (1. táblázat). Minden esetben tracheotomia inferiort végeztünk a 2. 3. porcgyűrűn át történt ablakos kimetszéssel. Az esetek közül 4 beteg kórtörténetét részletesen ismertetjük.

1. F. J. 60 éves férfibeteg. Hat éve panaszokat okozó, a pyloruson elhelyezkedő callosus ulcus miatt gyomorsectiót végeztünk Billroth II. szerint. A műtét előtti vizsgálatok során a mellkasfelvételen emphysema, a bal csúcsban régi megnyugodott fibrotikus folyamat, felhúzott hilusok, rekeszi lenövések voltak észlelhetők. Az EKG meredek R., lapos T-hullámot, kissé süllyedt St. II—III. mutatott. Belgyógyászati javaslat alapján a műtét előtt 6 napig Strophantin előkészítést végeztünk (napi 1/4 mg). A műtét intratrachealis aether-oxigén narcosisban folyt le. Műtét után 12 órával légzési (tüdőoedema), majd keringési elégtelenség kezdeti tünetei mutatkoztak. Belgyógyászati konzilium

alapján vért (250 ml), bocsátottunk le és hypertoniás dextroset, Strophantint adtunk, mely átmeneti javulást eredményezett. 12 órával később azonban tüdőoedema fejlődött ki. A cyanosis nagymértékben fokozódott, pulsus 140—160/min., tensio 100/80 Hgmm volt. Ekkor a bronchoscopos leszívás átmeneti eredményessége után tracheotomiára szántuk el magunkat. A légszómetszés után oxigénbevitel az állandó szükség szerinti leszívás mellett a beteg cyanosisa fokozatosan oldódott, légszomja megszűnt, majd később keringése is rendeződött. Négy nappal a beavatkozás után a kanült eltávolítottuk és a tracheotomiás nyílást begyógyulni hagytuk. A beteg a műtét után két héttel gyógyultan távozott.

2. B. E.-né 47 éves nőbeteg. Collum cc. miatt Wertheim műtéten esett át. A műtét után a 4. napon mechanikus ileus klinikai képe alakult ki, ezért klinikánkra helyezték. Felvételkor a beteg elesett, pulsus 120/min., tensio 100/60 Hgmm, légzése kissé szapora, cyanosis nincs. Előkészítés után exploratív laparotomiát végeztünk, mely intratrachealis aether-oxigén narcosisban folyt le. Az ileust az egyik ileumkacs letapadása okozta. A műtét után kb. 4 órával a beteg légzése felületessé, szaporává vált, cyanosis alakult ki, mely egyre fokozódott. A tracheotomiát azonnal elvégeztük és a szükség szerinti leszívás mellett altatógép segítségével, félig zárt rendszerrel, mesterséges oxigén-belélegeztetést végeztünk. Később spontán hagytuk a beteget lélegezni, majd 12 óra múlva a gépet is eltávolítottuk. Négy nappal később azonban ismét mechanikus ileus alakult ki és a beteg a tervezett újabb exploratio előtt exitált.

Az I. sz. esetben az idős, megviselt cardio-respiratorikus állapotban levő beteg aránylag nagy beavatkozáson esett át. A műtét és narcosis megterhelés a postoperatív szakban légzési és keringési elégtelenséget okozott, mely végkifejlődésében tüdőoedemához vezetett. A szokásos belgyógyászati kezelés eredménytelen maradt. A kifejlődött tüdőoedema állapotában tracheotomiát végeztünk. Ezúton a beteg állapota órákon belül rendeződött. Úgy gondoljuk, hogy kissé korábban végzett tracheotomiával a tüdőoedema kialakulását is el tudtuk volna kerülni.

2. sz. esetünknel a beteg megelőző műtét és az azt követő ileus miatt fokozatosan romló, toxicus

állapotban volt. Bár az előkészítés kapcsán műtét előtt rendeztük a beteg általános állapotát, a műtét megterhelés a postoperatív szakban cardiorespiratorikus elégtelenség kialakulásához vezetett. Az elvégzett tracheotomia maga ebben az esetben eredményt nem hozott, csak hosszabb ideig tartó mesterséges lélegeztetés segítségével sikerült a cardiorespiratorikus állapotot rendezni.

3. K. J. 79 éves férfi. Munkaközben szállító kocsiról esett le, mely után szűrő jellegű mellkasi fájdalom, nehéz légzés lépett fel. Az elvégzett vizsgálatok (rtg.) bo. a III–V. borda dislocatio nélküli törését és mediastinalis emphysemát mutattak, továbbá a j. tüdőmezőben gyermektenyényi területen foltos árnyékoltságot. Az anamnesisében az elszenvedett sérülésen kívül 3 éve fennálló szívpanaszok és bőséges gennyek köpetürítés szerepelt. Fájdalomcsillapítás, antibiotikumok, cardiacumok adása ellenére, állapota fokozatosan romlott. 24 órával a sérülés után a légzés felületen, szapora, ajkakon, körmökön cyanosis, mindkét bázis felett szőrszőrejek észlelhetők. Pulsus arhythmias, tensio 100/70 Hgmm (norm.: 200 Hgmm), halk szívhangok. Tracheotomiát végzünk és időnkénti leszívás mellett oxigént lélegeztetünk be a kanülhöz tartott katheteren keresztül. Természetesen a megkezdett, fent említett kezelést is folytatjuk. A tracheotomia elvégzése után a cyanosis megszűnt, majd a keringés is rendeződött, a sérülés után 28 nappal gyógyultan távozott.

Az idős betegek pulmonalis tartalékfunkciói csökkentek, részben az emphysema, részben a mellkasfal öregkori merevsége miatt. Ugyancsak csökkentek a szív tartalékereje és az érrendszer is kevésbé rugalmas. Kisebb trauma is, különösen ha az a mellkast érte, respirációs elégtelenséghez vezethet. Az ilyenkor végzett tracheotomia, mint fenti esetünk is mutatja, eredményes lehet. Fontos azonban a tracheotomia korai indikációja, mert az idős beteg hamarabb kerül irreversibilis állapotba.

4. B. M.-né 23 éves. Hypoglycaemiás coma állapotban került felvételre a II. sz. Belgyógyászati Klinikára. Anamnesisében diabetes mellitus és Cushing-kór szerepelt. A felvételkor a beteg eszméletlen, tensiója 110/70 Hgmm, pulsus 60/min., időnként bigeminiás, ajka cyanoticus (vércukor 25 mg%). Légzőközpont izgatásokat, cardiacumokat, periphereiás szereket kap, majd antibioticumokat és többször megismételten 40%-os Dextroset. Mindezek ellenére állapota fokozatosan romlik. Teljes areflexia áll elő, időnként carpedal spasmusok, a bulbusok jobbra és felfelé deviálnak, roham alatt a mimikai izmok rágása észlelhető. A felvétel után 9 órával tüdőoedema alakul ki. Ekkor tracheotomiát végzünk. A kanül bevezetése után a leszívást követően a légzés könnyebbé válik. Az időnkénti leszívás az oxigén adása mellett a légzés fokozatosan javul, cyanosisa oldódik, majd a keringés is rendeződik. Természetesen a fent említett kezelést, az ismételt infundált Dextrose oldat adását folytatjuk. Kb. 24 óra múlva a beteg eszmélete is visszatér. Az alapbetegségének a kezelését követően 41 nappal a felvétel után távozott.

Minden eszméletvesztéssel járó állapotban, ha az hosszú ideig áll fenn és cardiorespiratorikus komplikáció társul hozzá, a tracheotomiát el kell végezni. Maga a tracheotomia elvégzése a gázcsere jelentős javulását eredményezheti, ha azonban ez nem kielégítő, mesterséges, gépi lélegeztetésre kell

átterni. Az imént vázolt esetünkben, ahol némely hypoglycaemiás comában az általános állapot fokozatos romlása tüdőoedemához vezetett, tracheotomia nélkül csakhamar meghalt volna a beteg. A légszómetszés segítségével azonban a megterhelésnek e tényezője, melyet az elégtelen gázcsere okozott, kiküszöbölhető volt. Ezzel az életet közvetlenül fenyegető veszély elhárításával a beteg lehetőséget kapott arra, hogy az erélyes kezeléssel a hypoglycaemiás comából kikerüljön.

Mind a 7 esetben végzett tracheotomia fokozatosan kialakuló légzési elégtelenség miatt történt.

2 betegünknel a tracheotomia a légzés átmeneti javulása után eredménytelennek bizonyult. Mindkét beteg súlyos, előrement shock állapotában volt, ahol az egyéb shockellenes kezelésen kívül a tracheotomiával és a mesterséges lélegeztetéssel jobb oxigén ellátást és széndioxid kiürülést akartunk biztosítani és ezzel az egyre romló cardiorespiratorikus állapotot javítani.

A további 4 esetünkben a tracheotomiával, 1 esetben mesterséges lélegeztetés fenntartásával a kialakult légzési, majd cardialis elégtelenséget sikerrel oldottuk meg. 3 betegnél végleges gyógyulás következett be, 1 beteg a később fellépett komplikáció (újabb ileus) következtében exitált.

Egy betegünknel Basedow-kór miatt végzett strumaresectio után súlyos, nehezen befolyásolható thyreotoxicus krízis alakult ki, mely végül cardiorespiratorikus elégtelenséghez vezetett. Az elvégzett tracheotomiát követően a beteg légzése, cardialis állapota rövid időn belül rendeződött. 9 nappal később a többször megismétlődött krízis következtében exitált.

A tracheotomia indikációja szempontjából a légzési elégtelenséget 2 csoportra oszthatjuk aszerint, hogy az milyen gyorsan következik be. Hirtelen fellépő légzési elégtelenségnél (asphyxia) a tracheotomia azonnali elvégzése életmentő és természetesen minden körülmények között javalt. A másik csoportba tartozó légzési elégtelenség különféle műtétek után legtöbbször mellkasi, koponyasérülések következtében, mély eszméletlenségben, comában lassan, fokozatosan alakul ki. Az ilyen esetekben tartósan fennálló hypoventillatio a gázcsere egyre mélyülő zavarához vezet, melyet a klinikai tünetek, továbbá laboratóriumi és eszközös vizsgálati leletek, különösen előrehaladott állapotban jól tükröznek. A légzési elégtelenség ezen lassan kialakuló formájánál is, ha a kezdeti konzervatív terapia nem jár eredménnyel, a tracheotomia indikálttá válik. Az irodalom és saját tapasztalataink is azt mutatják, hogy ilyen esetben a klinikai tünetek észlelése után, a tracheotomiát korán kell elvégezni. A tracheotomia nem jelent megterhelést, és a gázcsere zavar mélyülése kapcsán fellépő életveszélyt jelentő komplikációkat is az idejében végzett légszómetszéssel meg tudjuk előzni.

**Összefoglalás.** 1. Szerzők áttekintik a légzési elégtelenség különféle okait és kezelésének lehetséges módjait.

2. Felhívják a figyelmet arra, hogy fenyegető cardiorespiratorikus összeomlásban a tracheotomia, esetleg gépi lélegeztetéssel is társulva a gázcsere javítására, további terápiás küzdelemre is



ad lehetőséget. Erre vonatkozóan 7 esetünk tapasztalatait analysálják.

3. Postoperatív állapotban bekövetkező fenyegető cardiorespiratorikus elégtelenség eseteiben nemcsak mellkasi és agysebészeti, hanem általános sebészeti és traumatológiai esetekben is ajánlatos tracheotomiát végezni.

IRODALOM. 1. Balás A.: *Magy. Seb.* 1959. 1, 32. — 2. Björk V. O., Engström C. G.: *J. Thor. Surg.* 1957. 34, 228. — 3. Boda D. és mtsai.: *Orv. Hetil.* 1958. 1452. — Boda D.: *Orv. Hetil.* 1959. 1245. — 5. Boda D.: *Orv. Heil.* 1960. 577. — 6. Brandt H. J.: *Der Anaesthesist* 1957. 6, 29. — 7. Bühlmann A.: *Thoraxchir.* 1958. 6, 147. — 8. Csiky P., Bérczi Gy.: *Orv. Hetil.* 1958. 1245. — 9. Davies W. H., Lapprian K. G.: *Lancet* 1959. I. 1262. — 10.

Engström C. G.: *Thoraxchir.* 1958. 6, 171. — 11. Fekete Gy.: *Orv. Hetil.* 1959. 1264. — 12. Ferencz P.: *Orv. Hetil.* 1959. 849. — 13. Gömöri P.: *Orv. Hetil.* 1959. 849. — 14. Hoffmann T.: *Der Chirurg* 1960. 3, 120. — 15. Hossli G.: *Der Anaesthesist* 1957. 6, 13. — 16. Hutás I.: *Orv. Hetil.* 1959. 210. — 17. Hügin W.: *Der Anaesthesist* 1957. 6, 300. — 18. Keszler P., Sarlós P.: *Orv. Hetil.* 1958. 1649. — 19. Keszler P., Sarlós P.: *Orv. Hetil.* 1958. 1679. — 20. Keszler P. és mtsai.: *Orv. Hetil.* 1960. 1333. — 21. Lükő G.: *Orv. Hetil.* 1958. 151. — 22. Nádasi A., Keszler P., Székely O., Heidl J.: *Orv. Hetil.* 1960. 1337. — 23. Nunn I. F.: *Brit. J. Anaesth.* 1957. 29, 540. — 24. Parkhouse J.: *Lancet* 1959. II. 53. — 25. Rossier, Bühlmann, Wiesinger: *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.* Springer. Berlin. 1956. — 26. Székely O. és mtsai.: *Magy. Seb.* 1959. I, 10. — 27. Vécsey J. és mtsai.: *Magy. Seb.* 1961. 1, 57. — 28. Zappe L., Fényes Gy.: *Ideggyógy. Szemle* 1957. 3, 77.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet, Kutató Osztály, Budapesti Orvostudományi Egyetem, Kóreltani Intézet és az Országos Atomenergia Bizottság Izotop Intézetének Szerves Kémiai Osztálya

### Aldosteron produkció az általános adaptációs szindróma rezisztencia stádiumában

Vecsei (Weisz) Pál dr., Kemény Armandné dr., \*Purjesz István dr., \*\*Ritter László dr., Márton József és Gosztonyi Tamás

Selye számos közleményében (1, 2, 3), így legutóbb az Orvosi Hetilap hasábjain is (4) ismertette az általános adaptációs szindróma különböző stádiumait. Véleménye szerint ártalmak, stresszek ismétlődése esetén kialakul az általános adaptációs szindróma második szakasza, az ún. rezisztencia stádium: ilyenkor a szervezet rezisztenssé válik azzal az ártalom (stress)-típussal szemben, melynek ismételt alkalmazása az ellenállóképesség fokozódást létrehozta. Selye szerint a rezisztencia oka a mellékvesekéreg glycocorticoid produkciójának fokozódása (1, 2). Ezt az elképzelését elsősorban a mellékvesék morfológiai elváltozásával (hypertrofia és hyperfunkcióra utaló histológiai kép), valamint bizonyos szekunder elváltozásokkal pl. nyirokszervatrofia, támasztotta alá. Saját korábbi munkánkban Selye által is többször leírt módon (2, 3) — ismételt formalin-injekciókkal, sikerült létrehozni az általános adaptációs szindrómára, illetve a rezisztencia stádiumra jellemző morfológiai elváltozásokat patkánykísérletekben, azonban sem a

mellékvese vénás vér, sem a perifériás vér glycocorticoid (corticosteron) tartalmát nem találtuk megnövekedettnek (5, 6, 7). A legutóbbi időben irodalmi adatok láttak napvilágot a mineralocorticoid aldosteron antitoxikus és shockellenes hatásával kapcsolatban (8, 9). Így érdekesnek látszott megvizsgálni azt a problémát, hogy milyen az aldosteron produkció a rezisztencia stádiumában, nem játszik-e ez szerepet az ellenállóképesség fokozódásában.

Az általános adaptációs szindróma rezisztencia stádiumát korábbi kísérleteinkhez hasonlóan (5, 6, 7) ez alkalommal is ismételt formalin adagolással idéztük elő: azonos tenyészetből származó fehér patkányoknak 5, 10. napon keresztül napi 0,5 ml/100 g 2%-os formalinoldatot adagoltunk s. c. Az utolsó formalinadagolás után 24 órát vártunk és ilyenkor végeztük el corticosteroid produkció vizsgálatát. A morfológiai elváltozások mindenben megfeleltek a Selye által ismertetett (2, 3) és korábbi közleményeinkben általunk is már leírt (5, 6), a rezisztencia stádiumra jellemző képnek: a mellékvesék megnagyobbodtak és az egyes esetekben elvégzett hisztológiai vizsgálat: lipoidfestés és festetlen készítmények polarizációs vizsgálata is igazolta a kéreg kiszélesedését, a lipoidtartalom fokozódását, a chromofob zóna eltűntét, vagyis azokat a jelenségeket, amelyeket általában a hyperfunctio jellemzőinek tartanak. Az aldosteron produkciót két kísérletsorozatban tettük vizsgálat tárgyává.

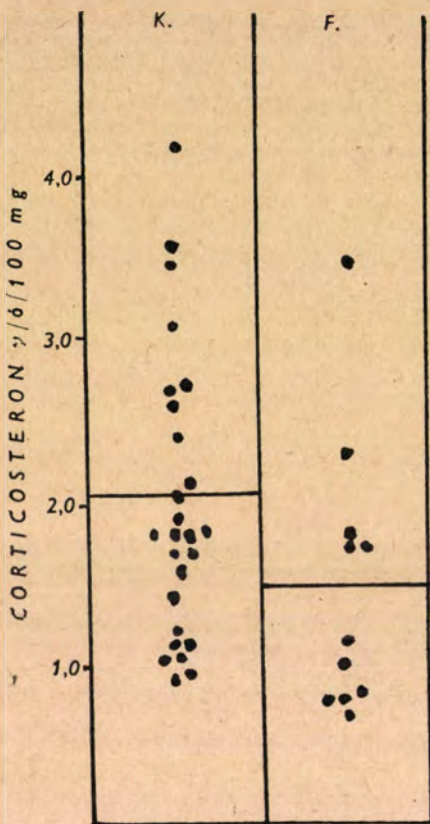
\*Jelenlegi munkahely: Sugárbiológiai Kutató Intézet.

\*\* Jelenlegi munkahely: Megyei Tüdőgyógyintézet, Doba (Veszprém megye).

(A dolgozat anyagának egy része: a túlélő mellékvesék aldosteronprodukciójával foglalkozó rész előadásra került az I. Nemzetközi Endocrinológiai Kongresszuson, Koppenhága, 1960. 1. Acta Endocrinologica. Suppl. 51. és Pathologus Szakcsoport Nagygyűlésén, Budapest, 1959. Acta Morphologica Hung. Suppl. IX. 31. 1960.)

## Módszer

Az első kísérletsorozatban a patkányokat fejlevágással megöltük, majd a mellékveséket azonnal eltávolítottuk és azokat — Giroud előírása szerint (10), — négy részre szétvágyva 96% O<sub>2</sub> + 5% CO<sub>2</sub> gázkeverékkel



1. ábra. Ismételt formalinadagolás hatása a túlélő mellékvesék in vitro corticosteron termelésére

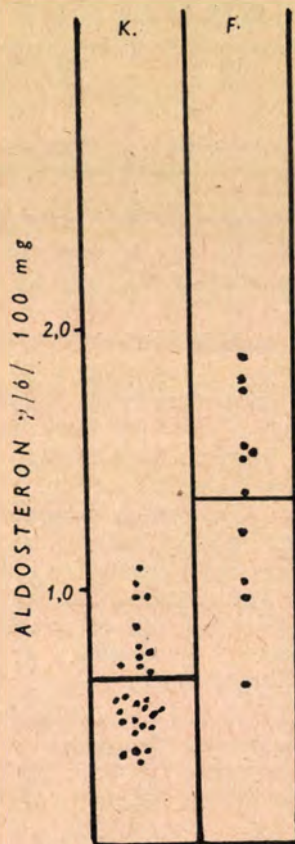
átáramoltatott 38 C°-os Krebs Ringer-bicarbonát oldatban inkubáltuk 2 órán keresztül. Az inkubált mellékvesék összsúlya 86 és 240 mg között változott. Ez azt jelenti, hogy egy-egy kísérleti érték nyeréséhez legkevesebb 3 patkányt használtunk fel. Az inkubálás befejezése után, az inkubáló médiumot extraháltuk és az inkubáló folyadék aldosteron, illetve corticosteron tartalmát chromatographiás úton, tetrazoliumkék reakció segítségével határoztuk meg. A methodika további részleteit illetően korábbi közleményeinkre utalunk (5, 11, 12). A fotometriás értékelés útján nyert steroid értékeket irodalmi szokásoknak (10) megfelelő gamma/100 mg mellékvesesúlyra átszámítva adjuk meg.

