ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. * DARABOS PÁL DR. * FISCHER ANTAL DR. * HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. * SÓS JÓZSEF DR. * SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatárs: PAPP MIKLÓS DR.

105. ÉVFOLYAM 23. SZÁM, 1964. JÚNIUS 7

Országos Vérellátó Szolgálat, Szombathelyi Alközpont,
Vasmegyei Tanács Markusovszky Kórház, Haematológiai és I. Belgyógyászati Osztály

Systemás lupus erythematosus eseteink haematologiai-laboratóriumi vonatkozásai*

(22 beteg 4 éves megfigyelése alapján)

Ludwig Károly dr., Zsámbéky Pál dr. és István Lajos dr.

A systemás lupus erythematosus (SLE) kórképében gyakoriak és általánosan ismertek a haematologiai eltérések (18, 20, 22, 23, 26, 31, 36, 39, 42, 45, 58), azonban az erre vonatkozó irodalmat áttanulmányozva az egyes elváltozások *gyakoriságát, súlyosságát, diagnosztikus és prognosztikus* jelentőségét illetően meglehetősen eltérő adatokat találtunk (11, 16, 18, 20, 21, 23).

Az SLE előfordulásának növekvő *gyakorisága,* a kórkép tüneteinek *tarkasága* és a haematologiai eltérésekről alkotott *megoszló vélemények,* illetve az ezzel kapcsolatos *diagnosztikus* nehézségek indítottak arra, hogy feldolgozzuk a Szombathelyi Kórház Haematologiai és I. sz. Belgyógyászati Osztályán az utóbbi négy évben ápolt és gondozott 22 SLE-s betegen észlelt haematologiai eltéréseket. Közleményünkben kizárólag betegeink haematologiai-laboratóriumi (továbbiakban: haemat. lab.) vonatkozásaival foglalkozunk.

Haematologiai vonatkozású diagnosztikus, differenciál-diagnosztikus és terápiás kérdésekkel, köztük az SLE-nél végzett transfusio lehetőségeivel és veszélyeivel, illetve az SLE kapcsán esetleg szükségessé váló splenektomiával külön közleményben kívánunk foglalkozni.

Beteganyagunk, módszereink

Az SLE diagnózisát a hazai és külföldi irodalomban elfogadott irányelvek alapján, *Bencze* (9) és *Petrányi* (33, 34, 36) általánosan ismert kritériumainak figyelembevételével állítottuk fel: jellemző klinikai kép — mely mással nem magyarázható — és LE-sejtek kimutathatósága, vagy bizonyító histologiai lelet, illetve jellemző bőrelváltozások.

15 betegünk klinikai képe mono- vagy polysystemás manifesztációt mutatott, 7 esetben pedig eredetileg rheumatoid arthritisnek (RA) megfelelő elváltozások alakultak át SLE-vé. Az RA csoportban az Amerikai Rheumatársaság véleménye alapján csak azokat minősítettük SLE-nek, ahol a polysystemás kép mellett ismételt vizsgálattal legalább 5 LE sejtet találtunk.

A 22 betegből jelenleg 13 van életben, valamennyiüket a közlemény írása előtt ellenőrző vizsgálatra hívtuk be és az összes fontosabb adatokat újból kritikusan átvizsgáltuk. A 9 exitált közül csak 4-nél történhetett sectio, ezekben az esetekben a szövettani vizsgálat a klinikai diagnózist igazolta.

Betegeink között 15 nő és 7 férfi volt. Nők és férfiak aránya tehát 2:1-nek felelt meg. A nők átlagos életkora anyagunkban 33,5, a férfiaké 49,4 év volt.

Vizsgálati eredményeink feldolgozásánál a következő értékeket tekintettük az SLE megítélése szempontjából kórosnak:

Vvs: 3,5 millió, ill. hgb. 11,0 g% alatt (2,53). Serum-vas: 80 gamma% alatt. Fvs: 5000 alatt. *Hargraves* összefoglaló közleménye szerint az SLE irodalmával foglalkozó szerzők többsége ezeket tartotta határértéknek (20). Perifériás vérképben lymphopenia 20% alatt és monocytosis 6% felett. Thrombocyta: 100 000 alatt. Vvs-süllyedés: 40 mm/óra felett. Azért választottunk ilyen magas határértéket, mert egyrészt az SLE általában jelentősen fokozott vvs-süllyedéssel jár, másrészt pedig lehetőleg ki akartuk zárni a nem jellemző emelkedéseket. A gammaglobulint 22% felett értékeltük kórosnak, hogy a vvs-süllyedéssel párhuzamosan kikerüljük az egyéb okokból bekövetkezett kisebb gammaglobulin szaporulat okozta hibákat. Alfa2-globulint már 10% felett kórosnak tartottuk, tekintettel ennek az értéknek a kisebb változásaira. Thymol turbiditást (*Mac Lagan*-féle módszer) 3 egység, az aranysol reactiót pedig ++ felett értékeltük kórosnak (49).

* 1963. VI. 30-án az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Dunántúli Belgyógyász Szakcsoportjának Győrött tartott X. Vándorgyűlésén elhangzott előadás alapján.

1. táblázat

Az SLE-ben előforduló haematologiai eltérések gyakorisága

Szerzők	Anaemia %	Sideropenia %	Haemolytikus anaemia %	Leukopenia %	Thrombopenia %	VVs. süllyedés fokozódás %	Alfa 2 globulin emelk. %	Gamma globulin emelk. %	Thymol turbiditás pozitivitás	Aranysol reakció pozitivitás	LE test pozitivitás %	Hepatomegalia %	Splenomegalia %	Adenopathia %
Ross és Wells, Michael és Reifenstein 1953	50 +++	—	—	50	+	—	—	++	—	—	—	30	½50	½50
Harvay et al 1954	78	—	—	25—85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tumulty 1954	++	—	—	+	++	—	—	—	—	—	80	++ enyhe	15	+++
Siegenthaler 1955	+++	—	—	50	50	—	—	80	—	—	80	50	50	50
Hargraves és Opfell 1956	+++	—	3—5	60—80	±	—	—	++	—	—	—	—	10—20	—
Hill 1957	++	—	—	kb. 60	+	90,4	—	++	—	—	—	32	28	28
Wilkinson és Sacker 1957	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82	—	—	—
Petrányi 1958	51	—	—	78	—	93	—	—	—	—	66	15	9	57
Rupe és Nickel 1959	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83	—	—	—
Heinivaara és Eisalo 1961	65	62,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vachtenheim és Smid 1962	71	—	S —	66	10	90,9	—	95	61	—	84	30	25	14
Saját 1963	90,9	31,8	13,6	68,1	36,3	90,9	77,2	95,	63,6	72,7	90,4	45,4	31,8	4,5

Jelmagyarázat: +++ Minden, ill. legtöbb esetben megtalált tünet. ++ Gyakori tünet. + Előfordul. ± Ritka. — Nincs adat.

2. táblázat

Betegeink életkor szerinti megoszlása a betegség kezdetén

Férfi	—	1	2	1	2	—	—	1	—
Nő	1	1	3	6	4	—	—	—	—
Életkor években	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90

3. táblázat

22 SLE betegünk vérkép eltéréseinek gyakorisága az irodalmi szélső értékekkel összehasonlítva

	Erythropoesis			Leukopoesis			Thrombopoesis
	Anaemia (vvs. 3,5 mill. alatt)	Sideropenia (Se. vas 80γ% alatt)	Hamolyt. anaemia	Leukopenia (Fvs. 5000 alatt)	Monocytosis (6% felett)	Lymphopenia (20% alatt)	Thrombopenia (100 000 alatt)
Irodalmi gyakoriság szélső értékei %-ban	50,0—78,0	62,5	3,0—5,0	25,0—85,0	—	—	10,0—50,0
Gyakoriság saját betegeink között %	90,9	31,8	13,6	68,1	54,5	59,0	36,3

Az észlelés során betegeink általában az alábbi kezelésben részesültek: az aktív szakban átlagosan napi 25,7 mg, fenntartó adagként 16,8 mg Prednisolont kaptak. Újabban a steroid kezelés mellett kezdetben 300—600 mg Nivaquine-t alkalmazunk, fenntartó adagként pedig 250—300 mg-ot naponta. 10 betegünk részesült transfusiós kezelésben, amit minden esetben corticosteroid védelemben végeztünk. Transfusiós szövődményt egyetlen esetben sem észleltünk.

Munkánkban a nem szorosan vett haematologiai vizsgálatok (vvs-süllyedés, se-elektrophoresis stb.) eredményeit is feldolgoztuk, hiszen ezek ma a diagnózis módszereitől és az aktivitás megítélésétől elválaszthatatlanok, a haematologiai diagnosztikában pedig naponta használatosak.

Az alábbiakban részletezett haemat. lab. vizsgálatok eredményeit a következő 4 szempontból elemeztük:

1. Milyen *gyakoriságban* fordultak elő és hogyan alakultak a betegség folyamán általában?

2. Miként alakultak a betegség *aktív fázisaiban?*

3. Milyen eredményeket észleltünk *remissiók* során (inaktív fázisban)?

4. A talált eredmények hogyan függnek össze a *prognózissal?*

I. Vérkép — eltérések

Erythropoesis. A betegség folyamán 20 esetben alakult ki anaemia. Közülük 7 esetben találtunk sideropeniát, mely fele a *Heinivaara* által talált gyakoriságnak (21). Sideropeniás betegeink közt 3 férfi is volt, ami ellene szól annak a lehetőségnek, hogy az észlelt sideropenia csupán a nőkön oly gyakran talált secundaer vashiányos anaemia következménye lenne, ugyanakkor a sideropeniás nők kórelőzményében metrorrhagia

nem is szerepelt. Az anaemiát 1 eset kivételével — mely makrocytaer normoblastos volt — normocytaernek és többnyire normochromnak találtuk. A csontvelőben megablastos vérképzést egyetlen esetben sem láttunk. Három esetben figyeltünk meg manifeszt tünetekkel járó haemolytikus anaemiát, 2 mg% feletti serumbilirubinnal és 40‰ tegnél *tonsillitis*, a másiknál súlyos *salmonellosis*, a harmadiknál kiterjedt *decubitusok* adtak erre magyarázatot.

A minőségi vérképre vonatkozó irodalmi adatok nem számszerűek és egymásnak ellentmondanak (21, 24). *Tumulty* pl. nem talált vérképeltérést (50), *Hargraves* lymphopeniáról ír (20), míg *Pas-*

4. táblázat

22 SLE betegünkön talált serum fehérjekép eltérés és az LE sejtvizsgálat eredménye az irodalmi adatokkal összehasonlítva

	SE fehérjekép					LE test
	Vv. süly. (40 mm felett)	Alfa 2 glob. (10% felett)	Gamma glob. (22% felett)	Aranysol. (++ felett)	Thymol turb. (3 egys. felett)	Pozitivitás
Irodalmi gyakoriság szélső értékei %-ban	90,4—93,0		80,0—95,0		61,0	66,0—84,0
Gyakoriság saját betegeink között %-ban	90,9	77,2	95,4	72,7	63,6	90,4

feletti reticulocytosissal (20). A direkt és indirekt Coombs-próba minden esetben negatívnak bizonyult.

Hangsúlyozni kívánjuk, hogy az anaemia SLE-s betegeinknél úgyszólván *minden esetben* megtalálható volt, ezért jelenléte diagnosztikus jelként is értékelhető. Az irodalomban lényegesen kisebb előfordulási arányról olvashatunk — valószínűleg azért, mert a szerzők egy része a kisebb fokú anaemiát nem vette figyelembe. A legmagasabb számszerű adat a gyakoriságra vonatkozólag 71% *(Vachtenheim* és *Smid)*, illetve 78% *(Harvay* és mtsai; 52). A legalacsonyabb pedig 50% *(Michael* és *Reifenstein* cit. *Ross és Wells;* 42). Említettük, hogy az anaemia feltételezett vashiányos eredetét (20, 21) beteganyagunk nem támasztja alá. Irodalmi adatok (20, 23) és megfigyeléseink alapján valószínűnek tartjuk, hogy az anaemia az egyes esetekben észlelt kifejezett csontvelőkárosodás mellett elsősorban autoimmun-eredetű, illetve a vvs-ek élettartamának megrövidülésén alapszik. Izotóp vizsgálatok végzésére a jelzett időszakban nem volt módunk.

Leukopenia. A leukopeniát illetőleg az irodalomban nagyon eltérő adatokat találhatunk, feltehetőleg azért, mert a szerzők nem tettek különbséget az aktív, illetve inaktív fázisban talált értékek között (20, 23, 50, 52). Legmagasabb előfordulási arányként *Harvay* 85%-ot említ (52), illetve *Hargraves* és *Opfell* 80%-ot (20). A legalacsonyabb előfordulást ugyancsak *Harvay* jelöli meg, 25%-ban (52).

Betegeink közt 15 esetben találtunk leukopeniát, tehát a fvs-szám az esetek $^2/_3$-ában támogatta a diagnózist. Több szerző felveti a leukopenia és splenomegalia, ill. hypersplenia összefüggését. Anyagunkban 9 leukopeniás esetben egyáltalán nem észleltünk splenomegaliát, viszont 7 splenomegaliás beteg közül 3 esetben nem találtunk leukopeniát. 1 Felty-syndroma és 3 lépmegnagyobbodás esetében fordult elő leukopenia. Csupán 3 esetben figyeltünk meg leukocytosist, az egyik be-

tinszky és *Rácz* könyvében lymphocytosisról olvashatunk (31).

Mi 13 beteg *perifériás vérképében* találtunk *lymphopeniát* és 12 esetben *monocytosist, lymphocytosist* pedig csak a *pancytopeniás* esetekben. Anyagunkban tehát SLE-re jellemző és állandó vérképeltéréseket nem észleltünk, mindenesetre a lymphopenia és a monocytosis az esetek felében diagnosztikusan hasznosítható jelnek mutatkozott.

Thrombopoesis. Az idevonatkozó irodalmi adatok szintén nem egységesek. Legmagasabb előfordulási arányként 50%-ot említenek (45), legalacsonyabbként pedig 10%-ot (52). Magunk 8 esetben észleltünk thrombopeniát. Csupán egy esetben láttunk súlyos haemorrhagiás diathesist, mely letalis kimenetelű volt. A megfigyelt thrombopenia általában nem volt súlyos, 50 000 alatti thrombocyta-értéket ritkán találtunk.

II. „Fehérjekép"

Vérsejtsüllyedés. Irodalmi adatok egyöntetűen 90% körül említenek fokozott süllyedést (23, 33, 52). Mi 6 esetben találtunk 40 és 100 mm közötti, 14 esetben pedig 100 mm feletti vérsejtsüllyedést.

Összesen tehát 20 esetben észleltük a vérsejtsüllyedés gyorsulását, mely az *esetek több mint felében 100 mm/óra feletti* volt és a gammaglobulin-szinttel párhuzamosan alakult. Érdekes, hogy csupán 2 betegnél találtunk 40 mm-nél alacsonyabb vvs-süllyedést. Közülük az egyik észlelésünk folyamán mindvégig megfelelő gyógyszeres kezelésben részesült és klinikailag jelenleg is remisszióban van. A másik beteg 6 alkalommal vizsgálva mindig hypoproteinaemiásnak bizonyult és gammaglobulin-szintje is 22% alatt volt.

Alfa$_2$globulin frakció. 17 betegen találtunk 10%-nál magasabb *alfa$_2$globulin*-szintet.

Gammaglobulin frakció. A gammaglobulin-szintet a szerzők általában 80—95%-ban találták kórosan emelkedettnek (23, 45, 52). Magunk 21 betegünkön észleltünk emelkedett gammaglobulin-

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

értéket. Ezek közül 13 beteg esetében 30%, 5 betegen pedig 40% felett volt a gammaglobulin-szint. Mindössze egyetlen betegünk esetében találtunk állandóan normális gammaglobulin-értéket, aki végig teljes remissióban volt.

Kolloid-próbák. A Thymol-turbiditás 14 betegnél, az aranysol-reakció pedig 16 betegnél volt pozitív.

III. LE sejtvizsgálat

A táblázatban feltüntetett irodalmi adatok szerint az LE sejtvizsgálat pozitivitása 66—84% közt van, általában az LE sejtjelenség gyakoriságát 80%-nak tartják (33, 43, 45, 50, 52, 54).

Magunk *Dacie* (14) egyikünk által módosított defibrinációs módszerével dolgoztunk (26, 27). 21 betegnél volt lehetőségünk az LE sejtvizsgálat elvégzésére. 19 beteg esetében kaptunk *pozitív eredményt*, amit mindig ismételt vizsgálattal igazoltunk. 2 esetben találtuk állandóan negatívnak az LE sejtjelenséget. Az egyik diagnózisát előttünk a Debreceni II. sz. Belklinikán állították fel és észleltek LE sejteket, mi már tartós remisszióban, megfelelően beállított gyógyszerelés időszakában végezhettünk LE sejtvizsgálatot. A másik beteg többféle módszerrel ismételten végzett LE sejtvizsgálata, a jellemző klinikai kép és kórlefolyás ellenére minden esetben negatívnak bizonyult. Ez a beteg később meghalt, a sectio mindenben igazolta az SLE fennállását. Egy esetben nem volt módunk LE sejtvizsgálatot végezni, ahol egyértelműen típusos klinikai képet találtunk és a néhány napon belül bekövetkezett exitus után a szövettani vizsgálat igazolta a klinikai diagnózist.

IV. Csontvelőkép

Több szerző foglalkozott az SLE csontvelőképével, azonban a vélemények ellentmondóak és kevés a számszerű adat (20, 21, 23, 41, 42). Az a tény, hogy az SLE kezdeti időszakában a haematologiai eltérések az esetek egy részében vezető szerepet játszottak, illetve a kialakult kórkép előterében álló, pregnáns tünetté váltak — a perifériás vérből végzett vizsgálatok mellett az esetek jelentős részében a csontvelő vizsgálat elvégzését érthetővé és indokolttá tette. 12 betegünk esetén került sor sternumpunctióra. A csontvelőkenetek 11 esetben bő sejttartalmúak voltak, 10 esetben feltűnő eosinophiliát, 10 esetben jelentős plasmocytosist, 7 esetben a granulopoesis myelocytás reactióját mutatták. Az esetek nagyrészében (8 betegnél) a megakariocyták számának jellemző felszaporodását találtuk. Hét esetben a kis és nagy lymphoid-, illetve plasmasejtes reticularis elemek intenzív reakcióját figyeltük meg. A plasmasejtek számszerű reakciója ezeknél a betegeknél meghaladta azt a mértéket is, amit *Rohr* e kórképre jellemzőnek tart (41). Az észlelt plasma- és lymphoidsejtes reakció, az eosinophilia, a monocytosis, illetve a granulopoesis „balratolt" reakciója a hyperergiás, vagy allergiás kórfolyamatok többek által leírt részjelensége, amivel kollagenosisok esetén *Rohr* szerint gyakran találkozhatunk (41). A haemolytikus anaemiával járó három kórformánál az erythropoesis jellemző hyperregeneratiós eltérését észleltük — az érett, ún. „kis normoblastok" feltűnő megszaporodásával.

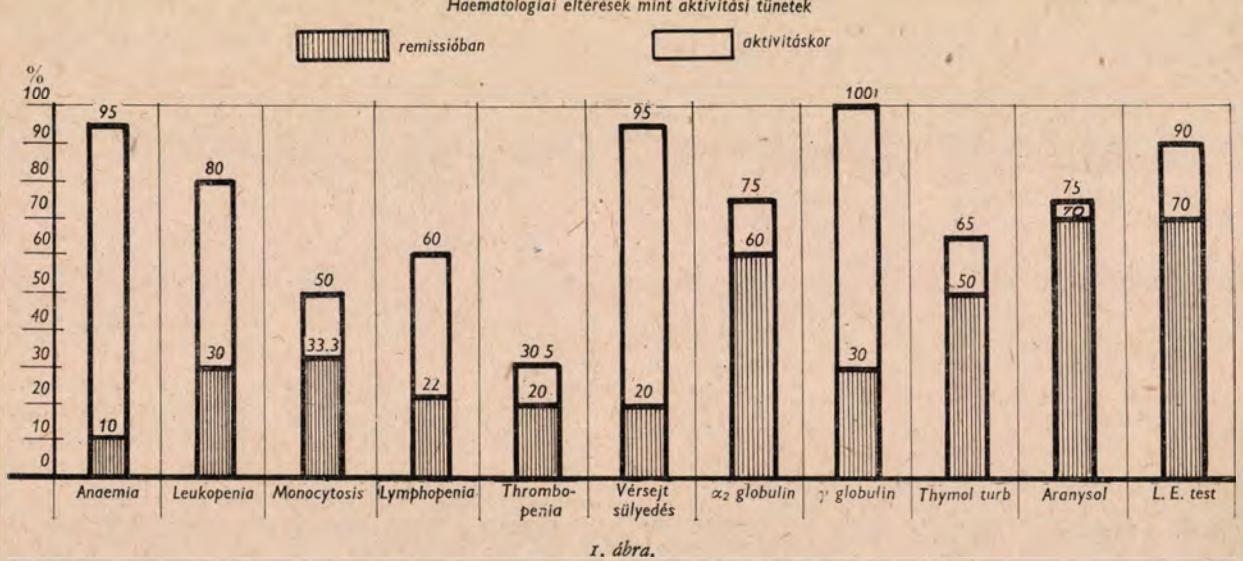
Tapasztalataink szerint a csontvelővizsgálat még akkor is hasznos lehet, ha az SLE diagnózisa bizonyított, mert a szervezet reaktivitását illetően fontos adatokat szolgáltathat.

V. Haematologiai eltérések, mint aktivitási tünetek

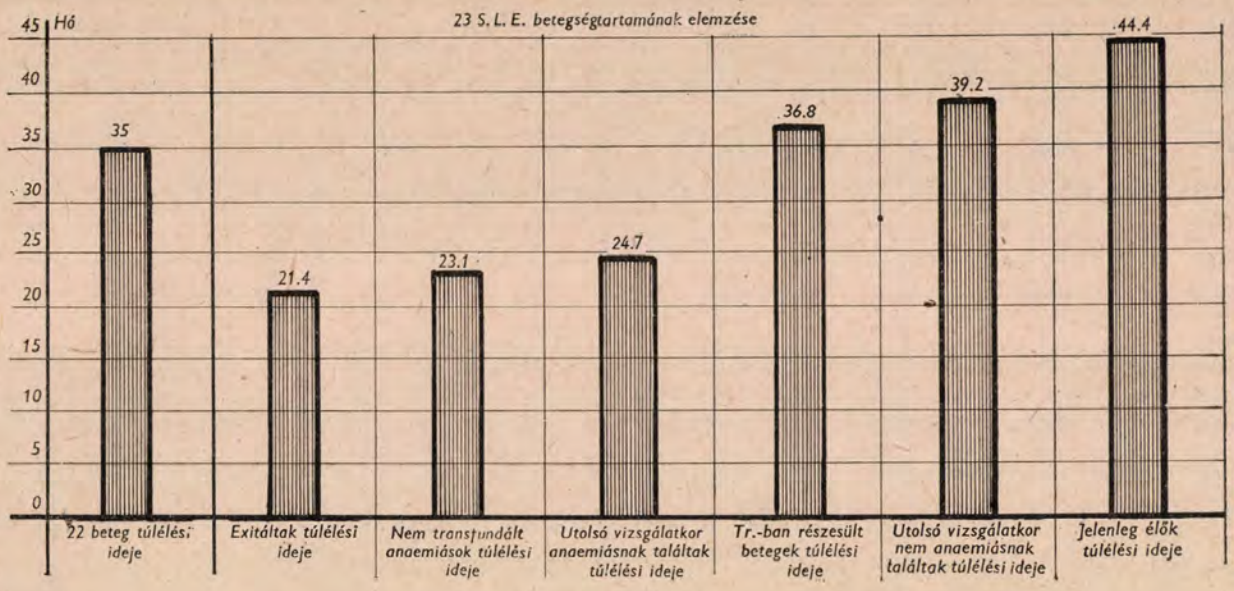
Az *aktív fázis* és a *remissio* (inaktív fázis) megkülönböztetését a következő okokból tartjuk szükségesnek:

1. Az SLE „hullámzó" lefolyású kórkép, ahol hetekre—hónapokra terjedő aktív szakaszok váltakoznak hónapokig—évekig tartó „nyugodt" fázisokkal. Éppen ezért nem mindegy az, hogy egy bizonyos vizsgálati eredményt a kórkép *melyik* fázisában találunk és hogyan értékelünk.

2. Összefüggést kerestünk a kórkép *súlyossága*, illetve *aktivitása* és az egyes *haematologiai jellegű vizsgálatok* között. Kerestük azokat a labo-



1. ábra.



2. ábra.

ratóriumi eltéréseket, amelyek alapján a betegség aktivitását viszonylag objektíven tudjuk megítélni.

3. Gyakorlati, *terápiás szempontból* is fontos a betegség aktív és inaktív szakaszának megkülönböztetése, mert ennek megfelelően változik az alkalmazott kezelés is.

4. Meg akartuk figyelni az alkalmazott *kezelés hatására* bekövetkezett haemat. lab. *változásokat.*

A betegségnek azt a szakaszát tekintettük *aktív fázisnak,* amikor a klinikai kép és a laboratóriumi vizsgálatok egyaránt a betegség *súlyosbodására, előrehaladására* mutattak, illetve jellemzően *kóros elváltozásokat* adtak. *Remissiónak* viszont azt az időszakot tartottuk, amikor a klinikai kép javulását a laboratóriumi eredmények meggyőző rendeződése követte.

Aktív fázisban 20 beteget volt alkalmunk észlelni, 2 esetben ugyanis a megfigyelési idő alatt egyszer sem találtunk aktivitásra utaló jelet. *Remissióban* 10 beteget láttunk, mivel 12 beteg észlelésünk idején egyáltalán nem került remissióba.

Erythropoesis-anaemia: Míg az aktív szakban 19 betegnél találtunk anaemiát, addig remissióban csak egy betegnél. Az anaemia terápiás befolyásolhatóságára utal, hogy együttes corticosteroid és transfusiós kezeléssel elért remissióban 10 beteg közül csak egy maradt anaemiás.

Adataink elemzése során feltűnt az anaemia *súlyossága* az exitált csoportban és befolyásolhatatlansága az aktív fázisban levő egyes esetekben.

Eseteink *átlagos betegségtartama 35 hónap volt,* ugyanakkor a *jelenleg élők csoportjában 44,4 hónapos,* az *exitáltaknál pedig 21,4 hónapos betegségtartamot észleltünk.* Az utolsó vizsgálat idején *anaemiásnak* talált eseteink *betegségtartama 24,7 hónap volt,* ami nagyon közel áll az exitáltak betegségtartamához. Ezzel szemben az utolsó vizsgálaton *nem anaemiások* túlélési ideje *39 hónap,* mely majdnem eléri a jelenleg is élő csoport betegségtartamát. Mindezen adatok az anaemia — elsősorban a terápiásan nem befolyásolható anaemia — prognosztikus jelentőségét bizonyítják. Ugyancsak az anaemia jelentőségére és a kezelés fontosságára utal azon adatunk is, mely szerint a *transfusióban részesült anaemiások* átlagos betegségtartama *36,8 hónap,* a transfusióban nem részesült anaemiások *23,1 hónapos* — feltűnően alacsony — betegségtartamával szemben.

Leukopoesis-leukopenia, monocytosis, lymphopenia. Az aktív fázisban 16 betegnél találtunk leukopeniát. Ugyanakkor remissióban csak 3 beteg volt leukopeniás. Ezen adatok alapján úgy gondoljuk, hogy a leukopenia előfordulásának gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatok nagy eltérését az okozza, hogy a szerzők nem tesznek különbséget az aktív fázis és a remissio között (20, 23, 50, 52). Ugyanez vonatkozhat tulajdonképpen az összes ellentmondó irodalmi adatokra. Corticosteroid kezelés esetén a fvs-szám az esetek $^2/_3$-ában rendeződött, leukocytosist nem észleltünk.

A perifériás vérkép az aktív fázisban sem mutatott állandó és egyértelműen jellemző eltéréseket. Aktivitás idején a *lymphopenia* 60%-os, remisszióban viszont csak 22%-os gyakoriságban fordult elő. Hasonlóképpen alakult a monocytosis is, melyet az aktív szakban a betegek felénél, a remisszióban csupán $^1/_3$-ánál találtunk. Az SLE aktivitására jellemző minőségi vérkép ugyan nincs, azonban eléggé feltűnő az értékek különbözősége a két szakaszban.

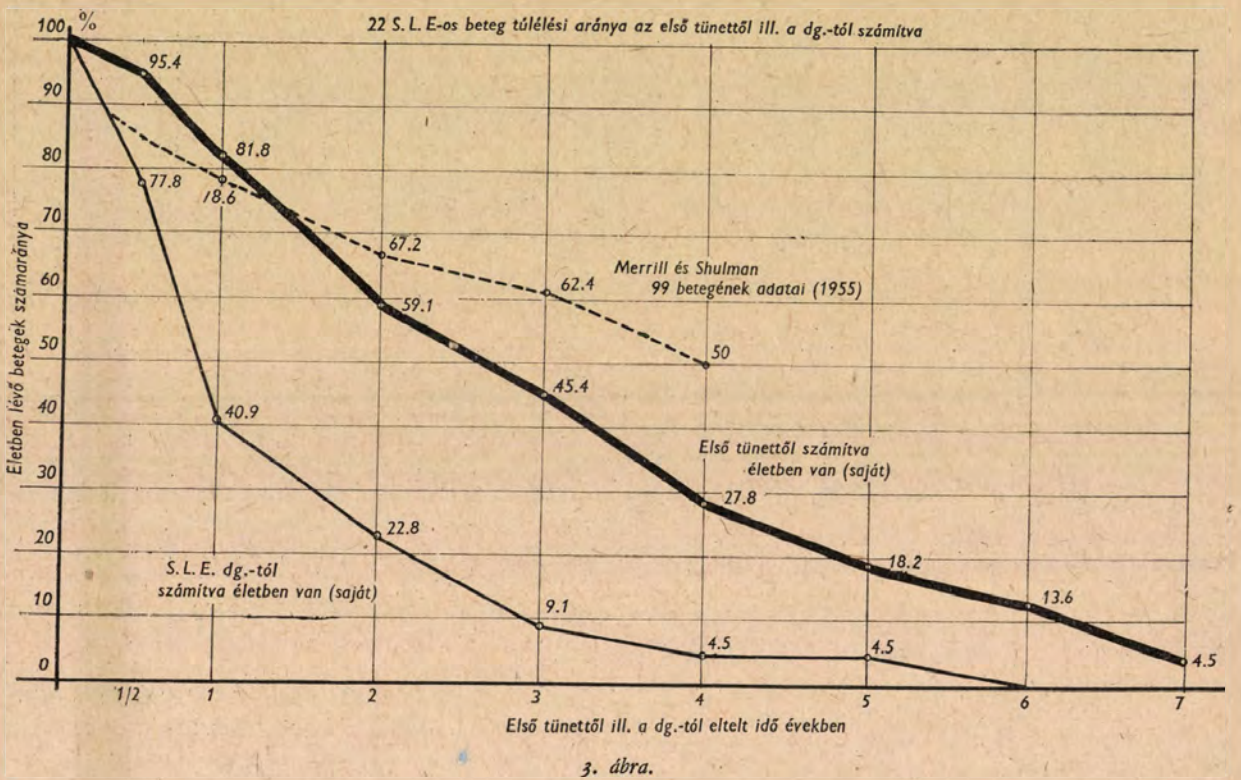
Thrombopoesis — thrombopenia. Említettük, hogy a thrombopenia nem volt *jellemző,* vagy *gyakori* tünet és éppen ezért érthető, hogy az aktivitás idején észlelt 30,5%, illetve a remisszióban talált 20% gyakoriság között sincs jellemző különbség.

5. táblázat

Betegeinknél észlelt legmagasabb és legalacsonyabb vv. süly. értékek

Jól megfigyelhető, hogy az exitáltak többségében a rendkívül magas vv. süly. érték a remissio időszakában sem rendeződött. Ugyanakkor a jelenleg élő kielégítő remissióba jutott betegek vv. süly. értéke az esetek többségében jellemzően csökkent vagy normális lett

Életkor években	4	19	25	28	30	30	31	34	36	37	38	39	40	40	41	45	46	49	49	54	59	80
Vv. süly. max. értéke	68	168	134	93	92	60	130	120	53	120	80	110	37	140	22	100	130	120	151	112	123	133
Vv. süly. min. értékei	14	12	27	18	3	10	115	70	4	62	30	40	14	21	5	23	55	75	98	20	78	20
Meghalt			±				+	+		+		+		+	+		+		±			



3. ábra.

Vérsejtsüllyedés. Az aktív fázisban 14 betegnél találtunk 100 mm feletti és 5 betegnél 40 és 100 mm közti értéket. *Aktivitás idején tehát 19 beteg esetében észleltünk jellegzetesen gyorsult vérsejtsüllyedést.* Ugyanakkor *remissióban* csak két esetben volt a süllyedés fokozott. A vérsejtsüllyedés alakulása megfigyelésünk szerint (a gammaglobulin-szinttel együtt) *elsősorban nem diagnosztikus jelentőségű* — hiszen számos más betegségben is találunk hasonló értékeket —, hanem inkább *aktivitást jelző tünet* és részben *prognosztikailag* is értékelhető adat. Megfigyeltük, hogy *exitált eseteink*, a tartósan hypoproteinaemiás beteg kivételével, mind *100 mm/óra feletti* vvs-süllyedéssel jártak és ezek közül kezelésre mindössze kettő csökkent 20 körüli mm-re, a többiek vvs-süllyedése betegségük folyamán egyszer sem ért el 40 mm/óra alatti értéket.

Gammaglobulin. Aktivitás idején a gammaglobulin-szint *kivétel nélkül minden esetben* emelkedett volt, ami a gammaglobulin frakcióval vándorló antitestszerű kóros fehérjék szerepére utal — remissióban viszont csak az esetek $^1/_3$-ában észleltünk a normálisnál magasabb gammaglobulin-szintet.

Alfa$_2$globulin, thymol-turbiditás, aranysol-reakció kóros értékei nem változtak jellemzően a remissió idején. A „fehérjekép" ezen értékeit tehát a kezelés nem befolyásolta lényegesen. E vizsgálatok eredményei megfigyelésünk szerint aktivitási jelként nem értékelhetők, állandóságuk inkább *diagnosztikusan* hasznosítható.

LE-sejtvizsgálat. Ismerjük a szerzők többségének olyan értelmű állásfoglalását, hogy az LE sejtvizsgálat pozitivitása, illetve a talált LE sejtek száma nem párhuzamos a betegség súlyosságával (15, 20, 33), viszont feltétlenül aktivitási jelként értékelendő *(Petrányi)*. Érdekes, hogy amíg anyagunkban az aktív fázis idején az LE sejtjelenség 19, a remissióban csak 7 beteg esetén volt kimutatható. Fontosnak tartjuk azon adatunkat, hogy észlelésünk során Prednisolon-kezelés mellett 6 betegnél vált az LE jelenség *negatívvá*, több esetben pedig megfigyeltük az LE sejtek számának csökkenését (18, 26). Ezek az adataink is az LE

sejtvizsgálatnak a steroid kezelés megkezdése előtti elvégzését indokolják.

VI. Betegségtartam

Az SLE tüneteinek — köztük a haemat. lab. vonatkozásúaknak is — diagnosztikus fontosságára utal az a megfigyelésünk, hogy anyagunkban az első erythematodeses tünettől számított „medián túlélés" (vagyis, hogy a betegek 50%-a mennyi ideig van életben) *csak 2 és 3/4 év*, az SLE diagnózisától számítva pedig nem egészen *1 év*. Ezzel szemben *Merrill* és *Shulman* (cit. *Best* és *Darling;* 11) betegeinek „medián túlélési" ideje *4 év*. Ha azt vizsgáljuk, hogy az első tünettől, illetve a diagnózistól eltelt idő — pl. 4 év — múlva a betegek hány százaléka van életben, akkor azt látjuk, hogy anyagunkban az első retrospective erythematodesnek tartható elváltozás jelentkezése után 4 évvel a betegek *27,8%-a él*, míg az SLE diagnózisától számítva csak *4,5%*, szemben *Merrill* és *Shulman* hasonló számítás mellett talált *50%-ával*. Ezek szerint anyagunkban az SLE diagnózisának felállítása után 4 évvel tízszer kevesebb élő beteg van, mint *Merrill* és *Shulman* anyagában. A betegségtartam ilyen különbözősége azt jelentheti, hogy az SLE diagnózisa nálunk az esetek egyrészében későn történt és a terápia sem volt — főleg a régebbi esetekben — teljesen megfelelő, korai és benignus esetek pedig alig kerültek észlelésre. Mindezek a *korai diagnózis* és *korai kezelés* nagy jelentőségére utalnak, főleg a súlyosabb kórformákban.

Összefoglalás. Négy éven át végzett megfigyeléseink 22 SLE-s beteg kapcsán a haematologiai-laboratóriumi vizsgálatok diagnosztikus, differenciáldiagnosztikus és prognosztikus értékét igazolták. A haematologiai-laboratóriumi eltérések közül az anaemia, a leukopenia, a fokozott vérsejtsüllyedés és a magas gammaglobulin-szint aktivitási jelként voltak értékelhetők. E vizsgálatok eredményei és a klinikai kép alapján döntöttük el, hogy a beteg aktív fázisban, vagy remisszióban volt-e? A haematologiai-laboratóriumi eltérések változásai és ezek terápiás befolyásolhatósága csak a betegség dinamikájának ismeretében (aktív fázis, vagy remissio) adhattak diagnosztikus és prognosztikus támpontot. Tapasztalataink szerint a kialakult következményes haematologiai-laboratóriumi eltérések rendezésének (köztük elsősorban az anaemia korrekciójájának) fontos prognosztikus szerepe volt. A haematologiai-laboratóriumi eltérések általunk részletezett értékelése nagyban elősegítheti a korai diagnózist, az idejében megkezdett megfelelő kezelés pedig döntő módon megjavíthatja az SLE-s betegek életkilátásait.

IRODALOM: 1. *Bartel Gy., Magyarosi Gy., Wiener F.:* Magy. Belorv. Arch. 1961. *14.* 41. — 2. *Bálint P.:* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Bpest, Medicina, 1962. 164. o. — 3. *Beickert A., Geidel H.:* Dtsch. med. Wschr. 1960. *85.* 1846. — 4. *Beickert A.:* Das lupus erythematodes — Phänomen und die antinuckleären Faktoren. Jena, VEB G. Fischer Verl. 1963. — 5. *Bencze Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1958. *11.* 43. — 6. *Bencze Gy., Cserháti I., Kovács I., Tiboldi T.:* Ann. rheum. Dis. 1958. *17.* 426. — 7. *Bencze Gy., Kovács J.:* Rheum. Baln. Allerg. 1961. *2.* 228. — 8. *Bencze Gy., Lakatos L.:* Rheum. Baln. Allerg. 1961. *2.* 225. — 9. *Bencze Gy., Lakatos L., Forró L.:* Rheum. Baln. Allerg. 1961. *2.* 38. — 10. *Bencze Gy., Lakatos L.:* Rheum. Baln. Allerg. 1963. *4.* 72. — 11. *Best W. R., Darling D. R.:* Med. Clin. N. Amer. 1962. *46.* 19. — 12. *Brasch Gy., Patakfalvi A., Krassóy I., Fűrész Gy.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 1940. — 13. *Cecil R. L., Loeb R. F.:* Textbook of Medicine. Philadelphia. London, Saunders, 1959. 460. — 14. *Dace J. V.:* Practical Hematology. 2nd ed. London, J. A. Churchill, 1956. — 15. *Damerov R.:* Klinik und Praxis der Immunhaematologie. Jena, VEB G. Verl. 1958. 87. o. — 16. *Dameshek W.:* Med. Clin. N. Amer. 1962. *46.* 1135. — 17. *Dubois E. L., Commons R. R., Starr P., Stein Ch. S., Morrison R.:* J.A.M.A. 1952. *149.* 955. — 18. *Dubois E. L.:* J.A.M.A. 1960. *173.* 1633. — 19. *Eisen B., Dewis D. J., Crosby W. H.:* J.A.M.A. 1962. *179.* 789. — 20. *Hargraves M. M., Opfell R. W.:* Systemic lupus erythematosus and the blood. Progress in Hematology. Vol. I. New-York—London, Grune and Stratton, 1956. 249. — 21. *Heinivaara O., Eisalo A.:* Ann. Med. Int. Fenn. 1961. *50.* 73. — 22. *Hennemann H.:* Praktikum der Immunhaematologie. Leipzig. VEB G. Thieme, 1958. 107. — 23. *Hill L. C.:* Br. med. J. 1957. II. 655. — 24. *Kelemen E.:* A klinikai haematologia alapvonalai. Bpest, Medicina, 1961. — 25. *Kurnick N. B.:* Blood, 1957. *12.* 382. — 26. *Ludwig K.:* A Szombathelyi Markusovszky Kórház Évkönyve, 1960—62. *III.* 331. — 27. *Ludwig K.:* Haemat. Hungar. 1963. *3.* 39. — 28. *McCombs R. P., Patterson J. F.:* New Engl. J. Med. 1959. *260.* 1195. — 29. *McCoy F. W.:* Lupus Erythematosus (systemic). Current Therapy, Philadelphia —London, Saunders, 1961. 464. — 30. *Moeschlin S.:* Therapie Fibel der inneren Medizin für Klinik und Praxis. Stuttgart. G. Thieme, 1961. 132. — 31. *Pastinszky I., Rácz I.:* Belbetegségek bőrtünetei. Budapest, Medicina, 1959. 414 — 32. *Patakfalvi A., Brasch Gy., Krassóy I., Tényi I.:* Münch. med. Wschr. 1963. *104* 1101. — 33. *Petrányi Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1958. *11.* 57. — 34. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1961. *102.* 1585. — 35. *Petrányi Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1962. *15.* 1. — 36. *Petrányi Gy., Szodoray L.:* Collagen betegségek. Bpest, Medicina, 1963. 32. — 37. *Péter P.:* A Szombathelyi Markusovszky Kórház Évkönyve, 1958. *II.* 273. — 38. *Pollak V. F., Pirani C. L., Kark R. M.:* J. Lab. Clin. Med. 1961. *57.* 495. — 39. *Rabinovitz Y., Dameshek W.:* Ann. of Int. Med. 1960. *52.* 1. — 40. *Richmond J., Alexander W. R. M., Potter J. L., Duthie J. J. R.:* Ann. rheum. Dis. 1960. *20.* 133. ref.: Kongressz. f. inn. Med. 1962. *235.* 111. — 41. *Rohr K.:* Das menschliche Knochenmark. Stuttgart. G. Thieme, 1960. *340.* — 42. *Ross S. W., Wells B. B.:* Amer. Clin. Path. 1953. *23.* 139. — 43. *Rupe C. F., Nickel S. N.:* J.A.M.A. 1959. *171.* 1055. — 44. *Shearn M. A., Pirofsky B.:* Arch. Int. Med. 1952. *90.* 790. — 45. *Siegenthaler W.:* Schw. med. Wschr. 1955. *85.* 163. — 46. *Siegenthaler W.:* Schw. med. Wschr. 1961. *91.* 1307. — 47. *Siguier F., Betourné C., Godeau, Leborgne P.:* Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 1961. *4.* 412. — 48. *Soffer L. J., Bader R.:* J.A.M.A. 1952. *149.* 1002. — 49. *Solymoss B.:* Tájékoztató laboratóriumi vizsgálatokról. Kézirat. Szombathelyi Megyei Kórház kiadványa, 1961. — 50. *Tumulty Ph. A.:* J.A.M.A. 1954. *156.* 947. — 51. *Vachtenheim J., Valnicek S., Smid V., Salac M.:* Z. ges. inn. Med. 1960. *15.* 417. — 52. *Vachtenheim J., Smid V.:* Z. ges. inn. Med. 1962. *17.* 327. — 53. *Valló D.:* cit.: *Kelemen E.:* A klinikai haematologia alapelemei. Budapest, Medicina, 1961. 34. — 54. *Wilkinson M., Sacker L. S.:* Brit. med. J. 1957. II. 661. — 55. *Wilson R. M., Maher J. F. Schreiner G. E.:* Arch. of Int. Med. 1963. *111.* 429. — 56. *Winkelmann R. K.:* Lupus erythematosus (systemic). Current Therapy, Philadelphia—London, Saunders, 1962. 446. — 57. *Winnevisser R., Wespert K.:* Kinderärztl. Praxis. *1959.* 27. 121. — 58. *Ziswiler M.:* Dtsch. med. Wschr. 1961. *86.* 1302.

Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutios melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

AMBOSEX

prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásaik fokozódnak a fenti kombinációban. A sexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatású is a testosteron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel: 1 ampula (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot, 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testosteron prop.-ot, 40 mg testosteron. isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás: Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.

AZ INJEKCIÓ KIZÁRÓLAG INTRAMUSCULARISAN, MÉLYEN A FARIZOMBA ADHATÓ!

Forgalomba kerül: 1 ampulla 18,70 Ft
25 ampulla 436,— Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem bztosítaná.



Forgalomba hozza: **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

KLINIKAI TANULMÁNY

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

Tuberculosis okozta secundaer haematológiai kórképek

*Halász Tamás dr.**

Az antituberculotikus szerek megfelelő alkalmazásával a tuberculosis különböző formái ma jól kezelhetők. A XVI. Nemzetközi TBC Konferencia (Toronto, 1961) mégis megállapítja, hogy a tuberculosis problémája még korántsem megoldott.

Ma is vannak olyan kórképek, melyeknek pathologiai alapjuk a tuberculosis, de a specifikus folyamat tünetei rejtetten zajlanak és előtérben a klinikai haematológiai tünetek állanak. Ezek a kórképek a klinikumban vérképzőrendszeri betegségként szerepelnek. A nagy diagnosztikai nehézségek, az alapfolyamat kezelésének hiánya, a rejtetten zajló tuberculosis késői antibiotikus kezelése miatt ezek a kórképek rendszerint halálos kimenetelűek. Az a feladatunk tehát, hogy ilyen esetben a rejtett alapfolyamatot idejében fedjük fel, korán állítsuk fel a diagnósist, s így a tulajdonképpeni „secundaer haematológiai kórképet" idejében meggyógyítsuk.

A tuberculosis sokrétű vérképzőrendszeri tüneteket hozhat létre. Ezeket fogjuk tárgyalni és a gyakorlatból néhány érdekes klinikai esettel demonstráljuk, hogy ilyen kórképek léteznek.

A disseminált tuberculosis — annak egyik legsúlyosabb formája a miliaris tuberculosis — jelentős vérképzőrendszeri elváltozásokat okozhat. *Fountain, Fullerton, Pulley* és *Lintott* az elsők, akik felhívják a figyelmet erre. *Lintott* streptomycin- és PAS-kezelt disseminált tbc-ben szenvedő betegei közül öt esetben derült ki, hogy az észlelt aplastikus anaemiát, granulocytopeniát maga a tbc okozta. 15 hónapig figyelt eseteit sectióval is verifikálta. Hiányzott eseteiben a tuberculumképződés. A máj, lép, nyirokcsomók necrotikus mezőit észlelte. A kimutatott Koch-bacterium biztosította a tuberculosis fennállását. Az élőben való kórismézés nagy nehézségbe ütközött.

Tudjuk, hogy a miliaris tbc diagnósisának felállítása legjobban a rtg-felvétel segítségével történhet, bár a radiológiai tünetek megjelenése előtt a folyamat zajlik és ismeretes, hogy negatív rtg-felvétel esetében is miliaris tbc fennállhat *(Kayne, Hill, Nelson, Axen, Davis, Riegler, Baggenstess, Lincoln, Rubrie, Bronson, Steiner, Chapmann). Emery* miliaris tuberculotikus eseteiben 25—50%-ig, *Lewison* pedig 78%-ban számol be rtg-positivitásról.

A disseminált tuberculosis utánozhat majd minden haematológiai kórképet. Leggyakrabban granulocytopeniát, pancytopeniát, agranulocytosist, de izoláltan kisebb-nagyobb mértékű anaemiát, haemolytikus anaemiát, akár thrombopeniát, leukaemoid reakciókat észlelhetünk.

Hashimoto adatai a csontvelői miliaris gümők jelentkezéséről igen érdekesek. 162 különböző tuberculosisban meghalt egyén csontvelejét (femur, humerus, sternum, hátcsigolya, lumbalis csigolya, borda és csípőcsont) tanulmányozta kórbonctanilag. 80 esetben tudott miliaris gümőket kimutatni ezen egyének csontvelejében. Ez a szám igen magas százalékú, ugyanis 1950-től 1958-ig terjedő időszakban elhaltakról van szó, akik masszív streptomycin és más antituberculotikus kezelésben részesültek. Százalékos számban ez azt jelenti, hogy tuberculosisban elhalt egyén csontvelejében 49,5%-ban kimutatható miliaris gümő. Miliaris tbc-ben elhaltak csontveleje pedig minden esetben pozitív volt miliaris gümőre (19 eset). Más szervi tbc-ben elhaltak eseteiben 36%-ban volt gümő a csontvelőben (120 eset közül 44-ben). A csontvelői haemopoetikus területek a legkiterjedtebbek a femur csontvelejében voltak. *Hashimoto* a csontvelői gümőket leggyakrabban a sternalis és vertebralis csontvelőben találta a legkiterjedtebbnek tuberculosisban elhaltak boncolásakor. A tuberculomokat leggyakrabban a vörös csontvelőben találjuk meg. Nagy százalékban jelentkező csontvelői miliaris gümők azonban nagy mennyiségben megtalálhatók a zsíros csontvelőben is. Patkányokban experimentalis tuberculosist létrehozva a gümők elhelyezkedése hasonló. A csontvelőben a sternalis és vertebralis részben találhatjuk a legtöbb miliaris gümőt. *Hashimoto* táblázatában megállapítja, hogy a vörös csontvelőben jelentkező miliaris gümők kifejezett sajtosodást mutatnak, míg a zsíros csontvelőben ez a sajtosodás enyhe. A zsíros csontvelőben kevés, a vörös csontvelőben sok az epitheloid sejtek száma a miliaris gümőben. Hasonló a Langhans óriássejtek számának megoszlása az epitheloid sejtekéhez.

Élőben is kimutattak az aspirált csontvelőben miliaris gümőket *(Stahel, Rohr, Schleicher, Potrakis, Moomaw). Emery* és *Gibbs* pedig nagyobb számú esetben tudtak a csontvelői aspirátumból kimutatott miliaris gümő alapján diagnósist felállítani, mint radiológiailag.

Megállapíthatjuk tehát, hogy súlyosabb fokú tuberculosisban nagy százalékban (33—100%-ig) az aktív haemopoetikus vörös csontvelőben kimutatható miliaris gümő. Nemcsak a tuberculosis általános toxikus hatása, hanem a csontvelőben található miliaris gümők is befolyásolják a csontvelő működését.

A vérképvizsgálat diagnosztikus jelentősége *Kovács* szerint csekély, de az általános állapot a prognósis és differenciáldiagnósis szempontjából értékes támpontot adhat.

* Jelenlegi munkahelye: Dunaújvárosi Kórház, Belosztály.

A tuberculosisban jelentkező anaemia rendszerint hypochrom mikrocytaer jellegű. Jelentkezhet haemolytikus anaemia is, mely az acut vagy chronikus fertőzésekhez csatlakozó haemolytikus anaemiák csoportjába tartozik és azonos a más infekcióknál jelentkező haemolysisekkel. Ez a szerzett haemolytikus anaemia-fajta különböző tuberculosis-formákban jelentkezhet. Így *Spira* hilustbc-ben, *Mollison* tüdő-, *Lindeboom* acut aregeneratív tbc-ben, *Planchu* miliaris, *Hemmler* pedig léptuberculosis esetében észleltek szerzett haemolytikus anaemia formát. Ezek az állapotok, mivel a haemolysissel lázak is jelentkeznek, vérképzőrendszeri betegségnek tűnnek, s mivel a láz haemolysissel magyarázott, ezért csak ritkán gondolunk rejtett tuberculosisra az aetiologia keresésekor.

Kevéssé ismert az a tény, hogy polycythaemia is létrejöhet tuberculosis következtében. Leggyakrabban a miliaris vagy a léptuberculosis okozhatja. Azonban az is előfordul, hogy miliaris tbc granulocytopeniával jár. Még gyakrabban tbc sepsis acutissima kórképében találunk leukopeniát, vagy akár agranulocytosist. Hasonlóan a *Landouzy*-féle typhobacillosis létrehozhat granulocytopeniát vagy panmyelopathiát. Nyirokcsomótbc esetében lymphocytosis keletkezhet, míg kiterjedtebb folyamat már lymphopeniával jár.

Általánosan ismert az a tény, hogy a qualitatív vérképben található relatív lymphocytosis többek között tuberculosisra hívja fel a klinikus figyelmét. Lymphocytosis esetében egyéb klinikai tünetek hiányában is gondolnunk kell tuberculosisra. Általában, ha a lymphocytosist már meglevő tbc-ben észleljük, kedvező prognosztikai jelnek vehetjük. Korai infiltratum vagy caseosus tbc-ben balratolódás, neutrophil leukocytosis lehet.

Azt a tényt kell kiemelnünk, hogy lázas állapotokban a toxikus granulatio hiánya a leukocytákban és egyidejűleg fennálló leukopenia általában miliaris vagy disseminált tuberculosis mellett szól inkább, mint egyéb eredetű bacteriális sepsis mellett, ugyanis itt toxikus granulatio és vacuolisatio jelentkezik. Leukocytosis leggyakrabban széteséssel járó specifikus folyamatokban cavernák esetében, de savós hártyák tbc-jében is jelentkezhet. *Kovács* szerint produktív tbc-ben monocytosis, fibrotikus tbc-ben lymphocytosis lehet jellemző.

Tuberculosisban keletkező leukaemia-szerű vérképekről számos szerző tesz említést. A leukaemoid reakciókat úgy határozhatjuk meg, mint olyan vérképeket, melyek leukaemiára emlékeztetnek, akár a fehérvérsejtek számában vagy minőségében, de melyeket nem valódi leukaemia hoz létre. A kép lehet súlyos leukocytosis vagy az éretlen sejtek számának megnövekedése a perifériás vérképben vagy a csontvelőben, vagy akár megkülönböztethetetlen képe a valódi leukaemiának. A sectiókor azonban szöveti leukaemiás infiltratiót nem találunk.

A magyar irodalomból *László, Marton, Zemplén* és *Doby* közöltek myeloblastos reakciókat gümőkóros alapon. Két esetükben nyirokcsomó tuberculosishoz, illetve korai beszűrődéshez, tüdőbeli és mesenterialis nyirokcsomók elsajtosodásához csatlakozott myeloblastos reakció. *Milder* és *Oxenhorn* összefoglalják az irodalom fulminans miliaris tbc-ben jelentkező blastos leukaemoid reakcióit. Érdekes, hogy 21 esetük közül 6-ban thrombocytopenia, 5-ben leukopenia, 9-ben pedig leukocytosis volt észlelhető. Az esetek többségét a klinikus acut leukaemiának vélte, csak a sectio derítette ki a tuberculosis, leggyakrabban a miliaris tbc fennállását. Sok esetben chronikus myeloid leukaemiát írtak le, de a sectiókor nem volt leukaemiás infiltratio, hanem csak a miliaris tbc. Lymphocytás, monocytás és eosinophil leukaemoid reakciókat is leírtak tuberculosisban.

Megállapíthatjuk az irodalom ismerete alapján, hogy a tuberculosishoz csatlakozó leukopenia, pancytopenia, thrombocytopenia esetében gyakran secundaer haematológiai tünetegyüttes van — mivel az alapfolyamat rejtetten zajlott, önálló haemotológiai kórképként jelentkezett az észlelő klinikus előtt — s csak a postmortalis vizsgálat derítette ki a jelentős mértékű kis cellularis reakcióval bíró, számos tbc-baktériumot tartalmazó specifikus nekrosisokat a különböző szervekben. Érdekes, hogy állati experimentalis tbc vagy akár tuberculin adagolás átmeneti leukaemoid reakciókat válthat ki, és anaemia, leukopenia gyakran jelentkezik a kísérleti állatban.

Nem kell talán külön hangsúlyozni, hogy ha a kórkép tuberculotikus eredetét nem ismerjük fel ilyen leukaemoid reakciókban, vagy akár anaemiás állapotokban, granulocytopeniákban, és a szokásos leukaemia elleni cytostatikumokkal vagy masszív steroid therapiás beavatkozással teszünk kísérletet, az alapfolyamat esetleges jóvátehetetlen progresszióját hozhatjuk létre s hibát követünk el.

Léptuberculosisban is találhatunk haematológiai tüneteket. Akár az izolált splenogen csontvelői thrombopoetikus gátlást, akár haemolytikus anaemiát találunk, állhat a háttérben tuberculosis. A lépben előforduló miliaris tbc vagy solitaer tuberculum — mely jó rtg-árnyék képzésével kimutatható üres léptáji rtg-felvétellel — vagy a caseosus cirrhotikus tuberculosis egyaránt okozhat haematológiai tüneteket. *Danborn* és *Chowlin* 7 disseminált és léptuberculosisban szenvedő betegük esetében három esetben leukaemia-szerű képet, egy esetben lymphoid leukaemiát észleltek.

Rejtett tuberculosisban tehát, ahol a haematológiai tünetek vannak a klinikum előterében, igen fontos a tbc kórokozójának idejében való kimutatása, hogy a reménytelennek látszó kórkép sorsát az antituberculotikus kezeléssel megfordítsuk. Kötelességünk tehát a diagnosztikai eljárásaink kiszélesítése ilyen esetekben. Ehhez tartozik a sternumpunctatumban vagy a vérben a Kochbacterium kimutatásának a megkísérlése. A sternumpunctatumban miliaris gümő kimutatása nem lehetetlen feladat; *Emery* pl. 44 miliaris tbc-ben elhalt gyermek csontvelő punctatum vizsgálatakor 13 esetben talált miliaris gümőt. 1 ml sternum-

punctatumban a csontfragmentumokat, vért és zsírt leszámítva, a sejtes csontvelői elem csak 0,05 ml-t tesz ki *(Pizzolato* és *Stasney)*. Ezért ez az eljárás nehéz és a csontvelőpunctatum csekély volta miatt nagyszámú szövettani metszet vizsgálata szükséges a miliaris gümő kimutatásához. Nagyobb diagnosztikai lehetőséget nyújt a csontvelőpunctatum Koch-bacterium vizsgálata és Koch-tenyésztése *(Bernabo, Liboorata* és *Laila)*.

Olyan esetben, amelyben rejtett tuberculosist keresünk a haematológiai kórkép hátterében, ajánlatos a csontvelőből Koch-bacterium kimutatását, vagy tenyésztését, vagy a csontvelő trepanatiót és annak histológiai vizsgálatát elvégezni.

Ezek után ismertetjük a budapesti II. Belklinikán az utóbbi években észlelt néhány súlyos vérképzőrendszeri betegünk rövid kórrajzát, ahol a kórkép okaként rejtett tuberculosist tudtunk kimutatni.

1. sz. eset: T. L.-né 40 éves nő. 1959. VI. 9-től a II. sz. Belklinikán ápoljuk. Anyja 22 korban halt meg ismeretlen bajban. Tbc a családban nem volt. 1954-ben szívpanaszok, majd 1958 tele óta fáradtság, gyengeség jelentkezett. 1959. IV. 10-én lázas lett, majd a has bőrén, karjain papulopustulás kiütései keletkeztek. Orvosa ekkor 20 tabl. ultraseptylt szedetett vele. 1959. V. 25-én került áthelyezéssel a II. Belklinikára. A bőrklinikai dg. erythema multiforme, agranulocytosis volt. Statusából kiemeljük tenyérnyi lépduzzanatát és 110 mm-es vvs-süllyedését. Vérképe: vvs 3 500 000, fvs 1500 volt. Qual. vérképe: ju. 2%, st. 8%, segm. 6%, eo. 2%, mo. 2%, lympho. 80%. Még a bőrklinikai ápolása alatt 11 g összdosisú streptomycint és 10 millió E penicillint kap. E kezelésre a papulopustulás kiütések pigmentatio és kisfokú hegesedés hátrahagyásával gyógyultak. Kilenc alkalommal kap 350 ml transfusiót (A csoport). Általános állapotát 150 E összdózisú Exacthinnal kísérelték megjavítani. Csupán a kézháton és alkaron marad vissza néhány lencsényi hyperaemiás plaque. A qualitatív vérképében a neutrophil leukocyták száma 28%-ra nőtt. A Bőrklinikáról, mivel a kórképet erythema multiformenak tartják, további kezelésre az agranulocytosis miatt átteszik a II. Belklinikára. Itt intermittáló septikus lázak jelentkeznek, melyek hat héten keresztül tartanak. Újból jelentkezik mindkét alkarján foltos erythema, lágyszájpadon vérzések, stomatitis támad. Pulmo: neg. Cor: balra 1 h.-ujjal nagyobb, csúcson systolés zörej, hasadt II. hang jelentkezik. Abd.: máj $1\frac{1}{2}$ ujjal nagyobb, lép 3 ujjal haladja meg a bordaívet, igen tömött. Vizsgálati leleteiből kiemeljük: S: 30 mm, Wa: neg., vizelet: neg., mellkas átv.+felv.: j. o. basalisan fokozott peribronchialis rajzolat, bal rekesz felett pleuralis árnyékoltság. Egyéb: ∅. EKG: P—Q: 0,22, időnként Wenckebach-periódusok. Egyébként vizsgálati leletei, mint nőgyógy., szemfenék kórosat nem mutatnak. Vérképe: hmgl. 72%, vvs 3 640 000, fvs 2000, ju.: 6%, st.: 43%, segm.: 33%, eo.: 3%, mo.: 1%, lympho.: 14%. Thrombocyta: 33.000. Vérzési idő: normális. Vércsoport: »A«. Rh.: neg. Coombs test: neg. Se.-bi.: 0,4 mg%. Májfunctiók: norm. Sternumpunctatum: sejtszegény csontvelő az erythropoetikus rendszerhez viszonyítva kissé háttérben álló toxikus jeleket mutató (tox. gran. vacuolisatio) granulopoetikus rendszer. Mérs. érésgátlás, enyhe csontvelői eosinophilia. Nagyfokú reticularis reakció, főleg a nagy lymphoid reticulum és plasmasejtek megszaporodásával. Üres vese- és lépfelv.: bal vese nagyobb, a lép árnyékával egybefolyik. A máj nagy. Területükön azonban meszesedés nem mutatható ki. Hidegaggl.: 1/8. 25 ízben kap 240—320 ml mennyiségben transfusiós kezelést. Streptomycin, Diadreson, Tetrán »B«, majd Chlorocid kezelés alkalmazásakor sem szűnik septikus láza. Ty.: ∅, paraty., malária vastagcsepp: neg. Haemocultura: ∅. Tekintettel arra, hogy anaemiás leukopeniás anamnesisében előző ápolásakor a bőrklinikán agranulocytosis súlyos formája szerepel s papulonecrotikus bőrjelenségei is voltak, máj- és kemény lépduzzanat áll fenn, az egész kórképet, melynél haematologiai tünetek dominálnak, tuberculotikus aetiologiájúnak véljük. Megkíséreljük a vérből és a sternumából Koch-bacterium kimutatását. Úgy a vérből, mint a sternumpunctatumból színtenyészetben Koch-bacterium nőtt ki. Mivel a tenyésztés eredményét csak hosszabb idő után kaptuk meg, már a feltételezett specifikus aetiologia miatt erélyes antituberkulotikus kezelés bevezetésére és leukopenia megoldására, splenektomiára határoztuk el magunkat. 1959. IX. 8-tól 21-ig a budapesti II. Sebészeti Klinikán erélyes antitbc. komb. kezelés után (PAS, INH, Streptomycin napi 1 g) IX. 21-én splenektomiát végeztetünk. A műtét alkalmával 440 g súlyú, 17×11 cm nagyságú lépet távolítunk el, melynek felszínén rizsszemnyi, babszemnyi sárgásszürke göbök találhatók. A léptok erősen megvastagodott, felszínén az említett göbök s a metszéslapon hasonló elváltozások lelhetők fel. Ezek kórszövettanilag elsajtosodott területeknek felelnek meg, az elhalás területén a structura teljesen elmosódott széli részeken magtöredezés látható, epitheloid sejtek, fibroblastokból és lympocytákból álló sarjszövettel. Elvétve egy-egy Langhans-typusú óriássejt is látható. A műtét alkalmával a nagy májból próbaexcisiót végzünk ott, ahol egy kis rizsszemnagyságú szürkésfehér terület volt látható. Szövettanilag ez a rész körülírt elhalás volt, területében sejtmag széttöredezést, széli részeken epitheloid Langhans óriássejtekből, lymphocytákból és fibroblastokból felépített sarjszövet volt látható. A máj egyéb területein zsíros infiltratio. Dg.: Tuberculum hepatis. Tbc. lienis.

A műtétnél a lépben és a májban miliaris, vagy ennél nagyobb tuberculumok voltak találhatók. A bőrjelenségeket kezdetben nem tartottuk tuberculotikus eredetűeknek, később azonban papulonecrotikus jellegük miatt tuberculosisra hívták fel a figyelmet. A vérből és sternumpunctatumból kinőtt Koch-bacterium a tuberculosis sepsis diagnósisát igazolta. Ezen folyamat vezetett kezdetben súlyos leukopeniához, később panmyelopathiához, melyet splenektomiával kívántuk javítani. A klinikus előtt a súlyos haemotológiai kép (anaemia, agranulocytosis, thrombopenia) a septikus láz sokáig panmyelopathia és ehhez csatlakozó secundaer sepsis folyamatára utalt. A tömött nagy lép figyelmeztetett arra, hogy a haematológiai kép hátterében más betegség kell hogy álljon. Ilyen körülmények között került sor a tbc-bacterium vérből és sternumból való kimutatási kísérletre, mely pozitív eredményt adott.

Splenektomia után a beteget visszavéve a II. Belklinikára, 1959. IX. 30-tól XII. 5-ig ápoljuk összmennyiségű újabb 20 g streptomycint, 500 g PAS-t, majd infusiókat adunk, continualisan napi 5×1 tabl. Isonicidet adunk és az említett therapia mellett lázai megszűnnek. Leukocyta-száma 9000-re, thrombocyta-száma 100 000-re emelkedik. Qual. vérképében a segmentek száma 63%-ra nő. Süllyedése 19 mm-re csökken. Anaemiája rendeződik.

2. sz. eset: K. E. 33 éves férfi. Apja hypertoniában, anyja szívbajban halt meg. Tbc a családban nem volt. 17 éves korában appendektomia, otitis, tonsillitis. 18 éves korában ismeretlen eredetű meningitise volt. 19 éves korában peritonitis-tbc-t diagnosztizálnak. 21 éves korában L IV—V., S I—II. csigolyáin spondylitis-tbc keletkezett, mely miatt laminektomiára került, sequestrotomia és spondylodesis műtétet végzik el. Ekkor 50 g streptomycint és 1500 g PAS-therapiát alkalmaztak. 30 éves korban ulcus duodeni. Két ízben melaena. Öt ízben intézeti ápolásra szorul;

három ízben tuberculosisának kezelése miatt tüdőszanatóriumban gyógyítják.

1957-ben orrvérzések, fogínyvérzések, majd 1958-ban melaena után ulcusműtétet terveznek. A műtét előtti vérképvizsgálatkor thrombopeniát észlelnek és Werlhof-kórt diagnosztizálnak. Az ekkor talált lépduzzanata ezt a diagnósist megerősíteni látszott. Nagy mennyiségű, összesen 19 liter vért kap eredmény nélkül, thrombocyta-száma 40 000 fölé nem nő, s időnként vérzések jelentkeznek, amikor a peripheriás vérképében a thrombocyták teljesen eltűnnek. Rumpel—Leede-tünet pos. Hepar 2 ujjal, lien 1 h.-ujjal nagyobb. Az ez időben elvégzett mellkasi rtg-felvétel csak a bal rekesz 2 ujjal magasabb állását mutatja. Gerinc-felv.: ∅, L IV—V., S 1. csigolya laminektomia utáni állapot. Lép-felv.: alig nagyobb lépárnyék vetületében apró rögös meszesedések. Coagulogram: erősen megnyúlt alvadási idő. Norm. fibrinogen-szintet, thrombin- és recalcifikálási időt és prothrombin-értéket mutat. Thrombocyta-szám: 6600. Nem anaemiás. Fvs 7000. Sternum: csökkent erythropoesis, kissé balratolt csökkent granulopoesis. A megakaryocyták száma nem szaporodott, de a magvakon toxikus jelenségek. Thrombocyta lefűződés nem látható. Klinikailag a specifikus anamnesisre, hőemelkedésekre, a lépfelvételen kimutatott mészárnyékokra a csontvelőben található megakarycyták toxikus ártalmára, léptuberculosist tételezünk fel, splenogén csontvelői gátlással. A Coombs-test neg. volt. Streptomycin és INH előkészítése után 1959. VII. 29-én splenektomiát végeztünk (II. Sebészeti Klinika). A műtétnél lapszerinti letapadások észlelhetők a lép és rekesz között. A lépet, mely kétökölnyi, a járulékos léppel együtt eltávolítjuk. Ulcust nem találunk. A lien szövettana (1751/59. Kendrey dr. I. Kórbonctani Intézet): 10,5× 8,5×2 cm megvastagodott tokú lép, állományában sárgásfehér göbökkel. A folliculusok szokott nagyságúak, a pulpa sinusok tágultak, göbös sejtekkel béleltek. A makroszkóposan is látható tömött sárgás területek, decalcinálás után, csaknem sejtmentes rostos szerkezetű szövetnek bizonyultak, melynek centrális részén egynemű anyag látszik. Dg.: Fibroadenia. Perisplenitis. Az elmeszesedett kerek képletek tuberculumok. E szövettani lelet birtokában, tudva a nagy mennyiségű antituberculotikus kezelésről és a generalizált specifikus folyamatról, mely spondylitishez, sequesterképződéshez vezetett, az izolált thrombopeniához, hyperspleniához vezető folyamatot tuberculotikus eredetű secundaer haematológiai kórképnek kell felfognunk.

A splenektomia után a II. Belklinikán ápoljuk. Kontroll vizsgálatakor b. o. callust találunk. Vvs-süllyedése 12 mm. Vérkép: vvs 4,8 millió, fvs 8400. Qual. vérkép: st.: 1%, segm.: 70%, eo.: 3%, lympho.: 26%. Thrombocyta-szám: 180.000. 15 g streptomycin adagolása után (összmennyiségben 110 g streptomycin!) continualis PAS- és INH-therapiát alkalmazunk. 1962-ben újabb kontroll vizsgálaton a secundaer eredetű thrombopeniájából gyógyultnak találjuk.

3. sz. eset: L. I. 74 éves férfi. 1959. VII. 3-tól IX. 5-ig ápoljuk a II. Belklinikán. Kórelőzmény: napi 20 cigaretta és fél liter borfogyasztás. 1959 febr. óta lázas lett, fekete székletet ürített, gyengült, 12 kg-ot fogyott. 1959-ben két ízben kórházi kezelést, transfusiókat kap. 1959. V. 30-tól VII. 3-ig a Váci úti Hepatitis Kórházba kerül, innen sepsis, ulcus ventriculi és anaemia gravis dg.-sal a II Belklinikára helyezik át. Átvétele előtt végzett vizsgálatai: gy.-bél-rtg: antrumon praepyloricusan ujjbegynyi behúzódás, tapadó folttal. Mellkas-felv.: bal rekesz felett tenyérnyi területen egyenetlen árnyék. Cor: 2 ujjal b.-ra nagyobb. Statusában fizikális eltérést nem találunk. Süllyedés: 110 mm/ó. Vizelet: neg. Vvs: 3,9 millió, hgb: 26%, fvs: 3000. A Hepatitis Kórházban transfusiókat kap. Thrombocyta-szám: 88.000. Izületi fájdalmak, testszerte petechiák jelentkeznek. Gyomor-bél: negatív. Qual. vérkép: st.: 4%, se.: 71%, ly.: 22%, mo.: 3%. Streptomycin- és penicillin-kezelésre lázai nem szűnnek. 1959. VI. 20-án a nyak jobb oldalán diónyi nyirokcsomó keletkezik. Köpet: Koch-neg. Mivel állapota nem javul, VII. 3-án a II. Belklinikára helyezik át. II. Belklinikán statusa: leromlott állapot, nagyfokú anaemia. A jugulum—mandibula szögletben szilványi tömött nyirokcsomó. J. o. térd, boka, lábfej felett petechiák. Pulmo: j. o. alsó lebeny felett tenyérnyi tompulat, gyengült légzéssel. Cor: balra másfél ujjal nagyobb. Tompa szívhangok. RR: 110/80 Hgmm, P: 98/min., arrhythm. Abd.: hepar $1^1/_2$ ujjal nagyobb, tömött máj. Lép nem tapintható. Ideg: ∅. Vizelet: 1015 fs. neg. Wa.: neg. Süly.: 98 mm/ó. Vvs: 3 millió, hgb: 58%, fvs: 4600. Thrombocyta: 43.500. Vérzési idő: 3 perc 30 mp, alvadási idő 10—16 perc. St.: 8%, se.: 63%, eo.: 1%, mo.: 4%, lympho.: 24%. Prothrombin-idő: 100%. Májfunkciók: norm. Vvs. resist.: 0,48—0,34%. Széklet Weber-reactiók: negatívak. Rumpel—Leede: pos. EKG: sinus-rhythmus, időnként arrhythmia abs., időnként pitvarkamrai átvezetési zavar (P—Q 0,26). Rtg-felv.: a bal alsó lebenyben leírt árnyékoltság változatlanul látszik. Ápolása alatt lázai 38—39 C fokig emelkednek, intermittáló septikus jelleggel. Anaemizálódik. Coombs-test: neg. Hidegaggl.: 1/8. RN: 30 mg%. Clearance: 86 ml. Csontvelő punctio: üres velő, reticulumsejtek láthatók. 1959. VII. 9-én szilványi nyirokcsomót távolítunk el a nyakról. Metszéslapján sárgászöldes elhalásokat találunk. (1428/59. I. sz. Kórbonctani Intézet.) Szövettanilag: számos elhalt középső résszel szélen epitheloid sejtekből és Langhans-typusú óriássejtekből és fibroblastokból álló, sarjszövettől körülvett gümők találhatók. Megfigyelhetők friss szétesések is, melyek kezdődő elsajtosodást mutatnak. (Dg.: Lymphadenitis tuberculosa.)

A szövettani lelet tbc-t mutat. A sternumban található reticulumsejtek miatt újból vizsgálatokat végzünk. Koponya + medencecsont rtg-felv.: ∅. Myelomát kizárunk. Gyomor-bél: neg. Mellkas-felv. ismétlésénél: bal o. a szívárnyék mellett kétforintosnyi halvány infiltratum látható. Streptomycin-, PAS-, INH-kezelésre állapota javul. Köpet Koch-tenyésztés is negatív. Hozzátartozói a 2,2 millió vvs-szám és 3600 fvs-szám és súlyos állapota ellenére hazaviszik. A tüdőben talált infiltratum, a nyaki nyirokcsomóban talált spec. folyamat, a hosszú ideig fennálló lázak sepsis képe, gyomorvérzések, anaemia, leukopenia, thrombopenia tulajdonképpen tuberculotikus alapfolyamat következtében létrejött panmyelopathia kórképe volt. A csontvelő már regenerálódni nem volt képes és a therapia elkésett volt. Kilenc nappal hazavitele után otthonában meghalt. Sectio nem történt.

4. sz. eset: R. A. 47 éves férfi. Anamnesisében 1932-ben ulcus ventriculi, 1943-ban gyomorresectio. J. B.: 1949-ben j. o. nyaki nyirokcsomó duzzanat keletkezett. Dg. megállapítása nélkül sugaras therapiát kezdtek el (500 r). A következő években időnként subfebrilis. 1954-ben fvs-száma csökkent, majd agranulocytosist állapítottak meg. Ennek okát sulfonamidkezeléssel hozták kapcsolatba. Transfusiókra gyógyult. 1956—1957-ben bőrfolyamatára, melyet ekcémának véltek, 1000 r therapiás rtg-besugárzást kapott. 1959-ben lépduzzanatát és nyaki j. o. mirigyének növekedését észlelték. A splenomegália aetiológiájának felderítése nélkül léptáji rtg-therapiát, 2600 r-t kap 1959-ig. 1958-ban baloldali nyaki nyirokcsomóját eltávolították. Ennek szövettani lelete nem volt egyértelmű. 1959 óta anaemiás és fvs-száma 4000 körüli. 1959-ben baloldali inguinalis táji mirigy próbaexcisiót végeztek. A szövettani leletet a különböző vizsgálók különbözőképpen adják meg. *Romhányi* reaktív gyulladásos folyamatnak, *Jellinek* és *Farkas* malignus folyamatnak — lymphoreticulosarcomának, míg *Kálló* atypusos Hodgkin-kórnak. *Haranghy* Hodgkin-kór és tuberculosis együttes fennállását véli a szövettan alapján. *Endes* Hodgkin-kór paragranulomás formájának véli. A beteg ezek alapján Cortison- és rtg irradiatiós kezelést kapott effectus nélkül. 1959-ben miliaris tbc-t

kap, tüdőosztályon erélyes antituberculotikus kezelésre javul és a bal felső tüdőlebenyben caverna keletkezett. A nagyfokú anaemia és leukopenia miatt haematologiai konziliumra kerül sor, *Gráf* véleménye alapján a II. Belklinikára kerül 1960. IX. 14-én.

Felvételi statusából kiemeljük, hogy kp. táplált, halvány nyálkahártyákkal bíró férfi. Thoraxának felső felén és a nyak és fej bőrén piros elszíneződés látható, baloldalt, a fül előtt, a nyakon két babnyi puha nyirokcsomó tapintható. Hepar 3 ujjal, lien 1 ujjal nagyobb. Cor: zörej Ø, extrasystoles arrythmia, T: 130/70 Hgmm. Labor. leletei: sülly. 10 mm, vizelet neg., vvs 5 400 000, fvs 5600. Qual. vérkép: ju. 3%, st. 3%, se. 72%, mo. 4%. Lymphoid monocyta: 6%, lymphocyta: 9%. Reticulumsejt: 1%. Nem differenciálható 2%. Balratolódás és absolut lymphopenia áll fenn. Sternumpunctatum: hypoplasiás csontvelő. A granulopoetikus rendszerben kifejezett toxikus granulatio és vacuolisatio, határozott érésgátlás. A granulo-erythropoetikus viszony a granulopoesis irányában eltolt. Erythropoesisben érésgátlás nincsen. Mellkas-rtg (XI. 14.): J. o. csúcsi callus, fibrotikus kötegekkel. Baloldali felső lebenyben köteges gócos árnyékoltság, csúcsban callus. Bal kulcs alatt cavumra gyanús légtartó terület. Cor középre helyezett. Rétegfelvétel: 9 cm mélységben a b. o. csúcsi callus alatt 3—4 egymás melletti babnyi caverna-gyűrű. 11 cm-es rétegben foltos infiltratio. Kulcs alatt lat.-an mogyorónyi caverna. Radiológiai vélemény: mindkét oldalt haematogen szórás maradványa, baloldalt 4—5 babnyi caverna-gyűrűvel. EKG: sinus rhythmus, meredek R tengely. Szemfenék: Ø. Csontfelv.: medence, kéz területén eltérést nem mutatnak. Négyhónapos klinikai ápolása alatt 39 C fokig emelkedő septikus jellegű lázai Isonicidre, streptomycinre és continualis kisadagú prednisolonra nem reagálnak. Összfehérje: 5,4 g%, alb.: 3,3 glob.: 2,1 g%, A/G: 1,57. Elfo.: alb.: 64,8, alfa$_1$-glob.: 8, alfa$_2$-glob.: 11,2, béta-glob.: 10,2, gamma-glob.: 5,7 g%. Feltűnően alacsony gammaglobulin értéke az ismételt vizsgálatnál is észlelhető. LE sejt: neg. Köpet: Koch-neg., antispecifikus therapia előtt is vizsgálva. Összesen 48 g streptomycint és egész ápolása alatt continualis Isonicid-kezelést alkalmazunk. Lázai változatlanul jelentkeznek. Leukopeniássá válik, 3400, majd 1800—1200-ig csökkenő fvs-szám mellett anaemia alakul ki. Emiatt transfusiós kezelést kap, 14×300—400 ml »B« Rh-pos. vért transfundálunk. A qualitatív vérképben myelocyta: 1%, myeloblast: 1%, promyelocyta: 2%, ju.: 1%, segm.: 88%, ly.: 6%, mo.: 1%. Degranol-kezelés bevezetésére kerül sor, s bár prednisolont is kap, bár csak másodnaponta 50 mg-ot, vérképe romlik. A súlyos granulopenia miatt a Degranolt abbahagyni kényszerülünk és nagyobb dózisú prednisolont alkalmazunk, de a beteg lázai nem szűnnek, általános állapota romlik s négyhónapi klinikai ápolás után meghalt.

Ápolása alatt a következő problémákkal találkoztunk. Az évek óta fennálló nyirokcsomóduzzanatok lépnagyobbodás anaemia és leukopenia vezető tünetéhez miliaris, majd később cavernás tuberculosis csatlakozott. A számtalan szövettani próbaexcisio Hodgkin, lymphosarcoma, lymphoreticulosis, Hodgkin-paragranulomát mutatott és csak egy esetben volt a vélemény Hodgkin-kór és tuberculosis együttes fennállása. Ezek alapján a klinikus joggal tételezett fel haematologiai rendszerbetegséget és ehhez később csatlakozott tuberculosist. Emiatt a kezelés hosszú ideig streptomycin, penicillin és INH adásával történt. Prednisolont és Degranolt is alkalmaztunk. A lázak és az általános állapot azonban a kezelésre nem javult és a beteget elvesztettük. A csontbiopsia, melyet ápolásának első hónapjában végeztettünk, lymphoreticularis sejtekből álló szigeteket mutatott, általa sem elhalást, sem óriássejteket nem tudtunk kimutatni, így a betegség jellegét sem a histológiai képből megállapítani, vagy miliaris gümőt kimutatni nem sikerült. A szövettani leletek divergáló voltára jellemző, hogy az 1958—4238. lelete reticulumsejt proliferatiót mutatott kivehető nyirokcsomószerkezet nélkül olyannyira, hogy a szomszédos zsírszövetre is ráterjed ezen burjánzás. Néhol nagyobb üregek, körülöttük epitheloidsejtes jellegű gócocskák voltak láthatók, melyeket a vizsgáló histológus zsírszövet lebomlását követő reactiónak vélt és nem tuberculosisnak. 1959—282. lelet hasonló. 1960—6357. lelet reticulumsejteket mutat Sternberg-sejtekre emlékeztető alakokkal. Ezek alapján Hodgkin-paragranulomának és emellett fennálló tbc fibro-ulcerosa pulmonumnak tartottuk. A sectiókor csak tuberculosis volt kimutatható, s az esetet klinikopathológiai konferencián megbeszélve azt kellett megállapítanunk, hogy granulomatosisos megbetegedés nem állott fenn és az egész kórképet csak súlyos exsudativ generalizált gümőkór okozta.

Boncoláskor (7/1961. I. Kórbonctani Intézet) a b. o. tüdőcsúcsban női ökölnyi caverna látszott, mely felett a pleura erősen megvastagodott. Mindkét tüdőben bronchogen szórás exsudativ és proliferativ alakja mellett diszkrét miliaris tbc is megállapítható volt. Szövettanilag (számos haematoxylin-eosin metszet Weigert szerint festve, Ziehl—Neelsen-festés és PAS reactio) a tüdőben fibrin tartalmú alveolusbennék, elsajtosodott izzadmány, gümőbacilusok tömegével volt látható. A vesében sok lencsenagyságú elsajtosodott terület látszott, az elhalt területekben Koch-bacterium embolusok. A b. o. ileopsoas területében abscessus frigidus, sok tbc-bacteriummal. Az oesophagusban sok ulcerosus jelenség volt, melyet szövettanilag szintén Koch-bacterium okozott. A csontvelő szigetszerű gócos elrendeződésben tartalmazta a vérképző elemeket. A lépben tágult sinusok. A nyak j. o.-án, a carotishüvely mellett, két nagyobb nyirokcsomó volt található, egynemű szürke sajtos metszetlappal. Seholsem volt granulomatosisra utaló jel. Dg.: Pneumonia caseosa lobularis kifejezett exsudativ jelleggel, produktív jelenségek hiánya mellett. Tbc renis. Haematogen folyamat, Landouzy-féle typhobacillosis. Abscessus frigidus (m. psoas maior). Ulcera oesophagei. Induratio cyanotica lienis. Deg. adiposa hepatis.

Nyilvánvaló a boncolás alapján, hogy granulomatosisa, avagy daganatos betegsége nem volt, s a beteg halálát súlyos tbc okozta, mely szokatlanul folyt le. A productiv reactio teljesen hiányzott, mindenütt igen sok Koch-bact. volt látható az elsajtosodott izzadmányban. A vesében látható kép leginkább typhobacillosisnak felelt meg, melynek lefolyásában szerepet kell tulajdonítanunk a corticosteroid therapiának, melyet a vélt granulomatosissal kapcsolatban vezettek be.

Megbeszélés:

Eseteinket megbeszélve megállapíthatjuk, hogy az 1. sz. eset miliaris máj- és léptuberculosis volt, s ugyanakkor a vérben és a sternumban Koch-bacteriumokat tudtunk kimutatni, s így a kórkép tuberculotikus sepsisnek felelt meg. Az észlelt bőrjelenségek kezdetben nem voltak tbc-re jellemzőek — erythema multiformenak vélték, a későbbiekben tbc papulonecrotica, amely a miliaris tbc részjelensége volt. A kép előterében az agranulocytosis állt. A hat hétig tartó septikus lázakat antituberculotikumok és antibiotikumokkal meg tudtuk szüntetni, majd a granulopoetikus rendszer gátlása miatt végzett splenektomia a több hónapon át végzett kombinált erélyes kezelés a folyamatot gyógyította.

2. sz. esetünkben már hosszabb tuberculotikus anamnesist találtunk. A jelentkező bélvérzések és

thrombopenia secundaer tuberculosis által keletkeztek. Előtérben a léptuberculosis állott. A lépet és járulékos lépet eltávolítva, a thrombopenia megszűnt. Az antitbc-s erélyes kezeléssel gyógyulást érhettünk el.

3. sz. esetünkben sok diagnosztikai nehézséggel találkoztunk. A magaskorú betegnél a láz több mint fél éven át állott fenn. A súlyos anaemia, melaena, fogyás, tumor gyanúját keltette, majd a jelentkező thrombopenia és leukopenia, és a félévi betegség alatt keletkező nyaki nyirokcsomó tbc-s szövettana tisztázta a kórképet. Az alapfolyamathoz panmyelopathia társult, s így sokáig önálló haematológiai kórképnek tartották, s a beteg az antitbc-s kezelést csak későn kapta meg. Az egymagában alkalmazott streptomycin — melyet rövid időn át kapott — nem szüntette meg a lázakat, s az alapfolyamatot nem javította lényegesen.

A haematológiai kórképeknél a secundaer infectio meggátlására adott streptomycin-kezelés, melyet penicillinnel együtt szoktunk alkalmazni, jelen esetben még hosszabb ideig el is fedte a rejtett tuberculosist.

4. sz. esetünk igen tanulságos. Az észlelt tuberculosis, melyet kezeltek is, typhobacillosist hozott létre. A nyaki nyirokcsomó próbaexcindatumok szövettani leletei az észlelő klinikusokat megtévesztették. Hodgkin-kórt vagy annak paragranulomás alakját és ehhez csatlakozó egyidejűleg fennálló tuberculosist véltünk, csak a sectio igazolta, hogy a generalizált tbc-ről és reticularis reactióról volt szó. A therapiásan alkalmazott prednisolon, transfusiók a tuberculotikus alapfolyamat progresszióját hozhatták létre.

Összefoglalva a tuberculosis kapcsán keletkező haematológiai változásokat ismertettük és négy, sokáig önálló haematológiai kórképnek látszó, tuberculotikus aetiológiájú, általunk „tuberculosis okozta secundaer haematológiai kórkép"-nek nevezett esetet ismertettünk.

Irodalmi adatok alapján a tuberculosis különböző formáihoz csatlakozó vérképzőrendszeri elváltozásokat foglaltuk össze.

IRODALOM: 1. *Assmann:* Ver. Dtsch. Röntgen Ges. 1911. 7. 49. — 2. *Assmann:* Fortsch. Röntgenstr. 1911. *18.* 27. — 3. *Axen O.:* Acta Rad. 1941. *22.* 547. — 4. *Baggenstoss, Fedmann, Hinshaw:* Am. Rew. Tub. 1947. *55.* 54. — 5. *Bernabo, Liborata, L.:* Tuberc. 1938. *9.* 208. — 6. *Bravermann M. M.:* The anaemia of pulmonary tbc. AMA Rev. Tub. 1939. *38.* 466. — 7. *Bravermann M. M.:* Am. Rev. Tub. 1942. *46.* 27. — 8. *Chapmann C. B., Whatson:* New England J. Med. 1946. 235. — 9. *Custer R. P., Crocker W. J.:* The myeloleukaemoid blood picture associated with tuberculosis. Fol. Haemat. 1932. *46.* 359. — 10. *Dacie J. V.:* The haemolytic anaemias. N. Y. Grune, Startton, 1954. — 11. *Emery J. L., Lerber J.:* B. M. J. 1950. *2.* 702. — 12. *Emery J. L.:* Am. Scheffield Lorber. Archiv. Middlesex. Hosp. 1953. *3.* 161. — 13. *Emery J. L., Scheffield, Gibbs N.:* B. M. J. 1954. 2842. — 14. *Evans T. S., De Luca V. A., Waters L. I.:* Tub. of the bonmarrow and pancytopenia. Am. Int. Med. 1952. *37.* 1044. — 15. *Fountain J. R.:* Blood changes associated with disseminated tuberculosis. B. M. J. 1954. *2.* 76. — 16. *Hemmler C., Lob M.:* Sang. 1950. *21.* 261. — 17. *Jantschew W., Tuan D. S.:* Ges. Inn. Med. 1961. *16/14.* 599—607. — 18. *László G., Marton L.:* Csontvelő vizsgálatok tuberculotikus betegeken. Tuberculosis elleni küzdelem, 1942. VI. évf. 10. szám. — 19. *Leitner S.:* Bone marrow Biopsy. 281. 405. Churchill, London. — 20. *Lewison:* cit. Emery, Scheffield, Gibbs. B. M. J. 1954. *2.* 842. — 21. *Lindeboon G.:* Acta Haem. 1950. *4.* 343. — 22. *Milder E., Oxenhorn S., Schlecker A., Abdul-Naji, Nieporent H.:* J.A.M.A. 1961. *177.* 116. — 23. *Mollison P. L.:* Clín. Sci. 1947. *6.* 137. — 24. *Pizzolato P., Stasney J.:* Lab. Clin. Med. 1947. *32.* 741. — 25. *Planchu M.:* Lyon. Med. 1952. *187.* 90. — 26. *Schleicher E.:* Am. J. Clin. Path. 1944. *14.* 370. — 27. *Smandra J., Lukits E.:* Zeit. Ges. Inn. Med. 1961. *16/13.* 569—572. — 28. *Spira M. Z.:* Kinderheilk. 1943. *64.* 187. — 29. *Stahel R.:* Folia Haem. Lpz. 1939. *61.* 345. — 30. *Steiner:* Am. Rev. Tbc. 1937. *36.* 692. — 31. *Zempléni B., Doby T.:* Orvostud. Közlemények, 1943.