## Eredményeink

Az 1. sz. ábra a corticosteron termelésre, a 2. sz. ábra az aldosteron termelésre vonatkozó eredményeinket ábrázolja (1. és 2. sz. ábra). Az ábrákból jól leolvasható, hogy ismételt formalin injekciók után, amikor a mellékvesesúly növekedés és a hisztológiai kép glycocorticoid hyperfunkcióra utal, a mellékvesék glycocorticoid (corticosteron) termelése nem növekszik, sőt mérsékelt — statisztikai értékelés szerint nem lényeges —, csökkenést mutat. Ezzel szemben a mineralocorticoid hatású aldosteron termelés lényeges emelkedést mutat. Ezeknek a kísérleteinknek hátránya, hogy a túlélő mel-

lékvesezelet-kísérletekben a mellékvesekéreg a szervezet regulációs mechanizmusától el van vágva. Kísérleti elrendezésüknek ezt a hátrányát még akkor is figyelembe kell vennünk, ha az irodalmi adatok (13) és saját korábbi munkáink (11, 12) egyaránt amellett szólnak, hogy a túlélő mellékvesezeletek hormontermelése mindig párhuzamosan változik az in vivo szekréciónal. A kísérleti elrendezés hátrányos vonásai miatt elhatároztuk, hogy az általános adaptációs szindróma rezisztencia stádiumának aldosteron szekréciónal viszonyait kísérleti patkányok mellékvese vénás vérének corticosteroid analízise útján is vizsgálat tárgyává tesszük.

2. A vizsgálati anyag nyerése céljából az ismételt formalin injekciókkal kezelt fehér patkányokon az utolsó formalin injekció után 24 órával nem-butál (5 mg/100 g i. p.) narkózisban Vogt (14) módszerével 1 órán keresztül mellékvese vénás vért nyertünk.



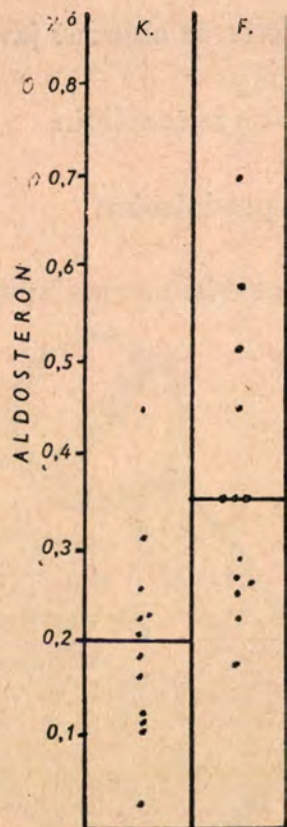
2. ábra. Ismételt formalinadagolás hatása a túlélő mellékvesék in vitro aldosteron termelésére. (Az inkubáló folyadék 200 mg% glycoset tartalmazott. ACTH-t nem tettünk az inkubáló folyadékhoz! (K, kontroll, F, formalin p < 0.01

## Módszer

A vért frissen lecentrifugáltuk és extraháltuk. Extraháció céljából az általunk korábban ismertetett módon (15) meglúgosítás után a plasmát ismételt chloroformmal kiráztuk és az egyesített chloroformos frakciókat vákuum-desztilláltuk. Az így nyert száraz maradékot Whatman No 1 szűrőpapírra vittük fel. Ezután három egymás utáni chromatographiát hajtottunk végre. Első alkalommal Bush A (16) ligroin; metanol:

víz (100:80:20) rendszerben chromatographáltak szoba-hőmérsékleten 12—14 órán át. Ez a »túlfutó« rendszer a szennyeződések túlnyomó részét eltávolítja a chromatographiás papírról, ezzel szemben az aldosteron a startvonalat nem hagyja el. Ezután a tisztító chromatographia után »elválasztási« chromatographiát vég-

főlegesen —, a corticosteroid reakcióban részt nem vett aktív terazoliumkéket ismételt vizes, majd 30%-os etilalkoholos mosással távolítjuk el. Mosás után a papírcsíkokat levegőn szárítjuk, majd a papírcsíkokat argon-amilalkohollal átáramoltatott 0,4 mg műanyag végablakokkal ellátott GM csöves »rádióchromatogramm skanner« berendezéssel értékeljük. A vizsgálat céljára legkevesebb 2 patkány 1—1 órás mellékvese vénás vérének egyesítettük. Az aldosteron lokalizációját parallel pilot csíkokon futtatott, nem jelzett tetrazoliumkékekkel előhívott standardokkal valószínűsítettük. A kapott aldosteron értékeket a minden alkalommal egyidejűleg futtatott különböző mennyiségű hydrocortizon standardok segítségével számítottuk ki. (Az aldosteron és hydrocortison tetrazoliumkék reakció szempontjából egymástól nem különböznek (25)!



3. ábra. A mellékvese vénás-vér aldosteron tartalma ismételt formalininjekciók után. K, kontroll állatok, F, formalinnal kezelt állatok  $p < 0.01$ . (Az 1., 2. és 4. sz. ábrán egyaránt 5 és 10 napon keresztül formalinnal kezelt patkányokat együttesen tüntettük fel, mintbogy egységesen viselkedtek)

zünk Bush B 5 (16) benzol:metanol:víz (100:55:45) rendszerben kb. 38 C°-on 1/2—1 órás páratelítés után 2,5—3,5 órán át. Ennyi idő alatt a mellékvese vénás vérben igen nagy mennyiségben megtalálható corticosteron (vagy ennek egy része) a tisztító chromatographia után megmaradt kis mennyiségű szennyeződéssel együtt elhagyja az általunk használt 20 cm hosszú chromatographias papírcsíkot és egyszersmind az aldosteron egy meglehetősen kompakt folt alakjában jól izolálódik. Az elválasztási chromatographia után a papírcsíkokat szoba-hőmérsékleten szárítjuk és ismét a Bush A rendszerben chromatographáltunk 3—24 órán keresztül »erősítés« céljából. Bush írta le (17) ugyanis, hogy a ligróint tartalmazó chromatographiás szisztémák hatására a steroidok kimutatására szolgáló tetrazoliumkék reakció erősödik. Ő ezt az erősítő hatást, mint kimutattuk — tévesen —, a tetrazoliumkékekben gyakran előforduló szennyeződésekre vezette vissza. Az »erősítő« hatás mechanizmusával kapcsolatos vizsgálatainkról más helyen számolunk be részletesen (18, 19). »Erősítési« chromatographia után a papírcsíkokat, illetve ezek aldosteront tartalmazó egy részét 2,7 mC/g spec. aktívítású C—14—1 jelölt tetrazoliumkékekkel hívtuk elő Kittinger (20) formamid-lúgos módszerével. A C—14—1 jelzett tetrazoliumkékes corticosteroid meghatározások metodikai részleteit korábbi közleményeinkben ismertettük (21, 22, 23, 24). Előhívás után a papírcsíkokról a

Eredményeink

Eredményeinket a 3 sz. ábra mutatja be. Normál értékeink jól egyeznek az irodalmi adatokkal 26.\*

Eredményeink szerint a túlélő mellékvesezelet kísérletekhez hasonlóan a mellékvese vénás-vér aldosteron-meghatározások is arra mutatnak, hogy az általános adaptációs szindróma rezisztencia stádiumában fokozódik az aldosteronszekréció. Eredményeinkkel egyébként jó összhangban vannak olyan irodalmi adatok is, melyek szerint huzamosabb munkavégzés után patkányokon fokozott aldosteron szekréciót észleltek (29).

Megbeszélés

Kísérleti eredményeink megvitatása során több probléma merül fel:

1. Bár kísérleteinket Selyéhez hasonlóan patkányokon és a legismertebb »stressz« behatások egyikével, formalininjekciózással folytattuk, nem lehetünk olyan merészek, hogy kísérletünk eredményéből valamennyi »stressz«-típusra, más kísérleti állatokra és emberre egyaránt vonatkozó következtetéseket vonhassunk le. Ez nyilván csak igen széleskörű és hosszadalmas kísérletek után válik lehetségessé. További kísérletekre már csak azért is szükség van, mert kísérleteinknek (bár két különböző típusú kísérleti elrendezés hasonló eredménnyel járt) vannak metodikai hátrányai: pl. a mellékvese vénás-vér nyeréséhez szükséges operatív beavatkozás nagysága.

2. Nem kétséges azonban, hogy az általános adaptációs szindróma rezisztencia stádiumával kapcsolatos elképzelések, egy jól körülírt morfológiai képpel jellemzett szindróma eddigi funkcionális értelmezése revízióra szorul és felmerül az a lehetőség, hogy a rezisztencia stádiumban kialakuló ellenállóképeség fokozódásában a fokozott aldosteronprodukciónak is szerepet játszhat.

\* Mint a fentiekből bizonyára nyilvánvaló, a mellékvese vénás vér aldosteron-meghatározás bonyolult metodikai feladat volt, ugyanis a mellékvese vénás vér aldosteron tartalma olyan csekély, hogy meghatározása csak az ismertített izotóp módszerrel (vagy más izotóp módszerekkel (27, 28, 30), vagy nagyobb számú patkányból álló csoportkísérletekkel oldható meg.

Ezúton mondunk köszönetet Danóczy Richárdnének (M. T. A. Központi Kémiai Kutató Intézet), aki a radiochromatogramm leolvasóberendezés beállításában volt segítségünkre.

Köszönetet mondunk Fejéregyházi Sándorné, Görényi Agota, dr. Szántó Ervinné és Szendi János aszisztenseknek a kísérletek végrehajtásában végzett technikai közreműködésükért.

IRODALOM: 1. Selye H.: J. Clin. Endocrin. 1946. 6, 117. — 2. Selye H.: Textbook of Endocrinology. Montreal, 1949. — 3. Selye H.: Stress. Montreal. 1950. — 4. Selye J., Bajusz E.: Orvosi Hetilap, 1962. 103, 385. — 5. Weisz P., Kádas T., Köves P., Ritter L.: Endokrinologie, 1959. 38, 80, — 6. Weisz P., Gláz E., Lax V., Faragó E., Demeczky M.-né: Előadás a MÉT Vándorgyűlésen. Debrecen. 1960. — 7. Vecsei (Weisz) P.: Endokrinologie. 1962. 42. 154. — 8. Bein H. J., Jaques R.: Experientia, 1960. 16, 24, — 9. Gross F.: Experientia. 1961. 17, 57. — 10. Giroud C. J. P., Stachenko J., Piletta P.: An International Symposium on Aldosteron. London. 1958. — 11. Weisz P.: Kandidátusi disszertáció. Budapest, 1959. — 12. Weisz P., Gláz E., Purjesz I., Ritter L.: Z. Ges. Inn. Med. 1960. 15, 271. — 13. van der Vies J.: Acta Endocrinologica, 1960. 33, 59. — 14. Vogt M.: J. Physiol. 1955. 130, 601. — 15. Vecsei P.: Előadás az Endocrin Symposiumon. Szeged, 1961. — Gláz E., Vecsei (Weisz) P., Demeczky M.-né: Orvosi Hetilap. 1962. 103, 102. — 16. Bush I. E.: Biochem. J. 1952. 50, 270. — 17. Bush I. E.: Quantitative Paper Chromatography of Steroids, Cambridge. 1960. — 18. Kemény A.-né, Vecsei P., Márton J., Gosztanyi T.: Előadás az Endokrin Simposiumon, Szeged. 1961. — 19. Kemény A.-né, Vecsei P., Márton J., Gosztanyi T.: Kísérletes Orvostud. Megjelenés alatt. — 20. Kittinger G. W. J. Lab. Clin. Med. 1960. 55, 796. — 21. Weisz P., Márton J., Gosztanyi Tamás: Előadás a MÉT Vándorgyűlésen. Szeged. 1959. — 22. Weisz P., Márton J., Gosztanyi T.: Lancet, 1960. 1, 286. — 23. Márton J., Weisz P., Gosztanyi T., Meisel J.: Előadás az I. Nemzetközi Endokrin Kongresszuson. Koppenhága. 1960. — 24. Márton J., Gosztanyi T., Weisz P.: Előadás a Magyar Kémikusok Egyesületében. Budapest. 1959. — 25. Seeber E.: Arch. exp. Pat. Pharmak. 1961. 101, 242. — 26. Singer B.: J. Endocrin. 1960. 19, 310. — 27. Peterson R. E., Pierce Ch. E.: J. Clin. Invest. 1960. 39, 741. — 28. Bojesen E.: Előadás az V. Nemzetközi Biokémiai Kongresszuson. Moszkva. 1961. — 29. Yang T. L.: Kandidátusi disszertáció. Budapest. 1961. — 30. Ködding R., Lamprecht W., Wolff H. P., Karl J., Koczorek Kh. R.: Zeitschr. anal. Chem. 1961. 181, 574.

**Mozgásszervi betegségekben,**

**rheumás kórképben**

**gyors subjectív és objectív javulást**

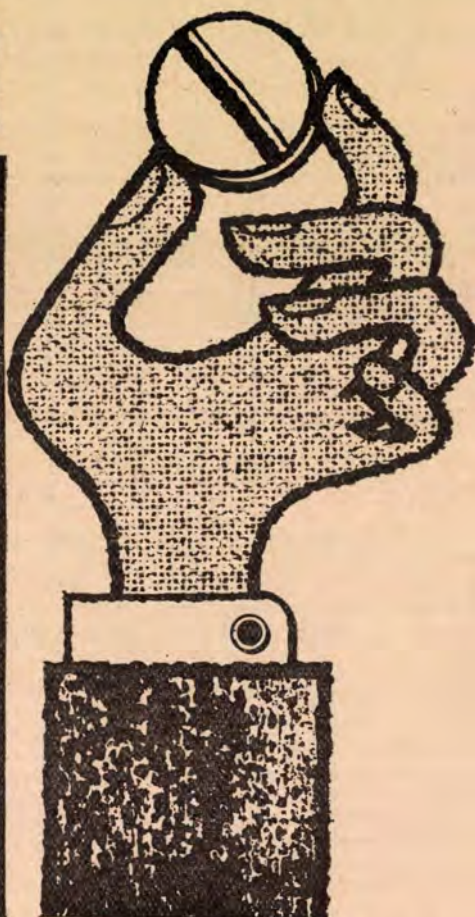
**hoz a butazolidin**

**és prednisolon**

**synergismuson alapuló**



**RHEOSOLON**



## **AMBOSEX** SUBLINGUÁLIS TABLETTA

Összetétel: 1 tablettá 0,004 mg (4 gamma) aethinyl-oestradiolt és 4 mg methyltestosteront tartalmaz.

**SZTK terhére szabadon rendelhető**

# THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Soproni Állami Szanatórium, Belosztály

## A vérnyomásemelkedéssel járó megbetegedések guanethidin terápiájáról

Lélek István dr. és Katona Karolt dr.

A magas vérnyomással járó megbetegedések kezelésében az utolsó évtizedben jelentős haladás történt, amit élénken demonstrálnak az antihypertensiv szerek terápiás hatásával foglalkozó — újabban megjelent — összefoglaló jellegű munkák is (3, 10, 12, 23, 24, 32). Kétségtelen, hogy ma már a malignus hypertoniák kezelése terén is beszélhetünk eredményekről (17). Különösen nagy haladást jelentettek az egyre tökéletesebb ganglionbénítők reserpinnel, saluretikumokkal való kombinált alkalmazás formájában.

1957-ben Mull és munkatársai (25) az antihypertensiv szerek sorát új vegyülettel gazdagították. A guanethidinről (kémiailag: 2-(Octahydro-1'-azocinyl)-áthyl-guanidin-sulfat) a gyógyszer-tani elemzés (19, 20) és klinikai vizsgálatok során (13) kiderült, hogy hatása lényegesen eltér az egyéb hypotensiv szerekétől. Hatásmechanizmus szerint nem sorolható sem a ganglionbénítők, sem a sympatholyticumok (adrenolyticumok) közé. Leginkább talán „sympathicus gátlóként” jellemezhetnénk. Valószínűleg a noradrenalin-adrenalin képződését vagy felszabadulását akadályozza meg és ezáltal blokkolja az idegimpulzusnak az effektor sejtre való áttérjedését (26).

Az első klinikai közlemények az Egyesült Államokban Page és Dustan (26), Angliában Leishman (14), Németországban Arnold (1) nevéhez fűződnek. A rövid idő alatt megjelenő közlemények (2, 4—7, 11, 15, 18, 22, 27—29, 31) értékelése során nyert tapasztalatok szerint a hatásában is újszerű vérnyomáscsökkentő szer komoly terápiás reményekre jogosít.

Az elmúlt 2 év alatt 48 hypertoniás beteget kezeltünk e peripheriás támadáspontú, izoláltan sympathicus bénító gyógyszerrel.

### Beteganyag, módszerek.

Betegeink közül 30 férfi és 18 nő volt. Életkoruk 26—70 év között volt: 32 esetben alkalmaztuk a gyógyszert intézeti beteganyagon és 16 esetben ambuláns betegeknél. (Utóbbiak között 13 férfi és 3 nő volt). Malignus hypertonia állt fenn 7 betegen, 16 beteg magas vérnyomását krónikus nephritis, illetve pyelonephritis okozta és 25 beteg essentialis fixált hypertonia volt a diagnózis. Négy esetben kísérőbetegségként diabetes mellitus szerepelt.

Az intézeti csoportnál a kezelést megelőzően ágynyugalmat rendeltünk el sószegény étrenddel és enyhé sedativumokkal. Ezeknél a betegeknél naponta három-

I. táblázat

Esetszám	Kor, nem	Vérnyomás a kezelés		Diagnózis	Max. napi adag	Egyéb gyógyszer	Mellékhatás	Szemfenék; fok	Katecholamin
		előtt	alatt						
		Hgmm							
1.	51	230/130	156/90	M 35	Re	B+OS	III	f	
2.	58	210/120	140/96	R 35	Re	D+B	II	n	
3.	59	210/120	140/88	E 50	—	B	—	n	
4.	61	180/110	150/90	R 30	—	—	I	n	
5.	52	210/132	164/100	E 20	—	B+OS	I	n	
6.	53	224/110	144/90	R 20	—	—	I	n	
7.	52	220/116	140/96	E 50	—	OS	I	n	
8.	60	240/140	146/90	M 50	Re	D+A	III	ef	
9.	54	180/120	128/90	R 25	—	—	II	n	
10.	70	190/116	140/86	E 50	—	OS+A	II	n	
11.	48	190/110	156/90	R 20	—	—	I	n	
12.	59	300/140	160/100	E 50	Re	A	II	f	
13.	49	260/260	256/150	M 75	Re	Oe	IV	ef	
14.	56	280/140	196/106	R 75	Re	OS	II	f	
15.	52	240/150	110/66?	E 50	—	infarct.	II	f	
16.	44	250/120	246/120	E 50	H	—	II	n	
17.	58	220/130	170/100	R 50	—	A	I	n	
18.	26	200/120	160/88	R 50	Re	—	II	n	
19.	62	200/140	160/100	R 75	—	OS	II	f	
20.	50	210/116	150/76	R 50	—	—	I	n	
21.	44	180/126	160/84	E 50	—	OS	II	n	
22.	52	220/160	210/160	M 75	Re	Oe	III	ef	
23.	34	210/116	140/94	R 50	—	A	II	n	
24.	40	256/140	260/146	M 75	H	OS+A	III	ef	
25.	58	200/120	140/94	E 50	—	A	—	n	
26.	42	160/124	140/98	R 25	—	—	I	n	
27.	60	190/120	140/90	E 50	—	—	II	n	
28.	38	240/146	234/150	M 75	H	—	III	ef	
29.	56	200/130	150/92	E 50	—	OS	I	n	
30.	50	190/120	140/70	R 50	—	—	I	n	
31.	53	250/146	240/150	M 75	H	B	III	ef	
32.	40	200/132	164/100	R 75	—	OS	II	f	

Jelmagyarázat: E = essent. fix. hypertonia, R = renalis hypertonia, M = malignus hypertonia, OS = orthostat. symptoma, B = bradycardia (50 freq. alatt) H = Hypothiazid, Re = Reserpin, D = diarrhoea, A = adynamia, Oe = oedema.

szor (állva és fekve), az ambuláns betegeknél naponta 1 ízben mértük a vérnyomást. A guanethidin kezelést csak akkor kezdtük el, ha a vérnyomás már néhány napon át állandó szinten állapodott meg. A kezelési idő, intézetben általában 3—4 hét volt. Ambuláns betegeink közül viszont 8 beteg sorsát kísérjük figyelemmel, akik valamennyien több mint egy éve szedik a gyógyszert.

Két intézeti betegnél keringési elégtelenség miatt, a gyógyszer adását megelőzően strophantin kezelést alkalmaztunk.

Terápiás hatás szempontjából a reggel, fekve mért vérnyomást vettük mérvadónak. (Az I. táblázatban is ezt tüntettük fel). A vérnyomás-eset Mover és munkatársai nyomán, szignifikánsnak akkor vettük, ha a közepes (átlagos) vérnyomás legkevesebb 20 Hgmm-el csökkent. A kezeléseket megkezdése előtt minden eset-

ben szemfenék-vizsgálatot végeztünk és a Medgyesi—Katona-féle (21) eljárással meghatároztuk a betegek catecholamin ürítését is. Azokban az esetekben ahol a diastoles vérnyomás 140 Hgmm, vagy ezen értéknél magasabb volt meghatároztuk a maradék-nitrogént és a PAH clearancet, valamint elvégeztük a serum cholinesterase meghatározást is. (Cholinesterase test-papírral (30). (lásd II. tábl.)

II. táblázat.

Eset szám	Diagnózis	Katecholamin	Cholin esteraze akt.	Rest N, kezelés		CPAH a kezelés		Guanethidin kezelésre reagált
				előtt	alatt	előtt	alatt	
				mg %		ml/min,		
1 (8)	M	ef	e	34	28	440	338	igen
2 (12)	E	f	n	28	40	366	280	igen
3 (13)	M	ef	e	35	42	280	176	nem
4 (14)	R	f	n	32	38	216	262	igen
5 (15)	E	f	n	36	34	308	160	infarctus
6 (19)	R	f	e	28	25	340	380	igen
7 (22)	M	ef	e	58	56	152	136	nem
8 (24)	M	ef	n	30	18	440	408	nem
9 (28)	M	ef	e	28	24	362	265	nem
10 (31)	M	ef	e	30	35	350	315	nem

Jelmagyarázat: n = normális, f = fokozott, ef = erősen fokozott, e = emelkedett. Az esetszám mögött zárójelben levő szám az I. táblázat esetszámát jelzi.

## Adagolás.

Vizsgálatainkhoz eleinte a Ciba-gyár Ismelin nevű készítményét használtuk. (10 mg-os fehér és 25 mg-os rózsaszínű tabl. alakjában). A későbbiek során az Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár 10 mg guanethidint tartalmazó Sanotensin készítményének adására térünk át. E szerek hazánkban egyelőre nincsenek általános forgalomban.

A guanethidin igen gyorsan kumulálódik azért az adagolást óvatosan (napi 10 mg-al) kezdtük és fokozatosan 3—4 naponként emeltük a napi adagot 50—75 mg-ig. 75 mg-nál nagyobb adagot egyetlen esetben sem adtunk. A gyógyszert 2 részletben (reggel és este) adagoltuk. Arnold és Kaiser (2) javaslatát, hogy a napi adagot egyszerre adjuk be nem tartjuk helyesnek, mert ilyen adagolás mellett megfigyeléseink szerint gyakran fordultak elő orthostaticus collapsus esetek. Nagyobb vérnyomás-csökkenés esetén a gyógyszer szedését 2—3 napig szüneteltettük. 12 esetben más vérnyomáscsökkentőkkel kombináltan adtuk a guanethidint. (8 esetben reserpinnel és 4 esetben Hypothiaziddal). Az ambuláns betegek csak guanethidint kaptak és este vették be a nagyobb adagot.

## Eredmények.

Eredményeinket táblázatokban tüntettük fel. Az I. táblázatban a 32 intézeti beteg különböző adatait tüntettük fel. A kor, nem és diagnózison kívül feltüntettük a gyógyszer maximális napi adagját, a fekvé mért vérnyomásértékek változását a kezelés hatása alatt, az esetleges egyéb gyógyszeres kiegészítő kezelést, a mellékhatásokat, a szemfenék vizsgálat eredményét a kezelés kezdetén

(Keith, Wagener beosztásában), valamint a catecholamin-ürítést Medgyesi—Katona szerint (21). A II. táblázatban feltüntetett értékekről már az előzőkben megemlékeztünk. A III. táblázat mutat-

III. táblázat

	Esetek száma összesen	Eredmény a közepes vérnyomás-csökkenés alapján					Mellékhatások				
		igen jó 35 Hgmm felett	közepes 20—25 Hgmm	eredménytelen 20 Hgmm alatt	nem értékelhető	Orthostat. symptomata	Diarrhoea	Adynamia	Bradycardia 50 frequ. alatt	Oedema	
											1
Intézeti betegek ...	32	22	3	6	1	10	2	6	5	2	
Ambuláns betegek .	16	4	10	2	—	8	3	2	2	2	

ja az eredményt a közepes vérnyomáscsökkenés alapján, valamint ugyanitt tüntettük fel a mellékhatásokat is. A IV. táblázaton 10 beteg állva és fekvé mért vérnyomásértékeinek változását regisztráltuk a kezelés hatása alatt.

IV. táblázat

Esetszám	Vérnyomás Hgmm guanethidin kezelés			
	fekvé		állva	
	előtt	alatt	előtt	alatt
1	230/130	156/90	240/126	140/80
2	210/120	140/88	210/130	100/60
3	220/116	140/96	214/120	110/74
4	240/140	146/90	230/145	100/70
5	200/140	160/100	204/144	120/60
6	210/116	140/94	220/120	120/70
7	160/124	140/98	170/120	100/76
8	200/130	150/92	190/130	138/80
9	190/120	140/70	194/124	110/60
10	200/132	164/100	190/130	140/80

Az értékelés során megállapíthattuk, hogy a guanethidin erős hatású vérnyomáscsökkentő szer. Az intézeti és ambuláns csoportot egybevéve hatásosnak bizonyult az esetek 81,2%-ában és — az infarctust kapott beteget leszámítva — az eseteknek csak 16,6%-ában volt a kezelés hatástalan (lásd III. tábl.). A gyógyszer hatása általában a 4—5. napon jelentkezett és maximumát kb. a 7—10. napon érte el. Igen nagy volt az időkülönbség a hatás bekövetkeztében az ambulánsan és az intézetben kezelt csoportok között. Az előbbi megállapítás ugyanis csak az intézetben kezeltre vonatkozott. Ambuláns betegeknél értékelhető vérnyomáscsökkenést átlag csak 2—3 heti kezelés után láttunk. Egy betegünk a kezelés 7. napján szívizominfarctust kapott. Ezt az esetet mint nem értékelhető tüntettük fel a táblázaton.

Amint említettük, intézeti betegeinknél a vérnyomást mindig álló helyzetben is megmértük. A IV. táblázaton demonstrálás céljából feltüntetett 10 beteg állva és fekvé mért vérnyomásértékeinek változása egyben magyarázatul szolgál a guanethidin-kezelés leggyakoribb mellékhatásának — az orthostaticus symptomata (szédülés, esetleg collapsus) — kialakulásához. Látható, hogy álló helyzet-

ben mind a systolés, mind a diastoles értékek tovább csökkennek. Különösen jelentős a guanethidinnel a diastolés vérnyomásra gyakorolt hatása, mely tekintetben felülmúlja a ganglionbénítót is. A vérnyomáscsökkenés valószínűleg a sympathicus vasoconstrictor tónus csökkenésén, a pericardium csökkenésén keresztül érvényesül (29).

A vérnyomás a kezelés alatt elég labilnak bizonyult. Nagyobb emotionalis izgalmakkal kapcsolatos gyakran észleltünk váratlan tensioemelkedést.

Hatástalan volt a kezelés 8 esetben. Közülük két ambuláns beteg csak guanethidin kezelést kapott, hat esetben pedig kombinált gyógyszeres kezelést alkalmaztunk.

Ismeretes, hogy különböző antihypertensív gyógyszerekkel történő kombinálás esetén a guanethidin addig hatásosnak bizonyult adagja jelentősen csökkenthető. Pigeon és munkatársai szerint (28) ezáltal az orthostaticus hypotoniák száma is jelentősen csökkenthető. Magunk 8 esetben reserpinnel és 4 esetben dihydrochlorothiaziddal kombináltan adtuk. Hat esetben (4 esetben dihydrochlorothiaziddal, 2 esetben reserpinnel adva) a kombinált kezelés is eredménytelennek bizonyult; 6 esetben viszont napi 0,30 mg reserpinnel történő kombinálás esetén napi 20 mg-os guanethidin adagoktól is jelentős tensiocsökkenést észleltünk.

Kétségtelen, hogy vannak esetek, amikor a legkülönbözőbb gyógyszerek kombinációjával sem tudunk eredményt elérni. Ezt tapasztaltuk hypothyriaziddal kezelt 3 malignus és 1 essentialis fix. hypertensiós, valamint reserpinnel kezelt, ill. kombináltan kezelt 2 malignus hypertensiós betegünk esetében is, de semmiképpen sem jogosít ez bennünket arra, hogy csekély számú esetünkkel kapcsolatosan a hypothyriazid kombinációs terápia értékét lebecsüljük.

Érdekesnek tartjuk megemlíteni, hogy egy diabeteses, hypertoniás betegünkénél, anélkül, hogy életrendjében, étrendjében és napi insulin adagjában változás történt volna a guanethidin kezelés 2. hetében hypoglykaemiás rosszullétek léptek fel. Egy másik esetünkben — ahol 180—200 mg-os vércukor értékek mellett egyedül diétás megszorításokkal a napi összcukorürítés 10 g alatt volt tartható guanethidin-kezelés alatt, szabad étrend mellett sem jelent meg cukor a vizeletben és a vércukor tartósan 140 mg% körüli értékekre állt be az ellenőrzések során. Mindkét esetben tehát feltűnő tolerancia javulás mutatkozott. Hasonló megfigyelésről tesz említést Meesmann is.

Ismeretes, hogy hypertonia betegségben — különösen malignus hypertoniákban — előfordulhat fokozott catecholamin ürítés (8, 9).

A catecholaminoknak a hypertoniabetegségben pathogenetikai szerepet nem tulajdonítanak. Érdekes azonban, hogy a 32 intézeti beteg közül 12 esetben találtuk a catecholamin ürítést fokozottnak vagy erősen fokozottnak. E 12 eset közül 10-ben a diastoles vérnyomás 140 Hgmm vagy ennél magasabb volt, és közülük ötnél malignus hypertonia állt fenn. Igen érdekes módon éppen ezen utóbbi esetekben a guanethidin-kezelés eredménytelennek bizonyult.

Említettük, hogy azokban az esetekben, ahol a diastoles vérnyomás 140 Hgmm vagy ennél magasabb volt, elvégeztük a serum cholinesterase, maradék-nitrogen és PAH clearance meghatározást is. A meghatározásokból az esetek kis száma miatt nem akarunk semminemű következtetést levonni. Megemlítjük azonban, hogy vizsgálataink során azokban az esetekben, amikor a serum cholinesterase szintjét emelkedettnek találtuk — (a 10 vizsgált eset közül 6-nál) — ezen terápia eredményeként a cholinesterase szint csökkenését konstataztuk.

Vizsgált eseteinkben az effektív renalis plasma-átáramlás mindössze 2 betegnél volt 400 ml/min. felett és 3 esetben még a 300 ml/min. értéket sem érte el. A kezelések során 5 esetben a kiindulási értékhez képest nagyfokú, 3 esetben mérsékelt csökkenést észleltünk, míg 2 esetben az értékek mérsékelttel emelkedtek.

Nem észleltünk említésre méltó változást a maradék-nitrogen kezelés előtti és utáni értékeinek összehasonlítása során.

A szemfenéki elváltozások az esetek egy részében bizonyos regressziót mutattak; sajnos azonban éppen azokban az esetekben, ahol legfontosabb lett volna a gyors javulás a készítmény hatástalannak bizonyult. (Ezeknek az eseteknek terápiai befolyásolásáról más helyen számolunk be.)

Az EKG elváltozások 1 eset kivételével nem progrediáltak, sőt 3 esetben az ST depressio és T inverzio normalizálódott.

#### Mellékhatások.

Mellékhatások a cumulatio jeleként általában a 2—3. héten szoktak fellépni. Közülük elsősorban a hirtelen bekövetkező nagy vérnyomáscsökkenés okozhat kellemetlenséget, amely orthostaticus collapsushoz vezethet. Sajnos ez még óvatos adagolás mellett is elég gyakori és e tekintetben a guanethidin lényegesen háttérbe szorult a ganglionbénítőkkel szemben. Míg utóbbiak óvatos adagolása során collapsust egyetlen esetben sem észleltünk (16), addig guanethidin-kezelés alatt intézeti betegeink 31,2%-ában, ambuláns betegeink 50%-ában lépett fel orthostaticus szédülés és enyhe collapsus. Az orthostaticus hypotonia felléphet anélkül, hogy a fekvő helyzetben mért vérnyomás bármit is csökkent volna. Idősebb egyének kezelése az agyi vérkeringési zavar fellépésének lehetősége miatt nagy körültekintést igényel.

Élég gyakori mellékhatása a hasmenés és bradycardia is. A hasmenés belladonna, atropin adásával gyorsan megszüntethető. Mind az intézeti, mind az ambuláns betegek csoportjában 2—2 esetben oedema fellépését észleltük só- és vízretentio következtében. Főleg a reggeli órákban jelentkező levertség, fáradtságérzés, izomgyengeség és psychés depressio kifejezettebb mint a ganglionbénítők esetében.

A gyógyszer szedésével kapcsolatos allergiás tüneteket, véképelváltozásokat nem észleltünk.

A magasvérnyomással járó megbetegedések

guanethidin kezelésével szerzett tapasztalatainkat az alábbiakban foglalhatjuk össze:

A peripheriás támadáspontú sympathicus gátló guanethidin hatásos vérnyomáscsökkentő, mely állva kifejezettebben csökkenti a vérnyomást mint fekvé. Különösen jelentős a diastolés nyomásra gyakorolt hatása. (Ebben a tekintetben felülmúlja a ganglionbénítőkat is.) Előnye a szernek, hogy hatása tartós. A vele elért kezdeti eredmények hosszú hónapokon át fenntarthatók. Előnye az is (szemben a ganglionbénítőkkel), hogy a sympathicus idegvégkészülékek működését gátolva — nem vezet komolyabb gastrointestinalis és genitourinalis zavarokhoz. Megszokást eddig megfigyeléseink szerint nem okoz. Mellékhatásai óvatos adagolással kevésbé veszélyesek mint egyéb antihypertensív szereké. Mint minden erős hatású szer rendelésénél — azonban, ebben az esetben is — fokozott elővigyázatosságra van szükség. A kezelést kis adagokkal kell kezdeni és csak igen óvatosan fokozatosan lehet az adagokat emelni. Tapasztalataink szerint a napi adagot más szerzők véleményével ellentétben 2 részletben kell adni; így az orthostaticus symptoma fellépése jelentősen redukálható. A guanethidin hatásos hypotensor, azonban a vele való kezelés türelmet és gondosságot kíván.

#### Összefoglalás:

Szerzők 2 év alatt 48 hypertoniás beteget kezelték a peripheriás támadáspontú izoláltan sympathicus gátló guanethidinnel. Tapasztalataik szerint a guanethidin hatásos hypotensor, mely állva kifejezettebben csökkenti a vérnyomást, mint fekvé. Különösen jelentős a diastolés vérnyomásra gyakorolt hatása. Hatásosnak bizonyult a gyógyszer az esetek 81%-ában. 8 esetben a kezelés teljesen hatástalan volt. Közülük 6 esetben a dihydrochlorothiaziddal és reserpinnel kombinált kezelés is eredménytelennek bizonyult. Igen gyakran észlelték mellékhatásként (különösen a gyógyszer ambuláns alkalmazása esetén) orthostaticus symptomát, de súlyosabb collapsus esetük nem volt. Egy betegük a kezelés 7-ik napján myocardium infarctust kapott. Két diabeteses betegen a kezelés

alatt a tolerancia javulását észlelték. Beszámolnak a catecholamin, cholinesterase, PAH-clearance stb. értékek viselkedéséről, de az egyes értékekből az esetek kis száma miatt következtetést nem vonnak le.

*Megjegyzés a korrektúránál:* A kézirat beküldése óta eltelt idő alatt újabb 14 beteg részesült guanethidin kezelésben. A napi adagot számos szerző javaslata alapján kezdetben ezekben az esetekben is egyszerre (reggel) vetettük be. Bár a gyógyszer adagját az előírásnak megfelelően lassan, fokozatosan emeltük, 50 mg feletti egyszeri dózis esetén egy idő után — 2 beteg kivételével — valamennyi esetben olymértű orthostaticus collapsus hajlamot észleltünk, hogy vissza kellett térnünk a közleményben jelzett adagolás módjához.

**IRODALOM:** 1. Arnold O. H.: Therapiewoche, 1959/60, 10, 366. — 2. Arnold O. H., Kaiser K.: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1236. — 3. Baráth J., Tarján P.: Orv. Hetilap 1961, 102, 1271. — 4. Bartorelli C. N. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1271. — 5. Bíró L. és mtsai: Orv. Hetilap 1961, 102, 894. — 6. Cottier P. F. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1263. — 7. Eagan J. T. és mtsai: J. A. M. A. 1961, 175, 550. — 8. Engel A., Euler U. S.: Lancet 1950, 2, 387. — 9. Gömöri Pál—Szendei Á.: Orv. Hetilap 1959, 100, 965. — 10. Gömöri P., Gláz E., Szabó Z.: Orv. Hetilap 1960, 101, 361. — 11. Gross W.: Med. Welt. 1960, 24, 1318. — 12. Hueber E. F. és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1959, 17, 293. — 13. Jaquero R., Spühler O.: Schweiz. med. Wschr. 1960, 90, 113. — 14. Leishman A. W. D. és mtsai: Lancet 1959, 2, 1044. — 15. Leishman A. W. D.: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1231. — 16. Lélek I. és mtsai: Orv. Hetilap. 1961, 102, 2137. — 17. Lichtlen P., Schaub F.: Schweiz. med. Wschr. 1960, 90, 405. — 18. Lichtlen P. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1249. — 19. Maxwell R. A. és mtsai: Experientia (Basel) 1959, 15, 267. — 20. Maxwell R. A. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1960, 90, 109. — 21. Medgyesi Gy., Katona K.: Vitamine u. Hormone 1960, 8, 448. — 22. Mertz D. P.: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1278. — 23. Moeller J., Schäfer H. E.: Münch. med. Wschr. 1960, 102, 629. — 24. Moeschlin S.: Schweiz. med. Wschr. 1961, 91, 193. — 25. Mull R. P. és mtsai: Nature. (Lond.) 1957, 182, 1200. — 26. Page I. H., Duttan H. P.: J. A. M. A. 1959, 170, 1265. — 27. Page I. H. és mtsai: J. A. M. A. 1961, 175, 543. — 28. Pigeon G. és mtsai: Canad. Med. Ass. J.: 1960, 83, 690. — 29. Richardson D. W., Stephenson M. P.: Dtschr. med. Wschr. 1960, 85, 1258. — 30. Sailer S., Braunsteiner H.: Klin. Wschr. 1959, 37, 986. — 31. Sturzenegger E. W. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1960, 85, 1275. — 32. Turner R. W. D.: Lancet 1959, 1, 953.

dh

Égés utáni pyodermiák  
kezelésében hatásosan  
alkalmazható a

**TETRAHYDROCORTISON**  
kenőcs.



# ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

## Tapasztalatok a csontcsavarral végzett osteosynthesissel

Záborszky Zoltán dr.

A csonttöréseket lehetőség szerint konzervatív módon kezeljük, bizonyos esetekben azonban a repositiót és retentiót csak osteosynthesissel tudjuk elérni. Ugyancsak műtéti kezelést igényelnek az állízületek is. Így biztosítható az anatómiai helyzet, állízületek esetén a csontos gyógyulás.

Természetesen a csontegyesítő és állízületek esetén végzett műtéteknek megvan a veszélye: a műtéti trauma, fertőzés lehetősége, az osteosynthesishoz felhasznált idegen anyag okozta károsodás.