Sympathomim solutio

10 ml-enként 1 g sympaetham. tartot tartalmaz

Javallat: *Fertőzéses megbetegedések, elsősorban influenza, diftéria, tb. pulm., pneumonia, reconvalescentia esetén a collapsus megelőzésére és kezelésére; műtétek előtt és után, cardiotonicumok hatásának támogatására.*

Adagolás: Naponta 3×10—20 csepp. Infúziós oldathoz is hozzáadható.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 1 üveg (10 ml) 18,40 Ft, 1 üveg (25 ml) 46,— Ft.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

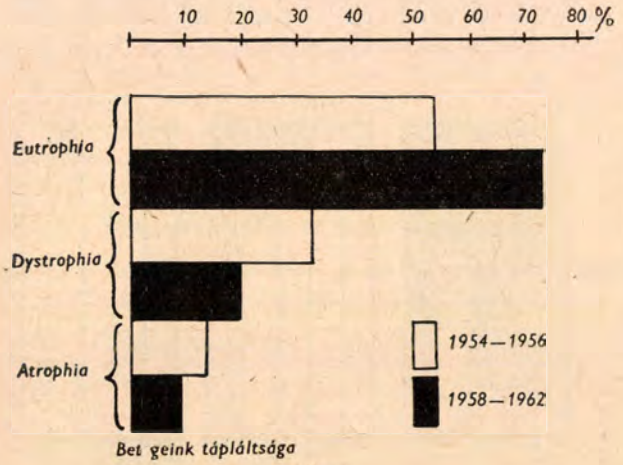
Fővárosi Tanács, Heim Pál Gyermekkórház, I. Csecsemőosztály

Összehasonlító vizsgálatok coli enteritisben megbetegedett csecsemőkön

*Balogh László dr. és Záborszky Béla dr.**

1957-ben egyikünk ismertette a coli enteritisben szenvedő csecsemőknél szerzett tapasztalatainkat (18). Azóta újabb nagyszámú beteget kezeltünk, indokoltnak látjuk, hogy e két időszak alatt nyert észleléseinket összehasonlítsuk.

E feldolgozás céljából betegeinket két csoportra osztottuk. Az első csoportba 645 csecsemő tartozott, ezek 1952—1956 között feküdtek kórházunkban. A második csoport — 358 csecsemő — 1958—1962 szeptember között állt intézetünkben kezelés alatt.



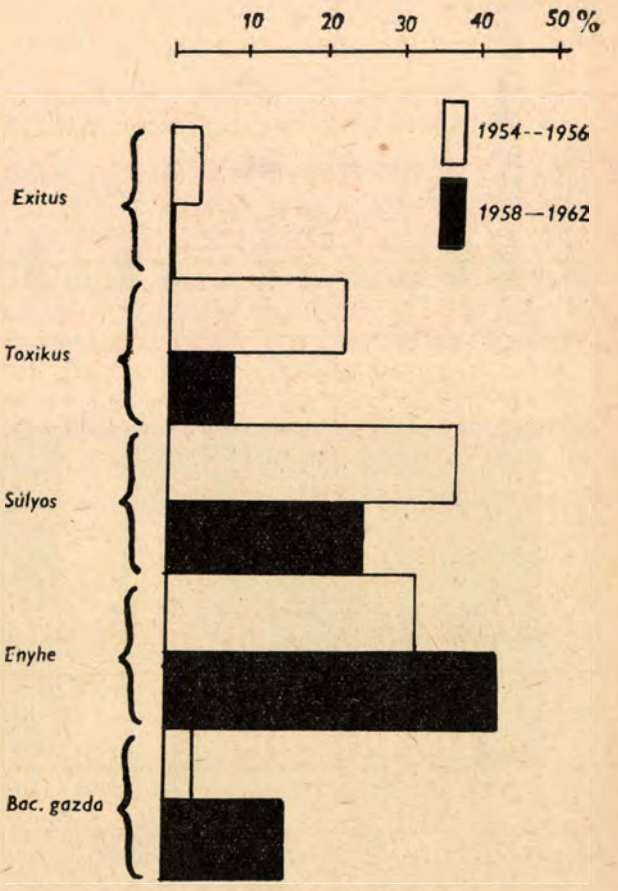
1. ábra

A gyermekek tápláltsági viszonyait az 1. ábra mutatja. Ebből kitűnik, hogy az utóbbi években kezeltek között lényegesen kevesebb volt a distrophiás és az atrophiás csecsemő.

Ha a coli enteritis *súlyosságát* figyeljük, a következőket láthatjuk. (2. ábra.) Az első csoportban feltűnően sok súlyos, toxicus esetet láttunk és jelentős volt a halálozás, a másodikban több volt az enyhe eset és a bacillusgazda. Úgy véljük ez a körülmény elsősorban a kedvezőbb tápláltsági viszonyokkal magyarázható, ismeretes (3, 18), hogy a rosszul táplált gyermekek súlyosabban betegszenek meg coli enteritisben, mint az eutrophiás jó resistentiájú csecsemők. Az elhaltak is csaknem kivétel nélkül az atrophiás csoportból kerültek ki. Az első csoportban 645 esetből 24, azaz 3,5% halt meg. A második időszak *358* esetéből csupán 2 exitus volt, ami 0,5%-os letalitásnak felel meg. Eredményeink jók, más szerzők tapasztalatait áttekintve is. *Reimers* (11.) átlag 5%-os mortalitást talált.

A toxicitás elválaszthatatlanul összefügg azzal a kérdéssel is, hogy *mely pathogen coli törzsek* szerepeltek az infectio létrehozásában. *Polanetzki* és *Kühlwein* (9.) hatalmas anyagában úgy látta, hogy az O:111, B_4 törzs által okozott esetek száma csökkenőben van. Saját eseteink nem támasztják alá e megfigyelést. A 3. táblázatból láthatjuk, hogy e törzs továbbra is megőrizte vezető szerepét, ez a törzs okozta a legsúlyosabb kórképeket is. Az O:55, B_5 törzs által okozott infectiók száma majdnem háromszorosára emelkedett és több új pathogen coli törzset is megismertünk. Ezek közül feltűnt anyagunkban toxicitásával és aránylag gyakori előfordulásával az O:127, B_8 törzs. Ennek jelentősége úgy látszik fokozódik (4, 6, 9, 12, 14.). A kettős infectiók száma csaknem megkétszereződött.

Az első csoportban többnyire közösségben élő állami gondozottak szerepeltek, így nincsenek adataink arra nézve, hogy mennyi volt a kórházi fertőzés. Az utóbbi 4 év alatt eseteink 52%-a volt (részben nálunk, részben más kórházban) szerzett kórházi fertőzés. Más szerzők szerint is a megbetegedett csecsemők több mint fele kórházban szerzi a pathogen coli fertőzést (2, 7, 11.). A második csoport adatait figyelve úgy látszik, hogy a kórház hygienés rendszabályok szigorítása ellenére is szaporodik a kórházban szerzett coli infectiók száma.



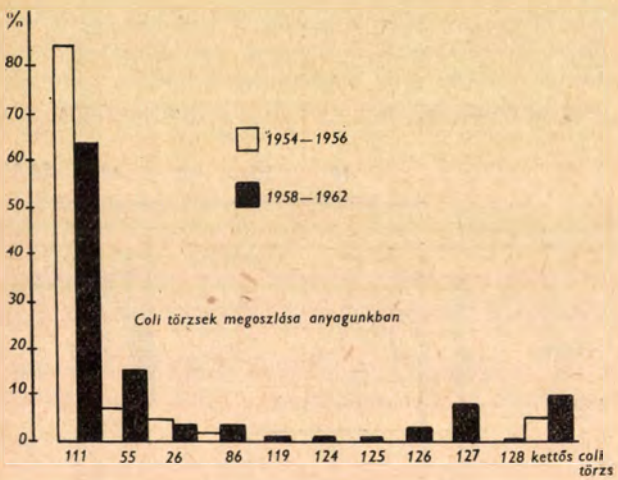
2. ábra. Eseteink megoszlása súlyosság szerint

* Jelenlegi munkahelye: Orsz. Kardiologiai Intézet.

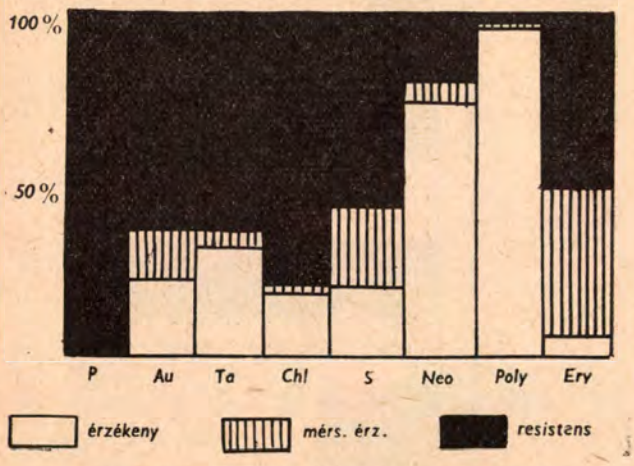
A törzsek antibiotikus érzékenységére nézve a két időszakban nincsenek pontos összehasonlító adataink.

1952—1956 között nem állt módunkban rendszeresen antibiogrammot készíteni. Mégis feltűnt már az első időszakban, hogy in vivó — a chlorocid, majd később a tetran resistens törzsek száma szaporodik. Bizonyos támpontot jelenthetnek ebben az időben mások megfigyelései, akik ezt a kérdést in vitro vizsgálva hasonló eredményre jutottak (1, 15). Már 1956-ban észleltek a pécsi Gyermekklinikán olyan coli enteritis járványt, amit aureomycin, terramycin és chlorocid iránt gyakorlatilag resistens, neomycin iránt nagymértékben érzékeny coli törzs okozott (*Tóth, Vörös* 15).

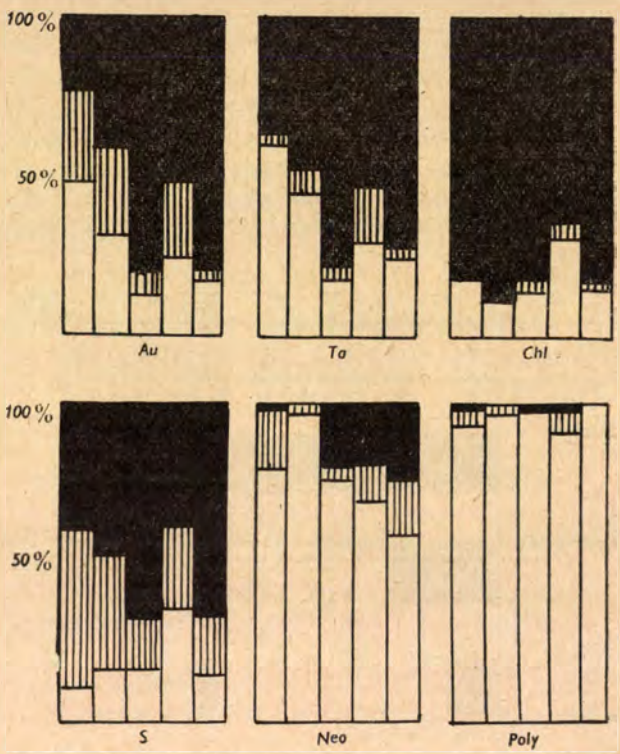
A második időszakban szinte minden esetben meghatároztuk a kórokozó in vitro antibioticus érzékenységét. Ha e csoport antibiogrammjait összesítve áttekintjük (4. ábra), azt látjuk, hogy a törzsek 20—30%-a volt „széleshatósugarú" antibioticumokra és streptomycinre érzékeny. 65% neomycin, 95% polymyxin érzékeny volt. Más megvilágításban látjuk a kérdést, ha a törzsek antibioticum érzékenység változását évekre bontva vizsgáljuk. Az 5., 6. ábrákból látható, hogy az aureo- és terramycin érzékenység fokozatosan csökken, a chlorocid és streptomycin iránti érzékenység nagyjából állandónak és igen mérsékeltnek mondható. A neomycin érzékenység kismértékben csökken, a polymyxin érzékenység változatlanul fennáll. *Spranger* szerint ez utóbbi iránti érzékenység az esetek kb. 40%-ában csak in vitro áll fenn, melynek oka szerinte a táplálék telítetlen zsírsav és a polymyxin hatása közti interferentia (12, 13.).



3. ábra



4. ábra. Coli törzsek in vitro érzékenysége. (1958—1962)



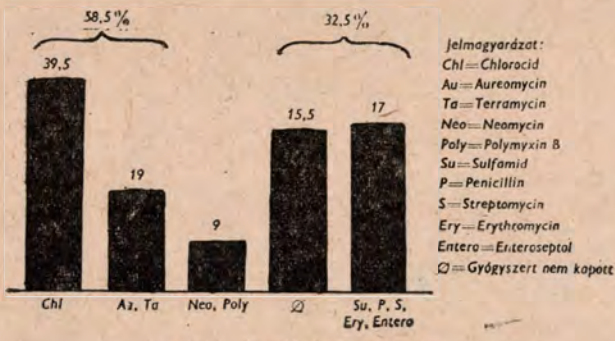
5. és 6. ábra. Az in vitro érzékenység változása 1958—1962 években

Figyelemreméltó az a körülmény, hogy 1962-ben az O:111-es törzs in vitro kizárólag polymyxin és részben neomycin iránt volt csupán érzékeny. A többi említett antibioticum iránt sensibilis törzsek többségét az O:55, O:26 stb. törzs alkotta.

A coli enteritis kezelésében az antibiogramm gyakorlati értéke azért is vitatható, mert többnyire csak a kezelés 3.—4. napján érkezik meg, mikor már a klinikai tünetek miatt napok óta kapja a beteg az antibiogramm alapján nem mindig legmegfelelőbb gyógyszert. Ilyenkor már rendesen a klinikai kép is tájékoztat bennünket a kórokozó érzékenységéről. Ezért sok esetben az előzőleg megkezdett antibioticus kezelést folytatjuk és csak kellő effectus hiányában térünk át az „in vitro ideális" antibioticumra.

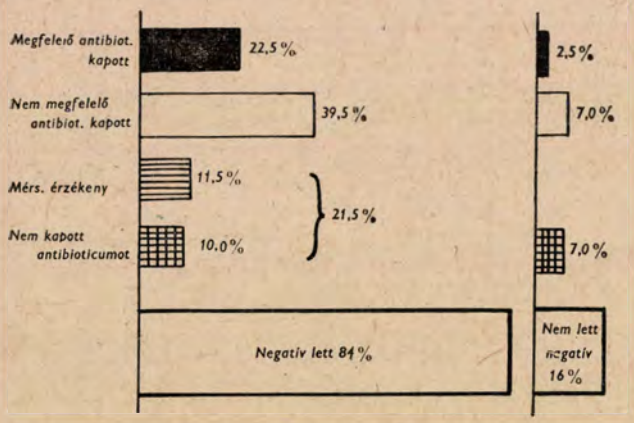
A második csoportnál alkalmazott kezelést a 7. ábra mutatja. Betegeink 40%-át kezeltük chlorociddal és csak 9% részesült neomycin ill. polymyxin kezelésben. *Spranger* megfigyeléseivel ellentétben (12, 13.), melyre előbb hivatkoztunk, a polymyxin B-t találtuk a leghatékonyabbnak. (Ábránkon bacillusgazdák nem szerepelnek.)

A 8. ábra tanulsága szerint coli enteritises eseteink kb. 40%-a az in vitro meghatározott érzékenység alapján „nem megfelelő" antibioticum adása mellett meggyógyult és bakteriologiailag is negatívvá vált. További 10% antibioticumos kezelés nélkül gyógyult és vált negatívvá.



7. ábra. Az alkalmazott kezelés

Az eddigiekből következik, hogy a coli probléma ma sem tekinthető megoldottnak. A csecsemő kollektívák száma világszerte emelkedő tendentiát mutat. Ezekben továbbra is fennáll a coli infectio veszélye. Eseteink azt tanúsítják, hogy jó táplálтsági viszonyok mellett a betegség enyhébb lefolyású, a letalitás kisebb.



8. ábra. Klinikailag gyógyult enteritis eseteink székletvizsgálati eredménye

Úgy véljük, a therápia kérdése az antibioticus fegyvertár kibővítésével sem oldódik meg, új utakat kell keresnünk. *Vlcek* és *Kneifl* (17.) élő nem pathogén coli törzsek implantatióját kísérelte meg csecsemők megzavart bélflórájának normalizálására. Különösen parenterális infectióban nem szenvedő hasmenéses csecsemőknél láttak jó effectust. *Kapus, Bognár* és *Kassai* (5.) az antiboticumos therápia csökkenő kilátásai és veszélyei miatt már évekkel ezelőtt javasolták coli enteritises csecsemők lactobacillus kezelését és jó eredményekről számoltak be. (3.) Hasonló próbálkozásról *Török* és *Turay* (16.) közölt adatokat, kik staphylococcus enterocolitisek therápiájában kísérelték meg lactobacillus készítmény (Enpac) alkalmazását. Mi kórházunkban a Magyarországon használatos antibioticumok iránt resistenssé tett lactobacillus törzseket alkalmaztuk perorálisan. E készítményt („Lactobact") a Human laboratóriuma bocsájtotta rendelkezésünkre, melyért ezen az úton is köszönetet mondunk. Úgy tapasztaltuk, hogy a lactobacillus kezelés az antibioticus therápia kiegészítéseképpen figyelemreméltó. *Zalay*val és *Rihá*val ez irányú kiterjedt vizsgálataink folyamatban vannak.

Összefoglalás: Szerzők 1959 és 1962 között ápolt 1000 coli enteritises csecsemő vizsgálata során megállapítják, hogy a coli enteritis esetek súlyossága és mortalitása csökkent. A O:111 törzs vezető szerepe mellett megnőtt az egyéb törzs okozta fertőzések és a kettős infectiók száma. Magas a hospitalis fertőzések aránya is. A kórokozók antibioticumokkal szemben való resistentiája egyre fokozódik. Bár a betegek 40%-a in vitro nem megfelelő antibioticum adása mellett, 10%-a spontán gyógyult, szerzők a therápia kérdését még ma sem látják megoldottnak és új utak keresését sürgetik.

IRODALOM: 1. *Báthory P., Gergely K.:* Orv. Hetil. 1957. *98,* 812 — 2. *Dehnert J., Klimm E.:* Mschr. Kinderheilk. 1960. *108,* 521—524. — 3. *Gyengési L., Kovách I.:* Gyermekgyógyászat 1953. *4,* 105. — 4. *Horváth L.:* Gyermekgyógyászat 1958. *9.* 330—334. — 5. *Kapus Gy., Bognár Sz., Kassai P.:* Gyermekgyógyász nagygyűlés 1955. — 6. *Kienitz M., Ellinghaus A.:* Mschr. Kinderheilk. 1961. *110.* 13. — 7. *Klupsch E.:* Med. Klin. 1961. *56.* 103—104. — 8. *Ocklitz H. W., Schmidt E. F., Bahr J.:* Zschr. f. Kinderheilk. 1957. *79.* 290. — 9. *Polanetzki U., Kühlwein I.:* Zschr. f. Kinderheilk. 1961. *86.* 160. — 10. *Rauss K.:* Orv. Hetil. 1954. *95.* 717. — 11. *Reimers E.:* Mschr. f. Kinderheilk. 1962. *110.* 300. — 12. *Spranger J.:* Zschr. f. Kinderheilk. 1961. *85.* 505. — 13. *Spranger J., Mebold R.:* Zschr. f. Kinderheilk. 1961. *85.* 518. — 14. *Székely Á.:* Gyermekgyógyászat 1958. *9.* 308—329. — 15. *Tóth L., Vörös S.:* Orv. Hetil. 1957. *98.* 1325. — 16. *Török J., Turay P.:* Gyermekgyógyászat, 1960. *11.* 247. — 17. *Vlcek A., Kneifl J.:* Zschr. f. Kinderheilk. 1960. *84.* 609. — 18. *Záborszky B.:* Orv. Hetil. 1957. *98.* 1044.

Chronicus tüdő, hörgő, mellhártya megbetegedésekben, bronchiectasiában, asthma bronchialeban a gennyes nyákot, váladékot oldja a

TRYPIMUSC *injekció!*

Dystorsiók, posttraumás haematomák, haemarthros, scleroderma, ulcus, cruris, diabeteses, gangrenák, decubitusok, torpid fekélyek, thrombophlebitis, phlebothrombosis esetén

TRYPIMUSC *injekció!*

Nőgyógyászati gyulladások (parametritis, adnexitis, szemészeti gyulladások) iritis, iridocyclitis, chorioretinitis, arthritis, periarthritis, synovitis, bursitis kezelésére

TRYPIMUSC *injekció!*

A pancreasból nyerhető proteoliticus hatású trypsin antiphlogisticus hatását valószínűleg annak köszönheti, hogy a ferment a gyulladásos szövetek fibrinbarrierjének oldásával elősegíti a gyulladásos oedemák elfolyását, továbbá megkönnyíti a phagociták útját a gyulladásos góchoz. A trypsin különösen meggyorsítja a posttraumás oedemák és vérömlenyek felszivódását. Az oldószerben levő promethasin antiallergiás és helyi érzéstelenítő hatásánál fogva különösen alkalmassá teszi a készítményt a széles körű therápiás alkalmazásra.

Ellenjavallatok: A máj és vese súlyos megbetegedései. Vérzékenység esetén csak nagy óvatossággal adható!

Forgalomba kerül:

5 üveg + 5 oldószerampulla dobozban 44,50 Ft
50 üveg + 50 oldószerampulla dobozban 439,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető!

Szobahőmérsékleten oldott állapotban fokozatosan veszít az aktivitásából. Hűtőszekrényben 2—3 napig értékcsökkenés veszélye nélkül tárolható.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika

Kísérleti adatok a vesekéreg necrosis kialakulásához

Rényi-Vámos F. dr. és Horváth L. dr.

Előző közleményünkben beszámoltunk arról, hogy 3 „urológiai" szerv: a here, a húgyhólyag és a vesicula seminalis colival történő fertőzése után haematogen nephropyelitis alakult ki (2). Jelen kísérletünkben 3 hasűri szerv: a tuba uterina, a bél és az epehólyag fertőzésének a vesére történő hatását ismertetjük.

Methodika

22 nyúlon fertőztük a tuba uterina falát, majd lekötöttük azt. 16 nyúlon fertőztük a colon ascendens falát. Végül 14 nyúlon a ductus cysticuson keresztül inficiáltuk az epehólyagot, majd elzártuk a ductus cysticust úgy, hogy az ennek falán futó vér- és nyirokerek alá vezettük át a fonalat, miáltal az epehólyag vér- és nyirokellátása komoly zavart nem szenvedett. 24 órás emberi colisuspensio (150—200 millió bacilus) szolgált a fertőzésre. Az állatokat a fertőzés után 1—20 nappal tarkóütéssel pusztítottuk el. Paraffinbeágyazás után haematoxilin-eosin-, illetve *van Gieson*-, vagy azán-festést alkalmaztunk.

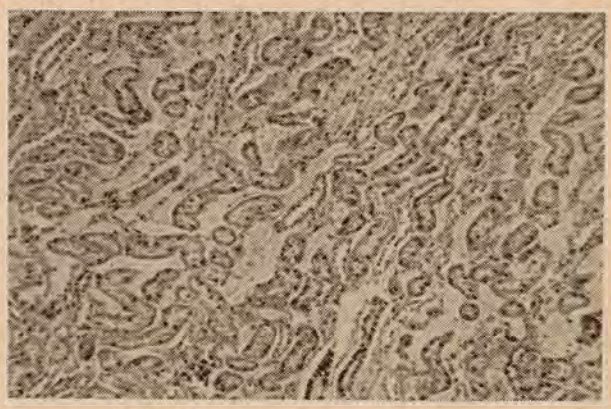
Eredmények

Mind a három kísérletsorozatban nagyjában egyező eredményeket kaptunk. Ezért a vesében észlelt elváltozásokat egységesen tárgyaljuk.

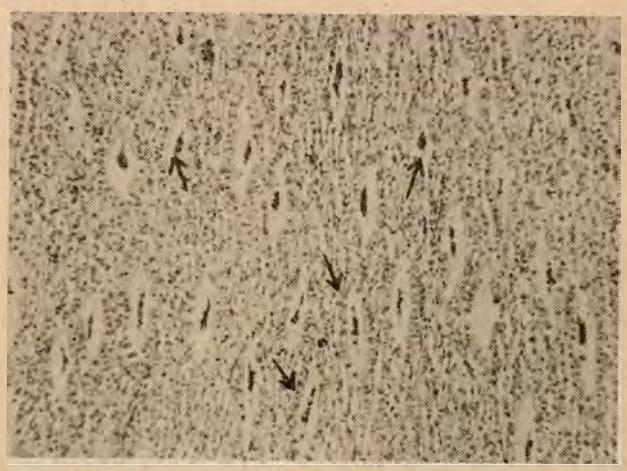


1. ábra. Foltos elhalás a vese kéregállományban

1. *Tubulus:* Legfontosabb elváltozásnak a foltos *necrobiosist* és *necrosist* tartjuk: 9 tuba-, 3 bél-, 4 epehólyagkísérletben találtuk. A necrosis és necrobiosis kisebb-nagyobb területeken fordul elő, elsősorban a kéregállományban, ritkábban a velőállományban is (1—2. ábra). A glomerulumokban két alkalommal észleltünk necrotikus masszát, amint azt nyiroklekötéssel kombinált hydronephrotikus kísérleteikben *Földi* és *Romhányi* (1) látták (1. ábra). Feltehető, hogy a necrotikus tubulusepithel a nyomásfokozódás következtében került a Bowman-tokba. Ilyen necrotikus részek a proximalis és distalis tubulusok lumenében is fellelhetők olyan területeken, ahol necrosis nincs, ezek



2. ábra. Foltos elhalás a vese velőállományban



3. ábra. Levált sejtcsoportok a distalis tubulusok lumenében

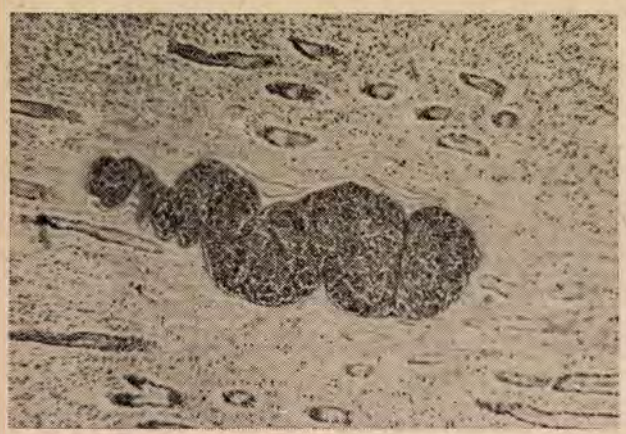
tehát tovasodort és nem a helyszínen létrejött necrotikus sejtekből álló cylinderek.

Ezenkívül hyalincseppes tárolás, duzzadás látható. A lumenben a már említett necrotikus masszán kívül cylinderek és levált sejtcsoportok észlelhetők (3. ábra). Az utóbbi látszik a legkoraibb és

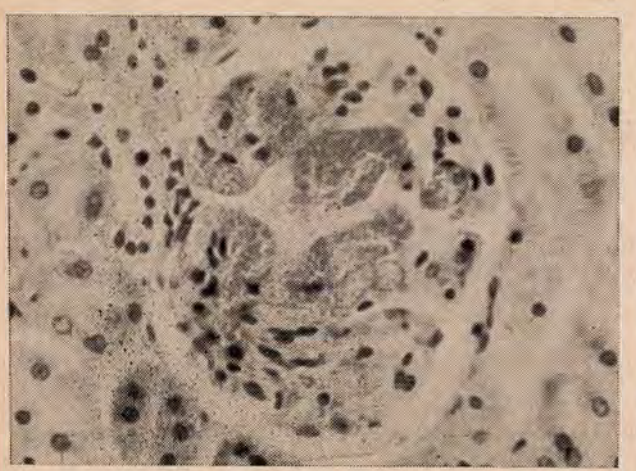
legállandóbb elváltozásnak, mivel minden kísérletben megtaláltuk.

2. *Glomerulus elváltozás.* Említettük a necrotikus tubulusepithelnek a glomerulus üregében való megjelenését. Ezenkívül néhányszor a Bowman-tok üregében eosinnal pirosra festődő praecipitatum tűnt fel (3 tuba-, 2 bél- és 1 epekísérlet).

3. *Coli-bacilusembolusok:* 5 tuba- és 4 epekísérletben észleltük. Egyaránt fellelhetők a kéreg- és velőállományban, sőt a glomerulum ereiben is (4—5. ábra). Általában a kis capillarisokban mutatható ki, egy esetünkben azonban nagy érben láttuk. Mind a 9 esetben a tubulusepithel necrosisát is megtaláltuk. Úgy látszik, hogy coliembolusok és a necrotikus-necrobiotikus folyamat kialakulása között oki összefüggés áll fenn. A bacilusok legtöbb esetben a capillaris falat nem lépik át, néha azonban az interstitiumba és a hámba való ráterjedés is látható.



4. ábra. Coli-thrombus a velőállományban. A környezetben elhalás látszik



5. ábra. Coli-thrombus a glomeruluskacsokban

4. *Interstitium* általában ép.

5. *Uretereken* kóros elváltozást nem találtunk.

6. *Nyirokcsomók.* Az aorta és a v. cava inf. közötti nyirokcsomók nem voltak megnagyobbodva, a szövettani kép kórosat nem mutatott. Az epefertőzési kísérletben a duodenum melletti és a pankreas mögötti regionalis, a bélfertőzés után pedig a regionalis mesenteriumi nyirokcsomók duzzadtak meg. A vese regionalis nyirokcsomóiban kóros szövettani elváltozás nem alakult ki.

Megbeszélés

3 „urológiai" szerv fertőzése után — mint közöltük — haematogen pyelonephritis fejlődött ki. Ennek létrejöttében jelentőséget tulajdonítunk e 3 szerv gyulladását követő nyirokcsomógyulladásnak, amely az összes aorta és vena cava körüli nyirokcsomó — tehát a vese regionalis nyirokcsomóinak — duzzadásához vezet. A vese nyirokcsomóinak ezen elváltozása a vese interstitialis nedvkeringését annyira megzavarta, hogy a fertőzött szervekből a véráramba került coli bacilusok a vesében meg tudtak telepedni és pyelonephritist hoztak létre.

Jelen kísérleteinkben a fertőzött szervekből a coli-bacilusok épp úgy bejutottak a véráramba, mint az „urológiai" kísérletsorozatban. Mégis az eredmény nem pyelonephritis, hanem több esetben vese-elhalás lett. Úgy véljük, hogy ezen, az előzőtől eltérő veseválasznak oka az, hogy a coli-bacillaemia (toxin?) ép és nedvkeringésében nem ledált vesét talált.

Ha a két kísérletsorozatot összehasonlítjuk, úgy azt mondhatjuk: *ha coli-bacillaemiához (toxinaemiához) a vese nedvkeringésének zavara is társul, úgy pyelonephritis jön létre, ha a bacillaemiával egyidőben a vese nedvkeringése kezdetben még nem zavart, úgy a kísérletek egy részében foltos necrosis, necrobiosis alakul ki.*

Mindkét kísérleti sorozatunk elindítója azon klinikai észlelés volt, hogy összes anuriás betegünk biopsiás és sectiós szövettani lelete azt mutatta, hogy az akut jelenségeken kívül a vesében régi folyamatra utaló elváltozások is láthatók (3). Ezek eredetére kerestünk magyarázatot állatkísérletekben. Eredményeink alapján — az állatkísérletek elváltozásait óvatosan átvíve az emberi pathológiába — úgy gondoljuk, hogy a szervezetben lejátszódó különböző gyulladásos folyamatok a vesében olyan elváltozásokat idézhetnek elő (nephropyelitis, foltos necrobiosis és necrosis), amelyek bizonyos esetekben nem gyógyulnak meg teljesen, hanem kötőszövet felszaporodással gyógyulnak. A vesefunctio a defektusok ellenére kifogástalan maradhat, esetleg kismérvű beszűkülést mutathatna, ha azt ilyenkor vizsgálnánk. Úgy gondoljuk, hogy ez a morphológiailag kimutatható eltérés egyéb feltételek mellett az anuria létrejöttében szerepet játszhat.

Összefoglalás: A tuba uterina, a bélfal és az epehólyag kísérleti fertőzése után az esetek egy részében foltos vesenecrosis, necrobiosis alakult ki.

IRODALOM: 1. *Földi M., Romhányi Gy.:* Orv. Hetil. 1953. *94.* 315. — 2. *Rényi-Vámos F., Horváth L.:* Orv. Hetil. 1963. *104.* 152. — 3. *Rényi-Vámos F., Jellinek H.:* Orv. Hetil. 1963. *104.* 635.

ÚJABB LABORATÓRIUMI MÓDSZEREK

Fővárosi Tétényi úti Kórház, Központi Laboratórium

A biuret-módszerrel végzett fehérje-meghatározás spektrofotometriás értékelése

Bakos Gyula dr.

A laboratóriumi rutin-jellegű fehérje-meghatározásokra leggyakrabban alkalmazott módszerek egyike a biuret-reakció. Létjogosultságát egyszerű kivitelezhetősége és minimális vegyszerigénye biztosítja. Elve a lúgos közegben kialakuló rézproteinát kékes-bíbor színreakciójának fotometriás mérésén alapszik. A színreakció kialakulásáért a peptid-kötések felelősek, melyekből legalább kettő szükséges, de a színintenzitás több peptid-kötést tartalmazó molekula esetén sem változik a kötések számának arányában. Így a kettőnél több peptid-kötést tartalmazó fehérjeféleségek bármelyikét biztonsággal és egyenletesen jelzi koncentrációjuknak megfelelő színintenzitással. A reakció érzékenysége igen nagy. Színerőssége 4—160 mg%-os fehérje-koncentrációk között követi a *Lambert—Beer*-törvényt (1).

Orvosi laboratóriumban 1914-ben *Riegler* (2) alkalmazta először vizeletvizsgálathoz, majd 1939-ben *Kingsley* (3) kjeldahlometriás összehasonlító mérések alapján quantitatív módszert dolgozott ki szerum és plazma vizsgálatára. *Kingsley* leírásának az idők folyamán igen sok módosítása alakult ki, melyek az alkalmazott lúg és rézszulfát koncentrációjában különböznek egymástól. Közben kiderült, hogy a reakció gyors elterjedése mellett a reprodukálhatósága igen rossz a reakció-szín instabil volta miatt, melyhez hozzájárul még az egyes recept-módosításokban változó koncentrációban szereplő rézszulfát mennyiség és a kalibrációhoz szükséges fehérje-standardok házilag történő előállításának nagy nehézsége.

A már-már megbízhatatlannak minősített reakciót *Weichselbaum* (4) emelte vissza jogos helyére, meghatározva a módszer rézszulfát koncentrációját és Seignette-sóval stabilizálva a reakciót. Receptjét az amerikai standardizáló-bizottság 1953-ban standard módszerként el is fogadta (5).

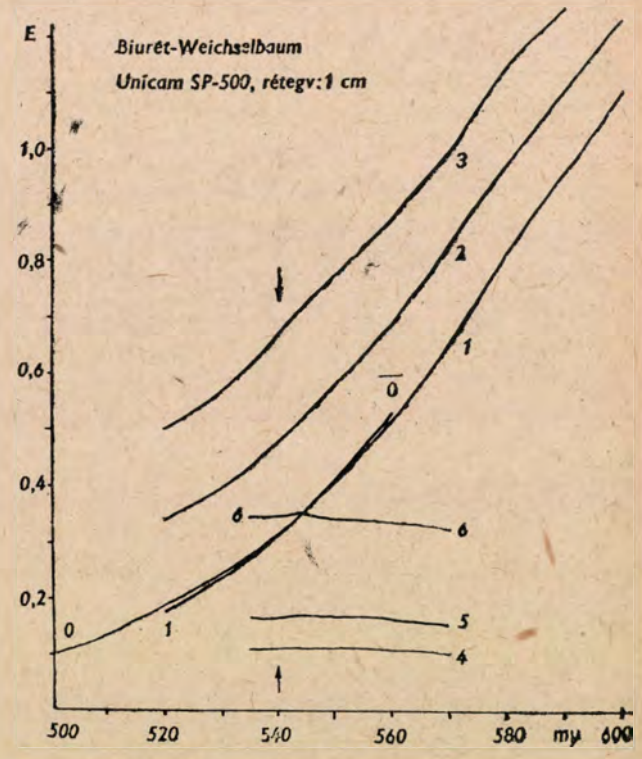
A biuret-reakció szerum, illetőleg plazma meghatározáson kívül alkalmas punkciós folyadékok, vizelet (6, 7) és liquor-cerebrospinalis (8) vizsgálatára is.

Hazánkban a reakció végzése és kalibrálása még mindig nem egységes. Érdemesnek tartottuk ezért a laboratóriumunk adta lehetőségek keretein belül a módszerrel kapcsolatosan ellenőrző vizsgálatokat végezni.

Vizsgálatainkat *Unicam Sp—500* spektrofotométeren 1 cm-es rétegvastagság mellett végeztük *Kingsley* (továbbiakban: *K.)* eredeti receptje (3), *Weichselbaum* (továbbiakban: *W.)* leírása (4) és *Gleiss—Hinsberg* (továbbiakban: *GH.)* módszere (9) szerint.

Fölvettük a reakciók és a reagens-vakok abszorpciós görbéit víz ellenében, valamint a reakciók abszorpciós görbéit reagens-vakjaik ellen.

A *K.*-módszer abszorpciós görbéit az idő függvényében egyre erősbödő, instabil szín miatt csak 500—600 nm (= nanometer = 10^{-9} meter = $m\mu$) között vizsgáltuk. Azt tapasztaltuk, hogy reagens-vak ellenében a maximális abszorpció 540 nm-nél van, mely a reakció optimális leolvasási helye. Egyes szerzők ugyan magasabb hullámhosszat ajánlanak a leolvasásra, de mérési eredményeink alapján és a Stufo-sávszűrők *Kortüm* (10) által leírt abszorpciós görbéinek



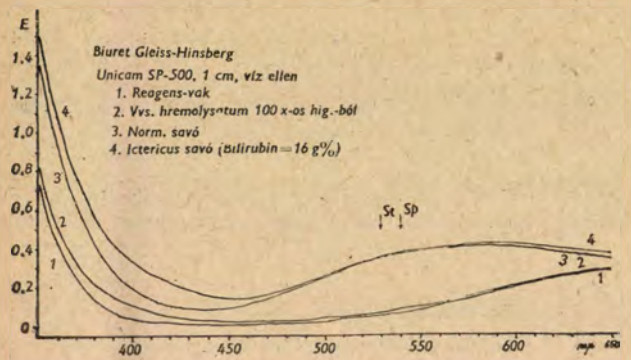
1. ábra. W-módszer abszorpciós görbéi az ajánlott leolvasások sávjában
0 = víz ellenében biuret-reagens
1 = víz ellenében reagens-vak
2 = víz ellenében 7,00 g%-os szerum 1:1 fiz. sós higítása
3 = víz ellenében 7,00 g%-os tömény szerum
4 = reagens-vak ellen előbbi szerum 1:3 fiz. sós higítása
5 = reagens-vak ellen a tömény szerum 1:1 fiz. sós higítása
6 = reagens-vak ellen a tömény szerum

ismeretében csak az S—53 szűrőt ajánlhatjuk, ugyanis minden más szűrő alkalmazása az extinctio-coefficiens növeléséhez vezet.

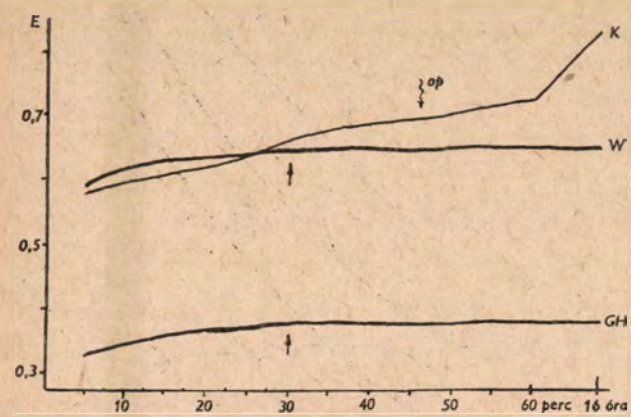
W. (1. ábra) és *GH.* (2. ábra) színstabil módszereinek abszorpciós görbéit 350—650 nm-es hullámsávon vettük fel. Mindkét esetben a leolvasási optimumot spektrofotométeren 540 nm-nek találtuk. Bár a vak ellenében mért extinctiók a *W.*-módszer alkalmazásakor beleesnek az optimális leolvasási sávba, de az

igen magas vak-extinctio oly sötétté teszi a műszer látóterét, hogy Stufos leolvasását nem javasoljuk. Ábránkban az egyszerűség kedvéért csak a reakció leolvasási sávjának görbéit tüntettük fel. A *GH.*-módszer mérését a szerzők javaslatától eltérően Stufon S—57 helyett S—53 sávszűrővel ajánljuk a *K.*-módszerrel kapcsolatosan leírt okok alapján.

A reakciók színkifejlődésének és színstabilitásának abszorpciós időgörbéjét 540 nm-en víz ellen 16 órán át mértük *(3. ábra).* Méréseinket 30



2. ábra. St = stufos, Sp = spektros leolvasási hely



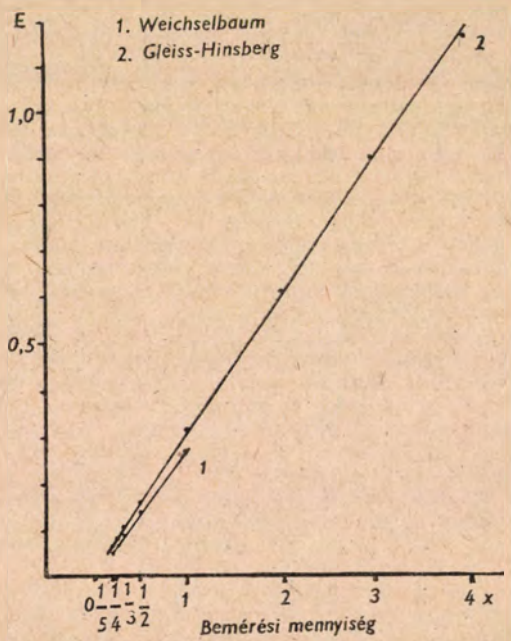
3. ábra. Az egyenes nyilak a színstabilitás biztos beállát jelzik, melytől kezdve a mérés biztonsággal végezhető. A hullámos nyíl az opalescentia kezdetét jelzi

percig 5 percenként, majd további 30 percig 10 percenként végeztük, végül lemértük a 16 óra múltán észlelhető abszorpciót. A görbék nagyon jól mutatják, hogy a *K.*-módszer színintenzitásának abszorpciója mindvégig emelkedik, sőt 45 perc múltán opalescentia is fellép. Így leolvasása csak akkor reprodukálható, ha mindig, lehetőleg percnyi pontossággal, azonos időpontban történik, mely rutin-jellegű széria-vizsgálatoknál nagyon nehezen valósítható meg. A *W.*- és a *GH.*-módszer 25 perc múltán stabil színt mutat mindvégig, tehát a szerzők által 30 perc múltán javasolt leolvasás biztonsággal végezhető.

Megvizsgáltuk, hogy a reagens rézkoncentrációja a tára-mérleges mérési hiba határán belül befolyásolja-e a reakció színintenzitását. Ennek tisztázása végett a *GH.*-reagenst 5 változatban készítettük el: analitikai pontossággal, szintén analitikai mérlegen +1%, +2%, —1% és —2% differenciával lemért rézszulfát mennyiségekkel. Keverék savóból készített hígítási soron elvégezve a reakciót e reagensekkel, azt tapasztaltuk, hogy a kapott g%-os fehérje-értékek a számítottól ±2%-nál nagyobb eltérést nem mutatnak, tehát az eltérés nem szignifikáns.

Alvadásában nátriumcitráttal gátolt vérből kicentrifugált vörösvértesteket mostunk fiziológiás NaCl oldattal, majd 100-szoros haemolysatum-hígítást készítve elvégeztük belőle a *GH.*-reakciót és felvettük abszorpciós görbéjét 350—650 nm között. A görbe maximuma 0,013 extinctióval változatlanul 540 nm-nél van *(2. ábra).*

Szembetűnő, hogy lefutása a reagens-vak görbéjével csaknem teljesen párhuzamos. Ismételt méréseink alapján valószínűnek tartjuk, hogy a reakció lúgos kémhatása a haemoglobinból leválasztott haem komponenst nemcsak lúghaematinná alakítja, hanem azt a kísérő kemikáliák tovább is bontják. Így a jellemző haematin-abszorpció superponálódása elmarad és csak a haemolysissel a reakcióhoz adott globin komponens abszorpcionövelő hatása érvényesül. Itt kell megemlítenünk, hogy minden fajta szerum, amely fehérje-meghatározásra kerül, minimális strangulatióval, lehetőleg száraz tűvel, haemolysis-mentesen veendő, a vérlepényről 2 órán belül leválasztandó és ha nem kerül azonnal feldolgozásra, jégszekrényben tá-



4. ábra

rolható maximum 24 órán át. Haemolytikus savóból, bármi is okozta a haemolysist, csak tájékoztató eredményt nyerhetünk.

Icterikus savókon elvégezve a *GH.*-reakciót, azt tapasztaltuk, hogy még 16 mg% bilirubintartalom mellett sem tolódik el az abszorpciós maximum, noha a reakció-szín némileg szürkés árnyalatot vesz fel. A változás az abszorpciós gör-

bén is jól látható az azonos maximum mellett (*2. ábra*). Bilirubin hígítási soron elvégezve a reakciót, *Frank* és *Köecher* (11) észlelésének megfelelően mi is úgy találtuk, hogy 10 mg% alatti bilirubin-tartalom lényeges korrekciót nem követel. Méréseink alapján 0,001—0,0015 extinctiolevonást állapítottunk meg, pro mg% bilirubin. Az érték enyhe variabilitása a stabil bilirubin-oldat problémájával függ össze, melyet itt nem áll módunkban bővebben tárgyalni.

Keverék savóból készített kalibrációs hígítási sorunkon a *W.*- és a *GH.*-reakció egyaránt követi a *Lambert—Beer*-törvényt (4. ábra).

Pontos kalibráció végett *Labtrol—Dade* és *Pathotrol—Dade* műsavó-standardekből készített hígítási soron határoztuk meg a reakciók extinctio-coefficienseit, melyek reagens-vak ellenében történő leolvasás esetén a következők:

W.-módszer,
Unicam Sp—500, 1 cm 540 nm: *22,72*
GH.-módszer,
Unicam Sp—500, 1 cm, 540 nm: *20,76*
Stufenfotom., 2 cm, S—53: *10,45*

Vizsgálataink alapján a biuret-reakció *K.*-változatának bármelyik formáját laboratóriumi meghatározásokra alkalmatlannak tartjuk. Ajánljuk a *GH.*-módszert, mely színstabil és bármely fotometerre könnyen alkalmazható igen jó reprodukciós lehetőséggel.

E reakciót röviden ismertetjük (9):

Oldatok:

1. Biuret-reagens.

45,0 g natrium-kaliumtartarátot oldunk kb. 400,0 ml 0,2 n natronlúgban, majd 5,0 g kristályos rézszulfátot adunk hozzá és annak teljes oldódása után 5,0 g káliumjodidot. Az így kapott oldatot 0,2 n NaOH-val 1000,0 ml-re töltjük fel.

Tapasztalataink szerint az oldat még két hónap múltával is jónak bizonyult szobahőn történő tárolás mellett.

2. 0,85%-os NaCl oldat.

Kivitelezés: összfehérje meghatározásra.

4,8 ml NaCl oldatot mérünk normál kémcsőbe, 0,2 ml tiszta szerumot adunk hozzá és habzásmentesen felkeverjük. Hozzáadunk 5,0 ml biuret-reagenst és ismételten habzásmentesen felkeverjük.

30 perc múltával spektrofotometeren 540 nm-en, vagy Stufon S—53 szűrővel olvassuk le az extinctióját reagens-vak ellen, mely 5 ml NaCl oldatot és 5 ml biuret-reagenst tartalmaz.

Az eljárás *Wolfson* és társai (12) szerint A/G quotiens meghatározására is alkalmas külön kalibráció nélkül, ha a globulinok kicsapásával nyert szűrletből a szerum hígítási fokával szorzott bemérési mennyiséggel végezzük az albumin meghatározást. Egyéb kisózásos eljárások esetén a reagens lúgkoncentrációjának növelése és ezen lúgosított reagenssel végzett kalibráció szükséges.

A használatos műszer kalibrációja árubeli fehérje-standarddel, vagy a szerumminta egyidejű kjeldahlometriás, illetőleg gravimetriás analízise (13) útján történjék.

Összefoglalás: Szerző ismerteti *Kingsley (K.), Weichselbaum (W.)* és *Gleiss—Hinsberg (GH.)* biuret-módszerének *Unicam Sp—500* spektrofotometeren felvett abszorpciós és színkifejlődési görbéit. Foglalkozik a haemolysisnek, bilirubin-tartalomnak és a reagens rézkoncentráció-pontosságának a *GH.*-módszerre gyakorolt hatásával. A *W.*- és *GH.*-reakció kalibrációs görbéjét kevert savón lineárisnak találta és megadta extinctio-coefficienseit *Labtrol—Dade* és *Pathotrol—Dade* standardekre vonatkoztatva. A stabilizált biuret-reakciók közül a *GH.*-módszert tartja a klinikai laboratórium részére a legmegfelelőbbnek.

IRODALOM: 1. *Henning N.:* Klinische Laboratoriumsdiagnostik. 2. Aufl. Verlag Urban & Schwarzenberg, München—Berlin, 1960. S.: 11. — 2. *Riegler E.:* Z. anal. Chem. 1914. *53.* 242. — 3. *Kingsley G. R.:* J. biol. Chem. Am. 1939. *131.* 197. — 4. *Weichselbaum T. E.:* Am. J. Clin. Pathol. 1946. 7. 40. — 5. Standard Methods of Clinical Chemistry, 1953. *1.* 88. — 6. *Hiller A.* és tsai: J. biol. Chem. 1948. *176.* 1421. — 7. *Foster P. W.* és tsai: J. lab. clin. med. 1952. *39.* 618. — 8. *Hinsberg K., Gleiss J.:* Klin. Wschr. 1950. *28.* 444. — 9. *Gleiss J., Hinsberg K.:* Z. exp. Med. 1951. *116.* 599. — 10. *Kortüm G.:* Kolorimetrie usw. III. neub. Aufl. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1953. Springer Verlag. — 11. *Frank H., Köecher P. H.:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1950. *197.* 181. — 12. *Wolfson W. O.* és tsai: Am. J. clin. Pathol. 1948. *18.* 723. — 13. *Bálint P.:* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Budapest, 1962. 335—341. oldal.

MEGJELENT az

„Orvosi zsebkönyv 1964"

Kapható: a „SEMMELWEIS" Könyvesboltban (Bp. VIII. Baross u. 21.)
és az Állami Könyvterjesztő Vállalat könyvesboltjaiban

LIOTHYRONIN TABLETTA

Összetétel: 1 tabletta 20 gamma trijodthyronin (liothyronin) chlorhydratot tartalmaz.

Hatásai: A trijodthyronin a thyroxinnál 4—5-ször hatásosabb pajzsmirigyhormon; a thyroxinnál gyorsabban hat, alig kumulálódik, ennek következtében terapiás biztonsága igen jó; általános anyagcserefokozó hatásán belül diuresis fokozó, zsírmobilizáló és szerum-cholesterin-csökkentő hatásokkal is rendelkezik.

Javallatok: Hypothyreosis, hypofunctios golyva, obesitas, anyagcsere-elégtelenség, hypercholesterinaemia (essentialis eredetű diabetes, atherosclerosis vagy májcirrhosis következtében).

Ellenjavallatok: Coronaria sclerosis, stenocardia, cardialis decompensatióban csak igen nagy óvatossággal alkalmazható.

Adagolás: Egyéni, a javallattól, kortól és az egyéni tűzőképességtől nagymértékben függ. Általában célszerű a kezelést kis adagokkal (napi 20—60 gamma) kezdeni, és jó tűrőképesség esetén minden harmadik napon 10—20 gammával növelni. 1—2 hónapos kezelés után kialakul az optimális egyéni fenntartó dózis.

Figyelmeztetés: Túlságosan gyorsan emelkedő dozirozás palpitatiót, ingerültséget, dyspnoet, álmatlanságot, fejfájást válthat ki, ami az adag csökkentésére vagy a terapia ideiglenes szüneteltetésére elmarad. Ilyen szünet után célszerű a kezelést csökkentett adagokkal folytatni.
A Liothyronin kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Csomagolás: 20 db tabletta üvegben 3,40 Ft
250 db tabletta üvegben 30,70 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.



Forgalomba hozza: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Országos Közegészségügyi Intézet

Mikromódszer proteintermészetű anyagok (toxoidok, hormonok, antibiotikumok) és azok ellenanyagainak kimutatására

Surján Lászlóné dr. és Nyerges Gáborné dr.

Az utóbbi években megismert egyik legnépszerűbb mikro-eljárás a haemagglutináció (továbbiakban: HA). A kezdetben csaknem kizárólag immunológusok által használt HA a legutóbbi években a klinikai laboratóriumokban is jelentős tért hódított. Alkalmazható minden olyan esetben, amikor specifikus antigen-antitest reakciót kell kimutatnunk. Lényege, hogy mosott birka- vagy 0 csoportú emberi vörösvérsejtek felületére adszorbeáljuk az antigent, s az így szenzibilizált vörösvérsejtek a specifikus ellenanyag hatására agglutinálódnak. Elvégezhetjük a reakciót úgy is, hogy az említett specifikus agglutinációt a vizsgálati rendszerhez adott homolog antigennel gátoljuk: Ha gátlás, vagy indirekt HA.

A HA módszer alkalmazásainak elsőrendű feltétele egy — a kívánt antigennel megfelelően szenzibilizált vörösvérsejt szuszpenzió előállítása.

E tekintetben lényeges különbséget jelent az antigen kémiai természete: poliszaccharidák különösebb nehézség nélkül adszorbeálhatók, míg proteinek adszorbeálásához a vörösvérsejteket előzőleg valamilyen módon az adszorpcióra alkalmassá kell tennünk. Ilyen eljárás a vörösvérsejtek kíméletes csersavas kezelése. A csersavas kezelés és a proteinnel való szenzitizálás kísérleti körülményeit *Boyden* (1) dolgozta ki.

A módszer alkalmazása az immunologia széles területeire *Stavitsky* nevéhez fűződik (2). Szerinte a HA a következő fontos elméleti és gyakorlati immunologiai kérdések megoldására alkalmas:

1. Antitoxinok kimutatása emberi és különböző állati savókban.
2. Difteria antitoxin szintézis mechanizmusának tanulmányozása.
3. In vitro termelt antitoxin kimutatása szövetkultúrában.
4. Toxin-antitoxin keverékek felülúszójának vizsgálata.
5. Nem flokkuláló és gyengén avid antitoxinok kimutatása.
6. Hormonok és hormon antitestek kimutatása.

Újabban ezt a módszert felhasználják antibiotikumok és azok ellenanyagainak tanulmányozására is (3, 4).

Saját vizsgálatainkban első lépésként a HA-t emberi savók difteria és tetanusz antitoxin tartalmának mérésére használtuk fel. Összehasonlítottuk ezen savóknak a klasszikus in vivo és a HA-s értékeit. Ezen vizsgálatok részletes eredményeit megfelelő szaklapban ismertettük (5, 6). Jelen közleményben inkább csak a figyelmet kívánjuk felhívni a difteria és tetanusz antitoxinok gyors in vitro meghatározására hároméves tapasztalataink alapján. Célunk továbbá az, hogy a klinikai laboratóriumok érdeklődését felhívjuk a HA-ra, mint antibiotikumok és hormonok (pl. thyreoglobulin, insulin) és ezek antitestjeinek vizsgálatára alkalmas módszerre. Ez utóbbi területen lehetségessé vált a terhességi hormonok egyszerű in vitro demonstrálása (7), mely valószínűleg ki fogja szorítani a költséges és fáradságos in vivo (Ascheim—Zondek, Galli—Mainini) eljárásokat.

A HA bevezetésének alapfeltétele a szenzitizált vörösvérsejt szuszpenzió készítése, ezért erről és a direkt HA módjáról a következőkben — a difteria, ill. tetanusz toxoiddal történő szenzitizálással nyert tapasztalataink alapján kívánunk beszámolni.

Anyag és módszerek:

Alsever oldat. Dextrose 2,05 g, Na citrat 0,8 g, NaCl 0,42 g. Desztillált víz 100 ml. pH beállítás 6,1-re 10%-os citromsavval.

Csersav: Pro anal. Merck 1:40 000-es hígítású oldata izotoniás konyhasóban naponta frissen készül.

Sóoldat. Izotoniás sóoldat pH-ját 0,15 mólos Na_2HPO_4-el 7,0-re korrigáljuk és sterilizáljuk.

Steril pufferoldat.

200 ml 6,4-es pH-jú foszfátoldat készítése.
100 ml 0,85%-os NaCl oldat
32 ml Na_2HPO_4 0,15 mólos oldatból
68 ml KH_2PO_4 0,15 mólos oldatból.
200 ml pH 7,4-es puffer készítése:
100 ml 0,85%-os NaCl oldat
76 ml $Na_2HPO_4 . 2H_2O$ 0,15 mólos oldatból
24 ml KH_2PO_4 0,15 mólos oldatból.

Hígító oldat. 0,4% normal nyúlsavót tartalmazó 7,0-es pH-jú sóoldat. A nyúlsavót 30 percig 56 C fokos vízfürdőben inaktiváljuk és Seitz-szűrőn szűrjük.

Szenzitizáló antigenek. 2.500, ill. 2.100 Lf/mg P N tisztaságú tetanusz és difteria toxoidot magunk állítottunk elő. Más természetű (hormon, antibiotikum) antigeneket a szenzitizálás címszó alatt tárgyaljuk.

Standard antitoxinok. Nemzetközi standard tetanusz és difteria antitoxint használtunk.

Vörösvérsejt szuszpenzió készítése. 1 térfogat sterilen vett birkavért elkeverünk 1,2 térfogat steril Alsever-oldattal. 72 óra múlva használható és +4 C fokon egy hétig eltartható. Fenti birkavér 50 ml-éhez 100 ml sóoldatot adunk, centrifugáljuk és *háromszor* mossuk 100 ml sóoldatban. Centrifugálás 7 perc, percenként 1500 fordulatszámmal. Az utolsó centrifugálás után kapott üledékből 3%-os szuszpenziót készítünk pH 7,4-es foszfátpufferben. A vörösvérsejtszuszpenzió koncentrációját haemolysis-próbával ellenőrizzük. Erre a célra 1 ml szuszpenzióhoz 6 ml desztillált vizet adunk. A felszabadult haemoglobin színintenzitását Pulfrich-féle fotometeren S 52-es szűrőn határozzuk meg, 1 ml-es küvettában. 500 $m\mu$-os hullámhossznál 25%-os transzmissziót kell mérnünk desztillált vízzel szemben, ez általában 2,5%-os szuszpenziónak felel meg.

Csersavas kezelés. 100 ml 7,0-es pH-jú sóoldatban 2,5 mg csersavat oldunk fel és ehhez a fenti vörösvérsejt szuszpenzióból 100 ml-t adunk. 10 percig tartjuk 37 C fokos termosztátban. Ezután centrifugálás 2000-es fordulatszámmal 3 percig. Mosás *egyszer*, 7,0-es pH-jú sóoldatban.

Szenzitizálás. 100 ml csersavazott szuszpenzióhoz 400 ml pH 6,4-es pufferoldatot adunk, amelybe előzőleg 2400 Lf tetanusz vagy difteria toxoidot tettünk. A keverék 10 percig áll szobahőn, ezután centrifugálás 3 percig, 1500-as fordulatszámmal. Mosás egyszer 200 ml olyan 7,0-es pH-jú sóoldattal, amely 0,4% inaktivált normal nyúlsavót tartalmaz, centrifugálás

után újra szuszpendálás ugyanezen sóoldat 100 ml-ében. A szuszpenziót 10 ml-enként steril kémcsövekbe osztjuk el. Az így készült anyag, ha nem fertőzött, három hétig eltartható.

Megjegyezzük, hogy a szenzitizáláshoz szükséges antigen mennyisége természetesen az egyes antigenféleségek szerint változó. Optimális koncentráció 1 ml csersavas vörösvérsejtre számítva thyreoglobulinból 2 mg, insulinból 1 mg (8, 9). Antibiotikumokkal történő szenzitizálásnál az antigent az Alsever oldathoz adják: 500 000 egység kristályos penicillint, vagy 250 mg chloramphenicolt adunk 4 ml Alsever oldathoz és ezt adjuk hozzá 4 ml friss vérhez; inkubálás 37 C fokon 1 órán át, majd 4 C fokon egy éjszaka. Ezután centrifugáljuk és mossuk az anyagot 0,85%-os NaCl oldatban (3, 4). Ezekben az esetekben csersavas kezelés nem történik.

Formalinos szuszpenzió készítése:

A szenzitizált 2,5%-os vörösvérsejtet tartalmazó szuszpenzió 100 ml-éhez 10 ml kereskedésbeli formalin-oldatot teszünk: a szenzitizált vörösvérsejtek üledékét az utolsó mosás során olyan nyúlsavós sóoldatban szuszpendáljuk, amelyik 100 ml-ben 10 ml kereskedésbeli formalint tartalmaz. A szuszpenziót másnapig szobahőn állni hagyjuk. Ezután a felülúszót leszívjuk és olyan nyúlsavós sóoldattal pótoljuk, amely 100 ml-ben 0,2 ml formalint tartalmaz. A formalinos szuszpenzió jelentős értékcsökkenés nélkül legalább négy hónapig eltartható.

Kontrollok. Kontrollként minden esetben beállítottuk standard antitoxinunkat, ezenkívül a szenzitizált vörösvérsejt szuszpenziót normal nyúlsavót tartalmazó sóoldatban. Későbbi tapasztalataink alapján célszerű kontroll savók beállítása is, esetleges aspecifikus reakciók miatt.

Direkt HA Takátsy-féle mikrotitrátorral. A HA-s vizsgálatokat általában törpecsöves módszerrel végzik. Saját kísérleteinkben ehelyett a Takátsy-féle — eredetileg vírus HA-ra kidolgozott mikroeljárást alkalmaztuk (10).

A vizsgálandó savóból 0,4% normal nyúlsavót tartalmazó fiziológiás sóoldatban felező hígítási sort készítünk, ezután minden mélyedésbe egy-egy csepp szenzitizált vörösvérsejtet mérünk. Az eredményt $^1/_2$—1 órai állás után olvassuk le.

Leolvasás. A reakció $^1/_2$—1 óra múlva olvasható le. A reakciókat negatív, +, ++, +++, ++++-el jelöljük. A titer megállapításánál azt a savóhígítást vesszük figyelembe, amelyben a reakció még legalább +++ erősségű. Az antitoxintartalmat a minden vizsgálatnál egyidejűleg beállított standard antitoxikus savó titere alapján állapítjuk meg.

Tegyük fel, hogy standard savónk ml-enként 0,1 antitoxin egységet (AE) tartalmaz és az utolsó +++-et adó reakció az 1/16 hígításban észlelhető. Ha vizsgálati savónk titere ugyancsak 1/16, akkor értéke szintén 0,1 AE/ml, ha a titer 1/32, úgy 0,2 — ha 1/8, úgy 0,05 AE/ml és így tovább.

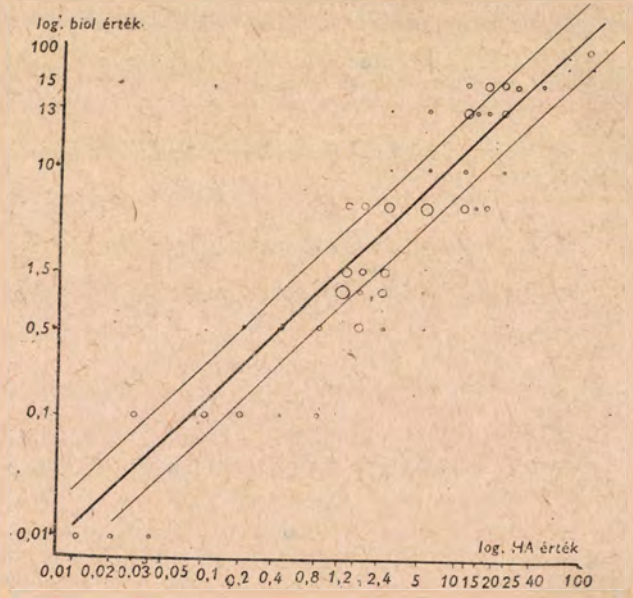
Amennyiben olyan antitest kimutatásáról van szó, amelyre vonatkozó standard antitoxikus savóval nem rendelkezünk, úgy a savó értékét természetesen a hígítási fokban kell megadnunk.

Biológiai titrálások. Tetanusz antitoxin titrálása klasszikus módszer szerint fehéregéren, a difteria antitoxiné nyúlon *Cl. Jensen* módszere szerint történt.

Eredmények:

Vizsgálati anyagunk nagyobbrészt $^1/_2$—6 éves, di-pe-te oltóanyaggal oltott gyermekek, kisebbrészt 3—20 éves válogatás nélküli kórházi betegek savójából állt. 958 savó tetanusz és 207 savó difteria antitoxin mérését végeztük el klasszikus biológiai és HA módszerrel. Azt tapasztaltuk, hogy a biológiai és a HA titrálásokkal kapott értékek közt az összefüggés szoros és egyértelmű: magas biológiai értékhez magas HA-érték tartozik és megfordítva. Az 1. és 2. ábrán tüntetjük fel grafikusan a kétféle értékméréssel kapott eredmények összefüggését.

A vízszintes tengelyen a savók HA értékeinek logaritmusát, a függőleges tengelyen pedig ugyanazon savók biológiai értékeinek logaritmusát tüntetjük fel. Egy-egy kör (ill. pont) azonos értékeket mutató savókat jelöl. A körök területének nagysága az együvé tartozó savók számával arányos. Az ábrán látható középső egyenes a várható értékeket mutatja, az alsó és felső egyenesek pedig azt a tartományt határolják, amelybe a mérési eredmények 94%-ra (1. ábra), illetve

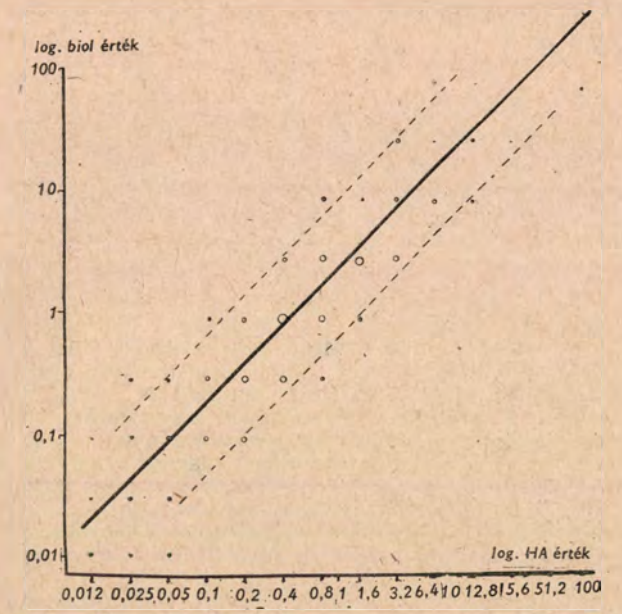


1. ábra. Gyermeksavók tetanusz antitoxintartalmának összehasonlító vizsgálata biológiai és HA módszer alapján

70,5%-a (2. ábra) esik. Az összefüggés a biológiai és a HA értékek logaritmusa közt mind difteria, mind tetanusz antitoxinoknál lineáris.

Az egyes savók esetében nem teljesen azonos értékek okát keresve azt találtuk, hogy az mindkét módszer korlátolt reprodukálhatóságában és a

savók aviditásbeli különbségében keresendő. Ez utóbbi problémáról részletesen beszámoltunk (5, 6). Mindezek figyelembevételével a HA-módszert emberi savók difteria és tetanusz antitoxintartalmának mérésére alkalmasnak tartjuk. Megemlítjük végül, hogy a László Kórházzal együttműködve, difteria gyanús egyének vérének difteria antitoxintiter vizsgálatát két éve végezzük HA-módszerrel. Ennek eredményeiről szóban beszámoltunk (11), közlésük pedig folyamatban van.



2. ábra. Gyermeksavók difteria antitoxintartalmának összehasonlító vizsgálata biológiai és HA módszer alapján

Megbeszélés

A három éven át végzett HA-s titrálások során a legtöbb gondot a vörösvérsejt szuszpenzió készítése és eltartása okozta.

A vörösvérsejtek mosása során a készítés bármelyik fázisában jelentkezhet hemolizis, az ilyen szuszpenziót nem szabad felhasználni. Lényegesen megkönnyítette munkánkat, hogy a vörösvérsejtek centrifugálását csökkentettük. Az első, konyhasóval történő mosást csak háromszor végezzük, a csersavas kezelés és a proteines szenzitizálás után csak egyszer centrifugálunk.

Kezdetben a friss szuszpenziók 3—4 nap alatt +4 C fokon tartva is erős hemolizist mutattak, befertőződtek. Sem merthiolátos, sem carbolos kezeléssel nem sikerült a konzerválás. A formalinos kezelésnek is több módjával próbálkoztunk, végül a leírt, *Fulthorpe* szerint végzett formalinozás eredményesnek bizonyult. Lényegesnek tartjuk ennek az eljárásnak bevezetését, mert az antigenek előállítása, difteria és tetanusz toxin termelése és tisztítása nem lehet rutin feladata a különböző kisebb laboratóriumoknak és maga a szenzitizálás is bizonyos gyakorlatot igényel. Jó tapasztalatokat szereztünk a Takátsy-féle mikrotitrátorral is. Ennek az eljárásnak legnagyobb előnyét abban látjuk, hogy sérült egyének vagy difteriagyanús betegek antitoxintitere a vérvételtől számított 1 órán belül meghatározható.

A 12—16 órát igénylő törpecsöves módszer is meggyorsítható óvatos centrifugálással, de percenként 200-as fordulatszámú centrifuga nem állt rendelkezésünkre. A lemezes módszernek tömegvizsgálatoknál is van előnye, mert maga a titrálás is gyorsan elvégezhető és minimális vizsgálati anyagot: 0,025—0,05 ml savót igényel.

A technikai problémák mellett véleményünk szerint egyetlen döntő kérdés a megfelelő tisztaságú antigen használata. Gyengén tisztított antigenekkel szenzitizálva egyrészt a módszer érzékenysége csökken, másrészt aspecifikus reakciókat kapunk. Meggyőződésünket alátámasztja az a tapasztalat, hogy tiszta anyagokkal, pl. kristályos inzulinnal dolgozva a szuszpenzió szenzitizálása lényegesen egyszerűbb.

Kísérleteinket nem tekintjük befejezettnek. A közeljövőben vizsgálni kívánjuk sérült egyének tetanusz antitoxintiterét, remélve, hogy a nemkívánatos és fölösleges preventív savókezelések száma csökkenthető lesz. Továbbiakban a szenzitizált vörösvérsejtek tartósítását liofilizálással kívánjuk biztosítani.

Összefoglalás:

1. Ismertettük a haemagglutinációnak, mint jól használható szerológiai reakciónak értékét a modern immunológiai és klinikai laboratóriumi vizsgálatokban.

2. Részletesen közöltük a haemagglutináció módszer bevezetéséhez elsősorban szükséges szenzibilizált vörösvérsejt szuszpenzió készítését és formalinos tartósítását.

3. 958 emberi savó tetanusz- és 207 emberi difteria antitoxin-tartalmát vizsgáltuk haemagglutináció és biológiai módszerrel. A kapott értékek közt jó összefüggést találtunk. A haemagglutinációt emberi savók difteria és tetanusz antitoxintartalmának gyors meghatározására alkalmasnak tartjuk.

IRODALOM: 1. *Boyden S. V.:* J. exp. Med. 1951. *93.* 107. — 2. *Stavitsky A. B.:* J. Immunol. 1954. *72.* 360. — 3. *Watson K. C.* and *Joubert S. M.:* Nature, Lond. 1960. *188.* 505. — 4. *Watson K. C., Joubert S. M.* and *Bennett M. A. E.:* Immunology, 1960. *3.* 1. — 5. *Surján M., Nyerges G.:* Z. f. Immun.-forsch. 1962. *124.* 390. — 6. *Surján M., Nyerges G.:* Z. f. Immun.-forsch. 1962. *124.* 401. — 7. *Philadelphy V., Loewit K.:* Wiener Klin. Wschr. 1962. *74.* 631. — 8. *Fulthorpe A. J., Roitt I. M., Doniach D.* and *Couchman K.:* J. clin. Path. 1961. *14.* 654. — 9. *De Caro M., Samarani E.:* Rend. Ist. sup. Sanita 1960. *23.* 708. — 10. *Takátsy Gy.:* Acta microbiol. Hung. 1956. *3.* 191. — 11. *Nyerges G., Nyerges G.-né, Surján L.-né* és *Budai J.:* Difteria gyanús betegek klinikai osztályozása gyors antitoxinmeghatározás alapján (előadás). László-kórházi napok, 1962.

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNY

Országos Közegészségügyi Intézet, Vírusosztály

A kullancsencephalitis elterjedtsége Magyarországon, szerológiai vizsgálatok alapján

Molnár Erzsébet dr.

A vérszívó ízeltlábúakban szaporodó és azok közvetítésével vadonélő emlősökről, illetőleg madarakról emberre is átvihető, úgynevezett arborvírusok (arthropod-borne) kutatása alig 30 évre tekint vissza. Előbb szúnyogok útján terjedő encephalitis vírusokat fedeztek fel, majd néhány évvel később, 1928-ban pedig — a Szovjetunióban — a kullancsencephalitis kórokozóját (1). Megállapítást nyert, hogy ez a vírus egyes körülírt földrajzi területeken, úgynevezett természeti gócokban, az élő természet egyik tagja. A betegség szezonális jellege szorosan összefügg a kullancsok élet-, illetőleg aktivitási ciklusával, az pedig a vidék éghajlatával, időjárási viszonyaival, növény- és állatvilágával (2).

A Szovjetunió hatalmas területein a kullancsencephalitis vírus több változatát találták meg: a távolkeleti tajgán a tavaszi-nyári kullancsencephalitis (1), Belorusszijában a Skóciában régóta ismeretes birkabetegség, a louping ill kórokozójával rokon encephalitis vírusa (3), az északi vidékeken inkább a kéthullámú meningoencephalitisnek nevezett betegség kórokozója terjedt el. Utóbbi nemcsak Ixodák csípése, hanem nyers kecsketej fogyasztása útján is terjed (4). Mindhárom kórokozó közeli antigénrokonságban van egymással (5).

Az utóbbi 15 évben a kullancsencephalitisnek a Szovjetunióban izolált törzseihez hasonló antigéntulajdonsággal rendelkező vírustörzseket izoláltak Csehszlovákiában, Magyarországon, Lengyelországban, Jugoszláviában, Ausztriában, de kimutatták előfordulását a skandináv államokban, Malájföldön és Indiában is (6—13).

A kullancsencephalitis magyarországi előfordulása első ízben 1952-ben nyert igazolást, azáltal, hogy a Tatabánya környékén gyűjtött Ixodes ricinus L. kullancsokból egéragyban izolált két kullancsencephalitis-vírusnak bizonyult törzset (KEm_1 és KEm_2) a meningoencephalitisen átesett helybeli lakosok vérsavója neutralizálta (7). Később *Fornosi* egérben végzett neutralizációs próbával kimutatta, hogy a kullancsencephalitis, az említett gócon kívül, még Nógrád, Békés és Somogy megyében is előfordul (14—16).

Az utóbbi években, a poliomyelitis ellen az egész ország gyermeklakosságára kiterjedő vakcinálás bevezetése óta, az izombénulással járó megbetegedések száma nagymértékben csökkent. A szórványosan még előforduló bénulások kóroktanának tisztázásához, egyebek között hozzátartozik a kullancsencephalitis ellenanyagok vizsgálata is. Fontos kérdés az is, hogy a kullancsencephalitis az országnak csak egyes körülírt gócaiban, vagy szélesebb körben is elterjedt betegség-e. Vizsgálatainkban egy, az egérkísérleteknél egyszerűbb és gazdaságosabb módszert, a HeLa szövettenyészetben végzett neutralizációs próbát alkalmaztuk.

Anyagok és módszerek

Vérminták. 1958-tól 1962 végéig osztályunkra 840 különböző idegrendszeri megbetegedésből, részben kullancsencephalitis, részben enterovírus vizsgálatra beérkezett mintegy 1230 vérsavót vizsgáltunk meg. Ezek között 315 savópár és 190 rekonvaleszcens savó volt. A vérmintákat a beküldési diagnózis alapján 3 csoportba soroltuk: 1. encephalitis, 2. aseptikus meningitis, 3. poliomyelitis és facialis paresis. A vérmintákat beérkezésük után centrifugáltuk, a leválasztott vérsavót 56 C°-on 30 percig inaktiváltuk és a vizsgálatig 4 C°-on tartottuk.

Szövettenyészet. 40% embersavót tartalmazó tápfolyadékban fenntartott HeLa sejttenyészetből tripszinezés után, 10% bikasavót és 0,5% lactalbumin hydrolysatumot tartalmazó Hanks-oldatban 15 000 sejt/ml szuszpenziót készítettünk és ebből 1—1 ml-t mértünk be csövenként (17).

Vírustörzs. Egéragyban fenntartott KEm_1 jelzésű törzsünket (7) HeLa szövettenyészethez adaptáltuk (18). A HeLa sejtszuszpenzióhoz a csőkultúrák céljára történő letöltéssel egyidejűleg hozzákevert vírus az üveg falára tapadt és ott szaporodásnak indult sejteket tönkreteszi, azok 2—7 nap alatt degenerálódnak, zsugorodnak. A HeLa-ra citopatogén törzset egyszeri egéragypasszázs után, normál nyúlsavóval készült 20%-os egéragyszuszpenzió alakjában, —70 C°-on, 0,5 ml-es adagokban szétosztva tároltuk.

A *neutralizációs próbában* a HeLa sejttenyészetek 50%-ának degenerációját létrehozó vírushígítás 200-szorosát a vérsavó 1:10 hígításával hoztuk össze. A keveréket, mely végeredményben 100 CPD_{50} értékű vírust és 1:20 hígítású savót tartalmazott 0,2 ml volumenben, 90 percig tartottuk 37 C°-on, azután savónként 2—2 db HeLa szuszpenziót tartalmazó csőbe 0,2—0,2 ml vírus-savó keveréket oltottunk. A kultúrákat a fertőzés után 8 napig tartottuk megfigyelés alatt. Pozitívnak azt a vérsavót tekintettük, mely a vírus citopatogén hatását mindkét csőben meggátolta. A pozitív vérsavók 1:100, 1000 és 2000 hígításával újabb neutralizációs próbát végeztünk a fent leírt módon, a titer megközelítő megállapítása céljából.

Eredmények

A vizsgált 840 beteg közül 134-nek a vérsavója tartalmazott neutralizációs ellenanyagot a kullancsencephalitis vírusával szemben. A 840 beteg között 91 szerepelt poliomyelitis, illetőleg facialis paresis beküldési diagnózissal. Ezek legnagyobb része a későbbiek folyamán klinikailag sem bizonyult polio-

1. táblázat

Különböző idegrendszeri kórképekből származó vérsavók KEm vírussal szembeni ellenanyagtartalma 1958—62-ben Magyarországon

Megbetegedés éve	Diagnosztikus csoport								
	I.			II.			Együtt		
	Vizsgáltak száma	Pozitív		Vizsgáltak száma	Pozitív		Vizsgáltak száma	Pozitív	
		Szám	%		Szám	%		Szám	%
1958	34	6	17	7	1	14	41	7	17
1959	30	7	23	74	16	22	104	23	22
1960	64	14	22	84	20	23	148	34	23
1961	48	9	18	154	9	6	202	18	9
1962	114	36	31	140	16	12	254	52	20
1958—62	290	72	25	459	62	13	749	134	18

Jelmagyarázat: I. = encephalitis II. = asepticus meningitis

2. táblázat

A vizsgált betegek megoszlása kor és nem szerint

Nem	Életkor, év												Együtt		
	0—15			16—25			26—			Ismeretlen					
	Pozitív			Pozitív			Pozitív			Pozitív			Pozitív		
	V. sz.	Szám	%	V. sz.	Szám	%	V. sz.	Szám	%	V. sz.	Szám	%	V. sz.	Szám	%
Férfi	143	14	10	87	21	24	124	41	33	33	4	12	387	80	21
Nő	190	9	5	110	9	8	125	32	26	28	4	14	453	54	12
Együtt	333	23	7	197	30	15	249	73	29	61	8	13	840	134	16

Jelmagyarázat: V. sz.: Vizsgált esetek száma

myelitisnek, viszont a szerológiai eredmények alapján nem volt közöttük kullancsencephalitis sem. A pozitív esetek évenkénti megoszlását, a beküldési diagnózis szerint, az 1. táblázaton mutatjuk be. Az öt év alatt megvizsgált 290 encephalitis esetből 25%, a 459 meningitis esetből pedig 13% vérsavójában találtunk kullancsencephalitis vírussal szemben ellenanyagot. Feltűnő az, hogy 1959-ben és 1960-ban a pozitív esetek megoszlása a két kórképben közel azonos volt.

A 2. táblázaton a betegek kor és nem szerinti megoszlását tüntettük fel. A kullancsencephalitis ellenanyagtartalom nemre való tekintet nélkül, a korral együtt nő: 0—15 évig 7%, 16—25-ig 15%, 26 éven felül 29%. A férfiak és nők vérének ellenanyagtartalma, tekintet nélkül a korra, 21, illetőleg 12%. Ez a nagy különbség azonban főleg a gyermekkorból és ifjúkorból adódik, mert 26 éven felül a férfiak és nők vérének ellenanyagtartalma közel azonos volt.

A vizsgált vérsavók ellenanyagtartalmát, a vérvétel időpontjának figyelembevételével, a 3. táblázatban mutatjuk be. 284 esetben csak az akut, 190 esetben pedig csak a rekonvaleszcens vérsavó állott rendelkezésünkre. Előbbiek közül 14, utóbbiak közül 46 beteg vére adott pozitív eredményt. Ezek esetében csakúgy mint azoknál, akiknek savópárjában egyenlő titert találtunk a betegség korai és késői szakában (25 eset), az adott megbetegedésnek a kullancsencephalitis vírussal való összefüggése, leletünk alapján, nem bizonyított. Ezek egy részénél a titer lehet friss fertőzés, másoknál azonban egy régebben lezajlott fertőzés eredménye. A friss fertőződés bizonyítottnak vehető viszont annak a 37 betegnek az esetében, akiknél titeremelkedést észleltünk a betegség folyamán.

3. táblázat

Különböző idegrendszeri kórképekből származó vérsavók ellenanyagszintje a KEm[1] vírussal szemben, 1958—62-ben, Magyarországon

I. vérminta titere	II. vérminta titere						Összesen
	<20*	20	50	100	≦1000	N. v.	
≦1000					15	6	21
100				9	7	7	23
50			3	5	2	1	11
20		1	1		2	2	6
<20	250		8	8	4	268	538
N. v.	144		4	18	22	2	190
Összesen	394	1	16	40	44	284	789

Jelmagyarázat: N. v. = nem vizsgáltuk

* Számok a savóhígítás reciprok értékét jelentik.

A 4. táblázaton a betegek lakhely szerinti megoszlását tüntettük fel, a klinikai diagnózis szerint csoportosítva. Az eddig is fertőzött gócnak ismert Békés, Komárom, Nógrád és Somogy megyéken kívül vírusneutralizáló ellenanyagokat találtunk

Győr-Sopron, Hajdú-Bihar, Pest, Vas és Zala megyében is, kullancsencephalitisnek és meningitisnek diagnosztizált esetekben egyaránt. Borsod, Fejér, Heves, Szolnok és Veszprém megyében az aseptikus meningitisként elkönyvelt esetek között találtunk kullancsencephalitist.

4. táblázat

Kullancsencephalitis vírust neutralizáló ellenanyag előfordulása Magyarország különböző területein lakó betegekben

Lakhely, közigazgatási terület	Diagnosztikus csoport						Együtt	
	I.		II.		III.			
	Vizsg.	Pozitív	Vizsg.	Pozitív	Vizsg.	Pozitív	Vizsg.	Pozitív
1. Baranya	2	0	0	0	1	0	3	0
2. Bács-Kiskun	14	0	14	0	2	0	30	0
3. Békés	38	7	10	1	3	0	51	8
4. Borsod	12	1	66	2	9	0	87	3
5. Csongrád	3	0	0	0	5	0	8	0
6. Fejér	6	1	4	2	5	0	15	3
7. Győr-Sopron	13	10	2	2	1	0	16	12
8. Hajdú-Bihar	10	3	140	11	3	0	153	14
9. Heves	1	0	10	1	1	0	12	1
10. Komárom	20	13	14	4	3	0	37	17
11. Nógrád	16	5	45	12	7	0	68	17
12. Pest	90	14	100	17	26	0	216	31
13. Somogy	4	2	2	0	4	0	10	2
14. Szabolcs-Szatmár	7	0	31	0	9	0	47	0
15. Szolnok	1	0	5	1	2	0	8	1
16. Tolna	3	2	0	0	2	0	5	2
17. Vas	9	4	3	3	2	0	14	7
18. Veszprém	6	2	1	1	5	0	12	3
19. Zala	9	6	5	3	0	0	14	9
Ismeretlen	25	2	8	2	1	0	34	4
Együtt	289	72	460	62	91	0	840	134

Megbeszélés

Hazánkban a kullancsencephalitis elterjedtebb, mint ahogy azt eddig gondoltuk. Emberi települések közelében levő, kullancsencephalitisszel fertőzött természeti gócok a sporadikusan fellépő megbetegedések állandó forrásai lehetnek. Ismeretes, hogy a kullancsencephalitis klinikai megnyilvánulása rendkívül változatos, a legsúlyosabb bénulástól, a meningitises formán keresztül, egészen az abortív, grippére emlékeztető tünetekig. Az egyes kórformák elkülönítése a polyradiculitistől, poliomyelitistől, az egyéb víruseredetű meningitisektől legbiztosabban szerológiai úton lehetséges. Az aseptikus meningitis esetekben a helyes diagnózis felállítását megkönnyítené, ha a gyakorló orvos az anamnézis felvételekor a beteg foglalkozására, életkörülményeire, az esetleges kullancscsípés lehetőségére is kitérne.

Az aktuális betegséget csak az igazolja, ha a rekonvaleszcens szakban vett vérsavó ellenanyagtartalma az akut szakban vetténekk legalább négyszerese. Azokban az esetekben, ahol savópár nem áll rendelkezésre, a szerológiai pozitivitás csak támogatja, de nem igazolja a klinikai alapon felmerült gyanút az éppen fennálló betegségre vonatkozólag. Ellenanyagok jelenléte a vérben mindenesetre az átvészelés jelének tekinthető, ami a kullancsencephalitis hazai elterjedtségére vonatkozólag értékes adat lehet számunkra, tehát a betegség késői szakaszában vett egyetlen vérminta vírusszerológiai vizsgálatát is érdemes elvégezni.

A kullancsencephalitis főleg a felnőttek betegsége. Elhúzódó jellege, a hosszú rekonvaleszcencia és az esetleges maradványtünetek miatt, felszámolása fontos szociális és nemzetgazdasági kérdés. A kullancsok vegyszeres irtásán kívül hatékony és ártalmatlan vakcina lenne a hathatós védekezés útja. Ezek bevezetéséig is szükséges lenne a szabadban dolgozók, főleg a bányászok és erdei munkások felvilágosítása, a mechanikus védekezés (megfelelő öltözet viselése, kullancsoknak a testről való leszedése, rovarriasztószerek használata stb.) fontosságának hangsúlyozása.

Összefoglalás:

1958-tól 1962 végéig 840 különböző idegrendszeri megbetegedésből, melyek enterovírus izolálási kísérletekben negatívok voltak, 1230 vérmintát vizsgáltunk meg kullancsencephalitisre. 290 encephalitis eset 25, 459 aseptikus meningitis eset 13%-a, összesen 134 eset bizonyult pozitívnak. 91 poliomyelitisre gyanús beteg közül egynek a vére sem neutralizálta a kullancsencephalitis vírust. A vérsavó ellenanyagtartalmának gyakorisága, nemre való tekintet nélkül, a korral együtt nő és legmagasabb a 26 évnél idősebbekben.

A kullancsencephalitis Magyarországon sokfelé előfordul. Az eddig is fertőzött gócnak ismert Békés, Komárom, Nógrád és Somogy megyéken kívül, szerológiailag igazolt megbetegedések fordultak elő az ország csaknem valamennyi közigazgatási területén.

Klinikai megjelenés alapján a hazai esetek egy része az aseptikus meningitisek listájára kerül. Az elkülönítő diagnózist elősegítő szerológiai módszerek közül a HeLa szövettenyészetben végzett vírusneutralizációs próba egyszerűnek és megbízhatónak bizonyult.

IRODALOM: 1. *Zilber L. A.:* Arh. Biol. nauk. 1939. 56. 9. Id.: Solovev V. D.: Veszenne-letnij klescsevoj encefalit. Moszkva, 1944. — 2. *Pavlovszkij E. M., Krol M. B., Szmorodincev A. P.:* Arh. biol. nauk. 1940. 59. 58. — 3. *Zilber L. A.:* ZsMEI, 1946. 7. 42. — 4. *Szmorodincev A. A., Alekszeev V. P., Gulamova V. P., Drobüsevszkaja A. I., Ilenko V. P., Klenov K. N., Csurilova A. A.:* ZsMEI, 1953. 5. 54. — 5. Szvet Zsurnala »Voproszü Viruszologii« 1957. — 6. *Gallia F., Rampas J., Hollender L.:* Cas. lek. Cesk. 1949. 88. 224. — 7. *Fornosi F., Molnár E.:* Orv. Hetil. 1954. 95. 144. — 8. *Morzycki J., Kawecki Z., Wervlinska J.:* Med. dosw. mikrob. 1953. 5. 339. — 9. *Vesenjak-Zmijanac J., Bedjanic M., Rus S., Kmet J.:* Bull. Wld Hlth Org. 1955. 12. 513. — 10. *Verlinde J. D., Van Tongeren H. A. E., Pattyn S. R., Rosenzweig A.:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1955. 12. 565. — 11. *Oker-Blom N.:* Ann. med. exp. biol. Fenniae, 1956. 34. 309. — 12. *Smithburn K. C.:* Am. J. Hyg. 1954. 59. 157. — 13. *Smith C. E. G.:* Nature, 1956. 178. 581. — 14. *Fornosi F., Erős A.:* Orv. Hetil. 1959. 96. 1134. — 15. *Juba A.:* Orv. Hetil. 1955. 96. 1239. — 16. *Ábrahám K.:* Orv. Hetil. 1955. 96. 1177. — 17. *Libiková H., Vilcek J.:* Acta Virol. 1959. 3. 181. és 1960. 4. 165. — 18. *Molnár E.:* Biology of Viruses of the Tick-borne Encephalitis Complex. Ed.: Libiková H. Prague, 1962. 221.

RITKA KÓRKÉPEK

Fővárosi Tanács, János Kórház-Rendelőintézet, Urológiai- sebészeti Osztály

Retrocavalis ureter

Wabrosch Géza dr.

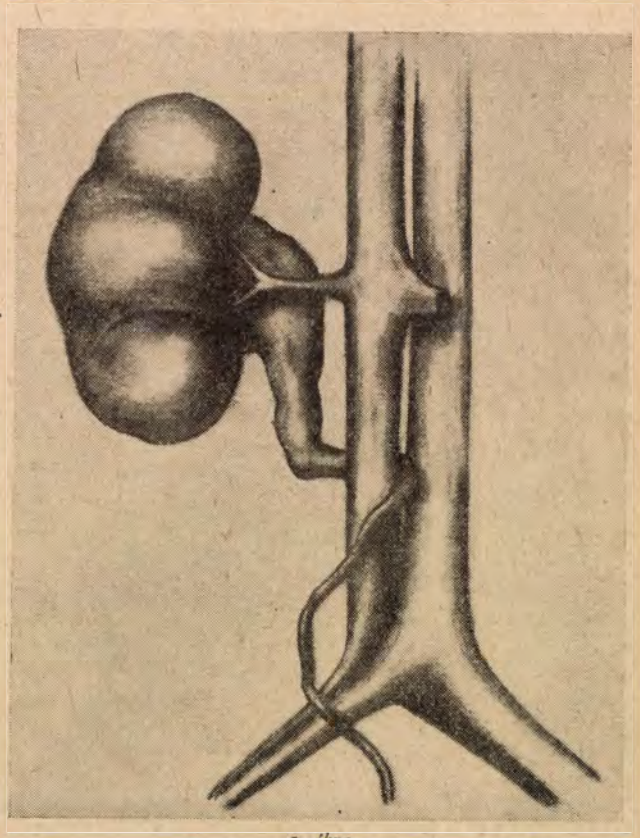
A retrocavalis ureter (továbbiakban RU) igen ritkán észlelt fejlődési rendellenesség. Az észlelt esetek csekély száma nemcsak a rendellenesség ritka előfordulásával magyarázható, hanem inkább azzal, hogy a rutin-vizsgálatok értékelésekor nem gondolnak e ritka anomáliára. A kórkép szélesebb körben való megismerése következtében egyre szaporodik a diagnosztizált RU esetek száma. Például osztályunkon az utóbbi 12 év alatt 7 alkalommal sikerült műtét előtt felismerni. E közlemény célja, hogy a kórkép és tapasztalataink ismertetésével felhívjuk a figyelmet erre a fejlődési rendellenességre, melyet ha idejében diagnosztizálunk, gyógyítható, ha viszont magára hagyjuk a vese pusztulásához vezethet.