A szervezetbe rögzítésül beültetett fémek szerepével sokat foglalkoztak. A kémiaiilag nem közömbös fémek betokolódnak vagy kilökődnek, amit általában gyulladásos reactio kísér. A szövetnedvek bizonyos fémeket oldanak, ami fémártalmat, metallosist okoz. Ennek súlyos szövetkárosodás, elhúzódó vagy kimaradó callusképződés, állízület kialakulás lehet a következménye. (Berentei, Böhler, Littmann, Winkler). Ezért kutainak olyan szövetbarát anyagok után, melyek a megfelelő rögzítés mellett a fentemlített szövödményt nem okozzák.

Számosan kísérleteznek csontnak osteosynthesishoz való felhasználásával azon az alapon, hogy élő vagy legalábbis működésre alkalmas anyaggal történjen a rögzítés.

Ezen eljárásnak több előnye van:

1. Gipszrögzítés mellett elegendő belső rögzítést ad az izmok mozgása kapcsán keletkezett esetleges elmozdulás kivédéséhez.
2. Különböző módon feldolgozott macerált csont is tartalmazza a csontképződéshez szükséges factorokat. Szerves és szervtelen alkotóelemei részt vesznek az új csont képzésében.
3. Biztosan sterilizálható és sterilen tartható. A konzervcsontkészlet állandóan készenlétben lehet.
4. Ha az osteosynthesist kizárólag csonttal végezzük, megkíméljük a beteget a rögzítésül használt anyag eltávolításának műtétjétől.
5. Nemzetgazdasági szempontból jelentős. A csontcsavar előállításához szükséges eszközök és konzerváló szerek hazai anyagból előállíthatók. A fémekkel végzett osteosynthesissel szemben megtakarítjuk az idegen anyag műtéti eltávolítását, ami betegenként kb. 2–3 héttel meghosszabbítja az ápolási időtartamot.

A szervezetbe beültetett csont további sorsára vonatkozóan több elmélet ismert.

1867-ben Ollier közölte elméleti megállapításait, melyek az eddigi gyakorlatot megváltoztatták. Felismerte az auto, homoio és heteroplasicus módon beültetett csontok beépülése közötti biológiai különbséget. Csak az autoplasicus, periosteummal fedett csont épül be. Az osteogeneticus képességet a cambium rétegnek tulajdonította, melyet a túlélő osteoblast sejtek végeznek. Felfogását Lexer is magáévá tette.

Barth 1895-ben megcáfolta Ollier elméletét. Szerinte a helyéről kimozdított csont elhal és csak új csonttal való fokozatos helyettesítés után gyógyul. Az elhalt csont organicus és anorganicus elemei az új csont képzésében részt vesznek. A csont csak mint váz szerepel, mely az új csont képzésének irányt szab. A csontot kötőszövet veszi körül, csontcsatornáiba erek nőnek be. Fiatal kötőszöveti elemek osteoblastokká, majd csontsejteké válnak. Ezekben a sejtekben a beültetett csont olyan tulajdonságokat hoz felszínre, amely egyébként latens maradt volna. A beültetett csont tehát osteogeneticus inductiós képességű. Ez a metaplasia tana. Az auto és homoio-transplantatumok között csak az a különbség, hogy az autoplasicus csont korábban és nagyobb callussal épül be. A heteroplasicus csont átépülése igen elhúzódó, gyakori a transplantatum elhalása és kilökődése. A denaturált csontoknak viszont egyáltalán nincs oestogeneticus tulajdonságuk. (Axhausen, Glauber, Kasper, Krompecher, Küntscher.)

Az osteosynthesi követelményeinek a csont corticalisa felel meg. Ebből a corticalisból készítünk különféle csontcsapokat, szegyet és csontcsavart. A csont átépülését meggyorsíthatjuk, ha felületét növeljük. (Pl. lyukak fúrásával, menet vágásával.)



1. ábra. Acetabulum perem törése a csípőízület ficamnál

Lexer és Albee az 1910-es években csontcsapozást végeztek. Kast 1938-ban, Bürkle de la Camp 1953-ban, Breitner 1955-ben, Schwier 1957-ben és 1960-ban számolt be csontcsavarral végzett osteosynthesisről.



2. ábra. Csípőizület repositiója után a letört perem osteosynthesis két csontcsavarral

Csonttal végzett osteosynthesis azért nem terjedhetett el, mert a szerzők nagy része által használt sterilizáló, konzerváló eljárások a csontnak csak steril körülmények között való kivételét és megmunkálását tették lehetővé. Ez a csavarok elkészítését nagyban megnehezítette.

Kezdetben a csontot mi is friss cadaverből sterilen vettük ki, és dolgoztuk fel, majd merthiolatban tároltuk.

A csontcsavarok készítésére traumatologiai felszerelésből esztergapadot állítottam össze. Deszkapadra rögzített Kirschner motorba és satuba befogott két rögzítő pont körül forog a megmunkálandó csont, melyet esztergakéssel és reszelővel a kívánt alakra lehet megmunkálni. Az elkészített csavarmagra menetvágóval menetet vágunk. A csontcsavar méreteiben teljesen megegyezik a gyárilag készített és traumatológiában használt fémcsavarral. Mindezek az eszközök sterilizálhatók, az egész folyamat sterilen végezhető.

Ma már a csontcsavarokat orvosi műszerész készíti el, sterilizálásukat utólag végezzük betapropiolactonnal. (Gerald A. Co. Grippo és mtsai.) A traumatologiai felszerelésből készült esztergapadot csak abban az esetben használjuk, ha műtét közben sterilen kivett autoplásticos csontból akarunk csontcsavart készíteni.

Felmerülhet a kérdés, elég szilárd e ahhoz a csont, hogy osteosynthesishez felhasználható legyen.

A csontcsavar szilárdságára vonatkozó vizsgálatokat Jáni József egyetemi adjunctus végezte el. (Budapesti Műszaki Egyetem Villamosipari Anyagtechnológiai Tanszéke). Minden vizsgálatból 3—5 párhuzamos mérést készített el, és az eredmények átlagértékét vette. Osztályunkon használt csontcsavar méretei: 4,3 mm vastag a menetes részen, a legkisebb átmérő ún. magátmérő 3,5 mm. Az irodalomban használt csontcsavarok vastagsága 3—5 mm között van.

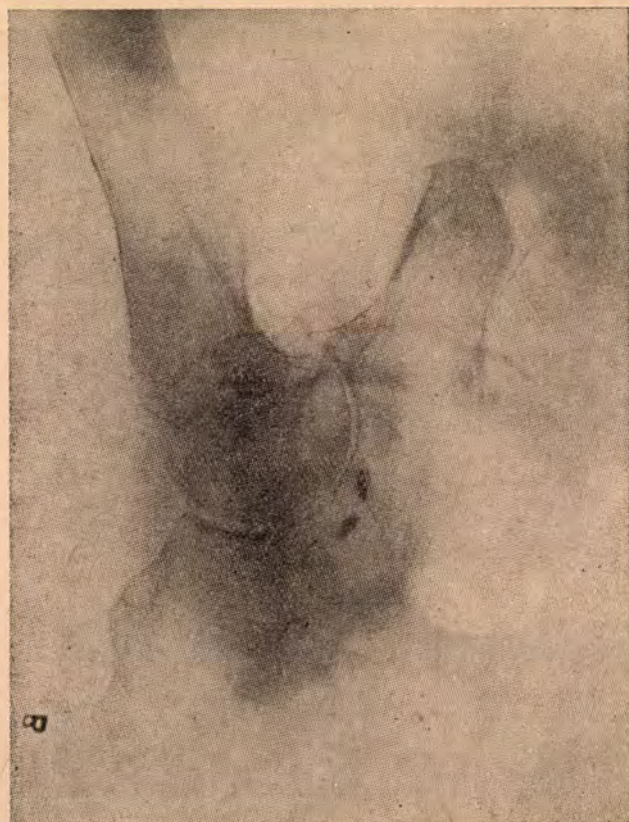
Vizsgálat szerint a csontcsavar 3,5 mm átmérőn 165 kg-os nyíróerőt bír ki. A legkisebb érték 130 kg., a legnagyobb érték 200 kg.

A legerősebb vitallium ötvözet nyíróereje hasonló méretű csavarnál 980 kg, a csontcsavar hétszerese

Szakítási vizsgálatkor minden esetben a csavarmag szakadt el valamelyik menet magasságában 126 és 106 maximalis ill. minimalis teherbírás mellett. Átlag szakító erő 3,5 mm-en 116 kg. Megkíséreltük a csavarfejet leszakítani. Minden esetben a csavarmag szakadt el a csavarfej egy esetben sem. Egy csavarmentet szakítási ereje 72,5 kg.

A csontegyesítő műtétek jó részénél nincs szükség a nagy szilárdságú rögzítő anyagra, legtöbb esetben az a cél, hogy a tört végeket a kívánt helyzetben rögzítse, míg a csont gyógyulása befejeződik. Erre a csont szilárdsága tökéletesen elégséges.

Osztályunkon eddig 27\* esetben végeztünk osteosynthesisist homoioplasticus csontcsavarral. Friss cadaverből kivettük a tibia elülső corticalisát nem steril körülmények között. A lágyrészek megtisztítása után a csontot a kívánt vastagságra és formára esztergályoztuk le, majd a menetet alakí-



3. ábra. Csípőizület felvétele oldal felvételen

tottuk ki menetvágóval. A csavarokat utólag sterilizáltuk beta-propiolactonban. Kétszeres bacteriologiai vizsgálat után a csavarokat fiziológias konyhasó-oldatban leforrasztott ampullákban tároljuk +4 C°-on. Műtétnél a csontba a csavarral azonos átmérőjű és menetű előfúróval befurunk, majd a csavart a csavarfejre illeszthető kulccsal becsavarjuk. A kulcs befogadására alkalmas csontrészt luerrel lecsípjük, majd a csavar fejét reszelővel lesímítjük. A végtag rögzítését és utókezelését hasonló törések utókezelési elve szerint végezzük.

Eseteinket az alábbiakban ismertetem:

belboka törése	7 esetben
belboka állízülete	6 esetben
Volkman F. háromszög törése	1 esetben
Lábszár törése	3 esetben
tibia lat. condyl. törése	2 esetben
combsont állízület Phemister + csontcsavar műtéte	1 esetben
felkar nagybütyök törése	1 esetben
felkar diaphysis törése	2 esetben
felkar diaphysis állízület	2 esetben
Ulna állízület Phemister + csontcsavar műtéte	1 esetben
acetabulum perem letérése	1 esetben
<b>Összesen:</b>	<b>27 esetben</b>

Műtéteink után a sebek minden esetben elsődlegesen gyógyultak. A beültetett csavarok 6—8 hónap alatt nyomtalanul átépültek. Helyi reactiót egy esetben sem okoztak. Műtétek után redislocatio nem fordult elő.

\*A közlemény megjelenéséig további négy esetben végeztünk csontcsavarral osteosynthesist (boka, két lábszártörés) hasonló jó eredménnyel.

**Összefoglalás.**

Az osteosynthesishoz használt rögzítő anyagok egy része hátrányosan befolyásolja a csont gyógyulását. Ezért kerestek olyan anyagot, mellyel a fent említett szövödmény kiküszöbölhető a rögzítő szilárdság csorbítása nélkül.

Erre a legmegfelelőbb a homioiopicus csont. Gipszrögzítés mellett elegendő szilárdságú belső rögzítést biztosít, a macerált feldolgozott corticalis is tartalmazza a csontképződéshez szükséges factorokat, biztosan sterilizálható, megkíméljük a beteget a rögzítésül használt anyag eltávolításának műtétjétől. A csont corticalisból készítettünk csontcsavart, mely méreteiben megegyezik a traumatológiában használt csavar nagyságával. A belső rögzítésre a csontcsavar szilárdsága tökéletesen elegendő. A csontot friss cadaverből nem sterilen vesszük ki és munkáljuk meg, utólag sterilizáljuk beta-propiolactonban. Műtéteink után minden esetben elsődleges sebgyógyulást tapasztaltunk, a beültetett csontcsavar átépült és serkentette a csontgyógyulását.

IRODALOM. 1. Albee F. H.: J. Am. Med. Assn. 1923. 81:1429—1432. — 2. G. Axhausen: Der Chirurg. 1951. 4. 163—166. — 3. W. Axhausen: Zentralblatt für Chirurgie, 1952. 1. 72—36. — 4. W. Axhausen: Zentralblatt für Chirurgie. 1952. 2. 49 — 5. Barth A.: Beitr. f. path. Anat. u. z. allg. Path. 1895. 17. — 6. Berentz Gy.: M. T. A. Biol. Orv. Köz. 1956. 7. 1—3. 295. — 7. J. Böhler: Wiener Klinik. Wschr. 1950. 62. 390. — 8. J. Böhler: Der Chirurg. 1955. 2. 76—79. — 9. J. Böhler: Technik der Knochenbruchbehandlung. Maudrich. Wien. 1951. — 10. Breitner: Chirurgische Operationslehre. Bd. I. S. 1955. 60, 62, 70. Urban—Schwarzenberg. München—Berlin. — 11. Bürkle De La Camp: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 1953. 169. 276. — 12. Glauber A.: M. T. A. Biol. Orv. Közl. — 13. Gerald A. Co. Grippo és mts.: Lab. Investing. 1955. 4. 217. — 14. Zentralblatt für Chirurgie. 1938. 138. — 16. H. Kast: M. Kasper: Der Chirurg. 1951. 11. 491. — 15. H. Kast: Zentralblatt für Chirurgie. 1938. 1446. — 17. H. Kast: Zentralblatt für Chirurgie. 1938. 2600. — 18. Krompecher I.: Orvosi Hetilap. 1936. 14. 80. — 19. G. Küntschler: Der Chirurg. 1955. 1. 23—28. — 20. Lexer E.: Die freie Transplantation. Stuttgart I. Teil. 1919, II. Teil. 1924. — 21. Littmann I.: M. T. A. 5. oszt. közleményei VII—VIII. 1956—1957. 295. — 22. Ollier L.: Cit. S. L. Haas, Archives of Surgeri. 1924. 8. — 23. V. Schwier: Monatschrift für Unfallheilkunde. 1957. 109. — 24. V. Schwier: Der Chirurg. 1960. 5. 220—236. — 25. L. Winkler: Zentralblatt für Chirurgie. 1952. 16. 665—670. — 26. Korszerű asepsis és antisepsis c. ankét. Bp. 1960. (Brandstein L., Kiszal Z.)

**HABITUÁLIS ÉS KRÓNIKUS OBSTIPATIO  
ESETÉN HATÁSOS HASHAJTÓ A**

**DIOTILAN**  
TABLETTA  
dh

*Trichomonas* által okozott  
hüvelyi fertőzések kezelésére

**SULFAVAGIN**  
tabletták!  
dh

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

## Hyperlipaemiával társult hypopituitarismus

Szarvas Ferenc dr., Lakatos László dr., Dávid Margit dr. és Kovács Kálmán dr.

Számos adat szól amellett, hogy a zsíryanagcsere szabályozásában a neuroendokrin rendszer is résztvesz (1, 2, 3, 4, 5). Állatkísérletek bizonyítják, hogy az egyes endokrin mirigyek eltávolítása, ill. különböző hormonok adagolása a vér zsírszintjében is okozhat változást. A klinikai megfigyelések szerint a zsíryanagcsereben kóros eltérés az endokrin kórképek közül leginkább diabetes mellitus, valamint hypothyreosis kapcsán figyelhető meg, és arra csak kevés utalás található az irodalomban, hogy a hypophysis megbetegedései során előfordul-e a zsírháztartás zavara (6, 7). Legutóbb Jacobs és mtsai (8) közölték három esetet. Mindhárom betegben hypopituitarismus hyperlipaemiával társult. Hyperlipaemia kialakulása a hypophysis csökkent működése esetén meglehetősen ritka. Klinikánk neuroendokrin osztályának nagy beteganyagán az utóbbi években mi is csak egy esetet észleltünk. Az esetet ritkasága és pathophysiológiai érdekessége miatt közlésre érdemesnek tartjuk. A beteg kórtörténetének fontosabb adatait az alábbiakban röviden ismertetjük.

M. M. 34 éves férfibeteg elmondotta, hogy már gyermekkorában visszamaradt a fejlődésben és kövérebb volt társainál. Iskolai tanulmányait közepes eredménnyel végezte. Járása mindig kissé nehézkes volt, négy év óta dereka és csípőízületei fájnak. Kétszer feküdt kórházban, egy év óta thyreoideát szed.

Vizsgálati adataiból a következő eltéréseket emeljük ki: testsúlyja 56 kg, 149 cm-es testmagasság mellett. Arca öreges, ráncos. Mérsékeltfokú elhízása arányosnak mondható (a zsírlerakódás valamivel kifejezettebb a törzsen és a csípőtájékon), idomai lekerekítettek. Bőre száraz, finoman hámló. A szőrzet — a hajás fejbőr kivételével — testszerte hiányzik. A haj dús, selymes. Genitáliái infantilisek; heréi alig babnyiak, penise hypoplasiás. Látható nyálkahártyái kissé halványabbak. Az orrgyök széles, lapos. Mindkét csípőízület mozgása korlátozott. A máj belégzéskor 1 harántujjal meghaladja a jobb bordaívét. RR: 110/80 Hgmm, pulsus: 80/min, rhythmusos. Hangja feltűnően vékony, gyermekes, psychéje infantilis.

Neurológiai vizsgálat: bal oldalt pozitív Babinski- és Oppenheim-reflex, a jobbkar nyújtott helyzetben minimálisan süllyed, bal oldalt a Barré-tünet enyhén pozitív. Testszerte hyporeflexia, liberációs reflexek (többgócú cerebralis laesio). EEG: kóros eltérés nélküli görbe. Szemészeti vizsgálat: normális visus, ép fundusok, szabad látóterek.

Odalirányú koponyafelvételek normális vastagságú koponyacsontok. A koponyatetőn babnyi felritkulás. A sella ép, 90 mm<sup>2</sup>-es tágasságú. A térd-, boka-, váll-, könyök- és kéz-ízületekről készült felvételeken az epiphysis-fugák nyitottak. Az epiphysis-magok csökkentebb fejlettségűek. Áttekintő medencefelvételek a femur fejecse mindkét oldalt deformált, összetöredezett.

A combnyakon foltos, fragmentált csontszerkezet látható, alsó szélén fokozott sklerotisiációval. Az acetabulum kissé egyenetlen, az ízületi rés tágabb (kétoldali előrehaladott osteochondronekrosis). Mellkas-röntgen: felnyomott rekeszek, harántúl elfekvő cor, a balkamra hosszirányú átmérője megnagyobbodott. EKG: igen lapos T-hullámok.

Laboratóriumi adataiból: vizelet, Meinicke- és Kahn-reakció negatív. Vérsejtsüllyedés: 23 mm/óra. Mérsékeltfokú hypochrom anaemia. Fehérvérszám: 5600. A kvalitatív vérképben az eosinophilek aránya 11%. Discret lymphocytosis mutatható ki, a lymphocytákban lipid-tárolás nem észlelhető. Az érett granulocytákban feminin sex-chromatin látható. Serum-összfehérje: 7,8 g%, mérsékelt gammaglobulin-szaporulat (2,46 g%). Serum-P: 3,8 mg%, serum-fehérjéhez kötött jód: 4,1 gamma%. Éhgyomri vércukor: 90 mg%. Per os cukorterhelés: lapos görbe. Diabetes mellitus biztosan kizárható. Orális vízterhelés alkalmával vizet retineál. A vizeletben a 17-ketosteroid-ürítés napi átlaga 3,5 mg, a corticoid-ürítés (a Glenn-Nelson módszer Faredin-féle módosításával vizsgálva) 1,0 mg. Metopiron adására az értékek nem emelkedtek. Ezek szerint úgy látszik, hogy a betegnek ACTH-reserv-je nincsen.

Szabad szemmel ismételtelen feltűnt, hogy az éhgyomorra vett vérplasma zavaros. (Itt megemlítjük, hogy a beteg néhány hét óta már nem szedett thyreoideát.) Serum-összlipoid: 3860 mg%, serum-cholesterin: 317 mg%, phospholipoid: 440 mg%; elektroforetikus vizsgálattal a beta-lipoprotein-fraction kissé felszaporodott. A heparin-clearing vizsgálat normális aktivitást mutatott. Alvadási rendszer: alvadási idő: 8'. Prothrombin-aktivitás: 100%. Stypven-idő: 13'' (control-plasma 19''), lényegesen megrövidült; az előfázis discret zavara is kimutatható. PTT 101'' (control 70''). TGT-ben csökkent aktivitású kinase képződött (a plasma-komponens mérsékeltfokú defektusa következtében), a prothrombin-consumptio csökkent. A székletben a zsírirítés nem haladta meg a napi bevitel 2%-át. Biopsziával nyert májdarabka szövettani képe: kifejezett nagycseppes zsíros infiltratio.