Az *RU* nem húgyszervi, hanem vascularis eredetű fejlődési rendellenesség, mely a *vena cava hibás fejlődése következtében jön létre.* (Postcavalis, circumcavalis elnevezése is használatos.) Mint a nevéből is kitűnik a rendellenesség abból áll, hogy a jobb ureter, normalis lefutástól eltérően, a középvonal felé haladva, hátrafelé hajló ívben megkerüli a vena cava inferiort, illetve a vena cava communist, és így a gerincoszlop előtt elhaladva kanyarodik a vesemedencéhez. (1. ábra) Ennek következtében az ureter megtöretést szenvedhet, mely retrograd pangáshoz, üregrendszertágulathoz, infekcióhoz, kőképződéshez, végül a vese elpusztulásához vezethet.

Első ízben *Hochstetter* (22, 23) írta le a kórképet 1893-ban. Az első praeoperativ diagnózist *Harrill* (20) állította fel 1940-ben. *Gironcoli* (12) részletes statisztikája szerint 1961. szept. 30-ig, 138 irodalmilag ismertetett RU esetről tudunk. Azonban e statisztikában nem szerepel *Noszkaynak* (34) osztályunkon észlelt 3 esete, melyeket hazánkban a kórkép első ismertetéseként 1950-ben közölt. Ezenkívül hiányzik még *Loebenstein* (27) retrocavalis patkóvese és ureter 1959-ben, valamint *Corbus* és munkatársai (7) 1960-ban közölt retroiliacalis ureter operált esete is. Azóta hazánkban *Diószeghy* (9) 1961-ben írt le egy sikeresen operált esetet. Ha ezekhez hozzászámítjuk még a jelen közleményben ismertetett 4 esetet, megközelítő pontossággal 1963. jan. 1-ig, az irodalmilag általunk ismert RU-k száma 148-ra emelkedett. Ebből csak 78 esetet sikerült műtét előtt kórismézni. Osztályunk első közleményéig *[Noszkay* (1950) 34] csak 5 kórisme tisztázódott műtét előtt, és 39 ismert esetet tartottak számon. Eddig a legnagyobb számú klinikai észlelést, 4 esetet, 1951-ben *Heslin-Manonas* (21) közölte. Így osztályunk észlelése, 7 eset, az irodalmilag ismertetett esetek között a legnagyobb számú.

Előfordulása férfiakon négyszer olyan gyakori mint nőkön.

A foetalis élet 20. hetében a medencében fejlődött maradandó vese a felső lumbalis szakaszra való vándorlása közben átbújik egy venozus csatornából álló gyűrűn. A gyűrű vertebralis ágát a postcardinalis, a dorsalis ágát pedig a supracardinalis ág és a subcardino-supracardinalis vénák anasztomózisa adja. Normalis fejlődés esetén a vena cava hátsó része a peri-metanephroticus gyűrű dorsalis ágából (supracardinalis vena) származik, így az ureter antecavalis helyzetbe kerül. Retrocavalis lefutású ureter akkor jön létre, ha a hibás fejlődés következtében a postcardinalis vena marad meg, és a dorsalis ág csökevényesen, vagy egyáltalán nem fejlődik ki.



1. ábra

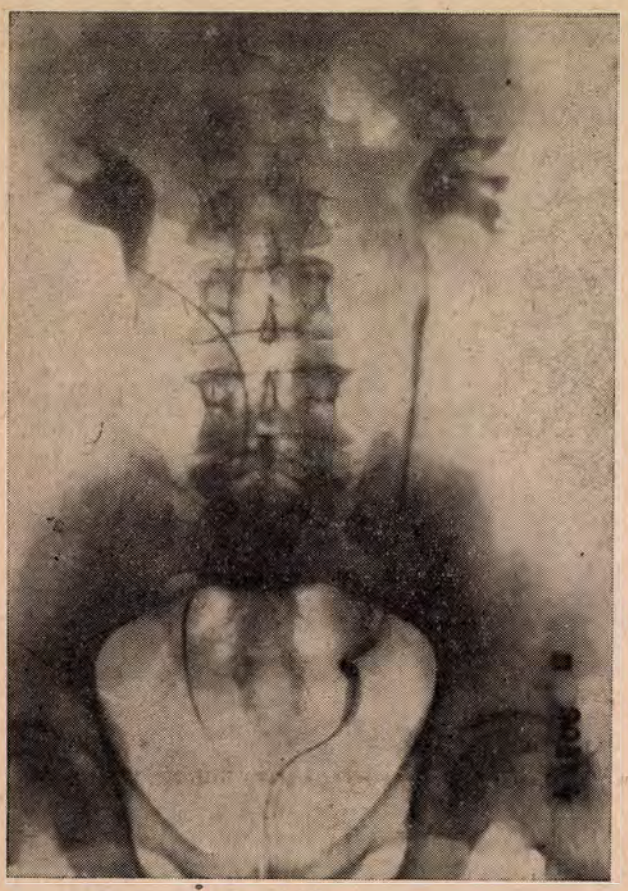
A különböző fokú hibás fejlődés következtében a vena cava megjelenési formájában és a RU-hez való viszonyában több variáció ismeretes. *(Rotter* 38.) A szakirodalomban egyedülálló esetet közölt *Gladstone* (13, 14), aki halott embrión kétoldali retrocavalis uretert talált. Ezenkívül az összes

eddigi észlelés csak a jobboldali ureter rendellenes lefutásáról számol be. A venás rendszer rendellenességének más formái is előfordulhatnak, például retrocavalis arteria spermatica vagy ovarica. (*Ùbelhőr*, 41.)

Többen megfigyelték, hogy a retrocavalis uréterrel együtt más szerv, illetve szervek fejlődési rendellenessége is előfordulhat. (*Noszkay, Loebenstein*, 34, 27.) (Pl. csökevényes felső végtag, patkóvese, vese hypoplasia, hypospadiasis). Jelen közleményünk harmadik betegénél is RU lefutása mellett disztópiás vesét is találtunk.

A RU igen gyakran tünetmentes, és csak ritkán jelentkezik típusos vesepanaszokkal. Azonban előfordul, hogy bizonytalan jellegű hasi- és deréktáji fájdalmakat, nagy vesegörcsöket, haematuriát, visszatérő, esetleg vizelési panaszokkal járó pyuriát okoz. Az esetek többségében az anamnaesisben appendektomia, cholecystektómia, nőgyógyászati és egyéb hasi műtétek szerepelnek. Lehetséges, hogy az ezeket megelőző panaszokat már nagyrészt a RU okozta.

Az elváltozás gyakran semmi következménnyel sem jár. Az esetek 15%-át boncoláskor fedezték fel.



2. ábra

A tünetek időrendbeli megjelenése attól függ, hogy az éranomália milyen mértékben zavarja a felső veseüregrendszer működését és kiürülését. A betegek többségében különböző mértékű hydronephrosis fejlődik ki. Ennek okát keresve, az egyes észlelők különböző elváltozásokat találtak. Néhány esetben az abnormális lefutású ureter megtöretésében látták a tágulat okát. Máskor hosszabb ideig fennálló rögzítettség, leszorítás következtében az ureter falában hegesedést és szűkületet észleltek a retrocavalis szakaszon.



3. ábra

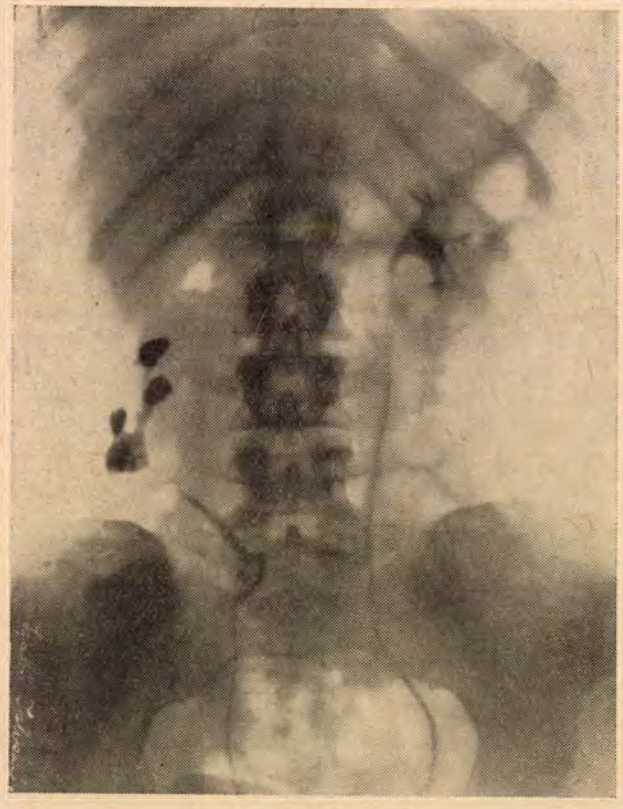
Greene és *Kearn* (18) esetükben megállapították, hogy az ureter ezen a szakaszon fibrótikus, és sohasem fejlődött ki normalis muscularis fala. Egyes esetekben az ureter szűkülete nélkül a vena cava ureterre gyakorolt nyomása hozta létre a vizeletfolyás akadályát. *Pick* és *Anson* (35, 36) feltételezik, hogy a vese ptosisa is kiváltó oka lehet RU esetén a nagyobbfokú hydronephrosis kialakulásának.

Ezen oki tényezők tisztázásának a műtéti mód megválasztása miatt van nagy jelentősége. A pangásos tágult üregrendszer könnyen fertőződik, és hajlamos a kőképződésre. Osztályunk 7 esetében két alkalommal társult köves szövődmény.

Minden bizonytalan eredetű jobboldali veseüregrendszeri pangás vagy hydronephrosis esetében RU-re is gondolni kell. Az elváltozás kifejezett és jellemző röntgenológiai képpel jár. Az *ureteropyelogrammon* az ureter a kismedencéből kilépve, erős ívben mediálisan a gerincoszlop vonaláig halad, majd a lumbalis csigolyák területén, vagy ettől lejjebb, fel- és középfelé tekintő sarló, vagy S alakú görbülettel tér vissza paravertebralis helyzetébe. Az

ureterkatéter sok esetben nem tudja követni az ureter görbületét, és ezért nem vezethető fel végig a vesemedencébe. Az *oldalirányú felvételen* megfigyelhetjük, hogy az uretér a vena cava körül indaszerűen megfordul, és közvetlenül a lumbális csigolyák teste előtt fut. (Normális körülmények között sokkal előbb fekszik.) Ha bizonytalan a diagnózis, a kórisme tisztázása céljából a vénásrendszer és az ureter viszonyának pontos felderítése végett kívánatos *praeoperativ venographiát, cavogrammot* végezni.

Ez a vizsgálat ureterkatéter felvezetése mellett 100%-os diagnosztikus értékű, és egyben kimutatja, hogy milyen típusú vénás fejlődési rendellenesség van jelen. RU esetében az ureter és a vena cava, illetve a vena iliaca két, három helyen keresztezik egymást, amíg normalis körülmények között csak egy ponton, a lumbalis V. csigolya magasságában. *(Lebermann, Zinssel,* 26.) A retrográd pyelographia teljes felvilágosítással szolgálhat a veseüregrendszer és a felső ureterszakasz tágasságáról, az ureterszűkület kiterjedéséről, kövek esetleges jelenlétéről. A vese funkcióját és a pangás mértékét a *kiválasztásos urographián* értékelhetjük legjobban.



4. ábra

Differenciáldiagnosztikai szempontból retroperitonealis tumor, chronikus retroperitonitis és periureteritis jön szóba. Ezen kórfolyamatok is gyakran nagymértékben diszlokálják az uretert.

Műtét csak akkor indokolt, ha a fejlődési rendellenesség szövődménnyel jár. A vese és üregrendszer állapotától függően kell eldönteni, hogy a vese megmenthető-e, vagy el kell távolítani. Nagyfokú hydronephrosis esetén, ha a vesefunkció erősen csökkent és a másikoldali vese működése jó, nephrektomiát kell végezni. A szakirodalomból ismert 148 eset közül 87 került műtétre, ebből 25 nephrektomia volt. Ma már a sebészek inkább vállalják, a szerv megtartás érdekében, a kockázattal járó, konzervatív műtétek nehézségeit. Az első konzervatív műtétet *Kimbrough* (25) végezte 1935-ben. A beavatkozás lényege az ureter kiszabadítása retrocavalis helyzetéből. A műtéti megoldások igen változatosak.

Az eddig alkalmazott konzervatív műtéti megoldásokat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Az esetek többségében az *ureter átmetszését, és antepositio után, a vena cava inferior előtti end to end egyesítését* végezték *(Kimbrough, Übelhör, May* stb., 25, 41, 29). Az uretert legtöbbször Pflaumer katéterrel sínezték, és gyógyulásig a vizeletet nephrostomián keresztül vezették el a vesemedencéből. Az uretero-ureterostomiát főleg akkor ajánlják, ha az ureter kötőszövetes összenövés következtében erősen be van ágyazva a véna környezetébe, de az ureter fala még ép. Az eredmények nem mindig kielégítőek. Több szerző ureterszűkület kifejlődését írta le, néhány esetben szekunder nephrektómiára kényszerültek.

2. Ha az ureter postcavalis szakaszán szűkület is kifejlődött, *a szűkült rész eltávolításával módosították* a fenti műtétet *(Mc Elhinney-Dorsea, Goyana,* stb., 31, 16). Ezzel az eljárással is több szövődményt — ideiglenes vizeletsipolyt, infekciót, strikturát — közöltek az első szerzők. Az utóbbi évek tapasztalatai alapján egyre inkább zavartalan gyógyulásról számolnak be *(Noszkay, Gironcoli, Diószeghy* stb., 34, 12, 9).

Lowsley (28) azzal a célzattal, hogy elkerülje az uretero-ureterostomia utáni szövődményeket, a *hólyag közelében metszette át az ureter, majd a vena cava elé hozva reimplantálta a hólyagba.* Ez a műtét sikertelenül végződött. Vizeletsipoly, striktura, abscessus alakult ki a reimplantáció helyén. Tekintettel a másikoldali vese rossz működésére az ureter bőrre való kivarrása vált szükségessé.

4. *Harrill* (20) *a vesemedence rezekcióját ajánlotta.* Az ureter felső szakaszának szabaddá tétele után, azt a vena cava elé hozta, és pyelummal újra egyesítette. Ennek a módszernek van a legjobb kritikája a szakirodalomban *(Staehler,* 40), bár ez után a műtét után is közölnek szövődményeket, még szekundér nephrektómiát is *(Mullen-Engel, Burkland,* 32, 2).

5. A *Harrill*-féle műtétet *Anderson* és *Hynes* (1) annyiban módosították, hogy nemcsak egyszerű pyelum reanasztomózist, hanem a tágult vesemedence rezekciója mellett *uretero-pelvicalis anasztomózist is* végeztek. Műtétjük kapcsán jó eredményről számoltak be.

6. Azokban az esetekben, ahol a rendellenes vena cava ureterre gyakorolt nyomása okozza a felső üregrendszeri pangást, és az ureteren kóros elváltozás nincs, *Mc. G. Cathro* (4) *a vena cava két*

ligatura közötti átvágását és az ureter kiszabadítását ajánlja. Esetében hat hónapig tartó alsó végtag oedema, thrombophlebitis lezajlása után, teljes gyógyulásról számolt be. Ezt a műtétet végezte *Corbus* (6) is jó eredménnyel.

7. Már *Cathro* (4) is ajánlotta, alkalmas esetekben a vena cava rezekciója és lekötése helyett, a *nagy ér anasztomózisát az ureter mögött.* Ezt a műtétet *Goodwin—Burke—Muller* (15), majd később *Inoue* (24) végezte sikerrel.

Egyes szerzők a különböző műtéti megoldásokat még kiegészítik ureterolysissel, kis rendellenes erek átvágásával, kőeltávolítással, nephropexiával, abból a célból, hogy az ureter részére feszülésmentes nyugalmat és normalis lefutást biztosítsanak *(Greene—Kearns,* 18).

A szakirodalomban két halálos kimenetelű műtét ismeretes. Egyik esetben a rendellenes érhálózat átvágása után 10—12 nap múlva vérzés következtében *(Fey,* 11), a másikban pedig nephrotómiával történt vesekő eltávolítása után következett be az exitus *(Rotter,* 38).

Az osztályunkon észlelt 7 esetből 2 alkalommal végeztünk konzervatív műtétet, 2 alkalommal veseeltávolítást. 3 esetben műtét nem volt indokolt, egyrészt a rossz cardiális állapot, másrészt a szövődménymentesség miatt.

Az egyik műtétünk a jobboldali lumbalis ureterszakasz átmetszéséből, a szűkület eltávolításából és a vena cava előtti end to end egyesítéséből állt. (Lásd: *Noszkay* közlése (34). A második esetben, jelen közleményünk első esetében, Harrill-féle műtétet végeztünk. A funkcionalis eredmény jó volt, de az infekció következtében műtét után két szekundér vesekő képződött, amelyet második ülésben pyelotomiával távolítottunk el. Az eset két szempontból figyelemre méltó: 1. A pyelum teljes átmetszése és újraegyesítése után a veseüregrendszer kiürülésében zavar nem figyelhető meg, 2. a reanasztomizált vesemedencén végzett újabb műtét sem okozott károsodást. *Ekström—Nilson* (10) hasonló tapasztalatokról számoltak be. Az első esetben 14 éve, a másodikban 7 éve ellenőrizzük a betegeinket. Mindkettő panasz- és tünetmentes. A kiválasztásos urográphián keskeny üregrendszer és jó veseműködés figyelhető meg.

A nephrektomiát az egyik esetben tönkrement hydronephrotikus zsákvese miatt, a másik esetben hydronephrotikus dystopiás vese miatt végeztük.

Az utóbbi évek ureterplasztikai sebészetének eredményei kedvezőek. Ma számos olyan esetben (fejlődési rendellenesség, tumor, különböző eredetű szűkületek), ahol korábban a vese eltávolítását kellett volna választanunk, a szerv megtartását, sőt működésének megjavítását sikerült elérnünk (43).

Az alábbiakban 1950 óta észlelt újabb RU esetünk kórtörténeti adatait közlöm.

1. táblázat

Szám	Név	Kor	Nem	Kórelőzmény	RR	Vizelet	Veseműködés	Röntgen lelet	Gyógykezelés	A beteg további sorsa
1.	Sch. J.	46	férfi	10 éve tartó intermittáló deréktáji fájdalom, egy ízben haematuria	150/90 Hgm	F: op. G: pos. ül: 15-20 vvs., 20-30 fvs.	Jo.-n késlekedő kiválasztás, pangás. Bo.-n normális	J. lumb. szakaszon típusos retrocavalis ureter lefutás. (2. ábra)	Vesemedence resectio + ureter antepositio. 6 hét múlva sec. vesekő miatt pyelotomia	Gyógyulás. 7 éve panaszmentes, jó veseműködés
2.	K.K.	45	férfi	Hirtelen fellépő jobboldali deréktáji görcsök	160/95 Hgm	F: pos. G: neg. ül: zsúfolva vvs-sel	Jo.-on kiválasztás nem figyelhető meg. Bo.-n normális	Jellegzetes j. retrocavális ureter lefutás (3. ábra)	Spasmolythicumok	Spontán kőürítéses után panasz- és tünetmentessé vált.
3.	Sz. I.-né	24	nő	Néhány éve egyre fokozódó jobboldali deréktáji fájdalmak. Egy éve appendektomia	120/95 Hgm	F: neg. G:neg. ül: 1—1 vvs., 1-2 fvs.	Jo.-on késlekedő kiválasztás. Bo.-n normális	J. ureter retroiliacalis lefutású (4. ábra)	Jo.-i nephrektomia	Gyógyulás. Panaszmentes
4.	L. Z.	72	férfi	Bo.-i köves, szeptikus pyonephrosis miatt bo.-i nephrektomia. Mellékleletként fedeztük fel a jo.-i RU.-t	180/100 Hgm	F: neg. G: neg. ül: neg.	Jo.-n kifogástalan vesefunkció	J. ureter retroiliacalis lefutású	Az RU. panaszt nem okozott, a jó veseműködés műtétet nem indokolt	Panaszmentes

Összefoglalás: A szerző ismerteti a retrocavalis ureter (ritka vascularis rendellenesség) aetiopathogenesisét, klinikumát, diagnosztikáját és műtéti megoldásait. A szakirodalomban 1963. január 1-ig közölt esetek száma — megközelítő pontossággal összegezve — 148. Ebből csak 76-ot sikerült műtét előtt kórismézni.

Osztályukon az utolsó 12 év alatt 7 esetet diagnosztizáltak műtét előtt. Észlelésük az irodalmilag ismertetett esetek között a legnagyobb számú közlés. 7 esetből 2 alkalommal végeztek konzervatív műtétet sikeres eredménnyel. 2 esetben hydronephrosis miatt nephrektomia történt, 3 esetben

pedig a műtét elvégzése nem volt indokolt szövődménymentesség, illetve a beteg rossz cardiális állapota miatt.

IRODALOM: 1. *Anderson J. C., Hynes W.:* Brit. J. Urol. 1949. *21.* 209. — 2. *Burkland C. E.:* cit. Goodwin. — 3. *Campbell M.:* Urology. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London. 1954. Vol. III. 1860. — 4. *Cathro A. J. Mc. G.:* J. Urol. 1952. *67.* 464. — 5. *Corbus B. C. Jr.:* Urol. cutan. Rev. 1948. *52.* 535. — 6. *Corbus B. C.:* cit.: Goodwin. — 7. *Corbus B. C., Estrem R. D., Hunt W.:* J. Urol. 1960. *84.* 67—69. — 8. *Creevy C. D.:* J. Urol. 1948. *60.* 26. — 9. *Diószeghy Gy.:* Hajdú-Bihar megyei kórház tudományos évkönyve. Debrecen. 1961. 45—49. — 10. *Ekström T., Nilson A. E.:* Acta chir. scand. 1959. *118.* 53. — 11. *Fey B.:* cit.: Gironcoli. — 12. *Gironcoli F.:* Acta chir. hung. 1962. *III.* 137. — 13. *Gladston R. J.:* J. Anat. 1905. *40.* 71. — 14. *Gladston R. J.:* J. Anat. Physiol. 1911. *45.* 225. — 15. *Goodwin W. E., Burke D. E., Muller W. H.:* Surg. Gynec. Obstet. 1957. *104.* 337. — 16. *Gyoana R., Cook E. N., Counseller V. S.:* Year Book of Urol. 1947. 169. — 17. *Graves R. C., Davidoff L. M.:* J. Urol. 1922. *8.* 75. — 18. *Greene L. F., Kearns W. M.:* J. Urol. 1949. *55.* 52. — 19. *Gruenwald P., Surks S. N.:* J. Urol. 1943. *49.* 195. — 20. *Harrill H. C.:* J. Urol. 1940. *44.* 450. — 21. *Heslin J. E., Mamonas C.:* J. Urol. 1951. *65.* 212. — 22. *Hochstetter F.:* Ergebn. Anat. Entw. Gesch. 1893. *3.* 340. — 23. *Hochstetter F.:* Morph. Jb. 1893. *4.* 543. — 24. *Inoue H.:* cit.: Gironcoli. — 25. *Kimbrough J. C.:* J. Urol. 1935. *33.* 497. — 26. *Leberman P. R., Zinsser H. H., Milam D. F.:* J. Urol. 1952. *68.* 697. — 27. *Loebenstein H.:* Zschr. Urol. 1959. *52.* 59. — 28. *Lowsley O. S.:* Surg. Gynec. Obset. 1946. *82.* 549. — 29. *May F.:* Zschr. Urol. 1938. *32.* 316. — 30. *Mc Clure C. F., Buttler E. G.:* Amer. J. Anat. 1925. *35.* 331. — 31. *Mc Elhinney P. P., Dorsey J. W.:* J. Urol. 1948. *59.* 497. — 32. *Mullen W. H., Engel W. J.:* Radiology. 1952. *59.* 528. — 33. *Mustakallio K. K.:* An. Acad. Sc. Fennicae 1952. Serioes A. V. Med. Antropol. N. 29. — 34. *Noszkay A.:* Magy. Seb. 1950. *3.* 59—64. — 35. *Pick J. W., Anson B. J.:* J. Urol. 1940. *43.* 672. — 36. *Pick J. W., Anson B. J.:* J. Urol. 1940. *44.* 411. — 37. *Randall A., Campbell E. W.:* J. Urol. 1935. *34.* 565. — 38. *Rotter H.:* Z. Anat. Entw. Gesch. 1935. *104.* 456. — 39. *Shearer T. P.:* J. Urol. 1949. *62.* 152. — 40. *Staehler W.:* Klinik und Praxis der Urologie. G. Thieme Stuttgart. 1959. *Band I.* 61. — 41. *Übelhőr R.:* Zschr. Urol. 1936. *30.* 769. — 42. *Young J. N.:* Brit. J. Urol. 1947. *19.* 22. — 43. *Wabrosch G.:* Magyar Urológus Kongresszus. 1962. Budapest.

HEXETIDIN hüvelykúp és oldat

Adagolás: A vaginális kúpot kúraszerűen napi 1—2 kúp felhasználásával kell adagolni. A solutióból 2 gyermekkanálnyit 1 liter vízzel felhígítani és a hígított solutiót hüvelyöblítésre alkalmazni.

Összetétel: 1 hüvelykúp 5 mg 1,3-bis-(β-aethyl hexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint tartalmaz. 1 üveg oldat 4 g 1,3 bis-(β-aet-hylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint és 1,1 g acidum lacticumot tartalmaz 100 ml-enként.

Javallat: Alkalmazható mindenféle fertőzéses eredetű (trichomonas, monilia stb.) fluor kezelésére

Csomagolás:

10 db kúp	8,10 Ft
100 db kúp	55,— Ft
100 ml solutió	57,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná megfelelően.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Országos Rheuma és Fürdőügyi Intézet, Kórszövettani Laboratórium és III. Belosztály

A tüdő neurogen sarcomája

Fodor István dr. és Rácz Egon dr.

A tüdősarcomák nem tartoznak a tüdő gyakori megbetegedései közé.

Docimo és mtsai (1) 16 000 sectiós és 27 000 biopsiás anyagot átvizsgálva mindössze 10 elsődleges tüdősarcomát találtak. Az elsődleges tüdősarcoma kb. 1%-át teszi a rosszindulatú tüdőtumoroknak (2). Gyakoriság szempontjából első helyen a lymphoreticularis eredetűek állnak. *Sternberg* és mtsai (3) saját hét esetükkel együtt 60 lymphoreticularis tüdődaganat ismertetését találta az irodalomban. Ebből 39 lympho-, 14 hodgkin- és 7 reticulumsejtes sarcoma volt. *Kress* és mtsa (4) 51 közölt lymphosarcoma esetet kutattak fel. Nevezett szerző véleménye szerint a primer tüdő-lymphosarcoma előfordulása gyakoribb, mint a közlemények alapján gondoljuk, mert a lymphosarcomák egy részét aprósejtes tüdőráknak diagnosztizálják. Gyakoriságban második helyen a leiomyosarcoma következik. *Havard* és *Hambury* (1960) 28 esetet gyűjtött össze az irodalomból. *Noehren* és *McKee* (1954) 16 orsósejtes sarcomáról és 6 fibrosarcomáról tesz említést.

A tüdősarcomák között is ritkaság az elsődleges neurogen typus. *Petriat* és munkatársai (7) 1953-ban közöltek egy intrapulmonalis neurinoma sarcomatosum-ot és még két hasonló esetről volt tudomásuk. Az egész irodalmat átnézve 1957-ig 26 közölt esetet találtak (8). Az eseteket analizálva, véleménye szerint mindössze hét biztosan neurogen eredetű, hatot kétségesnek tart, 13 ideg-eredetét pedig teljesen elveti. Saját esetével együtt a biztosan neurogen és az annak elfogadhatók száma összesen 14, mely közül 6 volt sarcomatosus. Lengyel szerzők (9) két malignus tüdőneurinomát közöltek. Magyar szerzők is (10) említést tesznek tüdőpunctióval diagnosztizált primer neurogen tüdőtumorról.

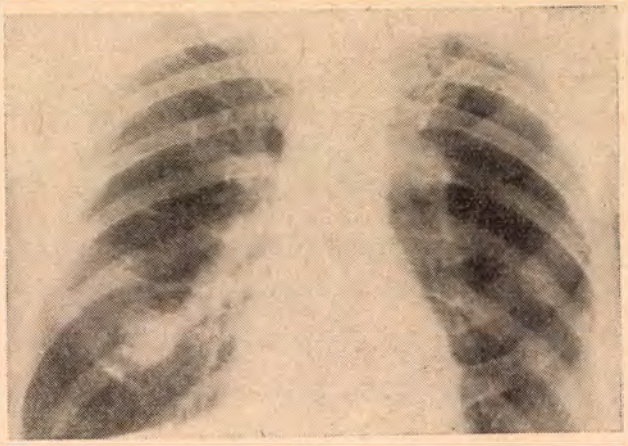
Klinikailag a tüdősarcomáknak nincs különleges tünetük. A tünetek a tüdőtumor helyétől, és nem annak természetétől függenek. A lymphosarcoma általában nem nő be a bronchus lumenébe és ez megkülönbözteti a bronchuscarcinomától (3). Csak érdekességnek említjük meg, hogy egyes nagyranövekedett mesenchymalis tüdődaganat, pl. fibrosarcoma, hypoglykaemiás rohamokat okozhat (11). A tumor eltávolítása után a rohamok megszűntek. A tumor hatása a szénhydrát anyagcserére ismeretlen. Mivel a tüdősarcomák peribronchialis infiltratio, vagy körülírt góc formájában növekednek, röntgenologiailag nem különíthetők el a bronchialis carcinomától vagy solitaer áttéttől.

A tüdősarcoma gyakoribb a fiatalabb korban. Férfiakban valamivel gyakoribb, mint nőkben, de a nemek közötti különbség nem olyan kifejezett, mint a bronchuscarcinomában. A tüdősarcomák prognosisa jobb, mint a bronchialis carcinomáké, lassabban növekednek, metastasist később képeznek. A röntgenre feltűnően jól reagáló, vagy két évet túléltek aprósejtes tüdőráknak diagnosztizált tumorait szövettanilag ajánlatos revideálni, mert ezek primer lymphosarcomára gyanúsak (4).

Ismertetjük saját esetünket, melyet primer neurogen tüdősarcomának tartunk.

D. I. 67 éves villanyszerelőt, kórházunk dolgozóját, 1961. jún. 27-én vettük fel elsőízben az ORFI III. belosztályára. Családi anamnesise negatív. 1952 óta sokat köhög, ezt a dohányzásnak tulajdonítja (napi 25 cigarettát szív). Egy évvel ezelőtt, 1960. jún. 7-én, munka közben balesetet szenvedett, létráról, 3 m magasságból leesett és bal oldalát erősen megütötte. A balesettel kapcsolatban elvégzett röntgenvizsgálat — bordafractura mellett — a jobb tüdőhilus alsó pólusa alatt jó gesztenyényi, kerek homogen árnyékot állapított meg (1. ábra). Erre a leletre való tekintettel a betegosztály tüdőgyógyászati konziliumot kért, melynek eredményeképpen az elváltozást lezajlott, régi, kezelést nem igénylő specifikus folyamatnak, tuberculomának tekintették.

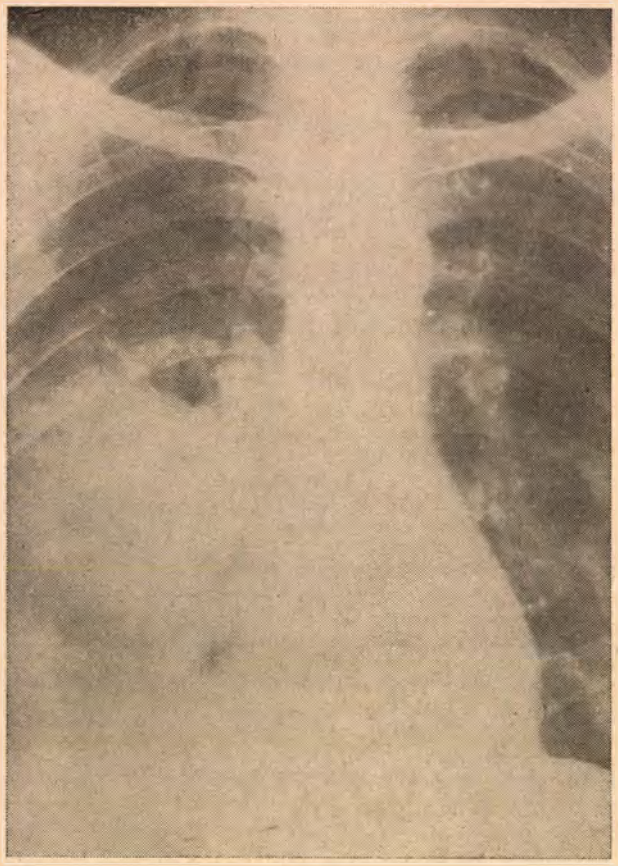
Jelen betegsége két hónappal ezelőtt jobboldali deréktáji fájdalommal kezdődött, egy hete hidegrázás után magas láz lépett föl. Felvételkor kifejezetten exsiccált, lázas, tachykardiás. Jobb tüdő felett, hátul, alul hörgi légzés hallható. Mellkasfelvételen (jún. 27) a jobb rekesz nem különíthető el, felette az alsó és középső tüdőmezőben massiv, inhomogén árnyék látható. A bal tüdő világosabb. A bal rekesz lateralisan kihúzott. A mediastinum szabad. Dg.: Atelectasia, pneumonia, tu.? Vérsejtsüllyedése 110 mm/ó. Mérsékelten anaemiás, köpete ismételten Koch-negatív volt.



1. ábra

Júl. 11-én Endoxan-kezelést kezdtünk, 2300 mg-ot adtunk összesen, naponta 200 mg-os adagokban. Septikus jellegű láza csak 34 napi ápolás után szűnt meg. Majd állapota lényegesen javult, hízott, vérsejtsüllyedése 50 mm/ó-ra csökkent, és az ellenőrző mellkasfelvétel is lényeges javulást mutatott. A jobb alsó tüdőmezőben levő árnyék kiterjedése és intenzitása csökkent. A jobb rekesz egy harántujjal magasabban áll, lateralisan elmosódott konturú sinusai letapadnak (2. ábra). A beteg 57 napi ápolás után távozott osztályunkról, de utána is ellenőrzésünk alatt állott. Augusztustól októberig 10 kg-ot hízott. Novemberben hepatitis epidemica miatt a pesthidegkúti kórházban kezelték. 1962 január eleje óta újból van panasza.

Hőemelkedése van, háta, dereka fáj, étvágytalan, fogyott. 1962. febr. 21-én vettük fel ismét osztályunkra. A lesoványodott lázas betegnek jobb tüdeje felett kiterjedt tompulatot lehetett kimutatni. Újból Endoxant kezdtünk adagolni, tekintettel arra, hogy a gyógyszer a múlban hatásosnak bizonyult. Március elején tüdőpunctiót végeztünk. A szövettanilag feldolgozott punctatum-anyagban necrotikus szövetet találtunk és a sejtárnyékokból csak valószínűséggel tudtuk a daga-



2. ábra

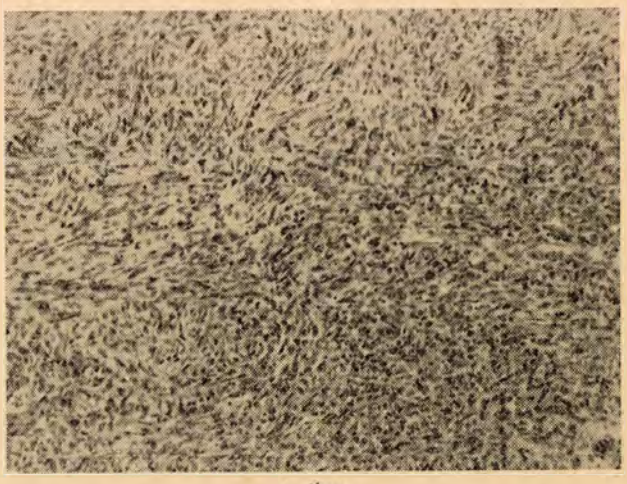
nat diagnózisát felállítani. 3600 mg Endoxant kapott, mire láztalan lett. Közben mellkascsapolás történt: 250 ml, Rivalta-pozitív barnás folyadékot nyertünk. Rtg-felvétel szerint a jobb mellkasfél alsó részében levő massiv árnyék, az előző felvételhez viszonyítva, cranial felé 1 harántujjal nagyobb, benne üreg képződött niveau árnyékkal és másfélujjnyi levegővel (3. ábra). Március 13-án tüdősebészeti konzilium. Eredménye: malignus tüdőtumor, valószínűleg carcinoma, a tumor nagyságára és a beteg rossz általános állapotára való tekintettel inoperabilis (Kerényi dr.). A mellkascsapolást 3 ízben megismételtük. Április végén ismét lázas lett, majd átmeneti láztalanság után 1962. június 22-én, tehát két évvel balesete, illetve tumorának felfedezése után exitált.

Közepesen fejlett, csont-bőr sovány férfi holtteste került sectióra. A jobb tüdő alsó lebenyében közel emberfő nagyságú daganat található, mely a jobb rekesszel és a fali pleurával lapszerint összekapaszkodott, de a rekesz hasi felszínére nem terjedt át. A daganat középső, illetve felső tüdőlebenytől teljesen elhatárolható. A hilus felé a hörgőket köpenyszerűen körülveszi és lumenüket nagyfokban beszűkítette. A daganat centralis része kiterjedten necrotisált és ezen belül egymással közlekedő üregrendszer alakult ki, melyben 320 ccm vörhenyes híg folyadék helyezkedett el. A hilusi nyirokcsomókban, egyéb régiók nyirokcsomóiban, vagy távolabbi szervekben, valamint a csigolyatestekben metastasist nem találtunk.

Szövettanilag a feltűnően sejtdús daganatszövet nagyrészt kötőszövetes tokkal elhatárolt. A daganatsejtek helyenkint orsó alakúak, kevés eosinophil plasmával és nagy ovalis vagy hosszúkás sejtmaggal. A magok finom chromatint tartalmaznak. Az orsó alakú sejtek kötegekben rendeződtek (4. ábra). A kevés intercellularis anyag a sejtek hossztengelyével párhuzamosan haladó finom rostokból áll, melyek *van Gieson*-nal pirosra, vagy a sárga különböző árnyalataira festődnek. A reticularis rostok ugyancsak párhuzamosan rendeződtek, a sejtek hossztengelyével, de sok helyen a sejteket is teljesen körülveszik. A lazább struktúrájú részletekben a sejtek csillag alakúak és nyúlványaikkal egymással reticularisan összefüggnek. Nagy területek kifejezetten anaplastikusak, szembetűnő polymorphiával, nagy hyperchromatikus sejtmagokkal és daganat-óriássejtekkel. A daganatszöveten belül elég sok, egy endothel rétegből



3. ábra



4. ábra

álló, tág érlumen látható. Kiterjedt necrosisok figyelhetők meg. A sejtmagok ún. palisadszerű elrendeződését nem találtuk. Neurofibrillákat kimutatni nem tudtunk. A daganatsejtek plasmája Farkas—Mallory-, valamint Azan-festéssel nem festődött simaizomrostokra jellemző módon.

Kliniko-pathologiailag az esetet a következőképpen foglalhatjuk össze. Két év előtt másirányú

röntgenvizsgálat gesztenyényi tüdőtumort fedezett fel, melyet tévesen, kezelést nem igénylő tuberculomának minősítettek. Egy évvel később a növekvő tumor a hörgőket szűkítve nehezen befolyásolható gyulladásos folyamatot idézett elő. A gyulladásos infiltratio megszűntével a röntgenárnyék is csökkent. Végül az enormisra növekedett daganat tumoros cachexiát okozott.

A leírt esettel kapcsolatban két kérdés nem eldöntött. Valóban tüdősarcomáról van-e szó? Ennek a felvetése indokolt, mert tudjuk, hogy éppen a bronchialis carcinomák anaplasiára hajlamosak, és sarcomára emlékeztető szöveti képet adhatnak. A jelen esetben sarcoma mellett szól az atypusos klinikai kép (nagy daganat, aránylag hosszú élettartam), a bronchus-carcinomáknál szokatlan makroszkópos kép, az, hogy a tekintélyes nagyságú tumor a középső és felső tüdőlebenytől teljesen elhatárolható, metastasist a környéki nyirokcsomókban sem okozott. Szövettanilag, bár kifejezetten atypusos a daganat, mégis helyenkint tokkal elhatárolt, a daganatsejtek intercellularis rostokat képeznek és a daganat különböző területeiről készített metszetekben hám irányba való differenciálódást nem találtunk.

A másik: nevezhetjük-e a daganatot neurogen sarcomának? Makroszkóposan a tüdő neurogen tumorait jól elhatároltnak írják le, és kiemelik a cystikus átalakulásra való hajlamot. Esetünkben, mint említettük, a daganat helyenkint tokkal elhatárolt volt, centralisan pedig üregrendszer alakult ki. Szövettani vizsgálattal a neurogen sarcomának nincs általánosan elfogadott kritériuma. A sejtmagok palisad-szerű elrendeződése lenne a legbiztosabb jel, de ez nincs mindig jelen. Az intercellularis rostok festődése néha eltér a mesenchymalis collagéntől, amennyiben *van Gieson*-nal nem pirosra, hanem a sárga különböző árnyalataira festődik (12). Ilyen festődés helyenkint a mi anyagunkban is fellelhető. A reticularis rostok elrendeződése segítségünkre lehet a neurogen és fibrosarcoma differenciálásában (13). Az előbbinél ugyanis a rostok körülveszik a sejteket, az utóbbinál pedig parallel futnak a sejtek hossztengelyével. A leírt metszetekben a reticularis rostok részben párhuzamosak a sejtekkel, részben azokat körül is veszik. E szerény szöveti jelek mellett talán az is a neurogen sarcoma mellett szól, hogy ilyen nagy és ennyire atypusos daganat metastasist nem okozott. A neurogen sarcomák ugyanis jobb indulatúak a fibrosarcomáknál.

Összefoglalás: Szerzők egy eset ismertetésével a tüdősarcomákra hívják fel a figyelmet. A tüdő malignus tumorainak alig 1%-át teszik ki, elkülönítésüknek mégis van gyakorlati jelentősége. Műtéti kezelésre alkalmasabbak mint a bronchuscarcinomák, prognózisuk jobb, mert lassabban növekednek és metastasist később képeznek.

IRODALOM: 1. *Docimo C., Schlich G., De Maio D.:* G. Pneumol. 1959. *3/3.* 243. — 2. *Gübler R.:* Thoraxchirurgie, 1958. *5/4.* 320. — 3. *Sternberg W. H., Sidransky H., Ochsner S.:* Cancer. 1959. *12/4.* 806. — 4. *Kress M. B., Brantigan O. C.:* Ann. Intern. Med. 1961. *55/4.* 582. — 5. *Havard C. W. H., Hambury W. I.:* Lancet, 1960. *2/7156.* 902. — 6. *Nochren T. H., McKea:* Dis. Chest. 1954. *25.* 663. — 7. *Petriat A., Cornet L., Leger H., Castaing R., Tessier R.:* Presse Med. 1953. *61.* 1526. — 8. *Neilson D. B.:* J. Path. Bact. 1958. *76/2.* 419. — 9. *Chodkowska S., Pawlicka L.:* Nowotwory 1962. *12/1.* 47. — 10. *Koppenstein E., Farkas K.:* Fortschr. Röntgenstr. 1956. *85/5.* 563. — 11. *Andreew D., Goranow I., Krastinow G.:* Endocrinologie, 1959. *38/3.* 167. — 12. *Willis R. A.:* Pathology of tumors. II. ed. 1953. Butterworth et Co. London. — 13. *Stout A. P.:* idézve *Neilson* cikkében: J. Path. Bact. 1958. *76/2.* 419.

PREDNISOLON KENŐCS

Összetétele: 1 tubus (5 g) ½% Prednisolon-t tartalmaz.

Javallatok: Eccéma különféle formái, akut és krónikus dermatitisek, erythrodermia, exsudatív diathesis bőrtünetei, pruritus ani et vulvaris.

Alkalmazása: Naponta 1—3-szor vékony rétegben a bőrre kenni.

Megjegyzés: SZTK terhére szakrendelések rendelhetik, egyéb esetben csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető, a javaslatban meghatározott időtartamú gyógykezelésre. A vényen fel kell tüntetni a javaslatadó szakrendelést és a javaslat keltét. — Közgyógyellátás terhére nem rendelhető.

Csomagolás: 1 tubus (5 g) 48,40 Ft, 1 tubus (20 g) 167,60 Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KLIMOVAN

emulziós injekció

prolongált hatású, egyenletes felszívódású, oestron-progesteron tartalmú készítmény.

Összetétel: 1 ampulla (1 ml) emulziós injekció 2,5 mg oestrol. benz.-ot és 12,5 mg progesteron.-ot tartalmaz.

Javallatok: Primér és szekunder amenorrhoea, habitualis és imminens abortus, ovarialis insufficientián alapuló vérzési rendellenességek, menses postponálása. *Terhességi próbaként az emulziós injekció nem alkalmazható*, csak a Klimovan olajos injekció.

Adagolás: *Amenorrhoea* esetén megfelelő oestrogen előkészítés után 2—3 ampulla egyszerre, *habitualis abortusoknál* a vérzés kimaradása után hetenként 1—2 ampulla, a kritikus időpont után legalább 1 hónapig, *imminens abortus* esetén a kezelést Klimovan olajos injekcióval célszerű elkezdeni (naponként 1—2 ampullát), majd az eredmény tartósítására hetenként 1—2 ampulla Klimovan emulziós injekció 1 hónapig, *menses postponálására, vagy rendezésére* a cyklus megfelelő időszakában 2—3 ampulla egyszerre mélyen és lassan a farizomba

Forgalomba kerül: 5 ampulla emulziós injekció 34,00 Ft
50 ampulla emulziós injekció 322,00 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére abban az esetben rendelhető szabadon, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Folyóiratreferátumok

Tüdőgyógyászat

Congenitális lobáris emphysema. Plechl S. Ch. Dtsch. med. Wschr. 1963. 88. 2056.

A szerző rtg-ailag diagnosztizált congenitális lobáris emphysema (c. l. e.) esetét ismerteti. Kiemeli, hogy a kórkép gyakoribb, mint gondolnánk, spontán gyógyulás nem fordul elő, műtét nélkül a beteg előbb-utóbb légzési elégtelenségben meghal az intrathoraçális nyomásfokozódás, vagy secunder pneumonia miatt. A c. l. e. az újszülött- és kiscsecsemőkor gyógyítható, sebészi megbetegedése. Klinikailag rendszerint már a születés utáni órákban vagy napokban jellegnélküli légzési zavarban megnyilvánul, mely infekcióval nem hozható kapcsolatba, konzervatív kezeléssel nem befolyásolható. A légzési zavar alapja valamely lebeny, ritkábban csak segmentum emphysemája, a szív és mediastinum extrém fokú áttolódásával az egészséges oldal felé és a tüdő többi részének kompressziója. Klinikai tünetek igen discrétek lehetnek, enyhe dyspnoe, enyhe cyanosis, de lehet már az első megnyilvánuláskor igen súlyos, acut légzési elégtelenség. Míg a tüdőcysták gyakran felnőtt korig némák, a c. l. e. az esetek felében már a születés utáni órákban tünetet okoz. A diagnózis a rtg-lelet alapján felállítható, mely a szegényes klinikai tünetekkel ellentétben súlyos képet ad: a beteg oldalon kiterjedt felvilágosodás, felismerhető tüdő rajzolattal, mélyen álló rekesz, tágult intercostális rések. Az összenyomott alsó lebeny háromszögalakú árnyékot ad a szív-rekesz szögletben. Jellemző, hogy kontroll-felvételen változatlan a kép. Kiegészítő vizsgálatok közül csak az angiográfiának és bronchográfiának van jelentősége. Bronchoscopia csak idegentest aspirácio kizárására alkalmas. Jellemző még a kórképre, hogy fiuknál kétszer olyan gyakori, mint lányoknál, leggyakoribb lokalizációja a bal felső lebeny.

Differenciáldiagnosztikailag minden kóros levegő gyülem szóba jöhet, mely hörgővel közlekedik s így feszülést okozhat. Leggyakrabban feszülő cysta, vagy nyomás alatt álló bullózus emphysema tévesztheto össze vele. E három betegség egyformán műtéti indikációt képez, a műtét előtti elkülönítést nem kell feltétlenül erőltetni. Lényegesebb a nem műtéti megbetegedések kizárása, így valamely lebeny szerzett obstrukciós emphysemája, mely az elzáródás okának megszüntetése után 1—2 hét alatt eltűnik, valamint a kompenzáló emphysema kizárása.

A betegség aethiologiája tisztázatlan. Az esetek felében kimutatható az afferens hörgőben porchiány vagy nyálkahártya redő, ezenkívül éranomália miatti kompressio. Szövettani képben az alveolusok tágulata látszik.

Terápiája sebészi. Mivel az elváltozás lokalizált, a műtéti kilátások igen jók, normalizálódik a légzés kapacitas, megszűnik az intrathoracalis nyomásfokozódás és sec. pneumóniák felléptének veszélye. A műtétet az újszülöttek is jól tűrik, a legfiatalabb operált beteg 4 napos volt. Prognózisa műtét nélkül rossz, spontán gyógyulás egyetlen közleményben sem szerepel.

Pintér Gabriella dr.

★

A tüdő magános csomóinak resectiós indicatiói. (A sebészi és therapiás alcsoport állásfoglalása) The American Rewiew of Resp. Diseases, 1963. 88. 279—280.

Magános csomónak nevezik a tüdő kerek vagy ovális élesen elhatárolt sima szélű árnyékait. Meszesedés is lehet bennük. A velük szembeni állásfoglalás egyre fontosabb lesz. Egyrészt, mert a szűrő és egyéb rutinvizsgálatok alkalmával egyre többet fedeznek fel, másrészt igen nagy százalékban malignusnak bizonyulnak. Ha a csomó rosszindulatú, a legjobb gyógyulást a mielőbbi műtét, ilyenkor még kisebb resectio is, biztosítja. Jóindulatú csomók esetében viszont a műtét, s az ezzel járó rizikó szükségtelen. A legfontosabb feladat ezért a csomók két fajtájának elkülönítése.

A magános csomó a tüdőben tünetmentes elváltozás. Az anamnézis, a klinikai vizsgálat, még ha tünetek is vannak jelen, nem adnak semmiféle felvilágosítást az elváltozás pathológiai tulajdonságáról.

Endemiás vidéken élőknél Amerikában a kórelőzmény utalhat a histoplazmosisra és coccidiosisra. A dohányzásnak fontos szerepet kell tulajdonítani, különösen a közép- és idősebbkorúaknál, a rák irányában. Az előzményben szereplő rák miatti műtét nem bizonyít a magános csomó malignitása mellett, mert a metastázis többnyire multiplex, a magános csomó lehet független másfajta carcinoma, vagy jóindulatú. Ha másutt nem fordult elő carcinomás előzmény, a magános csomóknak csak egy százaléka bizonyult metastázisnak. Előrement tuberkulózis nem zárja ki a csomó malignitását. A fizikális vizsgálat nem ad támpontot a csomó milyenségéről, de igen fontos a beteg műtéti teherbírásának megítélésében.

Évekig tanulmányozták a magános csomók röntgenképeit, hogy bizonyos karakterisztikus jeleket megállapíthassanak, amik a malignitásra vagy benignitásra jellegzetesek lennének. Malignitás erősen feltételezhető, ha az árnyék friss keletű, ha gyorsan nő, ha behúzódás vagy kidudorodás figyelhető meg a felszínén, ha üreg képződik a csomóban, főleg ha az üreg nem centrálisan helyezkedik el, vagy az üreg fala egyenetlen. A benignitásnak egyetlen megbízható jele, ha a csomóban réteges mészképződés látható. Ha sorozatos felvételeken a csomó nagysága öt éven át változatlan, benignitását feltételezhetjük. Mivel a magános csomóknak csak egy százaléka metastázis, azért a pyelográfia, gyomorbél röntgen, irrigoscopia, hosszú csontok rtg-vizsgálata alig indokolt.

Bőrpróbák — a tuberkulin, histoplasmin, coccidioidin —, ha negatívak, valószínűsítik a csomó carcinomás jellegét, főleg a fiatalabb korúaknál, és indikálják a gyors thoracotomiát.

Pozitív tuberkulin-próba szükségessé teszi, hogy a műtétet antituberkulotikus védelemben végezzék. Ha resecált csomó gümősnek bizonyul, a gyógyszereket hosszú ideig kell adni.

Serológiai reactiók csak azt jelzik, hogy a szervezet átesett a rá jellemző fertőzésen, de nem ad felvilágosítást a csomó szövettani képéről.

Köpetvizsgálat és gyomormosó folyadék vizsgálata gümőbacilus vagy gomba irányában csak nagyon alacsony százalékban ad pozitív eredményt, a tenyésztés pedig olyan hosszú időt igényel, hogy emiatt nem sok segítséget jelent annak a kérdésnek eldöntésében: malignus-e a csomó vagy sem.

A köpet vagy a bronchusmosó folyadék cytológiai vizsgálata is csak ritkán ad pozitív eredményt. Ha a resecált csomó gümősnek bizonyul, a gyógyszereket hosszú ideig kell adni.

Bronchoskópiával a csomók perifériás elhelyezkedésük miatt ritkán láthatók, vagy elérhetők. Bronchusmosás miatt végzett bronchoskópia csak fölösleges időveszteséget jelent, s a műtét függetlenül a cytológiai lelettől szükséges. Ezért a bronchoskópia csak ritkán szükséges.

Scalenus biopsia szintén olyan ritkán ad eredményt, hogy a diagnózis felállításában alig van szerepe.

Resectio az egyetlen végleges diagnosztikus értékű eljárás.

Összefoglalva tehát, minden nem meszesedő magános csomó azonnal eltávolítandó. Fiatal egyéneknél is, ha a bőrpróbák negatívok. Csak így remélhető, hogy kevés jóindulatú elváltozás mellett, sok rosszindulatú elváltozást eltávolítunk még a szórás előtt, gyógyítható állapotban.

Halasy Nagy Endre dr.

★

Kritikai tanulmány az elsőrendű antituberkulotikumok különböző kombinációinak alkalmazásáról. (A Nemzetközi Tbc-elleni Unio párizsi ülésén tartott symposion). Bull. Un. Intern. Tub. 1963. *33.* 1—122.

Brouet G. elnökletével (és megnyitója után) hat felkért előadó referátuma hangzott el. Az első referátumot *Mitchison D. A.* tartotta az INH kombinációs, vagy solo adagolásának kérdéséről. Az indiai (Madras) és kelet-afrikai kontroll-csoportos klinikai vizsgálatok alapján vonta le következtetéseit. Ezek szerint az INH — akár STM-el, akár PAS-al kombinálva hatásosabb, mint solo adagolásban. Szóbajöhet azonban a solo INH-kezelés minimális elváltozások, vagy kaverna nélküli folyamatok esetén, különösen a gazdaságilag még fejletlen országokban. A vita során is ez az álláspont alakult ki.

A második referáló *(Marche J.)* a nagy adag INH-val és a szokásos adag INH-val elért eredményeket hasonlítja össze. Összefoglalja az erre vonatkozó in vitro és in vivo kísérleti eredményeket, valamint a klinikai tapasztalatokat és arra a következtetésre jut, hogy elméletileg a nagyobb adag INH alkalmazása indokolt. Klinikailag azonban a kérdés nincsen eldöntve, mert az eddigi vizsgálatok során az INH-t mindig kombinációban adagolták. A kérdés eldöntésére tehát olyan vizsgálatok szükségesek, amelyekben a soloban alkalmazott INH különböző adagjait hasonlítják össze. Figyelemmel kell lenni ezen kívül a nagyobb dózisú INH okozta mellékhatásokra is.

A harmadik referátum a naponta, ill. intermittálóan adagolt STM-kezelés összehasonlításával foglalkozik *(Crofton J.)*. Habár vannak olyan vizsgálatok, melyek szerint a kétféle adagolás egyaránt hatásos, a referáló a British Medical Research Council adatai alapján úgy véli, hogy a continualis STM adagolás hatásosabb, különösen a köpet negatívvá válás tekintetében. A continualis INH + STM-kezelést tartja a jelenleg rendelkezésre álló leghatásosabb kombinációnak.

A következő referátum keretében *Tucker W. B.* a hármas és kettes kombinációban adott gyógyszerelés összehasonlításával foglalkozik. Olyan betegek esetében, akik biztosan nem részesültek előzetesen kezelésben, az INH + PAS, INH + STM, ill. INH + STM + PAS kezelés között döntő különbség nem volt kimutatható. Minthogy azonban nem lehet mindig kétséget kizáróan megállapítani, kapott-e a beteg gyógyszert előzőleg, vagy sem, ezenkívül pedig a primorezisztenciával is számolni kell, kiterjedt folyamatok esetében az első 2—3 hónapban helyesnek tartja a hármas kombinációt, amit ezután kettes kombinációban adott hatásos gyógyszerekkel kell folytatni.

Kreis B. azzal a kérdéssel foglalkozik, hogy van-e különbség a teljesen érzékeny bakteriumokat ürítő, illetőleg az egy szerre rezisztens bakt.-okat ürítő betegek esetében az elsőrendű szerek hatásossága között. Szerzett rezisztencia esetén igen nagy a különbség, különösen ha a beteg csak két szert kap, ezek így gyakorlatilag hatástalanok. Primorezisztencia esetében a helyzet kevésbé súlyos. Ezek alapján szükségesnek tartja az antibiogramm alapján vezetett kezelést, amikor rezisztencia esetén a kérdéses szert más új gátlószerrel kell helyettesíteni.

Jancsik B. összehasonlító tanulmányt végzett az elsőrendű szerek kombinációjának hatásosságára vonatkozóan, tekintettel az ugyanazon szerrel szembeni alacsony, ill. magasfokú rezisztenciára. A STM esetében az alacsony rezisztencia kedvezőbb kilátásokat nyújt. INH esetében mind az alacsony, mind a magasfokú rezisztencia igen kedvezőtlen, s ugyanez vonatkozik a PAS-ra is. Primorezisztencia, különösen, ha alacsony, kevésbé kedvezőtlenül befolyásolja a kezelés hatásosságát.

B. Löw Brigitta dr.

★

A tüdőtágulat gyakorisága. Thurlbeck W. M. (Mc. Gill Univ. Montreal Canada). Amer. Rev. Resp. Dis. 1963. *87.* 206—215.

1952-ben *Gough* kórbonctani szempontból két formáját írta le az emphysemának és a »centrilobularis« és »generalizált« megjelölést javasolta. Későbbi szerzők a generalizált elnevezés helyett a panacinosus, vagy panlobularis kifejezést ajánlották. Miután újabban nagy érdeklődés mutatkozik az emphysema kérdése iránt, egységes nomenclaturának ezt javasolják. Ilyen modern felosztáson alapuló közlemény eddig kettő van, az egyik *McLean* melbourne-i, a másik *Heard* és *Williams* londoni szerzők tollából. Az elsőben 2000 boncolt esetből 2,6%-ban volt a halál oka emphysema és 4,1%-ban szerepelt, mint kísérő betegség. A londoni eseteknek pedig a felében találtak tüdőtágulatot.

A szerzők vegyes boncolási anyagon kutatva az emphysema gyakoriságát 138 felfújt tüdőt tettek vizsgálat tárgyává. A betegség négy formáját különböztették meg: centrilobularis, panacinosus-panlobularis, vesicularis (ez valószínűleg megelőzi a panacinosus alakot) és irregularis (hegekkel összefüggésben kialakuló) tágulat. Nem térnek ki a szerzők a régi megjelölés szerint ismert bullosus, paraseptalis és focalis emphysemára, mert ezek a felsoroltakba beleilleszthetők.

Az esetek mintegy 50%-ában találtak 20 éven felüli korban valamilyen formában emphysemát. Leggyakoribb a centrilobularis lokalizáció, de alig ritkább a panacinosus forma, sokszor egymásba átmenve, vagy együttesen. A centrilobularis inkább a felső tüdőrészekben, a panacinosus inkább az alsó lebenyekben keletkezik. 6,5% súlyos, halálhoz vezető esetet észleltek. Végül megemlítik, hogy klinikailag alkalmazott radioaktiv xenon segítségével a tágulat regionalis elhelyezkedését meg lehet állapítani.

Barát Irén dr.

★

Alveolaris tüdőproteinosis. Kroeker E. J. és Korfmacher S. (Lahey Clinic, Boston, Massachusetts, USA). Amer. Rev. Resp. Dis. 1963. *87.* 416—423.

1958-ban *Rosen, Castleman* és *Liebow* 27 eset kapcsán egy sajátságos új tüdőmegbetegedést írtak le, amit »alveolaris tüdőproteinosisnak« neveztek és két nagy amerikai kórház beteganyagából gyűjtöttek össze. Azóta ez a kórkép megtartotta klinikai és pathologiai egységét és mások még 42 esetet írtak le.

A megbetegedés leggyakrabban 20—50 év közötti férfiakon jelentkezik, nincsen faji vagy földrajzi jellegzetessége. Bár sokszor porvagy füstártalmat ki lehet mutatni, az aetiologia ismeretlen. Specifikus faktort biztonsággal megállapítani nem lehet. A bőrpróba sem tbc-re, sem mycosisra nem adott pozitív eredményt. Néha pneumoniaszerű kezdet, néha azonban csak fokozott dyspnoe és köhögés vezeti be. A kevés köpet gyakran sűrű, sárga színű, esetleg véres erezettséggel. Röntgenképen finom, diffúz, göbcsés-vonalas rajzolat látható, mely a hilus felől szimmetrikusan sugárzik szét, főleg a tüdő alsó ⅔ részében, pillangószerűen, de nyirokcsomó nem látható, ami a sarcoidosistól megkülönbözteti. Ha javulás mutatkozik, akkor a resorptio a periferia felől indul meg.

A laboratóriumi vizsgálatok rendszerint negatívok, néha poly-

cytaemia, vagy 20 000-ig fokozott leukocytosis található. Plasmaprotein, albumin-globulin arány, rest-nitrogen, glucose, elektrolytok (Ca, P) értékei normálisak, a lipoid-tartalom fokozott lehet. Mikroskop alatt sem bakt. sem gomba nem látható, vírust kitenyészteni nem lehet. A funkciós vizsgálatok rendszerint csak enyhe restrikciós károsodást mutatnak.

Bronchoskopia, scalenus biopsia, csontvelő vizsgálat nem ad jellegzetes képet. A tüdőbiopsia viszont állandó támpontot ad a diagnózis felállítására. Az alveolusokat amorph szemcsés anyag tölti ki feszülésig, amiben különböző számú habos hystiocyta jelenik meg. Ha a betegség korai stádiumában történik tüdőbiopsia, a proteines anyag nem homogen, nem festődik egyenletesen és még számos septumsejtet tartalmaz. Az alveolusokban zsírt tartalmazó makrophagok, több magvú óriássejtek, lymphocyták és alveolaris fedősejtek vannak. Hosszabb fennállás után sok kettős fénytörésű kristály is található, melyek mibenléte ismeretlen, nem tartalmaznak sem zsírt, sem cholesterolt. Az intraalveolaris anyagban viszont lipoid és cholesterol is van, azonkívül szénhydrát, aminosavak, nucleinsavak, phosphorlipoidok is találhatók. *Carlson* és *Mason* leírtak egy köpetvizsgálati módszert, ami feleslegessé teszi a tüdőbiopsiát: savi Schiff-festéssel a köpetben ugyanaz a materia mutatható ki, mint a tüdőpunctatumban.

Kezelése ez idő szerint tüneti, spontán remissiot elég gyakran észleltek. Az antibiotikumok valószínűleg csak a másodlagos fertőzéseket küzdik le, a corticosteroidok hatása nem volt egyértelműen előnyös. Jódtól egyes esetekben jó hatást láttak; újabban enzymek: trypsin és chymotrypsin adását javasolják. A lefolyás és prognosis bizonytalan és egyénileg változó. A szerzők egy esetet részletesen ismertetnek.

Barát Irén dr.

★

A cukorbetegek INH-anyagcseréje és gümőkórjának lefolyása. Pfaffenberg R. és mtsai. (Heilst. Schielo — Ostharz). Tuberkulosearzt 1963. 17. 299—312.

Az INH szervezeten belüli lebontásának mértéke szempontjából megkülönböztetünk gyorsan és lassan inaktiváló egyéneket. Ez a tulajdonság lényegében genetikusan fixált. A szerzők hatalmas anyagon nézték meg, hogy befolyásolják-e különböző betegségek a fenti tulajdonságot. Megállapították, hogy a 850 tbc-s cukorbeteg és a 375 nem cukorbeteg tbc-s között nincsen lényeges különbség a gyors és lassú inaktiválók aránya között. A cukorbetegség és más súlyos betegségek (mint májgyulladás, vesebetegségek) nincsenek hatással az egyéni INH-lebontóképességre és az a betegség előtt és után lényegesen nem változik. Ugyancsak nem találtak különbséget a tbc klinikai lefolyása és gyógyulása szempontjából sem a gyors és lassú inaktiválók között. A kísérletekben igen jól bevált egy pyroszőlősavas INH-származék adagolása.

Kováts János dr.

★

Uropankreozyminnel kedvezően befolyásolt Hamman—Rich syndroma. Tousek J. és Svatos A. (Tbc Továbbképző klinika Prága). Rozhl. Tuberk. 1963. XXIII. 354—357.

Szövettanilag igazolt Hamman—Rich syndromában szenvedő 34 éves nőbetegük állapotán első ízben drámai módon, a visszaesés alkalmával is jelentősen javított az uropankreozymin adagolás (napi 20—40 egység, egy kúrában 1600—1800 egység, intravénásan). A kúra alatt más gyógyszert nem kapott a beteg; a jó állapot fenntartásához napi 5 mg prednisolonra van tartósan szüksége. A gyógyszert Svatos izolálta 1958-ban a vizeletből. Az anyag stimulálja a pankreas enzymeket (amylázt, lipázt, trypsinogént) és a kollagenázt is. Ez utóbbi magyarázná jó hatását a leírt esetben. A gyógyszer gyári előállítását megkezdték.

Fauszt Imre dr.

★

Nem osztályozható mykobakteriumok által okozott kórképek. Corpe R. F. és mtsai. (Med. Section Nat. Tbc Assoc. USA). Am. Rev. Resp. Dis. 1963. 87. 459—461.

A tbc pulm. klinikai képét többfajta mykobakterium okozhatja. A szerző az ezekkel kapcsolatos tudásunkat igyekszik összegezni. Mindenek előtt megpróbálja az ún. »atipikus«, »nem klasszifikált« mykobakteriumokat (m) csoportosítani.

I. csop.: photochromogenek, M. kansasi (világosságoan pigment termelő).

II. csop.: skotochromogenek (sötétben pigment termelő).

III. csop.: nonchromogenek, M. Batteyi, (nem pigmentáltak).

IV. csop.: gyorsan növő m.-ok, M. fortuitum.

A szerző megjegyzi, hogy a saprophytáktól való elkülönítés igen nehéz, még nehezebb a bakt. kórokozó szerepének a bizonyítása. A kitenyésztett bakt. kórokozó szerepe mellett a következők szólnak: nagy kolonia-szám, minél több pozitív specimen, más bakt.-ok hiánya. A továbbiakban a szerző ismerteti eljárását — vizsgálati programját, melynek segítségével az egyes bakt.-ok elkülönítése lehetséges.

A klinikai képpel kapcsolatban az a véleménye, hogy ez nem különbözik attól, amelyet a m. tbc okoz. Az I. és III. csop. által okozott betegségekre jellemző az idült, fájdalommentes lefolyás, melynek végén igen gyakran emphysema alakul ki. Progresszív fibrocavernás megbetegedést 45 éven felüli fehér férfiak közt észleltek nagyobb számban. Extrapulmonalis megbetegedést inkább az I. és II. csoport bakteriumai okoznak.

Jelenlegi ismereteink szerint az I., II. és a III. csoport által okozott elváltozás makro- és mikroszkopos képe megfelel a m. tbc. által okozott elváltozásnak, ettől elkülöníteni nem lehet. Egyes esetekben feltűnő a III. csoport bakteriumainak intracellularis elhelyezkedése. A IV. csoport bakteriumai úgy látszik, nem okoznak sajtos elváltozást.

Az epidemiológiát illetően jelenleg még kevés információval rendelkezünk. Általános tapasztalat az, hogy sokkal gyakoribb a poz. bakt.-lelet, mint a rovásukra írható megbetegedések száma. A terjedés módja is tisztázatlan még. Meglepő az I. és III. csoport bakt.-ainak gyakori jelenléte az emphysemával együttjáró kórképekben. Az utóbbi években már bőrpróbával is rendelkezünk, de ezek még nem megbízhatóak.

A therápiával kapcsolatban a szerző kifejti, hogy a rezisztencia vizsgálat itt is nagyon fontos, azonban ajánlatos megkezdeni a kezelést a reziszt.-lelet megérkezése előtt. Az I. és III. csoport esetében a STM-PAS-INH kombinációt javasolja. Ajánlatos minden esetben a reziszt.-lelet ismerete után is kombinált kezelést végezni, azaz legalább két hatásos szert adni. Jelenleg nincsen olyan gyógyszerünk, amely különösképpen hatásos lenne e baktériumok esetében. A therápiában jelentős szerep jut a sebésznek is.

A betegségek közegészségügyi jelentőségére kitérve a szerző helyesnek tartja e betegek elkülönítését a valódi tbc-s betegektől, viszont túlzott rendszabályok alkalmazását nem tartja szükségesnek. (pl. zárt osztályi elhelyezést stb.). Megfelelő körülmények esetében a betegek otthon is kezelhetők. Végül javasolja, hogy minden bakteriologiailag tisztázott eset közlésre kerüljön, mert csak ez tenné lehetővé ismereteink gyarapodását.

Pálinkás János dr.

Klinikai kémia

Állandó »bilirubin« standard. Bilissis P. K., Speer R. J. Clin. Chem. 1963. *9.* 552.

A naponként végzett nagyszámú bilirubin meghatározások szükségessé teszik a kalibráláshoz állandó bilirubin standard (b. s.) alkalmazását. A chloroformban oldott b. s. állandó, azonban az ebből készült használati methanolos hígítás már nem eléggé állandó a napi rutinmunka ellenőrzéséhez. Az alkalikus közegben oldott és albuminnal gyorsan hígított b. s. sem rendelkezik megfelelő állékonysággal. Szerzők olyan aromatikus amint kerestek, amely a diazotált sulfanylsavhoz a bilirubinnal azonos módon kapcsolódik és spektrális tulajdonságai azonosak az azobilirubinnal.

Ezt az anyagot az N-/1-naptyl/ethylendiamin dihydrochloridban találták meg, amelyből hónapokig eltartható stabilis törzsoldat készíthető. A használati hígítás, amelyből minden alkalommal 5 mg/100 ml és 10 mg/100 ml bilirubinnak megfelelő mennyiségeket mértünk be, + 4 fokon 2 hónapig eltartható. Az oldatot chloroformban oldott bilirubinnal kell beállítani a kívánt koncentrációra.

Ringelhann Béla dr.

★

Izoenzimek, különös tekintettel a myokardiális infarctus új enzimmeghatározásaira. Wilkinson J. H. Proc. Roy. Soc. Med. 1963, 56, 177.

La Due és munkatársai észlelték először myokardiális infarctusban a szívizomzatból származó enzimek aktivitásemelkedését a serumban. A SGOT mellett még más enzimek is aktivitásemelkedést mutatnak (aldolase, lactatdehydrogenase, malatdehydrogenase).

A serumban és a különböző szövetekben található LD izoenzimek elektroforezis útján való szétválasztásáról Vesell és Bearn, majd Wieland és Pfleiderer számoltak be. Az LD izoenzimek szétválasztására agargél, cellulozacetát, stb. módszerek szolgálnak, de ezek rutincélokra nem alkalmasak. Elektroforezissel a szív-eredetű LD izoenzimek az alfa-1 és 2, a máj-eredetű fractio a gamma-globulinnal vándorolnak. A gyorsan és lassan vándorló LD-fractiok között immunkémiai szempontból nagy eltérések vannak.

Rosalki és Wilkinson a szívizom eredetű LD-1 és LD-2 fractiokat a 2-oxobutarat substrat gyors redukálása alapján különböztetik meg az LD-4 és LD-5 fractioktól, melyek viszonylag inaktivak ezzel a substrattal szemben. Ezért a myokardiális infarctus diagnosztikája szempontjából fontos LD izoenzimeket 2-hydroxybutarat dehydrogenasenak (HBD) nevezték el. A serum normál HBD-értékét 90 ±19 μmol/min/liter-nek találták.

Klinikailag igazolt myokardiális infarctus eseteiben a SGOT, SLD és SHBD aktivitásemelkedések összehasonlítása azt mutatta, hogy a SHBD emelkedés hasonló a SGOT-hoz, de lényegesen magasabb, mint az SLD és sokkal tovább tart. Úgy látszik, hogy a SHBD segítségével differenciálni lehet a mellkasi fájdalmakat. 209 myokardiális infarctus és ischaemiás szívbeteg vizsgálatából szűrték le tapasztalataikat. Tüdőinfarctus, hiatus hernia, cholecystitis, pericarditis, rheumás láz esetében normál SHBD értékeket észleltek. 62 effort angina-ban szenvedő beteg közül csak 9 érte el a normál felső értéket. Akut hepatocellularis megbetegedésben csak elvétve fordul elő HBD-emelkedés. A szívizom eredetű károsodástól eltekintve a progressiv izomdystrophia és a kezelés alatt álló megaloblastos anaemia mutat emelkedett SHBD aktivitást magas SHBD/SLD hányadossal.

S. Pálla Ilona dr.

★

»Rendkívül egyszerű teszt.« (Szerkesztőségi közlemény). Magath T. B.: Am. J. clin. Path. 1963. *39.* 630.

Egy gyári hirdetés legutóbb a bromsulfalein ampullákhoz ajánlatot csatolt ezekkel a szavakkal: »rendkívül egyszerű módon kivihető.« A bromsulfalein test azonban szerző szerint, (aki a Mayo Klinikán 1933. évtől kezdve több mint 200,000 ilyen próbát végzett, vagy ellenőrzött) nem olyan »egyszerű«. Szerencsére a haláleset nagyon ritka, de egy esetben maga is emlékezik halálos következményre. Mások gégeödémát, angioneurotikus ödémát, és EKG elváltozásokat is észleltek a festék beadása után. Ha a szérum nem teljesen átlátszó, vagy a méréshez használt standard nem megfelelő, az értékelés nem könnyű és egyszerű.

Ugyanez vonatkozik a többi labor. vizsgálatokra, különösen pedig az un. automatikus vagy félautomatikus módszerekre. A Mayo Klinikán 18 hónapi kemény munka után vezették be az első automatikus vizsgálatot, a vércukormeghatározást. Egy filozófiai doktorátussal rendelkező vegyész több magas képzettségű munkatársával dolgozott a beállításon. Az ilyen vizsgálat állandó szakértői ellenőrzést követel meg.

A Coulter automata vérsejtszámlálót úgy hirdetik: 15 másodperc egy vizsgálat. A tapasztalat az, hogy a készülék bevezetése után egy laboratóriumban sem csökkentették a létszámot. Ha nagyszámú vizsgálat végzésére használjuk (kisebb szám esetén nem kifizető az alkalmazása), automata higító és elektromos gépíró beállítása szükséges a leírási hibák kiküszöbölésére. A leukaemiás vér számlálása a készülékkel nem pontos, azonkívül vénás vérvétel szükséges, amely mindig körülményesebb, mint az ujjbegy vagy fülcimpa megszúrása.

Talán egy vizsgálattal sem követnek el annyi hibát, mint a prothrombin idő mérésével, amelyet a köztudat mint különösen »egyszerű« próbát könyvel el, hiszen »csak« plasmát, thromboplastint és calciumot kell összehozni és mérni az alvadás idejét. Mégis ez a vizsgálat csak pontos és lelkiismeretes dolgozó kezében ad megbízható eredményt, amely a beteg számára annyira fontos lehet.

Szerző szerint elérkezett az ideje, hogy megszűnjék az orvosok és a közvélemény félrevezetése a laboratóriumi próbákról. Mindegyiknél ismerni kell az elkövethető hibákat, hosszú begyakorlási idő és sok tapasztalat szükséges ahhoz, hogy elfogadható formában végezzük a laboratóriumi vizsgálatokat.

Ringelhann Béla dr.

★

Egyszerű alacsonyfeszültségű elektroforetikus módszer vizelet vanillyl mandulasav mérésére. Eichhorn F., Rutenberg A.: Clin. Chem. 1963. *9.* 615.

A phaeocromocytoma diagnózisában egyre nagyobb jelentőséget nyer a 3-methoxy-4-hydroxy-mandulasav, vanillyl mandulasav (VMS) mérése a vizeletben. Szerzők egy egyszerű szűrővizsgálatot és egy kvantitatív mérési módszert ismertetnek.

Ha nagyszámú vizeletet kell átvizsgálni VMS-ra, célszerű kiszűrni a várható pozitív vizeleteket. A betegeket előzetesen 24 óráig tartó diétára fogjuk: *gyógyszert nem szednek, nem fogyasztanak gyümölcsöt, coffeint, teát, vaniliát.* A 24 órás gyűjtött vizelet 1/50 000 részét kerek folt formájában szűrőpapírra visszük és meleg levegővel szárítjuk, majd bemártjuk frissen készített diazo-keverékbe. Ezután levegőn szárítjuk, közben kialakul a szín. Normális vizelet a fenti diéta után halványbarna folt alakjában látható a széleken halvány bíbor színeződéssel. Az ilyen vizeletet negatívnak vehetjük és további vizsgálatra nincs szükség. Ha a folt kifejezett bíborszínt vesz fel, a széleken fokozott intenzitással, az anyagot elfo.-val kell vizsgálni.

Az elfo.-t alacsonyfeszültséggel végezzük és mindkét elektród más koncentrációjú puffer oldatba merül. A katód oldalra 2,5%-os az anód oldalára 0,75%-os ecetsavat adunk. Kb. 17 órás futtatás után a VMS elválik a többi fenolszármazéktól és diazotálás után bíborvörös csík alakjában megjelenik. A festéket kioldjuk és a színt fotometriásan mérjük. A vizsgálattal egyidejűleg VMS standardot is futtatunk. A méréshez használt vizelet mennyiségét a módszer a 24 órás ürítés 1/20 000 részében írja elő (pl. 500 ml napi ürítés mellett 0,025 ml). A 24 órás VMA ürítés mg-ban megadható, ha az ismeretlen standardhoz viszonyított extinctioját 20-al szorozzuk. 180 catecholaminra küldött vizelet vizsgálata után 0,8—4,9 mg közötti ürítést találtak 110 betegnél, 5—7,9 mg között 37 betegnél, 9—10 mg között 18 betegnél, 10—13 mg között 15 betegnél.

Ringelhann Béla dr.

★

Karbamidmeghatározás a klinikai laboratóriumban Berthelot reakcióval. Holtz M.: Z. med. Labortechnik 1963. 4. 295.

A karbamid (k.) mérése szérumban és vizeletben a rutin laboratórium feladatai közé tartozik. A Berthelot reakció alkalmas igen kicsiny ammóniák mennyiségének kimutatására, ezen az úton lehetőség nyílik a k. egzakt mérésére. Az ammóniák phenolattal és natriumhypochlorittal kék színt képez. A reakció nagyon érzékeny, ezért a legkisebb ammóniák szennyezés kiküszöbölésére is gondot kell fordítani.

1:20 hígítású szérumból 0,1 ml-hez ureazet-t, majd az enzymhatás bekövetkezése után phenolt, natriumnitroprussidot és natriumhypochloritot adunk és hígítás után Pulfrich fotometeren S 61 szűrővel mérjük a fényáteresztőképességet. Egyidejűleg standard k. és ureazet tartalmazó vak beállítása is szükséges. Az egész művelet 35 percet vesz igénybe. A vizeletben a k. meghatározás hasonló módon történik, itt azonban a nagyobb koncentráció miatt a színképzés erősebb, ezért vagy nagyobb hígítással, vagy kevesebb vizeletmennyiséggel dolgozunk. Az ureazet tartalmazó vak mellett még külön ureazet-mentes vakot is be kell állítani, ezzel mérjük a vizeletben levő egyéb N-t, ureaze bontás nélkül. Az eredmény kiszámításánál a két vak különbségével dolgozunk.

Ringelhann Béla dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az öregkor sebészetéről

T. Szerkesztőség! Hantos László dr.: »Sebészeti műtétek idős korban« című az Orvosi Hetilap 1964. évi 6. számában megjelent közleményéhez az alábbiakban szólok hozzá.

1. Közismert, hogy az idős korú betegek minél eredményesebb sebészi gyógyításának hövekvő fontossága az elmúlt években külföldön és idehaza is behatóan foglalkoztatta az érdekelt szakmák képviselőit. 1955-ben a Nemzetközi Sebésztársaság Koppenhága-i kongresszusán főtémaként szerepel az öregkor sebészete. Ezen a kongresszuson a korszerű magyar geriatriai sebészet úttörője, néhai Hedri professzor számolt be a sebészet ezen ágának hazai helyzetéről és fejlődéséről. E fejlődés későbbi jelentős állomása volt a Hedri professzor klinikáján felállított geriatriai osztály, ahol a 60 éven felüli betegek műtét előtti kivizsgálását, a műtéti előkészítést és utókezelést az öregkor sajátos követelményeinek megfelelően végezték. Az ezen osztályon végzett munkáról és a szerzett tapasztalatokról számolt be az elmúlt év decemberében dr. Pataky Zsigmond főorvos, az osztály egykori vezetője az öregkor sebész-klinikai kérdéseivel foglalkozó kandidátusi disszertációjában. Ezt mind az opponensek, mind a bíráló bizottság tagjai értékes és hazai viszonylatban úttörő munkának ismerték el, és alkalmasnak találták arra, hogy jól használható forrásul szolgáljon mindazoknak, akik a geriatriai sebészettel foglalkoznak. (Szerző ezt természetesen nem használhatta fel, márcsak az időpont miatt sem.) Az idevonatkozó hazai irodalomnak nyilván hasznos és értékes részét fogja képezni Hantos dr. közleménye is, mivel nem jelentéktelen anyagról számol be korszerű szemlélet alapján, jó eredményeket prezentálva.

2. Helyesen állapítja meg szerző, hogy időskori műtétek során az érzéstelenítési mód megválasztása döntő lehet. Hogy az anaesthesiologiát is milyen mértékben foglalkoztatja ez a problémakör, arra többek között rávilágít az is, hogy 1962-ben mind a Magyar Anaesthesiologus Társaság Debreceni Vándorgyűlésén, mind pedig a bécsi I. Európai Anaesthesiologus Kongresszuson egyik főtéma az időskor anaesthesiája volt. Ennek oka nyilván az, mint Debrecenben Ábrándy és Ugocsai is kifejtette, hogy az idős betegek nemcsak a sebészt, hanem — és talán még fokozottabb mértékben — az anaesthesiologust is komoly feladatok megoldása elé állítják.

Az nem vitatható, hogy idős betegeken a klasszikus értelemben vett narkózis rendszerint nem végezhető, sőt igen gyakran ellenjavalt is. Ugyanígy nem vitatható ma már az sem, hogy a *korszerű narkózis* sokoldalú és feltétlen előnnyel rendelkezik bármelyik perifériás érzéstelenítési módszerrel szemben idős betegeken is, sőt bizonyos esetekben éppen azokon. (Természetesen nem a helyi érzéstelenítésben is jól elvégezhető ún. kis műtétekre gondolunk.) Így Hűginnek szerző által idézett (és az irodalomjegyzékben nem szereplő) javaslata a perifériás érzéstelenítéssel kapcsolatban ma már csak olyan esetekre, illetve helyzetekre vonatkoztatható, amikor nincsenek meg a korszerű narkózis személyi és tárgyi feltételei. Sajnos sebészeink és általában operatív szakembereink, valamint operált betegeink jelentős része még ma sincs abban a helyzetben, hogy élvezhetné a szakszerűen végzett korszerű anaesthesia nagy előnyeit. Ez mindaddig így is lesz, ameddig az anaesthesiologiai szolgálat szervezésének nem sikerül elmozdulnia a jelenlegi holtpontról. Ez a helyzet annál is inkább fájó, mert — mint az elmúlt évi budapesti Nemzetközi Anaesthesiologiai Symposion kitűnt — ma már egyedülálló még olyan országokhoz viszonyítva is, ahol később kezdték alkalmazni a korszerű anaesthesiologiai módszereket, mint idehaza.

3. Mai felfogás szerint valóban az anaesthesia esetében is egyik jelentős szempont a stressor-aktivitás kérdése. Legnagyobb stressor hatása tényleg az aethernarkózisnak van. Nem előnyösek ebből a szempontból a barbiturátok sem. Kedvező azonban ilyen vonatkozásban is a N_2O és különösen a steroidnarkózis. Ezen utóbbi a stressor-aktivitás tekintetében teljesen közömbös, a neuroendocrin rendszert nem terheli meg (Orv. Hetil. 1961.). Emellett a steroidnarkózisnak számos egyéb igen nagy előnye is van, mely különösen alkalmassá teszi idős, igen rossz állapotban lévő betegek érzéstelenítésére is (Orv. Hetil. 1960.). Ezért időskorú betegek anaesthesiájáról ma már enélkül nem beszélhetünk.

4. Azt gondolom, hogy a közömbös érzéstelenítésnek nem feltétlenül kritériuma önmagában az, hogy a vérnyomás műtét után a műtét előtti értéken legyen (Hoffmann). A vérnyomás alakulásába a műtét során számos egyéb tényező is belefolyhatik. Ezeket — jellegüknél vagy intenzitásuknál fogva — nem feltétlenül tudja kivédeni a legjobb érzéstelenítés sem. Azt hiszem, ez a szempont csak összefüggéseiben, dialektikusan nézve értékelhető adott esetben tárgyilagosan.

5. Az utóbbi évtizedekben a sebészetben bekövetkezett haladás

ellenére a postoperatív légzőszervi szövődmények ma is a műtét utáni szak leggyakoribb, nem egyszer igen súlyos betegségét képezik, mert — nagy statisztikák szerint — a postoperatív halálesetek okai között a 3. helyen állanak. Vossschulte szerint az esetek 13%-ában kizárólag tüdőszövődményeket találtak halálokként. A Mayo klinika 1950-es statisztikája szerint a has felső részében végzett műtétek utáni halálesetek egynegyed részéért a tüdőszövődmények tehetők felelőssé. Szerző is 6 esetet jelöl meg, ahol pneumonia volt a halálok, annak ellenére, hogy a légzőszervi szövődmények elkerülésére a műtéteket lehetőleg helyi érzéstelenítésben végezték.

Ezzel kapcsolatban legyen szabad megemlítenem, hogy a postoperatív tüdőszövődmény nem feltétlenül postanaesthesiás, ill. postnarkótikus, és semmiképpen sem jelent specifikus postnarkótikus betegséget. Számos ok, ill. kombináció szerepelhet, melyek elemzésére itt nem térhetek ki. Sok külföldi és hazai adat szól amellett, hogy narkózisban, különösen korszerű narkózisban végzett műtétek után kevesebb a tüdőszövődmény, mint perifériás érzéstelenítés esetén. Ilyen például Póka 1955-ös statisztikája is. Saját anyaguk elemzése szintén emellett szól. Ez érthető is, ha gondolunk a korszerű narkózis előnyeire ebből a szempontból is (jó ventillatio, aspiratio kiküszöbölése, leszívás, korai ébredés, stb.). Természetesen ez nem jelenti azt, hogy narkózis után egyáltalán nem fordulhat elő tüdőszövődmény. Elkerülésükre valóban a legfontosabb a preventio, ennek útja azonban nem a helyi érzéstelenítésen, hanem másirányú rendszabályokon, döntő részben a functionális profilaxison át vezet (Orv. Hetil. 1963).

Mivel a postoperatív légzőszervi szövődményekkel elég sokat foglalkoztunk, és az erre vonatkozó adatok érdekelnek bennünket, meg szeretném kérdezni Szerzőtől, hogy anyagában mennyi volt a nem halálos végű szövődmények előfordulása (bronchitis, pneumonia, stb.), valamint megoszlása a műtétek típusai és az érzéstelenítések fajtája szerint, és a diagnosist a klinikai vizsgálat és a kórlefolyás mellett hány esetben dokumentálta rtg.-vizsgálat is. Érdekelne a preventio és a therapia is.

A tüdőszövődmények fontosságát növeli még azon körülmény is, hogy nemegyszer un. cardialis zavarként értékelt és kezelt elváltozás is, priméren pulmonalis, ill. respiratoricus eredetű.

6. Meg szeretném kérdezni, hogy a mellékvesekéreg működés csökkent voltának megállapítására milyen vizsgálat, ill. vizsgálatok szolgáltak, ezeket rutinszerűen végezték-e idős betegeken, vagy selective, és akkor milyen előzetes szempontok szerint. Ezek alapján hány százalékban találtak hypofunctiót, és hogyan végezték a steorid adagolást.

7. Az elektrolit- és folyadék-therapiával általában és idős korban is sokat foglalkoznak. Pataky disszertációjának is egyik legértékesebb része volt az ezzel foglalkozó fejezet. Ezért érdekelne, hogy szerző a folyadékpótlást milyen elvek szerint végezte, milyen infusiós oldatokat használ.

8. Megemlíteném, hogy a kivizsgálás és az előkészítés során feltétlenül ajánlatos figyelmet fordítani a máj működésére is.

9. Talán legmegragadóbb adat a dolgozatban az, hogy a 639 60 éven felüli betegeken végzett 682 műtét után egyetlen thrombosisos szövődmény sem fordult elő. Ez az eredmény csaknem egyedülálló, magasan kiemelkedő és feltétlenül figyelmet érdemel. A Budapesti I. sz. Sebészeti Klinikán pl. a szerzőével majdnem azonos időszakban 2950 60 éven felüli betegen 1.11%-ban fordult elő postoperatív thrombo-emboliás szövődmény. Úgy érzem, és erre Szerző is utal, hogy ez a kitűnő eredmény csak »többek között« és nem kizárólagosan lehetett a korai mozgatás következménye. Megkérdezném ezért, hogy a korai mozgatáson kívül még milyen egyéb rendszabályokat alkalmaztak a preventióban. Az eredmény ugyanis feltétlenül figyelemre és esetleg követésre kell, hogy késztessen.

10. Végül utalni szeretnék az 1961. évi pécsi, az 1962. évi debreceni anaesthesiologus vándorgyűlésre, az 1962. évi budapesti gerontologus kongresszusra, az 1962. évi bécsi anaesthesiologus kongresszusra, valamint Pataky Zsigmond dr. kandidátusi disszertációjára. Ezek az anyagok nagy hasznukra lehetnek a geriatriai sebészettel korszerű szemlélet alapján foglalkozóknak. — Szerző szíves elnézését kérem, hogy kérdéseimmel terhelem. Úgy hiszem azonban, hogy világviszonylatban is igen jó eredményeket közlő, döntő részben korszerű szempontok alapján megírt közleményének értékét és hasznosságát a további adatok — melyeknek legalábbis egy része biztosan csak helyhiány miatt nem került közlésre — még növelni fogják.

Csernohorszky Vilmos dr.

A Medicina újdonságai

Dr. Pesti Lajos: A felső légutak betegségei.	204 oldal,	kötve	42.—
Dr. Med. Josef Wirth: Akut hasi kórképek korai felismerése.	110 oldal,	fűzve	12.—
Fonó Renée: Veleszületett szívhibák (GYOK).	150 oldal,	fűzve	18.—
Vincze László—Vincze Flóra: Testalkat és jellem.	220 oldal,	kötve	19.50
Weinstein Pál: Érrendszer és a szem.	330 oldal,	kötve	76.—
Dr. Kovács György: A fogak és betegségeik (TV)	44 oldal,	fűzve	2.70
Dr. Fekete György—Dr. Braun Pál: A therapia aktuális kérdései.	362 oldal,	kötve	67.—
Dr. Grósz István: Foglalkozási szembetegségek.	156 oldal,	kötve	29.50
Dr. Petri Gábor—Dr. Kovács Gábor: A műtéti előkészítés és a műtét utáni kezelés anyagcsere vonatkozásai. (GYOK)	178 oldal,	fűzve	21.50
Dr. Lázár Dezső: A hasüreg sebészeti diagnosztikája.	310 oldal,	kötve	59.—
Dr. Fekete László: A diétás gyógykezelés alapjai.	600 oldal,	kötve	107.—
Dr. Dobszay László: A csecsemő helyes táplálása.	112 oldal,	fűzve	8.10

KÖNYVISMERTETÉS

Funktionelle und morphologische Organisation der Zelle. Wissenschaftliche Konferenz der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Rottach-Egern, 1962. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1963. 253 old. 91 ábra, DM. 36.

Az 1962 augusztusában tartott konferencián morfológusok, biológusok, biokémikusok, fiziológusok és farmakologusok vitatták meg a sejt funkcionális és morfológiai organizációjának kérdését. A 28 résztvevő részben az USA-ból, részben Nyugat-Németországból ill. más nyugat-európai országból jött össze. 16 rövid, összefoglaló előadás, szinte csak problémafelvetés vezette be az egyes kérdések fölött kialakult kötetlen, a részleteket is feltáró vitát.

A konferencia három kérdéscsoportban elhangzott referátumokat vitatott meg.

Az első kérdéscsoport a sejtmagra vonatkozott. A mag ultra-struktúrájára vonatkozó adatok közül különösen érdekesek a DNS-histon egységek elektronmikroszkópos képei nyomán kialakult új elgondolások és különösen azok a még megoldatlan problémák, amelyek a DNS-molekula és a chromosoma egymásközti viszonylatára vonatkoznak. Az óriás-chromosomák morfológiai, biokémiai és radioautográfiás vizsgálatai a genetikai anyag, ill. a génaktivitás funkcionális vonatkozásait világították meg, míg a nukleinsavak biokémiai aspektusával foglalkozó referátum az információ-átadás útjaira, a fehérjeszintézis néhány újabb adatára és a DNS reduplikáció lehetséges módjaira vonatkozóan szolgáltatott vitaanyagot.

A második kérdéscsoportban a mitochondriumok szerepelnek. Itt a morfologiai részleteken kívül bőséges megvitatásra kerültek a mitochondriumokra vonatkozó funkcionális biokémiai ismeretek, különös tekintettel a mitochondriumok enzymatikus organizációjára. Külön vita tárgyát képezte az oxidativ foszforiláció és a mitochondriális piridin-nukleotidok összműködésének kérdése.

A harmadik referátumcsoport a sejten belüli funkcionális-struktúrterületek (»kompartmentáció«) korrelációit tárgyalta. Itt jórészt olyan biokémiai jellegű kérdéseket vitattak meg, amelyek izolált sejtelemeken vagy homogenisatumokon végzett kutatások nyomán vetődnek fel. Külön szerepelt a hidrogéntranszport és a transzport-metabolitok problémája, a légzés és glikolizis koordinációja, a cytoplazmatikus víztér, mint oldó-közeg és mint struktúra szerepe, organikus molekulák transzportjának kérdése. Érdekes referátum és vita foglalkozott a lysosomákkal, azok struktúrájával, a sejtenbelüli emésztésben az autolizisben és nekrózisban játszott szerepével. A vita során kialakult nézet szerint a lysosomákat a sejtorganellumok közé kell sorolnunk. Érdekes az utolsó referátum, amely a sejt kicserélési transzportjának kérdésében az ún. »single file«-diffúzió gondolatából kiindulva matematikai modell megszerkesztését kísérli meg.

Mint minden konferencia és symposion-anyag, ez is számos oly részletet tárgyal, amely recensióban nem érinthető. A konferenciákról szóló anyagnak legérdekesebb része különbenis mindig a diszkussziók területén található, s ennek ismertetése már a terjedelem miatt is lehetetlen lenne. Talán még annyit, hogy a könyv címe után, ami bizonyos teljesség ígéretét jelenti, hiányolható, hogy egy olyan sejtorganellumról, mint a Golgi-mező, amely pedig bizonyára nem jelentéktelen funkcionális és morfológiai elem — nem esett szó. Nemkülönben érdekes lett volna valami újat hallani a sejtközpontról is.

Kiszely György dr.

*

Dr. med. Julius Parow: Functionalis légzőgyógymódok. Újonnan átdolgozott kiadás. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1963. 156 oldal, 32 ábra. DM: 12,90.

Kétségtelen, hogy a légzőszervek betegségeinek kezelése a normalis és kóros légzés mechanizmusának ismerete nélkül állandóan nehézségekbe ütközik. Viszont az sem helyes, ha ezen betegségek kezelésében csupán a légzés mechanizmusának normalizálására fektetjük a fősúlyt. A könyv szerzője ismerteti felfogását a normalis légzési mechanismusról, leírja a hibás légzés (Fehlatmen) okait, következményeit, zavarait. Tulajdonképpen két fő betegségcsoport kezelésével, az asthma bronchialeval és emphysemával foglalkozik. Egyoldalú aetiopathogenetikai szemléletéből következik, hogy az ajánlott gyógymódok is egyoldalúak. Véleményünk szerint, ha a könyv megállapításait és célkitűzéseit, mint a légzőszervek betegségei pathomechanismusának és a therapiának csupán egy fontos részletkérdését fogjuk fel, akkor a könyv jó és érdemes tanulmányozni, de ha a szerző álláspontjára helyezkedünk és azt hisszük, hogy az említett betegségek gyógyítása a hibás légzési mechanizmus átállításával teljesen sikerül, akkor tévedünk, szektarianusokká válunk. A betegnek talán átmenetileg, tünetileg segítünk, de akkor is, a légzési pánik leküzdésében inkább csak a psychikus és mechanikus faktorokra támaszkodunk. Ma már sem a pharmakotherapia, sem a hormontherapia, sem a physicotherapia egyéb módszereit nélkülözni nem lehet, gyógyítani pedig csakis az összes komplex kezelési módszerek együttes alkalmazásával tudunk.

A könyv tehát, minden gyógyító orvos kezében mint kisegítő, pótló, kevésbé ismert módszereket felsoroló olvasmány javasolt, az adatok egyoldalú felhasználásával, egyébként mindenki beleesik az egyoldalúan alkalmazott módszerek, étrendek, életmódok pusztán átmeneti eredményt nyújtó szövevényébe.

Hajós Károly dr.

Megjelent

BŐRGYÓGYÁSZAT ÉS VENEOROLOGIAI SZEMLE
1963. december.

A. Wiedemann Prof. dr.: A bőr neurohormonális rendszeréről.
Seklakov N. D.: A pemiphigus klasszifikációjának és cytodiagnosztikájának kérdése.
Vértes Bódog dr.: A kozmetológiáról.
Pastinszky István dr. és Gyarmati László dr.: A natív versavó sulfhydril és disulfid szintjének változásai a bőr egyes pigmentzavaraiban.
Csóka Imre dr., Vadász Erzsébet dr., Gergely L.-né dr.: Aldosteron vizsgálatok pemphigusban.
Vezekényi Klára dr., Csóka Imre dr., Szodoray Lajos dr.: Néhány hólyagos bőrbetegség szövettani jellegzetességeiről.
Medve Ferenc, Pappné, Szöllősi Erzsébet dr.: Műanyagok elsődleges irritáló hatásának és acut toxicitásának vizsgálata.
KAZUISZTIKA
Szegő László dr.: »Germisan« porcsávázó által okozott dermatitis bullosa géppel történő búzavetésnél.

TUBERKULÓZIS TÜDŐBETEGSÉGEK
1963. 11. szám

Katona László, Papp Margit, Kohajda Péter: A tüdőgümőkóros betegek munkába állítása.
Szacsury János: Hogyan alakult 6 évnél régebben nyilvántartásba vett fertőző, kavernás betegeink sorsa?
Csorba Lajos, Ungár Imre, Kováts János: A tüdőresectiók késői funkcionális eredményei.
L. Lakatos Mária, Markos Györgyné: A rekeszizom működése tüdőműtét után.
Sebők Lóránd, Riskó Tibor, Tatár Albert: Élőben felismert cavernarák.
Bacsa Sándor, Bölcs Márta: A légcsőhörgő váladék bakteriológiai vizsgálata narkózisban végzett tüdőműtétek esetében.
Nagy Gábor, Zádor András: Asaropect alkalmazása bronchográfiában.
Baranyai Lajos, Madarász Gyula: A nervus recurrens bénulása mint tüdősebészeti szövődmény.
Szentkereszty Béla, Makláry Magda: Kalcium elektrostasis alkalmazása csontízületi gümőkórban.

HÍREK

A MAGYAR GYERMEKORVOSOK TÁRSASÁGA
(az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Gyermekgyógyász Szakcsoportja)
1964. június 11-én délután 2 órakor
TUDOMÁNYOS ÜLÉST TART

Az előadások helye: Semmelweis-terem, Budapest VIII., Szentkirályi utca 21.

Tárgysorozat:

1. A keringés a nagyerek transpositiójánál. *Fonó Renée dr.* (II. Gyermekklinika). 15 perc.
2. A veleszületett anyagcserezavarok aktuális problémái. *Szabó Lajos dr.* (Szeged, Gyermekklinika). 20 perc.
3. Cystinosis. *Romhányi József dr., Letenyei Klára dr., Tóth Mária dr., Szemenyei Klára dr., Siska Miklós dr.* (I. sz. Gyermekklinika és II. sz. Kórbonctani Intézet). 15 perc.
4. Congenitalis vitiumok correctiója. *Böröcz Lajos dr.* (II. sz. Gyermekklinika). 10 perc.
5. Krónikus corticosteroid kezelés problémái. *Schöngut László dr., Tardi László dr.* és *Cserháti Endre dr.* (I. sz. Gyermekklinika). 30 perc.

*

Helyreigazítás! Az Orvosi Hetilap 1964. évi 20. sz. 924. oldalon Szűcs Zs. és Csapó G.: »A serum-összlipoid-, összcholesterin- és lipoprotein-frakciók vizsgálata diabetes mellitusban« c. közleményében az 1. táblázatban a lipoprotein-frakciók mellett S. E. van feltüntetve. Valójában nem az S. E. (standard erros), hanem az S. D. (standard deviatio) kiszámítása történt.

*

Az Orvosi Hetilap 20. sz. 960. oldalán »A Sebész Szakcsoport Gyermeksebész Sectiója« ülésen tartandó előadásom előtt nevemet tévesen Szuchovszky-nak írták. Nevem: *Dr. Szaszovszky Géza.*

Külföldre küldhet bárhová forintbefizetés mellett

KIADÁSUNKBAN MEGJELENŐ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOKAT:

Folyóirat neve	Megjelenés	Fél évre	Egész évre
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	kéthavonként	Ft 33,—	70,—
Acta Pharmaceutica Hungarica	kéthavonként	Ft 35,—	70,—
Egészségtudomány	negyedévenként	Ft 52,—	104,—
Egészségügyi Felvilágosítás	kéthavonként	Ft 52,—	104,—
Egészségügyi Munka	havonként	Ft 15,—	30,—
Fogorvosi Szemle	havonként	Ft 38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	negyedévenként	Ft 42,—	84,—
Gyermekgyógyászat	havonként	Ft 57,—	114,—
Gyógyszerészet	havonként	Ft 42,—	84,—
Ideggyógyászati Szemle	havonként	Ft 48,—	96,—
Kísérletes Orvostudomány	kéthavonként	Ft 66,—	132,—
Magyar Belorvosi Archívum	kéthavonként	Ft 33,—	66,—
Magyar Nőorvosok Lapja	kéthavonként	Ft 66,—	132,—
Magyar Onkológia	negyedévenként	Ft 54,—	108,—
Magyar Radiológia	kéthavonként	Ft 54,—	108,—
Magyar Sebészet	kéthavonként	Ft 52,—	102,—
Magyar Traumatológia, Orthopaedia	negyedévenként	Ft 52,—	104,—
Morphológiai és Igazságügyi Orvosi Szemle	negyedévenként	Ft 42,—	84,—
Népegészségügy	havonként	Ft 24,—	48,—
Orvosképzés	kéthavonként	Ft 36,—	72,—
Orvosi Hetilap	hetenként	Ft 108,—	216,—
Rheumatológia—Balneológia—Allergológia	negyedévenként	Ft 45,—	90,—
Szemészet	negyedévenként	Ft 42,—	84,—
Tuberkulózis és Tüdőbetegségek	havonként	Ft 66,—	132,—

Megrendelésüket kérjük kiadóhivatalunkhoz beküldeni.

MEDICINA • EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYVKIADÓ
Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650

PÁLYÁZATI hirdetmények

(649)

A munkaképességcsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok Országos Igazgatója (Budapest, VIII. Mező Imre út 19/a) pályázatot hirdet **Békéscsabán újonnan szervezendő 2 elsőfokú bizottsági orvosi állásra.**

Az állások főfoglalkozásúak, napi 6 órás elfoglaltsággal járnak. Illetményük az E 133 kulcsszám alapján havi 3250 Ft + korpótlék.

Az egyik állás betöltéséhez belgyógyász, a másik állás betöltéséhez sebész szakorvosi képesítés szükséges.

A pályázati kérelmeket — a szolgálati út betartásával — ezen hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül kell fenti címre megküldeni.

Írás Jenő dr.
országos igazgató

---

(648)

A Munkaképességcsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok Országos Igazgatója (Budapest, VIII. Mező Imre út 19/a).) pályázatot hirdet **Szombathelyen** újonnan szervezendő 2 másodfokú **bizottsági orvosi állásra.**

Az állások főfoglalkozásúak, napi 6 órás elfoglaltsággal járnak. Illetményük az E. 132. kulcsszám alapján havi 3600 Ft + korpótlék.

Az egyik állás betöltéséhez belgyógyász, a másik állás betöltéséhez sebész szakorvosi képesítés szükséges.

A pályázati kérelmeket — a szolgálati út betartásával — ezen hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül kell fenti címre megküldeni.

Írás Jenő dr.
országos igazgató

653

Komló Városi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a Véradó Állomásnál május hó 1-el szervezett E. 109. kulcsszámú **főorvosi állásra.** Az állással 30%os veszélyességi pótlék jár. Lakást biztosítani tudunk.

Pálvölgyi László dr.
igazgató-főorvos

652

Komló Városi Tanács Rendelőintézete pályázatot hirdet 6 + 2 órás rendelőintézeti **gyermek szakorvosi állásra.** Illetmény E. 126. sz. kulcsszám szerint. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a szolgálati út betartásával a rendelőintézet igazgatójához kell benyújtani.

Horváth Ferenc dr.
igazgató-főorvos

650

Pályázatot hirdetek áthelyezés folytán megüresedett nagyfügedi **körzeti orvosi állásra. E.** 181. kulcsszám havi alapbér 2200 Ft, 100 Ft vidéki pótdíj és 400 Ft ügyeleti díj. 2 szobás komfortos orvosi lakás biztosítva, ugyanott váró és rendelő. Az állás azonnal elfoglalható. Pályázati kérelmeket a Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoporthoz Gyöngyös, Főtér 13. kell megküldeni.

Czáka Andor dr.
járási főorvos

655

A Hatvani Városi Tanács VB. Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett Hatvan város V. sz. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E. 180 kulcsszám szerinti alapbér + 300,— Ft ügyeleti díj és 100,— Ft körzeti orvosi pótdíj. Kettő szobás komfortos lakás biztosítva van.

Kovács Andor dr.
Rend. int. igazgató-főorvos

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1964. június 8. hétfő	Urológiai Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/b.	délután 3 óra	*Az Urológus Szakcsoport*	1. *Halmai Tibor dr.:* A vesesérülések egyéb hasi szervek sérüléseivel való összefüggéséről. (Előadás, 20′.) 2. *Kincses József dr., Bors Győző dr., Götz Frigyes dr.:* A hólyagkő reflectoricus hatása a veseműködésre. (Előadás, 20′.) 3. *Gál György dr.:* Az incompensált acidosis jelentősége és kezelése acut uraemiában. (Előadás, 20′.)
1964. június 8. hétfő	*Pécs.* I. Sebészeti Klinika, tanterem.	délután 6 óra	*A Pécsi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Dolg. Szakszervezete Pécs-Baranyai Területi Bizottsága*	*Fekete Tamás:* Lymphoepithelioma terjedése a koponyaüregbe. (Bemutatás.) *B. Lueken* (Élettani Intézet, Halle): Die Wirkung des Nervus vagus auf das Herz.
1964. június 9. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet Tudományos dolgozói*	*Fehér Gyula:* Beszámoló az Ausztriában végzett tanulmányútról.
1964. június 9. kedd	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 3 óra	*A Dietetikai Munkaközösség*	*Válfi Frigyes dr., Beczán Judith dr.:* Gyógyszeres therapia diétás vonatkozásai. 2. *ifj. Soós Aladár dr.:* Beszámoló az angliai kórházélelmezési tanulmányútról.
1964. június 9. kedd	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 4 óra	*A Tüdőgyógyász Szakcsoport*	*Prof. Dr. E. Jancik* (Brno): A rezisztens tuberkulózis baktériumokat ürítő betegek kezelésének mai állása.
1964. június 10. szerda	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 5 óra	*A Laboratóriumi Szakcsoport*	*Király Kálmán dr.:* A luesz szerológiai diagnosztikája. Felkért hozzászólók. *Károlyi István dr.* és *Richter Péter dr.* Üléselnök: *Habán György dr.*
1964. június 11. csütörtök	Bajcsy-Zsilinszky Kórház, tanácsterem. X. Maglódi út 89—91.	délután 2 óra	*A Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Betegbemutatás* (I. Belosztály). 2. Előadások. 1. *Jákó János dr., Tóth Béla dr.:* A „májfunctiós" próbákban szereplő fehérje fractiók immunkémiai vizsgálata. 2. *Tengelyi Vilmos dr.:* Az „ismeretlen eredetű" haemoptoekről.
1964. június 11. csütörtök	Idegkórtani és Psychiatriai Klinika, közös előadóterme. VIII. Balassa u. 6.	délután 6 óra	*A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport*	1. *Betegbemutatás.* (Az Orsz. Traumatológiai Intézet Idegsebészeti Osztálya.) 2. *Lehoczky Tibor dr.:* Arteria vertebralis syndroma. 3. *Komáromy László dr.:* Dutton szerint operált communicans anterior aneurysma. 4. *Fényes György dr., Deák György dr., Slowik Felicia dr.:* Operált intracranialis chondroma. 5. *Zappe Lajos dr.:* A trigeminus neuralgia pathomechanizmusáról.
1964. június 13. szombat	II. Szemészeti Klinika, előadóterem. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 9 óra	*Az OTKI és az Orsz. Onkológiai Intézet*	*Glauber Andor dr.:* A csont daganatainak diagnosztikája és pathológiája. *Deák Pál dr.:* A csontrendszer daganatainak röntgendiagnosztikája. *Rodé Iván dr.:* Válogatott fejezetek a sugártherapia köréből. *g)* A csont sarcomák sugártherapiája.

MEGJELENT az

„Orvosi zsebkönyv 1964"

Kapható: a „SEMMELWEIS" Könyvesboltban (Bp. VIII. Baross u. 21.)
és az Állami Könyvterjesztő Vállalat könyvesboltjaiban

Figyelem! Lapzárta: minden szám megjelenési időpontja előtt 18 nappal

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 12 000 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest V., Beloiannisz u. 8. — Telefon: 122—650
MNB egyszámlaszám: 69.915,272—46
64 2457 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.)
és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: 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

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. * DARABOS PÁL DR. * FISCHER ANTAL DR. * HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR * SÓS JÓZSEF DR. * SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatárs: PAPP MIKLÓS DR.

105. ÉVFOLYAM 24. SZÁM, 1964. JÚNIUS 14

Orvostovábbképző Intézet, Sebészeti Tanszék

A súlyos beteg ellátásáról

Littmann Imre dr.

Balassa János születésének 150. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Balassa János működésének csúcspontja arra a korszakra esik, amikor már az altatás közkinccsé vált és éppen Balassa volt Európában egyike az elsőknek, aki az orvostudomány e korszakalkotó felfedezését magáévá tette és a gyakorlatban alkalmazta. A narkózis adta nyugodt műtéti körülmények tették lehetővé e zseniális sebészorvos számára, hogy az „ütérdagok" (aneurysmák) sebészi „műtevésének" ma sem elavult módszereit kidolgozza, hogy úttörő munkát végezzen a kizárt sérvek sebészete, a plasztikai sebészet, a húgykövek, az „orr- és gégehabarczok" eltávolítása, a „gőgmetszés", az orrképlés körüli műtéti modorok terén és így tovább. A testüregeken kívüli sebészet technikai problémáit a fájdalmat kiküszöbölő altatás kedvező leple alatt Balassa és más kiváló kortársai sorra-rendre megoldották.

Semmelweis és Lister munkássága alapján megszületett az antisepsis, majd az asepsis. Éppen egy nappal Semmelweis halála előtt, 1865. augusztus 12-én tette fel Lister az első antiseptikus kötést. Balassa már nem élvezhette e hatalmas felfedezés áldásait. Az őt követő generációknak jutott osztályrészül az a csodálatos lehetőség, hogy a hasüreget nemcsak fájdalom nélkül, hanem egyben büntetlenül is, az elődöket Damokles kardjaként fenyegető általános hashártyagyulladás veszélye nélkül, nyithatták meg.

A korszerű sebészet eme két alappilléréhez, a fájdalomcsillapításhoz és az asepsishez néhány évtizeddel később csatlakozott az intratrachealis altatás, ami biztonságossá tette a mellüreg megnyitását is. A vércsoportok felfedezése, majd a sulfonamidok és később az antibiotikumok feltalálása elhárította az utolsó akadályt is a sebészet technikai fejlődésének útjából.

A chirurgia gyakorlatának ilyen módon való kialakulása, a műtét-technikai eljárások korszerű metodikájának kidolgozása zömében a múlt század 80-as éveitől a második világháború idejéig tartott, de még ma sem fejeződött be teljesen. Az utolsó rohanó évtized oldotta meg a szívmotor műtétek technikai problémáit és mostanában vajudik a sebészet, az általános orvostudománnyal karöltve, az életképes szervátültetések világrahozásában.

A sebészet *technikai* haladásának útja azonban véges és a horizonton már kirajzolódnak ennek végső határai. A sebészet fejlődése azért nem áll meg, de az igazán átütő sikereket a jövőben nem annyira a műtéti technika fejlesztésétől, mint inkább a rokon tudományágaknak a sebészetben való felhasználásától várhatjuk. A só-víz háztartás ismerete, a pH és a vérzés-alvadás egyensúlyának és még számos más „elméleti" kérdésnek a tanulmányozása és elsajátítása teszi lehetővé a sebész számára, hogy a nehéz, bonyolult, néha sok órán át tartó, a szervezet homeostasisába mélyen beavatkozó műtéteket, a megfelelő prae-, intra- és postoperatív eljárásokkal egészítse ki. Így azok inkább elviselhetővé válnak a beteg, sokszor öreg szervezet számára is.

A mai specializálódott korszakban természetesen nem várható, hogy minden orvos tudományunk minden ágában csak valamennyire is járatos legyen. Vannak azonban mégis olyan területek, melyeket mindnyájunknak ismerni illik. Ebbe a kategóriába tartozik a súlyos beteg problémaköre is, amivel ma sokkal gyakrabban találkozik a különböző sebészi szakmák (általános, mellkasi, idegsebészeti, traumatológiai stb.) képviselője, de ugyanígy a belgyógyász, az ideggyógyász stb. is.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

Ezért látszik helyesnek a súlyos beteg fogalmát külön kiemelni a többi beteg közül, bizonyos mértékig tekintet nélkül arra, hogy a súlyos állapot milyen bajból keletkezett. Míg az alapbetegséget célzott kezeléssel gyógyítjuk, addig a súlyos állapotban lévő beteget általános rendszabályok alkalmazásával igyekszünk szövődményektől megóvni, aspecifikus kezeléssel szerveinek működését fenntartani és megjavítani.

Az előbbi eszmefuttatásra, mely első pillanatban túlságosan is természetesnek tűnik, a következő eset késztetett, mely több évvel ezelőtt történt, de ma is foglalkoztat engem. Magyarország egyik városában 40 év körüli férfit vittek agyvérzés-hemiplegia-aphasia miatt idegsebészeti osztályra. Ott craniotomiát végeztek és a vérömlenyt eltávolították az agyból. A beteg neurologiai állapota nem változott lényegesen a műtét után. Kb. három hét múlva „idegsebészeti szempontból gyógyult"-an elbocsátották, nem törődve azzal, hogy míg a craniotomiás sebe begyógyult, addig a sacrum fölött emberfejnyi decubitus keletkezett, ahol a lepedékkel fedett seb alapján a keresztcsont nagy területen csupaszon feküdt. Itt tehát magas szakmai képességgel a *betegséget* gyógyították, de nem a *beteg embert*. Ilyen és hasonló esetet tucatjával lehetne sorolni, ami azt példázza, hogy mi orvosok nem mindig találjuk meg a helyi kóros elváltozás mögött az egész, egységes szenvedő embert.

Húsz-harminc év előtt — de talán még ma is — az a szabály járta, hogy minden, orvosi diplomával rendelkező embernek, sürgős szükség esetén, el kell tudnia végezni a tracheostomiát. De vajon hány ember hal meg évente hazánkban azért, mert kellő gyakorlattal, vagy kellő bátorsággal nem rendelkező orvos jelenlétében hirtelen megfullad. Biztosan nagyon kevés. És vajon hány ember pusztul el nap mint nap amiatt, mert szakszerű kezelés hiányában decubitusa keletkezett, pyelo-nephritise támadt, só-víz háztartása kellő ellenőrzés hiányában irreversibilis mértékben eltolódott stb., stb. A boncolás ilyen esetekben megállapítja a felfekvést, a vesekárosodást, a praemortalis tüdőgyulladást, a szívizom toxikus károsodását, az esetleges hasi műtét sebének disruptióját stb., tehát bőven talál okot a halálra és ezzel minden el van temetve. De talán — sok esetben biztosan — meg lehetett volna menteni a súlyos beteg életét, ha adaequat kezeléssel megelőztük volna a felfekvést, a vesekárosodást, a pneumoniát, a szívizom károsítását, a műtéti seb szétválását stb.

Ezért talán nem lesz érdektelen azokat a rendszabályokat röviden összefoglalni, amelyeket a súlyos beteg ellátásában kell hogy alkalmazzunk és amelyek, mutatis mutandis, bármely súlyos betegre érvényesek.

A súlyos beteg ellátásában a legfontosabb feladatunk a vitális funkciók fenntartása és a szövődmények megelőzése. A tennivalókat abban a gyakorlati sorrendben tárgyaljuk, ahogy azok mindennapi munkánk során jelentkeznek.

Egyik leggyakoribb és legfontosabb feladat a felfekvés megelőzése. Körülbelül azt lehet mondani, hogy egy (bármilyen) osztályon a nővérek részéről a betegekkel való foglalkozás minőségét, az orvosok részéről pedig a betegekkel való törődés mértékét az adja, hogy egy év alatt hány és milyen kiterjedésű decubitus keletkezik. A decubitus megelőzésére a mozdulatlanul fekvő beteget $^1/_2$—1 óránként hol az egyik, hol a másik oldalára, hol a hátára kell fordítani és a következő átfordításig ebben a helyzetben rögzíteni. Emellett bőrét naponta többször alkohollal le kell dörzsölni, majd bepúderezni.

Ezzel a gondos kezeléssel is csak bizonyos feltételek mellett előzhető meg a felfekvés. Ezek közül legfontosabb a jó ágy és matrac. Minthogy a kórházi ágyak többségében a sodrony kitágult, a beteg, minél nagyobb a súlya, annál mélyebb sajkában fekszik. Ezen mi úgy segítettünk, hogy falécekből keretet fektettünk a sodronyra és erre tettük a Laticel-matracot.

Ha ilyen ellátás mellett mégis felfekvés kezdődik, akkor vízágyra kell fektetni a beteget. Minthogy a hullámzó vízágyon a fekvés bizonytalan, két oldalt deszkával kell védeni a beteget, nehogy leessen a földre. Ezen hullámzás miatt eszméleten levő beteg nem szívesen fekszik vízágyon. A vízágy másik hátránya, hogy benne a víz egy idő után szobahőmérsékletűre hűl és ezt a beteg kellemetlenül hidegnek érzi. Ezért ajánlatos a vízágyat legalább két vastag pokróccal befedni.

Másik igen fontos feltétele a decubitus megelőzésének, hogy az ágynemű száraz legyen, a beteg bőre ne vizelettel átitatott nedves lepedőn dörzsölődjék. Ezért minden olyan betegnél, aki vizeletét nem tudja tartani, állandó katétert kell a hólyagba tenni és azt üvegtoldalékkal és gumicsővel meghosszabbítva az ágy *alatt* elhelyezett kacsába vezetni. Hibás az a módszer, amikor a kacsát állandóan az ágyban tartják, mert, ha bele is megy a vizelet, az naponta legalább egyszer felborul és a beteg esetleg órákig vizelettel átitatott lepedőn fekszik. Egyetlen ilyen alkalom bőven elegendő decubitus kialakulásához.

Az állandó katéter behelyezését is kevés helyen végzik korszerűn. A legtöbbször Tiemann-katétert kötnek be és azt gaze-pólyával, vagy ragtapasszal rögzítik a penisre. Több esetben láttam, amikor ez a módszer a penis bőrén kiterjedt elhalást okozott és nem tudni, hogy ez hogyan gyógyult volna meg, ha a beteg életben marad. Nőknél pedig elég általános szokássá vált Pezzer-kateter bevezetése a hólyagba, melynek feje befelé toláskor és kifelé húzáskor is jelentős traumát okoz a húgycsőben. Ezek a módszerek elavultak és helyüket a ballon-katéter (Foley) foglalta el, mely külön férfi és külön női méretben már hazánkban is kapható. Ez a katéter a Nélaton-katéterhez hasonlít, csak mikor a feje már a hólyagban van, akkor kívülről 5 cm^3 vízzel egy kis ballon

fújható fel a hólyagban levő részén. Ez megakadályozza a katéter kicsúszását a hólyagból, minden külső rögzítés nélkül.

Szeretném mégegyszer szembeállítani a két végletet. Az egyik, amikor a mozdulatlan beteg egy rossz ágy középső vályújába süllyedve, durva ésráncos lepedőn fekszik, lába között a kacsával, melyből időnként kiömlik a vizelet és benedvesíti az egész ágyat. A másik véglet, amikor a deszkával és Laticel-matraccal felszerelt ágy sehol sem süpped be, a lepedő felett jól kifeszített, ránctalan puha flanelltakaró van, a vizeletet ballonkatéteren és toldalékcsövön az ágy alatti kacsába vezetik és a beteget $^1/_2$—1 óránként 90°-kal elfordítják, közben a szabadon levő bőrfelszínét ápolják.

Számos súlyos beteget nem az alapbaja, esetleg nem is decubitus, hanem pyelo-nephritis viszi el. Ha az ember rendszeresen végez vizeletből bakteriológiai vizsgálatot, akkor minden betegen, akit többször katétereztek, vagy több napig állandó katéter volt bekötve, a vizeletet fertőzöttnek találja. Ez a jelenség azonban nem törvényszerű, hanem a hibás katéterezési módszerből fakad. A hólyagba nem volna szabad katétert vezetni, csak steril gumikesztyűben és a sterilitás szabályainak legszigorúbb betartásával. Hányszor látja az ember kórházakban, hogy a nővér csipeszbe fogva visz végig egy „steril" katétert a folyosón. Ott, ahol központi fecskendő sterilizáló részleg már működik, ugyanott katéterezési tálcát is lehet sterilizálni.

Ismételt, vagy hosszabb időn át fenntartott állandó katéterezés esetén a fertőzés csak úgy kerülhető el, ha a katéter behelyezésekor a legszigorúbb sterilitással járunk el, ha az állandó katéteren keresztül a hólyagot naponta steril desinficiens oldattal átmossuk és az állandó katétert hetenként egyszer cseréljük.

Szeretnék itt néhány szóval kitérni arra az érthetetlen húzódozásra, mellyel az ember a nemsebészeti osztályok részéről rendszerint találkozik, amikor állandó katéter bevezetéséről van szó. Ugyanaz az orvos, aki rendszeresen végez lumbalis punkciót, sőt nem egyszer laparoskopiát is, sebészi feladatnak tartja az állandó katéter bevezetését a hólyagba. Ez a felfogás, úgy gondolom, hibás, mert minden kórházi orvosnak értenie illik ahhoz, hogyan kell szakszerűen a beteget vizeletétől megszabadítania.

Hosszú ideig fenntartott állandó katéterezés esetén a hólyag mindig üres és néhány hét után az a veszély fenyegeti a beteget, hogy a hólyag természetes, vagy legalábbis tűrhető kapacitása többé nem állítható helyre. Ez azt jelenti, hogyha a beteg felépül, hónapokig vagy évekig $^1/_4$—$^1/_2$—1 óránként kell éjjel-nappal vizelnie. Ennek a rendkívül kellemetlen állapotnak a megelőzésére azt tehetjük, hogy a hólyagból kivezető csövet, egy, az ágy melletti állványra úgy rögzítjük, hogy legmagasabb pontja mintegy 15—20 cm-rel legyen a symphysis fölött. Ezzel elérjük, hogy a vizelet elválasztásakor egy ideig tágul a hólyag és belőle a vizelet csak akkor ürül ki, ha a tágítással fokozódó nyomás meghaladja a vizelet hydrostatikus nyomását a felemelt csőben. Ilyen elrendezés mellett naponta könnyen lemérhető a hólyagban állandóan bentmaradt vizelet mennyisége, mely elég, ha 150—200 cm^3-t tesz ki. A szigorú sterilitással és szakszerűen végzett állandó katéterezés sokkal hatásosabb fegyver a pyelo-nephritis ellen, mint az a módszer, amikor a vizeletből mindig más és más baktériumot mutatnak ki és eszerint mindig más és újabb, rendszerint erősen toxikus antibiotikumot adnak a betegnek.

Arra is figyelemmel kell lenni, hogy a súlyos beteg széklete kiürüljön. Akár a hólyagot feszíti a vizelet, akár a végbélt széklet, a beteg nyugtalan lesz, esetleg dobálni fogja magát, a testében levő csöveket (gyomorszonda, mellkasi szívás, i. v. infúziós cső stb.) könnyen kirántja magából. Ezért, ha a súlyos betegnek 2—3 napon át nem volt széklete, vagy ha ismeretlen okból nyugtalan, digitalis rectalis vizsgálatot kell végezni. A defaecatiós reflex hiánya miatt néha kőkeményre besűrűsödött scibalák töltik ki a rectumot, melyeket csak az orvos, vagy a nővér tud az ujjával nagynehezen eltávolítani. Ezután olajos vagy szappanos beöntéssel kell próbálni a felsőbb bélrészt is kitisztítani.

A súlyos, eszméletlen beteg cornea reflexe hiányozhat, ilyenkor szemét állandóan nyitva tartja. A lagophthalmus következtében a cornea kiszárad és könnyen el is pusztul. Ezért ajánlatos ilyenkor naponta kétszer az alsó kötőhártyazsákba steril szemcseppentővel steril paraffin-olajat cseppenteni.

Nagyon fontos a száj tisztántartása is. Súlyos, eszméletlen betegen a rágás elmaradása a szájüreg öntisztulásának elvesztésével jár, ami a baktériumok rendkívüli elszaporodását vonja maga után. Ezért az ilyen beteg fogait, szájnyálkahártyáját naponta többször izotoniás konyhasóoldatba, vagy 3%-os H_2O_2 oldatba mártott és csipeszbe fogott vattagombócokkal jól meg kell tisztítani. A nyitott szájjal való légzés, különösen, ha a beteg dyspnoes, nagyon kiszárítja az ajkat és a nyelvet, mely ilyenkor „csont száraz" lehet akkor is, ha a beteg nincs dehydrálva. Ezt a kiszáradást csökkenthetjük, ha az ajkat és a nyelv felszínét vékonyan bekenjük (letisztítás után) steril vazelinnal, vagy paraffinolajjal és ha a beteg szája elé több rétegben összehajtott és steril konyhasóoldattal, vagy desztillált vízzel erősen átitatott gaze-lapot helyezünk, melyet mindig újból megnedvesítünk. Ha ezt nem tesszük, akkor a felső légutak kiszáradása következtében súlyos tracheo-bronchitis sicca támad, a csillószőrök mozgása és ezzel a légutak öntisztulása megszűnik, ami már önmagában is halálos szövődményt jelenthet.

A súlyos beteg kezelésében további fontos feladatunk a gázcsere fenntartása. A légzés feladata a CO_2 kiürítése és az O_2 felvétele. Normális a légzés, ha ezt a célt 16—20/perc körüli nyugalmi légzésszámmal képes elérni a láztalan beteg. Ekkor a légzés kompenzált. Légzési elégtelenségről beszélünk, ha az említett feltételek (nyugalom, láztalan állapot) mellett a légzésszám szaporodik és a beteg

dyspnoes lesz. Kompenzált a légzési elégtelenség mindaddig, amíg az erőltetett légzés el tudja érni, hogy az arteriás vér O_2 telítettsége 95%-os és CO_2 tensiója 40 Hgmm-nél nem magasabb legyen. A CO_2 tensio emelkedése hypercapniát, az O_2 telítettség csökkenése hypoxiát okoz, mindkettő a dekompenzált légzési elégtelenség objektív jele.

Az utolsó 1—2 évtizedben gyógyító tevékenységünk egyik nagy vívmánya az a felismerés, hogy a légzési elégtelenség is aktívan befolyásolható. A tracheostomia klasszikus indikációja a légzési akadály volt. Ma azonban több tracheostoma készül légzési elégtelenség miatt, annak eliminálására. És a műtét indikációja szempontjából teljesen mindegy, hogy a légzési insufficientiát a légzőközpont működésének csökkenése, poliomyelitis, ablakos bordatörés, barbiturat-mérgezés, tüdőoedema, vagy mellkasi műtét utáni állapot okozza-e? A tracheostoma mindezen állapotokban a légzési elégtelenség ellenében hat azáltal, hogy csökkenti az anatómiai holtteret, csökkenti a légzési ellenállást, megakadályozza, hogy a garatreflex nélküli beteg aspiráljon, lehetővé teszi a váladék leszívását a légutakból és módot nyújt a tartós mesterséges lélegeztetésre valamely respirator készülék (Boda—Kerekes, Engström stb.) segítségével.

A súlyos beteg állapotának romlása közben a tracheostomia akkor válik indikálttá, ha a légzési elégtelenség dekompenzálódik és egyéb, egyszerűbb eljárással (pl. O_2 adásával) rövid időn belül nem szüntethető meg.

Felmerül az a kérdés, hogy egyrészt minden dekompenzált légzési elégtelenség esetén kötelező-e tracheostoma készítése, másrészt, hogy ezzel a műtéttel minden esetben meg kell-e várni a légzési insufficientia dekompenzációját?

Nyilvánvaló, hogy mindkét irányban vannak kivételek. Ha pl. szövettanilag igazolt carcinosis peritonaeiben szenvedő beteg, vagy egy nagyon öreg ember mély eszméletlenséggel járó apoplexiában kerül dekompenzált légzési elégtelenségbe, akkor nem volna helyes csak a betegséget kezelni, és nem venni tekintetbe a beteg embert. Ahol tehát az alapbetegség minden kétséget kizáróan reménytelenné teszi a beteg állapotát, ott dekompenzált légzési insufficientia esetén sem indokolt a tracehostomia elvégzése, vagy a mesterséges lélegeztetés megindítása.

A súlyos beteg kezelésében további fontos feladat a vérnyomás megfelelő szinten tartása. Néhány esztendővel ezelőtt hazánkban is divatossá vált az a Franciaországból származó felfogás, mely szerint minden súlyos beteget, akinek a vérnyomása túlságosan alacsony, tekintet nélkül az alapbetegségére, gyógyszeresen hibernálni kell. Az eredmények azonban általában nem voltak jók és a ködös állapot sokszor lehetetlenné tette az alapbaj felismerését és így annak gyógykezelését is. Ezért ma már mind ritkábban alkalmazzák a hibernatiót a súlyos állapot kezelésére és helyesebbnek látszik visszatérni a pressor therapiához, de azt a 10—20 év előttinél sokkal korszerűbben lehet végezni.

Ha megpróbálnánk felsorolni, hogy mi szükséges ahhoz, hogy egy betegnek megfelelő vérnyomása legyen, akkor nagyjából a következő tényezők kerülnek szóba:

1. A szív munkája kielégítő legyen. Ha a szív ereje gyengült, digitalist adunk.

2. A beteg keringő vérmennyisége elegendő legyen. Ha ez csökkent, transzfúziót adunk.

3. A beteg életfontos szervei, főleg az agy, és itt is a légző- és a vasomotor-központ elegendő oxigént és sem túl sok, sem túl kevés CO_2-t ne kapjon, tehát a beteg ne legyen dekompenzált légzési insufficientiában. Ha ez következne be, akkor tracheostomiát kell végezni, esetleg mesterséges lélegeztetést is beállítani.

4. A vér elektrolyt koncentrációjának és pH-jának a megengedhető értékeken belül kell lennie. Az ilyen irányú eltolódást dextrose, vagy elektrolyt adásával, illetve $NaHCO_3$ vagy Na-lactat oldat segítségével kell korrigálni.

5. A beteg vérében elegendő mellékvesekéreghormon keringjen. Külső toxin (pl. mérgezés), vagy belső toxin (pl. peritonitis), kiterjedt sérülés (pl. égés, többszörös törés), főképpen pedig kétszakaszos trauma (pl. sérülés és néhány órával később műtét) a mellékvesekéreg gyors kimerülését okozhatja. Ilyenkor i. v. adott steroid életmentő lehet.

6. A súlyos beteg vérnyomáscsökkenésének legfontosabb oka a vasomotor tónus esése, melyet physiologiás anyagok (O_2, tonogen, elektrolytok, steroidok stb., stb.) hiánya, vagy kóros anyagok (exogen vagy endogen mérgek) jelenléte a vérben hoz létre. Ha a vasomotor tónus az előbbi pontokban említett rendszabályok alkalmazásával sem tartható fenn, akkor olyan szerek adására van szükség, melyek nem a bénult vasomotor központra, hanem a peripherián, közvetlenül az arteriolák simaizomrostjaira hatnak. A legerélyesebb hatású a noradrenalin, melyből 0,1—05 μg/kg/min, lassú i. v. cseppinfúzióban hosszú időn át tartani képes a vasomotor tónust, bénult vasomotorközpont mellett is. Újabban a hypertensin (Ciba) kezdi kiszorítani a noradrenalint, mert kevesebb a káros mellékhatása, pl. nem histotoxikus.

Bármely pressor anyag azonban természetesen csak rövid ideig (órákig, legfeljebb 1—2 napig) lehet hatásos, és ha ez alatt nem vagyunk képesek a vasomotor centrum funkcióját helyreállítani, akkor a beteg elpusztul.

Nagyon súlyos esetben is tehát jó néhány órát nyerhetünk pressor-anyagok adásával és qui habet tempus, habet vitam. Már most az a kérdés, hogy ezt az értékes időt hogyan tudjuk az élet és a halál mesgyéjén levő beteg megmentése érdekében a legjobban felhasználni. Alkalmazni kell az előző pontokban említett rendszabályokat, tehát erősíteni kell a szívet, pótolni az elvesztett vért, kiküszöbölni a légzési elégtelenséget, helyreállítani a serum elektrolyt koncentrációját és pH-ját,

a vérből hiányzó steroidokat pótolni stb. Mindezek mellett azonban még egy hatalmas fegyverünk van, amellyel már több olyan súlyos beteget, aki a legkülönbözőbb betegség (thyreotoxikus krízis, diffúz peritonitis, sepsis stb.) miatt került igen súlyos, reménytelennek látszó állapotba, végül is sikerült megmenteni. Ez a fegyver a vércsere, melyet felnőttön nem végzünk olyan méretekben, mint újszülöttön Rh incompatibilitás miatt, de amellyel az exogen vagy endogen eredetű toxikus állapotot felnőttön is néha 1—2 órán belül lényegesen meg lehet javítani.

Rendszerint úgy végezzük a vércserét, hogy valamelyik nagy vénából leeresztünk 100 cm^3 vért, majd ugyanitt beadunk 100—120 cm^3 konzervált, de minél frissebben vett vért és ezt mindaddig folytatjuk, amíg kb. 4—5—6 liter konzerv-vért be nem adtunk (és természetesen ugyanannyit, vagy kb. 10%-kal kevesebbet ki nem szívtunk). Minden 500 cm^3 vérre 1 ampulla calciumot is adunk i. v. a beadott citrát közömbösítésére.

Sokszor frappáns eredményt lehet elérni ezzel a vércserével, meg lehet fordítani a circulus vitiosust, circulus sanussá, ahol a vérnyomás emelkedése javítja az agy, a vese, a mellékvese stb. átáramlását, mindez tovább emeli a vérnyomást, és így tovább.

Az elmondott therapiás eljárások végrehajtásának technikai feltétele, hogy bármikor a szükséges oldatot i. v. be tudjuk adni a betegnek és bármikor elegendő mennyiségű vért tudjunk tőle nyerni a szükséges laboratóriumi vizsgálatok (elektrolytek, pH, maradék N, stb., stb.) elvégzésére.

Ha a betegnek jó venái vannak, akkor egyszerű tűbeszúrással ez a két cél elérhető. A súlyos beteg venái azonban gyakran már tönkrementek és a meglévők is annyira összeesettek, hogy nem használhatók. Ez a tény mégsem lehet ok arra, hogy a beteg sorsát eldöntő i. v. therapiáról lemondjunk.

Ilyen esetben haladéktalanul ki kell preparálni valamelyik venát és a legjobb minél vastagabb polyethylen-csövet magasan felvezetni a vénába és így rögzíteni. Erre a célra elsősorban a belső boka előtti venát, esetleg az alkar egyik venáját preparáljuk ki. Ha már ezek is tönkrementek, akkor legjobb az inguinalis hajlatban a vena saphenát kipreparálni és ezen át polyethylen-csövet olyan magasra felvezetni, hogy a vége a vena cava inferiorban legyen. Ezen át rendszerint 2—3 héten keresztül fenn lehet tartani az infúziót, különösen, ha az oldatokhoz minimális (napi 1 cm^3) heparint is adunk elosztva.

Minél súlyosabb a beteg állapota és minél intenzívebb, aktívabb therapiát folytatunk, annál sűrűbben kell a laboratóriumi értékeket ellenőrizni. Ha a szokásos helyekről nem tudunk vért venni, akkor az ágyban a beteg medencéje alá kemény párnát teszünk, az így kiemelt inguinalis hajlatban tűvel beszúrunk és a femoralis érből veszünk vért. A laboratóriumi vizsgálatok szempontjából mindegy, hogy a vért az arteria, vagy a vena femoralisból nyertük-e. Innen mindig könnyű vért levenni és a betegnek ebből semmi kára sem származik.

Az elmondottakat végiggondolva az olvasó lelki szemei előtt most egy olyan beteg fekszik, aki alatt Laticel-matrac és deszka van, akinek orrlyukából a gyomorba vezetett duodenumszonda lóg ki, tracheostomán keresztül lélegzik, vagy géppel lélegeztetik, a hólyagjában ballonkatéter van, mely az ágy alatti kacsába vezeti a vizeletet és akinek a vena saphenájába, illetve ezen keresztül a vena cava inferiorba polyethylen-cső van kötve, melyen át noradrenalinos infúziót kap.

Biztos, hogy ez az állapot egyáltalán nem ideális, de néha, talán többször, mint első pillanatban gondolnánk, az egyedül lehetséges a súlyos beteg számára, akit ilyen jól átgondolt, tervszerű kezeléssel sokszor teljesen reménytelennek látszó állapotból is meg lehet menteni.

Sympathomim solutio

10 ml-enként 1 g sympaetham. tartot tartalmaz

Javallat: *Fertőzéses megbetegedések, elsősorban influenza, diftéria, tb. pulm., pneumonia, reconvalescentia esetén a collapsus megelőzésére és kezelésére; műtétek előtt és után, cardiotonicumok hatásának támogatására.*

Adagolás: Naponta 3×10—20 csepp. Infúziós oldathoz is hozzáadható.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 1 üveg (10 ml) 18,40 Ft, 1 üveg (25 ml) 46,— Ft.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutios melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

AMBOSEX

prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásaik fokozódnak a fenti kombinációban. A sexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatású is a testosteron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel: 1 ampula (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot, 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testosteron prop.-ot, 40 mg testosteron. isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás: Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.

AZ INJEKCIÓ KIZÁRÓLAG INTRAMUSCULARISAN, MÉLYEN A FARIZOMBA ADHATÓ!

Forgalomba kerül: 1 ampulla 18,70 Ft
25 ampulla 436,— Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.



Forgalomba hozza: **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika

Az öregkori urogenitalis gümőkór kérdései

Zádor László dr. és Frang Dezső dr.

Irodalmi áttekintés: A tüdőgyógyászok az utóbbi években a gümőkór úgynevezett jobbratolódását figyelték meg. Ez annyit jelent, hogy a tüdőgümőkóros betegek jelentős része az 50 éven felüli egyének közül kerül ki.

Kováts sen. szerint: »a tuberkulózis járványgörbe leszálló szakaszában vagyunk, s így szinte törvényszerűen jelentkezik a görbe jobbratolódása: a megbetegedéseknek az öregkorra való átállítódása«. *Kenéz* és *Vadász* betegeinek többsége 50—70 éves és meglepő a férfiak magas száma.

Az életkor meghosszabbodásával kapcsolatban felmerül a kérdés, öreg, vagy öregkori gümőkóros folyamatról van-e szó? *Kenéz* szerint az esetek többségében nem idült megbetegedésekkel állunk szemben.

Az öregkori gümőkór pathológiájával különösen *Haranghy* és munkatársai foglalkoztak. Munkájukban hangsúlyozzák, hogy a tuberkulózis gyakoribb idősebb korban, mint általában gondolják. Intézetükben 1954—1959 márciusáig 100 gümőkóros boncolt eset 69%-a 61—70 éves korúak közül került ki, 16%-a 70 év felett volt. A 100 gümőkóros boncolásból 63 volt férfi és 37 nő. A férfiak gyakoribb megbetegedésének szerintük is általában az a magyarázata, hogy a férfiak nehezebb fizikai munkát végeznek, mint az asszonyok. *Kenéz* a férfiak gyakoribb megbetegedésével kapcsolatban hormonális összefüggésre gondol.

1949-ben *Szold* 3 öregkori vesetuberkulózis esetéről számolt be klinikánkról.

Az öregkori urogenitalis gümőkór kialakulásával kapcsolatban kérdés: exogen superinfectio, endogen reinfectio vagy endogen exacerbatióról van-e szó? Ismeretes, hogy a gümős gócok fibrotikus demarcatiója, meszes eltokolódása sem zárja ki az aktivitást és ezek a gócok évtizedekig is tartalmazhatnak gümőbacilust.

Myers szerint a klinikai és boncolási adatok igazolják, hogy endogen reinfectio felelős az öregkori tuberkulózisért. Idősebb korban a szervezet ellenállóképességének csökkenése mind exogen, mind endogen káros hatás következtében elősegíti az endogen reinfectiót. A már fiatal korban keletkezett gócból így élő mycobacteriumok kerülhetnek az egyes szervekbe. *Haranghy* szerint az időskori tbc keletkezésében az endogen exacerbatio játszik döntő szerepet. Az esetek többségében régi csúcsfolyamatokból, idült tüdőgócokból, régi lymphomákból az eltokolódott gümőbacilusok kiszabadulnak és a szervezet egyidejű ellenállóképességének csökkenése következtében a megbetegedés fellobban.

Jellinek és mtsai 19 súlyos — az élet folyamán fel nem ismert — tbc-esetet analizálva 4 esetben vesegümőkórt is találtak.

Vecsey egy esetet közöl, amelyben az 57 éves beteg eltávolított prostatájában szövettanilag gümőkórt észleltek.

Több irodalmi adat van arra, hogy az eltávolított prostata szövettani vizsgálattal tuberkulotikusnak bizonyult. Klinikánkon egy ilyen eset volt.

Vizsgálatokat folytattunk arra vonatkozólag, hogy tüdő, mellhártya gümőkóros folyamata után mennyi idő múlva jelentkezett általában az urológiai szervek tuberkulózisa. A tüdő, mellhártya és az urológiai szervek gümőkórja között eltelt hosszú lappangási időt részben e szervek szöveteinek másféleségével magyarázzuk, részben azzal indokoljuk, hogy a gümőbacilusok virulentiája, biológiája valószínűleg megváltozik az alatt az idő alatt, míg a primaer gócból a húgyivarszervekbe kerülnek. *Jelentkezett vese és mellékhere elváltozás a tüdő, mellhártya megbetegedése után egy év múlva, de 20—25 év után is.* Teljesen individualis, hogy a szervezet elsődleges fertőzése, vagy esetleges reinfectiója után mikor jelentkezik a vese-, vagy a genitalis gümőkór.

Anyagunk analízise:

Ha az 1932—1952-es vesegümőkóros adatokat az 50 éven felüliek megbetegedési gyakoriságára vonatkozóan az újabbakkal az 1960—1962-vel összehasonlítjuk, akkor a következőket állapíthatjuk meg: 1932—1952 között 21—40 éves korban találtuk a legtöbb megbetegedést, éspedig 1010 beteg közül 673-at (66,7%). 50 éven felül, 51—60 év között, 70-et (7%). 61—70 év között 12-t (1,1%). Az 1960—1962 évben összegyűjtött 198 vesegümőkóros beteg között 21—40 év között 100 beteg volt (49%). 50 éven felül 51—60 év között, 36 (17%). 61—70 év között 10 (5%). Tehát világosan látható, hogy míg 1932—1952 között 51—60 év között a betegek

Táblázat
A vesegümőkór életkor szerinti előfordulása

	1932—1952 között (1010 eset alapján)		1960—61—62 között (198 eset alapján)	
0—10 éves korban	3	0,3%	0	0%
11—15 éves korban	15	1,4%	0	0%
16—20 éves korban	75	7,5%	15	7,5%
21—30 éves korban	338	33,4%	35	17%
31—40 éves korban	335	33,3%	65	32%
41—50 éves korban	162	16%	36	17%
51—60 éves korban	70	7%	36	17%
61—70 éves korban	12	1,1%	10	5%
71—80 éves korban	0	0%	1	0,5%

7%-a volt, addig 1960—1962-ben ez a szám már 17%-ra emelkedett. Az 1932—52-s 61—70 év közötti szám pedig 1,1%-ról 1960—62-ben 5%-ra.

A betegek fele még mindig az ún. „legmunkaképesebb korúak", a 21—40 évesek közül kerül ki. De már fenti adatainkból látható, hogy az idősebbek között több megbetegedés fordult elő, mint 1932—52 között. A koreltolódás egyik oka, hogy az össz-populáció és a klinikai anyag is „öregszik".

Nemek szerinti megoszlás

	1932—1952 között:	1960—61—62 között:
férfi	593 (58%)	111 (56%)
nő	416 (42%)	87 (44%)

A férfibetegek száma meghaladja a nőkét. Ha ehhez az adathoz hozzávesszük a mellékheregümőkórban megbetegedettek számát, még magasabb értéket kapunk.

A férfiak és a nők korcsoport szerinti megbetegedése lényeges eltérést nem mutat.

1932—52 között a legtöbb mellékheregümőkór 21—40 éves korban volt: 213 (69,2%). Tehát ebben a korcsoportban hasonló százalékos előfordulást találunk, mint vesegümőkórban. 50 éven felül 51—60 évesek között 21 esetben (6,8%-ban), míg 61—70 évesek között, valamint 71—80 évesek között 1—1 esetben (0,3%-ban) találtunk mellékheregümőkórt.

1960—62-ben összesen 34 mellékheregümőkór fordult elő. 21—40 év között 14 (41%). Míg 51—60 év között 3 (8,8%), 61—70 év között pedig 2 (5,9%). Klinikánkon a mellékheregümőkóros betegek száma az utóbbi években nem nagy. A fenti adatokból azonban így is látható, hogy bizonyos korszerinti eltolódás figyelhető meg az idősebbek felé. Míg 1932—52 között 21—40 év között 69,2%-ban fordult elő mellékheregümőkór, addig 1960—62-ben 41%-ban. Ez a százalékos szám is egyezik a vesegümőkór előfordulásával. 51—60 év között 1932—52-ben 6,8%-ban fordult elő mellékheregümőkór, 1960—62 között 8,8%-ban, 1932—52-ben 61—70 év között 0,3%-ban, addig 1960—62-ben 5,9%-ban.

Táblázat
A mellékhere-gümőkór korszerinti megoszlása

	1932—1952	%	1960—61—62	%
11—15 év.....	4	1,3	1	3
16—20 év.....	17	5,5	4	11,7
21—30 év.....	113	36,7	3	8,8
31—40 év.....	100	32,5	11	32,0
41—50 év.....	51	16,6	10	30,0
51—60 év.....	21	6,8	3	8,8
61—70 év.....	1	0,3	2	5,9
71—80 év.....	1	0,3	—	—
	308		34	

Kétségtelen, hogy eltolódás figyelhető meg az idősebbek felé, de még nem oly nagyfokú, mint tüdőtuberkulózis esetében, mert míg ott a betegek kb. 50%-a *(Kenéz)* 50 éven felüli, addig vesegümőkóros eseteinknek csak 22,5%-a; mellékheregümőkóros betegeink 14,7%-a. 1932—52-ben a vesegümőkóros betegek közül 50 éven felüli csak 8,1% volt, a mellékheregümőkóros betegek közül pedig 7,4%.

Ha táblázatban egymás mellé állítjuk az 1932—52-es, valamint az 1960—62-es adatokat, akkor világosan látható a különbség, hogy mind vesegümőkór, mind mellékheregümőkór 50 éven felül az 1960—62-es években magasabb százalékban fordult elő.

50 éven felüli vesegümőkóros és mellékheregümőkóros megbetegedések 1932—1952-ben és 1960—1962-ben

	Vesegümőkór	Mellékheregümőkór
1932—1952	8,1%	7,4%
1960—1962	22,5%	14,7%

Már bevezetőben említettük, hogy az időskori tuberkulózis megítélésében különbséget kell tenni, vajon öreg tuberkulotikus folyamattal, vagy pedig öregkori tuberkulózissal állunk szemben. *Haranghy* szerint öregkori tuberkulózisról van szó. *Kenéz* is ugyanezt hangsúlyozza.

Eseteinket átnézve 1960—61—62-ben *valóban idősebb korban kifejlődött vesemegbetegedést 25 esetben, mellékheregümőkórt 5 esetben találtunk.* A vesegümőkór keletkezési idejét megmondani rendkívül nehéz; ha degeneratio massiva, pyonephrosis, súlyos, majdnem az egész vesét roncsoló többszörös cavernosus folyamat áll fenn, ezek kialakulása egészen biztos több évet vett igénybe. Ha egy vagy több kehelyre localisálódó kezdeti elváltozásokat látunk, akkor az 53 éves betegnél időskori tuberkulózisról beszélhetünk, mert ezek a kezdeti elváltozások valószínűen néhány hónap alatt alakultak ki. Amikor a klinikai tünetek jelentkeznek, az esetek jó részében már komoly elváltozások vannak a hólyagban, a vesében. A folyamat hosszú ideig progrediálhat, úgynevezett subklinikai fázisban maradhat, míg tüneteket okoz. Ezt a tényt is tekintetbe kell vennünk akkor, amikor meghatározzuk a vesegümőkór keletkezésének idejét.

Vita lehet azon, hogy a késői korban kialakult urológiai gümőkór friss góc-e, vagy pedig a vesében már régebben megtelepedett bacteriumok okozta, ún. latens góc fellobbanása. Az időskori urogenitalis gümőkór kialakulásában 3 lehetőséggel állunk szemben, éspedig: 1. lehetséges, hogy a vesékben levő, ún. latens góc fellobban a későbbi évek folyamán; 2. a tüdőben a gyermekkori vagy későbbi gócok endogen exacerbatiója lép fel és ebből keletkezett szórás hozza létre a vesefolyamatot; 3. esetleg exogen superinfectio keletkezik a tüdőben és ennek folyamán jön létre a későbbi vesegümőkór.

Magának a vesegümőkórnak a kifejlődése lassú, hosszadalmas folyamat, így a keletkezés ideje pontosan nem állapítható meg, még akkor sem, ha tudjuk az elsődleges góc vagy tüdő-, mellhártyafolyamat keletkezési idejét. Könnyebb a helyzetünk akkor, ha a beteg a hólyagra localisálódó panaszai miatt rövid időn belül jelentkezik és a vesében kisfokú elváltozást is találunk — ebben az esetben valószínűleg néhány hónapra nyúlik vissza az elváltozások keletkezése. De még mindig nem tudjuk, mikor telepedtek meg a vesében a gümőbacilusok.

Az idősebb betegek gümőkórját általában mellékleletként írják le, vagy más megbetegedés következtében elhaltaknál boncolás deríti ki. A tünetek szegényesek, sokszor nem jellegzetesek, eset-

leg más megbetegedés tünetei állnak előtérben. A fentieket olvashatjuk általában az irodalomban.

Saját anyagunk

A mellékheregümőkóros betegek azzal a panasszal jelentkeznek, hogy néhány hete vagy hónapja hereduzzanatot vettek észre.

Egy esetben a beteg prostata hypertrophiára utaló tünetek miatt kereste fel a klinikát és az elvégzett prostatectomia után a szövettani dg. prostatitis tuberculosa volt. A beteget újból megvizsgálva, az egyik mellékherében is specifikus elváltozást találtunk. Ritkaság ma már, hogy a mellékhereváltozást a betegek ne vennék észre. Az egészségügyi felvilágosító munka, valamint az ingyenes kórházi ellátás lehetősége következtében a betegek hamarabb jelentkeznek orvosnál. Ma már nem igen találkozunk olyan mellékheregümőkórban szenvedő beteggel, aki többszörös sipolyát évekig tűrte, vagy olyannal, aki mindkét mellékhere infiltratumát 17 évig hordta anélkül, hogy orvoshoz ment volna.

Az időskori vesegümőkóros anyagunkban 22 *esetben klinikai tünetek alapján fedeztük fel a betegséget.* Gyakori vizelésről 18, fájdalmas vizelésről 17, véres vizeletről 9, vesetáji fájdalomról 13 esetben panaszkodtak a betegek. Ezek a tünetek együttesen is előfordultak. Csak három esetben volt a vesegümőkór melléklelet.

Az urológia rendszeres oktatása 18 éve folyik, kötelező vizsga van, azok az orvosok, akik ezalatt az idő alatt kerültek ki az egyetemről, már ismerik az urológiai panaszokat, könnyebben felismerik a betegséget és gyanú esetén hamarább küldik a beteget szakorvoshoz, mint régebben. Közegészségügyünk fejlődésében az urológiai szakismeretek is éreztetik hatásukat. Ennek köszönhető, hogy a betegségek felismerése és így therapiája is hamarabb történik meg.

Mindez azonban nem csökkenti a szűrővizsgálatok sokszor hangoztatott jelentőségét, mert a betegség jónéhány esetben évekig „subklinikus" fázisban lehet, s így a betegek önkéntelenül is fertőző források.

Az öregkori vesegümőkórt megelőző gümőkóros megbetegedések

A 25 esetből 7 esetben tüdőfolyamat, 2 esetben pleuritis, 1 esetben csontelváltozás előzte meg a vesegümőkór kifejlődését. 15 beteg előzetes megbetegedéséről nem tudott. Az 5 mellékheregümőkóros beteg közül 2-nek volt előzetes tüdőfolyamata, a többi gümőkóros megbetegedésre nem emlékszik.

Ha azt vizsgáljuk, hogy az előzetes gümőkóros megbetegedések óta hány év telt el, akkor igen különböző adatokat találunk. Összesen tehát a vesegümőkórosok közül 10, míg a mellékheregümőkórosok közül 2 tett előzetes megbetegedésről említést. Ezek az elváltozások az urogenitalis folyamat kialakulása, illetve klinikai megnyilvánulása előtt 1—50 évvel történtek. Éspedig 1, 2, 3, 3, 4, 7, 20, 30, 35, 37, 40, 50 évvel azelőtt. Általában — mint már említettük — az urológiai gümőkór kialakulásához az esetek többségében több év szükséges (3—7 év). A vese és mellékhere fertőződése az első 6 esetben megfelel ennek az adatnak, de az utóbbi 6 esetben már hosszabb idő telt el.

A veseelváltozások osztályozása és therapiája

12 esetben a súlyos elváltozás miatt nephrectomia történt. 13 esetben konzervatív kezelés, éspedig mérsékelt fokú elváltozás miatt 7, közepes fokú miatt 1, különböző fokú elváltozás miatt 3, solitaer vese gümőkórja miatt 1 esetben (e 68 éves beteg másik veséjét 15 évvel ezelőtt távolították el), 1 beteg még gyógyszeres előkészítés alatt áll.

Nephrectomiát általában csak teljesen elpusztult vese miatt végeztünk. Szem előtt tartottuk azt a therapiás elvünket, hogy a betegeket lehetőleg konzervatíve kezeljük. Minden esetben megfelelő előkészítő kezelés — átlagban 3 hónap — után döntöttünk arról, hogy milyen therapiát folytassunk tovább.

Az eltávolított vesék makroszkópos képe, valamint szövettani lelete nem különbözött a fiatalabb évjárat tuberkulotikus folyamataitól.

A vesegümőkórt néha más betegség elfedi — különösen idősebb korban. Mint már említettük, anyagunkban csak 3 esetben volt a gümőkór melléklelet. Ezzel kapcsolatban szeretnénk egy 72 éves nemrég operált nőbetegünk esetét demonstrálni, akinél lázas állapot miatt történt belklinikai kivizsgálás — amikoris egyoldali korallkövet találtak. A beteg anamnesisében gümőkorra jellegzetes tünet nem volt. A vizeletben számos gennysejt, Escherichia coli. A hólyagnyálkahártya mérsékelten hurutos. Indigó jobbról 10'-re nincs, balról 10'-re halvány. I. v. urographia: j. oldali korallkő és különálló kehelykövek. Műtét: a kivett vese felső pólusa szétesett, a vese üreges, parenchyma alig van. Az üregekben zöldes gennyes törmelék, kövek. Szövettani dg.: Phtysis renalis tbc. Régi letokolt tuberculoma.

A beteg előzetes tbc-s megbetegedéséről nem tudott. Gümőkórra utaló panaszai nem voltak. A vizsgálat során korallkő volt a diagnózis. A hólyagban specifikus elváltozás nem volt. Gümőkórra nem gondoltunk, így a vizeletből gümőbacilust sem kerestünk.

Ez az eset figyelmeztet, hogy idősebbek között is lehetséges teljesen tünetmentes megbetegedés. *Tehát a lakosság között több gümőkórral kell számolni, mint amennyi felfedezésre kerül.*

Következtetés

Az elmondottakat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Az öregkori urológiai gümőkór kérdéseivel is foglalkoznunk kell. Eddigi adataink még az időskor felé oly nagyfokú eltolódást nem mutatnak, mint a tüdő megbetegedéseinél. Az 1932—52 között 50 éven felüliek megbetegedését 8,1%-ban, míg 1960—62 között 22,5%-ban találtuk. Ha csak a valóban idősebb korban kifejlődött vesemegbetegedéseket tekintjük, akkor ez a százalékos szám 12,6%,

ami szintén magasabb, mint az 1932—52 közötti százalékos szám. 50 éven felüliek között mellékheregümőkór 1932—52 között. 7,4%-ban volt, 1960—62 között 14,7%-ban.

2. Az időskori elváltozások többsége a gyermek-, ill. felnőttkorban szerzett extraurogenitalis gócok endogen exacerbatiójára vezethető vissza.

3. A 25 időskori vesegümőkórt 7 esetben *tüdőfolyamat,* 2 esetben *pleuritis,* 1 esetben pedig csontelváltozás előzte meg. 15 beteg előzetes megbetegedéséről nem tudott. Az 5 mellékheregümőkóros beteg közül kettőnek volt előzetes tüdőfolyamata. Az urogenitalis gümőkórt a más szervi folyamatok a legkülönbözőbb időkben 1—50 évvel előzték meg.

4. A vesegümőkóros anyagunkban 22 esetben a klinikai tünetek alapján fedeztük fel a betegséget, csak 3 eset volt melléklelet.

5. Az öregkori veseelváltozások többségükben súlyosak voltak. 12 esetben nephrectomiát végeztünk. 13 esetben konzervatív kezelést kezdtünk el.

6. Az urológiai szűrővizsgálatokat nemcsak a fiatalok, középkorúak, *hanem idősebbek között is ajánlatos elvégezni.*

7. Az urogenitalis gümőkór felderítése korántsem olyan szervezett, mint a tüdőfolyamatoké. A valódi eltolódás az öregkor felé a tüdő esetén jobban kiderül.

IRODALOM: 1. *Haranghy László* és munkatársai: Gerontologia Clinica, 1960. *2.* 18. — 2. *Jellinek Harry* és mtsai: Tuberculosis, 1960. *13.* 104. — 3. *Kenéz János* és *Vadász Imre:* Tuberculosis és Tüdőbetegségek, 1961. *14.* 278. — 4. *Kováts Ferenc:* Tüdőgümőkór. Művelt Nép, Budapest, 1956. — 5. *Myers I. A.:* Geriatrics, 1955. *10.* 552. — 6. *Szold Endre:* Klinikai Értesítő, 1949. Az Urológiai Klinika kiadványa. — 7. *Vecsei Dénes:* Tuberculosis és Tüdőbetegségek, 1961. *14.* 342.

Fővárosi Tanács, Tétényi úti Kórház, III. Belosztály és Orvostovábbképző Intézet, Röntgenológiai Tanszék

A gyomor időskori óriásfekélyéről

Máté Károly dr. és Fried László dr.

A II. világháborúban és az azóta eltelt időben készült statisztikák a fekélybetegség gyakoriságának időskori emelkedését mutatják. Számos szerző (*Bürger, Radbil, Samson, Spang, Surkes* és mások) szerint az öregkorban jelentkező fekély — az ún. „Altersulkus" — a fekélybetegség bizonyos fokig különálló formája, amelynek a jellegzetességei a következőkben foglalhatók össze:

1. a betegnek nincs előzetes fekélyre utaló anamnezise;

2 periodicitás nincs; fájdalom s az egyéb typusos ulcustünetek ritkák, s ha vannak, úgy az elváltozás nagyságával nem arányosak;

3. a fekély — ellentétben a fiatalkori gyakoribb duodenalis lokalizációval — többnyire a gyomorban helyezkedik el, főleg annak cardiális részében;

4. a gyomorfekélyek átlagos nagysága nagyobb mint fiatalkorban;

5. a gyógyulás lassú, a recidiva gyakori;

6. komplikációk — elsősorban a vérzés — sűrűbben fordulnak elő. Prognózisuk rossz.

Az öregkori fekélybetegség *pathogenesisében* a gyomor érellátási zavarainak tulajdonítanak elsősorban jelentőséget. *Spang* az öregkori fekéllyel foglalkozó monográfiájában határozottan emellett foglal állást. *Pokorny* és munkatársai határozott összefüggést találtak a perifériás arteriosclerosis és az öreg egyének peptikus fekélye között. *Holstein* és *Stecken* — akik az arteriosclerosis etiologiai szerepét hangsúlyozzák és részletesen feldolgozzák az idevonatkozó irodalmat — a gyomor saját ereinek az elmeszesedését idős gyomorfekélyes betegeknél számos esetben röntgenologiailag is ki tudták mutatni. *Samson* szerint, bár fekélybetegség az öregeknél is corticoviscerális eredetű, de kialakulásában és fejlődésében — endocrin elváltozások mellett — nagy szerep jut vasculáris tényezők által okozott trophikus zavaroknak. *Bürger* az érellátási zavar mellett a vitamin karenciának is pathogenetikai szerepet tulajdonít.

Bár egyes szerzők (*Hoffmann, Gligore* és munkatársai) az öregkori fekélybetegség önállóságát tagadják, azonban az említett pathogenetikai tényezők, a diagnózis és therapia különleges szempontjai és nem utolsósorban a speciális geriatriai szemlélet, indokolttá teszik a fekélybetegség öregkori formájának elkülönített vizsgálatát.

Különösképpen vonatkozik ez a gyomor időskori *óriásfekélyeire.* Az irodalomban általában a 2,5 cm, ritkábban a 4 cm átmérő feletti nagyságú fekélyeket nevezik óriásfekélyeknek. Bár az óriásfekély fiatalkorban is előfordul, túlnyomó többségük az 50 év feletti korra esik, legnagyobb a gyakorisága a 6. és 7. évtizedben (*Bürger*). A fekély bizonyos nagyságán alapuló különleges megjelölés egyáltalán nem formális, mert ezek a nagy kiterjedésű fekélyek — elsősorban az időskorban — rendesen különleges diagnosztikai és therapiás problémát jelentenek.

Két év alatt 16 időskori óriásfekélyt észleltünk. Ez a viszonylag kisszámú eset statisztikai értékelésre nem alkalmas, és így csupán a kórismézés és a kezelés nehézségeit jól illusztráló négy esetünk ismertetésére szorítkozunk.

1. eset. 77 éves nő. Az erősen lesoványodott, rossz általános állapotban levő beteg felvételét cardiális decompensatio tette szükségessé. Emellett bizonytalan epehólyag és gyomortáji fájdalmai is voltak. A beteg nagyfokban anaemiás (vvs: 2 100 000, hgb: 5,5 g%, Weber és benzidin vizsgálat: positiv. Vvs-süllyedése 93 mm/óra.



1. ábra

Gyomorröntgen: a csökkent tónusú, nagymennyiségű secretumot tartalmazó gyomor corpusának felső harmadán, a kisgörbületi oldalon 4 × 5 cm nagyságú üreg telődése észlelhető. Az üreg szájadékának közelében a rendkívül vaskos, kanyargós redők megszakadnak. A gyomor corpusa rögzített, kisgörbületi fala merev, rajta peristaltica nem látható (1. ábra). A klinikai kép malignus daganat mellett szólt, a röntgen-vizsgálat alapján pedig nem tudtunk határozott véleményt mondani arra vonatkozóan, hogy a gyomorelváltozás jóindulatú fekélytől vagy kifekélyesedett tumortól származik-e.

A *sebészeti consilium* malignus tumor mellett foglalt állást és figyelembe véve a beteg rossz általános állapotát, valamint azt, hogy az ilyen nagyságú kifekélyesedett carcinoma minden valószínűség szerint inoperábilis, a műtétet kontraindikáltnak tartotta.

Csekély átmeneti javulásoktól eltekintve, a beteg állapota lassan, állandóan romlott és közel félévi konzervatív kezelés után pneumoniás komplikációk következtében meghalt. *Sectionál* a pancreasba penetrált zölddiónyi gyomorfekélyt találtak, mely *szövettanilag* ulcus pepticumnak bizonyult.

2. eset. 60 éves nő. A rossz általános állapotban levő, lesoványodott betegnek 2 hónap óta voltak jobb bordaív alatti fájdalmai, gyakran hányt. A has puffadt volt, a *jobb bordaív alatt tömött, göbös tapintatú resistentia volt észlelhető.* A beteg melaenás, nagyfokban anaemiás (vvs: 1 900 000, hgb: 5%), vvs-süllyedése 108 mm/óra.

Gyomorröngten: az erősen csökkent tónusú gyomor corpusának középső harmadában, a kisgörbületi oldalon hüvelykujjbegynyi telődési többlet észlelhető. A telődési többlet kontúrjai egyenetlenek, a környezetben a gyomorfal kissé merevebb, a corpus középső és felső részén peristaltica nem észlelhető. Az ulcuskúra után — 4 hét múlva — elvégzett *kontroll-röntgenviszgálat*nál a telődési többlet kifejezetten megnagyobbodott anélkül azonban, hogy szájadéka lényegesen kiszélesedett volna. A kontrasztanyag a telődési többlet alapjából lefelé nyíló kisujjnyi szélességű és hosszúságú egyenetlen szélű üreget töltött fel, mely a gyomor kisgörbületi kontúrjával párhuzamosan helyezkedett el. A környezetben a gyomorfal rögzített, rajta peristaltica nem észlelhető. (2. ábra.)

A *klinikai kép* itt is malignus tumornak felelt meg és a röntgenvizsgálat alapján is inkább malignus mint benignus elváltozásra gondoltunk. A consiliárius sebész az előző esethez hasonló indokok alapján a feltételezett gyomortumort inoperábilisnak tartotta.

A kb. 3 hónapi konzervatív kezelés alatt a beteg állapota állandóan romlott. Az exitus cachektikus állapotban, keringési elégtelenség tünetei között állott be. Sectionál a gyomor kisgörbületén 10 × 7 cm átmérőjű, a pancreasba penetrált fekélyt találtak. *Szövettanilag* az elváltozás jóindulatúnak bizonyult.

3. eset. 67 éves férfibeteg. Igen rossz általános állapotban, melaena miatt került felvételre. A beteg nagyfokban lesoványodott, anaemiás (vvs: 2 900 000, hgb: 7,5 g%) vvs-süllyedése 60 mm/óra. A hasban tumor nem tapintható. Az anamnesisben ulcusbetegség nem szerepel. A belgyógyászati kezelés hatására a makroszkópos vérzés megszűnt, de az occult vérzés továbbra is fennállott. A kórházba való felvétel után 2 héttel gyomorröntgen vizsgálatot végeztünk.



2. ábra

Gyomorröntgen: a gyomor nagymennyiségű folyadékot tartalmaz, tág és hypotoniás. Az antrum kisgörbületi oldalán jókora diónyi simafalú üreg telődött.

Ugyanitt a gyomorfal merev, rajta peristaltica nem észlelhető. A pyloruscsatorna megnyúlt, merev, beszűkült. A bulbus deformált. A duodenumon feltűnő a felső horizontális szár megnyúlása mellett az alsó duodenumtérd tágulata. (3. ábra.) A beteg ulcuskúrában részesült transfusiókat kapott, általános állapota kisfokban javult. Vvs-szám 3 500 000-ra emelkedett.

A 3 hét múlva *megismételt röntgenvizsgálatnál* az antrum szűkületének kifejezett csökkenését észleltük, ezenkívül az antrumban a kisgörbület felé összetérő, durva redőzetet lehetett kimutatni. Egyébként az antrális üreg nagysága és a gyomor-duodenum röntgenképe változatlan volt. (4. ábra.) Tekintettel a klinikai adatokra és a malignitásra utaló röntgenjelekre műtétet javasoltunk. A beteg a műtétbe nem egyezett bele és némileg javult általános állapotban távozott. A beteg ezután többször volt belgyógyászati és röntgenvizsgálaton, melyek eredménye lényeges változást nem mutatott. 1 évvel első bentfekvése után ismét igen súlyos állapotban, melaenával került felvételre; ekkor a javasolt műtétbe már beleegyezett.



3. ábra

Két hónapos előkészítés után laparotomiát végeztek. *Műtétnél* (op. Prof. Littmann) a gyomor antrális részét »tumorszerűen torzultnak« találták; az antrum, a bulbus, a pancreastest és -fej egyetlen ökölnyi conglomerátumot alkotott. Az antrum kisgörbületén 5 forintosnyi fekélyt praeparáltak ki, amely a pancreas testébe penetrált és ott zölddiónyi barlangszerű üreget képezett. A májkapuban és a radix mesenteriiben megnagyobbodott nyirokcsomókat találtak. Billroth II. typusú resectiót végeztek. A műtéti praeparatum makroszkóposan malignusnak imponált, a *szövettani* vizsgálat azonban ulcus chronicum ventriculit, az eltávolított nyirokcsomókban pedig idült gyulladást állapított meg.

*4. eset.** 64 éves férfi. Hat év óta tudott gyomorfekélyéről, mely periodikusan panaszokat okozott. Az ebben az időben többször kimutatott fekély a gyomor

*A kórelőzmény és az első röntgenvizsgálat felvételeinek átengedéséért a János-kórház röntgenosztályának tartozunk köszönettel.



4. ábra

antrális részén helyezkedett el. A beteg veseköves panaszok miatt (más intézetben) urologiai osztályon feküdt, amikor haematemesis, majd melaena lépett fel és emiatt belosztályra helyezték át. Itt a beteg 2 hónapig feküdt, ezalatt a vérzés kisebb-nagyobb mértékben ál-



5. ábra

landóan megvolt. Az epigastriumban ökölnyi resistentiát tapintottak. A máj 3 harántujjnyival ért a bordaív alá.

Gyomorröntgen: a corpus középső harmadában a kisgörbületi oldalon gyermeökölnyi telődési többlet, amelynek környezetében vaskos, rendezetlen redőkép volt látható. A telődési többletet sáncszerű, ujjnyi vastag pelotta-tünetet adó képlet határolja. Peristaltica csak a gyomor alsó harmadában volt észlelhető. A radiológus (Liszka dr.) véleménye: exulcerált tumor vagy igen nagy penetráló fekély. (5. ábra.)

Ennek alapján kezdetben a betegséget malignus gyomortumornak tartották, de a beteg általános állapotának javulása és a máj megkisebbedése ezt a diagnózist bizonytalanná tette és elképzelhetőnek tartották, hogy igen nagy fekélyről van szó. A vérzés azonban belgyógyászati kezelés ellenére sem szűnt meg, ezért a beteget az Orvostovábbképző Intézet Sebészeti Osztályára helyezték át.

Műtétnél (Op. Prof. Molnár) hatalmas praepylorikus kráteres tumornak imponáló elváltozást találtak, mely a pancreassal és a májjal volt összekapaszkodva. Nagy retroperitoneális nyirokcsomókat és ascitest észleltek. *Inoperabilitás miatt a hasat zárták.*

Műtét után a beteg általános állapota fokozatosan lassan javult. Az epigastriumban előzőleg észlelhető resistentia megkisebbedett, majd eltűnt, az ascites felszívódott.

Kontroll gyomorröntgen vizsgálatnál a gyomor kisgörbületi oldalán csak egy ujjbegynyi typusos fekélyfészeknek megfelelő telődési többletet lehetett kimutatni. (6. ábra.) Újabb 2 hónap múlva végzett gyomorröntgen a fekélynek megfelelő területen már csak a gyomorfal kis kidomborodását, merevségét mutatta.

A beteg általános állapota azóta is jó, panaszmentes.

Öregkori óriásfekély eseteinkben különösen pregnánsan jeletkezett az a közismert és a belgyógyászati-röntgenologiai irodalomban bőven tárgyalt problematika, amit a gyomor-„fekély" jó- vagy rosszindulatúságának eldöntése egyébként is jelent. *A klinikai adatok határozottan malignus* tumor mellett szóltak; jellemző volt az általános állapot nagyfokú leromlása, az anaemia, a melaena, a nagy süllyedés. Jellegzetes ulcusos anamnesis csak egy esetben szerepelt. A fájdalom általában nem volt typusos és periodicitás sem volt észlelhető. Két esetben pedig a has felső részében tumort is tapintottunk. (Tumoros tapintási leletről *Poinso, Candardjis, Klein* és *Bradley*, valamint *Vándorffy* is említést tesz.)

A fekély és a kifekélyesedett tumor vagy ulcuscarcinoma differenciáldiagnózisa azonban nemcsak klinikailag, hanem röntgenologiailag is gyakran igen nehéz.

A *lokalizációnak* csekély differenciáldiagnosztikai értéke van. *Candardjis* szerint a carcinomás fekélyek háromnegyed része az antrális regióban helyezkedik el, míg a jóindulatú fekélyek inkább a corpusban. Több statisztika ismeretes azonban, amely ennek ellenkezőjét látszik bizonyítani *(Baensch, Guttmann, Boudram, Harvey* és *Robbins)*. Figyelemre méltó még *Klein* és *Bradley* adata, mely szerint az antrális fekélyesek átlag életkora 38,3, a corpus fekélyeseké 60,3 év.

A *fekély kiemelkedése* a gyomorkontúrból általában a jóindulatúság mellett szól, de a penetráló, szétesett tumorok kráterei is nagyobbrészt a gyomorkontúron kívül helyezkednek el *(Prester* és *Scott)*.

A *fekély nagyságának* sincs közvetlen értéke az elkülönítés szempontjából *(Sussmann* és munkatársai). Régebben az óriásfekélyt kizárólag malignus eredetűnek tartották. Újabban azonban több közlemény jelent meg eseteinkhez hasonló jóindulatú óriásfekélyekről. *Wald* és *Benz* a 4 cm-nél nagyobb átmérőjű fekélyek közül 8-at benignusnak, 8-at malignusnak talált. *Cohn* és munkatársai szerint az irodalomban 553 2,5 cm-nél nagyobb fekélyt ismertettek, ezek 72%-a volt benignus; a 136 4 cm-nél nagyobb átmérőjű fekélyből is csak 37,5% volt malignus.

Ezenkívül még néhány más röntgenjelnek (redőkép, ellenoldali görcsös behúzódás, peristaltica viselkedése) van kisebb-nagyobb értéke a differenciáldiagnózisban. Számos szerző a fekély belgyógyászati kezelés hatására létrejött — röntgenologiailag kimutatható — involutiójából igyekszik a jó- vagy rosszindulatúságra következtetni. Ulcuskúra, lokál anaestetikumok *(Bayer)*, antibiotikumok *(Chevalier* és *Briand, Moutier, Zuppinger* és *Läser)* gammaglobulin *(Baumel* és *Fassio)* hatására a fekély általában lényegesen megkisebbedik vagy eltűnik, Több esetben előfordult azonban, hogy a carcinomás eredetű fekély is megkisebbedett vagy eltűnt a belgyógyászati kezelés hatására *(Rivers* és munkatársa, *Hellmer)*.

Ezeknek az egyébként sem „abszolút" értékű röntgenjeleknek az *óriásfekély esetekben* azonban még kisebb a differenciáldiagnosztikai jelentősége. Az óriásfekélyt rendszeresen kísérő szekunder elváltozások — gyulladás, hegesedés, összenövés, penetratio, gyulladásosan megnagyobbodott nyirokcsomók — röntgenjelei ugyanis megtévesztően utánozhatják a tumoros beszűrődés és szétesés röntgenképét. Eseteink kapcsán arra is rámutathatunk, hogy az ún. *therapiás test* időskori óriásfekély esetében ugyancsak gyakran csődöt mond, éppen e fekélyek igen rossz gyógyhajlama miatt. Ez az észlelésünk megerősíti *Fucik* és munkatársa, valamint *Cohn* és munkatársai hasonló megfigyelését. Mint két esetünk is mutatja, az ún. *intraoperativ diagnosztikai eljárás* sem alkalmas mindig arra, hogy a jó- vagy rosszindulatúság kérdésében határozottan dönthessünk. Hasonló véleményen van *Klein* és *Bradley* is. Sőt *Cohn* és munkatársai rendkívül érdekes statisztikája azt mutatja, hogy óriásfekély eseteikben — a histologiai vizsgálat szerint — még a röntgenologiai diagnózis is nagyobb százalékban volt helyes mint az intraoperativ.

Ezek alapján érthető, hogy az idős óriásfekélyes betegek általános rossz állapota, pseudocarcinomás tünetei, a belgyógyászati kezelés eredménytelensége, a bizonytalan, esetleg azonban kifejezetten carcinomára utaló röntgenjelek téves kórismére és így inadequat therapia alkalmazására vezethetnek. Mivel jelenlegi diagnosztikus eljárásainktól nem várhatjuk a kórismézési pontosság lényeges javulását, csakis a therapia bizonyos fokú egységesí-

tésétől várhatjuk a betegség rossz prognózisának a javulását. Bár az utóbbi időben ismét az a vélemény került túlsúlyba, hogy a gyomorfekélyt is — hasonlóan a nyombélfekélyhez — elsősorban belgyógyászati kezeléssel kell gyógyítani, *Friedmann* az időskori gyomorfekélynél a belgyógyászati „kísérletezés helyett „agressziv" sebészi therapiát javasol. Ugyanezt az álláspontot képviselik nagy óriásfekély anyaguk alapján *Cohn* és munkatársai is. Úgy gondoljuk, hogy saját szerényebb anyagunk a szerzők véleményét megerősíti, annak ellenére, hogy 4. esetünkben az explorativ laparotomiánál tumoros összenövések és metastasisok miatt inoperábilisnak tartott beteg „magától" meggyógyult. A belgyógyászati kezelés mellett fatálisan végződött két első esetünkből pedig az a tanulság szűrhető le, hogy a műtéttől akkor sem szabad visszariadnunk, ha a klinikai és röntgenologiai vizsgálatok előrehaladott malignus folyamat látszatát keltik.

Összefoglalás: Az időskori fekélybetegség jellegzetességeinek ismertetése után a szerzők 2 év alatt észlelt 16 időskori *óriás gyomorfekély* esetükből négy esettel illusztrálják a diagnosztikai és therapiás problémákat. A gyomor szövettanilag jóindulatú óriásfekélyei időskorban klinikailag és radiologiailag pseudocarcinomás tünetegyüttes képében jelentkeznek. A belgyógyászati kezelés rendszerint eredménytelen, ezért — más szerzőkkel együtt — a fatális kimenetel megelőzésére a korai műtétet ajánlják.

IRODALOM: 1. *Baumel J. és E. Fassio:* Sem. Hop. Paris 1957. 33/26. 1666. — 2. *Bayer L.:* Fortschr. Röntgenstr. 1937. *55*, 51. 3. — *Bürger, Max:* Altern und Krankheit. 525—536. old. 1960, Thieme, Leipzig. — 4. *Candardjis G.:* Diagnostic Differentiel Radiologique des Ulcérations Gastriques, 1956. Masson, Paris. — 5. *Chevallier és Brion:* Cit. Candardjis. — 6. *Cohn J., J. Sartin és P. Sudduth:* Amer. J. Gastroenterol. 1958. *31*, 121. — 7. *Friedmann R. A.:* Amor. J. Gastroenterol. 1959. *31*. 15. — 8. *Fucik M. és J. Prazak:* Csl. Gastroent. Vyz. 1959. *13*. 161. — 9. *Gligore V., G. German, I. Dimitrescu, T. Bachu:* Klin. Med. (Moszkva) 1959. *37*, 41. 10. *Guttmann R. A.:* Mal. App. dig. 1950. *39*, 757. — 11. *Harvey és Robbins:* Cit. Candardjis. — 12. *Hellmer H.:* Acta Radiol. 1946. *27*, 153. — 13. *Holstein J. és A. Stecken:* Fortschr. Röntgenstr. 1960. *92*, 644. — 14. *Klein M. M. és R. J. Bradley:* Amer. J. Roentgenol. 1957. *77*, 25. — *15. Poinso R. és mtársai:* Presse Méd. 1957. *5*, 22. — 16. *Pokorny J., J. Prazak:* Acta Univ. Carolinae. Med. 1959. Suppl. *7*, 81. — 17. *Presser:* Wien. klin. Wschr. 1935. *2*, 77. — 18. *Radbil O. S.:* Ref. Exc. Radiol. (XX.) 1960. *3*, 213. — 19. *Rivers A. és T. Dry:* Arch. Surg. 1935. *30*, 702. — 20. *Samson E. J.:* Terap. Arkh. (Moszkva). 1961. *33*, 54. — 21. *Scott:* Amer. J. Surg. 1935. *102*, 63. — 22. *Spang:* Das Altersulkus am Magen und Zwölffingerdarm, 1948. Thieme Stuttgart. — 23. *Surkes A. W.:* Praxis (Bern) 1947. *36*, 363. — 24. *Sussmann M. L. és J. J. Lipsay:* Surg. Clin. North. Amer. 1947. *27*, 274. — 25. *Vándorffy J.:* MÁV. Eü. Int. Tud K.özl. 1954/55. 69. — 26. *Wald S. M. és R. J. Benz:* Amer. J. Roentgenol. 1957. *77*, 612. — 27. *Zuppinger és Läser:* Cit. Candardjis.