A vizsgálatok befejeztével a lényegében pluriglandularis insufficienciának megfelelő substitúciós kezelést kezdtünk: napi 0,15 g Thyreoideát, 10 mg Prednisonolt, 2 tbl. Neosteront és a terapia megkezdésekor egy alkalommal 5 mg Decosteront és 50 mg TPP-t, két alkalommal pedig 1500 E Choriogonint adtunk. Két hét elteltével ellenőrizve, a vérplasma zavarossága megszűnt, a serum-összlipoid 666 mg%-ra, a serum-cholesterin 223 mg%-ra csökkent.

Adataink alapján megállapítható, hogy a beteg ismeretlen eredetű panhypopituitarismusban szenved, amelyhez hyperlipaemia, illetve osteochondronekrosis társult. A feminin sexchromatin ismeretében gonad-dysgenesis lehetősége is felvetődik.

### Megbeszélés.

A hypopituitarismus és hyperlipaemia együttes előfordulásának észlelésekor elsősorban az vezető fel, hogy véletlen coincidentiáról van-e szó,

vagy pedig a két jelenség pathogenetikailag összefügg, s ha igen, milyen módon.

Ismeretes, hogy a hypophysis részben a periferiás endokrin mirigyeken (legfőképpen a pajzsmirigyen és a mellékveséken) keresztül, részben pedig közvetlenül is befolyást gyakorol a zsírszanyagcserére. Egyes adatok amellettszólnak, hogy a hypophysis hátsólebenye zsírmobilizáló anyagot secernál (9). Mások az elülsőlebenyből extraháltak zsírmobilizáló tényezőt (4).

Igen nehéz esetünk analysise alapján állást foglalni abban, hogy a hypopituitarismus és az essentialis hyperlipaemia véletlen társulásáról van-e szó, vagy pedig arról, hogy a hyperlipaemia a hypopituitarismus következtében jött létre. Feltételezésünk szerint ez az utóbbi lehetőség nem vehető el. Ezt támogatja az, hogy a hypopituitarismus hormon-substitúciója a hyperlipaemia megszűnését eredményezte. Továbbá *Jacobs és mtsai* (8) azt észlelték, hogy a hypopituitarismus mindhárom esetükben megelőzte a hyperlipaemia kialakulását. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az általunk észlelt hyperlipaemia egyáltalán nem volt típusos. A laboratóriumi vizsgálatok során talált eltérések megfeleltek ugyan essentialis hyperlipaemiának is, hiányoztak azonban annak — bár nem obligát — klinikai jellemzői (xanthomák, recidiváló pancreatitis stb.) (10).

Amennyiben a hypopituitarismus, illetve a hyperlipaemia között oki összefüggést tételezünk fel, úgy felmerülhet az a kérdés is, hogy a hypopituitarismus milyen mechanizmus révén idézi elő a hyperlipaemiát. A zsírmobilizáló tényezők ismeretében, a hypophysis pusztulása esetén hyperlipaemia helyett inkább a vér zsírszintjének csökkenése volna várható.

A therapiásan adott Thyreoidea hatásának tulajdoníthatjuk leginkább a lipaemia megszűnését betegünkben. *Jacobs és mtsai* (8) egyik esetében — ha átmenetileg is — thyreoidea-kivonat adagolása szintén hatásos volt. A pajzsmirigyhormonok kizárólagos szerepe ellen szól azonban az a körülmény, hogy a neutrális zsíroknak a serumban történő felszaporodása hypophysectomia után nem ismeretes, és myxoedemában is ritkán fordul csak elő.

A mellékvese-steroidok hiánya minden valószínűség szerint nem játszik lényeges szerepet a hyperlipaemia keletkezésében.

Kétségtelen, hogy a glycocorticoidok a zsírszanyagcserét is befolyásolják, hatásuk közelebbi mechanizmusa azonban nem tekinthető tisztázottnak (5). Az a körülmény, hogy a glycocorticoidok a zsírelszárlásra kifejtett hatásuk mellett a zsírmobilizációt és a plasmalipidszint növelését segítik elő

(cortison fokozza a zsírszövet érzékenységét az adrenalin lipolitikus hatásával szemben, 11; cholesterinnel etetett nyulakon pedig a plasmalipoid-szint további jelentős emelkedését okozza, 12), valószínűtlenné teszi, hogy hiányuknak oki szerepe lehetne a hypopituitarismushoz társuló hyperlipaemia előidézésében. E felfogást támogatja a már említett *Jacobs és mtsainak* (8) a megfigyelése, miszerint hyperlipaemiában és hypopituitarismusban szenvedő betegekben cortison nem csökkentette a serum zsírszintjét. *Hellmann és mtsai* androsteron-adagolás kapcsán a serum-cholesterinszint csökkenését észlelték (13); feltételezhető, hogy a chorio-goninnak és a TPP-nak ez a hatása esetünkben is érvényesült.

Az irodalmi adatok és saját esetünk elemzése alapján úgy látszik, hogy a hypopituitarismus kapcsán előforduló hyperlipaemia keletkezési mechanizmusa nem tisztázott. Legvalószínűbb, hogy a pajzsmirigyhormonok hiányával függhet össze. A kérdés megoldása csak újabb esetek gondos megfigyelése, valamint kísérletes vizsgálatok alapján várható.

#### Összefoglalás.

34 éves férfi esetét ismertetik. A betegben a hypopituitarismus hyperlipaemiával társult. Feltételezhető, hogy a két kórfolyamat egymás mellett történő előfordulása nem véletlen, hanem a hyperlipaemia a hypopituitarismus következtében alakult ki. Ennek helyességét elsősorban az a megfigyelés támogatja, hogy a hypophysis csökkent működése miatt bevezetett hormonkezelés a zsírszanyagcseré-zavart kedvezően befolyásolta. Tárgyalják a neuroendokrin rendszer és a zsírszanyagcseré összefüggéseit.

IRODALOM: 1. *Adlersberg D., Schaefer L. E. és Drachman S. R.*: J. clin. Endocr. 1951. 11:67. — 2. *Smith R. W., Gaebler O. H. és Lang C. N.*: The Hypophyseal Growth Hormone. The Blakiston Div., McGraw-Hill Book Co., Inc., New York, N. Y., 1955. cit. *Seifter és Baeder* (3) által. — 3. *Seifter J. és Baeder D. H.*: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1956. 91:42. — 4. *Rudman D., Seidman F. és Reid M. B.*: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1960. 103:315. — 5. *Fajans S. S.*: Metabolism, 1961. 10:951. — 6. *Zollner N.*: Dtsch. med. Wschr. 1955. 80:999. — 7. *Tabatznik B. és Rabinowitz D.*: Bull. Johns Hpk. Hosp. 1960. 107:175. — 8. *Jacobs D. R., Krieger D. T. és Charles R. N.*: Ann. Int. Med. 1961. 55:640. — 9. *Zarafonitis C. J. D., Seifter J., Baeder D. H. és Kalas J.*: Arch. Int. Med. 1959. 104:974. — 10. *Adlersberg D.*: Arch. Path. 1955. 60:481. — 11. *Reshef L. és Shapiro B.*: Metabolism. 1960. 9:551. — 12. *Wang Ch.-I., Schaffer L. E. és Adlersberg D.*: Circul. Res. 1955. 3:293. — 13. *Hellman L., Bradlow, H. L., Zumoff B., Fukushima D. K. és Gallagher T. F.*: J. clin. Endocr. 1959. 19:936.

## SIREPAR INJEKCIÓ

Összetétel: 1 üveg 10 ml extr. hepatis hydrolisatum fluid.-ot tartalmaz milliliterenként 10 gamm cyanocobalamin-nal.

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

**Stevens-Johnsson syndroma**

Fülöp Tibor dr. és Sári Bálint dr.

Stevens és Johnson a róluk elnevezett syndromát 1922-ben új, önálló kórképként írta le (1, 2). „Erythema exsudativum multiforme generalizált eruptiókkal, febris continua, conjunctivitis purulenta, stomatitis erosiva, abakteriális pneumonia; urogenitális nyílásokban hasonló gyulladás” a a syndroma jellemzői (3). Aránylag ritka kórkép. A budapesti István-kórház bőrgyógyászati osztályán pl. nyolc éven át (1947-től 54-ig) 33 Stevens—Johnson-syndromát észleltek (4). A kórkép aetiológiája még tisztázatlan. Ezért úgy gondoljuk, hogy a betegséggel kapcsolatos minden újabb adat az aetiológia tisztázása céljából még ma is érdeklődésre tarthat számot.

Dr. T. I. 48 éves kollégát (Tk. sz.: 1965/60) 1960. nov. 22-én vettük fel klinikánkra. Anamnesisében pertussis, pneumonia, icterus, tonsillitisek, tonsillec-tomia, angina pectoris és gennyes fülgyulladás szerepel. 1959 nov.-ben aranyér-műtétje volt. Ezt követően egy hét múlva „urticariás” lett. Szájnyálkahártyáján is keletkeztek savós hólyagok, amelyek később elgennyedtek; Triaseptylre gyógyult. Két hónap múlva az anális műtét helyén fellépő arteriális vérzés miatt reoperáció történt. Ezután tartósan panaszmentes volt. 1960 márciusában hirtelen erős hasmenés jelentkezett, amelyet hidegrázás, magas láz, izomfájdalmak, conjunctivitis, a testnyílások (pontosabban szemhéj, száj, nyelv, scrotum, glans penis, végbél) környékének viszketése követett. Néhány nap múlva a viszkető területek oedemássá váltak, rajtuk különböző nagyságú savós hólyagok keletkeztek, melyek később fájdalmas sebekké alakultak át. Helyi kezelésre (borvaselin, ol. jecoris) két hét alatt gyógyultak. Augusztus hónapban ismét jelentkeztek a tünetek súlyosabb formában. Ezt a periódust is hasmenés, hidegrázás, láz előzte meg. A helyi tünetek az előzőkhöz nagy mértékben hasonlóak, de súlyosabbak voltak. Kb. két hét alatt az elváltozások gyógyultak. Mindkét alkalommal nagy adag Promptcillinrel kezelte magát a beteg. Klinikánkra való felvétele előtt két héttel betegsége ismét kiújult. Hasmenés, hidegrázás, láz, elesettség, izomfájdalmak léptek fel. Majd a már fent leírt helyeken viszketés, duzzanat, később hólyagok jelentkeztek. Ez alkalommal Promptcillin mellett Hydrocortison inj.-t és Tet-

ran tbl.-t szedett. Állapota azonban nem javult, tünetei súlyosbodtak, fulladásról is panaszkodott.

Felvételkor szemhéjai duzzadtak, rajtuk és a szemhéjak szélén különböző nagyságú pörkők látszanak, a conjunctiva belőveilt, álhártyás gyulladás képét mutatja, a szemzugokban purulens váladék, a cornea ép. A szemhéjak nyitása nehézkes. Az orrnyílások és a száj körül pörkők, ajkai erősen duzzadtak, berepedezettek, vérzőkenyek, sok helyen pörkőkkel fedettek. A szájnyitás és a beszéd nehezített. A szájnyálkahártya laesio igen súlyos és kiterjedt. A pofák, ajkak, nyelv. szájpadlás, hátsó garatfal vastag lepedékekkel fedett. A bal külső hallójáratban, a végbél körül, a glans penisen és a scrotumon, mindkét kézfejen, a j. clavicula közepés harmada felett és néhány helyen a hátán borsónyitól két forintos nagyságig nivóból kiemelkedő, pörkőkkel fedett, livides színű duzzanatok láthatók, melyekről a pörk már részben levált; a betegség már túljutott a bullozus stádiumon. Friss hólyagok már nincsenek. Gégészeti vizsgálat: orrnyálkahártyán pörkők láthatók. St. p. tonsillec. Torokváladékból penicillin resistens *E. coli* és streptococcus viridans tenyésztett ki. Controll tenyésztéskor az *E. coli* helyett pneumococcus észlelhető. A szemészeti vizsgálat alkalmával a fentiek mellett éles határú papilla, kiskökű peripapilláris atrophia, tág vénák, Gunn-tünet észlelhető. A conjunctiva váladék penicillin resistens staphylococcus auster tartalmaz. Fizikális vizsgálat, rtg.-átv. és EKG magas rekeszálláson és balra ujjnyival nagyobb szíven kívül lényeges kóros eltérést nem adott. Érverés percenként 76. RR: 160/185 Hgmm. Vizelet: 1014-es fajsúlyú, negatív. Kreatinin-clearance: 61 ml/min. RestN: 30 mg%. Vizelet-pressoramin: 100  $\gamma$  alatt 24 óra folyamán. Széklet benzidin: negatív. Vérsülyedés: 21 mm/óra, majd 7 mm/óra. WaR, direkt és indirekt Coombs-test, papain-test, hideg-agglutinatio, Paul-Bunnell-reactio, vértenyésztés negatív. Aldolase 15 E, majd 9 E. S-GOT: 1 E. ASO-titer: 50 E/ml. Serum-komplement-titer: 0,05 ml. Széklet protozoon és béléreg vizsgálatok ismételtén negatívak. Fractionált próbareggeli anacid. Se-bi.: 0,74 mg%, diazo direkt react.-t nem ad, Thymol, Aranyosol, Takata negatív. Vértkép: vvs és hgb. norm.; qual. vértkép: st. 15%, seg. 45%, mo. 15%, ly. 25%. Később csökken a balra tolódás és a monocytosis, és 2%-nyi eo. jelenik meg. Összfehérje: 8,5 g%; albumin: 2,98 g%; globulinok:  $\alpha_1$ : 0,52 g%,  $\alpha_2$ : 1,70 g%,  $\beta$ : 1,58 g%,  $\gamma$ : 1,72 g%. A serum vizsgálata leptospi-rára negatív.

Ismételtén történtek vírus antigénekkel, így influenza A, B, C, mumps, ornithosis, vizsgálatok komplementkötési reakcióban, és ezek negatív eredménnyel zárultak.

A bőrgyógyász kezdetben felvezette a pemphigus lehetőségét, mivel a hólyagalap vizsgálata alkalmával akantholitikus sejtcsoportot észlelt. Azonban ezt ismételt vizsgálatok alkalmával megerősíteni nem lehetett. Pemphigus ellen szól az aránylag gyors gyógyulás is.

Betegünk a felvételkor észlelt subfebrilitástól eltekintve végig láztalan volt. Aureomycin és penicillin kezelést kapott, amelyet naponta i. v. adott 50 mg B<sub>1</sub>, 500 mg C-vitaminnal és 10 ml Calcimusc-al egészítettünk ki. Lokálisan kamillás borogatást, a sebhelyek H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-os és Biox-os ecsetelését alkalmaztuk. Steroid kezelést mellőztük. A beteg állapota hamarosan javult, nyálkahártya, conjunctiva és bőr laesiói teljesen gyógyultak. A bőr laesiók helyén pigmentatio maradt vissza. A szem teljesen gyógyult.

Távozása után 20 nappal panaszai ismét jelentkeztek. Meleg fürdőt vett, ezután igen kemény székletet ürített, melynek utolsó frakciója nyálkás volt. Te-



1. ábra

nyerei, talpai тұrhetetlenül viszketni kezdtek, majd a praedilectiós helyek viszketése következett. Azonnal gyógyszereket kezdett szedni (Aureomycin, penicillin, Calcimusc, B<sub>1</sub>, C-vitaminok és Prednisolon), melyek hatására viszketés, kiskok hyperaemia, blepharoconjunctivitis jelentkezett csak, súlyosabb általános és helyi tünetek nélkül.

Ezután 7 hónap teljes tünetmentesség következett. Bélműködését Igmándi vízzel tartotta rendben. 18 napos autótúrán vett részt, továbbá a tengerparton üdült. Ezalatt olajos étrenden volt, melytől undorodott, az út fárasztotta és bélműködését sem tudta megfelelően rendben tartani. Ismét enyhe recidiva következett viszketéssel és a szokásos helyek hyperaemiájával. Prednisolon, vitaminok és Igmándi-víz kúra a betegség kifejlődését meggátolta.

#### Epikrizis:

Öt ízben recidiváló, kp. súlyos lefolyású Stevens—Johnson-syndroma. A megbetegedést minden alkalommal az általános állapot romlása, emésztési zavar előzte meg.

#### Megbeszélés.

A betegség sajátja a recidivakészség. Vánkos (4) 33 esete közül 12-vel kapcsolatban említi egy vagy több recidivát. Esetünkben a betegség öt ízben recidivált.

A szerzők többségének véleménye szerint (4) a Stevens—Johnson-syndroma azonos az 1918-ban Fiessinger és Rendu által leírt ectodermosis erosiva pluriorificialis és az 1925-ben Baader közölte dermatostomatitis kórképekkel. Rendszertanilag az angolszász és német szerzők (1, 5) nagy része az erythema multiforme csoportjába sorolja. Melczer (8), kinek véleményét Szodoray is osztja, legalábbis az erythema exsudativum multiforme-syndroma egyes eseteit illetően, a syndromát a Neumann-féle (1895) *aphthosis* csoportba helyezi, és a *virosis oculo-mucocutanea recidivans* elnevezést ajánlja.

A Stevens—Johnson-syndroma aetiológiája tisztázatlan. Egyesek fontos szerepet tulajdonítanak allergizáló tényezőknek. Az allergen lehet gyógyszer, tápanyag, vagy infekciós anyag (mikróba, „vírus”) (4). Néhány kutató véleménye szerint a gyógyszerek provokálólólag hathatnak a feltehetően vírus eredetű betegségre (3).

Bakteriális eredetnek számos híve van. Újabban több esetben sikerült a garatból streptococcus haemolyticust kitenyészteni. A serumban magasabb antistreptolysin-titer értéket észleltek (4).

Az utóbbi időben egyre inkább a vírus-aetiológia került előtérbe. Leírták a syndromát nyolc különféle vírusbetegséggel kapcsolatban (1, 2, 3, 4). A szerzők jó része szerint azonban a „syndroma” önálló vírusbetegséget képvisel (10, 7, 8, 11, 1, 12, 13).

Esetünkben az allergiás pathomechanizmus a vizsgálati eredmények (norm. serum-komplement-titer, eosinophilia hiánya stb.) és anamnesis alapján (egyes megbetegedések előtt gyógyszereket nem szedett) nagy valószínűséggel kizárható. Vizsgálati leleteink (negatív haemokultúra, norm. ASO-titer stb.) a bakteriális fertőzést és annak aetiológiai szerepét is nagy mértékben valószínűtlenné teszik. A garat- és conjunctiva váladék változó bakteriális flórája kóroktanilag nem jöhet számításba.

Minden alkalommal, bár a két utolsó recidiva esetében kifejezetten enyhe fokban, betegünk kórképe heveny fertőző betegségekre emlékeztetett. Az alig fokozott We-érték, a leukocytosis hiánya, a minőségi vérképben észlelhető monocytosis, az enyhe balratolódás, az eosinophil sejtek hiánya, majd a fehérvérsejtek jellegzetes változása a gyógyulási fázisban, továbbá az öt ízben észlelt recidiva *vírus okozta megbetegedés* impresszióját keltette bennünk. Ezt támasztotta alá az eredményes Aureomycin kezelés is.

Betegünknel a syndroma először anilis műtét után lépett fel. A recidivákat hasmenés, ill. dyspepsiás és székürítési panaszok, általános állapot romlása előzte meg. A 4. és általunk észlelt attack folyamán anaciditást tudtunk kimutatni. Ezek az adatok részben megerősítik Jausion és Recker, továbbá Ramel elgondolását (14), akik szerint a syndromát anergiás állapotban a szervezetben látszen jelenlevő vírus okozná.

Az aphthosis vírus-aetiológiája ma már elfogadott (1). Okozója a herpes vírus, vagy azzal rokon vírus. Ismeretes a herpes simplex és a syndroma együttes előfordulása is. Esetünk a nagy recidiva készségével, klinikai lefolyásával, az eruptiókat megelőző tüneteivel analógiába hozható a herpes vírus, vagy ahhoz hasonló vírus okozta kórképpel. Ezen vírusok kórokozó szerepe is elképzelhető.

Nem végeztünk vizsgálatokat primulin-positív „elemi testek” kimutatására, amelyek észlelhetők Melczer és Szodoray (7, 8, 13) szerint a Stevens—Johnson-syndromás és aphthosis esetekben és a vírus antigennel végzett komplementkötési reakcióink is negatív eredménnyel zárultak, mégis a klinikai kép, az ötszöri recidiva esetünkben önálló, vírus okozta kórkép mellett értékesíthető. Ismeretes, hogy az aetiológia kérdése még nem dönt el véglegesen. Azonban egyre több adat, így talán esetünk is, a vírus eredet mellett szól, legalábbis a syndroma eseteinek jó részében.