HEXETIDIN hüvelykúp és oldat

Adagolás: A vaginális kúpot kúraszerűen napi 1—2 kúp felhasználásával kell adagolni. A solutióból 2 gyermekkanálnyit 1 liter vízzel felhígítani és a hígított solutiót hüvelyöblítésre alkalmazni.

Összetétel: 1 hüvelykúp 5 mg 1,3-bis-(β-aethylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint tartalmaz. 1 üveg oldat 4 g 1,3 bis-(β-aet-hylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint és 1,1 g acidum lacticumot tartalmaz 100 ml-enként.

Javallat: Alkalmazható mindenféle fertőzéses eredetű (trichomonas, monilia stb.) fluor kezelésére

Csomagolás:

10 db kúp	8,10 Ft
100 db kúp	55,— Ft
100 ml solutió	57,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná megfelelően.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

TOVÁBBKÉPZÉS

XIX. ker. Tanács Szakorvosi Rendelőintézet, Kórházi Belosztály

A vérzékenységi esetek diagnosztikus problémái*

Horányi Mihály dr.

A téma azért aktuális klinikai és laboratóriumi szempontból egyaránt, mert a vérzékeny beteg gyakran nehezen jut ahhoz, hogy bajával egész szakszerűen foglalkozzanak. Pedig nem ritka betegségről, nem kevés betegről van itt szó. Már a megközelítő diagnózis körül is néha nehézség támad, de ha ez kiderül, rendszerint tovább küldik a beteget és jó, ha a megfelelő helyre tudják irányítani.

Ez a kép nem túlzott — a beteg a klinikum és laboratórium vonalán egyaránt nehezen találja meg helyét és gyógyulását.

A vérzékeny betegek száma világszerte növekedőben van; az idetartozó betegségek genuin okaihoz újabbak járultak. A modern therapia sok olyan gyógyszert alkalmaz, melyek gyakran okoznak mellékhatásként vérzékenységet és gyakran vezet korai vagy késői komplikációként vérzékenységhez a túl sokszor és gyakran feleslegesen alkalmazott transzfúzió is.

Külön meg kell említeni, hogy az ún. atomkorszak is hozzájárul ilyen ártalmak keletkezéséhez, ill. ezt is, mint lehetséges újabb pathogenetikai tényezőt számba kell venni.

A haematologia általában és a vérzékenység diagnosztikája különösen feltételezi, szükségessé teszi a laboratóriumi szakember és a klinikus szoros együttműködését. Ezen a határterületen új szakma van születőben, a klinikopathologus munkaköre, amit azt hiszem, mindkét oldal helyesnek tart és sürget.

A kooperációról részletesebben kell szólni. A haematologia a laboratóriumi gyakorlat szempontjából azért foglal el különleges helyet, mert a három klasszikus vizsgálati módszer, az anamnézis felvétele, a fizikális vizsgálat és a laboratóriumi eljárások nem választhatók el egymástól az idetartozó betegségek megítélésekor sem. Adott esetben a haematologiai készítmény vagy laboratóriumi eredmény alig értékelhető megnyugtatóan több kiegészítő adat ismerete nélkül. A klinikai és laboratóriumi tudásanyagnak mindkét irányban szorosan kell kapcsolódnia. Az orvostudomány általános fejlődése elsősorban a laboratóriumok fejlesztését teszi szükségessé, és ez egyben oda vezet, hogy a laboratórium nem egyszerűen kiszolgáló osztály, hanem a laboratóriumi szakember és a pathologus a klinikus konziliárius társává lett — nem ritkán nemcsak képletes értelemben.

* A Laboratóriumi Szakcsoport ankétján, 1963. április 5-én elhangzott referátum nyomán.

Ezt az egész kérdést még konkrétabban is meg kell világítani. Nem könnyű például egyes esetekben a csontvelőkenetből eldönteni, hogy a thrombopénia megakaryocytaer-megakaryoblastos, vagy amegakaryocytaer, tehát érésgátlás, vagy csontvelő aplázia okozza. A két kórkép prognózisa és therapiája más és a két csontvelői képet a csontvelőkenet elkészítésének technikai körülményei is módosíthatják.

Miután a csontvelői lelet egyes esetekben ennyire függ a technikai körülményektől, azt a szabályt kell szem előtt tartani, hogy „üres", ill. ilyen értelemben apláziás csontvelő diagnózisát csak a szakszerűen elvégzett és megismételt vizsgálat alapján lehet kimondani. Miután ennek nagy a gyakorlati jelentősége, ki kell térni arra, hogy ezen a téren gyakran követnek el két hibát, ami a kenetkészítési technika két végletét jelenti.

Van, aki a csontvelőből csak a szolid részeket emeli ki, azokat próbálja kikenni és rendszerint az csak vastagra sikerül, mások pedig éppen ezeket a részeket hagyják ki, nyilván azért, mert ezek nehezen kezelhetőek.

A jó csontvelői kenetnek vékonyan tartalmaznia kell a szolid részeket is és a folyékony elemeket egyaránt. A hiba ott szokott kezdődni, ha túlsok csontvelőt igyekeznek aspirálni, pedig a vizsgálathoz igen kevés elég és a sok aspirátum sok peripheriás vér hozzákeveredését eredményezi, ami teljesen elferdítheti az eredményt és nem egyszer, amikor a túl sok peripheriás vértől igyekszünk megszabadulni, elvész az egész értékes csontvelői állomány is.

Teljesen száraz eszközöket kell használni és kevés velővel kell megelégedni; az aspirátummal gyorsan kell dolgozni. Az alvadás megindulása előtt le kell folytatni a vér nagy részét, a megmaradt punctátumot pedig tárgylemezzel emulgeálni kell, úgyhogy a szolid részek nagyjából szétessenek és azután az ismert módon kenetet kell készíteni. A kenetnek nem szabad a lemez széléig szétterülni és a lemez végéig érni, hanem »rojtos«, »fűrészes« széllel kell véget érnie. A jó kenet tehát jellegzetes zászló alakú.

A megakaryocytákat a szolid velőrészekből származó területeken, rendszerint a kenet rojtos végén és a széli részeken kell elsősorban keresni. Ebből a célból helyes először a kenetet kis nagyítással átnézni. Ez a helyes eljárás különben akkor is, ha carcinoma metastázist keresünk a csontvelőkenetben.

A kenetkészítés jó technikája tehát a kenet alakjából leolvasható. A carcinoma sejtek nem véletlenül kerülnek szóba. Két olyan vérzékenységi esetet is közöltünk az utóbbi években, amelyekben a fibrinolysis és fibrinopénia élőben diagnosztizált csontvelői carcinosissal társult egész kis primér tumor esetében (1).

Azt hiszem, ez a példa a csontvelőkenet készítésének technikájáról eléggé bizonyítja, milyen fontos a klinikus és laboratóriumi orvos szoros együttműködése. Természetesen, ha a klinikus maga értékeli ki a kenetet, vagy a laboratóriumos legalább jelen van a csontvelőpunctio végzésénél és a kenetet maga készíti, a probléma lényegesen egyszerűsödik.

A kooperáció szükségességét és jelentőségét sok más példán is demonstrálni lehetne.

Az említett okokból a vérzékenység egyre gyakoribb betegség és ezért világszerte sok kutatót foglalkoztat. Az idevágó irodalom már alig tekinthető át minden részletében. Az erről a kérdésről szóló közlemények valóságos áradásáról beszélhetünk. Ennek a révén a haematologiába, ill. a belgyógyászat medrébe hirtelen óriási új és bizony sokszor zavaros ismeretanyag zúdult.

Annak okát, hogy míg a kutatás vonalán a téma kétségtelenül sok nagyszerű eredménnyel gazdagodott, addig a gyakorlati alkalmazás terén ez a fejlődés elmaradt, abban kell keresni, hogy a kutatók maguk keveset tettek azért, hogy eredményeik mielőbb a gyakorlati tudásanyag részévé váljanak. Kitűnő belgyógyászati könyvek, egyéb széles területet nagyszerűen ismerő belorvosok meglepő szkepticizmussal intézik el ezt az egész problémakört.

Általában minden új megismerést bizalmatlanul és gyakran túlzott kritikával fogadnak, elterjedése bizonyos akadályokba ütközik és ez nem is nagy baj. A vérzékenység kérdésében azonban nemcsak a szokványos idegenkedésről van szó. Itt ugyanis a kutatás a gyakorlat számára szokatlan területre érkezett. Maguk a kutatók hosszú ideig heves nomenklatura-vitákkal voltak elfoglalva. A gyakorlat igényeit a jól áttekinthető, egyszerű tények szolgálják. A mindennap szükséges ismeretanyag a belgyógyászatban máris oly nagy, hogy abba egykönnyen csak az evidens, aforizmaszerű tények szoríthatók be.

Kétségtelen, hogy aki a vérzékenység kérdéseinek tanulmányozásába kezd, annak még ma is először szószedetet kell készíteni, mert csak úgy remélheti, hogy eligazodik az erről szóló közleményekben. A kérdés a legszélesebb nemzetközi fórumokat is foglalkoztatta már és kiváló kutatókból álló bizottság igyekezett tisztázni a véralvadásban szereplő faktorok kérdését, határozataik nyomán ma már valamivel világosabban áll előttünk az egész probléma (2). Kritika alá vették a különböző szerzők által leírt alvadási tényezőket. Az azonos hatású és rendeltetésű, de különféle nevű faktorokat ugyanazzal a római számmal látták el; másokat, mint jelentékteleneket és feleslegeseket pedig töröltek. Az azonban a bizottság munkája nyomán sem volt várható, hogy az egész alvadáskérdés egyszerű és egészen könnyen áttekinthető formulával kifejezhető legyen. Itt nyilvánvalóan igen bonyolult folyamatról van valójában szó. A vérnek adott pillanatban, rövid idő alatt meg kell alvadnia, tehát minden ehhez szükséges anyagnak készenlétben kell lennie a vérben anélkül, hogy ez thrombosisveszéllyel járna. Adott esetben tehát az alvadásnak a reparatív folyamatok szempontjából feleslegesen, valamint a sérüléstől szükségtelenül távolra sem szabad terjednie.

Az elvérzéstől és a kiterjedt thrombozistól egyaránt a szervezetet csak egy soklépcsős, sokféle anyagból felépített, sokszorosan biztosított egészen speciális rendszer védheti meg. Mindezt ma még egyszerű képletekkel kifejezni nem tudjuk. Az alvadásról bár biokémiai nyelven beszélünk, valójában exact kémiai ismereteink nincsenek.

Az egész folyamatot ugyanis csak egyféle reakció létrejöttére vagy elmaradására tudjuk visszavezetni. Bármely faktor létezését vagy hatását, még az izoláltan előállítottat is csak azon az egy módon tudjuk kimutatni, hogy megnézzük: alvadás, fibrinkiválás létrejön-e, avagy elmarad.

Bár a jobb megértést szolgálná a kérdés historikumának részletes áttekintése, csupán azt célszerű vázolni, hogyan is indult el ez a kutatási irány, mely a nagyszámú faktor felfedezéséhez és kivizsgálásához vezetett. Mint ismeretes, a klasszikus *Morawitz*-féle theoria négy alvadási faktor jelenlétét tételezte fel. Ez a négy faktor: a fibrinogén (I.), a prothrombin (II.), a thrombokinase (III.), amit egy idő óta thromboplastinnak neveznek és a calcium (IV.). A modernebb alvadási theoria felépítése felé az 1930-as évek végén a *Quick*-féle prothrombin meghatározási módszer (3) és a K-vitamin felfedezése volt az első két lépés (4).

Az új alvadási tényezők felfedezésének sorát azután 1947-ben *Owren* közlése nyitotta meg és ezt kissé részletesebben kell ismertetni (5). *Owren* egy fiatal vérzékeny nő esetében azt észlelte, hogy a prothrombin-idő megnyúlt, de sem májbetegséget kimutatni nála nem lehetett, sem pedig a prothrombin-idő K-vitamin adagolásra nem normalizálódott. Az addigi ismeretek szerint ugyanis a prothrombin-hiányt K-avitaminosisnak, ill. K-vitamin felszívódási zavarnak, vagy májlaesio következményének tartották. Ebben az esetben *Owren*, hogy a véralvadászavart megmagyarázza, feltételezte, hogy a thrombinképzéshez a prothrombinon és a thrombokinasén kívül más faktor is szükséges és ez hiányzik a beteg véréből. A beteg alvadászavara korrigálható volt olyan plasmával, amiből adsorptióval a prothrombint eltávolította. Ezt a faktort V. számmal jelölte és a prothrombin-thrombin átalakulást gyorsító, acceleráló faktornak nevezte, majd elő is állította. Kiderült, hogy ez az anyag elektromos térben a béta- és gammaglobulin között vándorol, szintén a májban képződik, de K-vitamintól függetlenül; rendkívül labilis, alvadáskor eltűnik, felhasználódik, ezért az *V. faktort labilis* faktornak is szokták nevezni.

Ezután újabb vérzékenységi esetek tanulmányozása rövidesen még a VII. és X. faktor felfedezéséhez vezetett (6, 7). Volt VI. faktorra utaló köz-

lés is, de később ezt intermediaer anyagnak tekintették, aminek külön faktorként való szerepeltetése nem látszott később szükségesnek, ill. nem szolgálta az alvadási folyamat jobb megértését.

A VII. faktor is a májban képződik, de alvadáskor nem használódik el, a serumban is megtalálható stabil anyag, chromatographiás úton előállítható, elektromos térben a béta-globulinnal vándorol, hiányát congenitalis vérzékenységi esetekben mutatták ki, dicoumarin-készítmények is csökkentik.

A további faktorok megismeréséhez *Pavlovszky* jutott el, miközben haemophiliás betegek alvadási zavarát tanulmányozta (8). A haemophilia kórlényege az, hogy a vérből hiányzik egy thromboplasztikus hatású globulinfractio, az antihaemophiliás globulin (AHG). *Pavlovszky* azt találta, hogy egyik haemophiliás beteg vére a másik vérének alvadási idejét normalizálta; tehát arról van szó, hogy a két beteg alvadási zavarának az oka nem lehet ugyanannak az anyagnak hiánya. Fel kellett tételezni, hogy többféle haemophilia van, bár ezek klinikailag nagyon hasonlítanak egymáshoz. A klasszikus haemophiliát, amiben az AHG hiányzik, ezután „A" typusúnak, a hiányzó faktort pedig VIII. faktornak nevezték. Ez a leggyakrabban előforduló haemophilia.

A ritkábban előforduló haemophiliát, a „B" typusút, a IX. faktor, az ún. PTC (plasma thromboplastin component) hiánya okozza, amit az első betegről, akinek esetében ennek a faktornak hiányát észlelték — *Christmas*-faktornak is nevezik. (A többi még említendő faktornév sem a kutatók, hanem az első észlelt betegek neve.)

Később egy harmadik, ezek szerint már „C" typusú haemophiliát is felfedeztek, ez a legritkábban előforduló haemophilia-féleség, klinikailag a legenyhébb, érdekessége, hogy nőkön is előfordul, itt a hiányzó faktor a XI., a PTA (plasma thromboplastin antecedent).

Mindhárom faktort izolálták, közelebbről is ismerjük őket. A VIII. faktor igen labilis, csak friss plasmában, ill. vérben található, tulajdonképpen thrombocytolysin. A IX. faktor a serumban is jelen van, idegen felülettel érintkezve, mennyisége nő, decalcifikálásnál inaktív lesz. A XI. faktor is stabil, de míg a másik két faktor képződéséhez az idegen felület ún. kontakt hatása szükséges, addig a XI. faktor üveg- és siliconozott csőben vett vérben egyaránt megtalálható.

A X. faktor a *Stuart—Prower*-faktor, ennek hiányából eredő betegség igen ritka. Ez a faktor alfa-globulinnal vándorol, Seitz-szűrő adsorbeálja, hiánya dicoumarin-készítmények adásakor és K-avitaminozisban is előfordul, kimutatták, hogy a viper venom (viperaméreg) thromboplasztikus hatásához szükséges. A VII. faktorhoz hasonlóan a serumban is megtalálható.

A XII. faktor az ún. *Hagemann-faktor;* hiánya vérzékenységet nem okoz, itt csupán laboratóriumi vizsgálattal kimutatható anomáliáról van szó. Ez a faktor úgylátszik az alvadás kezdetén jut szerephez és az idegen felület kontakt hatását közvetíti, ezenkívül az alvadást gátlók lekötésében is szerepel.

I.
Véralvadási faktorok

I. Fibrinogén.
II. Prothrombin.
III. Thromboplastin.
IV. Calcium.
V. Labilis faktor, acglobulin, proaccelerin.
VI. —
VII. Stabil faktor, proconvertin, SPCA (serum prothrombin conversion accelerator).
VIII. Antihaemophiliás A faktor, AHF.
IX. Antihaemophiliás B faktor, PTC (plasma thromboplastin component), Christmas-faktor.
X. Stuart—Prower-faktor.
XI. Antihaemophiliás C faktor, PTA (plasma thromboplastin antecedent).
XII. Hagemann-faktor.

A tizenkét faktor áttekintése után kíséreljük meg egyszerűen felvázolni a véralvadás folyamatát. Számtalan bonyolultnál bonyolultabb séma van forgalomban, ezek azonban a gyakorlat szempontjából nem jelentenek többet, mint az egyszerűbb, de jobban áttekinthető formák. Hangsúlyozni kell, hogy a régi klasszikus elképzelés tulajdonképpen nem dőlt meg, az lényegében fenntartható, az újabb adatok birtokában azt ki kell csupán egészíteni. Arról van ugyanis szó, hogy most is három fő fázisra osztjuk az alvadást. *Az elsőben felépül a thromboplasztin, a másodikban a thrombin, a harmadikban pedig a fibrinogén fibrinné alakul.* Az újabban felfedezett faktorok lényegében mind az első fázisban, a thromboplastin felépítésében jutnak szerephez.

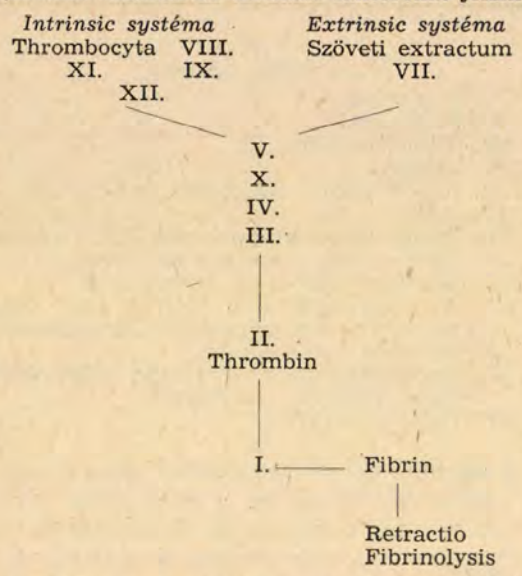
A sémából elsősorban azt lehet kiolvasni, hogy *a thromboplastin intrinsic és extrinsic eredetű anyagokból épül fel.* Az intrinsic anyagok a vérben vannak és a lemezke eredetű thromboplastin képződésében vesznek részt, az extrinsic anyagok pedig az érpályán kívüli szövetekből származnak. A IV., az V. és a X. faktor mindkétféle thromboplastin felépítéséhez szükséges, a VII. faktor az extrinsic, a VIII., a IX., a XI. és a XII. faktorok pedig az intrinsic thromboplastin képződésében vesznek részt.

A második fázisról azt kell megjegyezni, hogy a prothrombin több szerző egybehangzó eredménye szerint nagyobb molekula, mint a thrombin, tehát a thromboplastikus hatás nem jár anyagbeépüléssel, hanem abban sequestrációs folyamatok játszanak lényeges szerepet. Ezeknek a folyamatoknak biokémiai lényegét még nem ismerjük, éppígy élénk vita tárgya még a fibrinogén-fibrin átalakulás is ezen a szinten. Mindezek részletes megtárgyalása a gyakorlati célkitűzésünk elérésében nem feltétlenül szükséges.

Az extrinsic és intrinsic thromboplastin keletkezési mód nem különül el élesen, mindkettő lényegében azonos mennyiségű thromboplastinhoz vezet, a fő különbség abban látszik, hogy az intrinsic út lényegesen lassúbb, mint az extrinsic;

II.

A véralvadás egyszerű sémája
(a római számok az alvadási faktorokat jelzik)



az utóbbi ugyanis lavinaszerű, gyors thrombinképzést eredményez. Maga a thrombin azután bekapcsolódik újra a thromboplastin képződésbe, amennyiben azt autokatalytikusan fokozza és külön meg kell említeni, hogy a kész thrombin a lemezkék további desintegrációjában is szerepet játszik.

A lemezkék szerepére vonatkozó ismereteink különben még korántsem tekinthetők lezártnak. Több szerző véleménye szerint a lemezkék szerepének pontosabb megismeréséből, a belőlük felszabaduló faktorok biokémiai analysisének eredményeiből várható a véralvadás kérdésének további tisztázása. Lehetséges, hogy ez a kutatási irányzat fogja végül is felderíteni a természetes antikoaguláns anyagok szerepét is.

Amikor 1916-ban *McLean* és *Howell* a *heparint* felfedezték, úgy látszott, hogy szerepe a vér folyékonyan tartásában evidens. Most pedig, amint a különböző táblázatokat és ábrákat áttekintjük, látjuk, hogy a heparin helyét, szerepét a physiologiás folyamatban pontosan nem ismerjük; tulajdonképpen lényegesen többet tudunk pathologiás folyamatokban való résztvételéről és therapiás felhasználhatóságáról. Az alvadástgátlók és gátlótestek felszaporodásából eredő vérzékenységi eseteket jól ismerjük.

*Schulten*től származik az a szellemes mondás, hogy tulajdonképpen minden ember vérzékeny. Mi okozza, hogy az egészséges ember mégsem vérzik el? A vérzést elhárító rendszer működésének áttekintése megmutatja, hogy ebben a rendszerben hol szokott a hiba előfordulni, tehát milyen betegségcsoportok diagnosztikus problémáira kell számítani.

Vérzékenységről akkor beszélünk, ha a vérzés helyi ok nélkül, physiologiás traumára és rendszerint multiplex formában jelentkezik.

A vérzés elemi fokon a postarteriolás *capilláris* szakasz szakadásának következménye. A capilláris felépítése, szerkezete normálisan olyan, hogy az ebből eredő vérzést el tudja állítani; a capillárisok fala ragacsos anyagból van és contractilis elemeket tartalmaz. Ha minden rendben van, az elemi szakadásból manifest vérzés nem lesz. Ha viszont a capilláris felépítése nem normális, purpura támad.

A nagyobb kiterjedésű capilláris sérülés, vagy nagyobb ér sérülési helyének befoltozásában már a *vérlemezkék* is résztvesznek. A lemezkék a sérülés helyén agglutinálódnak és anyaguk mintegy malterként tapad a sérülés helyére. A vérzékenységi esetek túlnyomórészét a különböző eredetű thrombopéniás purpurák teszik ki. Erről megbízható nagy statisztika nemigen található. Az ugyanebbe a csoportba tartozó tisztán thrombopathiás vérzékenységi esetek száma elenyésző, de vizsgálataink szerint a thrombopéniás esetek majd mindegyikében a thrombocyta resistentia vizsgálattal thrombopathiát is ki lehetett mutatni, vagyis a thrombopéniás vérzékenységi eseteket egyszersmind thrombocytopáthiásnak is kell tekinteni (9).

Míg a capilláris eredetű vérzékenység a mostani gyakorlat szerint lényegében klinikai diagnosztikus probléma, addig a thrombocytopéniás csoport kórismézése laboratóriumi feladat is egyben. A lemezkék igen labilis elemek, vizsgálataim szerint már maga a centrifugálás is deletaer hatással van rájuk és szétesésüket sietteti (10). Ezért olyan kényes feladat a lemezkék számolása és ez magyarázza a sokféle eljárással való kísérletezést is.

A vérlemezkék számának és működésének megítélésére szolgál még a *vérlepény retractiójának* mérése, ami igen exactan és egyszerűen elvégezhető és a vérzékenységi esetek legnagyobb csoportjának diagnosztikájában döntő jelentőségű. Éppen ezért ennek a vizsgálatnak elvégzése minden idetartozó esetben elengedhetetlen. Mint ismeretes, a retractióról és az azt befolyásoló tényezőkről sok a vita, újabban a lemezke ATP-tartalmának is szerepet tulajdonítanak ebben a folyamatban (11), az azonban bizonyos, hogy a retractióhoz ép lemezkék kellenek és a lemezkéket eddigi ismereteink szerint semmiféle kémikália vagy extractum nem helyettesítheti. A lemezkéknek a vérben épen, jó állapotban és elegendő mennyiségben kell jelen lenniük ahhoz, hogy a retractio normális mértékben létrejöjjön. *A retractio elmaradása vagy elégtelen volta tehát a lemezkék megkevesbedését vagy kóros állapotát jelenti — kivéve a fibrinopénia és polyglobulia eseteket.*

Néhány év előtt új, egyszerű retractiós módszert ismertettem és úgy gondolom, ennek előnye az, hogy a folyamat mértékét és időbeli lefolyását egyaránt meg lehet határozni segítségével. Ez a módszer különleges felszerelést nem igényel, a véralvadáskor nem inkorporált vörösvérsejtek mennyiségét is méri és ebből a fibrinopéniára, ill.

a fibrinolysis fokozódására is következtetni lehet (12).

Ezek után tekintsük át röviden a *véralvadás zavara* következtében létrejövő vérzékenységi eseteket, megjegyezve azt, hogy a különböző pathogenetikai tényezők kombinálódhatnak, tehát a véralvadási viszonyokat minden vérzékenységi esetben meg kell vizsgálni — legalábbis ún. „*screening*" módszerekkel, melyek ilyen esetekben gyors tájékozódást tesznek lehetővé.

A vérzéscsillapításban a véralvadás, úgy látszik, akkor jut szerephez, ha az elemi vérzés helyét a capilláris és lemezke functio reparálni nem tudja, vagy, amikor eleve nagyobb terjedelmű a sérülés. A *coagulopathiák* tehát gyakran kombinálódnak más hibával is, és ebből a szempontból leginkább a capillárisokra kell figyelemmel lenni. Úgy látszik, hogy jó capilláris functio mellett nem jön létre vérzés még igen súlyos véralvadászavar esetén sem. Kísérleti állatok vérét heparinnal napokig teljesen alvadásmentesen tartva, vérzést nem észleltek, de ha egyidejűleg a capillárisokra toxikus hatású serumot is adagoltak, azonnal vérzés jelentkezett (13). *Willebrand*-kórban például a lemezke rendellenesség a capilláris fragilitás fokozódásával, a szülés utáni fibrinopéniás vérzékenység thrombocytopéniával, a haemophilia capilláris laesióval stb. szokott kombinálódni.

Ezek után tekintsük át, hogyan kell gyakorlatilag a vérzékeny beteg vizsgálatához hozzákezdeni és milyen diagnosztikus elvek alapján kell a vizsgálatok menetét megtervezni. Természetesen van logikus és célszerű sorrendje a vizsgálatoknak. Itt a hibát a klinikusok szokták elkövetni, elsősorban azáltal, hogy nem mérlegelik pontosan az anamnézis és a státus adatait, azt például nem terjesztik ki minden esetben a régebbi és a családi adatokra. Gyakori hiba az, hogy a közkedvelt coagulogrammot kérik és akkor még egyáltalában nincs tisztázva még megközelítőleg sem, hogy milyen csoportba tartozhat a kérdéses vérzékenységi eset. Máskor a csontvelő vizsgálatára túl korai stádiumban gondolnak és nemritkán feleslegesen is végzik. Ilyenféle stratégiai hibák okozzák nemegyszer azt, hogy a vizsgálatok zsákutcába vezetnek és a helyes diagnózishoz csak kerülővel jutnak el. Nyilvánvaló, hogy a vizsgálatok kezdetén bizonyos sablon szerint kell eljárni, de azután minden esetben az addig felmerült adatok alapján külön kell megtervezni a következő diagnosztikus lépéseket és — a bevezetőben erre céloztam — itt van szükség a laboratóriumi szakemberrel való tanácskozásra.

A tájékozódó jellegű vizsgálatok tehát azt döntik el, hogy vasculáris, lemezkeeredetű, vagy alvadási defektussal összefüggő vérzékenységi esetről van-e szó?

Az első csoportba a capilláris fragilitás vizsgálatával nyert eredmény, valamint a megnyúlt vérzési idő jellemző. A második csoportba tartozó esetek a lemezkeszámolás és a retractio vizsgálata alapján tisztázódnak. A harmadik csoportba tartozó esetekről az alvadási idő egymagában nem tájékoztat, mert még haemophilia esetek is nemritkán előfordulnak normális alvadási idővel. Itt még a serum prothrombin aktivitását, és ha az magas, akkor a plasma thromboplastin generatiós próba elvégzését is szükségesnek kell tartani. Természetesen, ha az utóbbiban defektust észlelünk, akkor a folyamatban szereplő faktorok vizsgálatát kell sorra venni. A fibrinogén, a fibrinolysis vizsgálatára speciális esetekben kerül sor.

Coagulopathiát, vagy ennek lehetőségét leggyakrabban tartós anticoaguláns kezelés idézi elő. Ennek a speciális problémának részleteiről az újabb hazai irodalomban bőven találhatók adatok (14, 15, 16, 17).

A véralvadás kérdése az utóbbi időben még inkább az érdeklődés előterébe került azáltal, hogy *az arteriosclerosis pathogenezisének kutatásában és therapiájában a véralvadási viszonyok megváltozásának nagy szerepet tulajdonítanak.* Bizonyosnak látszik, hogy a zsíranyagcsere és a fibrinkiválás között kapcsolat van, methodikailag tehát az arteriosclerosis kutatás nem nélkülözheti a véralvadási módszereket. Miután az anticoaguláns kezelést magának az arteriosclerosisnak, főleg thrombotikus szövődményének kezelésében ma már általánosan használják — a therapia kontrollja is a véralvadási rendszer vizsgálatát, állandó ellenőrzését teszi szükségessé. Ebből a szempontból utalok a fibrinolytikus folyamatok fontosságára is, amit therapiásan is felhasználnak legújabban (18, 19, 20).

Végezetül hangsúlyozni kell, hogy nem ritka betegségről van szó. A vérzékenység lefolyása gyakran szerencsés, de mégsem ritkák a csak kozmetikus-problémának tűnő purpura esetek, melyekben a legváratlanabb módon a legsúlyosabbra fordult a baj és halálhoz vezetett. Bár ez ritkán fordul elő, ez nem jelenthet az orvos számára felmentést a legkörültekintőbb vizsgálat és kezelés kötelezettsége alól.

Ezeknek a betegeknek jobb kivizsgálása és ellátása érdekében szervezési feladatokat is meg kell oldani.

IRODALOM: 1. *Horányi M.*: Orv. Hetil. 1951. *92.* 1077. — 2. *Rosemary Biggs, MacFarlane R. G.*: Human blood coagulation. 1962. Blackwell. 141.. — 3. *Dam H.*: Nature, 1935. *135.* 652. — 4. *Quick A.*: J. biol. Chem. 1935. *109.* 23. — 5. *Owren P. A.*: Acta Med. Scand. Suppl. 1947. *194.* — 6. *Owen C. A., Bollman J. L.*: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1948. *67.* 231. — 7. *Telfer T. P., Denson K. W., Wright D. R.*: Brit. J. Haemat. 1956. *2.* 308. — 8. *Pavlovszky A.*: Blood, 1947. *2.* 185. — 9. *Horányi M., Zádory E.*: Acta Med. Sci. Hung. 1952. *131.* 221. — 10. *Horányi M.*: Acta Med. Scand. 1949. *134.* 448. — 11. *Gross R., Gerok W., Löhr G. W., Waller H. D., Theopold W.*: Klin. Wschr. 1960. *38.* 193. — 12. *Horányi M.*: Folia Haemat. 1960. *77.* 515. — 13. *Jürgens R.*: Z. exp. Med. 1928. *63.* 74. — 14. *Rák K.*: Orv. Hetil. 1962. *103.* 147. — 15. *Ifj. Inovay J.*: Orv. Hetil. 1962. 1962. *103.* 845. — 16. *Pálos L. A.*: Orv. Hetil. 1962. *103.* 1419. — 17. Vita és szerkesztőségi közlés. Orv. Hetil. 1963. *104.* 615. — 18. *Bugár-Mészáros K., Cserveny M.*: Orv. Hetil. 1962. *103.* 913. — 19. *Boros M., Petri G.*: Orv. Hetil. 1962. *103.* 918. — 20. *Forgács J., Németh L., Elek E.*: Orv. Hetil. 1962. *103.* 921.

Chlorosan

5% chlorquinaldol-tartalmú kenőcs, vízzel lemosható alapanyagban, **bakteriális és gombás eredetű bőrfertőzések, illetve társfertőzések esetén**

fertőtlenít,
fokozza a hámosodást,
gyulladást csökkent,
gyorsítja a sarjadzást

SZTK terhére szabadon rendelhető!

1 tubus (20 g) 9.— Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Női Klinika

Adatok az oralis gestagenek ovulatiogátló hatásának mechanizmusához

Sas Mihály dr., Kovács László dr., Németh Irén dr. és Szontágh Ferenc dr.

A progestatív norsteroidok ovulatiogátló hatását az irodalom a hypophysaer gonadotropin-elválasztás csökkentésének tulajdonítja. Ivarérettség korában levő asszonyokon a gonadotropin-kiválasztás csökkentését *Staemmler* (17), *Steinberger* és *Nelson* (11) figyelte meg, míg matrónák magas gonadotropin-ürítésének visszaszorítását *Feldman* és *Carter* (6), *Martin* és *Cunningham* (12), *Rosenberg* és *Engel* (15) közölte. Emlőrákos asszonyok gestagen-kezelésével kapcsolatban *Douglas* és mtsai (4) hasonló megfigyelésről számoltak be.

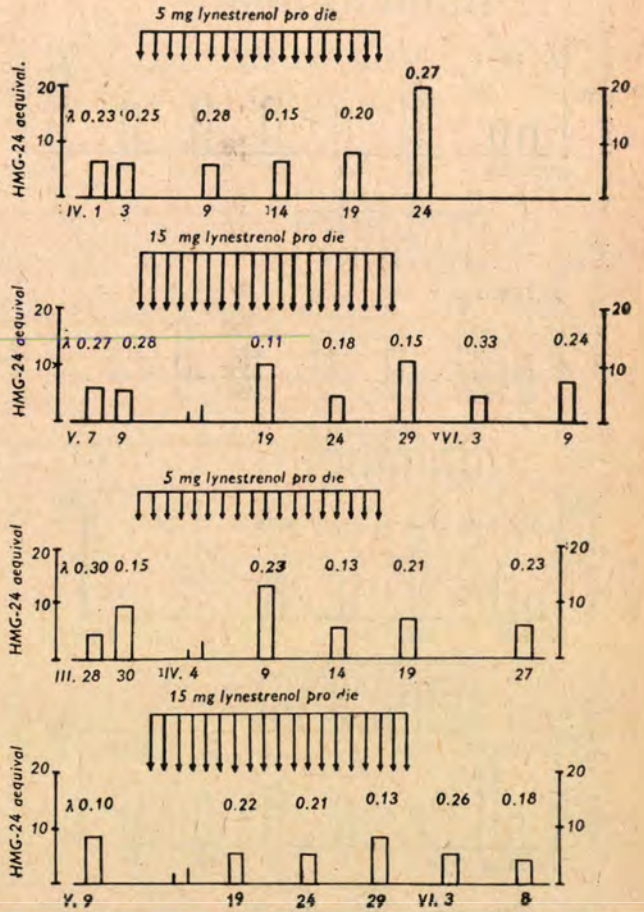
Epstein és mtsai (5) hypergonadotropos hypogonadismusban szenvedő férfiak gonadotropin-kiválasztását methyl-, és ethyl-19-nortestosteronnal csökkenteni tudták, *Louwerens* és mtsai (11) e hatást már 5 mg alkalmazása után megfigyelték. *Heller* és mtsai (7) férfiakon vizsgálták a progesteron, a 17-alfa-ethinyl-19-nortestosteron (Norlutin), valamint a 17-alfa-17-hydroxyoestren-3-on (Enovid) ilyen irányú hatását. E vegyületek a gonadotropin-ürítést érintetlenül hagyták, míg a 17-alfa-ethyl--19-nortestosteron (Nilevar) elegendő alkalmazási idő után azt teljesen visszaszorította.

Hosszabb oralis gestagen-kezelés, anticonceptio befejezése után viszonylag gyakran következik be fogamzás. A jelenséget a rebound-effectussal magyarázzák, amely szerint a gátlás alól felszabadult hypophysis-hypothalamus rendszer fokozottan választja el a gonadotropinokat, melyek viszont a petefészekműködést serkentve, tüszőérést idéznek elő. A jelenség annyira szabályosnak látszik, hogy a functionalis meddőség kezelésére újabban ajánlják a gestagen vegyületekkel kiváltott rebound-effectust. Az irodalom valóban kedvező tapasztalatokról számol be.

E megfigyelésekkel ellentétben *Brown* és mtsai (1), továbbá *Loraine* (9, 10) normális cyklussal rendelkező asszonyok gonadotropin-kiválasztásának csökkenését nem észlelték, annak ellenére, hogy az ovulatio elmaradását exakt módon bizonyítani tudták. E megfigyelések alapján felvetik azt a lehetőséget, hogy a gestagen vegyületek talán nem is a gonadotropin-elválasztás befolyásolásán keresztül, hanem esetleg közvetlenül a petefészekre gyakorolt hatás révén fejtik ki ovulatio-gátló befolyásukat. Néhány japán vizsgáló is, elsősorban *Matsumoto* és mtsai (13), hasonló következtetéseket vontak le, sőt tagadják a hypophysis-blockolását *Parada* és mtsai is (14).

Legutóbb *Buchholz* és mtsai (2) ismertették a gestagenek hatásmechanizmusára vonatkozó vizsgálataikat. Azt találták, hogy a norethisteron-acetat a normális cyklussal rendelkező asszonyokon az ovulatio időpontjában észlelhető fokozott gonadotropin-kiválasztást megakadályozza és az az egész cyklus alatt egyenletes szinten marad.

A lynestrenol klinikai endokrin hatásainak tanulmányozása kapcsán korábban mi is amellett foglaltunk állást (20), hogy az napi 15 mg-os adagokban két hét alatt csökkenti a gonadotropin-ürítést. Később kisebb adagok (2,5—5 mg) mellett ezt nem tapasztaltuk.



1. ábra. Négy, lynestrenollal kezelt secundaer amenorrhoeás beteg gonadotropin-értékei. A kezelési időtartam alatt a kiválasztás egyik esetben sem csökkent

Mindezek alapján szükségesnek látszott a gonadotropin-ürítés részletesebb vizsgálata gestagen-kezelés kapcsán.

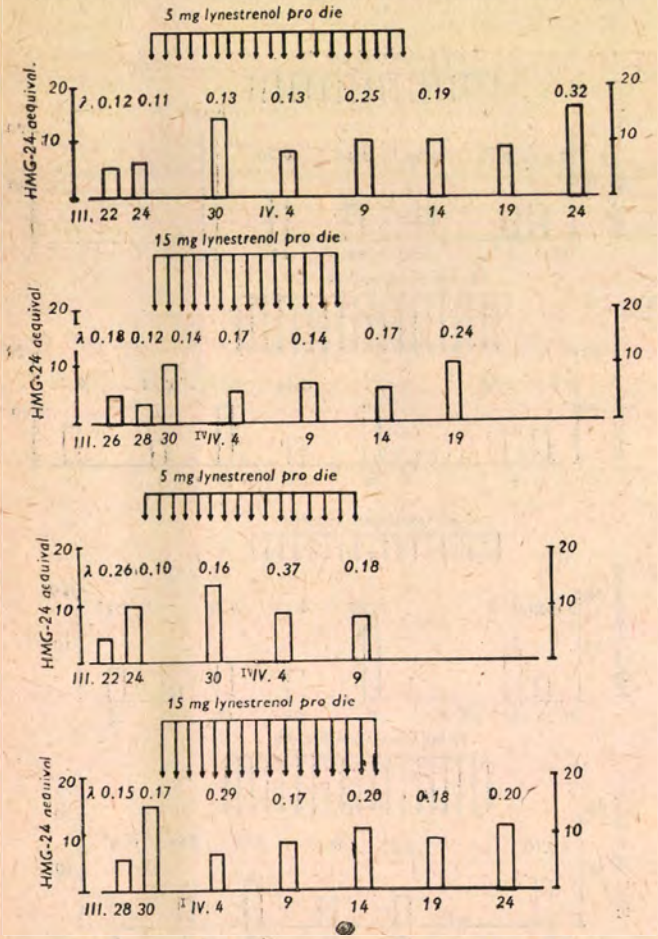
Vizsgálati anyag és módszerek

Vizsgálatainkat 3 csoporton végeztük:
a) secundaer amenorrhoeás;
b) menopausa tünetcsoportban szenvedő betegeken;
c) normális cyklusú asszonyokon.

A betegek belgyógyászati, vagy más endokrin betegségben nem szenvedtek, genitalis statusuk normális volt.

Két gestagen, az allyloestrenol (Gestanon) és lynoestrenol (Orgametril) hatását vizsgáltuk.

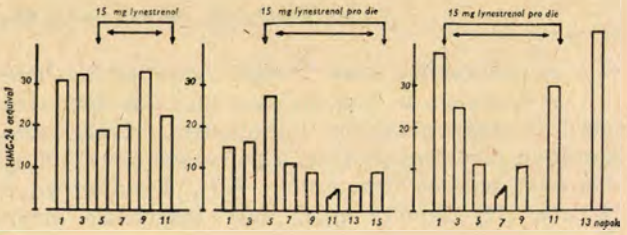
Kezelés előtt két alkalommal, majd a gyógyszer alkalmazása alatt sorozatosan meghatároztuk sexualhormonkiválasztásukat. E munkánkban a gonadotropin-kiválasztás alakulását kívánjuk ismertetni. A meghatározást kaolin-adsorptiós módszerrel és az egérméhnövekedési teszt segítségével végeztük. Standardként HMG-24 készítményt használtunk, a 4-pont-os statisztikai értékelést *Borth, Diczfalusy* és *Heinrichs* szerint végeztük. [A módszert részletesen egy korábbi munkánkban ismertettük (6).]



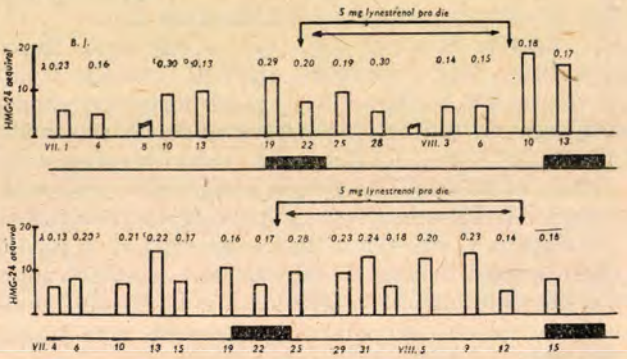
2. ábra. Négy secundaer amenorrhoeás beteg allyloestrenol kezelésének eredménye. A gonadotropin kiválasztás nem csökkent a gyógyszerelés folyamán

Eredmények

a) *Secundaer amenorrhoeás betegek.* 8 secundaer (ún. LH-hiányos) amenorrhoeás betegünket kezeltük allyloestrenollal és lynestrenollal, kb. háromhetes periódusban, 5 és 15 mg-os napi adagokat alkalmazva. Kezelés előtt minden betegünk kiválasztása a normális alsó értékein mozgott. 5 mg-os adagokra az ürítés nem csökkent, talán némely esetben még magasabb is volt. Nagyjából hasonló helyzetet észleltünk 15 m-gos adagok alkalmazása mellett is. A kezelés befejezése után mindössze 2 beteg kiválasztása emelkedett, a többi 6 beteg gonadotropin-aktivitása nagyjából az előző



3. ábra. Menopausában levő betegek gonadotropin ürítése napi 15 mg lynestrenol hatására csökkenő tendenciát mutat



4. ábra. Normális cyklusú asszonyok gonadotropin kiválasztása. Lynestrenol hatására egyik esetben csökkent az ürítés, a másikban nem, de az ovulatiókor megszokott kiugrás („peak") mindkettőben elmaradt

szinten maradt. A normális, vagy esetleg alacsonyabb gonadotropin-kiválasztást tehát a gestagenkezelés nem csökkenti *(1. és 2. ábra).*

b) *Menopausás betegek.* A *3. sz. ábránkon* 3 menopausában levő beteg gonadotropin-kiválasztását szemléltetjük. Az első két betegünknél naponkénti 15 mg lynoestrenol adagjára a kiválasztás bizonyos mértékű csökkenése következett be, míg a harmadik betegnél alacsonyabb értékeket nem észleltünk.

c) *Normális cyklusú asszonyok.* A *4. sz. ábránkon* 2 normális menstruatiós cyklussal rendelkező asszony gonadotropin-értékeit tüntettük fel kezelés előtt és naponkénti 5 mg lynoestrenol oralis anticonceptio céljára történt alkalmazása alatt. B. J. páciensünknél a kezelés hatására az értékek talán valamit csökkentek, de mindvégig a normális értéken belül maradtak. Sz. P.-nél mindössze annyit állapíthattunk meg, hogy az ovulatio időpontja körül szintén nem következett be a gonadotropin-ürítés fokozódása. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az előbbi cyklus folyamán nem volt kiugrás.

Megbeszélés

A vizsgált anyag alapján úgy látszik, hogy a gestagen vegyületek hatásmechanizmusára vonatkozó korábbi feltételezéseket módosítanunk kell. Korábban ugyanis az volt a feltételezés, hogy a gestagenek a hypophysis gonadotropin-elválasztását visszaszorítják. Az egérméh növekedési tesztel a kiürített gonadotropinoknak főleg FSH-aktivitását mérjük. A tesztben azonban az LH synergistikusan hat, azaz jelenlétében azonos FSH-aktivitás mellett fokozottabb az egérméh növekedése.

Amenorrhoeás betegeinknél a terhelés hatására aktivitáscsökkenés nem következett be, az FSH-kiválasztás nem csökkent. Lényegében hasonló jelenséget figyeltünk meg egészséges asszonyokon is. Három menopausában levő betegünk közül kettőnél a terhelésre bizonyos fokú csökkenés következett be (érdekes módon kieséses panaszaik is csökkentek), míg harmadik betegünknél a jelenséget nem észleltük.

A megfigyelések alapján azt kell feltételeznünk, hogy a gestagen vegyületek a tüszőérlelő faktor termelését és kiválasztását normális értékek esetén nem, vagy legalábbis számottevően nem csökkentik. Az ovulatio elmaradása az LH-elválasztás visszaszorításán alapulhat, mert ebben az időpontban nem emelkedett a kiürített gonadotropin mennyisége. Ezeket az embereken szerzett megfigyeléseinket nagymértékben alátámasztják klinikánk állatkísérletes vizsgálatai [*Szontágh* (19)]. Megállapítottuk ugyanis, hogy patkányok hypophysisének LH-tartalma (infantilis, hypophysektomizált patkány ventralis prostata növekedési teszttel mérve) gestagen-kezelés hatására szignifikánsan csökken, ugyanakkor a hypophysis struktúrájában is erre utaló változások alakulnak ki. Végeredményben tehát a gestagenek a „basalis" gonadotropin-kiválasztást nem, vagy csak alig befolyásolják, viszont megakadályozzák az LH-secretiót, ami az ovulatio kiválasztásához szükséges (*5. ábra*).

Állatcsoport	I	II	III
Állatok száma	10	14	13
Prostata mellső leb. mg.	4,9 ± 1,09	21,66 ± 6,12	13,51 ± 1,46
Vesiculae seminales mg.	5,5 ± 1,20	11,60 ± 6,24	5,64 ± 1,43

Significantia

	I-II	II-III
Prostata mellső leb.	$P < 0.0005$	$P < 0.0005$
Vesiculae seminales	$P < 0.0025$	$P < 0.0025$

I. Kezeletlen állatok adatai

II. Kontroll patkányok hypophysis-kivonatával kezelt állatok adatai

III. Lynestrenollal kezelt patkányok hypophysis-kivonatával oltott állatok adatai.

5. ábra. Lynestrenollal kezelt és kontroll patkányok hypophysisének ICSH-tartalma. A kezelés az ICSH-tartalmat jelentősen csökkentette

Összefoglalás: A progestatív hatású norsteroidok ovulatiogátló hatásának mechanizmusát vizsgáltuk a vizelettel kiválasztott „totalis-gonadotropin" sorozatos meghatározásával. A vizsgálatokat három csoporton végeztük: secundaer amenorrhoeás, normális cyklusú és menopausa tünetcsoportban szenvedő asszonyokon. Az első két csoportban a kiindulási gonadotropin-értékek normálisak, a menopausás csoportban magasak voltak. A kezelést allyloestrenol és lynoestrenol naponkénti 5 és 15 mg-os adagjaival végeztük. Eredményeink szerint a kezelés során a normális nagyságrendű gonadotropin-ürítés nem csökkent, míg magas értékek esetén annak csökkenése következett be. Vizsgálataink azt a felfogást támogatják, amely szerint a gestagenek a basalis gonadotropin-kiválasztást nem, vagy csak alig befolyásolják, viszont megakadályozzák az LH-secretiót, ami az ovulatio gátlásához vezet.

IRODALOM: 1. *Brown J. B., Fotherby K. A., Loraine J. A.:* Proc. roy. Soc. Med. 1960. *53.* 431. — 2. *Buchholz R.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1958. *19.* 851. — 3. *Buchholz R., Nocke L.* u. *Nocke W.:* Geburts. u. Frauenheilk. 1962. *22.* 923. — 4. *Douglas M., Loraine J. A.* and *Strong J. A.:* Proc. roy. Soc. Med. 1960. *53.* 431. — 5. *Epstein J. A., Kupper H. M.* and *Cutler A.:* N. Y. Acad. Sci. 71. 560. — 6. *Feldman E. B.* and *Carter A. C.:* J. Clin. Endocr. 1960. *20.* 842. — 7. *Heller C. G., Laidlaw W M., Harvey H. T.* and *Nelson W. O.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1958. *71.* 649. — 8. *Kleibel F.* a. *Becker J.:* Acta endocrinol. 1960. Suppl. 51. — 9. *Loraine J. A.:* Acta endocrinol. Suppl. 50. 1960. 85. — 10. *Loraine J. A.:* Sec. Europ. Meeting of the I. F. A. Bruxelles, 1963. febr. — 11. *Louwerens B., Huis in't Veld* and *van der Spek, P. A. F.:* Acta endocrinol. 1959. *30.* 551. — 12. *Martin L.* and *Cuningham K.:* J. Clin. Endocr. 1960. *20.* 529. — 13. *Matsumoto S., Ito T.* und *Inoue S.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1960. *20.* 250. — 14. *Parada J., Napp H. J.* and *Veight K. D.:* Acta endocrinol. 1960. *35.* 211. — 15. *Rosenberg E.* and *Engel J.:* J. Clin. Endocr. 1960. *20.* 1576. — 16. *Sas M.:* »Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen« 2. kiad. VEB G. Thieme, Leipzig, 1963. — 17. *Staemmler H. J.:* 6. Sympos. d. Dtsch. Ges. f. Endokrinologie. Springer, Berlin, 1960. — 18. *Steinberger E.* and *Nelson W. O.:* Endocrinology, 1957. *60.* 105. — 19. *Szontágh F. E.:* Internat. Sympos. der Gynäk. Endokrinologie. Berlin, 1963. május. Megjelenés alatt. — 20. *Szontágh F. E., Sas M., Szereday Z., Bardóczy Á.* és *Kovács L.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 1249.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika és Szülészeti-Nőgyógyászati Klinika

Adatok az emberi újszülött pajzsmirigyműködésének tanulmányozásához

Péter Ferenc dr., Lampé László dr. és Asztalos Miklós dr.

Az újszülöttkori pajzsmirigyműködés vizsgálata elsősorban a következő okok miatt tarthat érdeklődésre számot:

1. Egyre többet írnak az ún. újszülöttkori fiziológiás hyperthyreosisról, aminek pontos mechanizmusa jelenleg sem tisztázott.

2. A pajzsmirigyzavarral küzdő anyák közül mind többen jutnak el a szülésig, és ezzel egyidejűleg a közölt congenitalis hyperthyreosisok, strumák, hypothyreosisok száma jelentősen emelkedik. Ez utóbbi jelenségben feltétlenül szerepet játszik az a körülmény is, hogy a pajzsmirigyműködés vizsgálata sokat bővült és finomodott az elmúlt évtizedben (PBI, BEI, J^{131} in vivo és in vitro felhasználása stb.).

Előző vizsgálatainkban patkány- és nyúlkísérletekben az intrauterin embrió pajzsmirigyműködését, az anyai-magzati pajzsmirigyhormon-relációk alakulását követtük az anyaállat különböző kezelése esetén (13, 18, 19). Másik témakörünkben jódtartalmú kontrasztanyagok placentaris átjutását elemeztük emberben, abból a szempontból is, hogy a jódanyagcsere anya és magzat között milyen lehet (17, 27). Jelenleg kémiai és szövettani módszerekkel próbáljuk megközelíteni az újszülöttkori pajzsmirigy-viszonyokat (28).

Az irodalomban *Cooper* (1925), *Wegelen* (1926), *Neumann* (1937), *Koch* (1938), *Korpássy* (1949) egyre tökéletesebb szövettani vizsgálatairól olvashatunk, akik kimutatták, hogy a pajzsmirigy szöveti kép az újszülöttkorban aktív, hyperfunkcióra utaló (3, 15, 25, 33). *Danowski* (1951), ill. *Man* (1952) a PBI, ill. BEI meghatározásokkal a keringő pajzsmirigyhormon-szint emelkedett voltát észlelték (4, 20). Később *Pickering* (1958) is megerősítette ezt az állítást (29). *Van Middlesworth* (1954), majd *Gomirato Sandrucci* (1958) újszülötteknél a pajzsmirigy J^{131}-felvételét magasnak találták (7, 32). *Martmer* (1956) és *Ogborn* (1960) ugyancsak J^{131}-el nem tudták megerősíteni ezt az észlelést (22, 26). *Fisher* (1962) a J^{131}-felvétel mellett a pajzsmirigy jód-clearanceét is tanulmányozta (6). Az eredmények a fokozott pajzsmirigyműködés mellett szólnak. *Spafford* (1960), *Marks* (1961), *Gomirato Sandrucci* (1962), ill. *Michener* (1962) a J^{131}-el jelzett trijódthyronin vvt-felvételét vizsgálták in vitro, anyai- és köldökzsinórvérben (8, 21, 23, 31). Jelen munkánk ez utóbbi módszer alkalmazásával történt.

A *Hamolsky* és mtsai (9, 10) által javasolt in vitro pajzsmirigy-diagnosztikus test lényege, hogy a plasma pajzsmirigyhormon-kötő kapacitása a keringő pajzsmirigyhormon mennyiségétől függően van telítve, s így a vérhez adott jelzett trijódthyronin egy része a szabadon maradt pajzsmirigyhormon-kötő plasmafehérjékhez, a többi pedig a vvt-ekhez kapcsolódik. A kapott eredményeket tehát elsősorban a pajzsmirigyhormon-kötő kapacitás befolyásolja, de szerepet kap a vvt-mennyiség, a haematokrit is. *Adams* és mtsai (1) kísérletekkel igazolták, hogy a *Hamolsky* által javasolt korrekció (100%-os haematokritra) nagymértékű vvt-plasma arány-eltolódás esetén hamis eredményekhez vezet. *Spafford, Marks, Michener* és *Gomirato Sandrucci* egyaránt figyelmen kívül hagyták a vvt-ek mennyiségének szerepét, holott közismert, hogy az anyai- és köldökzsinórvér haematokrit-értéke lényegesen különbözik egymástól. Így célszerűnek látszott a számításokhoz olyan eljárást keresni, amellyel ezen haematokritbeli torzítások kiküszöbölhetők. Ezen túl természetesen azt tűztük ki célul, hogy a korrigált eredményeket az irodalommal és saját eddigi adatainkkal összevetve, megpróbáljunk állástfoglalni az újszülöttkori pajzsmirigyműködés megítélésében.

Módszer: Hamolsky módszerét alkalmaztuk, csekély módosítással. Az alvadásgátlóval levett vérhez J^{131}-el jelzett trijódthyronint (Radiothybon*) adtunk, s a mintákat kétórai 37 C fokon történő rázatás mellett inkubáltuk. Mértük az összaktivitást, a plasma- és vvt-szétválasztás és háromszori mosás után pedig a vvt-aktivitást. Utóbbit az össz-aktivitás százalékában fejeztük ki. *Adams* haematokrit-korrekciós képletét alkalmaztuk a *Hamolsky* által javasolt korrekción kívül:

$$\text{coefficiens} = P$$

$$P = \frac{F \times (1-H)}{H \times (1-F)}$$

F = a vvt-ek Radiothybon-felvétele százalékban; H = a haematokrit százalékos aránya.

A módszer pontos leírását előző közleményünkben (14) részleteztük.

Vizsgálati anyag, eredmények: 25 esetben vettünk vérmintát az anyától és a köldökzsinórból, közvetlenül a szülés után, s ezek közül 23 mintapárban volt mindkét meghatározás eredményes. A kapott Hamolsky-féle korrekciós számokat s az Adams-féle koefficienseket az 1. sz. táblázatban mutatjuk be.

Az egyes anyai- és köldökzsinórvér-felvételi értékekről csak annyit tartunk megjegyzendőnek, hogy közöttük nincs szoros párhuzam; magasabb és alacsonyabb anyai értékekhez egyaránt tartoznak emelkedett vagy csökkent köldökzsinórvér-

1. táblázat

Vörösvértest Radiothybon felvételi eredmények, Hamolsy, ill. Adams szerint számolva:

		Hamolsky $\left(\frac{F}{H} \cdot 100\right)$	Adams $\left(\frac{F \cdot (1-H)}{H \cdot (1-F)}\right)$
Anyai (23 eset)	átlag	10,5 ± 0,6	0,066
	szórás	7,4 – 11,8	0,043 – 0,069
Magzati (23 eset)	átlag	15,9 ± 0,7	0,078
	szórás	13,6 – 21,2	0,074 – 0,86

F = vvt. Radiothybon felvétel %
H = haematokrit %

* A Hoechst-cég által rendelkezésünkre bocsátott Radiothybonért hálás köszönettel tartozunk.

felvételi értékek. Az anyai vvt-ek Radiothybonkötése viszont egyértelműen alacsonyabb a magzatinál. A táblázatban az is leolvasható, hogy ez a megállapítás csak a *Hamolsky* módszerével számított korrekciós számokra vonatkozik, az *Adams*-koefficiensekre nem. Az átlagokat véve figyelembe, az előbbi számítási mód szerint az anyai értékek alacsonyak, a köldökzsinór-értékek a normál felső határán vannak. *Adams* módszerével számolva az anyai és magzati vér-koefficiensek a normál szórásba esnek.

Megbeszélés: Mielőtt a haematokrit jelentőségére rátérnénk, érdemes röviden megemlékezni a pajzsmirigyhormon-kötő fehérjékről. *Hollander* és mtsai (12) szerint a thyroxin 46%-a az interalfa-globulinokhoz, 20%-a albuminokhoz, 30%-a praealbuminhoz és 4%-a a többi fehérjékhez kötődik. A terhesség alatt a TBP-szint (pajzsmirigyhormon-kötő fehérje) *Dowling* és mtsai, valamint *Russel* és mtsai (5, 30) és mások szerint jelentősen megemelkedik. *Hirschfeld* és *Södeberg* (11) úgy találták, hogy a köldökzsinórvérben nem, vagy alig emelkedik a TBP. *Parrow* (26/a) a plasmafehérje thyroxinkötő kapacitásán túlmenően a trijódthyronin-kötő kapacitást is meghatározta. *Michener* úgy találta, hogy a köldökzsinór plasmafehérjék az exogen thyroxinnal szemben másképp viselkednek, mint az exogen trijódthyroninnal szemben. Az anyai plasma trijódthyronin-kötő kapacitása ugyanis háromszorosa a köldökzsinórplasmáénak. — Itt jegyezzük meg, hogy *Myant* (24) szerint az anyába juttatott jelzett thyroxin, ill. trijódthyronin közül az utóbbi két—háromszor nagyobb százalékos arányban jut át a magzatba, mint a thyroxin.

Terhesség alatt a PBI-szint is megemelkedik, amit a fokozott hormonkötő kapacitással magyaráznak. *Russel* és mtsai (30) közléséből ismeretes, hogy amilyen mértékben magasabb az anyai thyroxin-kötő kapacitás a magzatinál, csaknem ugyanúgy emelkedett az anyai vérben a keringő pajzsmirigyhormon-szint, meghaladva a köldökzsinórvér-beli értékeket. Ez a ténylegesen megnövekedett keringő pajzsmirigyhormon-mennyiség valószínűleg a pajzsmirigy fokozottabb működésének (s nem a hormonok lassúbb lebomlásának) a következménye (pl.: aktív pajzsmirigyszöveti kép). Ezen adatok alapján a Hamolsky-test végzésekor nyert alacsony értékeket a terhesség végén a TBP-szint megemelkedésével, s nem a csökkent pajzsmirigyműködéssel magyarázzák.

Vizsgálataink szerint jelentős szerep jut az emelkedett TBP-n túl a haematokritnak is. A 2. sz. táblázaton bemutatjuk azokat a coefficienseket, melyeket három eredeti közlés alapján (21, 23, 31) az általunk kapott haematokrit-értékekkel számítottunk.

Adams azonos vérben a vvt mennyiséget változtatva, a plasmatérfogathoz képest megállapította, hogy a Hamolsky-korrekció csak egymáshoz közel eső haematokrit-értékek esetén ad megnyugtató eredményt. Az általa szerkesztett

2. táblázat
Az irodalmi Hamolsky-test értékek korrekciója saját haematokrit-átlagokkal, Adams szerint

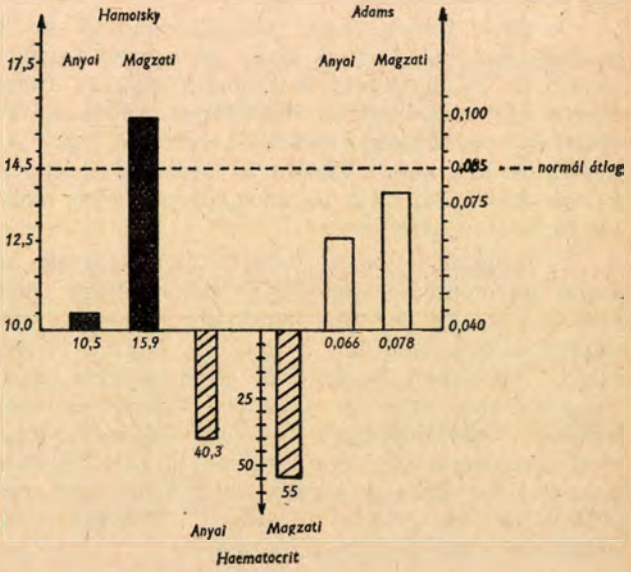
	Anyai		Magzati	
	Hamolsky szerint	Adams szerint	Hamolsky szerint	Adams szerint
Spafford (1960.)	7,0	0,043	9,9	0,047
Marks (1961) . . .	11,3	0,072	14,8	0,081
Michener 1962) .	10,5	0,066	21,1	0,107

összefüggések alapján kiszámítva a koefficienst, 10—70%-os haematokrit esetén a vvt mennyiségtől teljesen független állandó értéket kapunk.

Vizsgálataink szerint a terhesség végén fennálló enyhe hydraemia miatt a haematokritnak is szerepe van az alacsony Hamolsky-értékek kialakulásában. Ha *Adams* szerint korrigáljuk ezt a tényezőt, kiderül, hogy a vvt-felvétel nem esik lényegesen a normál átlag alá.

Még kifejezettebben érzékeltethetjük a haematokrit-korrekció szükségességét akkor, ha az anyai értékeket összevetjük a magzati vérben észleltekkel. A köldökzsinórvér haematokritja ugyanis magas vvt-tartalmával a normálistól is eltér, de az anyai haematokrittól különösen (2). Az 1. sz. ábra mutatja a különbséget — az átlagok esetén — a két számítási mód között.

A vvt-ek trijódthyronin-felvételi értékeit figyelve, az irodalmi adatokból ismert magasabb köldökzsinórvér TBP alapján gondolhatunk csak arra, hogy a pajzsmirigyműködés születéskor az újszülöttben valóban fokozottabb.



1. ábra. Nagyfokú haematokrit különbség jelentősége az értékelésnél

Marks eredményeivel ellentétben az anyai- és köldökzsinórvérben a BEI és a Hamolsky-test *Adams* szerint korrigált értékei párhuzamosan viselkednek. Az anyai vérhez képest a köldökzsinórvérben nem emelkednek lényegesen (nem

úgy, mint *Hamolsky* szerint számolva), de mindkettőnél magasabbak az újszülött vérében. Az élet első napjain ez a kitérés még fokozódik, s csak napok után tendál ismét lefelé, a normál felnőtt-szint felé.

Ebben az összefüggésben hogyan értékelhetjük az újszülöttkori pajzsmirigyműködés-fokozódás mechanizmusát? Háromféle magyarázat látszik a legkézenfekvőbbnek:

1. Régi elmélet, hogy az anyai-magzati hormonkapcsolatok eredőjeként jelentkezhet az újszülöttek ezen átmeneti pajzsmirigyfunkció fokozódása. Az „endokrin korreláció" tényezői (a pajzsmirigyműködés kapcsolata a többi endokrin szervvel) egyre több ponton tisztázódnak. Ma még hosszúra nyúlna azoknak a feltételezéseknek a sora, amelyek elképzelhetők két — egymással a placentán át kapcsolatban levő — szervezet belső szekréciós kölcsönhatásairól. (Még egy szervezeten belül is számos lehetőség van!)

2. A szülés eseményét, mint a jelenséget kiváltó stressor-eseményt is a mechanizmus alapjául szokták felfogni. Az előzőkben idézett közlemények főként ezt a lehetőséget valószínűsítették, feltéve, hogy az anyai — vagy még inkább a magzati — TSH-szint emelkedése áll a pajzsmirigyműködés fokozódásának hátterében. *Yamasaki* és mtsai (34) szerint 10 anyai- és köldökzsinórvér-mintában nem volt különbség a TSH-tartalmat illetően sem egymáshoz, sem a normál felnőtt-szinthez viszonyítva. Utánvizsgálatról nem tudunk. Amennyiben ezt az észlelést megerősítik, mindig fennáll a magzati pajzsmirigy fokozottabb érzékenységének lehetősége, a felnőtt számára is elegendő TSH-mennyiséggel szemben.

3. Ezen feltevéseken túl elképzelhető az a mechanizmus is, hogy a nagy környezeti hőmérsékleti és O_2-ellátottsági különbség, mely az intrauterin élet után éri az újszülöttet, váltja ki az átmeneti pajzsmirigyműködés-fokozódást. Itt figyelembe kell venni viszont az újszülött elégtelen kalória-bevitelét, mint az energiaforgalomra csökkentő hatású tényezőt.

A magunk részéről valószínűnek tartjuk az anyai hormonok jelentőségét abban, hogy már születéskor is kifejezetten aktív pajzsmirigyműködéssel találkozunk a magzat részéről. A későbbi napokban észlelhető pajzsmirigyfunkció-fokozódásban nem a születés stressor-szerepét tartjuk valószínűbbnek (időbeli inkongruencia; sectio caesarea-val születetteknél is van fokozott pajzsmirigyműködés), hanem az új környezet specifikus anyagcsere-fokozó hatását. További vizsgálataink ilyen irányban folynak.

Végül megállapítjuk, hogy az újszülöttkori pajzsmirigyműködés zavarainak vizsgálatában a TBP-meghatározás és a megfelelő haematokrit-korrekció elvégzésével együtt a Hamolsky-testben egy újabb segítséget kaptunk, ami további előrehaladást jelent — egy eddig nagyon nehezen megközelíthető területen — a klinikum számára is.

Összefoglalás:

Szerzők 23 esetben mérték anyai- és köldökzsinórvérben a vvt-ek in vitro J^{131}-trijódthyroninkötő képességét. Az idevonatkozó irodalom ismertetése után saját észleléseiket közlik. A haematokrit torzító hatását kiküszöbölték, s az így kapott eredmények alapján az irodalomban közölt eddigi állítások korrekciója vált szükségessé.

Tárgyalják az ún. újszülöttkori fiziológiás hyperthyreosis mechanizmusának főbb lehetőségeit. Legvalószínűbbnek azt tartják, hogy az anyai-magzati hormonális kapcsolatok és az intrauterin élet utáni nagyfokú környezet- (hőmérséklet, O_2-ellátottság stb.) -változás együttes hatása nyilvánul meg az átmenetileg fokozódó pajzsmirigyműködésben.

IRODALOM: 1. *Adams R., Specht N., Woodward I.:* J. clin. Endocrinol. 1960. *20.* 1366. — 2. *Chuinard E. G., Osgood E. E., Ellis E. N.:* Amer. J. Dis. Child. 1941. *62.* 1188. — 3. *Cooper E. R. A.:* cit.: *Smith C. A.:* The Phys. of the Newborn Infant. III. Ed. Oxford, 1959. (Blackwell.) — 4. *Danowski T. S., Johnston S. Y., Price W. C., McKelvy M., Stevenson S. S., McCluskey E. R.:* Pediatrics, 1951. *7.* 240. — 5. *Dowling J. T., Freinkel N., Ingbar S. H.:* J. Clin. Invest. 1956. *35.* 1263. — 6. *Fisher D. A., Oddie T. H., Burroughs J. C.:* Amer. J. Dis. Child. 1962. *103.* 738. — 7. *Gomirato Sandrucci M., Nicola P.:* Minerva pediat. 1958. *10.* 767. — 8. *Gomirato Sandrucci M., Nicola P., Madon E., Visconti di Oleggio A. C.:* Minerva pediat. 1962. *14.* 511. — 9. *Hamolsky M. N., Stein M., Freedberg A. S.:* J. clin. Endocrinol. 1957. *17.* 33. — 10. *Hamolsky M. N., Golodetz A., Freedberg A. S.:* J. clin. Endocrinol. 1959. *19.* 103. — 11. *Hirschfeld J., Södeberg U.:* Acta Obstet. gynec. scand. 1960. *39.* 645. — 12. *Hollander Ch. S., Odak V. V., Prout Th. E., Asper S. P.:* J. clin. Endocrinol. 1962. *22.* 617. — 13. *Kertész L., Lampé L., Péter F., Dzvonyár J.:* »Endokrin regulációk.« Symposion, Szeged, 1961. — 14. *Kertész L., Péter F.:* NDK Radiológus Kongreszszus, Rostock, 1962. Radiobiol. Radiother. 1963. *4.* 567. — 15. *Koch F.:* Acta path. microbiol. scand. 1938. *15.* 198. — 16. *Korpássy B.:* Endokrinologie, 1949. *26.* 129. — 17. *Lampé L., Kapu L., Péter F.:* Z. Geburtsh. Gynäk. 1960. *155.* 294. — 18. *Lampé L., Kertész L., Péter F., Medveczky L.:* Acta physiol. Acad. Sci. Hung. 1961. *20.* 11. — 19. *Lampé L., Kertész L., Péter F.:* Z. Geburtsh. Gynäk. 1962. *158.* 33. — 20. *Man E. B., Pickering D. E., Walker J., Cooke R. E.:* Pediatrics, 1952. *9.* 32. — 21. *Marks J., Wolfson J., Klein R.:* J. Pediat. 1961. *58.* 32. — 22. *Martmer E. E., Corrigan K. E., Charbeneau H. P., Sosin A.:* Pediatrics, 1956. *17.* 503. — 23. *Michener W. M., Tauxe W. N., Hayles A. B.:* Pediatrics, 1962. *23.* 369. — 24. *Myant N. B.:* Clin. Sci. 1958. *17.* 75. — 25. *Neumann H.:* Arch. Gynäk. 1937. *163.* 368. — 26. *Ogborn R. E., Waggener R. E., Van Hove E.:* Pediatrics, 1960. *26.* 771. — 26/a *Parrow A.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. 1962. *14.* 1. — 27. *Péter F., Lampé L., Kapu L.:* Acta med. Acad. Sci. Hung. 1962. *18.* 267. — 28. *Péter F., Péterné Mailáth F., Lampé L.:* Előkészületben. — 29. *Pickering D. E., Kontaxis N. E., Benson R. C., Meechan R. J.:* Amer. J. Dis. Child. 1958. *95.* 616. — 30. *Russel K. P., Tanaka Sh., Starr P.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1960. *79.* 718. — 31. *Spafford N. R., Carr E. A. jr., Lowrey G. H., Beierwaltes W. H.:* Amer. J. Dis. Child. 1960. *100.* 844. — 32. *Van Middlesworth L.:* Amer. J. Dis. Child. 1954. *88.* 439. — 33. *Wegelin C.:* cit.: *Henke F.* u. *Lubarsch O.:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Vol. 8. Berlin, Springer, 1926. — 34. *Yamazaki E., Noguchi A., Slingerland D. W.:* J. Clin. Endocr. 1961. *21.* 1013.

ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

Fővárosi Tétényi úti Kórház, Központi Laboratórium

Az első magyar cyanhaemiglobin standarddal végzett összehasonlító vizsgálatok

Bakos Gyula dr.

Kórházi laboratóriumaink egyik leggyakrabban végzett rutin-módszere a haemoglobin-meghatározás. A receptura tökéletesítése és a pontos műszerek lehetővé teszik a vizsgálat nagyfokú pontossággal történő végzését. Így a klinikus a régebben csak tájékoztató eredményként értékelt haemoglobin-meghatározásban az egyik legnagyobb segítséget nyújtó vizsgálatot kapja.

Természetesen ennek egyetlen, de elengedhetetlen feltétele van: a megbízható recept mellett a laboratóriumi műszer pontos és folyamatos kalibrálása, vagyis a módszer standardizálása. Hazai viszonylatban erre a célra csak néhány laboratórium tudott import anyagot felhasználni.

A vizsgálat egységesítése és így megbízhatósága egyre égetőbb problémát jelentett tehát.

Ezért örömmel üdvözöltük az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutatóintézetének laboratóriumából *Benedek Emil dr.* munkájának eredményét: az első hazai cyanhaemiglobin-standard előállítását, melynek felhasználása révén meghatározásaink pontossága a nemzetközi standard színvonalára emelkedhet.

Összehasonlító vizsgálatainkat a készítmény 43736 charge-számú anyagából rendelkezésünkre bocsátott 4 darab reagens-tablettáján és 2 darab, à 10 ml-es standard-ampulláján végeztük el. Az ampullák tartalmából készítendő kalibrációs hígítási sorhoz a hígítóul használatos transformatiós oldatot a reagens-tablettákból készítettük a szerző előírásának megfelelően: 1—1 tablettát pontosan 500—500 ml bisdesztillált vízben oldottunk. A tabletták enyhe rázogatás mellett negyed órán belül maradék nélkül oldódtak.

Összehasonlításul »Haemodos-Asal« 20 ml-es standard ampullát magistralisan, analitikai pontossággal mért Drabkin—Green—Teal-oldattal, valamint »Cyanhaemiglobin-Standard-Asid« Op. Nr. 21., 1964. II. 25. lejárati jelzéssel ellátott 5 darab, à 5 ml-es, standard ampullát szintén magistralisan és analitikai pontossággal mért »Cyanhämiglobinreagenz-Asid« oldattal hígítottunk.

Az anyagokat a vizsgálat elvégzéséig szobahőn tároltuk. A hígítási sorokat közvetlenül a mérés előtt frissen készítettük.

A hígítások elkészítéséhez krómkénsavval tisztított üvegneműt, 1 ml-es egy-jelű hasas pipettákat, a transformatiós oldatok készítéséhez analitikai tisztaságú káliumcyanidot és káliumferricyanidot, a Ph. Hg. V. szerinti káliumkarbonátot és natriumbikarbonátot, bisdesztillált vizet és 500 ml-es mérőlombikokat használtunk.

Minden oldatból a hígítási sorok csöveibe a bemérést azonos pipettával végeztük.

A következő kalibrációs hígítási sorokat készítettük el:

Benedek-féle:	cső	standard	transf. oldat	g% haemoglobin
	1.	2,0 ml	4,0 ml	5,0
	2.	3,0 ml	3,0 ml	7,5
	3.	4,0 ml	2,0 ml	10,0
	4.	5,0 ml	1,0 ml	12,5
	5.	6,0 ml	0,0 ml	15,0

Asal:

Asid: egyaránt	cső	standard	transf. oldat	g% haemoglobin
	1.	1,0 ml	4,0 ml	4,0
	2.	2,0 ml	3,0 ml	8,0
	3.	3,0 ml	2,0 ml	12,0
	4.	4,0 ml	1,0 ml	16,0
	5.	5,0 ml	0,0 ml	20,0

Méréseinket Unicam Sp—500 spektrofotometeren végeztük 540 $m\mu$on 1 cm-es rétegvastagságban. Ellenoldatként mindegyik standardhoz a hozzá megadott transformatiós oldatot alkalmaztuk. A küvettákat minden esetben a mérendő oldattal előzetesen átöblítettük. A műszer tápfeszültségét előzetesen maximálisan feltöltött akkumulátorokból kapta. A mérés alatt 0,008 mm-es rést használtunk. A műszer érzékenysége a mérés kezdetekor: kék-cellával 625 $m\mu$-on 0,025 mm-es rés mellett légútra, 100%-os transzmisszióra nullázva, 99%-os transzmisszióra állítva a készüléket, a nullműszer 2 vonást tér ki. A mérési eredmények reprodukálhatósága mindvégig kifogástalannak bizonyult

A görbében történő ábrázolás terjedelmes volta miatt eredményeinket számszerűen az alábbiakban adjuk meg:

	cső	extinctio	számított haemoglobin g%	mért	differencia a számított érték %-ában
Benedek:	1.	0,129	5,0	4,87	— 2,6
	2.	0,200	7,5	7,54	+ 0,53
	3.	0,270	10,0	10,18	+ 1,8
	4.	0,330	12,5	12,44	— 0,48
	5.	0,402	15,0	15,15	+ 1,0

az 5 mérés alapján számított 37,697-es E. coeff. mellett.

Asal:	1.	0,104	4,0	3,88	— 3,00
	2.	0,217	8,0	8,09	+ 1,12
	3.	0,326	12,0	12,16	+ 1,33
	4.	0,424	16,0	15,82	— 1,12
	5.	0,546	20,0	20,37	+ 1,85

az 5 mérés alapján számított 37,300-as E. coeff. mellett.

Asid:	1.	0,105	4,0	3,88	— 3,00
	2.	0,218	8,0	8,06	+ 0,75
	3.	0,330	12,0	12,19	+ 1,58
	4.	0,432	16,0	15,96	— 0,25
	5.	0,547	20,0	20,21	+ 1,05

az 5 mérés alapján számított 36,951-es E. coeff. mellett.

Transformatiós oldatok extinctiói víz ellen 540 $m\mu$-on 1 cm-es rétegben:

Benedek	0,0035
Asal	0,0050
Asid	0,0045

Összegezve tehát: mindhárom standard-hígítással számított extinctio-coefficiensek alapján megrajzolt kalibrációs egyenesek a mérési pontoktól sehol sem térnek el 3%-nál erősebben, így mindhárom standard a hozzá megadott transformatiós oldattal a standardizációs követelményeknek megfelelőnek látszik.

A három kalibrációs egyenest összehasonlítva azt látjuk, hogy a magasabb extinctiók felé haladva kissé divergálnak, mely híven tükrözi az extinctio-coefficiensek enyhe különbözőségét. Ha az abszcisszára az extinctiókat mérjük és így az extinctio-coefficiens iránytangenssé válik, legmeredekebben Benedek standardje fut, legalacsonyabban az Asid. Szélső helyzetekben vizsgálva a két egyenest, azt látjuk, hogy 0,100 E-nál a róluk leolvasott g%-os értékek ±1,9%-kal, míg 0,500 E-nál +2,00%, illetőleg —1,43% eltérést mutatnak.

Fentiek alapján bizonyítottnak látjuk, hogy az összehasonlító vizsgálatnak alávetett három cyanhaemiglobin-standard nem tér el egymástól a megengedett hibahatáron túl. Véleményünk az, hogy Benedek dr. cyanhaemiglobin-standardje és transformatiós-oldathoz készített reagens-tablettája az összehasonlított két gyár készítményével azonos értékű. Forgalomba hozatalát és használatát a legmesszebbmenően javasoljuk.

Összefoglalás: Szerző a Benedek-féle első magyar cyanhaemiglobin-standardet és a hozzá mellékelt, transformatiós-oldat készítésére alkalmas, reagens-tablettát összehasonlította a „Haemodos-Asal" és „Cyanhaemiglobin-Standard-Asid" standardekkel és a nekik megfelelő, magistrálisan készített transformatiós oldatokkal. Vizsgálatai alapján a magyar standard utóbbiakkal azonos értékűnek bizonyult.

Addendum: Közleményünk összeállítása után is rendszeresen végeztünk ellenőrző méréseket Benedek dr. készítményén. Minden egyes charge a nemzetközi standardizáció követelményeinek hiánytalanul megfelelt.

IRODALOM: *Benedek E.:* Haemat. Hung. 1963. 3. 177.

KAZUISZTIKA

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Bőrgyógyászati Klinika

Pókmarás okozta megbetegedés

Cseplák György dr.

A nyári és őszi hónapokban gyakran kerülnek elénk olyan betegek, akik a méh- vagy darázscsípéshez nagyon hasonló, de fájdalmasabb, makacsabb lefolyású, néha még általános tüneteket is okozó rovarcsípéstől eredő elváltozásaikra keresnek gyógyulást. A betegek ritkán veszik észre, hogy mi csípte meg őket, még ritkábban fordul elő, hogy a harapást okozó élőlény a gyógyítást végző szakember kezébe kerül, így a legritkább esetben történik meg az élőlény rendszertani meghatározása és az eset közlése.

Egyik betegünk, aki helyi és általános reakcióval járó pókmarás miatt került klinikánkra, magával hozta a marást okozó pók szétroncsolt darabjait. Mivel a rákövetkező napon, a vizsgálatot végző orvos lakásában véletlenül sikerült egy ugyanazon fajú pókot élve megfogni, mód nyílik, hogy a pókmarással kapcsolatos ismereteinket esetünk kapcsán összefoglaljuk.

A pókok rendje az ízeltlábúak (Arthropoda) törzsébe, csáprágósak (Chelicerata) altörzsébe, pókszabásúak (Arachnoidea) osztályába tartozik. A rendbe tartozó fajok tagjai táplálékukat hálóval, vagy vadászattal szerzik meg. A megragadott zsákmányt a legtöbb pók erős hatású méreg befecskendezésével megöli, majd emésztőnedvek segítségével elfogyaszthatóvá teszi. *Simons* (1953) megemlíti, hogy a Dél-Amerikában honos Latrodectus mactans mérgespók mérge tizenötször erősebb a csörgőkígyó mérgénél.

Emberre a legtöbb, mérget termelő pók nem jelent veszedelmet, mert a mérget az áldozatba bejuttató szervük (csáprágó) kicsinysége miatt az ember bőrét nem tudják átharapni. Csupán néhány fajról tudjuk, hogy marásukkal helyi és általános tüneteket képesek létrehozni. *Sommer* és *Greco* már 1914-ben leírta, hogy a pókok marásukkal három csoportra osztható bajt képesek okozni. *Első csoportba* a cutaneoictero-haemolytikus esetek sorolandók. Ezen esetekben a helyi tüneteken kívül a haemolysis következményeként sárgaság keletkezik. *Második csoportba* az exanthemát okozó esetek kerülnek. Ilyenkor multiforme-, prurigo-szerű, scarlatiniformis kiütések jelennek meg a bőrön. A *harmadik csoportba* a neuro-myopathiás eseteket soroljuk, amikor az

idegrendszeri tüneteket az izmok fájdalmas görcse egészíti ki. *Moeschlin* (1952) a pókmarás tüneteit csupán helyi és általános tünetekre osztja fel.

Allington és *Allington* (1954) a már említett, párját felfaló fekete özvegy, Latrodectus mactans marása okozta esetekről számol be. A fájdalmas, hyperaemiás, duzzadt helyi elváltozáson kívül általános tünetként a végtagok fájdalma és az izomzat görcsös összehúzódása társult a klinikai



1. ábra. Chiracanthium punctorium felülnézetben (2-szeres nagyítás)

képhez. A hasizomzat görcsös, fájdalmas összehúzódása hasűri katasztrófa képét utánozta. Az intercostalis izmok görcse miatt mellkasi, háttáji nyomásérzés keletkezett. A betegek nyugtalanokká váltak, hánykolódtak. A mély izomreflexek hyperaktívakká váltak, a klinikai képet nyálfolyás, izzadás, hányinger, hányás egészítette ki. A leukocyta-szám emelkedését, a vérnyomás kezdeti növekedését, kisfokú lázat is megfigyeltek. Később a vérnyomás csökkent, a betegek collapsusos állapotba kerültek. Toxikus erythema sem volt ritka. Az akut tünetek 3—4 nap alatt elmúltak, de a végtagok izomfájdalma 1—2 hétig is eltartott. Ismeretesek halálos végű Latrodectus mactans marások is. Az áldozatok főleg a kisgyermekek soraiból kerültek ki *(Simons,* 1953). *Schenone* és *Prats* (1961) Loxosceles laeta, a Dél-Amerikában elterjedt házipók marása által keltett 40 esetről számol be, melyek közül négy esetben észleltek haemolysissel járó súlyos általános tüneteket. A többieknél csupán gangraenás, kezdetben bullozus elváltozást figyeltek meg. *Krishna* (1958) az Indiában honos Palystes flavidus mérgespók marása által létrejött, papulo-pustulozus, lymphangoitissel szövődött, 48 óra alatt lezajló megbetegedésről számol be. *Makara* és *Mihályi* (1943) szerint Közép-, Délnyugat- és Dél-Európában is élnek mérgespókok. Ezek közül legveszélyesebbnek mondható a Latrodectus tredecim-guttatus (10 mm, fekete, testén 13 piros ponttal), amelynek marása általános tüneteket is okoz. Főleg helyi panaszokat kelt a Magyarországon csak ritkán előforduló Chiracanthium nutrix (dajkapók) marása. A Chiracanthium nutrix nagysága a 10 mm-t is eléri. Mérgespókok közé soroljuk a 20 mm-nyire is megnövő pincepókokat (Segestria perfida), a hengerpókokat (Galeodes), aknászpókokat (Nemesia). Magyarországon ugyancsak előfordulnak a pokoli cselőpókok (Trochosa infernalis) és a szongáriai cselőpókok (Trochosa singoriensis), amelyek földben, lyukakban élnek. Ritkábbak a támadó természetű, szőrös madárpókok, vagy cserjepókok (Mygalidae) és ritkaságszámba mentek a déligyümölcs-szállítmányokkal bekerülő madarászpókok (Mygale avicularia), amelyeknek nagysága az 5 cm-t is elérheti. *Kolozsváry* (1937) felhívta a figyelmet, hogy a mé-



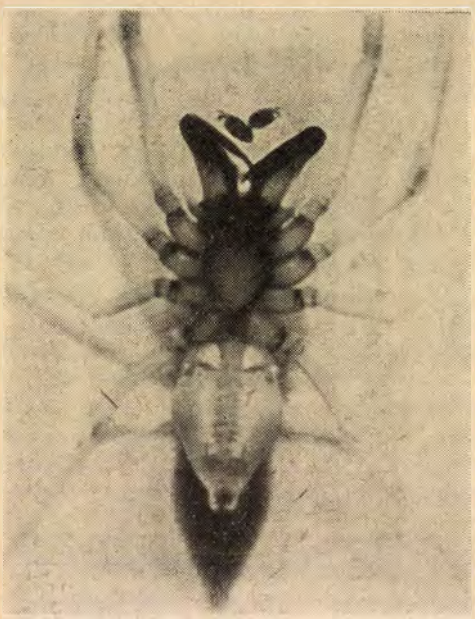
2. ábra. Chiracanthium punctorium alulnézetben (2-szeres nagyítás)

reghatáson kívül a marási csatornácskák másodlagos fertőződésének veszélyével is számolni kell.

A pókmarások gyógyítására az említett szerzők *(Allington* és *Allington, Schenone* és *Prats, Krishna)* a helyi csillapító kezeléseken kívül calcium-injekciót, antihistamin hatású gyógyszereket, cortisont és ACTH-t, súlyos esetben morphiumot és intravénásan procaint adnak.

Saját esetünk:

E. J. 36 éves nő. Elmondja, hogy reggel, midőn a papucsába lépett, éles fájdalmat érzett a lábfején, a IV. ujj környékén. Papucsából nagyobb, hosszúlábú élőlény futott ki, amelyet összetiport. A csípés utáni negyedórán belül a fájdalom az egész lábára szétterjedt, az zsibbadni kezdett, a IV. ujj első percének



3. ábra. Chiracanthium punctorium alulnézetben. Jól látható a csáprágó túlhegyes végződése és a fekete végű tapogató. (4,6-szeres nagyítás)

háti oldalán levő csípés környéke pirossá vált. Motorkerékpár utasaként a város külső részéből a klinikára igyekezett, útközben azonban a motorkerékpárról le kellett szállnia, mert a láb- és karizmai összehúzódtak, verítékezett és ködössé vált előtte minden. Autóval vitték tovább és orvosi elsősegélynyújtás után, amely párakötésből, Calcimusc- és Suprastininjekció adásából állt, klinikánkon nyert felvételt. Felvételkor, amelyre a marás után mintegy másfél órával került sor, a bal láb IV. ujjának első perce felett, annak az V. ujj felőli oldalán két apró, tűszúrásnyi lyuk látható. A lábfej distalis fele duzzadt és hyperaemiás. A beteg vérnyomása alacsonyabb, gyengének érzi magát. Bőre hűvös tapintatú és nyirkos. Görcsei már nincsenek, de a fájdalomérzés egész lábára ráterjedt. Ittléte alatt antihistaminicumot, antibioticumot kapott és nyugtatókat, helyileg pedig hűtőkenőcsöt és borogatást. A helyi tünetek 48 óra múlva elmúltak, vérnyomása rendeződött, a végtag fájdalma három nap múlva is fennállott. Vörösvérsejtsüllyedése 1/5, 2/10 volt. Eosinophiliát, kisfokú leukocytosist mutattunk ki.

A pókok rovartani meghatározásakor kiderült, hogy a pókok a Chiracanthium nemzetség punctorium fajába tartoznak (mérges dajkapók). A 6 mm hosszú, 5 mm széles rozsdasárga fejtorból 1,5 mm széles és 4 mm hosszú csáprágók nyúlnak ki, amelyeknek a végén egy-egy, az állatok megragadására szolgáló, 3,5 mm hosszú, fekete, hegyes tüske van. A tapogatók sárgáspirosak, végükön fekete rögzítőszervecskékkel. A potroh 7,5 mm hosszú, háti fele szürkészöld, sötétzöld hosszanti csíkkal, a hasi fele zöldessárga, két párhuzamos, hosszanti fehéres csíkkal. A lábakon finom szőrök, finom tüskék, lábaik vége fekete. Az első lábak hosszabbak, mint a negyedik pár. A Chiracanthium punctorium Európában, Turkesztánban, Kínában fordul elő. Kedveli a nedves vidéket, hegyekben 1800 m-ig is megél. Júliustól a füves, cserjés, erdős helyeken található meg. Lakóhálóban él, amelyet az erősebb füvek szárára, fák leveleinek tövéhez erősít. Marásuk helyi és általános méreghatásáról a „Die Tierwelt Deutschlands" című könyvsorozat meghatározója is említést tesz.

Ezúton mondok köszönetet *Gebhardt Antal dr.* kandidátusnak, aki a pókok rendszertani meghatározását volt szíves elvégezni és a dolgozatot entomológiai szempontból lektorálta.

Összefoglalás: Szerző a Chiracanthium nemzetség punctorium fajához tartozó mérges dajkapók marása által okozott helyi és általános tünetekről számolt be.

IRODALOM: 1. *Allington H. V., Allington R. R.:* Insect bites. J.A.M.A. 1954. *155.* 240—247. — 2. Die Tierwelt Deutschlands und der angrenzenden Meeresteile. 33. rész, 75. old. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1937. — 3. *Kolozsváry G.:* Mérgesek-e a pókok? T. T. K. 1937. 147. old. — 4. *Krishna A.:* Spider bite dermatitis or Aranedism. Antiseptic. 1958. *55.* 135—139. — 5. *Makara Gy., Mihályi F.:* Rovarok és betegségek. 109. old. Magyar Orvosi Könyvkiadó, Budapest, 1943. — 6. *Moeschlin S.:* Klinik und Therapie der Vergiftungen. 390. old. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. — 7. *Shenone H., Prats F.:* Arachmoidism by Loxosceles Laeta. Arch. of Dermat. a. Syph. 1961. *83.* 139—142. — 8. *Simons R. D. G. Ph.:* Handbook of Tropical Dermatology and Medical Mykology. II. 863—864. old. Edit. by R. D. G. Ph. Simons. Elsevier Publishing Company, 1953. — 9. *Sommer* et *Greco:* Araneidizmus. Rev. dermat. argent. 1914. *5.* No. 5. —

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

1964. Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója 12. szám.

Kolozsvári Jordán Tamás, az első magyar orvosbalneológus

A XVI. század a nagy eszmei harcoknak, az emberi szellem magasrendű alkotótevékenységének korszaka. *„E kornak óriásokra volt szüksége és óriásokat szült; a gondolat, a szenvedély, a jellem, a sokoldalúság és a tudomány óriásait."* A szellemi és kulturális forradalom a humanizmust hirdető reneszánszban, a reformációban és a természettudományok fellendülésében mutatkozik.

Magyarország ekkor a nyugati műveltség védőbástyája volt. A XVI. század közepén éri el az ozmán birodalom hatalma tetőpontját. Birtokai három földrészre — Európára, Ázsiára és Afrikára — terjednek ki. 1541. aug. 26-án *II. Szulejmán* szultán elfoglalja Buda várát *Izabella* királynétól és megteremti a törökök uralmát Magyarország kétharmad részén. A harcokban az ország három részre szakadt. Ebben a vérzivatarban a magyarság olyan humanista tudósokat adott az emberiségnek, mint *Dudith András, Zsámboki János, Jeszenszky János* és *Kolozsvári Jordán Tamás.* Sokszor kényszerítette ez a korszak orvos-humanistáinkat arra, hogy életük nagy részét más országokban töltsék. Ezért van az, hogy a csehek, románok és mi magyarok egyformán a magunkénak valljuk őket. Ezek a tudósok a tudományért és az eszméért — ha kellett — életüket adták. Nevüket és munkásságukat az egész emberiség számontartja.

Kolozsvári Jordán Tamás mozgalmas életével és munkásságával sokan foglalkoztak már. Orvosi megállapításaival, felfedezéseivel és meglátásaival méltán sorolható e kor legnagyobb humanista orvostudósai közé. 1539-ben született Kolozsvárott és 1585-ben halt meg fiatalon, 46 éves korában. 27 éves volt, amikor *II. Miksa* császári haderőinek tábori orvosa lett.

A hadiállapot megszűnte után *Jordán Tamás* Bécsben, majd 1570-ben Brünnben telepszik le, ahol Morvaország tartományi főorvosává nevezték ki. 1570—1585-ig egymásután jelennek meg munkái.

1575-ben Baselben adják ki „Cseh történet"-ét, püspökök, hercegek, nemes családok névjegyzékével.

1576-ban Frankfurtban jelenik meg a járványok tüneteivel foglalkozó dolgozata.

1577-ben ugyancsak Frankfurtban jelenik meg a „Brunno Gallicus, azaz a Morvaországban kitört új lues leírása". A brnói zöld kapun túli fürdőházban köpölyözettek a köpölyöző edénytől primer vérbajos fertőzést kaptak. *Jordán* ismerte fel, hogy a vérbajt a fürdősök ilyen módon akaratlanul vitték át egyik emberről a másikra. Korának nagy humanista tudósa, *Dudith*, levélben köszöntötte őt nagy felfedezéséért.


THOMAE
IORDANI A CLAV-
SOBVRGO, PVBLICI
MARCH. MORAVIÆ
Medici,
DE AQVIS MEDICATIS
Moraviæ,
COMMENTARIOLVS.
Cum INDICE copiosissimo.
FRANCOFVRDI
Apud heredes Andreæ Wecheli,
M D LXXXVI.

A „De Aquis Medicatis" címlapja

1580-ban a „Morvaország gyógyvizeiről szóló értekezés bőséges jegyzetekkel" Olmützben cseh, 1586-ban pedig Frankfurban latin nyelven jelenik meg. Ebben a műben található a trencséni hévvizek leírása is. Munkámhoz az 1586-ban *Wechel András* örököseinél nyomtatott példányt használtam fel. Ez a könyv a Tudományos Akadémia könyvtárában R. M. III. 238. sz. alatt található.

Jordán Tamás hallatlan agilitását bizonyítja e könyv megjelenése. Milyen sok fáradtságot jelentett, amíg Morvaország és a felvidéki Magyarország gyógyvizeit felkereste, hogy kimutathassa kémiai tulajdonságaikat lepárlás és vegyelemzés útján! Munkássága úttörő, hiszen a kémia fiatal tudomány még ebben az időben. Csak pár évtizede, hogy *Paracelsus* az orvoslásban a kémiára helyezi a súlyt és bevezeti a lepárlás módszerét. A fémeket fizikai tulajdonságaik alapján osztályozta. Osztályozásának elveit csekély változtatásokkal ma is használják. Új kémiai eszközöket és készülékeket talált fel.

Paracelsus a gyógyvizek gyógyító hatását azzal magyarázta, hogy a víz útja a föld belsejében ásványi rétegeken keresztül vezet és ott a kőzetekből kioldja a vegyi anyagokat. Tanítványa, *Thurneysser Ferdinánd János* gyakorlatilag alkalmazza mesterének elveit az ásványvizekre. Keresi bennük a gyógyító hatású anyagokat és vegyelemezte a lepárlás útján fennmaradt ásványi alkotórészeket. 1567-ben és 1568-ban a Felvidéken járt, a bányákat tanulmányozta.

*Kolozsvári Jordán Tamás*ra nagy hatással volt *Agricola (Bauer) György* is (1494—1555). Orvos-kémikus, korának kimagasló egyénisége, a bányászat és kohászat reformátora. Számos vegyi eljárást dolgozott ki. „A földből kifolyó dolgok természete" c. könyvében, amelyet 1553-ban Velencében adtak ki, részletesen foglalkozik a lepárlással történő gyógyvíz vizsgálattal.



A fürdőző főurak által használt sátor a XVI. századból

Kolozsvári Jordán Tamás „Morvaország gyógyvizei" c. művében a második oldalon *Celsust* idézi: *„Az ifjaktól nem szabad elvitatni azt, amit felfedeztek, vagy helyesen kikutattak, de el kell ismerni azt is, amit a régi tudósok fedeztek fel."* E művének előszavában nagy teret szentel az ország történelmének. Ezt azért teszi, hogy lerója háláját az iránt az ország és nép iránt, ahol megtelepedett és ahol családi boldogságot és új hazát talált. Ezért ajánlja könyvét az egész morva népnek.

A források értékelésénél a következőket veszi figyelembe: *„Meg kell figyelni a hely általános fekvését, milyen égtáj felé néz a forrás, vajjon a*



Táblázatos kimutatás arról, hogy melyik gyógyvíz milyen hatóanyagot tartalmaz

föld felszínén tör-e elő, vagy kútból merítik? A vizet vizsgálni kell színére, szagára, tapintásra és ízére. Meg kell nézni és át kell gondolni, hogy milyen helyeken folyik keresztül és milyen anyag rakódik le a csövekre, cölöpökre. Félre kell hengergetni a sziklákat és ki kell ásni a meder talaját (ha èz iszapos, vagy kavicsos, nem csekély különbség fog mutatkozni). Ezután térünk rá a főzésre, párologtatásra és a lecsöpögtetésre. Az üledéket meg kell vizsgálni szagára nézve, ujjal kell morzsolgatnunk, a napon szárítanunk, majd izzó vaslemezen égetjük az üledéket. Meg kell hívnunk a helyi lakosokat, ki kell őket kérdeznünk a gyógyvíz hatásairól. Érdeklődnünk kell a gyógyvíz eredetére vonatkozólag és arról, hogy ki volt az, aki az első észleléseket végezte és leírta? Továbbá meg kell tudnunk, hogy használják-e ivóvíznek, vagy csupán gyógyvízként használják? Főznek-e benne zöldséget és jó-e ételkészítéshez?"

Felsorolja Morvaország gyógyforrásait, ide sorolva többek között Trecsén-Teplic fürdőt is.

Egy másik táblázatban leírja, hogy ezek a vizek milyen ásványi anyagokat tartalmaznak. A harmadik táblázatban a gyógyfürdőket kén-, réz-, timsó-, szóda-, kátrány-, gipsz-, vörös agyag-, só- és mész-tartalmuk szerint osztályozza. E fel-

sorolások után részletes ismertetést ad a fürdőkről és gyógyhatásukról.

Nagyon érdekes és korhű képet kapunk az akkori gyógyfürdőkről. Többek között a sumbergi avagy losinyi forrásról (mai neve: Velké Losiny, a sumperki járásban), amely a szudéta vidéken van, a következő történetet írja le:

E forrás kénes vizének híre úgy terjedt el, hogy egy lovat gazdája kivert, elűzött, mert előrehaladott bőrbetegségben szenvedett. A sorsára hagyott ló a gyógyító víz iszapjában többször meghempergette beteg testét és meggyógyult. Ez eset után kezdték az emberek ezt a vizet és iszapját különféle bőrbajok gyógyítására használni.

A trencséni hőforrásokról a következőket írja:

„Trencsén Magyarország előkelő városa, amely a sebesfolyású és bővizű Vág folyó partján fekszik. Megyei székhely, meredek sziklára épült várerődítménye már messziről látható. Innen kb. egy nagy mérföldnyire ered az a hőforrás, amelyet nemcsak a mieink látogatnak, de Sziléziából, Csehországból, végül pedig Lengyelország legtávolabbi vidékeiről is csoportosan szoktak a betegek felkeresni. Az oda igyekvőknek a hely nagyszerű és egészséges levegője, kellemes fekvése a Kárpátokban, a nem zárt, hanem nyugat és észak felé nyílt völgy, a nagy olcsóság, a halak, madarak és végül mindennemű nyári gyümölcs bősége nem kis élvezetére szolgálna, ha nem lenne tele betyárokkal és rablókkal az erdő, amelyen keresztül ide kell menni.

A talaj iszapban, mégpedig kiváló iszapban dús, amelynek minősége mind az ausztriait, mind a morvaországit messze felülmúlja. Ha a hőforrás felé igyekezünk, s ellenszelünk van, orrunk többszáz méter távolságból megérzi a kén szagát. Odaérve alig találunk épületet és ami van, az is csak gerendákból, deszkákból összetákolt, csupán tetővel ellátott, összedűléssel fenyegető alkotmány.

Van nyilvános vendégfogadója, mellette egy paraszthház és a szegények tartózkodási helye, ahol az időjárás viszontagságai elől valamennyire védettek lehetnek. Május, június és az utánuk következő hónapokban, amikor a hévvíz ereje a leghatásosabb, az előkelőek, mágnások és lovagrendűek a tágas réten sátort ütve tanyáznak. Az egyszerű nép cserjékkel, vesszőfonadékkal és lombsátorral gondoskodik magának fedélről. Olyan az egész, mint valami haditábor. Alamizsnát kéregető koldusok özönét lehet ott látni. Élelem a szomszédos falvakból szerezhető be, vagy a falusiak maguk hozzák. Az ételek elkészítésére és üdítő italként édesvizű forrás szolgál kellemes és hideg vízzel.

A gyógyvíz kellemes, mérsékelten meleg, a bécsi hőfokát meghaladja, de nem annyira forró, mint a karlsbadiak. A fürdésre két medencéje van, mindkét medence elég tágas és alig tíz lépésnyi köz választja el azokat egymástól. Az egyik az előkelőbb embereké, a másik a köznépé, ahova mindkét nembeliek minden válogatás nélkül beléphetnek. Ezt nevezik a szegények fürdőjének. A vízbe néhány lépcsőfokon jutunk le. Egyiknek sincs padlózata. Két okból nem akarják a padlózatot: egyrészt, mivel állításuk szerint a víz, ha padlóval burkolnák, nem törne fel olyan melegen, másrészt, mivel, ha valaki melegebb vizet óhajt, elég végighúznia a lábujjai hegyét az iszapon, máris megérzi, hogyan bugyborékol fel a forró víz. Ha ezt többször megismétli, sokkal melegebbnek találja a vizet, mintha nyugodtan állna egyhelyben. Mindenkinek egyhangú véleménye, hogy a szegények fürdője melegebb is, hatásosabb is, amit a gondviselés számlájára szoktak írni. Meg van azonban a maga természetes oka. Mindkét medence a földbe ásott, vizüknek szintje egymagasságban van a talaj szintjével. Az előkelők medencéjéből semmi sem folyik el, mert nincsenek lefolyó rései, vagy csatornái, amelyek lehetővé tennék a víz lefolyását: így azután állandóan ugyanaz a víz van benne. Ez nyüzsög a piszoktól, úgyhogy másként ki sem lehet tisztítani, csak úgy, ha az előkelőség parancsára tömlőkkel vagy fazekakkal teljesen kimerítik. Vitán felül áll és magától értetődik, hogy ilyenkor aztán ugyanolyan tiszta, meleg és hatásos vizet ad, mint a másik, hiszen csak nagyon kis távolságra vannak egymástól.

Tény az, hogy a szegények medencéje elég széles helyet ad az előretörő víznek. Így esik meg, hogy időnként, amikor újult erővel bugyborékol fel, melegebb és nagyobb hatóerejű, a gazdagok medencéje sokkal melegebb lenne, ha a lefolyás szabaddá lenne téve.

Aki a medencébe lép, a víz színét teljesen kéknek látja, akárcsak a tengerét. Ezt a színt némelyek tengerkéknek, mások velenceinek hívják, ami mindjárt azt a gyanút kelti, hogy timsó van benne, de sokkal átlátszóbb. Vannak, akik megvizsgálták és ezt a jelenséget az antimónnak tulajdonítják. Véleményüket megerősítette annak az üvegnek a színe, amelybe a vizet desztillálás véget öntötték. Miután ugyanis az egész víz elpárolgott, a lepárlás végén az üveget kivették az iszapból, s amennyiben újra megtöltötték, ugyanazt a színt mutatta. A víz csak annyira volt meleg, hogy könnyen iható. Bőséges kéntartalma mellett nem kevéssé csípte a nyelvet, ami megerősítette véleményünket a timsót illetően. Így van ez a fürdőzők és a helybeli lakosok közmegegyezése szerint is, akik szerint a kén timsóval keveredett.

Mivel az időjárás egyenetlen volt az 1579-ik évben, a forrás vize is megromlott, hiszen a föld minden szülötte megérzi az időjárás viszontagságait.

Minél tisztább vizünk legyen, megparancsoltuk, hogy a szolgák szorítsanak a fenékhez vízbe merített, betömött nyílású korsót, s azt ott dugaszolják ki, majd ismét zárják el. Ilyen módon nagyon meleg, tiszta és más nagyobb hatásfokú tulajdonságokra nézve is gazdag vizet kaptunk. Párolás végett ugyanilyen módon süllyesztettünk a fenékre elég nagy űrtartalmú, szűknyílású fapalackot, úgyhogy akinek a vizet kellett felfognia,

a talpa alig látszott ki a vízből, így akartunk a fenék mélyéről hamisítatlan vizet merni, amit nem rontott még el a betegek szennye, és színét leöntvén lombikba öntöttünk. A seprűje fehér, darabos és apró kavicsokra hasonlít, amelyeket Tiburból szoktak Rómába szállítani és Tivoli-i konfettinek hívnak. Ami a főzés után visszamaradt, az teljesen a bányák közönséges ólmos timföldje, vagy csillámkő. Ha a szokásos módon tűzbevetik, a fehérségét nem veszti el és meg sem változtatja: semmi füstöt nem képez. Úgy vélem tehát, hogy a trencséni hévvízben többféle kénes gáz van jelen, nem kis mennyiségű timsóval keverve.

A lakosok semmit sem fektetnek bele a fürdőhely kiépítésébe. Mikor erről kérdezősködtem, azt a választ kaptam, hogy a fürdőjogot és a terület tulajdonjogát a magyar királyok kegyéből a szomszéd falu földmívesei bírják, ők azonban szegénységük miatt, meg a helyet érő rablótámadások miatt vagy nem tudnak, vagy nem akarnak a fürdő fejlesztésére bármit is költeni...

A víz nem bírja a szállítást és csak a helyszínen gyógyít. Szálláshelyeket kellene építeni. Árkokat, üregeket és iszapolásokat lehetne itt berendezni, hiszen a víz melegen tör elő.

Vannak nemzetek, akik az egészséget minden más földi jónál többre tartják és mindent megtesznek az izzasztó- és gőzfürdők kiépítése terén. Ám, amint változnak az idők, megeshetik, hogy a haza felvirágoztatásának vagy dicsőség vágyától vezettetve lesznek, akik valamit befektetnek a hely kiépítésébe: vagy a mohamedánok példáját követik, akik a messziről érkezők és utazók kényelmére nyilvános fürdőket és karavánszerájokat, azaz vendégfogadóikat fényesen építik fel. E helyen ingyen szolgáltatnak abrakot az igavonó állatoknak, és ahová igen tiszta vizet vezetnek még nagyon távoli helyekről is, hatalmas költséggel, csövek és csatornák segítségével.

Ha valaki elszánta magát a trencséni víz ivására, nagyobb haszna lesz belőle, mint bármi más mesterségesen melegített víz ivásából. Akik bemerülnek, és a medence tágsága folytán járkálhatnak benne és úszkálhatnak, mozgásukkal és gyakorlatozásukkal, sorvadt izomzatukat felserkenthetik. Több hasznot is lehet várni ettől, mint a bécsitől, mert melegebben tör elő.

Némely tudós eltanácsolja az embereket a trencséni víz használatától, attól indíttatva, hogy a fürdőzők közül kevesen kerülik el a lázat. Ezt, mivel sem nem hallottam, sem meg nem győződtem róla, vajjon így van-e vagy másként, nem is merném állítani, sem tagadni. Dehát csodálható-e ez, ha a fürdőzők gondtalanságukban, senkitől tanácsot nem kérnek, nem vetik magukat előzetesen vizsgálatnak alá, hogy vajjon betegségükre jó-e a víz vagy sem? Végül — ami még nagyobb baj — megvetik az orvosi előírásokat, csak merészen a vízbeszállnak.

A magyarországi Pest gyógyvizéről is az a mondás járja, hogy három napon belül bármelyik betegnek vagy meg kell ott halnia, vagy fel kell épülnie. Ezt csodának tartják, én azonban a víz erejének tulajdonítom...

Milyen betegségekben segít a trencséni gyógyvíz?

Biztosan használ a köveseknek, főként, ha a vese és a húgyutak hurutos kavicsokkal teltek: mert azonkívül, hogy a meleg a fájdalmat enyhíti, tágítja az utakat is, lággyá teszi a húgyhólyagot és a veséket, hogy az utak tágabbak legyenek és a kő kiválasztására nyitva álljon az út. Nem kevésbé hasznos a kezdődő köszvényesek részére, ha a fentebb előírt szabályokat megtartják, mert a kén felemészti az izzadmányokat, míg a timsó megerősíti a végtagokat, nehogy újabbak keletkezzenek bennük. Ha a tarkó alatt a gerincvelő kiindulási pontjára apránként csepegtetik, úgyhogy végigcsurogjon az egész gerincen, megszünteti a paralizist. A csúzosokon is segít, mert azonkívül, hogy a meleg széthordja az idegen anyagokat, a timsó jóvoltából az idegek is kiszáradnak és megerősödnek. Ezek, midőn a vízben vannak, úgy látszik nagyszerűen mozgatni bírják végtagjaikat és eleinte másokba kapaszkodva még sétálni is tudnak, úgyhogy szinte újból tanulnak lépni és az ujjaikkal fogni: ilymódon szoktatják lépésről-lépésre végtagjaikat a régi mozgás gyakorlására, ismételgetésére."

Görgényi Géza dr.

Egy babona európai útja
— Frászkarika —

A tagadásnak felfokozott formája az a mondás, amikor valamire lekicsinylőleg, megvetőleg elhangzik: *„Egy frászkarikát", „egy frászkarikát sem ér az egész"*, néha csak egész röviden *„egy frászt"*. A magyar nyelvben a rendszerint *„eclampsia infantum"* betegséget jelölő *frász* szó csak a XIX. és a XX. század irodalmából mutatható ki (az Akadémiai Nagyszótár és az Értelmező Szótár anyagából). Van a frászkarika szónak egy másik jelentése is, ez csak árnyalatilag tér el a fentebb említettől, ilyenkor a feleslegesen, hiába történő cselekvést jelöli. Kétségkívül a „feleslegesen", „céltalanul" szavakat pótolja a frászkarika kifejezés. A frászkarika szóra van etnográfiai adatunk: *„Perecalakú sütemény, amelyen a „frászos" csecsemőt gyógyulás végett átbújtatják."* (Mság Népr. II. 366.)

Zolnay Vilmos magyarázata szerint a frászkarika kifejezés értelme és eredete (Nyr. LIX. 214. kk.) egy — főképp a Dunántúlon alkalmazott — népszokásból ered. A gyermekkori rángógörcsöt, a frászt (német Frais) a nép kétféle módon gyógyította. A németlakta vidékeken egy nyomtatványról imákat olvastak fel, majd a cédulát: a Frais-Segen-t összehajtogatva a beteg mellére tet-

ték. A frászcédula fel is sorolja a frász tizenhárom fajtáját, többek közt az ejtő-, rángatódzó-, lökőfrászt. Az ilyen „frászáldás"-sal a dunántúli németek felnőtteket is próbáltak gyógyítani. A magyarlakta vidékeken a frászt az úgynevezett frászkarikával kísérelték meg elűzni. *„A frászkarika nem egyéb, mint egy kilenc napon át kilenc helyről kért, szenteltvízzel gyúrt tésztából sütött, hosszúkás alakú akkora perec, hogy azon egy újszülött gyermek könnyen átfér. Ezen a perecen bujatják át a frászos gyereket, és hitük szerint ettől meggyógyul."* (Zolnay: Nyr. LIX. 215.)

Zolnay szerint a szokás alapja az újjászületés hite; erre mutat a perec alakja is, a kilenc helyről kilenc napon át kért liszt pedig a születés előtti anyaméhben eltöltött 9 hónapot, az átbujtatás az újraszületést jelezné. Az ősi pogány motívumba a gyúrásnál használt szenteltvíz vinné be az új hit, a kereszténység egy mozzanatát.

A frászkarika szót az ország egész magyarsága ismerte: mi az Alföldről és a fővárosból ismerjük, *Radványi Sándor* a Nyírség vidékéről idézi (Nyr. LX. 92.), *Zolnay* a Dunántúlról. Az összetétel maga német eredetű, etimonja a német Fraisring.

A rángógörcsöt népiesen frásznak is mondják, latin neve eclampsia. A MTSZ tanúsága szerint feljegyezték Nógrád, Zemplén, Borsod megye falvaiban, Debrecen, Gyöngyös városokban, és a nép a nyavalyatörést, az eskórt érti ezen a szón. Alakváltozatai: frasz Gyöngyös, fráz Nógrád m.

Az őskereszténység gyógyító erőt tulajdonított a szentéletű embereknek. Ezek kézrátevéssel, érintéssel voltak képesek különben gyógyíthatatlan betegségtől megváltani a bennük hivőt. *Jézus* latin *Salvator*, német *Heiland*, magyar *Üdvözítő* elnevezésében benne foglaltatik a gyógyító jelentés (Erdődi: Nyr. LXXVI. 463. és kk.). Ezt a képességet később az uralkodóknak tulajdonították. Így a francia művelődéstörténet már a XII. század óta ismeri a királynak érintéssel gyógyító hatalmát, amellyel a tuberkulotikus eredetű skrofulát meggyógyíthatja (Paulus Cassel, Le roi te touche. Berlin, 1864. passim). Angliából a XII. század vége tájáról ismerünk adatokat az ilyenfajta gyógyításra (Raymond Crawford, The King's evil, Oxford, 1811). Azért hívták ezt a betegséget Angliában *the King's evil*-nek, Franciaországban *le mal du roi, mal royal*-nak mert csak a király volt képes meggyógyítani. Ilyen erőt tulajdonítottak a jezsuiták a Habsburg-házból származó magyar királyoknak is, ők állítólag a sárgaságot tudták volna gyógyítani; valószínűleg azért választották ezt a betegséget, mert ennek a klasszikus latin neve *morbus regius*, „királyi betegség".

Az érintésen kívül másképp is tud a király segíteni: gyógyító gyűrűk (latinul: anuli medicales) segítségével. Ennek a „gyógymód"-nak megismerése visz el minket a frászkarika magyarázatához. Nagypénteken az angol király — a Plantagenet-háziak korától, II. Edwardtól kezdve — a királyi kápolnában odakúszott a kereszthez, majd a kereszt előtt felemelkedett, és az oltárra egy bizonyos számú arany-, illetőleg ezüstpénzt helyezett, majd ezeket visszavásárolta, azaz ugyanolyan értékű pénzt tett az oltárra, és a nemesfém-érméket visszavette. Ezekből gyűrűket készítettek, és különböző embereknek adták őket gyógyítás céljából. XV. századi szövegek bővebben megmagyarázzák, hogy ezek a talizmánok görcsoldóknak számítottak, és nevük cramprings „görcs-gyűrűk" volt, az epilepsziát gyógyították velük (T. F. Tout: The place of the reign of Edward II. in English history. Manchester, 1914. 317.). A gyűrűket egy bizonyos számú pénzdarabból készítik, így egy XV. századi német krónika szerint koldulással szerzett 32 dénárból kell 16 darabot a kovácsnak munkájáért adni, hogy az a másik 16 dénárból egy görcsgyógyító gyűrűt készítsen (Bloch i. m. 160, 164 és HWbAb. V. 374). A cramp-ring babona nem állt meg Anglia határain: a XVI. században elterjedt Franciaországban, Skóciában, Velencében, Rómában, Spanyolországban; Németországban már a XV. század végétől ráakadunk a gyűrűkultusz nyomára (Bloch i. m. 326. 3. jegyz.).

A frászkarikában tehát a gyűrűbe vetett mágikus hit nyomait találhatjuk meg. A frászkarika egyik formája a mágikus körbe vetett hiedelemnek. Ez a felfogás valószínűleg mediterrán eredetű; v. ö.: latin circumferre „tűzzel körüljárni az őrültet, hogy meggyógyuljon", circumambulatio „falu, ház, szántóföld körbenjárása a baj megelőzésére". A zsidóknál égési seb köré vontak kört.

Mindebből kitűnik, hogy a frászkarika készítésének hagyományos szertartásában egyrészt az európaszerte ismert gyógyító gyűrűk értékben csökkent maradványát kell látnunk. Már a reformáció idején kereskedelmi cikké süllyedtek e gyűrűk és tömegesen gyártották őket, de még mindig nemes fémből, kilenc templomból szerzett dénárokból stb. A szegényebb néprétegben a babona olcsóbbított alakjában terjedhetett csak el: a nemesfém helyébe lép a liszt, a csodatevő hatalmat a szenteltvíznek kellett volna adnia. A racionalizmus, a természettudományok fejlődése és a materializmus pusztító csapást mért mind erre a babonára, mind társaira. De a legnagyobb csapást maga a tapasztalat mérte: az emberek látták, hogy a frászkarikát hordó egyén, a frászkarikán átbújtatott csecsemő persze továbbra is nyavalyatörős maradt, illetőleg nem gyógyult ki az eskórból. Így ez a babona épp úgy üres malaszt maradt, miként a balázsolás, e másik katolikus egyházi babona, amely a gyermek torkához keresztalakban odaértetett két gyertyával akarta a torokgyíkot (diftériát) gyógyítani szent Balázsnak, és nem a tudománynak a segítségével.

Erdődi József dr.
Csillag István dr.

Az OOK fordításjegyzéke

Az alábbi jegyzékben felsorolt, valamint a régebbi jegyzékekben közzétett fordítások díjtalanul kölcsönözhetők avagy — kívánságra — oldalanként 1,— Ft másolási díj ellenében meg is vásárolhatók. A témabibliográfiákat díjtalanul küldjük meg az igénylőknek. Az igényléseket a téma címének a megjelölésével, valamint a címleírás előtt szereplő jelzőszám feltüntetésével az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ, Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21. sz. címére kell beküldeni.

Belgyógyászat

1563. Bakey, M. E. de: Az arteriás megbetegedések kezelésének alapkoncepciói. J. Amer. med. Ass. 1963. *186*, 5, 484—498. sz. o.: 17.—

1566. Bywaters E. G.—Dixon A. S.—Scott J. T.: A hyperparathyreoidizmus ízületi laesiói. Ann. rheum. Dis. 1963. *22*, 0, 171—187. sz. o.: 8.—

1571. Cachin M. és mtsai: A Waldenström-féle macroglobulinaemia pleuralis alakja. Presse méd. 1963. *71*, 44, 2083—2086. sz. o.: 14.—

1572. Cruralis neuralgiákban a lumbo-sacralis sarco-radiculographia során szerzett tapasztalatok. Sem. Hôp. (Paris) 1963. *39*, 57/8, 2825—2836. sz. o.: 20.—

1584. Drenick J. és mtsai: Huzamos koplaltatás, mint a súlyos obesitás terápiája. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, 4, 100—105. sz. o.: 16.—

1583. Dubach U. C.: A nephrotikus syndrománál fennálló fehérje- és lipoidanyagcseréről. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 3, 390—393. sz. o.: 8.—

1573. Dunedin J. L.: Valvularis defectus primaer varicosus venáknál. Ok vagy okozat? Lancet, 1963. *2*, 7321, 1289—1292. sz. o.: 8.—

1556. Eastham R. D.—Morgan E. H.: Plazma fibrinogénszint coronaria betegségben. Lancet, 1963. *2*, 7319, 1196—1197. sz. o.: 6.—

1565. Friese G.: A heveny vérkeringés-megállás korszerű kezelésének eredményei. Dtsch. med. Wschr. 1963. *88*, 45, 2175—2180. sz. o.: 13.—

1580. Gurevics M. D.—Curupa D. I.: Az ultrahang diagnosztikai alkalmazása. Vesztn. Akad. med. Nauk. 1964. *19*, 2, 79—86. sz. o.: 7.—

1553. Hartl W.: A gyógyszer-allergiás agranulocytosis (Morbus Schultz) immunhaematologiás serodiagnosztikájának lehetőségei. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 2, 81—87. sz. o.: 15.—

1559. Helyer B. J.—Howie J. B.: A thymus és az autoimmun betegség. Lancet, 1963. *2*, 7316, 1026—1029. sz. o.: 12.—

1567. Hillemand B.: A cor pulmonale ritmikus zavarai. Sem. Hôp. (Paris) 1964. *40*, 5, 234—235. sz. o.: 3.—

1588. Moreau L.—Bricaire H.: Somatotrop hormonok a terápiában. Rev. Prat. (Paris) 1964. *13*, 33, 3989—3997. sz. o.: 11.—

1585. Müller A. F.—Manning E. L.: Az aldosteron szerepe a nephrotikus oedemák kifejlődésében. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 3, 87—90. sz. o.: 9.—

1568. A rheumatoid arthritis. Symposium, 1963. november 5. 1. Holborow E. J.: Autoimmunitás szerepe a rheumatoid arthritisekben. Proc. Roy. soc. Med. 1964. *57*, 1, 59—62. sz. o.: 5.—

1569. A rheumatoid arthritis. Symposium, 1963. november 5. 2. Schlesinger B.: A gyermekkori rheumatoid megbetegedések kezelése. Proc. Roy. soc. Med. 1964. *57*, 62—64. sz. o.: 6.—

1570. A rheumatoid arthritis. Symposium, 1963. november 5. 3. Bastow J.: A sebészet szerepe a rheumatoid arthritis gyógyításában. Proc. Roy. soc. Med. 1964. *57*, 1, 64—65. sz. o.: 5.—

1554. Schultz J. C. és mtsai: Fatális kimenetelű májkárosodás nagydózisú i. v. tetracyclin alkalmazását követően. New Engl. J. Med. 1963. *269*, 19, 999—1004. sz. o.: 5.—

1582. Sevitt S. — Innes D.: Prothrombin-idő és thrombotest sérült betegek prophylactikus anticoagulans terápiájában. Lancet, 1964. *1*, 7325, 124—129. sz. o.: 23.—

1560. Yates O. P.: A cerebrovascularis megbetegedések jellegének megváltozása. Lancet, 1964. *1*, 7324, 65—69. sz. o.: 14.—

Sebészet

1558. Collen A. C.—Knowelden J.—Sharrard W. J. W.: Tetanus-profilaxis. Brit. med. J. 1963. *0*, 5369, 1360—1366. sz. o.: 23.—

1551. Dialer L.: A helyi leukocytosis diagnosztikai jelentőségének vizsgálata appendicitisben. Wien. med. Wschr. 1964. *114*, 2, 39—40. sz. o.: 5.—

1577. Eufinger H.: A próbametszések diagnosztikai értékelése. Münch. med. Wschr. 1963. *105*, 16, 19—22. sz. o.: 18.—

1557. Kunz H.: Vértransfusio a sebészetben. Wien. klin. Wsch. 1964. *76*, 4, 57—60. sz. o.: 12.—

1562. Scannel J. G.—Auszen W. G.: Az aorta stenosis műtéti megoldása idős betegeken. New Engl. J. Med. 1964. *270*, 2, 96—98. sz. o.: 4.—

1576. Trueta J.: Az akut haematogen osteomyelitis három típusa. Schweiz. med. Wschr. 1963. *93*, 7, 306. sz. o.: 9.—

Varia

1555. Allen F. H. Jr.: Az intrauterin halálozás megelőzésére irányuló kísérletek erythroblastosis foetalisban. New Engl. J. Med. 1963. *269*, 25, 1344—1348. sz. o.: 12.—

1575. Cossin L. Z.—Wollner L.: Haladás a geriatriában. Practitioner, 1963. *191*, 0, 492—504. sz. o.: 17.—

1589. Dietrich F. M.: Immunologiai tolerantia. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 4, 109—114. sz. o.: 14.—

1579. Flatz G.: A thaiföldi orvostudomány. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 6, 272—274. sz. o.: 7.—

1581. Gurfinkel' V. Sz.: A bioelektromos vezérlés az orvostudományban. Vesztn. Akad. med. Nauk. 1964. *19*, 2, 33—37. sz. o.: 9.—

1574. Hillmann D. C.—Tristan Th. A.: Alsó vena cava cavographia pelvis-rák hasi kiterjedésének felismerésénél. Radiology, 1963. *81*, 3, 416—427. sz. o.: 7.—

Szemelvények a Tájékoztató Osztály bibliográfiai anyagából.

1586. Hoff F.: A gyulladás klinikai jelentősége. Wien. klin. Wschr. 1964. *76*, 2, 21—24. sz. o.: 15.—

1587. MacPhee I. W. — Wright E. S.: Kísérletes tüdő-átültetés. Lancet, 1964. *1*, 7326, 192—194. sz. o.: 7.—

1578. Mauss H. J.: Gyógyszerfogyasztás a terhesség alatt, a thalidomid-embryopathia kiderítése után. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 8, 380—383. sz. o.: 11.—

1552. Platt L. I. — Kailin L. W.: Sex chromatin gyakorisága. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, 3, 182—186. sz. o.: 10.—

1590. Schramm G.: A nukleinsavak információtartalma. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 2, 65—72. sz. o.: 18.—

1564. Strachan J. G.: Az alkoholizmus elleni program vezetése (adminisztrációja). Alkoholizmus ellenes Nemzetk. Szöv. ülésén elhangzott előadás Varsóban. sz. o.: 25.—

K. Sz. M. 2311/64. Megrepedt ovarium daganatok. 13 t.

K. 2312/64. Női genitáliák gyulladása — glikokortikoid-kezelés. 8 t.

K. Sz. 2313/64. Gyermek-táplálkozás. 18 t.

K. 2314/64. Orvosi gondozás. 32 t.

K. M. 2315/64. Magatartásbeli zavarok és változások a gyermekkorban. 62 t.

K. Sz. M. 2316/64. Carotis angiographia és serioangiographia. 35 t.
K. 2317/64. A vizsgáztatás módszerei. 15 t.
K. 2318/64. Lymphadenitis mesenterica reticulosa abscendens. 14 t. (annot).
K. Sz. 2319/64. Irodalom az orvostudományban. 82 t.
K. Sz. M. 2320/64. Resuscitatio. 83 t.
K. Sz. 2311/64. Gázgangréna. 36 t.
K. 2322/64. WPW syndroma. 10 t.
K. Sz. 2323/64. Hyperthyreosis és mellékveseműködés. 9 t.
K. Sz. 2324/64. Hyperthyreosis és keringési változások. 30 t.
K. Sz. 2325/64. Hyperthyreosis műtéti előkészítése és utókezelése. 16 t.
K. Sz. 2326/64. A gyermek- és csecsemőkori invaginatiók. 57 t.
K. 2327/64. Orvosképzés. Eü. végzettség a világon. 97 t.
K. 2328/64. Sex-chromatin vizsgálatok. 23 t. (Szeged)
K. Sz. 2329/64. Gyomorcarcinoma. 213 t. (Győr)
K. Sz. 2330/64. Az orvostudományi irodalom fejlődése. 70 t.
K. 2331/64. Thromboplast tumor. 10 t.
K. Sz. 2332/64. Polytraumatizáció. 28 t.
K. 2333/64. Újszülöttek szem-ellátása. 9 t. (annot).
K. 2334/64. Levomepromazin. 27 t.
K. M. 2335/64. Arthritis rheumatica statisztikája. 26 t.
K. 2336/64. Chloramphenicol succinat. 11 t.
K. M. 2337/64. Gyermekgyógyász preventív feladatai. 32 t.
K. 2338/64. Hormon cytodiagnosztika. 38 t.
K. M. 2339/64. Gyermek- és ifjúság-rehabilitáció. 31 t.
K. 2340/64. Női nemiszervek fejlődési rendellenessége. 30 t.
K. 2341/64. Nőgyógyászati daganatok gyermekkorban. 7 t.
K. Sz. M. 2342/64. Anaemia. 33 t.
K. Sz. 2343/64. Intrathoracalis haemangioma. 15 t.
K. Sz. M. 2344/64. A coecum gyulladásai. 78 t.
K. 2345/64. Bél- és gyomorbiopsia. 31 t.
K. M. 2346/64. Középkáderek a sebészetben. 32 t.
K. 2347/64. Pancreas-amylase. 48 t.
K. Sz. 2348/64. Sugárártalom, sugárvédelem a gyermekkorban. 29 t.
K. 2349/64. Időjárás hatása a szülészetben. 9 t.
K. Sz. M. 2350/64. Aldosteron. 114 t.
K. 2351/64. Sebészi műtét utáni halálozások. 21 t.
K. Sz. 2352/64. Tracheotomia és szövődmények. 31 t.
K. Sz. 2353/64. Myoma és terhesség. 14 t.
K. Sz. 2354/64. Coecum daganatok. 21 t.
K. 2355/64. Septikus arthritisek. 7 t.
K. 2356/64. Thyreotoxikus krízis. 10 t.
K. Sz. 2357/64. Gépi vörösvérsejt-számolás. 26 t.
K. Sz. 2358/64. Mediastinalis emphysema. 25 t.
K. Sz. 2359/64. Műtét nélküli heveny gyomortágulat. 14 t.
K. Sz. 2360/64. Hibernálás hatása az anyagcserefolyamatokra. 13 t.
K. 2361/64. Fluorid-mérgezés károsodás. 38 t.
K. 2362/64. Basocellularis bőrrák. 16 t.
K. 2363/64. Vércsoport incompatibilitás okozta transfusiós szövődmények. 15 t.
K. Sz. 2364/64. Sacrum tumorok. 10 t.
K. M. 2365/64. Tracheopathia osteochondroplastica. 7 t.
K. Sz. 2366/64. Az orvosi sajtó problémái. 26 t.
K. Sz. 2367/64. Hörgő idegentestek differenciáldiagnosztikája. 24 t.
K. Sz. 2368/64. Psychikai sajátosságok a serdülőkorban. 25 t.
K. 2369/64. A tonsilla histochemiája. 14 t.
K. 2370/64. Izolált vestibularis károsodások. 12 t.
K. Sz. 2371/64. Koraszülöttkérdés. 71 t.
K. Sz. 2372/64. Radiologia a gyermekgyógyászatban. 20 t.
K. Sz. 2373/64. Életkor, testmagasság és testsúly közötti összefüggések. 18 t.
K. 2374/64. Időskorúak foglalkoztatása. 42 t.
K. Sz. 2375/64. Anticoagulans terápia. 148 t. (Győr).

Elhalálozások

Ákosfi Etelka dr. (szül. 1908) nyugdíjas orvos Budapesten, március 16-án;
Barabás István dr. (szül. 1903) körzeti orvos Pázmándfalun, 1963. nov. 5-én;
Bánhidy Ferenc dr. (szül. 1899), a Bajai Városi Kórház gégészeti osztályvezető főorvosa 1963. december 26-án;
Divald Kornél dr. (szül. 1909) körzeti orvos Budapesten, április 15-én;
Emődi Sándor dr. (szül. 1897) rendelőintézeti fogszakorvos Győrött, 1963. december 24-én;
Engel Ilona dr. (szül. 1893) nyugdíjas orvos Szerencsen, február 15-én;
Fárbás Béla dr. (szül. 1900) körzeti orvos Szulokon, február 25-én;
Fischer Jenő dr. (szül. 1883), a II. ker. Kapás utcai Rendelőintézet nőgyógyász szakorvosa, január 27-én;
Gábriel Aurél dr. (szül. 1914) bányaüzemi körzeti orvos Padragon, január 22-én;
Gyenge Rózsa dr. (szül. 1912) iskolafogorvos Hajdúszoboszlón, március 28-án;
Horváth István dr. (szül. 1903) üzemorvos Kaposvárott, január 18-án;
Kaczander Károly dr. (szül. 1900) körzeti orvos Kaposvárott, január 22-én;
Kiss Kálmán dr. (szül. 1904) körzeti orvos Borotán, április 4-én;
Krzyzewsky Jenő dr. (szül. 1895) nyugdíjas orvos Ózdon, február 13-án;
Preisz Róbert (szül. 1899), a VIII. ker. Szántó Kovács utcai Rendelőintézet belgyógyász szakorvosa, április 16-án;
Sármány János dr. (szül. 1899) nyugdíjas orvos Budapesten, február 9-én;
Schvank József dr. (szül. 1905), a Megyei Tbc Gondozó főorvosa Salgótarjánban, február 13-án;
Stoll Kálmán dr. (szül. 1892), a Fővárosi KÖJÁLL epidemiológusa március 7-én, és
Szabados Sámuel dr. (szül. 1898) városi főorvos Székesfehérvárott, március 12-én elhunyt.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

A nemibetegségek leküzdése a Szovjetunióban. Az EVSZ szakbizottsági jelentése beszámol a Szovjetunióban elért eredményekről. A lues probléma megoldottnak tekinthető, az aktív luetikusok aránya 1,4/100 000 lakos (1960-as adat). Nem ilyen kedvező a gonorrheás helyzet, itt az arány — ugyancsak 1960-ban — 57,2/100 000 volt. A nagyvárosokban a gonorrhea arány ennél kedvezőbb. A férfi-nő arány gonorrheánál 3,5:1, szifilisznél 1:1.

A nemibetegségek leküzdésével a bőr és nemigondozó hálózat foglalkozik, amelynek több mint 6000 intézménye van 29 000 ággyal. Az orvosok közül 2,4% a dermato-venerológus.

Mindkét nemibetegség kezelésére főleg penicillint használnak, az utóbbi időben a Szovjetunióban is egyre

inkább terjednek a penicillin rezisztens go törzsek. Nyugaton a homosexualismus, a prostitució és a serdülőkorúak jelentős problémát okoznak a nemibetegségek terjedésében, a bizottság megállapította, hogy ilyen problémák a Szovjetunióban nincsenek. A bizottság végül megállapítja, hogy a Szovjetunióban kitűnő és sokoldalú módszereket alkalmaznak a gonorrhea felszámolására. Ha ez ott nem sikerülne, aligha van remény arra, hogy más országban sikerülhet.

*

Elektronikus beszélőkészülék. Leningrádi mérnökök igen egyszerű és könnyű (150 gramm súlyú) készüléket szerkesztettek, amely pótolja a hangszalagokat. A készüléket Golosznak nevezték el. A készülék által keltett hangot a szájüregbe vezetik, a szájüregben artikulálja beszéddé a beteg a generátor hangját. A készülékkel a hang intenzitását is lehet változtatni, így bizonyos érzelmi színezetet is adhat a beszédnek a beteg.

*

Az alkoholizmus Franciaország legnagyobb egészségügyi problémája. A La Revue du Practicien egyik száma átfogóan foglalkozik az alkoholizmussal. Franciaországban az egy főre jutó fogyasztás (tiszta alkoholban számítva) 30,4 liter. (Olaszország áll a világranglistán a második helyen 15 literrel.) A felnőtt férfiakra számított adat: 54 liter tiszta alkoholt fogyasztás, vagyis naponta átlag 1,5 liter bor.

Az alkoholizmus okozta halálozás 1936-ban kb. 5000 volt, ez a szám 1943-ban (a borfogyasztás korlátozása miatt) 2800-ra csökkent, 1950-ben már 6000-re emelkedett és 1956-ra rekord magasságot, évi 20 176 halálozást ért el. Ez a halálozás-szám azóta évről évre csekély változással azonos maradt, sohasem csökkent 16 000 alá. Az általános statisztikában az alkoholizmus a harmadik helyen áll. Alkoholos májcirrhosisban Párizs területén 100 000 lakosra 400 a halálozás (Angliában 57/100 000). Az alkoholizmus súlyosan befolyásolja a tbc megbetegedési arányt is. A 40—60 év közötti tbc betegek ⅔ része alkoholista.

*

Föld-evők. A JAMA egyik cikke szerint az USA déli államaiban a néger lakosság között még mindig dívik a föld-evés babonás szokása. A terhes asszonyok eszik az agyagos talajt, némelyik naponta több maréknyi földet eszik meg. A föld-evők »étrendjén« mind a vörös-, mind a fehér-, illetve a sárgaagyag szerepel. A geofágia szokása — a szerzők szerint — kideríthetetlen eredetű, mindenesetre babonás nézetekre vezethető vissza, ámbár a föld-evők között akadtak olyanok is, akik éhségük csillapítására ették az agyagot.

*

Új hormon. C. H. Li és munkatársai a Kaliforniai Egyetemen új hipofizis hormont fedeztek fel, amelyet lipotropinnak neveztek el. Az új hormon a zsíranyagcserére hat, csökkenti a szervezet zsírtartalmát, valósággal »feloldja« a zsírokat.

*

Orvosi tanácsok — a rádióban. A Beromünster-i rádióadó nemrégiben bevezette az orvosi tanácsadást, az új műsornak nagy sikere van, rövid idő alatt több mint 2000 kérdést intéztek a rádió orvos-tanácsadójához. A válaszokat természetesen szakemberek bevonásával fogalmazzák meg. Nem adnak sem terápiára, sem diagnózisra vonatkozó felvilágosítást, ez természetes is. A műsor célja tulajdonképpen az, hogy az orvoshoz utasítsák azokat, akik egyébként valamilyen okból húzódoznak az orvosi vizsgálattól és inkább a rádióhoz fordulnak tanácsért.

A szovjet bioelektromos műkéz. Amint arról már hírt adtunk, angol szakemberek utaztak a Szovjetunióba a bioelektromosan vezérelt művégtagok tanulmányozása céljából. A delegáció elragadtatott hangon számolt be a tapasztalatokról. Victor Weake elektronikus kijelentette: »a művégtagok az elektronikus tervezés csúcsteljesítményét jelentik, másutt meg sem közelítik a Szovjetunióban elért eredményeket«. A műkéz utólérhetetlen előnye az, hogy finom, apró mozdulatokat is lehet végezni vele.



A patient shows (left) the ease with which he can light a cigarette while fitted with the new Soviet prosthesis (above, right). Bottom right: another patient fitted with the limb works at a drawing board.

*

»Tegye le a szappant — és beszélgessen!« Londonban nemrégiben egy konferencia zajlott le, amely a gyermekek beszédzavaraival foglalkozott. Az egyik előadó megállapította, hogy a szülők egy része igen keveset beszélget a kisgyermekével, holott a kisgyermek igen közlékeny és nagyon szeret beszélgetni. A szülők szófukarsága is beszédzavart okozhat — mondotta az előadó, majd az javasolta, hogy ezek a szófukar szülők ne csak a gyermekek mosdatásával foglalkozzanak, hanem tegyék le időnként a szappant — és beszélgessenek a gyermekkel.

*

Művese — radioaktív stroncium mérgezés ellen. A moszkvai Biofizikai Intézetben M. Petrovnin érdekes kísérletsorozatot végzett kutyákon. Halálos adag stroncium 90-et fecskendezett be intravénásan, majd művesére kapcsolta a kutyákat. Ha a kutyát 5 perccel a stroncium beadása után kapcsolta a művesére, akkor 4,5 óra alatt tudta az izotóp mintegy harmadrészét eltávolítani a szervezetből, ha később kezdte a dializist, úgy 6 órára volt szükség a stroncium harmadrészének kimosásához. A kontroll-kutyák néhány nap alatt sugárártalom következtében elpusztultak. Petrovnin hangsúlyozza, hogy a módszer csak akkor eredményes, ha nem sokkal az ártalom bekövetkezte után kezdik meg a dializist, ekkor ugyanis a stroncium még a vérben kering. Ez az első sikeres kísérlet a radioaktív stroncium izotópnak a szervezetből való eltávolítására.

*

BS 3704. Ez a különös szám nem autó vagy motorbicikli rendszám, hanem az Angol Szabványügyi Intézet legújabb szabványszáma. Az Intézet megkezdte a contraceptivumok szabványosítását, a sorozat első szabványa — a fenti számmal — a gumicondome.

*

Az amerikaiak rosszul látnak. Az Amerikai Orvosszövetség (AMA) becslése szerint az USA lakosságának fele valamilyen látási zavarban, hiányosságban szenved. 80 millió amerikai hord szemüveget.

ACEDOXIN

injekció és tabletta

Az acetyldigitoxin a digitalis lanatából nyerhető glukozid, mely a lassúbb, de tartós hatású digitalis félékhez tartozik. A gyomorbélhuzamból igen jól szívódik fel, hatása orális adagolás mellett is 2—4h alatt beáll. A hatás gyorsasága szempontjából a lanatosid—C és a digitoxin között áll; hatástartama a digitoxinénál valamivel rövidebb. Az ingerképzést és az ingervezetést kifejezetten csökkenti.

*

Javallatok: A keringési elégtelenség (kardiális dekompenzáció) helyreállítása és a kompenzáció fenntartása.

*

Összetétel: 1 ampulla (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxint tartalmaz.
1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxint tartalmaz.

*

Adagolás: A kompenzáció helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag 2—3 ampulla i. v., illetve 3—5 tabletta alkalmazható, amit a következő napokban akkor is helyes csökkenteni, ha toxikus jelenség egyáltalán nem mutatkozik. A helyreállított kompenzáció fenntartására általában napi ½—3 tabletta szükséges.

*

Mellékhatások: Az Acedoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis készítmények mellékhatásaival (étvágytalanság, hányinger, látászavarok, bigeminia, bradycardia).

*

Csomagolás: 5×2 ml ampulla 8,50 Ft 40 tabletta 11,— Ft
100×2 ml ampulla 128,— Ft 250 tabletta 49,60 Ft

*

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

*

Forgalomba hozza: **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.**

Folyóiratreferátumok

Dermatológia és venerológia

Fénnyel végzett bőrpróba (Photopatch test). Epstein St. (Marshfield, Wisconsin): Ann. Allergy 1964. *22*, 1—11.

Fényokozta kontakt dermatitisben a próbát olyan szűrővel ellátott Kromayer-lámpával végzi, mely 3200 Å körüli sugárzást bocsát ki. A próba helyéről végzett szövettani vizsgálat képe »dermalis típusú kontakt dermatitisnek« felel meg, azaz jellemző rá a kifejezett lymphocytás beszűrődés. Szövettanilag nincs különbség a szokásos rátevési és a fénybesugárzással végzett bőrpróba között. Ezzel szemben lényegesen különbözik a fototoxikus (fotodynamiás) reakció szöveti képétől.

Szerző véleménye szerint a fényérzékeny egyéneken végzett szokásos rátevési próba sem más mint »álcázott« fénypróba, mert a vizsgálandó egyént észrevétlenül is éri diffúz nap vagy mesterséges fény. Ennek kiiktatására javasolja, hogy a szokásos rátevési próba helyét fényérzékenység gyanújánál fekete vagy más fényt át nem eresztő anyaggal le kell fedni.

Korossy Sándor dr.

★

A recidiváló gonorrhoeáról és kezeléséről. Klaschka F., Hannemann G. és Ränike A. (Hautklin. d. Freien Univ. Berlin im Rudolf—Virchow—Krankenhaus): Dermatologica 1963. *127*, 269—277.

1960 júliusától 1962 márciusáig 602 zártosztályon fekvő, 22 ambulans, 238 fekvő, majd ambulans gonorrhoeás beteget kezeltek. A betegek Omnacillin injekciót kaptak, ami procainpenicillinen kívül Omnadint is tartalmaz. Kezdetben első napon 0,4 ME-t, a 2. és 3. napon 1,2 ME-t adtak. 1960 novemberétől az 1. napon adtak 1,2 ME-t és a következő napokon 0,6 ME-t. 8—10 napos ellenőrzés után a nők 11%-ában a férfiak 8%-ában recidiva jelentkezett. Recidiva esetében a törzs antibiotikum érzékenységi vizsgálatát is elvégezték. A kitenyésztett gonococcus-törzsek penicillinérzékenységi határa a klinikai gyógyulással végződött esetekben 0,05 E/ml volt (szélső értékek: 0,03—0,4 E/ml), ezzel szemben a recidiválókból kitenyésztett törzseké 0,8 E/ml (szélső értékek: 0,2—1,6 E/ml) volt. Ezek alapján a szövődménymentes esetek kezelése továbbra is a penicillint tartja a legjobbnak, de a kezdő adagot 1,2—1,8 ME-re tanácsos emelni. Recidiva esetén antibiogramm alapján kiválasztott szerrel és mennyiséggel ajánlatos a kezelést végezni. Szövődményes gonorrhoea esetén (bartholinitis, adnexitis, prostatis stb.) lázkezelés is szükséges. A gyógyulás kimondásához alapos utánvizsgálatok elengedhetetlenek, lehetőleg provokációval egybekötve.

Korossy Sándor dr.

★

Az epidermolysis bullosa hereditaria dominans dystrophiás alakja. K. W. Schnyderin, D. Eichhoff: Arch. f. klin. Ex. Derm., 1964. 218, 1.

Siemens érdeme volt, hogy egy dominans simplex és egy dystophiás recessiven öröklődő e. b. h. alakot különböztetett meg. A dystrophiás typusról Cockayne 1933-ban azután megállapította, hogy utóbbinak dominans formája is van. Így 3 forma: simplex, dominans dystrophiás és recessiv dystrophiás alak létezik. Klinikai szempontok alapján Touraine a másodikat hyperplasticus, a 3.-at polydysplasticusnak nevezte el.

Szerzők a második ritka kórkép két esetét ismertetik miután az eddig közölt 35 biztos irodalomban előfordult esetről említést tesznek. A klinikai képet jellemzik: traumás hólyagok a tenyereken és kézhátakon, az ízületek felett. A szájnyálkahártya ritka, conjunctiva és cornea nem előforduló localisatio. A hólyagok nyomán atrophiás vagy hypertrophiás hegek maradhatnak vissza miliumok társaságában. Gyakori a hyperhidrosis a tenyereken és talpakon. Az általános állapot és intelligentia megtartott.

A tünetek a születés után rövidesen fellépnek vagy már megvannak; pubertas, menses, terhesség javíthatnak átmenetileg. A hólyagok subepidermalis vagy felületes intraepithelialis elhelyezkedésűek. Hegekben a rugalmasrostok gyengült festődést mutatnak. A laboratóriumi leletek különösen a véralvadást illetően normálisak. Szerzők megemlítik 1928-ban Pasini által a törzsön leírt albopapuloid varianst, úgy hogy a domináns dystrophiás csoport is a Cockayne—Touraine és a Pasini-féle albopapuloid alakra osztható.

Nékám Lajos dr.

★

Melanoma családi előfordulása. E. Schock: Arch. of Derm., 1963. 88, 4.

Állatokon, így kardfarkúhalban, valamint a szalamandra, kígyó, egér, disznó és lóban a melanomák örökletes kapcsolatai ismeretesek. Emberben a retinoblastoma, a Peutz—Yeghers-syndroma polypjai, a neurofibromatosis és a xeroderma pigmentosum tumorai mutatnak örökletességet.

Emberi örökletes melanomát először *Cawley* ismertetett 1952-ben. Az apa alkarján, fia hasbőrén és lánya lábán fejlődött a tumor.

Szerző anya és 2 felnőtt fia melanoma eseteit ismerteti. A család 45 tagja közül 30 szőke és 15 barna volt, a három beteg közül 2 volt szőke, ami alátámasztja *Pack* hypotézisét a szőkék nagyobb hajlamosságát illetően. Hosszú ingadozások után végül is *Tjio* és *Levan* 1956-ban végérvényesen megállapította, hogy az emberi normál diploid chromosoma-szám 46. A szerző cytogenetikai vizsgálatokat végzett eseteiben. Leukocyta tenyészetek számos mitosist mutattak; az oszlást colchicinnel blokkirozva, fixálás és festés következett. Szövetkultúrák Eagle médium — 20% borjú szérum jelenlétében nőttek és hasonlóan lettek kezelve. A chromosomák száma az anyánál 44—47 között váltakozott. A hiányzó chromosoma bizonytalan és nem fajlagos volt. A 2. és 3. esetben a normál diploid számot 46-ot találta. A morphologia és szám a kariotypusban normális volt és abnormis chromosoma sem volt látható. A normális chromosomák mind a leukocytákon, mind a bőrszövet tenyészetben kizárták a mosaicismust, vagyis azt az állapotot, amikor ugyanazon egyén különböző szöveteiben váltakozó a chromosomák száma. A transmissiós tanulmányok már régebben kimutatták, hogy melanomák esetében genetikus talaj (pigment szegénység) fennforgásáról van szó. Ha az előfordulási számarány a népességben 1:100 000, úgy a 11 tagú család további két tagjának megbetegedési valószínűsége csak 1,55/10 millió volna a következő év alatt. Így a megfigyelt családban a véletlen szerepe kizárható.

Az örökletes betegségek terén a chromosomák tanulmányozása új területeket nyitott meg. A Klinefelter kórban 47 chromosomát, egy XXY sexchr. sémát találtak a normális XY helyett; ovariális dysgenesisben (Turner syndroma) 45 ch. és XO sex. chromosoma typust XX helyett. Mongolizmusban is 47 chr. van; az extra chr. egy autonom nem sex chr. Leukaemiában a leukocyták chr. száma 21 és 22 és felületesen a hosszú chr. száma hiányzik. Ez az ún. Philadelphia chr. igen jellegzetes. Más szövetekben hiányzott, ráksejtek abnormis karyotypust többnyire hyperploidiát mutatnak. Visszatérve szerző eseteire bár maguk a melanoma sejtek abnormisak, más szövetekben nem talált abnormitást a betegeknél. Ezért fel kell tételezni, hogy a ge-

netikus zavar subchromosomás szinten van a génekben. A mag és a cytoplasma mikrosomái között, melyekben a protein synthezis végbemegy az összekötő funkciót a RN sav végzi.

Nékám Lajos dr.

★

A sex-chromatin szerepe a dermatologiában. Goldman és Goldman: Dermatologica, 1963. 127, 6.

A sexchromatin tanulmányozása az öröklődő dermatologiai kórképekben az utóbbi időben mind fontosabbá válik. Szerzők különösen a sexchromatin és más okból keletkező magelváltozások kapcsolatát tanulmányozták. A sexchromatint 1949-ben *Barr* fedezte fel, mint a sejtmagnak különleges chromatin tömegét, mely megfelelő technikával mint basophil, Feulgen-pozitív anyag, rendszerint a mag membran vonalán rendszeresen kimutatható. Szoros kapcsolatban van a női XX chromosomával, melynek fusiója hozza létre azt az interphasisban.

Sexualis abnormitásokban mint *Klinefeltner, Turner* syndromában pseudohermaphroditismusban, mellékvese-hyperplasiában, ahol a mag karaktere nem világos, a chromosomák számának és sajátosságainak tanulmányozása elengedhetetlen feladat.

Szerzők a sexchromatin sorsát tanulmányozták olyan folyamatokban, amelyekben mag elváltozások a kórkép lényegéhez tartoznak. Szájnyálkahártyán, vagina hámsejtekben és leukocytákban végeztek különféle festéseket, így May Grünwald—Giemsa, cresylibolya, orcein, fluorchrom, acridin orange, H. E. Feulgen stb. szerintit. A hám kaparékokból 40—60% kimutatott sexchromatin női chromosoma szerkezetre utal. Szövettani metszetekben (5 μ szélesség alatt) a str. spinosum és folliculus hámban *Barr* 60—80%-ban találta meg a sexchrom.-t, polymorph leukocytákban pedig 3%-ban egy accessorius mag-globulus (1—2×1,6 μ) alakjában.

Szerzők 172 nő 248 metszetét tanulmányozták. A metszetek 70%-a alkalmatlan volt és a megmaradó metszetek 25%-ában volt csak sexchromatin található.

A legnehezebb volt az interpretálás vírus betegségekben: így herpes simplex, vaccinia, molluscum contagiosumban, mert a Feulgen festés a basophil inclusiós tömegeket is érintette. Bakteriumok a mag eltakarásával is gyakran zavarólag hatottak. Phasiskontrast mikroskop vizsgálat gyengén festett készítményekben hasznosnak bizonyult. Laser sugár friss maganyagot nem roncsolta. Malignus daganatokban csak a megmaradt normális sejtekben volt kimutatható. Két xeroderma pigmentosum esetben negatív, egy epidermolysis dystrophicaban szenvedőnél, továbbá egy mongoloid gyermek szájnyálkahártya sejtjeiben pozitív volt az eredmény.

Végeredményben a maganyag sexualchr.-jának keresése a dermatologiában általában csak korlátolt jelentőségű. A nem ily módon többnyire meghatározható. Cytogenetikai problémák esetén tehát öröklődő betegségekben és endocrin zavarokban azonban hasznos adatokat nyújt.

Nékám Lajos dr.

★

A papilomatosis cutis carcinoides Gottron köre. Arch. f. klin. u. exper. Dermatol., 1963. 217, 4.

Papillomatosis cutis carcinoides néven Gottron egy hám- és kötőszöveti burjánzással járó chronicus, rendszerint a végtagokon lokalisalodó kórképet írt le, amely évek óta fennálló alapbetegségek talaján keletkezik. Utóbbiak közül sérülés, ulcus cruris, csonttörés, lupus, fistula, akrodermatitis atrophicans, leukoplakia, stb. kerültek leírásra. A környéki nyirokcsomók csaknem fajlagos gyulladást mutatnak, mely az alapbetegség, vagy secundär fertőzés folyamánya. A kórképet különállónak, erősen differenciált laphámrákhoz, pyodermitis chronicához, keratoakanthomához közelállónak tartották egyesek, míg mások csak változatos alapbetegségekhez csatlakozó bőrreakciónak tartják. A szerző a külön kórkép conceptiója mellett tör lándzsát.

Esetében 50 éves férfi alszárán mutatkoznak borsónyi diónyi tumorosus-fungosus burjánzások chronikus, ekzematosusan elváltozott bőr talaján. Szövettanilag kezdetben akanthosis és exsudativ gyulladás mutatkozott oedemával, kereksejtes, hízósejtes beszűrődéssel. Továbbiakban mindinkább kialakuló papillomatosis jellemzi a képet. A hámlécek mélyen a cutisba nyúlnak, de sejt és mag polymorphia, mitosis gazdagság hiányzanak. Végül a kötőszöveti burjánzás áll előtérben.

Nékám Lajos dr.

★

Az akne bakteriologiája. N. Shehadeh és A. Kligman: Arch. of. Derm., 88, 6, 1963.

175 esetben határozták meg papulák, pustulák, comedok és cysták bakteriologiáját kenet és tenyésztés alapján. Majdnem kizárólag staph. albust és corynebacterium aknes-t találtak csak, amelyeknek secundär jelentőséget tulajdonítanak. Úgy vélik, hogy az irodalomban leírt staph. aureus, streptococcus, Gram-negatív bélbakteriumok és anaerob diphteridoknak csak accidentalis jelentősége van ez előbbi kettő mögött.

Az akne bakteriumot agy-szív kivonaton véres agaron aerob, illetve 1% glucose tartalmú hasonló táptalajon 90% N és 10% CO_2 atmospherában tenyésztették. Nyúl anti coryne akne bakteriumos szérumot használtak agglutinálásra a pathogenesis bizonyítására és a gyakran jelen levő saprophyta diphteroidok jelentőségének kizárására. Coagulase pozitivitás különbözteti meg a staph. aureust a nem virulens albustól.

A comedok alja jó táptalajt nyújt a C. aknes-nek. A gyulladás fokozódásával csökkent a staph.-ok száma és szaporodott a C. aknes. Az antibiotikumok jó hatása aknera mutatja a bakteriumok szerepét a kórképben. A papulák és pustulák 5%-ban voltak sterilek; 3%-ban a pustulák, 12%-ban a nodusok aerob diphteroidokat is tartalmaztak. Nyitott comedok 5%-ban aerobactert, pustulák 3%-ban E. colit tartalmaztak.

Szerzők a C. aknes és staph. albusnak a comedok képzésében, majd a szövetekbe jutva a másodlagos gyulladásban szerepet tulajdonítanak.

Nékám Lajos dr.

★

Neisseria gonorrhoeae kimutatása fluorescens anititestek segítségével. Danielsson D. (Dept. of Bact. University of Uppsala, Sweden): Acta derm.-vener. 1963. *43.* 511—521.

Szerző a Gonococcus kimutathatósága szempontjából összehasonlította a fluorescens antitest-, a mikroszkópos festési (methylenkék és gram)- és a tenyésztési eljárások eredményeit.

75 férfi váladékát 114 esetben vizsgálta meg. Urethritis gonorrhoica gyanúja esetén a festési módszer 59,6, a direkt és késői fluorescens antitestkimutatás 63,5, ill. 79,6, a tenyésztés 71,2%-ban mutatott ki Gonococcust. Kezelés után mikroszkóppal 8,3, direkt és késői fluorescens antitesttel 11,1, ill. 30,6, tenyésztéssel 19,4%-ban Gonococcus még kimutatható volt. 5 fertőzőforrás közül egy esetben csak a késői fluorescens antitest mutatta ki a gonorrhoeát.

150 nő váladékát 239 ízben vette vizsgálat alá. Fertőzőforrás kutatás és gonorrhoea gyanúja esetén mikroszkóppal 18,5, tenyésztéssel 55,6, fluorescens antitesttel 68,5%-ban kapott pozitív eredményt. Kezelés után a tenyésztés már csak 1,3%-ban maradt pozitív, ugyanakkor a késői fluorescens antitest módszer még 16,3%-ban pozitivitást mutatott.

Ezek alapján a kimutathatóság tekintetében az alábbi sorrend állítható fel: legeredményesebb a

fluorescens antitest módszer, ezt követi a tenyésztés, végül a mikroszkópos eljárás. Az eljárás értékét csökkenti az, hogy fals pozitív reakciók előfordulnak, nevezetesen a Streptococcus-G csoport és a Staphylococcus keresztreakciók adhatnak. Mielőtt a módszer rutinvizsgálattá válna, további elméleti és gyakorlati kísérletek szükségesek.

Korossy Sándor dr.

★

Basophil leukocyták vérben és gyulladásos exsudatumban. Juhlin L. (Dept. of Dermat. University Hosp., Uppsala, Sweden): Acta derm.-vener. 1963, *43*, 528—543.

A bőr spontán hólyagos laesióiban, cantharidinnal húzott hólyagtartalomban, perifériás vérben és csontvelőben vizsgálta a basophil leukocytákat. A sejtek nagysága, festődési viszonya, a granulomák elhelyezkedése alapján 18 csoportot tudott megkülönböztetni. Egészséges egyének gyulladásos exsudatumában 0,9%-ban talált basophil leukocytát. Acut allergiás contact dermatitisben a bőrelváltozás területében számuk növekedett, ugyanakkor az egészséges bőrterületben normális maradt. 2 krómérzékeny egyén bőrében, iontophoresissel történt krómbevitelre számuk emelkedett, mielőtt szemmel látható bőrreakció fellépett volna. Nummularis ekzemában, dermatitis ekzematosa chronicában, kéz és láb ekzemás megbetegedésében szenvedőkön a normálisnak tűnő bőrön létrehozott hólyagokban a basophilek száma gyakran emelkedett. Hasonló eredményt kapott néhány psoriasisos és atopiás dermatitises betegen is, valamint polymorph fénykiütésnél. Insectacsípés utáni bullákban, gyógyszerexanthemában, Behcet-syndromában 8—14%-ra emelkedett a basophil leukocyták száma. Nem talált összefüggést a perifériás vér, csontvelő és a gyulladásos exsudatum basophil-száma között. Ha a perifériás vérben az eosinaophilek száma magas, az exsudatumban a basophilok száma is nő. Szerző szerint a basophil leukocyták vizsgálata alkalmas módszer allergiás történés kimutatására.

Korossy Sándor dr.

★

Az endokrin allergiával kapcsolatos megfigyelések bőrbetegségekben. Bonelli, M., Rantuccio, F. és Meneghini, C. L.: (Clinica dermatoligica dell'Università di Milano). G. ital. Derm. 1963. *104*. 415—422.

189 bőrbetegen (123 nő, 66 férfi) steroid-hormonokkal bőrpróbákat végeztek. A kristályos hormonokat vizes suspensióban vagy oliva olajban alkalmazták, 1 mg/ml töménységből 0,1 ml-t adtak be i. c.; az eredményt 20 perc, 12, 24, 48, 72 óra múlva olvasták le. 78 beteg (55 nő és 23 férfi) dyshormonalis dermatosisban (akne juvenilis, pruritus ill. ekzema anogenit., pruritus general., herpes gestationis, rosacea, hirsutismus, chloasma) szenvedett. A betegeken 25.6%-ban kapott pozitív eredményt, ugyanakkor a kontrollszemélyek 5,4%-ban mutattak fokozott reaktivitást. . Az akne juvenilisben szenvedők 32%-a volt érzékeny. A pruritus és ekzema anogenit. 22%-ban, a a pruritus general. 14,4%-ban adott pozitív eredményt nőbetegeken. Ezzel szemben a férfibetegek közül csupán az akne juvenilisben megbetegedettek 17,3%-a mutatott fokozott reaktivitást. A legtöbb pozitivitás nőkön, 15—29. év között kapták.

Korossy Sándor dr.

★

Penészgombák és Staphylococcusok okozta sensibilisatióról prurigo Besnierben. Rajka Gy. (Dept. of Dermat. a. Allergy Res. Labor. Karolinska Sjukhuset, Stocholm): Acta derm.-vener. 1963. Vol. 43, Suppl 54.

1200 betegen végezte vizsgálatait, ebből 643 csak prurigo Besnierben szenvedett, míg 557-nek felsőlégúti tünetei is voltak. A tisztán prurigós csoportban főként penészgombákkal, háziporral és Staphylococcus-kivonatokkal szemben kapott korai típusú pozitív bőrreakciót. A statisztikai analysis kimutatta, hogy az öröklésnek és környezeti tényezőknek bizonyos szerepük van a sensibilisatio kialakulásában.

Mind prurigós gyermekeknél, mind a felnőtteknél a felsőlégúti fertőzést 27—30%-ban a bőrfolyamat romlása követte. A felnőttek ⅓-a Staphylococcus-termékekkel szemben korai- és későitípusú bőrreakciót adott. Ugyanakkor az anti-alfa-haemolysintiter, a kontrollcsoporthoz képest, nem volt fokozott. A kombinált Staphylococcus vakcina kezelés után a koraitípusú bőrreakció a kontroll- és a szövődménymentes prurigocsoportban vagy növekedett vagy semmi változást nem mutatott. Ezzel szemben »az infektiv« csoportban (légúti fertőzéssel szövődött esetek) a betegek ⅓-ában a reakció gyengült, vagyis utóbbiaknál a fertőzéssel szembeni fogékonyság csökkent.

A penészgomba kivonatra reagáló személyeken kiterjedt vizsgálatokat végzett az allergia szerepének tisztázására. Az esetek felében biztonsággal, ¼-ében valószínűséggel a penészgombaallergia felelőssé tehető a folyamatért. Gombakivonattal végzett gyors desensibilisatio hatására bizonyos javulást észlel, de a havonta adott emlékeztető injekciók klinikai értéke kétes.

Szerző által kidolgozott kísérleti viszketéskeltő módszerrel (i. c. trypsin) a beteg bőrterületben a viszketési ingerküszöb csökkenését állapította meg, amit nem tart fajlagosnak, mert inhalativ expositio után a sensibilisatio nélküli esetekben is bekövetkezik. Nincsen tisztázva, hogy az antigenek allergenként vagy irritansként szabadítanak-e fel gyaníthatóan prurigen anyagokat. Mindenesetre kiváltják a viszketést, ami a prurigo első és nyilván fő jele.

Végül megállapítja, hogy a penészgombák és Staphylococcusok aetiológiai szerepe csupán kisszámú prurigo Besnier-s betegnél tételezhető fel és még ezeknél is más — főként nemallergiás (részben ismeretlen) — tényezők befolyásolják a betegség kezdetét és lefolyását.

Korossy Sándor dr.

★

Extrapulmonális tuberkulózis

Vizsgálatok a nyaki nyirokcsomótuberkulózis pathogenesisével és therápiájával kapcsolatban az 1957—61 évi beteganyag alapján. Schulze W. (Hamburgisches Seehospital Cuxhaven NSZK). Tuberkulosearzt 1963. *17*. 226—237.

A szerző az 1957—61 között ápolt 594 perifériás nyirokcsomó tbc-s betegek adatainak feldolgozása alapján foglal állást a pathogenesis és therápia közelmúltban is vitatott kérdéseiben. Bevezetőben megállapítja, hogy a perifériás nyirokcsomó tbc ma sem egészen ritka betegség. 1959-ben az NSZK-ban az újonnan felfedezett extrapulmonalis tbc esetek 20,7%-a perifériás nyirokcsomó tbc volt (hazánkban is 24,3% ez az arányszám — évi 900 eset —. Ref.). Feltűnő azonban a gyermekkori megbetegedések számának rohamos csökkenése: 1961-ben a legtöbb megbetegedés mindkét nemben a 20—24 év közötti életkorban fordult elő; az 1959-es adatokhoz hasonlítva mintegy 10 évvel lett magasabb az új betegek átlagos életkora. A nők közt feltűnő még az esetek számának szaporodása a klimaxos években. A nyirokcsomó megbetegedés legtöbb esetben már régebben fennálló reziduális jellegű tüdőtbc-s elváltozás mellett jelentkezett, általában haematogen szórás útján jött létre, elég gyakran bőr, vese, csont tbc-vel együtt. A gyermekek 35,7%-át, a felnőttek 15%-át valószínűleg a velük kontaktusban élő, aktív tuberkulózis-

ban szenvedő hozzátartozók fertőzték meg. A szerző szerint a pathogenesisben sem a bovin törzseknek, sem az avián, vagy az atypusos törzseknek nincsen nagy szerepük, mégis az utóbbiakra a gyógyszeres therápiával dacoló esetekben gondolni kell. Szövettanilag csaknem kizárólag elsajtosodott formákat figyelt meg. A 128 nyaki nyirokcsomó gümőkóros beteg közül 27-en tonsillektomiát végeztek, az eltávolított mandulákban a szövettani vizsgálat spec. sarjszövetet egyszer sem mutatott ki. Hibás diagnózissal 4 beteget utaltak be, mind a négynek lymphogranulomatosisa volt. Ezen kívül nem specifikus gyulladásos nycs. megnagyobbodások, különböző rosszindulatú daganatok és a Boeck-betegség okoztak diff.-diagnosztikai nehézséget.

A gyógyítás alapja a gátlószeres kezelés, lehetőleg kombinált formában, de gyógyszerintolerantia esetén esetleg INH monotherápia formájában is. Nem tagadható azonban, hogy a műtéti kezelés, a sajtos nyirokcsomók eltávolítása, sokszor hasznos beavatkozás. Általában 4 heti gyógyszeres kezelés után kerülhet sor műtétre, ekkor már biztosan lehet számítani zavartalan sebgyógyulásra. A műtét legyen lehetőleg radikális — a kozmetikai szempontok figyelembevételével. Utána a gyógyszeres kezelést természetesen folytatni kell. Mivel jelenleg csak bakteriosztatikus, de nem baktericid szerekkel rendelkezünk, nem szabad elhanyagolni a szervezet általános erősítését sem. Tengerparti, vagy mamashegyi klíma éppen úgy elősegíti a gyógyulást, mint a napozás. Erős kötőszövet szaporodással járó, nem elsajtosodó formákban és Boeck-betegségben (amit a szerző tuberkulotikus eredetűnek fog fel; ref.) a gátlószerekkel együtt corticosteroidok adása hasznos. A röntgen-besugárzásokat teljesen elhagyták, mert ritkán láttak tőlük meggyőző javulást, annál gyakrabban viszont beolvadást, fistula-keletkezést. Egyes esetekben, amikor műtétre nem kerülhetett sor, helyi gátlószeres kezelést is végeztek.

Összefoglalóan megállapítja a cikkíró, hogy nem szabad lekicsinyelni a nyaki nyirokcsomó tuberkulózis jelentőségét, mert minden ilyen beteg általános tuberkulózisban is szenved. Sikeres kezelés és recidiva-mentesség tehát csak akkor érhető el, ha a tbc elleni kezelés általános alapelveit betartjuk, ezért nem helyeselhető pl. a nemrég Jatho által ajánlott, főképpen csak helyi kezelés.

Vályi Lajos dr.

Csigolyatestek destrukciója rheumás megbetegedés esetében. W. B. Seaman—J. Wels. (Dept. of Radiology Columbia Univ. New York) Am. Journ. Radiol. 1961. *86.* 241.

Az utóbbi időben többen beszámoltak a rheumás megbetegedésekkel kapcsolatban jelentkező csigolyatest destructiokról. Kezdetben ezeket a csigolyamegbetegedéseket leginkább tbc-s csigolyagyulladással tévesztették össze. *Romanus és Ydén* 250 rheumás spondylitises beteg adatainak tanulmányozása után arra következtetnek, hogy a destructios csigolyamegbetegedés nem ritka jelenség. A szerzők 110 Marie—Strümpell arthritises beteg rtg-felvételeit nézték át, 11 csigolyafolyamatot és 2 destruktív ízületi folyamatot észleltek. A radiológiai megnyilvánulás kétféle típusú lehet: az egyik esetben a szomszédos csigolyatestek corticalisára terjed a folyamat, míg a másik esetben a csigolyatest anterior szögletére localisalt marad. *Egyes esetben a végleges gyógyulás* (blockcsigolya kialakulás! Ref.) *hasonlított a tbc-s spondylitis gyógyulási stádiumához.*

Atlanto-axialis dislocatiot is megfigyeltek néhány esetben. A discus nem minden esetben mutat beszűkülést. Mindegyik esetben bizonyítható volt a sacrailiacalis ízület megbetegése, és a klinikai tünetek egy vagy több éve álltak fenn a radiológiai tünetek jelentkezése előtt. A fájdalom nem volt túl jellegzetes.

A radiologiai kép nehezen különíthető el a tbc, staphylococcus, ty, paratyphus, vagy Brucella-fertőzés okozta spondylitistől. Különbséget jelent, hogy a baktériumos fertőzésnél a discus beszűkülése rendszerint megelőzi a csont destructio radiologiai jelentkezését, míg rheumás megbetegedésnél a zárólemez desctructio discus beszűkülés nélkül, sőt néha a discus tágulásával jelentkezik. Néha a discus beszűkülés, vagy elpusztulás később jelentkezik.

Nehéz a steroid therápia szerepét megállapítani. Nem fogadható el kizárólagos oki tényezőnek a megelőző steroid kezelés, mert arra kell gondolni, hogy ha a steroid therápia következtében előfordulhat a femurfej destrukciója és felszívódása, hasonló jelenségek előfordulhatnak a csigolyák vonatkozásában is. 11 beteg közül 8 tartós steroidkezelésben részesült a csigolyatest destrukciós tünetek jelentkezése előtt.

Ref.: Áll. Fodor J. Tbc. Gyógyint. Dokum. Csop.

A nyirokcsomó-tbc természetének kórszövettani vizsgálata. (Különös tekintettel a tuberkulostatikus therápia hatására és a sarcoidosissal való összefüggésére.) H. Teir, K. Asp, K. Salmenkivi (Department of Pathology, Sect. II. University of Helsinki.) Acta tub. Scand. 1962. *42.* 185.

Az elmúlt években sokan tanulmányozták a tuberkulostatikus kezelés hatását a tüdő-tbc kórszövettani képére. Két vélemény alakult ki. Egyes szerzők *(Mahon, Rihter, Silverthrone és Silwermann, Wallner* és mtsai.) azt tartják, hogy a gátlószeres therápiától függetlenül a normális gyógyulás meggyorsulásáról van szó. A szerzők legnagyobb része *(Canetti, Medlar, Auerbach* és mtsai, *Liebegott, Turunen* és *Asp)* viszont arra a következtetésre jutottak, hogy a gátlószeres therápia a normális gyógyulás elősegítése mellett sajátos elváltozásokat is létrehoz.

A nyirokcsomó tbc-vel kapcsolatban a tuberkulostatikus therápia hatásáról kevés közlemény jelent meg. A nyirokcsomó tbc kórszövettani differenciál-diagnózisában a sarcoidosis jelenti a legnagyobb nehézséget. A sarcoidosis és a productiv tbc közötti összefüggés állandó vita tárgyát képezi.

A szerzők, a helsinki egyetem kórszövettani intézetébe 1956—59 között beküldött nyirokcsomók metszeteit tanulmányozták. 89 metszet hilusi mirigyekből, 151 pedig diagnosztikus célból eltávolított perifériás nyirokcsomókból származott. Az intrathoracalis nyirokcsomók a gátlószerekkel előkezelt, az extrathoracalisak pedig a nem kezelt betegek csoportját jelentették. Minden kezelt beteg kapott INH-t és néhány kivételtől eltekintve SM-t és PAS-t.

Néhány esetben rövid ideig egyéb gátlószereket is alkalmaztak.

Az exsudativ és productiv tbc közötti arány jelentősen eltért az előkezelt és a nem kezelt esetekben. A nem kezelt esetek legnagyobb része ahhoz a csoporthoz tartozott, amelyet kiterjedt elsajtosodás, vagyis a tuberkulózis aktív exsudativ formája jellemzett. A kezelt esetekben a produktív tbc uralta a histologiai képet. Nehezen hihető el, hogy a localisatio megmagyarázhatná ezt az alapvető különbséget. Véleményük szerint a gyógyszeres kezelés döntő szerepét el kell fogadni.

Számos esetükben, melyeket a produktiv tbc csoportjába soroltak, a differencial-diagnózis rendkívül nehéz volt a sarcaidosist illetően. Véleményük szerint amikor a tuberkulostatikus kezelés a nyirokcsomó tbc szövettani képét produktiv tuberkulózissá változtatja át, igen megközelíti a sarcoidosis histológiai képét. Emiatt a differen-

ciál-diagnózis e két témakör között még problematikusabbá vált és kétségtelen, hogy a téves diagnózisok száma egyre emelkedni fog. Azt a következtetést vonják le, hogy a sarcoidosist tuberkulózis bacilus idézi elő, de a tbc-s gyulladás eltérő fajtájáról van szó: vagy a bacilust illetően a gátlószeres kezelés hatására, vagy pedig a gazdaszervezet megváltozott reakcióját illetően.

Ref.: Fodor J. Tbc. Gyógyint. Dokum. Csop.

*

A csonttbc klinikumának és pathologiájának jelenlegi állapota. A Sebészeti Albizottság és a Terápiás Bizottság közleménye. Am. Rev. Resp. Dis. 1963. 88. 272—274.

A csonttbc kezelése akkor legeredményesebb, ha a diagnózist korán állapították meg és a gyógykezelést azonnal bevezetik. Kezelése általános és lokális s a pathofiziologia megértésén, valamint a rendelkezésre álló therápiás módszerek ismeretén alapul.

Patogenezis: A csonttbc a rendszer megbetegedés lokalizált megjelenése, gyakran egyidejű pulmonalis és urogenitalis érintettséggel. Jelenleg csaknem kizárólag a mycobacterium tuberkulózis var. hominis okozta.

Diagnózis: A csonttbc tünetmentes lehet és esetleg csak egyéb vizsgálatok során, véletlenül ismerik fel. A negatív tuberkulin reakció kizárja a tbc-t, kivéve néhány ritka anergiás esetet. A tbc bacilus mikroszkóposan, vagy a genny-savós punctatum tenyésztésével demonstrálható. Egyetlen negatívvizsgálat nem zárja ki a tbc-t. Ha a diagnózis kétes, mérlegelni kell a synovialis hártya, vagy a csontgóc — főleg csigolyagóc — biopsiáját tenyésztés és histologiai vizsgálat céljából. Néha ismételt biopsia is szükséges lehet.

Pathologia. A csontrendszer bármely szakasza érintett lehet. A necrosisos destruktív góc megszakítja a beteg terület érellátását, tehát a granulomás massza mind a necrosis nyomás, mind a baktériumos tevékenység folytán destruál.

Rtg.: A megbetegedés korai szakában lágyszöveti duzzadás jelentheti az egyedüli leletet. A szokásos rtg.-felvételeken figyelmen kívül maradhatnak a kis gócok, viszont a rétegfelvétellel jól kimutathatók. Az első radiológiailag észlelhető jelenség a localisalt osteoporosis. A csigolyatbc eleinte az intervertebralis rés beszűkülése, vagy localis osteoporosis következtében ismerhető fel. Mivel több csigolya megbetegedése állhat fenn, igen fontos, hogy az egész gerincről készítsünk felvételt. Minden 4—6 hétben kell a rtg.-felvételt megismételni.

Differenciál-diagnózis vonatkozásában a malignus tumorok, metastasisok, nucleus pulposus sérülés, acut pyogen osteomyelitistől való elkülönítés jöhet szóba. Ez aránylag könnyű, részben a radiológiai kép, részben az anamnesis és a betegség lefolyása alapján. Gombás megbetegedések esetében néha lehetetlen az elkülönítés.

A csonttbc *kezelése* általános és localis. A tartós *chemotherápiás* kezelés jelenti a legfontosabb módszert. Ez fokozza a gyógyulási arányt és a mortalitást kb. ⅔-al csökkentette. Csekély károsodással járó esetekben — főleg gyermekeken — teljes klinikai gyógyulás érhető el, minimális ízületi destructióval. A chemotherapia folyamatos legyen, legalább 24 hónapon át. Mindig adjunk INH-t legalább egy, de lehetőleg két másik gátlószerrel (PAS, SM).

Az antituberkulotikus gyógyszerek intraarticularis injekciója nem jelent előnyt és nem ajánlható.

Rendkívül fontos a beteg terület *immobilizálása.* Korai szakban kerülni kell a megterhelést. Később a terhelésmentes mozgásgyakorlatok igen értékesek. Fontos a nem beteg ízületek fizikotherápiás kezelése, aktív mozgatással.

A chemotherápia hatásossága sok esetben teszi szükségtelenné a *műtétet.* A műtéti beavatkozás javallt: a tbc-s góc vagy tályog eltávolítására, vagy a megbetegedett ízület stabilizálására. Annak eldöntése, hogy szükséges-e arthrodesist végezni, vagy sem, számtalan megfontolástól függ. A csonttbc kezelésében a következő műtéti eljárásokat alkalmazzák eredményesen: a tbc-s góc kimetszése, egész csont eltávolítása, arthrodesis és gerincfusio, localis jeleket és tüneteket okozó tályogok kiürítése, válogatott esetekben synovectomia, ritkán a végtag amputációja.

A *paraplegia* és annak kezelése továbbra is probléma. A gerincvelő compressio legkorábbi jele a clonus, amit pozitív Babinszky, reflex változás, progresszív sensoros és motoros kiesés követ. Korai felismerés és azonnali műtét szükséges lehet, hogy a paresisből teljes paraplegia ne fejlődjön ki. Ha azonban a tbc-s eredet feltételezhető, előnyösebb a chemotherápiás előkészítés, nyújtás, nyugalombahelyezés a műtét előtt. Ha mindez nem állítja meg a paresis fokozódását, műtét indokolt. Rendszerint costotransversectomiát, vagy anterolateralis decompressiót végeztek, mert ezek teszik lehetővé a tályog és a góc kiürítését és nem gyengítik a gerincoszlopot. Lehetőség szerint kerülni kell a laminectomiát. Ha a kiterjedt csigolyatest destructio miatt szükséges a gerinc fusio, a decompressióval egyidejűleg, vagy később végezhető.

Ref.: A bizottság munkájában igen neves amerikai orthopaed-sebész és tbc szakemberek vettek részt. Az ismertetett cikk annyira tömör, hogy tulajdonképpen nem referálni, hanem teljes terjedelmében közölni kellett volna. A rövid ismertetést az indokolja, hogy a megállapítások jelentős része közismert, nálunk is elfogadott és alkalmazott. Érdekes, hogy a bizottság nem foglalt állást a tbc-s ízületek mozgással elérhető gyógyításának, a csontízületi tbc-s betegek rehabilitációjának kérdésében. Sok megállapításuk jelentős és nálunk — főleg a nem csont-ízületi tbc-s osztályokon — nem általánosan ismert: diagnosztikus vertebrotomia elismerése, a laminectomia csaknem teljes elvetése. A megállapítások azért is lényegesek, mert azt bizonyítják, hogy 1963-ban még mindig foglalkoztatja az USA kiemelkedő szaktekintélyeit a csontízületi tuberkulózis kezelése.

Ref.: Áll. Fodor J. Tbc. Gyógyint. Dokum. Csop.



BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE
1964. 1. szám

Előszó.

Gróf Pál dr., Aller Mária dr., Ágoston Irén dr., B. Cseh Anna dr.: UV-fény hatása a hízósejtekre in vitro.

Sipos Károly dr.: Pyococcus antigének intracutan reactióinak analysise.

Deme István dr. és Garazsi Mária dr.: Az epidermis disulfid kötéseinek viselkedése alkalikus hydrolysisben a fehérpatkány fejlődése folyamán.

Kiss Gyula dr.: Az elektrometriás vizsgálatok jelentősége a bőr rosszindulatú daganatainak besugárzásakor keletkező pseudorecidivák diagnostizálásában.

Hamar Matild dr.: Herpes simplex vírus izolálása HeLa szövetkultúrán.

Cseplák György dr. és Aller Mária dr.: Adatok a prophyria cutanea tarda sclerodermiformis szövettanához.

Bodzay János dr. és Faust Fülöp dr.: Házilag könnyen előállítható folyamatos elektroforéziskészülék.

Dvorszky Kornél dr., Plechl Ágota dr., Béres Vera dr.: Trichophytia superficialis és profunda együttes előfordulása trichophytieddel.

Strausz Imre dr., Bíró István dr., Káldor István dr. és Török Éva dr.: Makrokryoglobulinaemia esete, átmenetileg reversibilis tünetekkel.

Hírek.