#### Összefoglalás:

Szerzők Stevens—Johnson-syndromás betegről számolnak be. A betegség öt ízben recidivált és vírus okozta kórkép formájában zajlott le. A szerzők esetüket a syndroma vírusos aetiológiája számára újabb adatként fogadják el.

IRODALOM: 1. Székely K.: Orv. Hetil. 1954. 95. 188. — 2. Szönyi L., Jáni L.: Orv. Hetil. 1960. 101. 1250. — 3. Rajka Ö., Szodoray L.: Bőr- és nemibetegségek. Medicina könyvkiadó. Budapest. 1960. — 4. Vánkos J.: Bőrgy. Szemle 1955. 9. 228. — 5. Greither A.: in *Gotttron—Schönfeld: Dermatologie und Venerologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1958. Bd. II./1. 452. — 6. Rajka Gy.: Orv. Hetil. 1950. 91. 588. — 7. Melczer M.: Orvosok Lapja 1946. 7. 385. — 8. Melczer M.: Acta Med. Hung. Acad. Tom. II. 217. — 9. Vánkos J., Pastinszky I.: Orv. Hetil. 1957. 98. 909. — 10. Caro-Paton T.: Actas dermo-sifilogr. 1953. 44. 432. — 11. Sipos K., Jaksó G.: Orv. Hetil. 1951. 92. 1172. — 12. Sander F., Huber A.: Arch. f. Kinderheilk. 1952. 144. 69. — 13. Szodoray L.: Fogorvosok Lapja 1947. 208. — 14. Jordán P., Burkhardt R., Nasemann Th.: Arch. klin. exp. Dermat. 1957. 204. 604.

# GASTRO- BAMAT

TABLETTA

## Összetétele:

8 mg Gastropin (N-p-phenyl-benzyl-atropinium bromid)  
200 mg Andaxin (Meproamat)

SZTK terhére csak előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető

## Csomagolás:

20 tabletta  
200 tabletta

Előállítja:  
Egyesült Gyógyszer-  
és Tápszergyár  
Budapest

## Haematológia

A leukaemiák keletkezésének elméletéhez. Otto H.: Das deutsche Gesundheitswesen. 1962. 1. 23—27.

A leukaemiakutatók nagy száma az utóbbi években két tábor körül csoportosul; az egyik tumor-nak, a másik vírusbetegségnek tartja a leukaemiát. Szerző jelenlegi munkájában összefoglalja és igyekszik összhangba hozni a kérdés különböző szempontjait, elsősorban azokat, melyeket a két csoport vizsgálói összeírtak.

A leukaemiák keletkezésének megértéséhez egyrészt a tumor-sejtek anyagcseréjének pontos ismerete, másrészt a vírusok hatására meginduló sejtanycserefo-lyamatok észlelése szükséges. Szerző azt a teoriát tartja a legvalószínűbbnek, mely szerint a normális sejt vírus hatására változik meg anyagcseréjében és válik (leukaemiás sejté). Hová tartozik a vírus? Valószínűleg az állatvírusok — zoovírusok — pontosabban a haemocyto-vírusok sorába. Ezt az elméletet támogatja az a megfigyelés, hogy a leukaemia előfordulását több olyan helyen is észlelték, ahol a környezet háziállatain is sikerült a betegséget megtalálni.

A legfontosabb kérdés tehát az volna, hogy mi történik akkor, ha a vírus behatol a sejtbe? Teljesen meg tudja-e változtatni a sejt anyagcseréjét, azaz a normális sejtet átalakítja leukaemiás sejté?

Leukaemiás sejtekben számos katalizátornak van nagy szerepe, elsősorban a coenzymeknek, összesen aktivátoraikkal és inhibitoraikkal. Ide tartoznak a coenzymként számbajövő hormonok és vitaminok, valamint specifikus és nem specifikus növekedési anyagok is. A folsav és egyes aminosavak is katalizátorként szerepelnek. Csökkent illetve zavart a működése a coenzymként szereplő dihydrocozymase-nak, továbbá a cytochrom c-nek és az oxydoreduktív rendszerhez tartozó phosphatasek- és phosphorylaseknek.

A vitaminok jelentősége abból a tényből fontos, hogy különböző fehérjékhez kapcsolódva coenzymként — vitazymek — fejtik ki hatásukat. Elsősorban az E és K vitaminhiány mutatkozna meg a mitochondriumokban jelentkező anyagcserezavarokban.

Különösen fontos szerepe van a H<sub>2</sub> vitaminnak vagy paraaminobenzoésavnak, mellyel egyes ese-

tekben fvs. szám csökkenés is elérhető volt. A vitaminháztartás zavarai hasonlóak rosszindulatú tumorokban és leukaemiákban. Leukaemiás antigenek és antitestek irodalma állatkísérletekben eléggé kiterjedt, kimutatásuknál az a legnagyobb nehézség, hogy a specifikus tumor antigenhez igen sok nem specifikus fehérje természetű anyag kapcsolódik melynek szintén van haptenje.

Eulernek sikerült sejtmentes tumor kivonatkoban antigen-antitest reactiót létrehozni, kísérleteit Zilber emberen is igazolta. Sajnos leukaemia esetében nem sikerült a tumoroknál igazolt antigen-antitest reactiót létrehozni, holott létezésére vonatkozólag sok meg-alapozott elmélet van. Biztos az, hogy a leukaemiás sejtek fehérjéinek is van meghatározott antigen-strukturája.

A tumoros és leukaemiás sejtek anyagcseréjében lényeges szerepe van a nucleotidáknak és nucleinsavaknak. Ide tartoznak a desoxyribonucleinsav (DNS), ribonucleinsav (RNS) és az adenosintriphosphat (APT). A sejtekben a DNS és RNS tartalom magas: míg normális sejtben a magban DNS. a plasmában RNS található, addig tumorsejtekben a RNS a cytoplasmában és a sejttagban, a mitochondriumokban és mikrosomákban található meg, főleg mint phospholipoid komplexus.

Maguk a vírusok is tartalmaznak RNS-t, illetve DNS-t. A sejtbe hatoló vírus meg tudja változtatni a sejtenzymeket és egyéb hatóanyagokat, hatása hasonló a genek funkciójához. Ahogy a genek a növekedést és oszlást irányítani képesek ugyanígy a vírusok is képesek lehetnek erre. A sejt a behatoló vírus hatására több folsavat és folinsavat termel. Valószínűleg a nucleasetevékenység gátlásához szükséges inhibitor hiányzik, mert a vírus blokkolja. Ezzel párhuzamosan a vírusok több dihydrofolsavreduktaset termelnek, gátolják a chromosomák funkcióját, megkettőzik sőt megszerkezik azok számát. Ez a folyamat okozza a DNS és RNS megszorodását, aminek következtében a vizeletben a beta-amino-isovajsav és formimino-glutaminsav megszorodása figyelhető meg.

B<sub>12</sub>-vitaminnak annyi köze van a folyamathoz, hogy a cystein synthesiséhez szükséges B<sub>12</sub> vitaminhiány esetében kevesebb cystein fog képződni vagyis kevesebb



sejt fog oszlani. Célszerű lenne a B<sub>12</sub> vitamin teljes megvonása a szervezetből. A folsav maga is elősegíti a leukaemiás sejtek anyagcseréjét, ami folsavantagonisták therapiás effektusát igazolja.

Sajnos a vírus biztos kimutatása és tenyésztése nem sikerült. Csak indirekt bizonyítékok vannak, melyek közül megemlítendő a betegség kongenitalis esetleg familiaris előfordulása. Az is előfordulhat, hogy a vírus hosszú ideig inaktív marad és pl. graviditás esetében betegíti meg a szervezetet. Továbbá az egészséges szervezet tartalmazhat olyan anyagot, mely a per os vagy parenteralisan behatolt vírus megszorítását illetve megbetegítő hatását megátolni képes.

Végző fokán, a vírus és tumor-elmélet nem mondanak ellent egymásnak; a leukaemia tehát vírus betegség és a vírus indítja meg azokat az anyagcsere-folyamatokat, melyek következtében a normális sejtből leukaemiás sejt lesz.

A szerző csak az irodalomból idéz, saját kísérletekre nem hivatkozik. Ref. Bán András dr.

★

**A leukémiák kezeléséről.** Remy D. (II. Med. Univ. Klin., Hamburg—Eppendorf) Dtsch. med. Wschr. 1962, 87, 1085—1088.

E cikk összefoglalja a hamburgi klinika therapias irányelveit a leukémiák kezelésében. Megtudjuk, hogy idült myelosisnál a mylerant, a purinetholt, a trenimont és a colcemidet használják. Az ajánlott adagok: myleran 6 mg/die, fenntartó adag: 1—2 mg, purinetol: 150 mg/die, fenntartó adag: 25—50 mg/die, trenimon: 0,1—0,2 mg/die i. v., fenntartó adag: 0,5—3,0 mg p. o., colcemid: 1—8 mg i. v./die, 1—2 mg fenntartó adag p. o. A sugárkezeléssel szemben „tartózkodóakká lettek”. Prednisonot ellenjavalltnak tartják. Idült lymphadenosisnál a lekerant (napi 6—10 mg, később 1—2 mg), a prednison-származékokat, trenimont (lásd fent), endoxant (napi 100—200 mg i. v.) és a TEM-et (1—3 mg/die) ajánlják. Heveny leukémiáknál a prednisonot (300 mg-ig/die), a purinetholt (lásd fent), trenimont (lásd fent) és a methothrexatot emeli ki (5—10 mg/die) a therapias lehetőségek közül. Az újabb eljárásokat (csontvelőátültetés + egészsétesugárzás, vinca-készítmények) csupán megemlíti.

Számunkra több tanulsággal szolgál a cytostatikus kezelések „rizikói” című fejezet rész. Megállapítja, hogy a gyomor-bél rendszer részéről egyre kevesebb reakciót lehet észlelni, mivel az újabb készítmények ilyen panaszokat kevésbé okoznak. A hajhullás is rit-

kábban fordul elő e készítményekkel kapcsolatban. Hangsúlyozza azonban nőknél amenorrhoea, férfiaknál azoospermia gyakori feltevést. A myleran-therapia során hyperpigmentáció jelentkezhet bőrön és nyálkahártyákon. Gyakoriak az allergiás tünetek, különösen heveny leukémiás betegeken. A cytostatikus kezelés eredményeképpen hyperurikémia lép fel, amely köszvényre hajlamos egyéneknél rohamot válthat ki. Idült myelosisban gyakori a vesekőképződés a therapia kapcsán. Ennek elkerülésére bőséges folyadék és alkalia-bevitel ajánlott. A prednison-kezelés ismert mellékhatásait nem részletezi, de kiemeli, hogy bevezetése óta gyakoribb a thrombosis és a massív (1 gr-os adagok) kezelés agyi tüneteket, vérzést okozhat. Külön figyelmet szentel a tartós therapia után kialakuló csontvelő aplasiának. Hivatkozik Wilkinson és Turnor adataira, akik myleran kezelés után myeloblast-Schubok rosszabbodását látták, szemben a sugárkezelt betegekkkel.

„Szövődmények therapiája” címen megemlékezik a lymphoid rendszer betegségeinél észlelhető hypogammaglobulinémiáról. Ennek kivédésére transfusiot, gammaglobulint és antibiotikumokat ajánl. Ova int a prednison használatától ilyen esetekben. Gyakrabban látni újabban — főként gyermekeken (Gasser és Sullivan szerint) — meningosis leukemicat; ilyenkor intralumbalis methothrexat használatát írja elő. Leukémiás vérzéseknel thrombocytá-szuspensiót, és epszilon-aminocaprónsavat használnak.

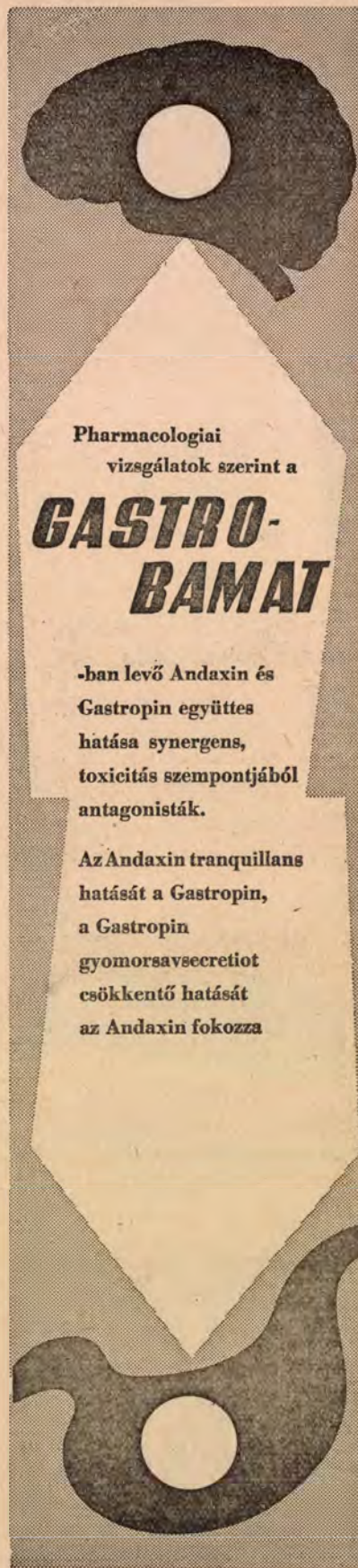
Végül kitér röviden azokra a pszichológiai problémákra, amelyek a leukémiás betegek kezelése során adódnak. Külön hangsúlyozza, hogy az orvos nagy óvatossággal bánjon ne csak a gyógyszerrel, de a beteggel és hozzátartozóival is.

Eckhardt Sándor dr.

★

**Antitesthiány rosszindulatú vérképzőszervi betegségekben.** Klima R., Rettenbacher—Däubner H., Rieder H. (Med. Abt., Kaiserin Elisabeth-Spital, Wien) Wiener Klin. 1962. 74, 408—411.

300 beteg 515 esetben elemezték az összfehérje értékek megoszlását elektroforézis segítségével. Úgy találták, hogy a gamma-globulin-szint csökkent volt idült lymphoid leukémia 50%-ában; lymphogranulomatosis 27%-ában, lymphosarcoma 22%-ában észleltek 300 mg%-nál kisebb gamma-globulin szintet. A myeloid rendszer betegségeiben csupán 6—13%-ban találtak hypogammaglobulinaemiát. A hypogammaglobulinaemia mértéke legsúlyosabbnak bizonyult idült lymphoid leuké-



Pharmacologiai vizsgálatok szerint a

# GASTRO-BAMAT

-ban levő Andaxin és Gastropin együttes hatása synergens, toxicitás szempontjából antagonisták.

Az Andaxin tranquillans hatását a Gastropin, a Gastropin gyomorsavsecretiot csökkentő hatását az Andaxin fokozza



**Az ulcus  
ventriculi  
és duodeniben  
fellépő  
fájdalmakat,  
epigastriális  
nyomást,  
hányingert  
megszünteti a**

**GASTRO-  
BAMAT**

miás betegeken: 51 beteg vizsgálata során 27 800–500 mg% közötti, 21 400–300 mg% közötti, 3 300 mg% alatti értéket észleltek.

Megvizsgálták, hogy a hypogammaglobulinaemiás betegek antihumanglobulínigátló képessége megváltozott-e. A reakciót Weiner szerint kiviteleztek (Proc Soc. Exp. Biol. Med 1949, 71, 96). Azt tapasztalták, hogy 27 hypogammaglobulinaemiás beteg közül 24-nél csökkent a titer. Minél alacsonyabb volt a gammaglobulinszint, annál alacsonyabb volt az antihumanglobulintiter. Az isoagglutináció vizsgálatánál pedig kiderült, hogy 39 hypogammaglobulinaemiás beteg közül 38-nál az isoagglutináció is csökkent titerű volt.

A laboratóriumi leleteket és a klinikai képet egybevetve, az alábbi összefüggést észlelték: 103 idült lymphoid leukémiás beteg közül 52 esetben volt normális globulinszint, 4 esetben jelentkeztek az antitesthiány klinikai tünetei. 51 hypogammaglobulinaemiás beteg közül 25 setben különböző klinikai tünetek léptek fel. Ezek leggyakrabban a felső légutak betegségei (chron. bronchitis, tracheitis) vagy pneumonia képében nyilvánultak meg. Gyakori volt a herpes zoster és a furunculosis. Tüdőtuberculosis is gyakran társult idült lymphoid leukémiához.

Az immunoelektroforézis segítségével 2 típust különítettek el: 1. normogammaglobulinaemiánál normalis gammaglobulinvonulat, de beta<sub>2</sub> -, ill. beta<sub>1</sub> -globulinhiányt, 2. hypogammaglobulinaemiánál megrövidült, vagy hasadt, ill. felszakadozott gammaglobulinvonulat és a beta<sub>1</sub> -, ill. beta<sub>2</sub> -globulinvonalak egyidejű elmosódását vagy esetleg hiányát.

Vizsgálták a plasmasejtek száma és az antitesthiány által kiváltott klinikai tünetek közötti összefüggést. Anélkül, hogy számszerű adatokat közölnének, megállapítják, hogy a plasmasejtek számának csökkenése mindig hypogammaglobulinaemiával jár, de azt nem mindig kísérik klinikai tünetek. A lymphoreticularis rendszer rosszindulatú daganatainál jelentkező fertőző betegségekre való hajlam tehát csupán részben írható az antitestképződés hiányos voltánára. Valószínű, hogy a csökkent értékű és funkciójú lymphocyták is felelősek azokért a súlyos szövődményekért, amelyekkel oly gyakran találkozunk a rosszindulatú vérképzőszervi betegségekben. Ebből következik, hogy a gammaglobulin adása célszerű fertőzéses szövődmények esetén, de therapias haszna csupán az esetek egy részében van.

Eckhardt Sándor dr.

### Igazságügyi orvostan

**A vázizomzat fibrilláris apparátusának halál utáni elváltozásairól.** Kitajev, Ju. M.: Szugyebnomedicinskaja ekspertiza. 1962. 5. 34–37.

Szerző kísérleteiben az izmok hullamerevséggel kapcsolatos morfológiai elváltozásait vizsgálta. A vizsgálatokat mechanikus trauma kapcsán elhalt emberi és állati (nyúl, tengerimalac) hullákból frissen kivágott izomdarabkákon végezte. A vizsgálatra kimetszés és halál utáni kezdeti izomellazuláskor, a hullamerevség különböző szakaszaiban és oldódáskor, végül az oldódás után újra elpetyhült izomzatból történt. Az izomdarabkákból borotvával készített vékony metszeteket fixálatlanul Rinsger oldatba helyezve *notive*, mikroszkóposan vizsgálták majd fényképezték.

A hullamerevség beállta előtt vett izommintákban az izmok harántcsikolt rajzolata éles volt, az anizotrop szakaszok fénylő csíkként mutatkoztak. Később, a hullamerevség beálltával az anizotrop szakaszok fénylése megszűnt, az izomrostokban fokozódó hosszanti csíkoltág jelentkezett, az izotrop és anizotrop csíkok arányosan csökkentek. A hullamerevség első két stádiumára a mikroszkópos képen a harántcsíkoltág fokozatos megszűnése a jellemző. Az izom ezt követő fibrilláris felrostozódásával. Ez még mélyrehatóbban jelentkezik a hullamerevség oldódásakor. Az oldódás után a fibrilláris apparátus felbomlása szerkezetnélküli, szemcsés tömegre való széteséssel végződik, amelyben itt-ott még felismerhető harántcsíkokra jellemző rajzolat. Ez a szemcsés szétesés a rostok többségében megfigyelhető.