HÍREK

MEGHÍVÓ
A MAGYAR SZEMORVOS-TÁRSASÁG

mint az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szemész Szakcsoportja és annak Északmagyarországi Szervezete által

1964. június 20-án (szombat) délelőtt 10 órakor
Miskolc-Tapolcafürdőn

az Anna Szálló különtermében (kör alakú étterem) tartandó

TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE

Tárgysorozat:

Bemutatások:

1. *Báthory Éva* (Miskolc): Különleges eredetű égési sérülés.
2. *Záborszky Judit, Valu László* (Miskolc): Az Elliot—Holth II. féle trepanatiós iridencleisisről.
3. *Nikolaeva Mária* (Miskolc): Cyclopent-pupillatágítás a rendelőintézeti gyakorlatban.
4. *Sallai Sándor, Valu László* (Miskolc): Veleszületett musculus rectus superior-bénulás javítása szemizom átültetéssel.
5. *Csüllög Ferenc, Gát György, Gát László* és *Kelemen János* (Debrecen): A kötőhártya és könnytömlő kétoldali tuberkulotikus megbetegedése.
6. *Szarvasy György, Csanádi Lászlóné* (Gyöngyös): Bechet-syndromás beteg esetének ismertetése.
7. *Egres Jenő* (Hatvan): Részleges szemhéjhiány helyreállítása.
8. *Darabos György* (Debrecen): Acut strabismus convergens concomitans.
9. *Zajácz Magda, Rácz József* (Debrecen): Áthajlásképzés Bacskulin szerint.
10. *Walkowsky Jolán, Busch Zsuzsanna* (Budapest): A collagenosisok szemfenéki képéről.
11. *Födő Vilma, Orbán Tibor* (Budapest): Kétoldali occipitalis csúcs-áttétel.
12. *Bárdy Károly* (Esztergom): Haematoma corneae és aetiologiája.

Vita.

Előadások:

1. *Lovász Sára, Valu László* (Miskolc): Adatok a csarnokvíz ventillatiójának morphologiai alapjaihoz.
2. *Mucsi Gabriella, Jobbágyi Péter* (Budapest): A látóidegfő vérellátásának leképezése, az I. sz. Szemklinikán felállított analógiás keringési számolómodellen.
3. *Várhegyi Zoltán, Valu László* (Miskolc): A külső szemizmok kötőszöveti rostjainak korral járó elváltozásai.
4. *Alberth Béla* (Debrecen): A friss mészsérülés műtéti kezelése.
5. *Pintér László* (Debrecen) A totalis és basalis glaucoma elleni iridektomia összehasonlítása.
6. *Egres Jenő* (Hatvan): A retrobulbaris injectio a hályogműtét érzéstelenítésében.
7. *Altorjay Aladár* (Gyula): 20 éven aluli hályogosok Alpha-Chymotrypsinnel végzett műtéteiről.
8. *Grósz István* (Budapest): Újabb irányzatok a retinopathia diabetica therapiájában.

Vita.

9. *Győrffy István* felkért előadó (Budapest): *A látás szerepe a gépjárművezetésben* (20 perc).
10. *Aczél György, Túri Károly* (Budapest): Korszerű adaptometerek alkalmazása közlekedés-alkalmassági vizsgálatokban.
11. *Pelláthy Béla* (Miskolc): Borsod-Abaúj-Zemplén megye vakbetegeinek vizsgálata és látásjavítási eredményei.

Vita.

Kérjük az előadandó anyagot úgy tömöríteni, hogy a nagy tárgysorozat miatt a bemutatásokra csak 4, előadásokra 8, hozzászólásokra 3 perc juthat, az esetleges vetítéssel együtt! Az ülésteremben a vetítés lehetősége még bizonytalan, ezért kérjük, hogy azt fényképekkel, vagy más ábrával szíveskedjenek pótolni, de a vetítési anyagot is hozni. Az előadottak rövid kivonatát kérjük a titkárnak átadni. Ülés után együttes ebéd, étlap szerint.

Szállodai szobafoglalás lehetőségéről Miskolcon, az Avas Szállóban (Széchenyi u. 1. sz.) gondoskodtunk. A június második felében már meginduló nagyobb forgalom miatt ajánlatos a szobafoglalást írásban, sürgősen rendezni.

Tapolcafürdőre a 2. számú városi autóbuszjárat közlekedik a Béke téren levő végállomásról 10 percenként. A pályaudvarról a Béke térre menet az Ady-hídnál kell a villamosról, vagy 1. számú autobuszról leszállni, onnan egy percnyi séta a 2. sz. autóbusz indulási helyéig.

*

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1964. június 18-án du. 3 órára tűzte ki *Sántha András dr.* önálló aspiráns »Adatok a vékonybél korai sugárreakciójának kórélettanához« c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját. A vita helye: MTA 100-as terem (Budapest V., Roosevelt tér 9. II. em.). Az értekezés opponensei: *Rodé Iván dr.* az orvostudományok doktora és *Csalay László dr.* az orvostudományok kandidátusa.

Meghívó! A Magyar Szemorvostársaság, mint az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Szemész Szakcsoportja, 1964. június 15-én 19 órakor tudományos ülést tart a Semmelweis-teremben (Bpest VIII., Szentkirályi u. 21). Előadó: *Dr. Marc-Adrien Dollfus,* a Francia Szemorvostársaság főtitkára: 1. Diagnostic et traitment des tumeurs de la conjunctive. 2. Diagnostic et traitment röntgentherapique des epitheliomas des panpieres.

*

A Korányi Sándor Társaság vezetősége ezúton is meghívja úgy tagjait, mint az érdeklődőket az »Antibiotikumok, antibiotikum rezisztencia és antibiotikum allergia« témakörből rendezendő *kerekasztal-konferenciára.* A konferencia vezetője: *Rubányi Pál dr.* egyetemi tanár. A konferencia helye: MTA Felolvasó-terem, Budapest V., Roosevelt tér 9. Ideje: *1964. június hó 23 (kedd) délelőtt 9 órakor.* A vitaindító előadást tartja: *Jeney Endre dr.* egyetemi tanár. Résztvevők: *Binder László dr.* főorvos, *Bíró László dr.* főorvos, *Dobszay László dr.* egyetemi tanár, *Fekete György dr.* kandidátus, *Habán György dr.* főosztályvezető, *Jeney Endre dr.* egyetemi tanár, *Korossy Sándor dr.* adjunktus, *Kós Rudolf dr.* tanársegéd, *Magasi Péter dr.* tanársegéd, *Miskovits Gusztáv dr.* egyetemi tanár, *Szabó István dr.* főorvos, *Székely Áron dr.* tanársegéd, *Uri József dr.* adjunktus, *Váczi Lajos dr.* egyetemi tanár. A vitán a konferencia résztvevői a hallgatóság előtt tárgyalnak a kérdésekről. A hallgatóság tagjai a résztvevőkhöz kérdéseket intézhetnek.

*

A Nőgyógyász Szakcsoport *1964. június 19-én* (péntek) *du. 8 órakor* tudományos ülést tart az *I. sz. Női Klinika* tantermében (Bp. VIII., Baross u. 27.). Tárgy: *Váradi Pál dr.:* A placentaris vér élettani jelentősége a magzat szempontjából. *Palkovich Imre dr., Hancsók Máriusz dr.* és *Czeizel Endre dr.:* A petefészek nyirokkeringésének klinikai jelentősége. *Hetényi Gyula dr.:* Műtét közben diagnosztizált szokatlan esetek.

*

Az Országos Sportegészségügyi Intézet (Sportkórház) orvosi kara június hó 20-án, szombaton d. e. 10 órakor az Intézet kultúrtermében (Budapest, XII., Alkotás u. 48.) tudományos ülést tart a következő programmal: *Bártfai Ede dr.—Simányi Richárd dr.:* Gyermekek vesefejlődési rendellenességeiről és azok műtéti megoldásáról.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az ország április havi járványügyi helyzetéről

1964 április hó folyamán kedvező volt a typhus abdominalis, scarlatina és pertussis alakulása. A korábbi évekhez képest lényegesen nagyobb számban fordult elő dysenteria, hepatitis és meningitis serosa. A morbilli bejelentések száma közepes szinten mozgott.

Két Brill-betegség fordult elő, tetűmentes környezetben, olyanoknál, akik a második világháború idején kiütéses tífuszon estek át. Az egyik beteg budapesti volt, a másik Somogy megyei. A klinikai lefolyás mindkét esetben igen enyhe volt.

Az év első négy hónapjában több dysenteria fordult elő, mint az előző évek bármelyikében; több esetben járványt is okozott. Így a márciusban kezdődött sárbogárdi kollégiumi járvány áthúzódása miatt Fejér megyéből 31 újabb bejelentés érkezett, az egyik budapesti gyermekklinikán és a hajdúnánási óvodában pedig kisebb házi járvány volt 11—11 megbetegedéssel. Marcaliban ivóvíz szennyvízzel történt fertőződése következtében tört ki járvány, dysenteria és enteritis esetekkel. A betegek számának a megállapítása még folyamatban van.

A diphtheria bejelentések száma emelkedett ugyan, de az év eleje óta jelentett összes megbetegedés így is igen kevés.

A scarlatina és a pertussis az eddig tapasztalt legalacsonyabb szintet érte el. Különösen a pertussis nagy csökkenése figyelemre méltó. Ezzel szemben a meningitis serosa két—háromszorosan meghaladja a korábbi évek bejelentéseit és továbbra is Somogy megyében fordult elő a legnagyobb számban.

Az influenza 1964-ben nem jelentkezett járványos formában, de április utolsó napjaiban 4 kisebb kollektívából összesen 140 influenzaszerű megbetegedésről szereztünk tudomást. Az egyik sashalomi üzemben történt megbetegedések kapcsán az egyik beteg torokváladékából A_2 influenzavírust sikerült izolálni. A törzs további identifikálása még folyik.

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1964. február—április hó
(Előzetes, részben tisztított adatok)

Betegség	Febr.	Márc.	Ápril.
Typhus abdominalis	14	20	22
Paratyphus	5	2	10
Salmonellosis gastroenteritica	74	67	70
Dysenteria	1018	1126	906
Hepatitis epidemica	1544	1309	1150
Poliomyelitis ant. ac.	2	—	—
Diphtheria	13	8	20
Scarlatina	914	904	737
Morbilli	2637	4738	5163
Pertussis	30	36	21
Influenza complicata	53	65	50
Meningitis cer. epid.	13	14	16
Meningitis serosa	86	89	108
Leptospirosis	1	1	3
Encephalitis epid.	15	19	13
Malaria	—	1	—
Typhus exanthematicus	—	—	—
M. Brill	—	—	2
Anthrax	—	2	—
Brucellosis	3	1	1
Tetanus	2	5	6
Dyspepsia coli	203	248	228

Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések Magyarországon 1959—1964 április hó

Betegség	1959	1960	1961	1962	1963*	1964*
Typhus abdominalis	26	35	42	21	76	22
Paratyphus	4	24	11	13	6	10
Salmonellosis gastroenteritica	31	50	174	104	61	70
Dysenteria	643	824	720	833	804	906
Hepatitis epidemica	1147	1076	945	888	1002	1150
Poliomyelitis ant. ac.	12	2	—	—	—	—
Diphtheria	35	27	14	7	10	20
Scarlatina	1582	846	1297	1835	1361	737
Morbilli	3013	8341	3687	6419	4643	5163
Pertussis	188	107	240	454	116	21
Influenza complicata	1501	113	40	221	46	50
Meningitis cer. epid.	23	18	12	12	16	16
Meningitis serosa	57	52	46	30	34	108
Leptospirosis	—	—	4	4	—	3
Encephalitis epid.	15	6	2	9	7	13
Malaria	—	—	—	—	—	—
Typhus exanthematicus	—	—	—	—	—	—
M. Brill	...	...	1	—	—	2
Anthrax	4	—	—	2	—	—
Brucellosis	1	—	4	2	3	1
Tetanus	18	7	14	5	6	6
Dyspepsia coli	...	...	...	...	195	228

* Előzetes részben tisztított adatok.

PÁLYÁZATI hirdetmények

660

Miskolc mj. Város Tanácsa VB Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a tán megüresedett E. 109. ksz. röntgen Semmelweis Kórháznál elhalálozás folytán főorvosi állásra.

A kellően felszerelt pályázati kérelmet 30 napon belül a kórház igazgatóságára kell megküldeni (Miskolc, Csabai kapu 9.). A főorvos feladata a 24 ágyas onkológiai osztály vezetése is.

Pavlyák Pál dr.
kórházigazgató főorvos

658

A fűzesabonyi Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet a megüresedett **mezőszemerei körzeti orvosi állásra.** Az állás javadalmazása az E. 181. kulcsszám szerint, melyhez vidéki pótdíj, ügyeleti díj és 180 Ft fuvarátalány járul. Kapcsolt község Egerfarmos. 3 szobás fürdőszobás szolgálati lakás rendelkezésre áll.

Király Edit dr.
járási főorvos

Sátoraljaújhelyi Városi Tanács VB. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a városban most épülő véradó álláshoz E. 109. kulcsszámú állomásvezető főorvosi állásra. Illetmény kulcsszám szerint havi 3100,— Ft + az esedékes pótlékok. Az állásra elsősorban azok pályázhatnak, akik bél-, gyermek-, vagy laboratóriumi szakorvosi képesítéssel rendelkeznek, másodsorban jöhet számításba valamilyen manuális szakma szakorvosának pályázata.

A pályázatot a meghirdető szervhez kell benyújtani annak megjelenésétől számított 30 napon belül.

Idrányi László dr.
városi főorvos

664

A Bp. XVIII. ker. Tanács VB. Egészségügyi Osztályának vezető főorvosa pályázatot hirdet 1 újonnan szervezett E. 176 kulcsszámú körzeti gyermekorvosi állásra.

Az állás 1964. VII. 1-vel foglalható el. Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Uzsoky Norbert dr.
eü. oszt. vez. főorvos

663

Miskolc város III. kerületében megüresedett 31. sz. bányaüzemi körzeti orvosi állásra pályázatot hirdetek. Üzemorvosi képesítés szükséges. Javadalmazás E. 183. kulcsszám szerinti illetmény, valamint havi 300 Ft bányaüzemi pótdíj. Lakás jelenleg biztosítva nincs. Pályázati kérvények július hó 1-ig a III. ker. Tanács Egészségügyi Csoportjához nyújtandók be.

Béri István dr.
ker. főorvos

656

A tiszafüredi Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportja pályázatot hirdet Rendelőintézeti E. 126. ksz. szerinti **gyermekgyógyász szakorvosi** állásra.

Az állás mellett bölcsődei és napi egyórás mellékállást tudunk biztosítani a szülőotthonban. Az állást elnyerőnek az MSZSZ. keretében a megfelelő díjazás ellenében el kell látni a gyermekszakorvosi tanácsadásokat.

Továbbá pályázatot hirdet az egészségügyi csoport az áthelyezés folytán megüresedett Tiszafüred II. sz. E. 181. ksz. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása: 2400 Ft, 100 Ft k. orvosi pótdíj, 400 Ft ügyeleti díj.

Fent meghirdetett állásokhoz főútvonal mentén egy háromszobás, fürdőszobás szolgálati lakás biztosítva van. Ezért orvosházaspár jelentkezőket előnyben részesítünk. Házaspár jelentkezőknél a gyermekgyógyász állás mellett a körzeti orvosi álláson kívül állami közegészségügyi felügyelő II. állást is tudunk biztosítani. Ezen állás illetménye az E. 147. ksz. szerint 3200 Ft. Az állások azonnal elfoglalhatók.

A pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportjához 15 napon belül kell benyújtani.

Temesvári Ottó dr.
járási főorvos

662

A Bonyhádi Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a mázai **bányaüzemi körzeti orvosi** állásra. A körzethez kapcsolt község nem tartozik. Besorolás az E. 183. ksz. szerint, valamint 300 forint körzeti orvosi pótlék és 400 forint ügyeleti díjátalány.

Fentieken kívül évenként egy alkalommal 6000—10 000 forintig terjedő jutalom is biztosítva van.

A körzeti orvos részére 2 szobás, kertes, szolgálati lakás, rendelő és váró rendelkezésre áll.

Futár Rajmundné dr.
járási főorvos helyett

657

Fővárosi IX. kerületi Tanács VB. Egészségügyi Osztályának vezetője (Budapest IX. kerület, Bakáts u. 8.) pályázatot hirdet a IX. kerületi Üllői úti lakótelepen szervezett E. 176. kulcsszámú körzeti gyermekorvosi állásra. Az állás betöltéséhez gyemrekgyógyász szakorvosi képesítés szükséges.

Röthler István dr.
IX. kerületi vezető főorvos

661

Pályázatot hirdetek a Csepeli Vas- és Fémművek, valamint a Beloiannisz Hiradástechnikai Vállalatnál megüresedett E. 134, illetve E. 135. kulcsszámú üzemi főorvosi állásokra.

A pályázathoz szükséges 5 éves üzemi orvosi gyakorlat, üzemorvosi alapképző tanfolyam. Belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsa VB. Egészségügyi Osztályánál (V. ker. Városháza u. 9—11. I. pav. I. em. 610) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat a szolgálati út betartásával, alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Dobos Ödön dr.
fővárosi vezető főorvos h.

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója.
Megjelent 12 000 példányban.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bpest, V., Beloiannisz u. 8. Telefon: 122—650.
MNB egyszámlaszám: 69.915,272—46.
64 2564 Athenaeum Nyomda, Budapest
Felelős vezető: Soproni Béla igazgató
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker. József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál.
Csekkszámlaszám: egyéni 61 273. közületi 61 066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára)
Szerkesztőség: Bpest, V., Nádor u. 32. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,—, egyes szám ára 4,50 Ft
INDEX: 25 674

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpon	Rendző	Tárgy
1964. június 15. hétfő	*Pécs* I. Sebészeti Klinika, tanterem	délután 6 óra	*A Pécsi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Szakszervezet Pécs-Baranyai Területi Bizottsága*	*Kétyi Iván :* Enteropathogen E. coli törzzsel végzett modellkísérletek szopós egereken. *Andik István :* Dyspnoe és silicosis. *Lombos Oszkár és Fohl Erzsébet :* Az ABO incompatibilitáson alapuló újszülöttkori haemolysis prognosisa cseretransfusió nélkül.
1964. június 16. kedd	István Kórház, kultúrterem. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	*A Kórház orvosainak tudományos köre*	*Bárdosi Zoltán dr. és Szabó Mária dr.:* Epekövi ileus (2 eset). *Varga Berta dr., Kómár József dr.:* Occipitalis epileptogen gócok EEG és klinikai vonatkozásai. *Tóth Béla dr., Farkas István dr., Nagy Lajos dr.:* Az acut pancreatitis lefolyásáról (28 eset elemzése).
1964. június 16. kedd	Orsz. Közegészségügyi intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Keresztí Alfréd :* Lakásfunkcionális vizsgálatok az óbudai kísérleti lakótelepen.
1964. június 18. csütörtök	Ganz-Mávag Üzemi Rendelőintézete. VIII. Kőbányai út 21-23.	délelőtt ½11 óra	*Az Intézet orvosi kara*	1. *Farkas Lajos dr.:* A májbetegségekről. (Referátum.) 2. *Szabadkai Ferenc dr.:* A modern, tartós hatású sulfamid jelentősége a sebészetben. Traumás shock és elektrolit gazdálkodás. (Referátum.)
1964. június 18. csütörtök	Szakorvosi Rendelőint., előadóterem. VII. Madách tér 2.	délután ½2 óra	*Az Intézet orvosi kara*	*Kertész Béla dr.:* A levegő ionjainak bioklimatológiai hatásai az emberre.
1964. június 18. csütörtök	Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, tanácsterem VII. Péterfy Sándor u. 14. IV. em.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos egyesülete*	1. *Graber Hedvig dr.:* Tetania, myocard infarctus tüneteivel. (Bemutatás, 15'.) 2. *Iharos Cecília dr. és Kövecs László dr.:* Renalis hypertonia műtéttel kezelt esetei. (Bemutatás, 15'.) 3. *Kertész Imre dr.:* Magzati károsodást okozó tényezők.
1964. június 18. csütörtök	*Miskolc* Szentpéterkapui Kórház, kultúrterem	délután ½3 óra	*Miskolc-Borsod megyei Kórházak tudományos bizottsága*	1. *dr. Soltész Pál :* A haemorrhagias diathesisről. (Előadás, 15'.) 2. *dr. Görög György—dr. Nagy László :* Vizeletcsörgás kivételes esetei. (Előadás, 10'.) 3. *dr. Adorján Iván—dr. Tóth József :* A korai és késői postoperatív ileusok. (Előadás, 10'.) 4. *dr. Budai István :* Különleges localisatiójú teratoma. (Előadás, 8'). 5. *dr. Boross Judit—dr. Demeter György—dr. Keresztury Sándor :* Intézeten kívüli méhperforatio után életveszélyes hasűri vérzést okozó trophoblast implantatio. (Előadás, 10'.)
1964. június 18. csütörtök	Fül-Orr-Gégeklinika. VIII. Szigony u. 36.	délután 5 óra	*A Fül-Orr-Gégész Szakcsoport*	1. *Petrő Edit dr.:* Vena juguláris önálló sérülése üzemi balesetből kifolyólag 2. *Pozsgay József dr. és Heckenast Ottó dr.:* Ozaena műtéteink 15 éves eredményeinek értékelése. 3. *Végh Vince dr.:* Anaesthesiológiai tapasztalatok és követelmények a fül-orr-gégészeti műtéteknél.

Chronicus tüdő, hörgő, mellhártya megbetegedésekben, bronchiectasiában, asthma bronchialeban a gennyes nyákot, váladékot oldja a

TRYPIMUSC *injekció!*

Dystorsiók, posttraumás haematomák, haemarthros, scleroderma, ulcus, cruris, diabeteses, gangrenák, decubitusok, torpid fekélyek, thrombophlebitis, phlebothrombosis esetén

TRYPIMUSC *injekció!*

Nőgyógyászati gyulladások (parametritis, adnexitis, szemészeti gyulladások) iritis, iridocyclitis, chorioretinitis, arthritis, periarthritis, synovitis, bursitis kezelésére

TRYPIMUSC *injekció!*

A pancreasból nyerhető proteoliticus hatású trypsin antiphlogisticus hatását valószínűleg annak köszönheti, hogy a ferment a gyulladásos szövetek fibrinbarrierjének oldásával elősegíti a gyulladásos oedemák elfolyását, továbbá megkönnyíti a phagociták útját a gyulladásos góchoz. A trypsin különösen meggyorsítja a posttraumás oedemák és vérömlenyek felszivódását. Az oldószerben levő promethasin antiallergiás és helyi érzéstelenítő hatásánál fogva különösen alkalmassá teszi a készítményt a széles körű therápiás alkalmazásra.

Ellenjavallatok: A máj és vese súlyos megbetegedései. Vérzékenység esetén csak nagy óvatossággal adható!

Forgalomba kerül:

5 üveg + 5 oldószerampulla dobozban 44,50 Ft
50 üveg + 50 oldószerampulla dobozban 439,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető!

Szobahőmérsékleten oldott állapotban fokozatosan veszít az aktivitásából. Hűtőszekrényben 2—3 napig értékcsökkenés veszélye nélkül tárolható.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. * DARABOS PÁL DR. * FISCHER ANTAL DR. * HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. * SÓS JÓZSEF DR. * SZÁNTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatárs: PAPP MIKLÓS DR.

105. ÉVFOLYAM 25. SZÁM, 1964. JÚNIUS 21

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Ideg- és Elmeklinika

A Magyarországon előforduló encephalitisek*

Környey István dr.

A tárgyat elsősorban a gyakorlat szempontjából kívánom ismertetni, beleértve epidemiológiai jelentőségét. A klinikai gondolkozás megkívánná az encephalitisek aetiologiai osztályozását, de erre ismereteink jelen állása mellett nincs meg a lehetőség. A gyakorlat számára is értékesnek bizonyult azonban az encephalitises folyamat *kórszövettani kiterjedése alapján történő osztályozás.* Az encephalitis fogalmat kizárólag a szó szoros értelmében vett gyulladásos betegségekre korlátozom, vagyis azokra a betegségekre, amelyekben a kórszövettan klasszikus gyulladás-fogalma értelmében a parenchyma károsodása mellett megtaláljuk a gyulladásos beszűrődést.

Az encephalitisek és myelitisek elválasztása kórtani szempontból mesterséges, mert az agy és a gerincvelő egyetlen folyamatos szerv, amelynek alapvető szövettani és biochemiai sajátságai azonosak, ha részleges különbségek alapján viszont különböző teljesítményű részszervek kapcsolatának kell is tekintenünk. Ennek folytán érthető, hogy ugyanazok a kórszármazási mechanizmusok szerepelnek mindkettő betegségeiben. Különbséget okoz azonban a kórszármazási mechanizmusok támadáspontjában a tényezőknek az a komplexusa, amelyet ma még csak mint affinitást a kórokozók és az idegrendszer bizonyos szövetelemei, illetőleg neuron-rendszerei között tudunk megjelölni, s amely mögött biochemiai tényezőket keresünk.

A következőkben tehát az encephalitis szó használatában egyrészt az fog kifejezésre jutni, hogy a kórfolyamat főleg, ritkán kizárólag, az agyra localizált. De a rövidség kedvéért is szét szoktuk választani az encephalomyelitis kifejezést, amelyet pedig a legtöbb encephalitis megérdemel, összetevőire, s ezeket *a potiori* alkalmazzuk.

Az encephalitisek (encephalo-myelitisek) következő felosztása látszik jelenleg legcélszerűbbnek és legmegalapozottabbnak.

Nem gennyes, nem specifikus encephalomyelitisek

1. Meningo-encephalitisek.
2. Metastatikus gócencephalitisek (tályog).
3. Diffus encephalitisek, főleg a nagyagy kérgének megbetegedésével.
4. Polioencephalomyelitisek, az agytörzs praedilectiós megbetegedésével.
5. Panencephalitisek.
6. Leukoencephalitisek.

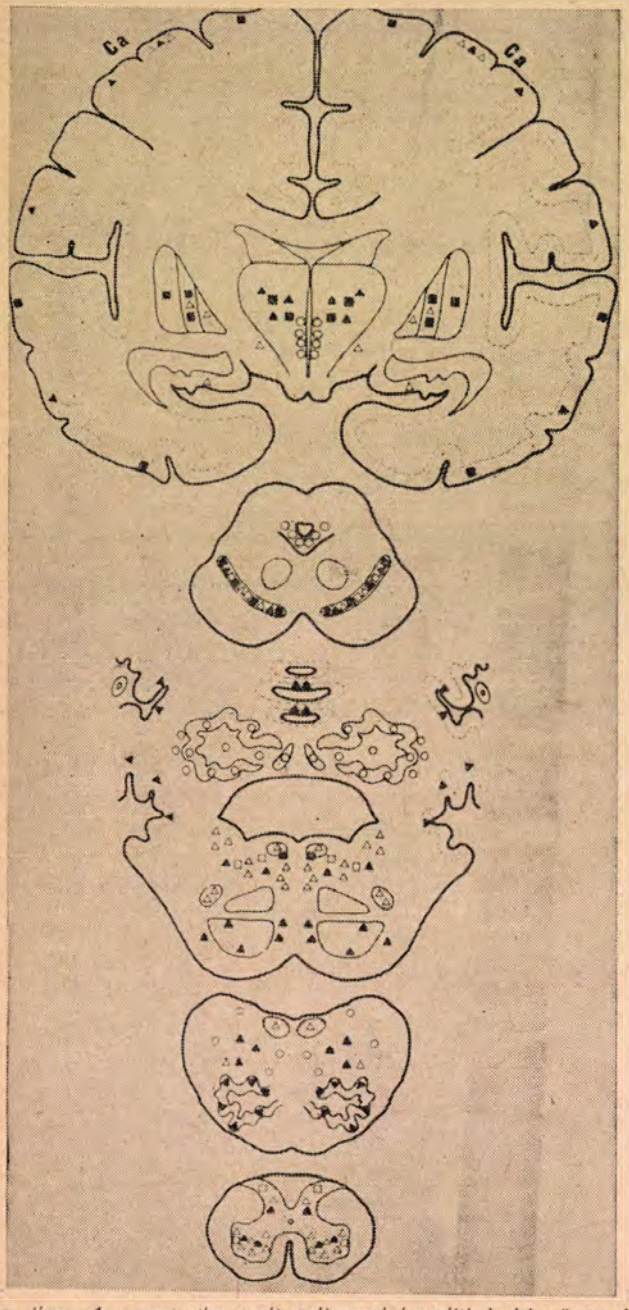
A kórszövettani beosztás értéke azért is jelentős, mert a szövettani lelet és a kórok, ill. kórszármazási mechanizmus között határozott kapcsolatok állanak fenn. Maga az első csoport meningo-encephalitis neve kifejezésre juttatja, hogy itt az agy megbetegedése másodlagos, a lágyagyhártyáról az agyállományba való terjedés folytán következik be. Ezért nem is kívánok részletesebben foglalkozni a meningo-encephalitisekkel, de az áttételes encephalitisekkel sem, minthogy diagnózisuk lényegileg az alapfolyamat megállapításától függ. Ez a két csoport a legszorosabb kapcsolatban van egymással, mert minden bakteriaemiás, protozoonos, parazitás folyamatnál fertőződhetik áttéti úton mind a liquorűr, mind pedig az idegállomány. Többé-kevésbé határozott lágyagyhártyagyulladással jár minden encephalomyelitis. Meningo-encephalitisről (-myelitisről) azonban csak akkor helyes beszélnünk, ha az idegállomány gyulladásos elváltozása a meningealisakkal való szoros topographiai összefüggése révén elárulja átterjedéses

* A Balatonfüredi Orvosgyűlésen, 1963. szeptember 13-án tartott előadás nyomán.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

jellegét s ezektől független számottevő elváltozások az idegállományban nincsenek.

A 3. csoportnak földrészünkön typusos képviselője a paralysis progressiva, amely kóroktanilag, diagnosztikailag és therapiásan jól megalapozott



1. ábra. A 4. csoportba sorolt polioencephalomyelitisek kórszövettani olyamatának kiterjedése. ○ valamennyi betegnél közös praedilectiós helyek: a III. kamrához, aquaeductushoz és IV. kamrához közel eső erületek, köztük a kisagy centrális magjai és az őket környező velőlomány. Az egyes betegségeket egyénileg jellemző praedilectiós helyek: ○ poliomyelitisnél a környéki mozgató neuron eredő magjai; ▲ kullancsphalitisnél a kisagy kérge, a híd — főleg vetralis része —, az oliva és a gerincvelő; □ lyssánál a nyúltagy és gerincvelő (nincsenek n feltüntetve a szintén szabályszerűen megbetegedő érző ganglionok); omo-féle encephalitisnél a substantia nigra. — A substantia nigranál, amely közös praedilectiós hely, az egyes betegségek jeleit alkalmaztuk, hogy különböző arányú bántalma a különböző betegségekben szemléltetésre jusson

különállása miatt marad tárgyalásunk keretén kívül. Igen nagy jelentőséggel bír azonban számunkra a 4. csoport, azok a polioencephalomyelitisek, amelyek közös vonása, hogy az agytörzsnek a III. agykamrához, az aquaeductushoz és a IV. kamrához közeleső képletei szabályszerűen többé-kevésbé megbetegszenek, de emellett minden egyes betegség egyéni kiterjedési sajátságokkal bír (1. ábra). Ebbe a csoportba tartozó három betegségnek, a poliomyelitisnek, lyssának és kullancs-encephalitisnek okozója filtrálható vírus. Nagy jelentősége volt ezelőtt négy évtizeddel az akkor járványos vagy lethargiás encephalitisként jelölt v. Economo-féle betegségnek. Ennek okozóját nem sikerült megtalálni, a betegség maga pedig eltűnt; ez fel is ment az alól, hogy foglalkozzam vele. Ugyancsak megszűnt betegségnek tekinthető nálunk az ember veszettsége.

Az idegparenchymának embernél előforduló kétségkívül vírusokozta betegségei tehát részben a *polioencephalomyelitisek* csoportjába tartoznak, mert lényegileg, illetve túlnyomóan a szürkeállományt támadják meg. Jelentősen bántalmazott mind a szürke-, mind a fehérállomány egyes vírus-eredetű és tisztázatlan kórokú encephalitisekben és az embernél is talán előforduló Aujeszky-féle betegségben, úgyhogy ezeket az 5. pont alatt, mint *panencephalitis*eket csoportosítjuk.

Az encephalitisek magyarországi előfordulását illetően az Országos Közegészségügyi Intézet által kibocsátott statisztika áll rendelkezésünkre. Ez — jogszabályainknak megfelelően — encephalitis epidemica rovatban csoportosítja a megbetegedéseket, néhány évet kivéve, amelyekben pusztán az encephalitis címszó szerepel. 1950—57-ben évente 49—110 esetet mutattak ki. 100-on felüli eset fordult elő 1953-ban, 1955-ben és 1957-ben. Az egészségügyi Minisztérium utasítása szerint az epidemiás encephalitis keretébe a lethargiás és az ízeltlábúak által átvitt betegségformák tartoznak; utóbbiak között az utasítás a tavasz-nyári, a skóciai és a japán encephalitist említi. Ezek a betegségek felosztásunk 4. és talán 5. csoportjába tartoznak. Nagyon valószínű, hogy a bejelentett esetek jelentékeny része sem Economo-féle, sem más epidemiás encephalitis nem volt. A statisztikai anyag elemzése volna tehát szükséges.

A **poliomyelitist** azonban, bár nem tartozik a köznapi értelemben vett encephalitisek közé, bizonyos vonatkozásokban tárgyalnom kell. Ezek egyike, hogy az utolsó években egyre inkább esik szó „encephalitises" alakjairól. Sok országban aktuálissá vált a poliomyelitisnek a kullancs-encephalitistől való elkülönítése is. További nagyjelentőségű új feladat annak megállapítása, hogy más vírusok, elsősorban enterovírusok, okozhatják-e a poliomyelitis klinikai képét, s ha igen, az ilyen esetek különböznek-e kórszövettanilag a valódi Heine—Medin-betegségtől.

A polioencephalomyelitiseket jellemzi a *neurotropia*, vagyis az a tény, hogy a kórszövettani elváltozások lényegileg az idegrendszerre szorítkoz-

nak, s ebben is bizonyos területeken találhatók meg. Az egyes betegségekben reájuk jellemzően bizonyos idegsejtfajták pusztulnak (a vírus ganglio- v. neurocytotropiája). A neurotropia elvének az utolsó évek új megismeréseinek alapján erős ellenzéke alakult ki. Ellenérvei közé tartoznak a vírus kimutathatósága a béltartalomban és a vérben. A *neurocytotropia* ellen felhozható a „neurotrop" vírusok tenyészthetősége nem neuralis, sőt nem is ektodermalis szövetekben. Mégsem tévesszthetjük szem elől, hogy a poliomyelitis-vírus azt a veseszövetet, amelyen gazdagon tenyészik és amelyet el is pusztít, a szervezetben magában nem támadja meg.

Az idegrendszer vírusfertőzései általános klinikai jellemvonásának tekintjük a kezdeti két szakaszban jelentkező lázat. Az első lázas szakasz a vírusnak a vérben történő szaporodására esik. Amióta ezt a viraemiás betegségi phasist kimutatták, számos szerző az idegrendszer fertőzését haematogennek tartja. Ha a viraemiának ilyen jelentősége van az entero-vírusoknál, még fontosabbnak kell lennie a rovarok által terjesztett vírus-fertőzések, az ún. arbor-vírusok (arthropod borne rövidítése) okozta betegségek csoportjában. A haematogen vírus-terjedési mód mellett mégsem kell elejtenünk azt a sok évtizedes, nem utolsó sorban *Schaffer Károly* lyssa-vizsgálatai által megalapozott nézetet, hogy a vírus idegpályákban terjed *(Levaditi* elnevezése szerint neuroprobasia; *Thieffry* és munkatársai kísérletei).

A poliomyelitis encephalitises alakjaihoz *Thieffry* és mások, eltekintve az ataxiás esetektől, olyanokat sorolnak, amelyekben a tudatzavar és extrapyramisos tünetek feltűnőek. Ennek az atypiának okát a súlyos esetekben *járulékos anoxyás laesió*ban találhatjuk. Az utolsó évek tapasztalatai ugyanis megtanítottak bennünket arra, hogy *klinikai és kórszövettani jelenségeket ne csak az alapfolyamatra vonatkoztassunk.* Így *Bolt* és munkatársai vizsgálatai arra utalnak, hogy a poliomyelitisnél 25 év óta emlegetett vérnyomásemelkedés reactio a légzészavar okozta anoxyára és hyperkapniára. Az anoxya folytán jöhetnek létre a központi idegrendszerben is elváltozások, amelyek nem a vírus okozta ártalom közvetlen kihatásai *(Steegmann, Alajouanine* és munkatársaik). Anoxyás szövődményeknek és nem a poliomyelitises folyamat megnyilvánulásainak kell tartanunk az említett agyi tüneteket és epilepsiás görcsöket *(Vincente* és *van Bogaert).* Mint anoxyakövetkezmény értékelhetők szellemi visszamaradás és a poliomyelitises megbetegedést csak hosszabb idő elteltével követő görcsrohamok, aminőket *Smallpeice* és *Ounsted* észleltek „agyi poliomyelitis"-ként leírt eseteikben. Az agyi vérellátás functionalis vizsgálata van hivatva a jövőben eldönteni, hogy ez a szempont érvényes-e a könnyű esetekre is.

A kórszövettani folyamat tanulmányozása megadja a kulcsot az atypusos klinikai alakok, illetve tünetek megértéséhez. Egyben azonban megszabja a határokat is, amelyeken túl a klinikai kép nem tartható poliomyelitisnek. Régóta egyetértettek a kérdés tanulmányozói abban, hogy poliomyelitisnél a nagyagykéreg laesiója szinte teljesen az elülső központi tekervényre szorítkozik és itt sem jár számottevő idegsejtpusztulással. Máig sem írtak le esetet olyan fokú kérgi bántalommal, hogy a poliomyelitis spastikus bénulással járó alakját elismerhetnők. *Ha centralis bénulást látunk,* epidemia idején is *más betegségre kell gondolnunk, nem poliomyelitisre.*

Az 1930-as évek második felében váltak ismertté a *szovjet-oroszországi encephalitis*-járványok, éspedig a szibériai erdős-mocsaras vidéken. Itt történt mintaszerű epidemiológiai és vírustani tanulmányozásuk; innen nyerte a betegség a tajga-encephalitis nevet. Évszakos eloszlása alapján nevezik tavasz-nyári encephalitisnek, a vírust az emberre átvivő rovar után pedig **kullancs-encephalitis**nek. Az 1940-es években Oroszország nyugati részén is jelentkeztek hasonló járványok. A szerzők egy része úgy vélte, hogy az itteni esetek nem felelnek meg a tajga-encephalitisnek, hanem a juhok vírusencephalitisének, a louping-ill-nek, emberi fertőzései lettek volna. Ezt a betegséget említi a mi rendelkezésünk skóciai encephalitis néven. Louping ill-fertőzést azonban embernél a brit szigeteken, ahol a betegség juhoknál endémiás, alig észleltek és a louping ill vírusával laboratóriumi fertőzés is kivételes.

1948 óta Cseh-Morvaországban és Szlovákiában jelentkeztek encephalitis-járványok, amelyekből először *Gallia* és munkatársai izoláltak vírust. *Magyarországon* 1950-ben és 1951-ben Tatabányán észleltek egy-egy kisebb járványt; ezek klinikai és epidemiologiai sajátosságait *Gyergyai* és *Kamarás* ismertették. *Fornos*inak és *Molnár*nak sikerült 1952-ben Tatabánya környékén gyűjtött kullancsokból (Ixodes ricinus L.) két vírustörzset nyerniük, amely egérben, néhány más rágcsálóban és juhban szövettanilag is kétségtelen encephalomyelitist idéz elő. 1948 óta Békésben *(Juba),* Somogyban *(Fornosi* és *Erős)* és Nógrádban *(Ábrahám)* észleltek elszórt és halmozott eseteket. A budapesti László Kórház a „tatai és pilisi medencéből szórványosan szinte minden évben" kezel beteget. De ma már az országnak majdnem minden részéből könyvelhetünk el fertőzést *(Kovács* és *Lévai).* Ugyancsak az 1940-es évek vége óta ismeretesek hasonló, okilag is tisztázott encephalitis-járványok Karinthiában, Krajnában és 1953 óta Stájerországban *(Grinschgl, Richling).* Ausztriától és Csehországtól nyugatra még nem számoltak be kullancs-encephalitisről. Az osztrák, csehszlovák, délszláv és magyar eseteket foglalja össze több szerző középeurópai encephalitis néven. Immunologiai vizsgálatok amellett szólnak, hogy Csehszlovákia és — kisebb mértékben — Magyarország egyes vidékein a lakosság egy része már régóta latens fertőzésen esett át *(Fornosi* és *Erős).*

A vírus hordozói a szabadban élő rágcsálók; ezektől kullancs viszi át szúrásával az emberbe és

egyesek szerint vagy 80 gerinces-speciesbe. Az ember szempontjából fontosnak bizonyult a kecskék fertőzése, amennyiben emberbe juthat a vírus forralatlan kecsketejből *(Stilbans)*. Ez a fertőzési mód Rozsnyón nagy járványnak lett forrása *(Henner* és *Hanzal)* és nálunk is szerepel *(Ábrahám)*.

Ami az egyes országok kullancs-encephalitisének serologiai viszonyait illeti, a krajnai és a stájer, valamint egyes cseh-morva és orosz törzsek között ki lehetett mutatni a rokonságot *(Verlinde)*, sőt azonosságot. A magyarországi törzsek a Galliaféléhez legalábbis közel állanak *(Fornosi* és *Molnár)*.

A hatalmas földrajzi területen eloszló esetanyag kórszövettani tanulmányozása a folyamat kiterjedését illetően meglehetősen egységes eredményeket hozott *(Smorodintseff, Szemenova—Tjan-Schenszkája* és *Sapoval, Haymaker* és mtsai, *Grinschgl, Seitelberger* és mtsaik). A szürkeállomány megbetegedése a lényeges: polioencephalomyelitissel állunk szemben. A nagyagykéreg aránylag kevéssé bántalmazott. Súlyos a folyamat a thalamusban, a hypothalamusban, de különösen a kisagy kérgében és magvaiban, a substantia nigrában, a hídnak mind tegmentalis, mind ventralis részében, a nyúltagy olivájában és a gerincvelő elülső szarvaiban. A felsorolt praedilectiós területek megbetegedése esetenként elég változó fokú. Magyarországról virologiailag a szigorú kritikát megállóan igazolt kórszövettanilag vizsgált eset, sajnos, nem áll rendelkezésünkre. Mind a *Juba*, mind a magam által közölt esetekben a kórszövettani elkülönítő kórisme elvei szólnak kullancs-encephalitis mellett.

A kisagykéreg megbetegedése a kullancsencephalitist szövettanilag hasonlóvá teszi a sertések tescheni betegségéhez *(Környey,* 1954), amelyet fertőző sertésbénulás és sertéspoliomyelitis néven is említenek, továbbá a louping ill-hez. A nyugatoroszországi és a cseh esetekben a louping ill-hez serologiai vonatkozásokat is találtak.

Klinikai szempontból kullancs-encephalitisnél is gyakori a kétphasisos lefolyás és az első lázas szakaszt itt is a viraemiának tulajdonítják. A második phasis az esetek mintegy $^3/_4$-ében kimerül meningealis kórjelekben és a gyulladásos liquorelváltozásban. A hazai „jóindulatú meningitis"-esetek egy része is nem más, mint a kullancs-encephalitis meningealis alakja. Bizonyos elkülönítő diagnosztikai értéke van annak, hogy kullancs-encephalitisnél a vörösvértestek süllyedési sebessége magas *(Grinschgl, Ábrahám, Henner* és *Hanzal)*, míg a nem szövődött vírusmeningitisek legtöbbjénél alacsony.

Az esetek $^1/_4$-ében gerincvelői, bulbaris, ritkábban nagyagyi tünetek fejlődnek ki. Érdemes megjegyeznünk, hogy az egyetlen góctünet VI.-bénulás lehet *(Ábrahám)*. A gerincvelői folyamat klinikailag feltűnően nyilvánulhat, mert *petyhüdt bénulást*, ill. atrophiát idéz elő, éspedig *leggyakrabban a vállöv izomzatát éri.* Emellett találkozhatunk segmentalis érzészavarral és enyhe pyramisjelekkel. Ezekben értékes elkülönítési adatunk van a poliomyelitissel szemben *(Ábrahám, Környey)*. *Ábrahám*, aki 7 esetről számolt be, egyben sem talált kisagyi tüneteket; érzészavar egy betegnél sem, bénulás 4-nél maradt végleges. A hazai, mint általában az európai esetekben, a lefolyás sokkal jobbindulatú, mint a távolkeletiekben.

A poliomyelitis és a kullancs-encephalitis klasszikus példái annak, hogy a neurotrop vírusbetegségek klinikailag kimerülhetnek meningitisben. Ezért pillantást kell vetnünk az ún. jóindulatú meningitisekre is. Legfontosabbjaikat a következőkben sorolom fel:

1. Encephalitis-vírusok (kullancs-encephalitis).
2. Egyéb neurotrop vírusok (poliomyelitis).
3. Meningotrop vírus (choriomeningitis).
4. Nem neurotrop vírusok (parotitis, hepatitis epid., Coxsackie, ECHO, mononucleosis, cytomegalia, lymphogranuloma ingu., influenza).
5. Leptospirák.

Meningitist okozhatnak ún. pan-, ill. más szervek iránt organotrop vírusok is. Ilyenkor, mint extraneuralis fertőző betegség részjelensége — kivételesen mint egyetlen megnyilvánulása — jelentkezik meningitis. Kérdés, emellett vannak-e specifikus meningitisvírusok, vagyis olyan vírusok, amelyeknél az organotropia lényegileg a lágyagyhártyákra irányul. *Armstrong* és *Lillie* mutattak ki először lymphocytás meningitissel vonatkozásba hozható vírust 1934-ben; minthogy a kísérleti egerekben szövettani elváltozásokat a lágyagyhártyákon és a plexus chorioideusokban találtak, a betegséget *choriomeningitis*nek nevezték el. Ezt említi a fenti osztályozás 3. pontjában. A choriomeningitis nem gyakori. Általában nálunk is *(Ivánovics* és mtsai) csak sporadikusan fordul elő.

Az extraneuralis fertőzéseket kísérő és a látszólag önálló vírusmeningitisek az ún. *jóindulatú lymphocytás meningitis*ek csoportjába tartoznak. A kórképet jogszabályaink *meningitis serosa* néven említik, noha ez mind történelmi, mind kórtani szempontból helytelen. Történelmileg azért, mert *Quincke* a megjelölést eredetileg olyan esetekre alkalmazta, amelyekben a liquorelváltozások szerények voltak, sőt hiányoztak, tehát olyanokra is, amelyeket ma *meningismus*nak mondunk. Kórtani szempontból pedig a serosus gyulladás kifejezés modern értelmében *(Rössle, Eppinger)* éppen a sejtvándorlás nélkül történő serumkilépést jelöli. Márpedig a *vírusmeningitis pleocytosissal jár.* Kimutatható lehet pl. ECHO- *(Sabin* és mtsai) vagy Coxsackie-vírus *(Sacrez* és mtsai) az agygerincvelői folyadékban pleocytosis nélkül is; vagyis ilyen liquorfertőzéseknél is megfelelhet a kép meningismusnak.

A jóindulatú lymphocytás meningitis legjelentősebb csoportjait a különböző enterovírusok (Coxsackie, ECHO) és leptospirák által okozottak

alkotják. A leptospirák magyarországi jelentőségét 1947 óta tisztázták *(Veres, Keleti, Alföldi, Füzi* és munkatársaik, *Ábrahám).*

A klinikai lefolyást illetően a kétphasisos (dromedár-typusú) lázmenet minden vírus- és leptospira-eredetű idegrendszeri, ill. agyhártyabetegségben gyakori. Nagyjából érvényes a nem poliomyelitises eredetű jóindulatú meningitisekre az a szabály, hogy ezeknél az első lázas szakasz a hosszabb, míg poliomyelitisnél a második. Ezt *Fanconi* és mtsai leptospira-meningitisszel való összehasonlítás alapján úgy fogalmazták, hogy poliomyelitisnél a dromedár balra halad, leptospira-meningitisnél jobbra.

A víruseredetű agyhártyagyulladások elkülönítése egymástól csupán biológiai módszerekkel (állatoltás, tenyésztés, immunitási reactiók) *lehetséges.* Eltekintve attól, hogy ezeket csak szakavatott laboratóriumokban végezhetik, a klinikai gyakorlat igényeit nem elégítik ki, mert eredményt csak legalábbis többnapi vizsgálat után nyújtanak. Márpedig a gyakorlatban a gyors oki felismerésre van szükségünk. Ezért jogosult minden törekvés arra, hogy a klinikai jelekből és a köznapi laboratóriumi vizsgálatok eredményéből dolgozzunk ki irányelveket.

Az egyszeri liquorvizsgálat már azért is csak igen szerény irányítást ad elkülönítő diagnosztikai gondolatmenetünknek, mert az első lázas phasisban a liquor sejtszaporulata még hiányzik. Fontos segítséget nyerhetünk megismétlésétől, mert *a liquor sejt- — és részben fehérje- — tartalma egyes betegségek lefolyása során jellemzően változik.* Ezért *a megbetegedés időpontjára való vonatkoztatás,* illetve különböző időkben vett liquorok egymással való összehasonlítása segítségünkre lehet legalábbis a poliomyelitis elkülönítésében a leptospira- és az önálló vírusmeningitisektől. Jóindulatú „meningitisnél a sejtszaporulat sokkal hoszabb ideig áll fenn, mint gyermekhűdésnél" *(Környey,* 1934; *Branyiczky,* 1948). A járványos fültőmirigygyulladás meningitisénél a sejtszám az első napokban fokozódhatik *(Kocsis).*

Az önálló jóindulatú meningitiseknél — beleértve a leptospira-eredetűeket is — a panaszok és tünetek rendszerint néhány nap alatt elmúlnak, a pleocytosis azonban hosszú időn keresztül — átlagban mintegy 4 hétig — tartja magát.

Diagnosztikai szempontból igen fontos kérdés, *mennyiben sérül az idegparenchyma a vírusmeningitiseknél.* A kórszövettanból tudjuk, hogy a meningitises folyamatnál a sejtes beszűrődés beterjedhet egyrészt az ideggyökök sövényeibe, másrészt az erek mentén az agy-gerincvelő állományába. *Elvben* tehát a jóindulatú meningitisnél is megvan a lehetőség arra, hogy gyöki bénulás, érzészavar, ataxia, pyramisjelek, tudatzavar, kérgi tünetek alakuljanak ki. Járhat-e azonban a vírusmeningitis akár a szürke-, akár a fehérállomány olyan fokú megbetegedésével, amely súlyos, esetleg maradó góctüneteket okoz? Klinikai szempontból azt jegyezhetem meg, hogy magam jóindulatú meningitisnél csak gyöki tüneteket, VII.-gyengülést és pangásos papillát láttam. Több szerző számolt be agyideg-tünetekről, elsősorban szemizombénulásról. A *Coxsackie-vírusok*ról egyes szerzők azt állítják, hogy poliomyelitises jellegű bénulást okozhatnak. Szövettanilag csecsemők Coxsackie B_3-fertőzésnél találtak gyulladásos beszűrődést a lágyagyhártyákon és agyban, ill. gerincvelőben *(Bozsik* és mások). Nem észleltek azonban olyan parenchymalaesiót, amely párhuzamba állítható volna a neurotrop vírusok okozta elváltozásokkal, eltekintve attól, hogy az oliva inf.-ban nem ritkák a gliacsomók *(Fechner* és mtsai). Serologiai vizsgálatok alapján halálos esetek előfordulását is állítják; ilyen esetben is normális lehet a liquorlelet *(Steegmann* és *Lipton).* A *fertőző hepatitisnél* előforduló meningoencephalitisről és myelitisről újabban *Országh* és *Kas* adtak áttekintést.

1924 óta Japánban encephalitis-járványokról számoltak be, s ezt a kórképet először klinikai alapon különítették el a v. Economo-féle encephalitis lethargicától *encephalitis japonica* néven. Erről a betegségről a közelmúltban *Shiraki* és munkatársai közöltek kitűnő áttekintést. Ma mint **B-encephalitist** szoktuk az A-val jelölt Economo-félével szembeállítani. A vírus izolálása agyból 1934-ben sikerült. Szórványosan minden évszakban előfordul, járványai a száraz, meleg időjárást követik.

Az Észak-Amerikai Egyesült Államokban először 1932-ben észleltek nagy járványt St. Louisban. A betegség azonosíthatónak látszott a japáni encephalitisszel és mint *St. Louis-encephalitist* szokták jelölni. Víruseredetét már 1933-ban tisztázták.

Serologiailag sem a japán-, sem a St. Louis-typus nem rokon a keleti orosz encephalitisszel. Mind a japán-, mind a St. Louis-vírust szúnyog viszi az emberbe.

B-encephalitis előfordulásáról Európában még nem számoltak be.

Azonban 1939-ben Németországban *Pette* közölt néhány esetet, amelyek kórszövettani elváltozásait a japáni encephalitiséivel állította párhuzamba. Nagy súlyt helyezett a fehérállomány beszűrődéseire; ezért eseteit *panencephalitis*ként jelölte meg. A gliacsomók gyakoriságára való tekintettel a panencephalitis nodosa nevet is használják. Egy Kolozsvárról és egy Kassáról származó ilyen esetet volt alkalmam szövettanilag vizsgálni az 1940-es évek első felében. Azóta megtudtuk, hogy hazánk egyike azoknak az országoknak, amelyekben a betegség a leggyakoribb *(Horányi, Loránd, Tariska).* Eddig jó 150 esetről van tudomásom, ezeknek mintegy felét kórszövettani vizsgálat igazolta. Járványt azonban földrészünkön nem ismerünk.

Magyarországon, mint a többi országokban is, csaknem mindig 15 éven aluli gyermekek betegedtek meg. Csupán *Pette* anyagában volt a 3.—6. életévtized képviselve.

Az európai sporadikus eseteket az irodalom rendszerint *Pette—Döring-féle encephalitis* néven foglalja össze. 1945 óta *van Bogaert subacut sclerotizáló leukoencephalitis* néven ismertetett — szintén kazuisztikai előzmények után — több esetet, amelynek legfeltűnőbb vonása az, hogy a fehérállomány gyulladásos reactiója mellett velőshüvelyek pusztultak és a gliarostok felszaporodtak. Kiderült, hogy az ilyen esetek többségében a kéregben beszűrődések és gliacsomók vannak, tehát a *Pette—Döring*-féle és a *van Bogaert*-féle alak jellegzetességei egyaránt fellelhetők, illetve kiderült, hogy az anyag igen változatos abban a tekintetben, mennyire kifejezettek a szövettani kép egyes komponensei, pl. a gliosis *(van Bogaert)*. Egyes esetekben sikerült a *Dawson-féle záradéktesteket* is megtalálni, amelyeket ez a szerző 1934-ben néhány közelebbről nem definiálható encephalitis-esetben írt le. Így jogosult az a következtetés, hogy egységes betegségről van szó *(Mátyus)*, amelynek individuális változatai vannak a fehér- avagy a szürkeállomány túlnyomó megbetegedése irányában, s amelyet **panencephalitis subacuta** *(Conrad* és *Delbrügge)* néven foglalhatunk össze. Ehhez az elnevezéshez *Tariska* joggal a **progressiva** jelzőt kapcsolta.

A subacut progressiv panencephalitis elhatárolása tehát klinikai és főleg kórszövettani alapokon nyugszik. Kórokozót még senki nem mutatott ki. Serologiai vizsgálatot is csak elvétve végeztek; ezek az esetek semminő antigen vonatkozásban nem állottak az amerikai és japáni esetekkel *(van Bogaert)*.

Ami a szövettani folyamat kiterjedését illeti, az érbeszűrődés a nagyagynak mind kéreg-, mind velőállományában kifejezett szokott lenni. Legfejlebb kivételesen hiányoznak a gliacsomók a kéregben. Rendszerint szerények az elváltozások a striopallidumban, míg a thalamus többnyire súlyosan beteg. A nagyagy velőállományában a glia felszaporodott, rostokat képez, a velőshüvelyek rendszerint többé-kevésbé halványan festődnek, sokszor zsíros lebontás játszódik le. A velőfolyamat rendszerint a nyakszirtlebenyben a legkifejezettebb. A hídban a beszűrődések az alapi részben súlyosabbak szoktak lenni, mint a tegmentumban. A nyúltvelőben többnyire az olivában találunk számos gliacsomót; kisebb mértékű, de hasonló a kép a kisagy magvaiban. A kisagy kérge nem bántalmazott számottevően. A gerincvelőben legfeljebb elvétve van gyulladás, míg a rostgliosis kifejezett lehet.

Kétségtelen, hogy *a klinikai kép a panencephalitis subacuta különböző typusaiban messzemenően azonos.* Lassú, többhetes, hónapos kezdetét általános szellemi hanyatlás jellemzi, amelynek során azonban az alapos elemzés már finomabb kérgi góctüneteket állapíthat meg. Ez után gyorsan, esetleg 1—2 hét alatt válnak kiterjedtté a kéreg és a törzsdúcok laesiójára valló psychés, agnosticus, pyramidalis és extrapyramidalis tünetek, ataxia, valamint általános vegetatív zavarok. Igen jellegzetesek a néhány másodpercenként— percenként jelentkező gyors — myoclonusos — összehúzódások egyes izomcsoportokban. A szemfenéken pangásos jelek lehetnek. A kérgi működés egyre jobban leépül az apalliumos tünetcsoportig, teljes izommerevség alakul ki, a beteg maranticussá válik s néhány hónap, többnyire 1—2½ év múltán meghal. Nagy ritkaság az 5 évig terjedő lefolyás, s a betegséget, sajnos, feltétlen halálosnak kell tekintenünk. Az elhúzódó lefolyást javulás szakaszai tarkíthatják. A *Pette—Döring*-féle szövettani képet inkább az acut-subacut, a *van Bogaert*-félét inkább a chronikusabb esetekben látták. A liquor pleocytosisa és fehérjeszaporulata szerény szokott lenni, sőt hiányozhatik, bár ez talán csak a kórlefolyás egyes szakaszaiban fordul elő.

Érdekes módon ez a betegség elektroencephalographiai szempontból egyedülálló helyzetben van. Míg ugyanis az elektroencephalogrammból általában egyes betegségekre nem lehet következtetni, a subacut panencephalitist szinte feltétlen jellemzi, hogy magasfeszültségű hullámcsoportok rhythmusosan, 6—8 mpercenként jelentkeznek; ez analogonja a klinikai leírásban említett myoclonusos izomösszehúzódásoknak *(Radermecker* és mások, *Lóránd* és mtsai, *Walsa)*.

E helyt lesz célszerű említenem az agy-gerincvelői folyadék elektrophoresises vizsgálatát. Subacut progressiv panencephalitisnél a gammaglobulin-tartalom kórosan magas szokott lenni, éspedig függetlenül a serum gammaglobulin mennyiségétől, viszont egyes szerzők szerint párhuzamosan az encephalitis súlyosságával. Kóros összetételű gammaglobulin is jelenik meg. Hasonló elváltozásokkal más gyulladásos betegségekben, így a sclerosis multiplexben is találkozunk, sőt nem gyulladásos betegségekben is. Csekély szokott lenni a gammaglobulin emelkedése kullancsencephalitisben *(Hanzal)*.

A régi kérdéshez, okozhat-e a **herpes simplex** vírusa embernél is encephalitist, az utolsó évek újabb virologiailag és kórszövettanilag vizsgált eseteket *(Haymaker* és mások) szolgáltattak. A meningitis lehet súlyos, lympho-, histiocytás, kevés a plasmasejt, alig van granulocyta. Az agykéregben kiterjedt parenchyma-necrosist találtak. Jellegzetesnek tartják a záradéktesteket, amelyek nem mindig különböztethetők meg a Dawson-féléktől *(van Bogaert)*. A betegek rendszerint gyermekek vagy fiatal egyének. A betegség általában fertőzéses és meningealis jelekkel, súlyos öntudatzavarral és enyhe gócjelekkel 1—2 hét alatt folyik le; kórjóslatában a gyógyulástól a halálig minden lehetőséggel kell számolnunk.

van Bogaert és munkatársai **encephalitis necrotisans** néven különítették el eseteiket, amelyekre kiterjedt, esetleg kétoldali symmetriás kéregnecrosis jellemző. Az esetek egy részében záradéktestek vannak. A klinikai kép hasonló a herpes-encephalitiséhez, a kórjóslat azonban kedvezőtlenebb. Alapbetegség híján a kórisme in vivo gyakorlatilag lehetetlen. A kísérő erős agyoedema

térfoglaló jelleget adhat a kórképnek. Ilyen esetet szóbeli közlése szerint hazánkban *Tariska* dolgozott fel.

Az idegszövet fertőzésén alapuló, részben járványos polio- és panencephalitisekkel szemben a fehérállomány encephalitisei, az ún. **leukoencephalitisek**, fertőzéssel vagy nincsenek határozottan megállapítható kapcsolatban, vagy csak közvetve függnek össze. Ebbe a csoportba a következő betegségeket soroljuk:

1. Sclerosis multiplex.
2. Encephalomyelitis disseminata.
3. Parainfectiós, postvaccinalis, serogenetikus encephalomyelitisek.
4. Encephalitis periaxialis diffusa *(Schilder)*.
5. Sclerosis concentrica *(Baló)*.

A betegségcsoport nevét onnan nyerte, hogy a parenchyma-elemek közül a velőshüvelyű rostok károsodnak. Idegrostok pedig tömegesen a fehérállományban helyezkednek el, ezért a kóros elváltozások is ebben a legszembetűnőbbek, sőt esetleg erre szorítkoznak. A rost megbetegedése állhat pusztán a velőshüvely pusztulásában, de elhalhat a tengelyfonal is. Az *elvelőtlenedéses encephalomyelitis* név tehát részben szintén alkalmas a parenchymabántalom jellemzésére.

A szembeötlő velőshüvelykárosodás alapján szoktak elvelőtlenedéses, demyelinisatiós betegségekről beszélni. Elvelőtlenedés azonban előfordul számos betegségnél anélkül, hogy gyulladásos reactio volna jelen (avitaminosisos idegbetegségek, egyes toxikus állapotok). Külön kell választanunk tehát azokat a kórképeket, amelyeknél a folyamatban az agyhártyaérelemek és a központi idegrendszerben a támasztószövetet és a reticulo-endotheliumot képviselő glia gyulladásos reactióval vesznek részt.

A betegségcsoport klasszikus képviselője, a *sclerosis multiplex*, mint közismerten jól jellegzett kórkép, épp úgy kieshetik tárgyalásunkból, mint kimaradt a paralysis progressiva.

A *disseminált (leuko-)encephalitis* klinikai lefolyásában igen hasonló a sclerosis multiplex acut alakjához. Megkíséreltek ugyan elválasztó klinikai vonásokat találni a két betegség között. Így egyes szerzők azt vélték, hogy neuritis retrobulbaris és más opticus-kórjelek a sclerosis multiplex kórismézét biztosítanák, mert disseminált encephalitisnél nem fordulnának elő, és sokan hangsúlyozták, hogy a disseminált encephalomyelitis egyszeri, nem recidiváló megbetegedés, szemben a sclerosis multiplexszel. Kórszövettani vonatkozásban a disseminált encephalomyelitis és sclerosis multiplex közötti különbséget elsősorban abban látták, hogy az elsőnél a gócok nem határolódnak el élesen és bennük a tengelyfonalak is elpusztulnak, míg a typusos sclerosis-multiplex-gócok határa éles és a velőhüvelyüket elvesztett tengelyfonalak maguk maradnak.

A két betegség viszonyát illetően kétségtelen, hogy vannak esetek, amelyekben klinikailag az élet folyamán egyetlen megbetegedés jelentkezik és a kórképből a sclerosis multiplex tankönyvszerű vonásai többé-kevésbé hiányoznak. Viszont nem egyszer érjük meg, hogy ilyennek látszó esetben a beteg évek múlva mégis újabb rosszabbodással, esetleg most már a sclerosis multiplex typusos képével jelentkezik újból. Mint a klinikai, úgy a szövettani képnek is két extrem alakja van. A disseminált encephalomyelitis typusát beszűrődéses-idegrostpusztulásos gócok képviselik, amelyek érkörüli elhelyezkedését legjellegzetesebben a gerincvelő sugaras, az érrajzolatnak megfelelő velőtlen csíkjai illusztrálják. Az érkörüli gócok azonban, különösen az agyban, sokszor összefolynak nagyobb területeken és ilyenkor gyakran nem találunk lényeges különbséget az acut sclerosis multiplextől. Acut, sőt nem egyszer chronikus sclerosis multiplexnél is találkozunk apró gócokkal, amelyek a disseminált encephalomyelitis typusának felelnek meg.

A Schilder-féle encephalitis periaxialis diffusa és a Baló-féle sclerosis (encephalitis) concentrica rokonok a sclerosis multiplexszel. Ritka előfordulásuk ment fel attól, hogy e helyt foglalkozzam velük.

A leukoencephalitisek csoportjába tartoznak a parainfectiósak mellett a postvaccinalis és serogenetikus encephalitisek. A himlőoltásos encephalitis időnkénti szaporodása alapján már régóta beszéltek „járványai"-ról. Ezeknek a betegségeknek jelentősége az utóbbi évtizedekben a különböző beavatkozásoknak a szaporodásával egyre fokozódott és előreláthatóan fokozódni is fog. Az 1920-as évek elején fordult a figyelem a himlővédőoltás korábban sem ismeretlen idegrendszeri szövődményeire. Ugyanakkoriban jelentek meg közlések kanyaróhoz csatlakozó encephalitis, ill. myelitis előfordulásáról. Hamarosan feltűnt *Wohlwill*-nek, hogy a Jenner-oltást és a kanyarót követő encephalomyelitis szövettani elváltozásai azonosak. Ugyanilyen klinikai és kórszövettani képet észleltek egyéb fertőző betegségek után is, úgyhogy a kanyaró-encephalitis hamarosan a *parainfectiós encephalomyelitis* körének lett egy, valószínűleg éppen leggyakoribb tagja. Ritkábban láttak parainfectiós encephalomyelitist himlő, rubeola, bárányhimlő, influenza, csak kivételesen szamárköhögés és járványos fültőmirigygyulladás szövődményeként. A *postvaccinatiós encephalitist* pedig a legkülönbözőbb — főképpen a typhus-ellenes — védőoltások után ismertük meg. Miután klinikai megfigyelések valószínűvé tették, hogy serum adása is vezethet hasonló kórképekre, először *Csermely* tetanus-antitoxin adása után jelentkező esete bizonyította be, hogy a *serogenetikus encephalitis* szövettani lelete lényegileg azonos a postvaccinatiós és parainfectiós esetekével. Ezeknek képét *Wohlwill* és *Spatz* mint perivenás encephalitist különítették el az encephalomyelitisek kórszövettanában.

Jellegzetes a parainfectiós encephalomyelitisekre az incubatiós időszak. Himlőellenes védőoltás után rendszerint mintegy 8—10 nap múlva jelentkeznek a tünetek, ugyanúgy pl. a kanyarós

bőrkiütés jelentkezése után. Lehet azonban a lappangási szak rövidebb is, sőt jelentkezhetnek — ez kivételes — az idegrendszeri tünetek a bőrkiütést megelőzően. Maga az idegrendszeri kórkép acute alakul ki s 1—3 nap alatt eléri tüneti maximumát. Többnyire szemizombénulásokat s pyramis-tüneteket látunk, a súlyosabb esetekben epileptiformis görcsöket s comáig fokozódó tudatzavart. Az enyhébb tünetekkel járó alakok sokszor nyomtalanul gyógyulnak. Esetleg egyes szemizmok bénulása, többé-kevésbé kifejezett féloldali tünetek, néha elbutulás maradnak vissza. Az esetek egy részében a betegség halálos végű. Különösen a védőoltásos kórkép a gerincvelő haránt-metszeti laesiójában nyilvánulhat meg; ennek kórjóslata elég kedvezőtlen.

A parainfectiós és élő vaccinával történt oltások után jelentkező szövődményeknél az első feltevés az volt, hogy a kórokozó maga jut be a központi idegrendszerbe. Az erre vonatkozó vizsgálatok azonban nemleges eredményre vezettek. Amidőn a parainfectiós és postvaccinalis encephalomyelitisek szövettanilag egységes volta ismertté vált, szükséges lett a különböző kórokozók mellett egy közös kórszármazási mechanizmust keresnünk. Élő kórokozó eleve igen valószínűtlen a serogenetikus encephalitiseknél. A ma legelfogadottabb felfogás az, hogy mindezeknél a különböző eredetű, de szövettanilag lényegében egységes folyamatoknál, mint közös kórszármazási mechanizmus, az ún. **neuro-allergia** *(Pette)*, képezi a hidat az alapok és a központi idegrendszer megbetegedése között. Az allergiás encephalomyelitis szervspecifikus reactio, amelyet a központi idegszövet vegyi anyagai a központi idegrendszerben idéznek elő. Máig sincs eldöntve, hogy az idegszövet mely chemiai substantiái tartandók allergennek.

A neuro-allergiás tant kiterjedt kísérleti eredmények támogatják *(Rivers* és mtsai, *Pálffy* és *Endrőczi*, és mások). Ha állatot azonos, vagy más fajú állat központi idegrendszerének kivonatával parenteralisan—paraneuralisan kezelünk, typusos klinikai és kórszövettani képpel betegszik meg. Ez az ún. kísérleti allergiás encephalomyelitis. A majom és a kutya allergiás encephalitise mind finomszövettani jellegében, mind abban, hogy a folyamat különösen a látó- és vestibularis-rendszerek területeit, valamint a gerincvelőt támadja meg, emlékeztet az ember disseminált, ill. parainfectiós-postvaccinalis encephalomyelitisére. Elméleti szempontból az allergiás encephalomyelitis megismerése azért is nagyjelentőségű volt, mert bebizonyította, hogy a központi idegrendszer gyulladását nemcsak élő kórokozó idézheti elő.

Az allergiás felfogás szempontjából fontos kórszövettani lelet az *acut haemorrhagiás encephalitis (Hurst, Jacob, Greenfeld, Mac Ardle, van Bogaert* és *Lhermitte)*, amelyben perivenás elvelőtlenedéses gyulladás agyi purpurával együtt található. Ugyanis ez a kép előfordul salvarsan-adás szövődményeként is *(Russel)*. A salvarsanról pedig ismeretes, hogy haptenként szerepel.

Az egész leukoencephalitis-csoport egységére vonatkozóan támpontot adnak klinikai megfigyelések is, amelyek egyben a neuro-allergia tanával magyarázhatók. Így *Mérei* és *Pálffy* munkatársaim beszámoltak arról, hogy különböző oltások (Mantoux, BCG stb.) után jelentkező idegrendszeri szövődmények nem egyszer későbbi, tünetileg gazdagodó recidivák során sclerosis multiplexnek bizonyulnak.

Hogy az extraneuralis fertőző betegségek központi idegrendszeri szövődményei korántsem mindenkor encephalomyelitisek, általánosan ismert. Így pl. az orvosi köztudat is számon tartja a fertőző betegségekhez csatlakozó sinus-thrombosist. Kevésbé ismert azonban, hogy ugyazoknál az alapbetegségeknél is, amelyekhez csatlakozhatik parainfectiós encephalitis, a kórszövettani vizsgálat gyakran pusztán anoxyás-vasalis agyi károsodást állapít meg, mint 1939 óta több ízben kifejtettem. Ezekben az esetekben a klinikai kép megfelel az acut anoxyás agyi tünetcsoportnak, amelyben apalliumos jellegű tudatzavarhoz görcsök, leépüléses reflexmechanizmusok és extrapyramidalis mozgászavarok társulnak. Az anoxyás-vasalis folyamatot deríti ki a kórszövettani vizsgálat nem egyszer klinikailag encephalitisnek vélt esetekben, de anoxyás-vasalis és encephalomyelitises elváltozások előfordulnak együttesen is. A klinikai elkülönítés nehézségeit megmagyarázza az, hogy az egyébként agyi anoxyára jellemző tünetcsoportot fulminans gyulladásos folyamat is előidézheti, hiszen a tüneteket nem a szövettani elváltozások jellege, hanem elhelyezkedésük szabja meg. Könnyebb a diagnoszta feladata, ha a középagy, híd, nyúlt- és gerincvelő bántalmára utaló kórjeleket talál; ezek encephalomyelitis mellett döntenek. Ugyanis az anoxyás-vasalis károsodásban a központi idegrendszernek ezek a szelvényei nem vesznek részt lényegesen.

Hazánkban az encephalomyelitisekre vonatkozó kutató és gyakorlati munka több helyen és több irányban folyik. Azonban nagyon érezzük a hiányát legalább egy intézetnek, amely munkáját *teljesen* ezek kutatásának szentelné, de emellett mindenkor készenlétben lehetne arra, hogy a gyakorlat által aktuálisan megkívánt vizsgálatokat — különösen járvány idején és ilyenkor nagy arányokban — végezhesse. Az is mérlegelendő volna, hogy legalább egy idegklinikánk fertőző osztályt nyerjen. Ez biztosítaná, hogy ezeknek a betegségeknek tanulmányozásában a neurologiai ismeretek és szempontok kellően érvényesülhessenek.

IRODALOM: Az irodalmat illetően a következő dolgozataimban foglalt jegyzékekre utalok: A központi idegrendszer vírusbetegségeinek néhány kérdése. A neuropsychiatria néhány problémája. Medicina, Budapest, 1958. 43. old. — Az elvelőtlenedéses encephalomyelitisekről. Orv. Hetil. 1958. *99.* 181. — Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akad. Kiadó, Bpest, 1955. II. kiadás. — Az ezekben nem található következő munkákat idéztem: *Bozsik G.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1959. *179.* 564. — *Fanconi G., Zellweger H.* u. *Botsztejn*

A.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe u. Co., Basel, 1945. — *Fechner R. E., Smith M. G.* and *Middelkamp J. N.:* Am. J. of Path. 1963. *42.* 493. — *Grinschgl G., Kovac W.* and *Seitelberger F.:* Spring-summer encephalomyelitis in Austria. In: Encephalitides, p. 3—16. Ed. by L. van Bogaert, J. Radermecker, J. Hozay and A. Loewenthal. Amsterdam, London, New York, Princeton: Elsevier Publ. Comp. 1961. — *Henner K.* et *Hanzal F.:* Rev. Neur. 1963. *108.* 697. — *Kovács F.* és *Lévai J.:* A kullancs-encephalitis hazai előfordulása. Tájékoztató a László Kórház 1961—1962. évi munkájából. Budapest, 1962. 111. old. — *Lóránd B., Nagy T.* and *Tariska H.:* Psychiatrie (Leipzig) 1962. *14.* 433. — *Pálffy Gy.* és *Endrőczi E.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1958. *177.* 405. — *Pálffy Gy.* és *Mérei F. T.:* Oltások szerepe a sclerosis multiplex kórszármazásában. A neuropsychiatria aktuális kérdései. 1961. 476. old. — *Radermecker J.:* Systématique et électroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies. EEG and Clin. Neurophysiol. Suppl. No. 5. Masson et Cie, Paris, 1956. — *Sabin A. B., Krumbiegel E. R.* and *Wigand R.:* AMA J. of Dis. of Child. 1958. *96.* 197. — *Sacrez R., Lévy J. M., Bernardy L.* et *Lavillaureix J.:* Arch. Franç. Pédiatr. 1958. *15.* 60. — *Seitelberger F.* u. *Jellinger K.:* Nervenarzt 1960. *31.* 49. — *Tariska I.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1959. *179.* 363. — *Thieffry St.:* Rev. Neur. 1963. *108.* 753. — *Thieffry St., Bargeton E., Boué A.* et *Drouhet V.:* Études expérimentales anatomiques, cliniques et virologiques, chez le singe Cynomolgus, de la pénétration dans l'organisme, du virus poliomyélitique inoculé par voie nasale et par voie oculaire. Assoc. Europ. Poliomyélite et Maladies Associées. *Vol. VIII.* p. 361. Bruxelles, 1963. — *van Bogaert L.* et *Radermecker J.:* Rev. Neur. 1963. *108.* 361. — *Vincente N.* et *van Bogaert L.:* Formes encéphalitiques de la maladie de Heine—Medin. Studii si Cercetari de Neurol. 1960. *5.* 2—3. 377—384. — *Walsa R.:* Ideggyógy. Szemle, 1959. *12.* 50.

Chronikus tüdő, hörgő, mellhártya megbetegedésekben, bronchiectasiában, asthma bronchialeban a gennyes nyákot, váladékot oldja a

TRYPSIMUSC *injekció!*

Dystorsiók, posttraumás haematomák, haemarthros, scleroderma, ulcus cruris, diabeteses gangrenák, decubitusok, torpid fekélyek, thrombophlebitis, phlebothrombosis esetén

TRYPSIMUSC *injekció!*

Nőgyógyászati gyulladások (parametritis, adnexitis, szemészeti gyulladások), iritis, iridocyclitis, chorioretinitis, arthritis, periarthritis, synovitis, bursitis kezelésére

TRYPSIMUSC *injekció!*

A pancreasból nyerhető proteolytikus hatású trypsin antiphlogistikus hatását valószínűleg annak köszönheti, hogy a ferment a gyulladásos szövetek fibrinbarrierjének oldásával elősegíti a gyulladásos oedemák elfolyását, továbbá megkönnyíti a phagocyták útját a gyulladásos góchoz. A trypsin különösen meggyorsítja a posttraumás oedemák és vérömlenyek felszívódását. Az oldószerben levő promethasin antiallergiás és érzéstelenítő hatásánál fogva különösen alkalmassá teszi a készítményt a széleskörű alkalmazásra.

Ellenjavallatok: A máj és vese súlyos megbetegedései. Vérzékenység esetén csak nagy óvatossággal adható!

Forgalomba kerül:

50 üveg + 50 oldószerampulla dobozban 439,40 Ft
5 üveg + 5 oldószerampulla dobozban 44,50 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető!

Szobahőmérsékleten oldott állapotban fokozatosan veszít az aktivitásából. Hűtőszekrényben 2—3 napig értékcsökkenés veszélye nélkül tárolható.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KLINIKAI TANULMÁNY

Fővárosi Tétényi úti Kórház, Szülő- és Nőbeteg Osztály

A terhességi mély-véna trombózis anticoagulans kezelésének egyes kérdései*

Forgács József dr. és Németh László dr.

A terhesség ritkán előforduló, veszedelmes szövődménye a mély-véna trombózis. Kezelése különös gondosságot igényel, mert egyidejűleg kell tekintettel lenni az anyára és a magzatra. A kérdésre vonatkozó irodalmi adatok szegényesek, ami azzal magyarázható, hogy a gyermekággyal szemben a terhesség során viszonylag ritkán észlelhető trombózis. A hazai irodalomban *Páli* (19) 11 500 szüléssel, valamint V. hónaposnál idősebb terhességgel kapcsolatban 6 terhességi trombózisról tesz említést.

A terhességi mély-véna trombózis kezelésére vonatkozólag eltérő álláspontok ismeretesek. Egyes szerzők a konzervatív kezelés mellett foglalnak állást, közöttük *Merz* (16) is, aki a cumarin származékok adását ellenzi, és a heparin-kezelést csak a legsúlyosabb esetekben tartja megengedhetőnek. Egy esetében heparin-kezelés során koraszülés következett be. Ezért felveti a heparin fájáskeltő hatásának lehetőségét. Más szerzők a heparin-kezelést megengedhetőnek tartják, de a cumarin származékok adását tiltják. Heparinnal kezelt terhességi trombózis eseteiről *Blum* és mtsa (2), *Kluge* és mtsa (10), *Schwarz* és mtsa (23), *Gábor* (6) számolnak be. *Runge* és mtsa (21) a terhesség korai időszakában kialakult trombózis egy esetében heparin-kezelést alkalmaztak. A trombózis gyógyulása után művi terhességmegszakítást végeztek. Az eltávolított petében károsodást, bevérzést nem észleltek. *Jürgens* és mtsa (9) álláspontja szerint terhességben a cumarin adása szigorúan ellenjavallt, ezzel szemben heparin és heparinoid habozás nélkül adható.

A szerzők többsége (12, 4, 22, 26, 11, 27, 2, 3, 9) a terhességi trombózis cumarin-kezelését elveti, mert terhes állatoknak, illetve embernek nyújtott cumarin hatására a magzat elhalását észlelték. Feltételezésük szerint a cumarin a lepényen keresztül a magzati keringésbe kerül és vérzéseket okozva hozza létre az elhalást. Mások (14, 18, 25, 29, 30) a terhesség során egyes cumarin származékok adását megengedhetőnek tartják.

Tekintettel az irodalom ellentmondó adataira, a közölt esetek kis számára, valamint a kezeléssel kapcsolatos több tisztázatlan körülményre, érdemesnek látszott a kérdéssel foglalkoznunk.

Anyagunkban 1950 óta 12 terhességi mély-véna trombózist kezeltünk anticoagulansokkal. Mint I. táblázatunk mutatja, 7 terhes heparin, 1 terhes kombinált heparin-pelentan, 1 terhes kombinált syncumar-heparin, 3 terhes pedig syncumar kezelést kapott. A heparin-kezelést minden esetben szakaszosan végeztük: a napi adagot négy egyenlő részre osztva, hatóránként intravénásan adtuk. Az első napi adag minden esetben 80 000 E volt. A második naptól kezdve a heparin mennyiségét a véralvadási értéktől tettük függővé. A heparin mennyiségét igyekeztünk úgy megválasztani, hogy a heparin beadása után három óra elteltével a terhes vérének alvadási ideje *Lee—White* szerint meghatározva 20—30 perc körül legyen. Ezt általában napi 40 000—60 000 E heparin adásával értük el. A kezelést befejező napok adagja 20 000—25 000 E volt. Az első napi nagy adagra azért van szükség, hogy a trombózis továterjedését biztosan megállítsuk, az esetleges spontán oldódást elősegítsük, ugyanakkor kihasználjuk a nagyobb adag heparin antiexsudatív hatását is. A heparin adagolás megkönnyítésére vénába vezethető polyaethylenkathetert alkalmaztunk.

Cumarin származékok adására csak *különleges körülmények* figyelembevételével került sor. Így táblázatunkban 8-as sorszámmal szereplő VI. hónapos terhes bal alsó végtagján észlelt mély-véna trombózist anatómiai nehézségek (rossz vénák) miatt kezeltük Syncumarral (3-α-4, -nitrophenyl-β-acetyl-aethyl-4-oxycumarin). A beteg 20 napon keresztül összesen 54 mg Syncumart kapott. Hasonló nehézségek miatt kényszerültünk 6. sorszámú esetünkben heparin-kezelésről Pelentan (bis-3-3'-4 oxycumarinyl - ecetsavas - aethyl - ester) adására áttérni. A 7. sorszámú betegünkön a terhesség II—III. hónapjában alakult ki hatalmas lábduzzanattal járó mély-véna trombózis. A leányanya terhességét nem kívánta megtartani. Erre való tekintettel nem heparint, hanem Syncumart adtunk. Trombózisa 24 napi Syncumar-kezelés hatására gyógyult. A beteg akkor már ragaszkodott terhességéhez és ezért a tervezett megszakításra nem került sor. A 9. sorszámú beteget ismétlődő mély-véna trombózis miatt kórházunk egyik belgyógyászati osztálya vette fel. A szokásszerűen elvégzett nőgyógyászati vizsgálat I—II. hónapos terhességet állapított meg. A 39 éves asszony terhességét megtartani nem kívánta. 16 napig tartó Syncumar-kezelést végeztünk. Trombózisának gyógyulása után elvégeztük a terhességmegszakítást. Az eltávolított foetust kórszövettani vizsgálatnak vetettük alá, de kóros eltérést, bevérzést,

* A Nőgyógyászati Szakcsoport 1963. III. 15-i ülésén tartott előadás alapján.

1. táblázat

Terhességi trombózisok esetében alkalmazott anticoagulans mennyisége és a kezelés időtartama

Sorszám	A terhesség előrehaladottsága	Az alkalmazott anticoagulans	A kezelés időtartama (napok)	Az alkalmazott anticoagulans összmennyisége	A magzat sorsa
1.	grav. m. VI.	heparin	20	785 000 E	él, egészséges
2.	grav. m. IX.	heparin	20	850 000 E	él, egészséges
3.	grav. m. IV—V.	heparin	21	880 000 E	él, egészséges
4.	grav. m. V.	heparin	19	800 000 E	él, egészséges
5.	grav. m. VIII.	heparin	12	500 000 E	él, egészséges
6.	grav. m. VII.	heparin-pelentan	7+15	340 000 E heparin + 6300 mg pelentan	él, egészséges
7.	grav. m. II—III.	syncumar	24	70 mg	tentóriumszakadás, meghalt
8.	grav. m. VI.	syncumar	20	54 mg	él, egészséges
9.	grav. m. I—II.	syncumar	16	48 mg	interruptió
10.	grav. m. VI.	syncumar-heparin	5+15	30 mg syncumar + 510 000 E heparin	a kezelés megkezdése előtt méhenbelüli elhalás
11.	grav. m. VII.	heparin	21	810 000 E	él, egészséges
12.	grav. m. VI—VII.	heparin	20	800 000 E	él, egészséges

szövetelhalást nem tudtunk kimutatni. A 10. sorszámú esetet terhességének VI. hónapjában vettük fel osztályunkra. Intézeten kívül bekövetkezett intrauterin magzatelhalást állapítottunk meg. A felvételt követő negyedik napon a bal alsó végtag mély-véna trombózisának tüneteit észleltük. Korábbi kedvező tapasztalataink alapján ez esetben is Syncumart kezdtünk adagolni. Missed abortionról lévén szó, magzati ártalomtól amúgy sem kellett tartanunk. Ötnapi kezelés után derült ki, hogy a beteg a Syncumarral szemben úgynevezett „hyporeactor", ezért a továbbiakban heparin-kezelésre tértünk át. Syncumar-, illetve Pelentan-kezelés során mind az öt esetünkben a Quick-érték 15—30% között változott, a heparintolerantia *Marbet—Winterstein* szerint vizsgálva nem haladta meg a 300%-ot.

Trombózisban megbetegedett terheseink a szülés, illetve a terhességmegszakítás időpontjáig,

2. táblázat

Az újszülött köldökzsinór vérének alvadási viszonyai az anya heparin kezelése esetében

	Köldökzsinórvér	Kontroll
Heparin-tolerantia	100%	100%
Recalcinálási idő	211 mp	233 mp
Quick érték	35%	100%
Prothrombin szint	30%	100%
V. faktor szint	95%	100%
VII. faktor szint	20%	100%
Thrombin idő	24 mp	26 mp
Thrombin idő toluidinkékkel	20 mp	22 mp
II. Antithrombin szint	50%	100%

az 5. sorszámú esetet kivéve, gyógyultak. Az 5. sorszámú esetben hatodszor szülő nő jobb alsó végtagjának mély-véna trombózisát heparinnal kezeltük. A kezelés 12. napján koraszülés zajlott le. Ez esetben a trombózis teljes gyógyulása a gyermekágyban következett be.

Eseteink anticoagulans kezelésével kapcsolatban szövődményt nem észleltünk, embolia nem fordult elő, recidiva nem következett be. Az újszülöttek a 8. és 10. eset kivételével egészségeseknek bizonyultak, a későbbiekben normálisan fejlődtek. A 8. sorszámú esetben az anticoagulans kezelés befejezése után egy hónappal idő előtti burokrepedés és koraszülés következett be. A fartartásban született 1600 g súlyú magzat 24 órán belül meghalt. A halál oka a szülésvezetés közben bekövetkezett tentorium szakadás volt. A 10. sorszámú esetben — mint már említettük — a magzat intézeten kívül, az anticoagulans kezelés megkezdése előtt elhalt. A vetélés az anticoagulans kezelés befejezése után két héttel zajlott le.

Megbeszélés

Ma már általánosan elfogadott, hogy a műtét utáni, gyermekágyi és belgyógyászati trombózisok anticoagulans kezelése hatásos gyógyeljárás: alkalmazásával jelentősen csökkenthető a tüdőemboliák száma, megrövidíthető az ápolási időtartam és a késői következmények többnyire elkerülhetők. Az anticoagulans kezelésnek a tromboemboliás kórképre kifejtett kedvező hatása mellett ma már eltörpül az általánosan ismert iatrogen ártalmak lehetősége. Terhességi trombózisok anticoagulans kezelése során az anyai szövődmények lehetősége mellé sorakozik az intrauterin fejlődő magzat létezésének ténye. Ezek figyelembevételével jogosan merül fel a kérdés: helyes-e a terhességi mély-véna trombózisok esetében anticoagulansokat adni, vagy válasszuk-e inkább a iatrogen ártalmaktól mentes konzervatív gyógymódot? Az irodalmi adatok az anticoagulans kezelés jogosságát látszanak megerősíteni. *Barry* és mtsai (1) az amerikai irodalomból 135 esetet gyűjtöttek össze. Ezekből 97 konzervatív, 38 anticoagulans kezelésben részesült. A konzervatív kezelésben részesültekből 15 tüdőembóliában meghalt, az anticoagulans kezelésben részesültek csoportjában csupán 7 könnyebb, nem halálos tüdőembóliát találtak. *Mansell* (14) összefoglaló közleményében 80 konzervatív módon kezelt terhességi trombózissal kapcsolatban 15 tüdőembólia szerepel, melyből 12

halálos kimenetelű volt; dicumarollal kezelt 34 súlyos trombózis esetében 5 nem halálos tüdőembólia fordult elő. *Soiva* és mtsa (24) 12 terhes trombózisáról számolnak be. 10 anticoagulans kezelésben részesült, ezek meggyógyultak; 2 terhest konzervatív módon kezeltek, mindkettő tüdőembóliában halt meg. *Ullery* (28) összefoglaló közleményében a terhességi trombózisok anticoagulans kezelését életmentő eljárásnak nevezi. Saját anyagunkban 12 terhességi trombózis anticoagulans kezelése során tüdőembólia nem fordult elő.

Terhességi trombózisok anticoagulans kezelésére a heparin látszik a legmegfelelőbbnek. Nyitott kérdés, hogy vajon az anyának adott heparin képes-e az ép lepényen keresztül a magzati keringésbe jutni. A heparin molekulasúlya 12 000—16 000 körül van, ez azonban önmagában nem zárja ki annak a lehetőségét, hogy az anyai keringésből a magzati keringésbe juthasson. Az egészséges lepény ugyanis nem tekinthető egyszerű molekularis szűrőnek, hanem selectív működést fejt ki. Valamely anyagnak a lepényen történő áthaladása szempontjából a molekulasúlyon kívül élettani körülmények között szerepet játszik még az illető anyag koncentrációja az anyai vérben, az anyai keringésben való megjelenéstől az eltűnésig tartó idő, elektromos töltés stb. A heparin molekulasúlya és rendkívül nagy negatív elektromos töltése alapján feltehetően nem képes a lepényen áthaladni. E feltevést megerősíteni látszik I. táblázatunk 5. sorszámú esetével kapcsolatos megfigyelésünk. Ez esetben hatodszor szülő nő terhességének VIII. hónapjában észlelt mély-véna trombózis miatt 12 napon át heparin-kezelésben részesült. Ekkor váratlanul rohamos koraszülés zajlott le, és a heparin hatását felfüggesztő protaminsulfat beadására a szokásostól eltérően nem a magzat megszületése előtt 10 perccel, hanem a magzat megszületése után került sor. Így alkalom nyílott vizsgálat tárgyává tenni az újszülött köldökzsinórvérének alvadási viszonyait. Az anya vénás vérének alvadási ideje *Lee—White* szerint meghatározva 21 perc volt. A 2400 g súlyú újszülött köldökzsinórvérének rendelkezésünkre álló mennyisége a II. táblázatban feltüntetett vizsgálatok elvégzését tette lehetővé.

A heparin-tolerantiát *Marbet—Winterstein* (15) szerint határoztuk meg. A recalcinálási-idő meghatározásakor *Gerendás* (7) szerint a 180—250 másodperces alvadási értéket tekintettük normálisnak. A Quick-érték meghatározásához Geigy-féle thrombokinaset használtunk és hígításos módszert alkalmaztunk. A prothrombin-szintet *Rieben—Schultze* szerint kétszakaszosan, az V. faktor-szintet *Owren* szerint, a VII. faktor-szintet Behring-reagenssel egyszakaszosan állapítottuk meg (20). A thrombin-alvasztási-idő értékelésével kapcsolatban utalunk régebbi közleményünkre (5). A II. antithrombin-szint meghatározása *Jürgens* módszerével történt (9).