A hullaizom morfológiai képében beálló egyes változások, így az izotrop és anizotrop csíkok arányos zsugorodása a vázizomzat összehúzódásakor beálló képre emlékeztet. Ilyen értelemben a hullamerevség az izmok fiziológias összehúzódásával rokon állapotnak tekinthető. A postmortális folyamatok a myofibrillumok összeköttetéseinek meglazulásával kezdődnek, ami az izomrostok egyre erősödő hosszanti csíkoltágában mutatkozik, majd az izomrostoknak szemcsés tömegekre szétesésével végződik. Ezek a morfológiai elváltozások nem egyformán terjednek rá valamilyeni izomrostcsoportra, ami a hullamerevség szakaszos fellépésével függ össze. — A hullamerevség kapcsán fellépő, a myofibrillumok hosszanti szétválásában és szemcsés szétesésében mutatózó folyamatok szerző szerint kizárólag a hullamerevséggel kapcsolatos morfológiai elváltozások; így tévednek



# ***ambosex***

**SUBL. TABLETTA**

**Androgen és oestrogen  
hormonkombináció  
climaxos osteoporosisban,  
periferiás keringési  
zavarokban**

*SZTK terhére szabadon rendelhető*

*Forgalomba kerül: 20 db fiolában 6.20 Ft  
100 db üvegben 23.— Ft*

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# idol

**TABLETTA ÉS  
INJEKCIÓ**

**Szülészetben**

**Nőgyógyászatban**

**Urologiában**

**Fül-, orr-, gégszétben**

**Fogászatban**

**Belgyógyászatban**

**Sebészetben**

**Gyermekebészetben**

**Hatásos simaizomgörcsoldó és fájdalomcsillapító**

*Forgalomba kerül: 10 tab. Ft 13,30, 100 tab. Ft 133,—, 5 amp. Ft 15,—, 50 amp. Ft 123,—*

*SZTK terhére szabadon rendelhető*

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.**



azok, akik *körjelzőnek* minősítettek a myodegenerációval, hastífusszal, traumával stb. kapcsolatosan észlelt és leírt »pathológiás« (szemcsés, korongos szétesés stb.) izomelváltozásokat.

Budvári Róbert dr.

★

**Beszáradi vérfoltokból való vércsoportkimutatás modern módszerrel.** Nickolls L. C.; Pereira M., *Medicine, Science and the Law*. 1962. 2, 172—178.

1956-ban közölte Coombs, hogy »mixed cell agglutination«-nek nevezett módszerével emberi hámsejtekben is sikerült vércsoportantigéneket kimutatni. Ehhez a hámsejteket különböző antitest-tartalmú savókkal kezelték, egy óra múlva a hámsejtekről a savót leszívták és a sejteket konyhasóval mosták, majd a mosott hámsejtekhez az antitesteknek megfelelő (homológ) vörösvérsejtszuszpenziót adtak. A pozitív reakciót a hámsejtek felszínére agglutinálódott vörösvérsejtek mutatták. — Ezen elv továbbfejlesztésén alapszik a vérfoltokból történő kriminalisztikai csoportanyagkimutatás új, ún. »additív« módszere, melyet Kind dolgozott ki és közölt 1960-ban, majd Coombs és Dodd (1961) tökéletesítették, legújabbban pedig szerzők módosították. Szerzők a Scotland Yard laboratóriumában végzett több száz vizsgálatuk alapján ismertették módszerüket, annak meglepő előnyeit, és főlegnyét a régi ún. »adszorpciós« technika felett.

A vérfoltos anyagból az új eljárásához mindössze 1—2 mm-es darabkára van szükség. Ezeket vajtárgylemezre helyezve szálaikra bontják, majd a különböző tárgylemezre a kívánt antiszérumot (anti-A, anti-B, anti-M, anti-N, anti-C, anti-D stb.) cseppentik rá és a rostokkal elkeverve szobahőmérsékleten egy óráig állni hagyják. A savó leszívása után a szövettörmököket fiziológiás konyhasóval 3—5-ször erőteljesen mossák, az utolsó mosás után a vérfoltos anyaghoz híg albuminos vörösvérsejtszuszpenziót (0,5%-os) cseppentenek, majd az egészet 10 percre 56 fokos thermostátba helyezik. Itt a szövetszálaikon levő vérfoltokhoz lekötődött antitestek részben eluálódnak, részben magukon a szövetszálaikon megkötik a homológ vörösvérsejteket. Ezt követő pár órás jégszekrényben tartás után szabadszemmel vagy mikroszkóppal az agglutinációban vagy annak elmaradásában jelentkező eredmény leolvasható.

Az új módszer legfőbb előnye, hogy úgyszólván egy színes gombostűfejnyi vérfoltból is több, nemcsak AB0-, hanem MN- sőt

Rh-rendszerbeli vércsoporttulajdonság meghatározását teszi lehetővé. Eppen ezért az additív módszer a vérfoltok kriminalisztikai individualizálása területén nagy jelentőségű újításként értékelendő. (Ref.: — A módszer meglepő eredményességét saját kísérletes tapasztalataink is megerősítik).

Budvári Róbert dr.

★

**Fibroelastosis endocardialis, mint hirtelen halál oka újszülött- és csecsemőkorban.** Heifer U. — *Dtsch. Zschr. ges. ger. Med.* 1962. 52, 246—252.

Az utóbbi időben egyre szaporodó észlelések kapcsán a klinikusok és pathológusok egyaránt fokozódó érdeklődéssel fordulnak a fibroelastosis endocardialis kórképe felé. Újszülöttek, és csecsemők hirtelen halálát a betegség viharos lefolyású formája okozhatja. Újabb statisztikák szerint az endocardium fibroelastosisa a szívveleszületett rendellenességei között gyakoriság szempontjából a második helyet foglalja el: 31—36%-ban fordul elő. Ezen belül a viharos lefolyású (foudroyans) esetek gyakorisága 25%, legtöbbször 6 hetesnél fiatalabb gyermekeknél fordul elő. A kórlefordulás a tünetek jelentkezésétől számított néhány perctől több óráig terjedhet. Tünetei: légszomj, cianózis, szívelégtelenség (minél fiatalabb a gyermek, annál rövidebb a lefordulás). Akut lefordulás az esetek 50%-ban, krónikus lefordulás 25%-ban fordul elő. A tünetek jelentkezése gyakran valamely banális lázas megbetegedéssel kapcsolatos. A betegségek élőben való felismerése nehéz. Szívzörejek sokszor nincsenek, vagy nem jellegzetesek. EKG-vizsgálattal szívizomkárosodás, röntgennel szívmeagnagyobbdás mutatható ki. A boncolási lelet többnyire egy szívűreg — rendszerint a bal kamra — endocardiumának megvastagodása, mely gyakran a szemölcsizomokra és billentyűkre is ráterjed. Gyakran szövődik a betegség más szívelváltozásokkal. Az etiológia tisztázatlan. Élettani jelentősége abban jelentkezik, hogy a megvastagodott, merev endocardium az érintett szívrészlet mozgását lényegesen korlátozza. Így könnyen bekövetkezhet a halálos keringési elégtelenség, különösen akkor, ha ezt más, a keringési viszonyokat megnegatívító megbetegedés is elősegíti. Látszólag egészséges csecsemők váratlan, hirtelen halála esetén gondolni kell az endocardium fibroelastosisának lehetőségére és erre vonatkozóan szövettani és histochemiai vizsgálatokat kell végezni.

Dallos György dr.

E  
G  
Y  
T

## GASTRO- BAMAT

rendszeres  
szedésével  
az ulcus  
betegségben  
jelentkező  
recidiva  
megelőzhető

**A**  
**GASTRO-**  
**BAMAT**  
alkalmazásával

cholecystopathiában,  
post  
cholecystectomiás  
syndromákban,  
dyskinesis

és Dumping  
syndromában is  
kedvező therapiás  
eredmények  
érhetők el

**E**  
**G**  
**T**

### Endokrinológia

**Használható módszerek a primaer aldosteronismus diagnosztikájában.** Biglieri E. G., Slaton P. E., Jr. és Forsham P. H.: JAMA 1961, 178:19—22

A primaer aldosteronismus diagnosizálásának legfőbb kritériumai: a fokozott aldosteronürítés, a hypertensio, valamint a hypokalaemia és annak következményei. Újabb irodalmi adatok szerint azonban ezek mellett vannak olyan módszerek is, melyek a primaer aldosteronismus diagnosztikájában jól felhasználhatók; szerzők ezeket tették vizsgálat tárgyává. Öt primaer aldosteronismusban szenvedő, két egyéb okból hypertoniás, valamint két egészséges egyénben vizsgálták a plasmavolumen, a spiro-lactonkezelésre bekövetkező serum-K változást, a vizelet aldosterontartalmát, valamint az erélyes Na-megvonás hatását.

Szerzők megállapítják, hogy az össz-vérmennyiség primaer aldosteronismusban található emelkedésének oka a plasmavolumen nagyfokú (22—76%) emelkedése. Az esetek jelentős részében csökkent a haematokrit érték is. A hypertensió, illetve egészséges egyénekben a plasmavolumen normális értéket mutat. Rendkívül jellegzetes, hogy 3 napig tartó spiro-lacton-adagolás után a primaer aldosteronismus eseteiben észlelhető alacsony serum-K érték a normális szint fölé emelkedik. Ugyanakkor nagymértékű natriuresis és csökkent vizelet-K értékek figyelhetők meg. A serum-K szintnek ez a megváltozása csak primaer aldosteronismusban észlelhető. A vizelet aldosterontartalma primaer aldosteronismusban minden vizsgált esetben erősen emelkedettnek bizonyult. Az aldosteronürítés spiro-lacton adására a főbbi esetben is — változó mértékben — fokozódik. Erélyes sómegvonás hatására primaer aldosteronismusban a vizelet Na-tartalma rövid időn belül erősen csökken, s ugyanekkor jelentősen redukálódik a vizelettel ürülő K mennyisége is. Hypertensio más eseteiben a sómegvonás nem vezet a vizelet K-szintjének megváltozásához.

Az eredmények alapján a plasmavolumen, a spiro-lacton-adagolás esetén bekövetkező változások, valamint a sómegvonás hatásának vizsgálata jól felhasználható a primaer aldosteronismus diagnosizálásának felállításában, mert 1. hypokalaemia fennállása emelkedett plasmavolumen mellett önmagában is excessiv aldosteron-secretiora utal, 2. a K-hiány primaer aldosteronismusban — más kórképekkel szemben — csupán K-sókkal nem szüntethető meg, 3. spiro-

lactonkezelés után a plasma K-tartalmában csak primaer aldosteronismus eseteiben észlelhető változás, 4. a sómegvonás csak primaer aldosteronismusban eredményezi a vizelet K-tartalmának csökkenését.

Kovács Kálmán dr.

★

**Adrenalektomia a terhességben.** Litovsky D. és Ford R. V.: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1962, 83, 756—758.

A terhesség harmadik trimesztérében elég gyakori a functionalis hyperadrenocorticismus, melynek pontos mechanizmusát nem ismerjük. A kérdéshez kívánt szerző adatokat nyújtani. — A 23 éves beteget a hypercorticismus laboratoriumi és klinikai tünetével vették fel adrenalektomia végzésére. Műtét alkalmával III. hónapos terhességet állapítottak meg, majd bilaterális adrenalektomiát végeztek. Az egyik eltávolított mellékvese hyperplasiás volt. Műtét után naponként  $4 \times 10$  mg hydrocortisont adtak a betegnek, amit később napi 10 mg-ra csökkentettek. Zavartalan gyógyulás, a terhesség eseménytelenül folyt le. Szülés alatt a hydrocortison dosisát 20 mg-ra emelték. A magzat egészségesnek született. Műtét után a korábban magasabb 17-ketosteroid-és ketogen-steroid-kiválasztás normalizálódott. Műtét előtt ACTH-terhelés eredményeként e két steroid-értéke magas értékre szökkent, míg műtét után a corticotrop hormon nem idézett elő emelkedést. Ebből a megfigyelésből arra következtettek, hogy a terhességben észlelt functionalis hypercorticismusban a lepény vagy a foetalis mellékvese nem játszik szerepet.

Sas Mihály dr.

★

**Mellékpajzsmirigy-hypofunctio előfordulása thyreoidektomia után.** Davis, R. H., Fourman, P. és Smith J. W. G.: Lancet, 1961, 2, 1432—1435.

Ismeretes, hogy thyreoidektomia kapcsán a mellékpajzsmirigy részleges pusztulása is bekövetkezhet, s ilyenkor mellékpajzsmirigy elégtelenség tünetei jöhetnek létre. Szerzők nagy anyagon (82 subtotálisan, vagy partialisan thyreoidektomizált egyén és megfelelő számú egészséges kontroll) azt tanulmányozták, hogy az operált esetek hány százalékában, s milyen mértékben jelentkeznek mellékpajzsmirigy-hypofunctiora utaló tünetek. E célból a vizsgált egyének alacsony Ca-tartalmú diéta mellett 3—5 napon keresztül napi 9 g Naphytatot kaptak, mely a calcium absorbtioját gátolja. A próba al-

kalmazása kapcsán a plasma-Ca érték egészséges egyénekben lényegesen nem változik, míg a parathyreoidea-hypofunctio esetén jól regisztrálható csökkenést mutat. Szerzők az eredmények alapján megállapították, hogy a 82 eset (melyek közül csak egyben fordult elő tetania) 24 százalékában mutathatók ki részlegesen mellék-pajzsmirigy-elégtelenségre utaló jelek, melyek calcium adagolásával megszüntethetők.

Kovács Kálmán dr.

★

**A pajzsmirigyhormon hatása a hydrocortison termelésére és anyagcseréjére.** Hellman, L., Dradlow, H. L., Zumoff, B. és Gallagher, T. F.: J. Clin. Endocrin. Metab. 1961. 21: 1231—1247.

Szerzők trijódthyroninnal kezelt, valamint hyperthyreosisban és myxoedemában szenvedő egyénekben az endogén, illetve az exogén úton bevitt, jelzett hydrocortison peripheriás anyagcseréjét vizsgálták a vizelettel ürülő hydrocortison metabolitok: tetrahydrocortison (THE), tetrahydrocortisol (THF) és allotetrahydrocortison (ATHF) mennyisége és azok aránya alapján. Az eredmények alapján megállapítható, hogy magas pajzsmirigyhormonszint esetén a hydrocortison-termelés emelkedik; ez a legkifejezettebb spontán hyperthyreosis eseteiben. A vizelettel ürülő metabolitok közül a THE jelenik meg a legnagyobb mennyiségben, míg normális körülmények között a THF a fő-metabolit. Az ACTH-kezeléssel kiváltott endogén hydrocortison túlprodukción hyperthyreosisban szintén fokozott THE-ürítésben mutatkozik meg, míg normális pajzsmirigyműködés esetén a THF excretiója a nagyobb mértékű. Myxoedema kapcsán a hydrocortison metabolitok között a THE dominál, s ugyancsak ez van túlsúlyban akkor is, ha a hypothyreosisban szenvedő betegeket ACTH-val terhelik. A jelzett exogén hydrocortison anyagcseréjének vizsgálata a fentiekhez hasonló eredményekhez vezetett. A corticoid-metabolitok vizsgálata alapján megállapítható volt, hogy pajzsmirigyhormon-túlsúly esetén olyan, a 11 C-atomon keto-csoportot tartalmazó corticosteroid-derivátumok képződnek, melyek biológiailag inaktívak, s a hypophysis ACTH-termelését visszaszorítani nem képesek. Ez amellet szólni, hogy hyperthyreosisban az elsődleges eltérés a hydrocortison peripheriás anyagcseréjének zavara, s így a hypophysis-mellékvesekéreg tengely fokozott aktivitása csak másodlagos, kompenzáló jellegű.

Kovács Kálmán dr.

**A pajzsmirigyzavar izomelváltozása.** Jessorer H. Med. Klin. 1961. 56:1.

A hyperthyreotikus (thyretotoxicus) myopathiára jellemző a gyors fáradás és a fibrilláris izomsorvadás. Radiojódkezelés vagy a pajzsmirigy resectiója eredményes.

E betegség és a myastheniával gyakran együttjáró hyperthyreosis között a szerző különbséget tesz. Az előbbi inkább férfiakon fordul elő, egyszerű pihenéssel nem befolyásolható, exophthalmus gyakori, azonkívül a Kurare és Prostigmin reakció hiányzik. Az utóbbiban ez fordítva van.

A hyperthyreotikus myopathia gyermekeken súlyos alakban jelentkezik. A fokozatos izomtónus, a látható izomkontúr mellett gyakori kísérő tünete a fájdalmas spontankontraktura.

Pap Károly dr.

★

### Urológia

**Az elvezető húgyutak nem specifikus affectióinak újszerű, phytotherápiás kezelése.** Wissemanns H. F. Therap. Gegenw 1962. 101. 26.

A gyakorló orvos gyakran van abban a helyzetben, hogy makacs, sulfonamid és antibioticum resistens húgyúti fertőzést kell kezelnie.

Erre a célra egy tengeri retek (Cochlearia armoracia L) alkatrészeit tartalmazó, ferment-glykosida keverék, a »Rasapen« alkalmaznak látszik. A gyógyszer a duodenumban oldódik, és kétharmada a vesén át választódik ki. Kifejezetten antibacteriális hatású a Gram. pos. és Gram neg. csírákra egyaránt. Napi 3 × 2 drasztával kitűnő hatású concentratio érhető el.

Válogatás nélkül, 88 olyan húgyúti fertőzöttet kezelt Rasapennel, amilyenekre a gyakorlatban is számítani lehet, 19 coli, 12 pseudomonas pyocyanea, a többi streptostaphylococcus, proteus, enterococcus fertőzés volt.

25 súlyos fertőzésnek számított (albuminuria, massiv pyuria és bacteriuria). E csoport betegeiben a kezelés előtti vegyes bact. flóra a kezelés után 4—6 nappal eltűnt; de megmaradt az általános fertőzésre jellemző kórokozó. A streptostaphylococcusok 6—12 nap múlva nyomtalanul eltűntek.

Más a helyzet a nehezen befolyásolható coli-val. 19-ből 8 abacterialis lett. 11 javult ugyan, de coli ürítő maradt (ezek később sulfonamidot is kaptak, és 3-nak így sem sikerült a gyógyítása). A 12 pyocyanea fertőzött kezelése tovább tartott (átlag 18 napig), de a

Vese-kólika,  
hólyaghurutok,  
dysuria nervosa  
esetén a

# GASTRO-BAMAT

szünteti  
a göresöket  
és megkönnyíti  
a műszeres  
beavatkozást



kórokozó-írítés megszűnt. A 2 proteus fertőzésből egyik javult, a másik huzamos kezelésre sem változott.

26 középsúlyos betegből 24 pusztán Rasapen kezelésre meggyógyult. Vizelet ellenőrzés recidivamentességet mutatott, négy héttel a kúra után is. Két chronicus cystitises beteg csak addig javult, amíg a gyógyszert kapta. Ismételt recidiva háttérben egyiknél descensus uteri és fluor vaginalis szerepelt. Végleges gyógyulás csak a nőgyógyászati reparatio után történt. Ha a chr. cystitist más organikus tényező tartotta fenn, a gyógyszer jó hatása csak a kezelés idejére szorítkozott.

18 enyhének ítélt beteg (hurutos folyamat, elvéve bacteriuria) 3—6 napos kezelése teljes gyógyulást eredményezett.

Kilenc beteg panaszkodott gyógyszerzedést követő gyomorégésről (ezek korábban gyomorbeteg volt). Önkísérletben megállapították, hogy a draszté szétrágása okozza a gyomorégést, ezért azt egészben kell lenyelni, bő folyadékkal (tej, tea) étkezés alatt vagy után.

A phytotherápiás hatású gyógyszereti betegeken. *Lisnel, A.*: Zschr. alkalmazta. A coli és proteus fertőzöttekben volt csak részben hatástalanság. A gyógyszer csődje azonban nem lépi túl más, specifikus gyógyszerek (sulfonamidok, antibiotikumok) csődjét; sőt volt olyan beteg, akinél a Rasapen a specifikumok hatását felülmultha. A gyógyszer alkalmazása gazdaságosabb és korlátlanul használható a húgyúti fertőzések kezelésére.

*Barna Kornél dr.*

★

A hypernephroma eltérő symptomaképe belgyógyászati és sebészeti betegeken. *Lisnel, A.*: Zschr. f. Urologie, 1961., 54. 545—550.

A vesetumorokra jellemző 3 cardinalis tünet (haematuria, fájdalom, tapintható tumor) nem mindig kíséri a hypernephromák jelenlétét. Szerző két svédországi kórház 13 éves sectiós anyagát felhasználva összehasonlító vizsgálatot végez: 56 hypernephromában elhalt egyén közül csupán 3 betegnél volt meg a klasszikus triász, míg a nem jellegzetes panaszok miatt 24 beteg először belosztályra, 32 pedig sebészetre került. A haematuria, fájdalom és a tapintható tumor inkább a sebészetre került eseteknél volt megtalálható. Diffúz általános tünetek a belosztályra került esetek kétharmadában szerepeltek, igen sok esetben már fél éve tartottak. Dominált közöttük a fáradékonyosság, étvágytalanság; a lefogyás rendszerint előrehaladott stádium-

ban jelentkezett. Gyakori symptoma volt a magas vvt-süllyedés és a láz.

19 betegnél (az esetek egyharmada) csak a sectián derült ki a helyes diagnózis. Ebből 10-nél az első tüneteket a metastasis okozta. Az első panasztól számított 1 hónapon belül minden második sebészeti, de csak minden hatodik belosztályi betegnél sikerült helyes diagnózist felállítani.

Összesen 22 beteget operáltak (nephrektomia), ezek közül 18-nál kiterjedt áttételek voltak, 6-nál lokális recidivát találtak. Belgyógyászaton fekvők prognózisa rosszabbnak látszik, mert egy éven belül a sebészeten fekvők közül 50 százalék halt meg, a belosztályi hypernephromások 75 százalékával szemben. 5 év múlva a sebészeti betegek közül 4 él: belosztályiak közül egy sem. Felhívja szerző a figyelmet a modern diagnosztikus eljárások előnyeire (urographia, angiographia, elektrophoresis, C-reaktív protein).

A szerzők eredményei közel egyezők egyéb statisztikák adataival. Nem szabad elfelejteni, hogy észleléseiket sectiós anyagon nyerték, ami érthetővé teszi a kedvezőtlen statisztikai adatokat.

*Rosdy Ernő dr.*

★

A radioisotop renographia technikája és eredménye. *Hauge, A., Göpel, H., Scholtz, A., Oeff, K.* Der Urologe, 1962. I., 72—78.

A röntgen-kontrasztanyagok bevitelére és értékelésére az urológiában Lichtenberg és iskolájától származik. Funkció szempontjából a jó meghatározása a vizeletből időtrabáló és nehézkes. Radioaktív jelzett sugárfogó alkalmazásával az ureter-katheter útján szeparált vesemedence-vizeletben vesefunkciós eredményt értek el.

Kimbel, Börner írták le először az i. v. beadott isotop anyag külső mérését. 250 radio-renogrammot végeztek. Methodika:  $J^{131}$  diodrast i. v. beadása után scintillatio-számlálóval mérnek ülvé, vagy fekvé. Értékelés: urológiai megbetegedéseknél egyenlő értékű a szokásos urológiai vizsgáló módszerekkel. Az eljárás előnye főleg belbetegeknél van, mivel igen súlyos betegeknek is elvégezhető; a páciens csupán egy i. v. injekciót kap és így igen egyszerűvé válik a vese-funkció elvégzésére.

Természetesen az atoniás ureter, az ampullás vesemedence, a hydro-nephrosis, pyelektasia ugyanazt a képet adja a radio-renographián, tehát a szabályos urológiai vizsgálat nem nélkülözhető. Nagy értéke a módszernek, hogy a szeparált clearance egyszerű módon meghatározható.

*Szold Endre dr.*

A gastroenterológiai megbetegedéseket kísérő idegrendszeri panaszokat is megszünteti a

**GASTRO-BAMAT**

EGY T



**LEVELEK  
A SZERKESZTŐHÖZ**



**A nyirokáramlás sebességének regisztrálása**

T. Szerkesztőség! Legyen szabad hozzászólnom Földi—Thuránszky—Varga: »Újabb vizsgálatok a nyirokáramlás szerepéről a cardialis oedema létrejöttében« című dolgozathoz. (O. H. 1962., 103. 727).

A szerzők, dolgozatukban vizsgálat tárgyává tették azt a kérdést, hogyan változik a nyirok áramlása akkor, ha akut kísérletben megemeik a v. c. sup-ban ill. a v. c. inf-ban a vénás nyomást. Az eredményből következtetést vonnak le arra vonatkozólag, hogy szívbetegségben milyen a nyirok áramlása.

Kísérleteikben új módszert használtak. E módszer értékeléséről két idézetből kaphatunk képet: »E kísérletek először szolgáltatnak megbízható adatokat a nyirokkeringés sebességéről az intact, meg nem nyitott ductus thoracicusban.« Majd máshol: »Eljárást dolgoztunk ki, amely lehetővé teszi a nyirokáramlás sebességének regisztrálását intact, meg nem nyitott ductus thoracicusban.«

Összegezve: a szerzők az általában használt methodikát szinte hibátlan módszernek tekintik. Sajnos, ezzel nem lehet egyetérteni. Vegyük sorba a problémákat. A »Thermostromuhr«-módszer nagyon pontos módszertechnika esetén is csak közelítő eredményeket nyújt. Exakt, abszolút értékeket nem ad, inkább kvalitatív változások regisztrálására szolgál.

A módszer lényege, hogy nagyfrekvenciás árammal melegítjük az ér egy szakaszát és a melegített hely alatt és felett thermoelektromos tűket helyezünk el, melyek a két pont között a hőkülönbséget érzékelik. Ebből következtetni lehet az áramlás sebességére, mert ha gyors az áramlás, akkor kevesebb ideje van a folyadéknak a felmelegedésre. A nagyfrekvenciás melegítés sok tényezőtől függ. Egy lényeges tényező a fűtőtérben levő anyag anyag természeté. Egy adott áram hatására más a felmelegedése a víznek, és más pl. a vérenek. A folyadékok nagyfrekvenciás ellenállása még a bennük oldott vagy diszpergált anyagok mennyiségétől és minőségétől is függ. A módszer kalibrálása a dolgozat szerint vízzel történt. Úgy, hogy azt egy ér-darabon (véna-, artéria?) áramoltatták át. Méréskor viszont nyirokérben a nyirok áramlását mérték. A víz-

re és »érfalra« kapott kalibrációs görbét nyirokra és nyirokérré vonatkoztatták. Ez illuzorikussá teszi a mérést, mert az érfal és a víz nagyfrekvenciás ellenállása nem azonos a nyirokérré és nyirok ellenállásával. A nyirok nagyfrekvenciás ellenállása még változó is, hisz annak összetétele nem állandó. A nyirokban diszpergált anyagok diszperzitás fokának változása is egy változót visz a mérésbe.

Belátható, hogy ezek a tényezők nem hanyagolhatók el és hatásukat nem lehet figyelmen kívül hagyni,

A felvetett probléma fényénél a használt módszer már nem látszik olyan jó methodikának és a kapott eredményeket legalább is fenntartással kell fogadni.

A methodika leírásánál és a bemutatott görbénél hiányzik az eszköz hitelesítésének a bizonyítéka. A mérési értékek mellett nem hiányozhat a »hitelesítési kilengés«. Ilyen hitelesítés pl., hogy kétszeresre emeljük a fűtés intenzitását, mire négyszeres galvanométer-kilengést kell kapni. Ellenőrizni kell a 0-pont stabilitást és azt, hogy az áramlás teljes megállása esetén a galvanométer 0-pontra áll be. A hitelesítés bizonyítékát nem lehet nélkülözni egy olyan dolgozatnál, mely saját eredményeit több más módszerrel helyezi pontosság tekintetében.

Összegezve: azt kell mondani, hogy a módszer hitelesítése részben nem történt meg, részben pedig helytelen módon történt.

Egy másik megjegyzésre érdemes dolog: a kísérleti állatok számának megjelölése helyett a szerzők azt írják: »Kísérleteinket 10 cse/kg chloraloseval altatott kutyákon végeztük.« Két kutya is »kutyák«, és 22 is az. Az eredmény megítélésénél azonban ez nem azonos értékű.

Weisz Károly dr.,

Bp., Péterfy S. utcai kórház

\*

T. Szerkesztőség! Weisz Károly dr. hozzászólására reflektálva megjegyezzük, hogy közleményünkben sehohsem szerepel az a véleményünk, hogy az alkalmazott methodikát szinte hibátlan módszernek tekintjük. Kétségtelen, hogy a megnyitott nyirokérben történő mérés feltétlen megbízhatóbb adatokat szolgáltat a nyirokáramlásra vonatkozóan, mint a nyitott nyirokerek kanülözésével történő mérés.

Közleményünkben »Thermostromuhr« rendszert említünk regisztráló készülékként. Azonban ez nem jelenti azt, hogy a REIN-féle diathermias thermostromuhr-ról van szó, melynél kétségtelenül



Pharmacologiai  
vizsgálatok szerint a

**GASTRO-  
BAMAT**

a gyomor és bél-  
peristaltica  
amplitudóját jelentősen  
csökkenti



**A  
MEDICINA  
EGÉSZSÉGÜGYI  
KÖNYVKIADÓ  
PÁLYÁZATOT**

hirdet népszerű egészségügyi ismeretterjesztő művek megírására.

**FELTÉTELEK:**

1. A téma szabadon választható az egészségügy bármely területéről. A pályaművek lehetnek általános jellegűek, kulturális vagy történeti vonatkozásúak. Különösen felhívjuk a figyelmet

a mezőgazdasági dolgozókat érintő, illetőleg a falu szocialista átalakulásával kapcsolatos,

az ifjúság (9—18 éves korúak) egészségügyi felvilágosításával, valamint a közegészségüggyel foglalkozó témákra.

2. A pályamunkák terjedelme 160—390 (30 soros, soronként 60 betűs) gépelt oldal.
3. Pályadíjak:  
1 db 6000 Ft-os I. díj,  
2 db 4000 Ft-os II. díj,  
3 db 2000 Ft-os III. díj.

A díjnyertes műveket a **MEDICINA KÖNYVKIADÓ** 1963—1965-ben adja ki. A kiadónak jogában áll a nem díjazott pályamunkákat is kiadni. A kiadott műveket a szerzők a szokásos honoráriumot is megkapják.

4. Pályázni csak eredeti — még meg nem jelent — művel lehet.
5. A pályamunkákat jelígyével ellátva, 2 példányban a **MEDICINA EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYVKIADÓ** (Bp. V., Beloannisz u. 8.) címére kell beküldeni. A pályaműhöz a jelígyével ellátott, lezárt borítékban mellékelni kell a szerző nevét, foglalkozását és lakcímét. A borítékot a bírálóbizottság a díjak odaítélése után bontja fel.
6. Benyújtási határidő: 1963. május 1.

fennállnának Weisz dr. aggályai. Mi nem diathermiás melegítési thermostromuhr-t használtunk, hanem egy a Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyógyszertani Intézetében készített újrendszerű készüléket, melynél az áramló folyadék az áramlási sebességtől függően nem melegíti, hanem hűti a regisztráló készülékkel összekötött hőelemet. A hőelem 1 C°-al van magasabb hőfokra beállítva, egy árammal fűtött mikroellenállás segítségével, mint a mérendő folyadék hőmérséklete. Ez az új thermostromuhr ötéves kísérleti munka eredménye, részletes technikai ismertetésére azért nem került sor a közlemény keretein belül, mert az ezzel kapcsolatos szabadalmi eljárás még nincs befejezve. Természetesen itt a diathermiás készülékek hibái nem merülnek fel.

Sajnos a közleményben szereplő görbék fotokópiájáról lemaradt a kalibráció bejelölése, azonban a *Klinische Wochenschrift*ben később megjelent dolgozatunkban már a kalibráció is fel van tüntetve. (*Klin. Wochenschrift* 40, 424 1962.) Megemlíthetjük még, hogy kísérleteinkhez 12 db kutyát használtunk fel.

A »thermostromuhr«-ra vonatkozó leírást és részletes rajzot rövidesen más helyen közöljük.

Weisz Károly dr. hozzászólását magunk is indokoltan láttuk és köszönjük.

*Thuránszky Károly dr.*

\*

**Javaslat a táppénzre vevő orvosok egy nappal visszamenőleges táppénzrevélteli jogáról**

*T. Szerkesztőség!* A rendelet szerint a táppénzre vevő orvos (körzeti, üzemi vagy szakorvos) a beteget csak a jelentkezés napjától veheti fel betegállományba.

Ha a beteg előzőleg egy vagy több napot mulasztott, utólagosan csak felülvizsgáló főorvosi engedéllyel vehető táppénzre.

A gyakorlatban a felülvizsgáló főorvosok az utólagos felvételt többnyire a táppénzre vevő orvos javaslatára engedélyezték. Tehát többnyire csak formaságról volt szó. A beteget és körülményeit az öt táppénzen tartó orvos (kör-, üzemi-, vagy szakorvos) mindenképpen jobban ismeri és megítélheti, hogy az esetleges egy napos utólagos felvétel orvosilag indokolt-e.

A beteget egy formai engedélyért küldözgetni csak bürokrácia és a beteget, valamint a felülvizsgáló főorvost feleslegesen terheli.

Természetesen a kétes esetek vagy több napra visszamenőleges felvétel továbbra is a felülvizsgáló hatáskörébe tartozna.

Meg kell jegyezni, hogy az egy napos utólagos felvétel különösen járvány ideje alatt okozott nehézséget. Így a reggel még lázasan jelentkező beteg előző nap este nem ment munkába, bár mindenképpen indokoltan látszott utólagos felvétele, ezt a táppénzre vevő orvos, ha szabályosan járt el csak felülvizsgáló főorvosi engedéllyel tehette. Vagy a beteget kellett beküldeni, vagy a könyvet javíthatni, utólagosan. Az első a beteget terheli feleslegesen, a másik bürokrácia.

Véleményünk szerint a táppénzre vevő orvos egy napra visszamenőleg »bizalmat« felelőssége tudatában a felülvizsgáló részéről »megérdemel«.

Az egyes szakrendelések időbeosztása miatt hasonló problémák talán még gyakrabban akadnak.

E megfontolások, a táppénzre vevő orvos egy napra utólagosan felvételi jogának kiterjesztését nézetünk szerint indokoltá teszik.

*Konkoly Thege Aladár dr.*

\*

*A szerkesztőség megjegyzése:* Az Egészségügyi Miniszter 130/1955. Eü. M. sz. utasítása a keresőképtelen biztosítottak táppénzesállományba helyezésének és orvosi felülvizsgálatának, valamint a döntőbizottsági eljárásnak újabb sz. b. lyozása tárgyában az Egészségügyi Közlöny 1955. április 15-én megjelent 8. számában jelent meg. E rendelet 4. §-ának 1. bekezdése értelmében: a körzeti orvos a biztosítottat keresőképtelensége esetében csak attól a naptól helyezheti táppénzesállományba, mely napon nála vizsgálatra jelentkezett. Az orvosi vizsgálatot megelőző időre — visszamenőleg — keresőképtelenséget körzeti orvos megokolt javaslatára Budapesten a Központi Felülvizsgáló, vidéken a rendelőintézet vezető főorvosa, illetőleg a felülvizsgáló orvos igazolhatja.

A fent idézett rendelet tehát egész pontosan meghatározza, a visszamenőleges idő igazolásának lehetőségét.



**KUTVÁRI FERENC**

Az Orvosi Hetilap szerkesztője mély fájdalommal jelenti t. Olvasóinak Kutvári Ferenc hirtelen elhunytát. Kutvári Ferenc évtizedeken keresztül volt mettorja a lapnak, az Athenaeum nyomdában. Munkáját nagy szakértelemmel, lelkesedéssel végezte és talán alig van orvos szakirónk, aki ne ismerte volna és akinek ne segített volna kéziratának sajtó alá rendezésében. Élete volt a lap, a nyomda, s súlyos betegsége ellenére és nyugdíjazása után is vissza-visszatért időnként dolgozni. Több mint 50 évig vett tevékenyen részt a munkásmozgalomban. A szerkesztőség és vele együtt az egész magyar orvostársadalom igaz barátját és segítő társát vesztette el benne.

\*

**Meghívó**

a mellkassebész sectio és a tüdőgyógyászszakcsoport

1962. szeptember 1-én Pécsen, fél 10 órai kezdettel az I. sz. Sebészeti Klinika tantermében rendezendő

**tudományos ülésére.**

Program: Prof. dr. Prochazka Jaroslav (Hradec Kralové): 1. Über die Spätresultate der Lungenre-

sektionen. 2. Színes filmbemutató a tüdőresectionról. Prof. Dr. Póka László (Pécs): Az elülső mellkasi deformitások jelentőségéről és correctiójáról. Társas ebéd 14 órakor az Olimpia étteremben. Az ülésen való részvételt kérjük legkésőbb augusztus 15-ig a mellékelt válasz-lapon bejelenteni.

**RENDEZŐSÉG**

**PÁLYÁZATI  
hirdetmények**

A parádfürdői SZOT Szanatórium pályázatot hirdet üresen levő **másod-orvosi állására**. Havi illetmény 2100 Ft. Belgyógyász-szakorvos adjunktusi besorolást, 2400 Ft havi illetményt kaphat. Szolgálati szoba, illetve családos orvos részére kétszobás, komfortos lakás biztosítva van.

**Goreczky Miklós dr.**  
mb. igazgató főorvos

A Magyar Izraeliták Országos Képviselőlete Szeretkórháza, Budapest, XIV. kerület, Amerikai út 53. pályázatot hirdet az üresedésben levő laboratórium vezető **főorvosi állásra**. Javadalmazás a megfelelő kulcsszám szerint történik. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket az intézet címére 15 napon belül kell megküldeni.

**Weiss István dr.**  
igazgató-főorvos,  
egyetemi m-tanár

A Magyar Izraeliták Országos Képviselőlete Szeretkórháza, Budapest, XIV. ker., Amerikai út 53. pályázatot hirdet a lemondás folytán üresedésben levő belgyógyász **alorvosi állásra**. Az állás javadalmazása a megfelelő kulcsszám

szerint történik. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket az intézethez címezve 15 napon belül kell megküldeni.

**Weiss István dr.**  
igazgató-főorvos

Pályázatot hirdetnek a Heves megyei Tanács VB Egészségügyi Osztályán megüresedett **megyei orvosi állásra**.

Javadalmazás a 116/1960./12. M. M. sz. utasítás szerint a szolgálati időnek megfelelő korcsoport figyelembe vételével az 1226. ksz. alapján. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Heves megyei Tanács VB Egészségügyi Osztályára (Eger, Kossuth L. u. 9.) kell megküldeni.

**Szabó Ferenc dr.**  
megyei főorvos

Pályázatot hirdetnek az egri megyei kórház ehalálózás folytán megüresedett E 108 ksz. **belgyógyász főorvosi állásra**.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül a Heves megyei Tanács VB Egészségügyi osztályára (Eger, Kossuth L. u. 9-11) kell megküldeni.

**Szabó Ferenc dr.**  
megyei főorvos

Szigetvári Járásai Tanács VB Eü. Csoport vezetője pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett E 181 kulcsszámú **körzeti orvosi állásra** Somogyapáti székhellyel. Az állás azonnal elfoglalható. A pályázatokat kérem a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám beküldeni.

**Mécs László dr.**

Járásai főorvos, kórházigazgató Pályázatot hirdetnek Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórházánál újonnan létesített **Szervezési-Módszertani Osztály vezetőjére**, E 109 ksz. **főorvosi állásra**. Az állás elnyeréséhez egészségügyi szervezésből képesítés, és e téren megfelelő elméleti és gyakorlati jártasság szükséges. A szabályszerűen felszerelt pályázatot 30 napon belül a Megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosához kell megküldeni, Debrecen, Bartók Béla u. 4. sz. címre.

**Mányi Géza dr.**  
igazgató-főorvos

**ISOLANID**

**Pangásos máj esetében is hatásos**

SZTK terhére csak indokolt esetben rendelhető

**KÚP**



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.

62 2882 Athenaeum Nyomda. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

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

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804. ha nem felel: 122—765  
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

# ERPOZID

## TABLETTA

**Összetétel:** 6-chlor-7-sulfonamidot-1, 2, 4-benzodihydrothiadiazin-1, 1-dioxyd.

(dihydrochlorothiazid) 10 mg

reserpin 0,1 mg

**Javallatok:** A vese, vagy az érrendszer megbetegedéseiből eredő, továbbá idegrendszeri, hormonális és toxikus eredetű hypertoniában, valamint essentialis hypertonia eseteiben.

**Adagolás:** A beteg tenziójától függően naponta 2—3×1—2 Erpozid tablettával célszerű a kúrát elkezdeni. A vérnyomáscsökkenés általában a kezelés 3—4. napján következik be. Ezután az adag csökkenthető, amíg a beteg vérnyomása normalizálódik. Fenntartó adagnak általában napi 2×1 Erpozid tablettát elegendő. A készítmény huzamos ideig mellékhatások nélkül alkalmazható ugyan, de a vér elektrolyt összetételét időnként tanácsos ellenőrizni.

**Megjegyzés:** SZTK terhére szabadon rendelhető.

**Csomagolás:** 50 db Erpozid tablettát 10,80 Ft

500 db Erpozid tablettát 47,20 Ft

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