Amíg az anyai vénás vér 21 perces alvadási ideje jelentős heparinhatásra utalt, addig a II. táblázat adatai szerint a köldökzsinórvéna vérében fokozott heparin hatására utaló eltérést nem észleltünk. A köldökzsinórvérnek normális heparin-tolerantiája, a normális recalcinálási-idő, a normális thrombinalvasztási-idő, valamint az a körülmény, hogy a thrombinalvasztási-idő toluidinkék hozzáadására csak 4 másodperccel rövidült meg — fokozott heparinhatás ellen szól. A II. antithrombin-szint 50%-os értéke pedig kifejezetten csökkent aktivitást jelent.

A heparin hatása intravenásan adott protaminsulfattal azonnal felfüggeszthető. Ez a körülmény terhességi trombózisok kezelése során igen jelentős, mert a szülés vagy vetélés megindulása esetén nem kell tartanunk attól, hogy az anticoagulans hatás az élettani vérveszteséget veszélyes mértékben fokozza. A heparin hatását megszüntető protaminsulfatot elégséges az anyának 10 perccel a magzat várható megszületése előtt beadni. Ez esetben a lepényi szak vérvesztesége normálisnak várható.

A heparinnak a terhes méhizomzatra kifejtett hatását Loránd-féle tokometerrel rendszeresen ellenőriztük: fájáskeltő hatás, vagy az izomzat tónusának fokozódása nem volt kimutatható. I. táblázatunk 5. sorszámú esetében bekövetkezett koraszülés feltehetően nem heparinhatás következménye, ugyanis az asszonynak korábbi terhességei közül kettő ugyancsak koraszüléssel végződött.

Terhességi trombózis esetében, *amennyiben a heparin-kezelés bármilyen oknál fogva nem vihető keresztül,* feltétlenül szükségesnek tartjuk Syncumar, vagy más monocumarol származék adását. Ezt a felfogásunkat azzal indokoljuk, hogy a terhességben keletkezett mély-véna trombózis anticoagulans-kezelés nélkül nagymértékben veszélyezteti az anya életét. *Igaz ugyan, hogy az irodalom adatai szerint a terhes anyának adott cumarol-származékok magzati elhalást okozhatnak, ezt a kockázatot azonban az anya életének biztonsága érdekében a szülésznek vállalnia kell.* Véleményünk szerint a cumarol-származékok magzatkárosító hatásáról kialakult felfogás túlzó. Részben állatkísérleten alapul, melyből levont következtetés nem terjeszthető ki maradéktalanul human körülményre. Emberi magzatokkal kapcsolatban észlelt elhalások zömmel a korábban használt, meglehetősen toxikus dicumarin (dicuman, antithrombon stb.) alkalmazása során következtek be. Az újabban előállított monocumarol-származékok, így a Syncumar toxicitása a dicumarol-származékokénál jóval kisebb. Anyagunkban Syncumarral kezelt terhesek Quick-értéke heteken keresztül 30% alatt volt, sőt több alkalommal 15%-ig süllyedt, magzati elhalás mégsem következett be.

Syncumarral kezelt terheseinknek rendszeresen nagy adag rutascorbint adtunk, mellyel a capillarisok resistentiáját kívántuk fokozni. Meg kell említenünk, hogy újabb vizsgálatok szerint

az adrenoxyl hatásosabban fokozza a capillaris resistentiát, mint a rutascorbin (13).

A Syncumar hatása a heparinénál lassabban függeszthető fel. Ezért váratlanul lezajló vetélés vagy szülés esetén fokozott vérveszteség lehetőségével kell számolni. Megfigyeléseink szerint 20 mg intravenásan adott K_1-vitamin (Konakion) 60—80 perc alatt emeli a Quick-értéket 20%-ról 40% fölé. 40%-nál magasabb Quick-érték az a szint, melynél vérzéses szövődménytől már biztosan nem kell tartanunk.

Terhességi trombózisok Syncumar-kezelése gondos laboratóriumi ellenőrzést igényel. A Quick-érték naponta történő meghatározásával egyidejűleg megállapítottuk a heparin-tolerantiát is. Ez utóbbi meghatározást *Marbet—Winterstein* (15) szerint végeztük Ro—1—2232 reagens alkalmazásával. Az eljárás könyen kivitelezhető és jó tájékoztatást nyújt az úgynevezett hypo- és hyperreactor betegekről. Ismeretes, hogy egyes ritkán előforduló esetekben a cumarin-származékok hatására a Quick-érték terápiás optimumot mutat, ennek ellenére a trombózis terjed és embólia következik be. Más esetben éppen ellenkezőleg, optimális Quick-érték ellenére vérzéses szövődmény észlelhető. Az előző esetben hypo-, az utóbbi esetben pedig hyperreactióról van szó. Hyporeactor betegek esetében Syncumar hatására a Quick-érték csökkenését nem követi a heparin-tolerantia-idő megnyúlása, hanem a kezelés megkezdésekor észlelt értékhez viszonyítva változatlan marad. Ilyen jelenséget észleltünk I. táblázatunk 10. esetében. A terhes Quick-értéke 5 napi Syncumar-kezelés hatására 20%-ra süllyedt, ugyanakkor a heparin-tolerantia értéke a normális kontrollhoz viszonyítva nem mutatott megnyúlást. Ez esetben tehát a terhes a Syncumarral szemben hyporeactor volt. Ezért a Syncumar adását abbahagyva óvatosan heparin-kezelésre tértünk át, melyet 15 napon keresztül a trombózis gyógyulásáig folytattuk.

Összefoglalás: Szerzők 12 terhest kezeltek mély-véna trombózis miatt anticoagulansokkal. 7 terhes heparin-, 3 terhes Syncumar-, 1 terhes kombinált heparin-Pelentán-, 1 terhes pedig kombinált Syncumar-heparin-kezelést kapott. Anyai halálozás nem volt, tüdőembóliát nem észleltek. A kezeléssel kapcsolatba hozható magzati károsodás nem fordult elő. Egy esetben a köldökzsinórvér alvadási viszonyainak a vizsgálata megerősítette azt a feltevést, hogy a heparin az anyai keringésből nem kerül át a magzati keringésbe. Szerzők a terhességi mély-véna trombózisok anticoagulans kezelését vitális fontosságúnak tartják. A kezelés céljára elsősorban a heparint tartják alkalmasnak, de amennyiben a heparin-kezelésnek valamely akadálya van, gondos ellenőrzés mellett megengedhetőnek tartják a cumarin-származékok adását is.

IRODALOM: 1. *Barry R., Merlin J., Olson M., Monroe W.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1956. *72.* 910—912. — 2. *Blumm M., Barre W.:* Amer. J. Obstetr. 1957. *73.* 440—443. — 3. *Brambel C., Hunter R.:* Amer. J. Obstetr. Gynec. 1950. *49.* 1153—1159. — 4. *Breitner J.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1952. *12.* 845. — 5. *Forgács J., Kovács E.:* Magyar Nőorvosok Lapja, 1954. *4.* 216—221. — 6. *Gábor P.:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 1254—1255. — 7. *Gerendás M.:* Véralvadás és vérzéscsillapítás. Budapest, 1960. — 8. *Gordon R., Deant T.:* Brit. med. J. 1955. *2.* 719—721. — 9. *Jürgens J., Beller K.:* Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse. Thieme, Stuttgart, 1959. — 10. *Kluge A., Hartert I.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1960. *20.* 842—847. — 11. *Knacke A., Vilmar F.:* Geburtsh. u. Frauenheilk. 1953. *13.* 421—431. — 12. *Kraus A., Perlow S., Singer K.:* J. Amer. Med. Ass. 1952. *139.* 758—762. — 13. *Küchmeister J.:* cit. *Beller K.:* Klinik und Therapie der Nebenwirkungen. 1025. old. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1960. — 14. *Mansell K.:* Am. J. Obstet. Gynec. 1952. *64.* 155—161. — 15. *Marbet R., Winterstein A.:* Aerztl. Forschung, 1955. *9.* 460. — 16. *Merz W.:* Biologie und Pathologie des Weibes. I. Ergänzungsband. Urban und Schwarzenberg, München. — 17. *Merz W.:* Gynaecologia. 1950. *130.* Suppl. — 18. *Offerfeld H.:* Medizinische, 1959. 468—469. — 19. *Páli K.:* Magyar Kórház, 1944. *13.* 107—112. — 20. *Rieben W., Schultze H., Owren P.:* cit. *Jürgens J.* und *Beller K.:* Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. — 21. *Runge H., Hartert J.:* Gynaecologia, 1954. *138.* 110—127. — 22. *Sachs J., Labate J.:* Amer. J. Obstet. Gynaec. 1949. *57.* 965—971. — 23. *Schwarz F., Schellekens L.:* Gynaecologia, 1959. *148.* 287—292. — 24. *Soiva K., Elfing K.:* Nord. Med. 1960. *64.* 1451—1453; 1961. *75.* 2. — 25. *Specken J.:* Ned. T. Verlosk. 1960. *60.* 304—312. — 26. *v. Syndow G.:* Nord. med. 1947. *34.* 1171. — 27. *Toulouse R., Le Coz A., Faur L.:* Rev. franc. Gynec. 1959. *54.* 203—210. — 28. *Ullery J.:* Amer. J. Obstet. Gynaec. 1954. *68.* 1243—1260. — 29. *Wright H.:* J. Obstet Gynaec. brit. Emp. 1951. *58.* 272—277. — 30. *Finnerty J., Mac Kay B.:* Obstet. and Gynec. 1962. *19.* 405.

MEGJELENT az

„Orvosi zsebkönyv 1964"

Kapható: a „SEMMELWEIS" Könyvesboltban (Bp. VIII. Baross u. 21.)
és az Állami Könyvterjesztő Vállalat könyvesboltjaiban

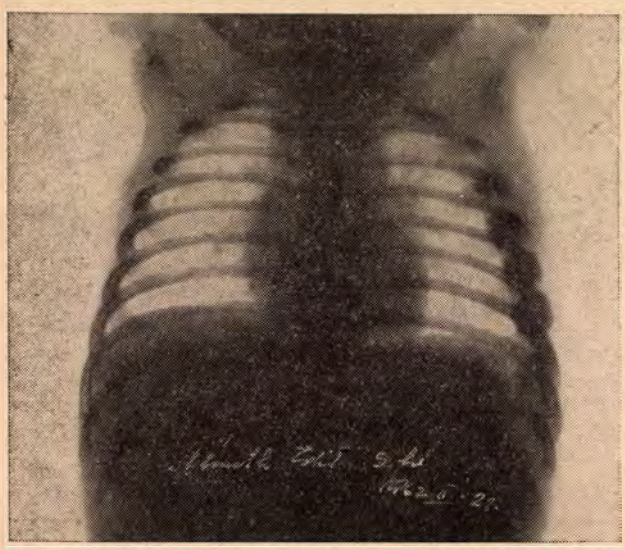
XIII. Tanács VB., Madarász-u. Csecsemő és Gyermekkórház

Tompa trauma okozta mellkasi sérülések esetei gyermekkorban*

Kemény Pál dr., Dániel Ferenc dr. és Köteles György dr.

A gyermekkori balesetek gyakorisága világszerte emelkedik. A közlekedési balesetek áldozatainak 25%-a 15 évesnél fiatalabb *(Strehlinger)*. *Damje* anyagában az összes sérült gyermekek 3,4%-a, a mi kórházunk 5580 baleseti betegének 2,8%-a mellkasi sérült. A sérülések jelentős része a mellkas csontjait éri. A fiatal csontok rugalmassága közismerten sokkal nagyobb, a bordák hajlékonyabbak, erősebb behatást is elviselnek törés nélkül. Viszont, mivel könnyebben összenyomhatók, kisebb az ellenállásuk és így a mellüregi szerveket kevésbé védik a kívülről jövő traumáktól. Ezért a gyermek mellkasi szervei direkt hatás, vagy contre coup mechanizmus szerint könnyebben sérülnek, mint a felnőttéi *(Wilson, Fallon)*. A gyermek csontjainak nagyobb rugalmassága nem zárja ki, hogy fiatal csecsemőkön, koraszülötteken erőteljes behatásokra olykor kiterjedt bordatörések jöjjenek létre, néha a mellüregi szervek károsodása nélkül. A sérülés még orvosi manipuláció során is előfordulhat. Egy ilyen esetet ismertetünk.

1. sz. eset: K. L. 3 hónapos csecsemő súlyos állapotban kétoldali bronchopneumoniával került felvételre. Aznap éjjel hirtelen apnoes állapot keletkezett, amiért az odahívott orvos a mellkasnak kézzel történő nyomogatásával élesztési kísérletbe kezdett. Ez a beavatkozás pár perc után eredményesnek bizonyult



1. ábra. N. E. 5 hónapos csecsemő. Intensiv callus a bal 3—8. bordán

és a spontán légzés megindult. Három nappal később készült mellkas-rtg felvétel a jobb 7—9. bordáin töréseket mutatott. Az előzetesen meglevő pneumonián kívül egyéb pulmonális tünetek nem jelentkeztek és a pneumonia is zavartalanul gyógyult.

* A Brit Gyermeksebészek Sheffield-i nemzetközi konferenciáján, 1963. VII. 9-én elhangzott előadás nyomán.

Mellékleletként találtunk többszörös gyógyult bordatörést koponyasérülést követő subarachnoidealis haematoma mellett egy öthónapos csecsemőn. Ebben az esetben sem tudtak a szülők pulmonalis tünetekről. A bal 3—8. bordán callosusan gyógyult törés látható (1. ábra).

A csontos mellkasfal ritka és csakis gyermeken előforduló sérülése a sternum synchondrolysise.



2. ábra. S. S. 12 éves fiú. Synchondrolysis a corpus sterni 1. és 2. segment között

Két ilyen eset került kórházunkból közlésre *(Köteles—Wein—Szirmai)*, ezek egyikét itt is ismertetjük.

2. sz. eset: S. S. 12 éves fiú fáról esett le. Behozatalakor mellkasi fájdalomról panaszkodik. A sternum felett érzékeny duzzanat tapintható. Oldalirányú rtg-felvételen (2. ábra) a corpus 1. és 2. segmentuma között synchondrolysis, a proximalis rész hátrafelé dislocált. Konzervatív kezelés mellett 12 nap múlva panaszmentes, 19 hónappal később készült felvételén normális viszonyok láthatók.

A tompa trauma következtében létrejött izolált bordatörésekkel nem foglalkozunk, de részletesebben kitérünk az olyan gyermekkori tüdő, pleura és mediastinum sérülésekre, melyek bordasérülés nélkül, vagy jelentéktelen bordatörések kapcsán alakulnak ki.

Ilyen elváltozások előfordulásáról gyermeken ritkán találunk említést az irodalomban. *Schwartz*

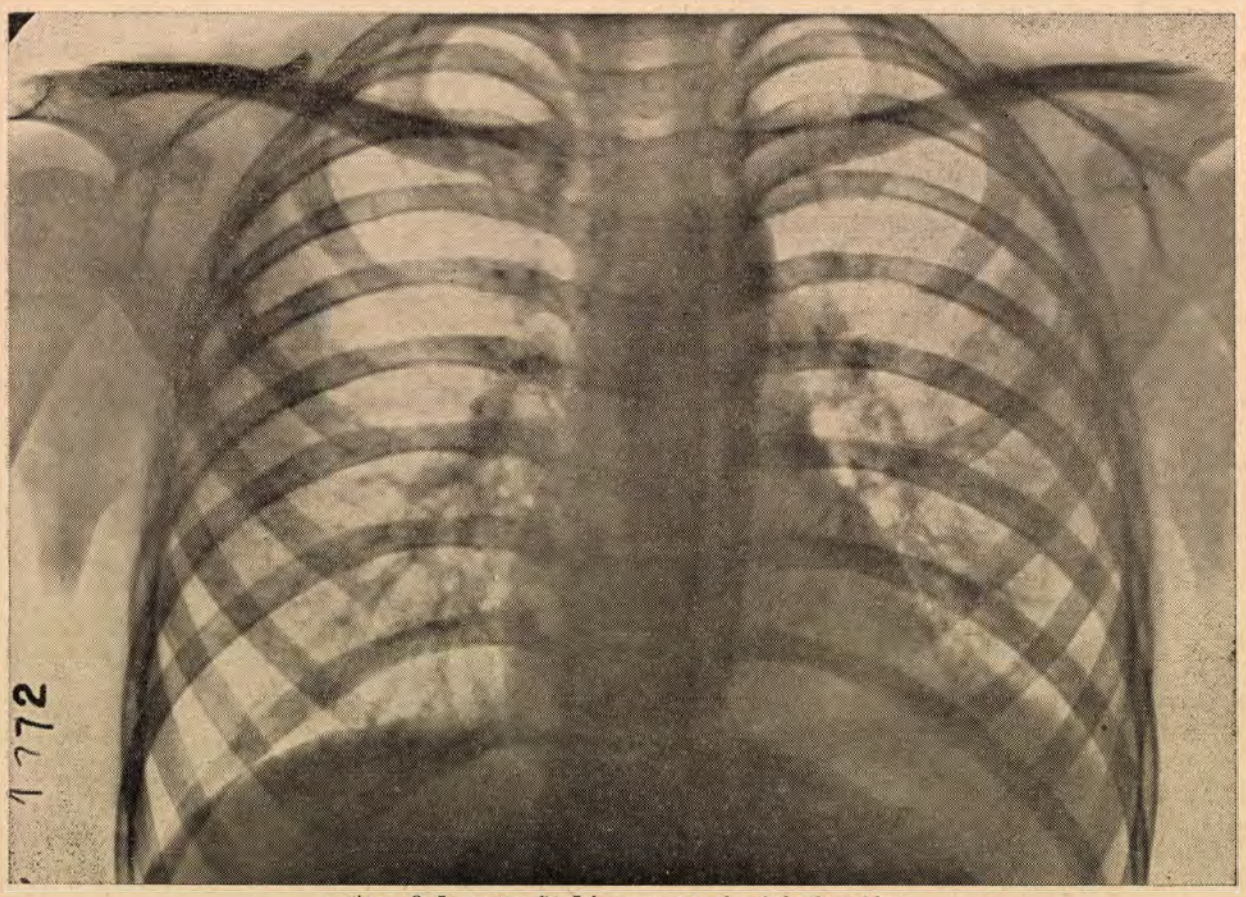
és *Bormann* 4 esetet ismertetett. *Greening* és mtsai 6 betege közül 1 gyermek (6 éves), 1 pedig serdülő korú (16 éves) volt. Felnőttkorban sokkal gyakoribb az effajta sérülés *(Schneider—Klein, Phillips, Greening, Fallon, Milne—Dick).* Beteganyagunkban az alábbi típusú eltérésekkel találkoztunk:

pneumoniás jellegű pulmonalis haematoma;
cystosus tüdőelváltozás;
pulmonalis haematoma pneumothorax-szal, haemothorax-szal, vagy haemopneumothorax-szal;
mediastinalis haematoma, ill. mediastinalis emphysema, esetleg a két kórkép együttesen.

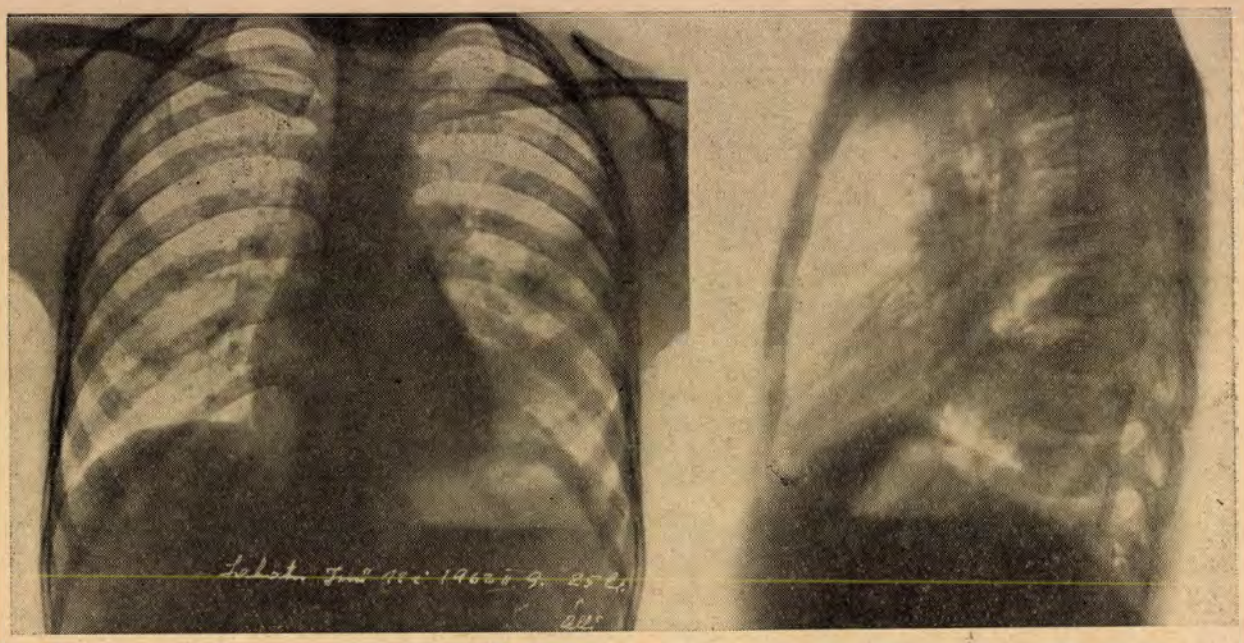
A pneumoniás jellegű pulmonalis haematoma közvetlenül a sérülés után, vagy röviddel később alakul ki, gyakran szinte az orvos szeme láttára. Az első fizikális vizsgálat és rtg-kép néha még semmi eltérést sem mutat és órák múlva már kiterjedt elváltozás észlelhető. A fizikális- és rtg-lelet nagyjából pneumoniának megfelelő. Viszont a lefolyás a gyulladásokétól eltérő, gyorsabban fejlődik ki és gyorsabban is tűnik el, mint azok. A boncolt, vagy operált esetekben kiterjedt vérzést találtak a tüdőállományban *(Greening* és mtsai, *Salyer).* Az elváltozás nem azonos *de Takats* kísérleti állatain trauma útján kiváltott atelektasiával sem, amely reflektorikus bronchusgörcs következménye. Nem zárható ki azonban, hogy a sérülés, mely vérzést okoz, bronchusgörcsöt is kivált és az így létrejött atelektasia hozzájárulhat a röntgentünetek kialakulásához.

3. sz. eset: S. L. 12 éves fiú hintáról leesett és mellkasának baloldalát megütötte. Pár órával később súlyos állapotban került beszállításra. A mellkasfalon külsérelmi nyom nem látszik. Az epigastriumban spontán fájdalomról panaszkodik. Tüdő felett baloldalt hátul alul, oldalt és elöl a szívtompulattal összefolyó rövidültség, felette gyengült alaplégzés. A has szabad, a jobb bordaív alatt mérsékelt nyomásérzékenység. A mellkas rtg-felvételén (3. ábra) a bal rekesz felszíne elmosódott, felette 1 ujjnyi inhomogen árnyék. Egy hét múlva a rekeszkupolán baloldalt kis adheziótól eltekintve egyéb eltérés nem észlelhető. Klinikailag tünetmentes.

A vérzés előidézője vagy a trauma direkt hatása, vagy a contre coup mechanizmus nyomán létrejött roncsolás *(Schneider—Klein, Salyer).* Egyesek felteszik, hogy a levegővel telt tüdő az ütés következtében megreped, ha a levegő kiáramlása megakad, a sérülés kiváltotta egyidejű reflexes glottisgörcs miatt. *(Éclatement par compression. Gosselin,* cit. *Fallon.)* A vérzést azzal is magyarázzák, hogy a trauma kapcsán meghajló bronchus kíséretében futó erek megrepednek és innen indul ki a vérzés.



3. ábra. S. L. 12 éves fiú. Inhomogen árnyék a bal rekesz felett



4. ábra. L. J. 12 éves fiú. a) Kiterjedt inhomogen árnyék a bal alsótüdőmezőben. b) Oldalirányú felvételen az árnyék felső részében felritkulás

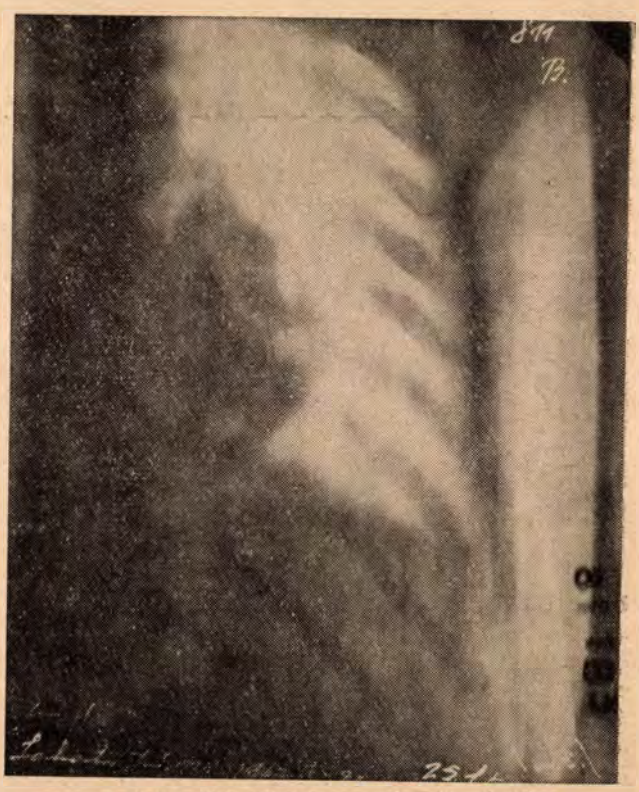
Cystosus jellegű tüdőeltérések oly módon alakulhatnak ki, hogy a tüdőszövet összenyomása a parenchymában szakadást okoz, ezért a sérült erek véreznek és a roncsolt terület vérrel telik meg. A rugalmas tüdőszövetben így vérgyülem keletkezik, amely a röntgenen kerek árnyékot ad *(Milne—Dick)*. Ha a sérült alveolusokból levegő jut a vérömlenybe, akkor folyadéknívó jelenik meg.

4. sz. eset: L. J. 12 éves fiú kiránduláson árokba zuhant és hátát megütötte. Az esés után mérsékelt mellkasi fájdalmakról panaszkodott. Vizsgálatnál a bal lapocka alatt tenyérnyi, kékesen elszínezett fájdalmas duzzanat tapintható. A bal mellkas felett hátul alul, kissé rövidültebb kopogtatási hang, felette halkabb légzés hallható. A mellkas rtg-képén [4. *a)* és *b)* ábra] a csontos mellkasfal ép, a bal középső és alsó tüdőmezőben intenzív inhomogen árnyék, oldalsó felvételen a nagyjából kerek árnyék felső részében jól körülhatárolt felritkulás látszik. Tíz nap múlva készült rétegfelvételen [4. *c)* ábra] a 3 cm-es dorsalis mélységben a kb. almányi árnyékon belül szabálytalan ritkulások látszanak. A négy hónap múlva történt ellenőrzés során teljes regresszió mutatkozott.

A tüdő- és pleura-sérülések mellett tompa mellkasi trauma kapcsán mediastinalis elváltozások is kialakulhatnak (emphysema, vérzés). Egyik esetünkben jelentéktelen bordatörés és kétoldali pneumothorax mellett mediastinalis vérzést észleltünk.

5. sz. eset: A. G. $6\frac{1}{2}$ éves fiú gázolást szenvedett. Felvételkor elesett állapotban levő gyermek, sápadt szín, hideg, cyanotikus végtagok, tachycardia. Tüdő felett jobboldalt hátul alul rövidülés, gyengült légzés, gyéren szörcszörejek. Has diffuse érzékeny, nehezen betapintható. Tiszta sensorium. Rtg-felvételén (5. ábra) jobboldalt a 6—10. bordán törés, a jobb középső és alsó tüdőmezőben kiterjedt foltos árnyék. A középárnyék jobboldala alul intenzívebb és éles határral konvex ívben kiszélesedik. A jobb mellkasfal mentén keskeny pneumothorax. A kisrés lateralis része is szélesebb. Az oldalirányú felvételen a nagyrésben is intenzív árnyék látható. Hat nap után a mediastinalis árnyék teljesen eltűnt. A pneumothorax felszívódott, a rekeszfelszín elmosódottságán és a fali pleura megvastagodásán kívül egyéb eltérés nem látható.

Tompa trauma kapcsán hirtelenül manifesztálódhatnak veleszületett fejlődési rendellenességek is.



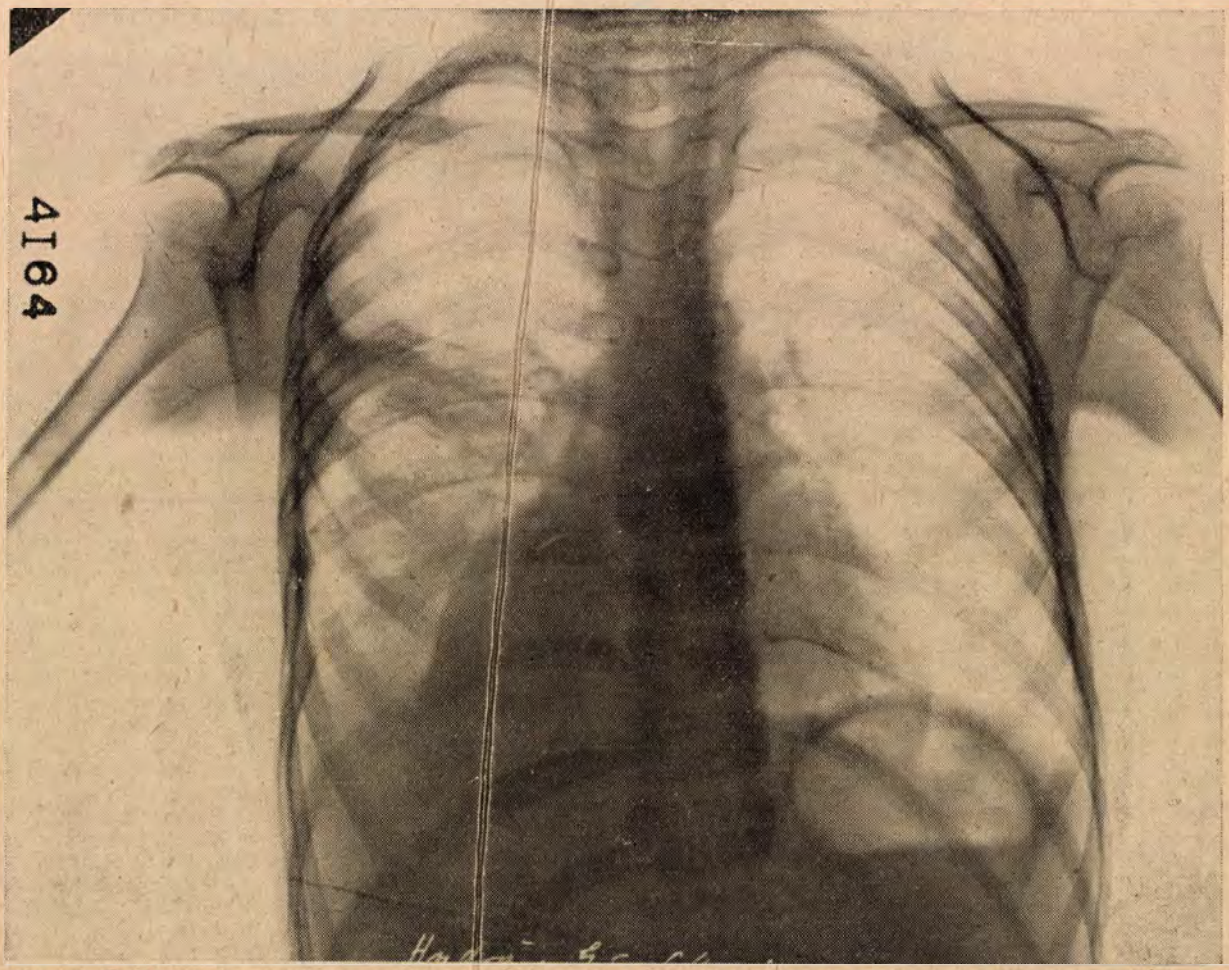
4. c) ábra. Rétegfelvétel 3 cm-es dorsalis mélységben

6. sz. eset: S. J. 4 éves fiú elesett és baloldalát megütötte. Az enyhe trauma után súlyos általános tünetek léptek fel, dyspnoe, erős hasi fájdalom, csuklás kíséretében. Shock-állapotban került beszállításra. Rtg-felvételén (6. ábra) a bal rekesz nem különíthető el. A bal mellkasfél alsó $^3/_4$-ét a gyomor tölti ki, a középárnyék jobbra dislocált. Thoracotomiánál a bal rekesz kupoláján oldalt, hátul gyermektenyérnyi hiányt találtunk, melyet szakadozott szélű hártya határolt. A hasűri szervek visszahelyezése után a rekeszhasadékot zártuk. A beteg zavartalanul gyógyult. Feltehetően az izomhiányt pótló hártyás rész a trauma kapcsán megrepedt és így alakult ki a traumás rekeszsérv.

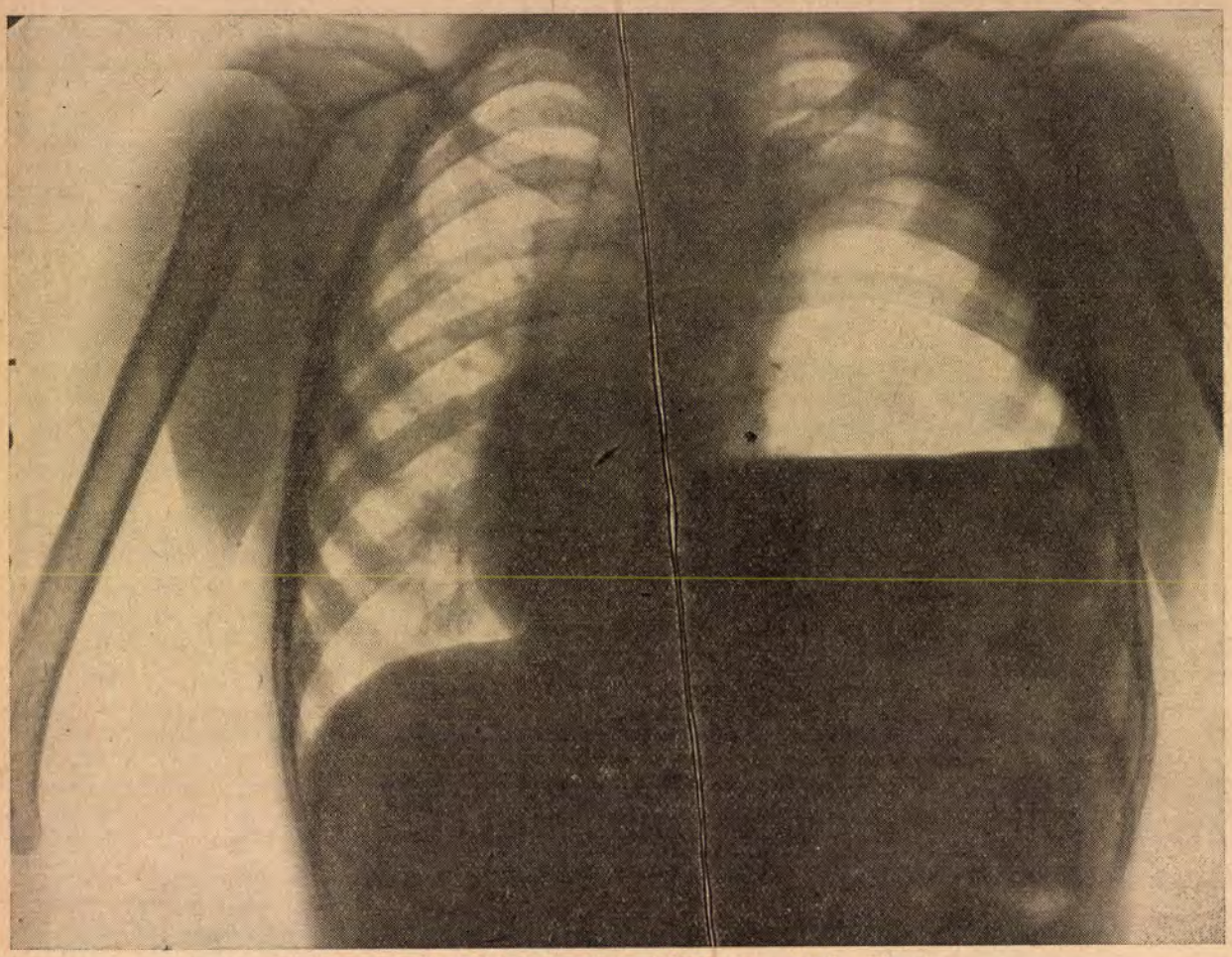
Eseteink ismertetése után röviden összefoglaljuk a tompa trauma okozta sérülések klinikumát és terápiáját. A kórisme sokszor nehézségekbe ütközik, ugyanis gyakran aránylag enyhe a sérülés, kevés az objektív és szubjektív tünet és ezek is gyakran múló jellegűek. Így nem mindig történik rtg-vizsgálat és ezért a pulmonális eltérések egy része kiderítetlen marad. A klinikai kép sem mindig jellegzetes, különösen csecsemőkön. A köhögés nem állandó, a dyspnoe is hiányozhat, vagy mire a beteg vizsgálatra kerül, már el is múlhat. Haemoptoe gyerekeken ritka, mi egyik esetünkben sem észleltük. Gyakori viszont a hasi érzékenység, néha izomvédekezéssel.

Pulmonális haematoma esetén fizikálisan néha tompulatot, halkabb alaplégzést és esetleg szörcszörejeket észlelhetünk. A rekesz kitérése a beteg oldalon általában korlátozott. Legállandóbb a rtg-eltérés. A kép hasonló a bronchopneumoniás lelethez: foltos homály elmosódó határral. Néha jellegzetes kerek árnyékok láthatók az infiltrált területen belül levegővel, esetleg folyadéknívóval. Előfordulhat pleuralis folyadékgyülem (sanguis), haemopneumothorax, pneumothorax, mediastinalis emphysema, illetőleg intenzív mediastinalis árnyék, mely vérzésnek felel meg. A kórisme felállításához tehát a rtg-vizsgálat elengedhetetlen. Ezért mellkasi sérüléseknél, klinikai tünetmentesség esetén is, indokolt a rtg-vizsgálatot elvégezni.

Kezelés: A pulmonalis haematoma többnyire gyorsan, spontán gyógyul. Tetemes eltérések is egy hét alatt eltűnhetnek, csak ritkán húzódik a gyógyulás hónapokig, de ilyenkor is rendesen nyomtalan. A vérzés azonban prediszponálhat infekciókra, ezért másokkal egybehangzóan mi is antibiotikumkezelést alkalmaztunk az első napokban. Eseteinkben pneumonia nem is fejlődött ki. Egyesek, feltételezve a sérülést követő vagus-izgalom okozta reflektorikus bronchusgörcsöt, vagusbénítókat aján-



5. ábra. A. G. $6^1/_2$ éves fiú. A jobb 6—10. borda zöldgallytörése, kiterjedt árnyék a jobb tüdőben, mediastinalis és interlobalis vérzés, keskeny pneumothorax



6. ábra. 4 éves fiú. Bal rekesz nem differenciálható. Gyomor a bal mellkasfélben

lanak *(Phillips)*. Mi nem alkalmaztunk ilyen szereket.

Pleurális vérömlenyek esetén helyes a vérgyülemet leszívni. Szükség esetén ezen beavatkozás többször is megismételhető, tömeges és nem csillapodó vérzésnél sor kerülhet thoracotomiára is. Mi egyik esetünkben sem kényszerültünk erre.

Pneumothorax-szal járó egyoldali esetekben konzervatíve járunk el és a beteg folyamatos ellenőrzése melett csakis túlnyomásos tünetek fellépése esetén alkalmazunk szívást. Kétoldali pneumothorax esetünknél tartós szívást alkalmaztunk, ez a tüdők gyors expansióját és így a kielégítő gázcserét lehetővé tette.

A traumás rekeszsérv azonnali műtéti beavatkozást igényel.

Összefoglalás: Szerzők gyermekeken tompa mellkasi traumák kapcsán kialakuló elváltozásokkal foglalkoznak.

A csontos mellkasfal, tüdő, mellhártya és mediastinum sérülések klinikai és radiológiai jellegzetességeit tárgyalják gyermekkórházi beteganyaguk feldolgozása alapján. Megállapítják, hogy viszonylag csekély traumák is okozhatnak elváltozásokat a mellüregi szerveken és ezért tompa sérülések után a mellkas röntgenvizsgálata indokolt.

Ismertetik a mellüregben kialakult traumás vérzések tüneteit és kezelését.

Néhány ritkább sérülésfajtára (sternum synchondrolysis, traumás rekeszsérv) példákat mutatnak be.

IRODALOM: 1. *Bókay Z.:* Jb. Kinderhk. 1910. *72.* 78. — 2. *Damje N. G.:* Grundlage der Traumatologie des Kindesalters. Berlin, VEB Verlag Volks- u. Gesundheit. 1955. — 3. *Ehalt W.:* Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart, F. Enke, 1961. — 4. *Fallon M.:* Brit. J. Surg. 1940. *28.* 39. — 5. *Greening R., Kynette H., Hodes P. J.:* Amer. J. Roentgenol. 1957. 77. 1059. — 6. *Gelehrter G.:* Arch. orthop. Unfall-Chir. 1958. *49.* 578. — 7. *Harrison W. H., Gray A. R., Coures C. M., Howard J. M.:* Amer. J. Surg. 1960. *100.* 715. — 8. *Köteles Gy., Wein G., Szirmai Zs.:* »Der Chirurg« 1962. *33.* 373. — 9. *Major H.:* Arch. Klin. Chir. 1956. *284.* 177. — 10. *Milne E., Dick A.:* Brit. J. Radiol. 1961. *34.* 587. — 11. *Novák J.:* Orv. Hetil. 1962. *2.* 59. — 12. *Phillips E.:* J.A.M.A. 1947. *133.* 104. — 13. *Salyer J. M., Blake H. A., Forsee J. H.:* J. thorac. Surg. 1953. *25.* 336. — 14. *Strehlinger L.:* A Magy. Gyermeksebészek 1960. XII. 15-i ülésén elhangzott előadás. — 15. *Schneider M., Klein C. P.:* Roentgenol. 1950. *54.* 548. — 16. *Schwartz A., Bormann J. B.:* Arch. Dis. Childh. 1961. *36.* 557. — 17. *de Takats G., Fenn G. K., Jenkinson E. Z.:* J.A.M.A. 1942. *120.* 686. — 18. *Wilson J. V.:* Brit. med. J. 1943. *1.* 470. — 19. *Zenker R.:* Arch. Klin. Chir. 1956. *284.* 152.

EREDETI KÖZLEMÉNY

Budapesti Orvostudományi Egyetem, III. Belklinika és I. Szemészeti Klinika

Nor-androstenolon-phenylpropionat és decanoat kezelés hatása a diabeteses retinopathiára

Bretán Miklós dr., Szabó Zoltán dr., Jakab Lajos dr., Balázsi Imre dr.

A kiserek megbetegedése diabetesben specifikus ártalomnak tekinthető, amely veszélyt jelent mindazokra, akiknek cukorbaja hosszú évek, évtizedek óta fennáll.

Első leírói szemészek voltak (*Jaeger*, 1855; *Hirschberg*, 1890), mivel a szemtükrözés már aránylag korán lehetővé teszi a fajlagos elváltozások megismerését. A különböző organopathiákban (retinopathia, intercapillaris-glomerulosclerosis, neuropathia diabetica) megnyilvánuló érrendszeri megbetegedés nem korlátozódik azonban csupán bizonyos érterületekre, hanem testszerte kifejlődik. *Baló* és mtsai (1) histológiai vizsgálatokkal igazolták, hogy a mikroangiopathia diabeticára jellemző elváltozások testszerte kimutathatók.

A folyamat pathogenesiséről ma még keveset tudunk. Az utóbbi 10—12 év kutatásai is csupán azt derítették ki, hogy extrainsularis (hypophyseoadrenalis) hormonalis tényezők is jelentős szerepet játszanak az elváltozások létrejöttében. Állatkísérletekben pl. cortison okozta steroid diabetesben, a cukorbetegek glomerulosclerosisával morphologiailag nagyfokban analóg elváltozások hozhatók létre. Alloxán-diabeteses állatokban ezek az elváltozások súlyosabbak és lényegesen gyorsabban fejlődnek ki, mint csupán cortison adása után (2—6). Klinikai megfigyelések is amellett szólnak, hogy az említett hormonalis tényezők a mikroangiopathia diabetica keletkezésében lényeges szerephez jutnak (7—9).

Juvenilis típus ún. insularis diabetesben acidoketosisos állapotokban, úgyszintén insulin okozta hypoglykaemiás állapotokban, fokozott kéregsteroid ürítés kimutatható [*Jacobson* (10), *Góth* és mtsai (11—12)]. Elképzelhető, hogy ebben a diabetesféleségben, ahol az insulinhatás a corticoadrenalis hormonok hatásával intermittálóan, váltakozva érvényesül, ez a mechanizmus elősegíti az érkárosodások kifejlődését.

Felnőttkori, stheniás, v. inhibitiós diabetes syndromában, melynek pathogenesise még ma sem kellően tisztázott, az esetek zömében fokozott steroid ürítés még vascularis szövődmények esetén sem mutatható ki, holott éppen ezek azok az esetek, ahol az érelváltozások korán és néha igen súlyos formában jelentkeznek. A betegek diabetesük ellenére, gyakran elhízottak. Ismeretes viszont, hogy insulinhatás nélkül a zsírsynthezis nem lehetséges. A betegek vérében valóban többnyire normális nagyságrendű insulinszerű hatás mutatható ki. Úgylátszik tehát, hogy ebben a diabetes-típusban egyes szövetek (pl. zsírszövet) a rendelkezésre álló insulint fel tudják használni, más szövetek viszont nem. Ennek a jelenségnek magyarázatát megadni egyelőre nem tudjuk. A keringő endogén insulin speciális fiziko-kémiai állapota, insulin-antagonisták, inhibitorok, esetleg közelebbről nem ismert szöveti tényezők lehetnek okai a lokalis insulin felhasználási zavar kifejlődésének. Továbbá az is lehetséges, hogy ezen a talajon a kéreghormonok még normális vérszint mellett is hozzájárulnak az érkárosodás kialakításához. Biztos választ ezekre a kérdésekre azonban majd csak akkor adhatunk, ha jobban megismerjük az egyes szövetféleségek intermedier metabolizmusát és azok hormonalis szabályozását.

Mielőtt a Nor-androstenolon kezeléssel kapcsolatos eredményeinkről beszámolnánk, röviden vázoljuk ismereteinket az erek falában végbemenő anyagcsere-folyamatok hormonalis szabályozásáról.

A kiserek fala, a többi mesenchymalis eredetű szövetféleségekhez hasonlóan, alapállományból, rostokból és sejtekből áll. Az alapállomány fehérjéket, valamint ezekhez kapcsolt polysaccharidákat, mucoproteineket és glycoproteineket tartalmaz. A mucopolysaccharidák részben savanyú, részben neutralis szénhydrát fractiókból állanak és fehérjékhez kapcsolódva makromolekularis egységeket alkotnak. A makromolekulák szénhydrát komponensének felépítésében hexosek (galaktose, mannose), hexosaminok (galaktosamin, glukosamin), sialinsav, fucose és hexuronsavak (glukoronsav, indoronsav) vesznek részt. A savanyú MPS-ak sulphat gyököket is tartalmaznak. Valamennyi felsorolt szénhydrát molekula, mint kimutatták, glucoseból származik.

A fehérje—MPS komplexek synthesise és lebontása normális körülmények között egyensúlyban van. Az ismert hormonok közül az STH, insulin és androgen-steroidok a fehérjék képzésén kívül egyes MPS-féleségek synthesisét is stimulálják. Kimutatták, hogy insulinhiány esetén (pl. alloxán-diabetesben) egyes MPS-féleségek képzése is zavart szenved. Főleg a hyaluronsav és condroitin-sulphat képzése lassúbbodik meg. Insulin adására nemcsak a fehérjék, hanem az MPS-k biosynthesise is normalizálódik. A glycocorticoidok az említett folyamatokra ellentétes hatást gyakorolnak. Fokozzák a fehérjék katabolizmusát és gátolják az előbb említett MPS-k synthesisét. Az insulin-glycocorticoid hormon-egyensúly megbomlása tehát mélyrehatóan megzavarja az erek falában végbemenő anyagcserefolyamatok lefolyását és pl. diabetesben szerepet játszhat az érelváltozások létrehozatalában.

A kiserek falában levő alapállomány desintegrálódása histológiailag a metachromasia csökkenésében nyilvánul meg. Ugyanakkor kóros fehérje—MPS komplexek felhalmozódása (hyalin, fibrinoid) is megfigyelhető. Chemiai eljárásokkal kimutatták, hogy a savanyú és neutralis MPS-k aránya is megváltozik. Diabeteses mikroangiopathiában az alapállományban, főleg a neutralis MPS-k szaporodnak fel.

A szöveti MPS anyagcsere változásokat a serum—MPS-k összetételének megváltozása is kísérni szokta. Az eddigi vizsgálatok szerint úgy látszik, hogy a vérben és a szövetekben levő MPS-k között dinamikus kapcsolat áll fenn. Számos szerző vizsgálta az utóbbi évek folyamán cukorbajos betegekben, érrendszeri szövődmények esetén a vérben levő fehérjékhez kötött szénhydrátok és MPS fractiók változását. Kimutatták, hogy a vérben ezek a fractiók jelentősen felszaporodnak (13—19). A vizsgálati eredmények összehasonlító kiértékelését megnehezíti azonban az, hogy a fehérjékhez kötött szénhydrátok nomenklaturája nem egységes.

Az elmondottak alapján megalapozottnak látszik elméleti szempontból is, kipróbálni a fehérje-anabolikus steroidok therapiás hatását diabeteses retinopathiában, mivel, mint vázoltuk, ezek a steroidok az erek falában sok szempontból insulin-synergista hatást fejtenek ki.

Az androgén steroidok (testosteron) hatását diabeteses retinopathiában már 1951-ben amerikai és skandináv szemészek kipróbálták (20—21). A későbbiek folyamán nemcsak testosteronnal, hanem methylandrostendiollal és Nor-androstenolon készítményekkel is folytak therapiás kísérletek (22—26). A kezelés hatását illetően azonban a vélemények megoszlanak. Egyesek jó eredményekről számolnak be, mások viszont javulást nem észleltek. Az eltérő eredmények talán arra is visszavezethetők, hogy a beteganyag kiválogatásánál különböző szerzőknél egységes szempontok nem érvényesültek. A therapiás effektus megítélése egyébként is nehézségbe ütközik, mivel a retinopathia javulását, ill. romlását több tényező is befolyásolhatja. Igen fontos tényezőnek látszik maga a diabetes-típus. Insularis diabetesben a betegek anyagcserezavarának korrekciója és a helyesen alkalmazott insulin-kezelés látszik igen fontosnak. Nem elhanyagolható tényező továbbá a retinopathia súlyossága sem. A vascularis elváltozások ugyanis csupán bizonyos ideig reversibilisek, ezért nézetünk szerint, pl. súlyos retinitis proliferans esetén eredmény már semmilyen kezeléstől nem várható.

Saját vizsgálataink

Jelen közleményünkben a Nor-androstenolon-phenylpropionat (Durabolin-Organon) és decanoat (Deca-Durabolin-Organon) therapiás hatásáról számolunk be diabeteses retinopathiában. Ahhoz azonban, hogy a hatást kellően értékelni tudjuk, egységes kritériumok alapján kellett beteganyagunkat kiválogatni. A kezelést kizárólag gondosan beállított diabeteses betegeken alkalmaztuk, akiknél a retinopathia feltehetően még reversibilis stádiumban volt. A szemfenéki kép értékelésénél nemcsak a specifikus elváltozásokat vettük figyelembe, hanem tekintettel voltunk egyéb (arteriosclerotikus, hypertoniás) elváltozásokra is. Ezek alapján betegeink szemfenéki képe két csoportba volt sorolható, úgymint 1. „tiszta" diabeteses retinopathia, és 2. „kevert", hypertoniás és sclerotikus érjelenségekkel tarkított retinopathia diabetica.

A szemfenéki vizsgálatot a kúra megkezdésekor, majd havonta, ill. kéthavonta végeztük. Az elváltozások pontos lerögzítésére a Valk-sémát használtuk: a fundust sectorokra osztottuk, ami lehetővé tette az elváltozások pontos regisztrálását. A diabetesre specifikus, retinalis elváltozásokat, súlyosságuknak megfelelően, 3 csoportba soroltuk [*Radnót* (27)]. I. súlyossági fok: mikro-aneurysmák és pettyes vérzések; II. mikro-aneurysmák mellett foltos vérzések és degeneratív foltok; III. retinitis proliferans. Javulásnak tekintettük a mikro-aneurysmák számának, továbbá a

1. táblázat

Durabolin kezelésre j a v u l ó retinopathia diabetica esetek

Sorszám	Életkor		Retinopathia stádiuma	Insulin kezelés		Bucarban kezelés	Csak diétával kezelt	Labilitas	Hypertonia	Durabolin kúrák száma
	a diabetes kezdetén	a D. kezelés kezdetén		tartama (év)	adagja (E)					
1.	37	47	II.	10	40—100	—	—	+	—	2
2.	29	37	I.	8	40—100	—	—	+	—	4
3.	19	29	I.	10	40—100	—	—	+	—	2
4.	48	51	I.	—	—	+	—	—	+	1
5.	26	51	II.	25	40—1000	—	—	+	—	3
6.	65	75	I.	—	—	—	+	—	+	1
7.	39	61	I.	22	100 felett	—	—	+	—	1
8.	31	46	II.	15	40—100	—	—	—	—	2
9.	39	62	I.	23	100 fetett	—	—	+	—	1
10.	44	45	II.	—	—	+	—	—	+	3
11.	37	52	I.	15	40—100	—	—	+	—	1
12.	37	57	I.	18	40—100	+	—	—	+	2
13.	14	47	I.	33	40—100	—	—	+	—	2
Átlag	35,7	50,8	Deca-Durabolin							

vérzések számának és kiterjedésének csökkenését, ill. a vérzések eltűnését. Az értékelésnél tekintetbe vettük a hypertoniás és sclerotikus érjelenségekhez társuló vérzéseket is.

Könnyebb áttekinthetőség végett, betegeink adatait két táblázatban tüntettük fel, aszerint, hogy Durabolin-kezelés után, ill. az egész meg-Bucarban-kezelésben is részesültek. A 12-es sz. beteg Bucarban mellett insulint is kapott. A specifikus elváltozások szempontjából a „javult" csoportba tartozó betegek retinopathiája a kezelés megkezdésekor általában igen enyhe volt. A 13 eset közül 9 beteg retinopathiája az I.-es, 4 betegé pedig a II.-es súlyossági fokozatba volt sorolható.

2. táblázat

Durabolin kezelésre n e m j a v u l t retinopathia diabetica esetek

Sorszám	Életkor		Retinopathia stádiuma	Insulin kezelés		Bucarban kezelés	Csak diétával kezelt	Labilitas	Hypertonia	Durabolin kúrák száma
	a diabetes kezdetén	a D. kezelés kezdetén		tartama (év)	adagja (E)					
1.	37	52	II.	15	40—100	—	—	+	g	2
2.	51	62	II.	7	40—100	—	—	—	+	1
3.	51	54	III.	3	40—100	—	—	—	+*	2
4.	50	65	II.	15	40—100	+	—	—	+*	3
5.	58	70	II.	12	40—100	—	—	—	+	2
6.	45	64	II.	10	40—100	—	—	—	+	1
7.	38	49	II.	11	40—100	+	—	—	+	2
8.	47	65	I.	18	40—100	+	—	—	—	2
Átlag	47,1	60,3								

Deca-Durabolin
* Nephropathia diabetica

figyelési idő alatt, a szemfenéki képen volt-e észlelhető javulás (lásd I. sz. táblázat) vagy sem (II. sz. táblázat).

A kezelést a betegek diétás és insulin beállításával együtt kezdtük el. Kezelés alatt különös gondot fordítottunk arra, hogy insulinnal kezelt betegeinknél kerüljük a nagy insulin-dosisokat és a hypoglykaemiás állapotokat, mivel ezek a diabeteses retinopathia szempontjából károsak s így esetleg elfedhették volna az egyébként kedvező therapiás hatást.

Durabolin-kezelés folyamán a szer adagolása a következőképpen történt: Durabolinból (D) hetenként 25 mg-ot, Deca-Dunabolinból (DD) háromhetenként 50 mg-ot adtunk i. m. Egy-egy sorozatban mindkét készítményből a dosis 200—200 mg volt. Táblázatunkban azt is feltüntettük, hogy betegeink melyik készítményből kaptak. A betegek a kezelés megkezdése után 1—1½ évig rendszeres ellenőrzésünk alatt állottak és a D-, ill. DD-kezelést a fenti séma szerint szükség esetén egyszer, esetleg többször is megismételtük.

Mint a táblázatokból is látható, a D-kezelésre javuló esetek bizonyos jellegzetességeket mutattak. A betegek életkora általában alacsonyabb volt (átlag 36,7 év), mint a nem javuló csoportban (átlag 47,1 év). Hasonló összefüggés volt észlelhető a diabetes fennállásának időtartama és a D-kezelés kezdete között eltelt idő tekintetében is.

A kezelési és megfigyelési idő alatt „javultak" csoportjában 13 beteg közül 8-nak diabetese ún. labilis típusú volt. Közülük csupán négynél észleltünk mérsékelt hypertoniát (I. sz. táblázat: 4., 6., 10., 12. sz. esetek). A betegek többsége rendszeres insulin-kezelésben részesült. A 6-os számú beteg tisztán diétás kezeléssel is egyensúlyba volt tartható. A 4-es és 10-es sz. betegek diéta mellett

A kezelésre nem javuló esetek (II. sz. táblázat) egy kivételével (8-as sz. beteg) hypertoniásak voltak. Közülük kettőnél (3. és 4. sz. esetek) specifikus glomerulosclerosisra utaló masszív albuminuria volt észlelhető, negatív cardialis és renalis anamnezis mellett. Ebben a csoportban hárman részesültek kombinált Bucarban-insulin kezelésben (4., 7., 8. sz. esetek), a többi insulint kapott. Feltűnő volt, hogy ebben a csoportban csupán 1 betegünk diabetese volt labilis, a többi relatív insulin-resistens volt. A szemfenéki képet illetően a betegek retinopathiája is többnyire súlyosabb volt, mint a kezelés alatt javult esetek csoportjában. A 8-as sz. beteg retinopathiája az I.-es, a 3. sz. betegé a III.-as, a többié pedig a II.-es súlyossági fokozatba volt sorolható, a specifikus szemfenéki elváltozások szempontjából. A betegek 1 kivételével hypertoniásak voltak, és ennek megfelelően az esetek zömében a szemfenéki kép is kevert (arteriosclerotikus és hypertoniás) érjelenségekkel tarkított diabeteses retinopathia képét mutatta. Míg a kezelésre javult csoportban ezek az elváltozások csak elvétve voltak megfigyelhetők, addig a nem javult csoportban a nem specifikus elváltozások súlyosabbak voltak.

Tekintettel arra, hogy mint az előzőekben említettük, diabeteses mikro-angiopathiában a kiserek falában a neutralis mucopolysaccharidák felhalmozódása is kimutatható, érdemesnek tartottuk Durabolinnal kezelt betegeinknél megvizsgálni a sérum-fehérjékhez kötött neutralis MPS fractiók közül a hexosét, hexosamint, sialinsavat és a seromucoidot kezelés előtt és alatt.

A sérum-fehérjékhez kötött hexose tartalmát *Stary* és mtsai (28) módszerével orcin-reakcióval, a hexosamint *Rimington* (29) módszerével Ehrlich-reagenssel, a sialinsavat *Ayala* módszerével (30)

diphenylamin reagenssel, a seromucoidot *Weimer—Moshin* módszere szerint (31) hexose-tartalma alapján határoztuk meg. Összesített eredményeinket a 3. és 4. sz. táblázatokba foglaltuk össze. A táblázatokba feltüntetett normál értékeink az irodalomban közölt értékekkel megegyeznek.

3. táblázat

Durabolin kezelésre javult esetek serum mucopolysaccharida értékei

	Hexose	Hexosamin	Sialinsav	Seromucid
Normál	112	78	70	14
D. kezelés előtt	147,8	93,5	86,3	21,5
D. kezelés után	149,9	95,4	84,5	20,2
	$t = 0{,}23$ $p > 0{,}2$	$t = 0{,}18$ $p > 0{,}2$	$t = 0{,}43$ $p > 0{,}2$	$t = 0{,}22$ $p > 0{,}2$

4. táblázat

Durabolin kezelésre nem javult esetek serum mucopolysaccharida értékei

	Hexose	Hexosamin	Sialinsav	Seromucoid
Normál	112	78	70	14
D. kezelés előtt	160,5	97,2	81,1	29,1
D. kezelés után	166,3	129,4	93,6	24,1
	$t = 0{,}46$ $p > 0{,}2$	$t = 2{,}43$ $p > 0{,}05$	$t = 2{,}09$ $p > 0{,}05$	$t = 1{,}76$ $p > 0{,}1$

Eredményeink értékelése

Összesen 21 diabeteses retinopathiában szenvedő betegben vizsgáltuk a Durabolin, ill. Deca-Durabolin therapiás hatását. A 21 beteg közül 13 esetben a szemfenéki kép javulása volt megfigyelhető, 8 esetben viszont javulást nem észleltünk. A kezelési idő alatt javult retinopathia esetek a fiatalabb korosztályokból és főleg a labilis típusú diabeteses esetek közül kerültek ki. Hypertonia ezeknél a betegeknél csak ritkán volt észlelhető és retinopathiájuk is többnyire az I.-es súlyossági fokozatba sorolható, ún. „tiszta" diabeteses retinopathia képét mutatta.

A nem javuló esetek általában idősebb, hypertoniás, stheniás típusú diabeteses egyének voltak, akiknek szemfenéki képe zömben ún. „kevert" diabeteses retinopathia volt. A Kimmelstiel—Wilson-syndromában szenvedő két betegünk fundusa a kezelés alatt szintén nem változott. Tapasztalatunk szerint tehát a Nor-androstenolon-phenylpropionat kezelést főleg olyan fiatalkorú cukorbajosoknál érdemes bevezetni, akiknél a szemfenéki kép korai stádiumban levő specifikus retinopathia képét mutatja. Mivel az esetek nagyrésze labilis diabetesben szenved, igen fontos a megfelelő insulin adagolás és a diabeteses anyagcserezavar rendszeres ellenőrzése.

A vér neutralis mucopolysaccharida fractiók viselkedését illetően megállapíthatjuk, hogy mindkét betegcsoportban úgy a javult, mint a nem javult esetekben a vér neutralis MPS értékek már a kezelés kezdetén a normálisnál magasabbak voltak. Az értékek a nem reagáló csoport betegeinél még magasabbak voltak. A kezelés folyamán azonban lényeges változás sem a javuló, sem a nem javuló csoportban nem volt megfigyelhető. A Durabolin-kezelés tehát az általunk alkalmazott dosisokban betegeinknél szignifikánsan nem változtatta meg a vér MPS fractióinak szintjét, annak ellenére, hogy az esetek egy részében kedvező therapiás hatás mutatkozott.

Összefoglalás: Szerzők klinikai beteganyagon vizsgálták a Nor-androstenolon-phenylpropionat therapiás hatását, diabeteses retinopathiában. 21 beteg közül 13-nál kedvező effektus volt észlelhető. Tapasztalatunk szerint gondos diétás és insulin beállítás után a kezelést főleg ún. „tiszta" diabeteses retinopathia esetekben érdemes alkalmazni. A vér neutralis MPS fractiók szintje retinopathia diabeticaban emelkedett. Durabolin-kezelés hatására ez az emelkedett szint szignifikánsan nem változik, még akkor sem, ha a szemfenéki kép a kezelés alatt javulást mutat.

IRODALOM: 1. *Baló J., Róna Gy., Kerekes E.:* Orv. Hetil. 1953. *94.* 1273. — 2. *Rich A. R., Bertrong M., Bennett I. L.:* Bull. J. Hopk. Hosp. Suppl. 87. 549. 1950. — 3. *Becker B.:* Ann. Int. Med. 1952. *37.* 273. — 4. *Becker B., Maengwyn-Davies G. D., Rosen B., Friedenwald I. S., Winter F. C.:* Diabetes, 1954. *3.* 175. — 5. *Bretán M., Oblatt E., Róna Gy., Kerényi N.:* Magy. Belorv. Arch. 1954. 7. 23. — 6. *Bloodworth J. N. B., Hamwi G.:* Am .J. Path. 1955. *31.* 167. — 7. *Poulsen I. E.:* Diabetes, 1953. *2.* 7. — 8. *Bastenie P. A.:* Corticosurrenale et diabete humain. Masson et Comp. Ed. Paris, 1956. — 9. *de Meutter R., Parmanter R., Bellens R.:* Presse Méd. 1957. 65, 51, 1209. — 10. *Jacobson Th.:* Acta Endocrinologica. Vol. XXIX. Suppl. 1958. — 11. *Góth E., Góth M., Lengyel L., Sávely C., Stadler E.:* Zschr. Vitamin, Hormon und Fermentforsch. 1956. *8.* 230. — 12. *Góth E., Lengyel L., Sávely C., Bartha M., Lőrincz L.:* Zschr. Vitamin, Hormon und Fermentforsch. Bd. 10. Heft 3. 1959. — 13. *Berkman J., Rifkin H., Ross G.:* J. Clin. Invest. 1953. *32.* 415. — 14. *Törnblom N., Nordström K.:* Acta Endocrinol. (Copenh.) 1954. *17.* 426. — 15. *Gilliland I. C., Hanno M. G., Studvick J. I.:* Biochem. Journ. 1954. *56.* 32. — 16. *Keiding N. R., Tuller E. F.:* Diabetes, 1955. *4.* 37. — 17. *Mohnike G., Richter H.:* Zschr. Klin. Med. 1954. *151.* 467. — 18. *Gilliland I. C., Stanton E.:* J. Clin. Path. 1954. 7. 172. — 19. *Banga I., Oblatt E., Bretán M.:* Acta Med. Acad. Scient. Hung. Tom. X., Pascic. 3. 205. 1957. — 20. *Saskin E., Waldman S., Pelner L.:* Amer. J. Ophtalm. 1951. *34.* 613. — 21. *Nordlöv W., Grőnberg A., Svanteson G.:* Nord. Med. 1953. *49.* 742. — 22. *Valk M.:* Bull. Mem. Soc. Opht. 1959. *72.* 596. — 23. *Valk M., Beamont P., Boogard J.:* Ophtalmologica, 1960. *139.* 480. — 24. *Norskov K.:* Acta Ophtalm. (Kbh.) 1961. *39.* 18. — 25. *Houtsmüller J., Henkes H. E.:* Berlin Deutsch. Ophtalm. Ges. 57. 1961. — 26. *Dardanne V., Rösch O.:* Berlin, Deutsch. Ophtalm. Ges. 62. 1961. — 27. *Radnót M.:* Neuroendocrine Beziehungen zur Ophtalmologie. Akadémiai Kiadó, 1961. — 28. *Stary Z., Burea F., Kalegohi Ö., Bilen M.:* Bull. de la Fac. de Med. d'Istambul, 1950. *13.* 243. — 29. *Rimington C.:* Biochem. J. 1940. *34.* 931. — 30. *Ayala W., Moor L. V., Hess E. L.:* J. Clin. Invest. 1951. *37.* 81. — 31. *Weimer H. E., Redlich-Moshin J.:* Amer. Rev. Tubercul. 1953. *68.* 594.

KLINIKO-PATHOLOGIAI TANULMÁNY

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet

Leukaemiához csatlakozó gombafertőzések

Kövi József dr.

Az elmúlt évtizedben számos közlemény jelent meg a leukaemiához és más malignus rendszerbetegséghez szövődő mykotikus fertőzésekről. 1953-ban *Craig* és *Farber* közölte, hogy 175 akut leukaemiás gyermek közül, akik a betegség modern kezelése óta kerültek sectióra, 13-ban disseminált belsőszervi mykosis fordult elő. *Zimmermann* (1955) 74 cryptococcus-esetének 1/3-ában a gombafertőzés leukaemiához, vagy a lymphoid rendszer rosszindulatú betegségéhez társult. *Hutter* (1960) 3 leukaemiához, 1 lymphosarcomához társuló halálos mucormykosis-esetet közölt. A fertőzések létrejöttéért a modern therapiát okolta. *Gowing* és *Hamlin* (1960) Hodgkin-kóros és leukaemiás betegekben kifejlődött aspergillosisok igen részletes szövettani leírását adta meg. *Boggs, Williams* és *Howell* (1961) 148 különböző malignus rendszerbetegségben szenvedő beteg 15%-ában szájüregi candidiasist észlelt. *Baker* (a) (1962) 11 esetben közvetlen halálokként felfogható mucormykosis-, aspergillus- és cryptococcus-fertőzést talált 261 leukaemiás sectiója során.

Anyag és vizsgálati módszerek

Az I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben boncolt 77 leukaemiás esetet dolgoztuk fel. A szövettani vizsgálatokat minden egyes esetben egybevetettük a klinikai és kórboncolási adatokkal. Minden esetben megvizsgáltuk a májat, lépet, csontvelőt, nyirokcsomókat, vesét, szívet, tüdőt, több esetben az agyat, gyomrot, belet, nyelőcsövet és a mandulákat. Az 1930—1945 közti időszakban 26, az 1950—1962 közti időszakból 51 esetet vizsgáltunk.

A gombás esetek blokkjaiból esetenként új metszeteket készítettünk, s ezeket H. E., PAS, Gram, van Gieson, toluidinkék, mucicarmin, fibrin, elastica festéssel festettük meg, valamint polarisatiós-optikai vizsgálatokat is végeztünk.

Vizsgálati eredmények

A mykosissal szövődött leukaemia-eseteket az 1. táblázat mutatja. Az 1930—1945 között boncoltakban másodlagos gombásodást nem találtunk, míg az 1950—1962 közti idő anyagában 11 esetben fordult elő. Ez azt jelenti, hogy az 1950—1962 között elhalt leukaemiásokban 21,5%-ban fordult elő másodlagos gombainfectio.

Szövettanilag a következő elváltozásokat találtuk:

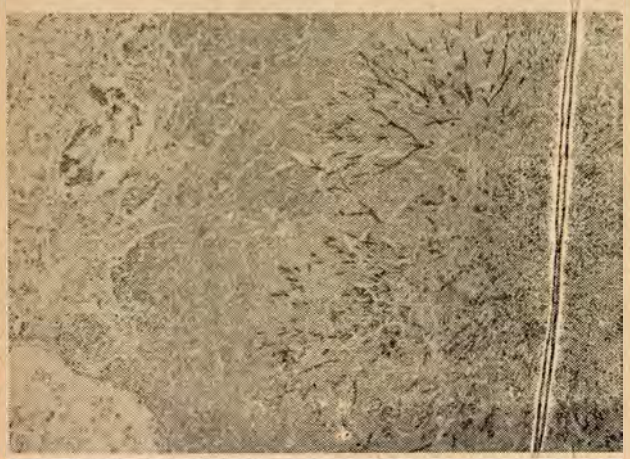
1. táblázat
Mykosissal szövődött leukaemia-esetek

Eset	Bjksz	Név	Kor	Nem	Alapbetegség	Gomba típusa	Érintett szerv	Thrombocyta
1.	160/57	B. A.	2	f	ac. leuk.	penészgomba (aspergillus?)	tüdő	6000
2.	279/59	K. M.	6	f	ac. leuk.	candida	gyomor	8000
3.	49/60	I. Gy.	31	m	ac. leuk.	penészgomba (aspergillus?)	tüdő	22 000
4.	176/60	L. T.	51	m	ac. leuk.	candida	gyomor	617 000 (?)
5.	13/61	K. E.	5	f	ac. leuk.	candida	gyomor	46 000
6.	200/61	S. J.	12	m	ac. leuk.	candida	nyelőcső, gyomor	3000
7.	129/62	J. S.	9	m	ac. leuk.	procandida albicans*	máj, gyomor, bél	
8.	144/62	H. M.	8	f	ac. leuk.	candida	mandula	10 000
9.	260/62	T. I.	54	f	chr. l.	candida	gyomor	167 000
10.	363/62	T. A.	35	m	ac. leuk.	penészgomba (aspergillus?)	tüdő, agy	88 000
11.	414/62	Sz. E.	6	f	ac. leuk.	cryptococcosis candida (tüdő)	máj, lép, tüdő, nyes.	

Tüdő (1., 3., 10. eset):

Az aspergillus-tőkék kiterjedt nekrotikus terület közepén helyezkednek el. Radiális elrendeződésű hyphák tömegéből állanak. Az egyes hyphák 2—4 mikron szélesek, helyenként haránt septumokat mutatnak. Gyakran hegyesszögben elágaznak. Conidiophorákat — a legtöbb vizsgálóval egyezően — a metszetekben kimutatnunk nem sikerült, ezért a gomba-

fonalak más penészgombákéitól (penicillium) biztosan nem különíthetők el. A tüdőszövet a gombatelepek körül kiterjedten elhalt, s az elhalás az erek falára is ráterjed. Gram-festéssel a gombák körül levő nekrotikus tüdőszövet baktériumoktól teljesen mentes (antibiotikus hatás). Neutrophil leukocyták sem az erek körül, sem az elhalt tüdőszövetben nem fordulnak elő (1. ábra). [A mykotikus, kiváltképpen aspergillus-



1. ábra. Tüdő. Aspergillus-tőke. A környező tüdőszövet elhalt. A necrosis határán gyulladásos reactió nem található. H. E.-festés. 80×

eredetű pneumoniára jellemző, hogy a beszűrődött tüdőszövetben több mm átmérőjű, éles szélű cavumok találhatók. Ezekben helyezkednek el a leírt aspergillus-tőkék (2. ábra)].



2. ábra. Tüdő. Mykotikus pneumonia, jellegzetes éles szélű cavumokkal

Máj (7. eset):

Az 1—2 mm átmérőjű candida-telepek gyakorlatilag reakciómentes májparenchymában helyezkednek el. A telepek radialisan rendeződő hyphák tömegéből állanak. A hyphák (pseudohyphák) 1—2 mikron átmérőjűek, harántseptumokkal bírnak, elágazásokat nem mutatnak. Mellettük kevés számú candida-sejt található (3. ábra). A telepek szélén a máj szövetével érintkező hyphák Gram-positivak, a telepek centrumában levők Gram-negatívak. Gram-festéssel a tőkék határán nagyszámú Gram-positiv coccus figyelhető meg. A laesiók határán sem neutrophil leukocyták, sem más phagocytáló sejtek nem találhatók (!).

Gyomor, bél (2., 4., 5., 6., 7. és 9. eset): Heveny fekély. A nyálkahártya fibrinoid nekrosist mutató területét a mucosára merőlegesen elhelyezkedő candida-fonalak foglalják el.

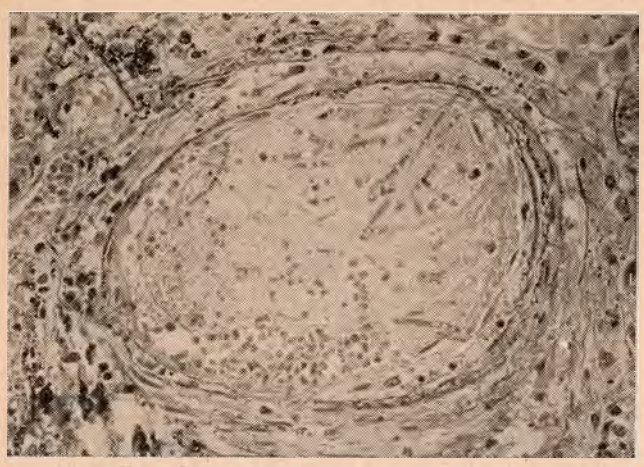


3. ábra. Máj. Candida telep. H. E.-festés. 80×



4. ábra. Bél. A fekélyt a mucosára merőlegesen elhelyezkedő candida-fonalak foglalják el. PAS-festés. 80×

A hyphák körül nagyszámú candida-sejt található. Az elhalt területben a mirigyeknek csak körvonalai vehetők ki. Egyes metszetekben a mirigyek mélyebb részén jól festődő sejteket találunk, másokban a mirigyek fundusának sejtjei, sőt a muscularis mucosae is elpusztult, s a hyphák — PAS festéssel jól kimutathatóan — a submucosába törtek (4. ábra). Némely esetben a submucosában és a muscularisban kiterjedt leukaemiás infiltratumok helyezkednek el.

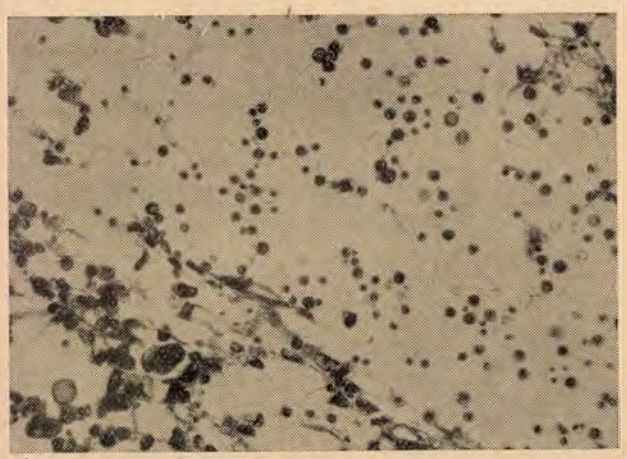


5. ábra. Tüdőér. Az érfal elastikus rostjai széttöredezettek. A thrombusba ágyazott gombafonalak intenzív vacuolisatiót mutatnak. Weigert-féle rugalmas rost festés. 80×

Egyes fekélyek szélén nincs reakció, másokban igen gyenge neutrophil leukocyta-, histiocyta-, lymphocyta-reakciót figyelhetünk meg.

Erek (tüdőerek; 3. és 10. eset): Az aspergillus fonalai aktívan penetrálják a tüdőverőér ágait.

A gomba növekedésének irányát a hyphák dichotomiás elágazásai mutatják. Ezek az ér felé irányulnak. Szembetűnő az érfal elemeinek coagulatiós nekrosisa. Az ér lumenében a hyphák kúsza tömegeit szemcsés, eosinophil anyag veszi körül, amely Weigert-féle fibrin-festéssel nem festődik. A rögösödött anyaghoz esetenként sok erythrocyta keveredik. A gombafonalak a thrombusban intenzív vacuolisatiót mutatnak, haematoxylin iránti affinitásukat elvesztik, halványan festődnek (5. ábra). [Paradox thrombosis. Kis vérlemezke-szám mellett keletkező, gombás fertőzésre jellemző rögösödés. *Mayfield & Condie, Hutter, Gowing* és *Hamlin.*] Van Gieson-festéssel az elhalt érfal halványsárga. Resorcin-



6. ábra. Lép. Cryptococcusok. H. E.-festés. 400×

fuchsinnal a gombafonalak penetratiójának területében az érfal rugalmas rostjai töredezettek.

Lép (11. eset): Cryptococcosis. A sarjadzó gombák a lép kitágult sinusoidjaiban találhatók. Kisebb-nagyobb csoportokban helyezkednek el. Több helyütt sarjadzó, pseudo-hyphákat képező alakok is láthatók. A gomba gömbölyded, 5—10 mikron átmérőjű. H.-E.-festéssel nem festődő tok veszi körül (6. ábra). Toluidinkékkel a tok metachromasiásan festődik. PAS-sal bíborszínűre, mucicarminnal halvány rózsaszínűre. Szélessége 1—7 mikron között váltakozik. Polarisatiós-optikai vizsgálattal a tok jellegzetes máltai kereszteket mutat.

Eseteink kezelésében alkalmazott gyógyszereket a II. táblázat tünteti fel.

Megbeszélés

Keye és *Magee* az 1919—1955. évek között végzett 15 845 boncolás anyagát dolgozta fel és azt találta, hogy a leukaemiához és lymphomához társuló gombainfectiók döntő többsége 1947 után, tehát a különböző antibiotikumok alkalmazása óta fordult elő.

Mivel gombafertőzéssel szövődött eseteket a modern therapia korszaka előtti időkben is észleltek, ezekben feltehetően a *leukopenia* játszhatott döntő szerepet. Gyakorlatilag mindegy, hogy leukopeniában a fehérvérsejtek számszerűleg megkevesbedtek-e, vagy pedig működés tekintetében insufficiensek, mint a leukaemiás sejtek esetében, amelyek phagocytosis-indexe jelentősen csökkent *(Hirschberg). Silver* és mtsai vizsgálatai szerint leukaemiások bacteriális fertőzéseit mindig az érett neutrophil leukocyták számának csökkenése előzi meg. *Sheldon* és *Bauer* kísérletesen mutatta ki a késlekedő granulocyta-reactio döntő szerepét mucormycosisban. Eseteinkben a betegség utolsó szakaszában a következő fehérvérsejtszám-értékeket észlelték:

Eset	A betegség időtartama	Fehérvérsejt	Segment
1.	5 hónap	7000	12
2.	5 „	16800	0
3.	2 „	800	16
4.	3 „	11300	16
5.	4 „	67000	10
6.	9 „	200	
7.	6 „	600	2
8.	18 „	24000	0
9.	24 „	5800	4
10.	18 „	1100	
11.	6 „	80000	0

Mind a 11 beteg fehérvérképe tehát többékevésbé súlyos neutropeniát mutatott. Vizsgálataink megegyeznek *Baker* (a) megállapításaival a leukopenia jelentőségéről a leukaemiások mycotikus infectiójában. Saját eseteink közül csupán a 7.-ben észleltek klinikailag gombafertőzést (mycosis oris).

A gombafertőzés kórszövettani képe leukaemiában

Vizsgálataink szerint a leukaemiában keletkező mykosis kórszövettani képét a beteg leukopeniája határozza meg. Elsődleges, helyesebben

2. táblázat

Mycosisra hajlamosító tényezők

Eset	Antileukaemiás szer	Összdosis	Steroid	Összdosis	Antibiotikumok	Összdosis
1.	aminopterin	1 mg	prednison	335 mg	penicillin	8,1 m
			ACTH	910 E	streptomycin	6 g
2.	amethopterin	2,4 mg	prednisolon	3370 mg	beacillin	46,8 m
			ACTH	170 E	aureomycin	3775 mg
			diadreson	535 mg	erythromycin	1500 mg
					streptomycin	3,5 g
3.			prednisolon	2275 mg	penicillin	2 m
			ACTH	60 E	streptomycin	1 g
					tetran	25 g
4.			prednisolon	5860 mg	streptomycin	47 g
					penicillin	23,6 m
					tetran	11 g
					erythromycin	1240 mg
	purinetol	1500 mg	ACTH	506 w	tetran	18 g
					streptomycin	5,5 g
6.	purinetol	3300 mg	ACTH	230 E	beacillin	48,6 m
	amethopterin	117,5 mg	diadreson	6555 mg	penicillin	6 m
					tetran	6,7 g
					streptomycin	6 g
7.	purinetol	6675 mg	prednisolon	300 mg	beacillin	43 m
	amethopterin	30 mg	diadreson	7080 mg	streptomycin	7,5 g
					tetran	4 g
					chlorocid	7 g
					aureomycin	750 mg
8.	purinetol	1025 mg	diadreson	1485 mg	beacillin	14,2 m
			ACTH	60 E	tetran	0,8 g
			prednisolon	800 mg		
9.	myleran	146 mg	ACTH	340 E	penicillin	58 m
	mannitmyleran	7 g			tetran	47 g
	purinetol	1600 mg			streptomycin	26 g
	RTG (a lépre)	700 r				
10.			prednisolon	2560 mg	erythromycin	8000 mg
					penicillin	35 m
					streptomycin	4 g
					tetran	14 g
					canamycin	14 g
11.	purinetol	570 mg	prednisolon	5265 mg	chlorocid	7,75 g
	methotrexate	227 mg	diadreson	1385 mg	beacillin	12,2 m
			ACTH	260 E	penicillin	3 m
					streptomycin	4,5 g

mondva, nem leukaemiához, vagy lymphomához szövődő heveny gombás fertőzések legtöbbjének histologiájára — *Baker* (b) szerint — az intenzív suppuratio jellemző. *Naji* az általa vizsgált bronchopulmonalis aspergillosisokban mindig erős neutrophil leukocyta-reactiót figyelt meg. Eseteinkre jellemző volt a neutrophil leukocyta-reactio hiánya a gombás laesiókban. Igen tanulságos, ha areactiv májcandidiasis esetünket *Boyd* és *Chappel* esetével hasonlítjuk össze. E szerzők egy 1 éves leányról számolnak be, akit ismétlődő rheumás lázai miatt steroid és antibiotikus kezelésben részesítettek és akinél candida-sepsis keletkezett. A candida-telepeket a szervekben mindig kiterjedt leukocyta-sánc vette körül.

Anyagunk statisztikai értékelése

Az 1950—1962. évek anyagában 51 eset közül 10 akut és 1 chronikus leukaemiában találtunk másodlagos gombásodást. A véletlen valószínűségét a ^{2} próbával számítottuk ki a 2×2 kontingencia-táblázat alkalmazásával:

	gombás	nem gombás	összesen
akut leukaemia	10	17	27
chron. leukaemia	1	23	24
összesen	11	40	51

Mivel egyik adatunk 5-nél kisebb szám (1), a Yates-féle korrekciót végeztük, így

$$\chi^2 = 6.2$$
$$P < 0.02$$

Vagyis a vizsgált akut és chronikus leukaemia-esetek mycotikus fertőzöttségének gyakorisága között észlelt különbség erősen szignifikáns.

Mivel az 1930—1945-ös, szintén vegyes anyagban nem találtunk másodlagos gombafertőződést, szükségképpen arra kell következtetnünk, hogy a gombás infectiók szaporodásáért éppen *az akut leukaemia modern therapiája* felelős. (*Gruhn* és *Sanson* 1963-ban megjelent munkájában tagadta, hogy összefüggés lenne a mycotikus fertőzés és a leukaemia alakja között.)

Az antibiotikumok szerepe

Sztrukov és *Haritonova* biomycinnel, tetracyclinnel, valamint terramycinnel kezelt 25 gyermek boncolásakor a gyermekek 1/4-ében talált a bélnyálkahártyán mycotikus laesiókat. *Kiss* és *Bajtai* a mycosisok mind gyakoribb generalisatiójáért az antibiotikumokat teszi felelőssé. Ezzel szemben *Baker* (a) nem tudta igazolni az antibiotikumok jelentős szerepét a leukaemiások gombafertőzéseiben. Eseteinkben minden beteg tekintélyes mennyiségű antibiotikumot kapott.

A corticosteroidok szerepe

Torack corticosteroid, antibiotikus kezelés után keletkezett 13 mycotikus esetet közölt. Ezek között moniliasis, mucormycosis, aspergillosis szerepelt. *Goldstein* és *Rambo* egy rheumatoid arthritis miatt 9 éven át steroidokkal kezelt beteg cryptococcus-fertőzését ismertette. *Sidransky* és *Friedman* kezeletlen, valamint cortison- és antibiotikum-kezelésben részesült egerekkel száraz élő Aspergillus flavus spórákat tartalmazó aerosolt inhaláltatott. A kezeletlen állatok csak átmeneti pneumonitist kaptak. Az előkezelt állatok tüdőaspergillosisban elpusztultak. Minden gombával fertőzött esetünk nagy mennyiségű corticosteroid-kezelésben részesült.

Az antileukaemiás szerek jelentősége

Minden antileukaemiás szernek többé-kevésbé csontvelőkárosító hatása van, s ez a betegek már amúgy is fennálló leukopeniáját még fokozza. Az antileukaemiás szerek neutropeniát keltő hatásáról számos közlemény szól (*Burchenal* és mtsai, *Rundles* és mtsai). *Zimmerman* és *Rappaport* ismételten észlelt cryptococcus-sepsist mustárnitrogén- és urethan-kezelés után. *Keye* és *Magee* kiemeli, hogy a legsúlyosabb neutropeniát éppen a heveny leukaemiában használt folsavantagonisták és 6-mercaptopurin okoz. Eseteinkben a betegek főleg purinetolt kaptak nagyobb mennyiségben. Az antileukaemiás szerekkel kapcsolatban még egy körülményre kell a figyelmet felhívnunk. Számos kutató, így *Sturgis*, valamint *Burchenal* és mtsai észlelte, hogy a heveny leukaemia therapiájában alkalmazott szerek, kivált a folsav- és purinantagonisták, nyálkahártyafekélyeket keltenek a szájüregben és a gyomor-bélhuzamban. Eseteink közül 7-ben találtuk a szájüreg (tonsilla), illetve a gyomor-bélhuzam laesióját. E betegek mindegyike nagy mennyiségű folsav-, illetve purinantagonistát kapott. Két folsav-, illetve purinantagonistával nem kezelt esetünkben (3. és 10. eset) hasonló károsodásokat nem tudtunk kimutatni. A nyálkahártyasérülések candida-fertőződését másodlagosnak gondoljuk.

Összefoglalás:

1. Intézetünkben boncolt 77 leukaemiás esetet vizsgáltuk. Anyagunkat két csoportra osztottuk. Az 1930—1945 között boncolt 26 esetben másodlagos gombásodást nem találtunk. A második csoportban, az 1950—1962 közti években sectióra került 51 leukaemiás közül 11-ben, tehát 21,5%-ban fordult elő társuló gombafertőzés.

2. Minden esetünkben nagyfokú neutropenia állott fenn.

3. A mycosis 10 esetben akut, 1 esetben chronikus leukaemiához szövődött.

4. Mivel az 1930—1945-ös szintén vegyes anyagban gombafertőzést nem találtunk, arra kell következtetnünk, hogy a gombainfectiók szaporodásáért főképpen az akut leukaemia modern therapiája felelős.

IRODALOM: *Baker R. D.* (a): Amer. J. Clin. Path. 1962. *37.* 358. — *Baker R. D.* (b): W. A. D. Anderson Pathology. The C. V. Mosby Company. St. Louis, 1961. 337. — *Boggs D. R., Williams A. F.* and *Howell Jr. A.*: Arch. Intern. Med. 1961. *107.* 354. — *Boyd J. F.* and *Chappel A. G.*: Lancet, 1961. II. 19. — *Burchenal J. H., Murphy M. L., Ellison R. R., Sykes M. P., Tan T. C., Leone L. A., Karnofsky D. A., Craver L. F., Dargeon H. W.* and *Rhoads C. P.*: Blood, 1953. *8.* 965. — *Burchenal J. H., Murphy M. L.* and *Tan T. C.*: Pediatrics, 1956. *18.* 643. — *Craig J. M.* and *Farber S.*: Amer. J. Path. 1953. *29.* 601. — *Goldstein E.* and *Rambo O. N.*: Ann. Intern. Med. 1962. *56.* 114. — *Gowing N. F. C.* and *Hamlin I. M. E.*: J. Clin. Path. 1960. *13.* 396. — *Gruhn J. G.* and *Sanson J.*: Cancer, 1963. *16.* 61. — *Hirschberg N.*: Amer. J. Med. Sci. 1939. *197.* 706. — *Hutter R. V. P.*: Cancer, 1959. *12.* 330. — *Keye Jr. J. D.* and *Magee W. E.*: Amer. J. Clin. Path. 1956. *26.* 1235. — *Kiss I.* és *Bajtai A.*: Orv. Hetil. 1961. *102.* 1218. — *Mayfield G. R.* and *Condie F.*: Arch. Path. (Chicago) 1957. *63.* 260. — *Naji A. F.*: Arch. Path. (Chicago) 1959. *68.* 282. — *Rundles R. W.* és mtsai: id. Baker R. D. (a). — *Sheldon W. H.* and *Bauer H.*: J. Exp. Med. 1959. *110.* 845. — *Sidransky H.* and *Friedman L.*: Amer. J. Path. 1959. *35.* 169. — *Silver R. T., Beal G. A., Schneiderman M. A.* and *Mc. Cullough N. B.*: Blood, 1957. *12.* 814. — *Sturgis C. C.*: J.A.M.A. 1949. *141.* 969. — *Sztrukov A. I.* i *Haritonova A. M.*: Arh. Pat. 1960. *22* (6). 15. — *Torack R. M.*: Amer. J. Med. 1957. *22.* 872. — *Zimmerman L. E.*: Amer. J. Clin. Path. 1955. *25.* 46. — *Zimmerman L. E.* and *Rappaport H.*: Amer. J. Clin. Path. 1954. *24.* 1050.

RITKA KÓRKÉP

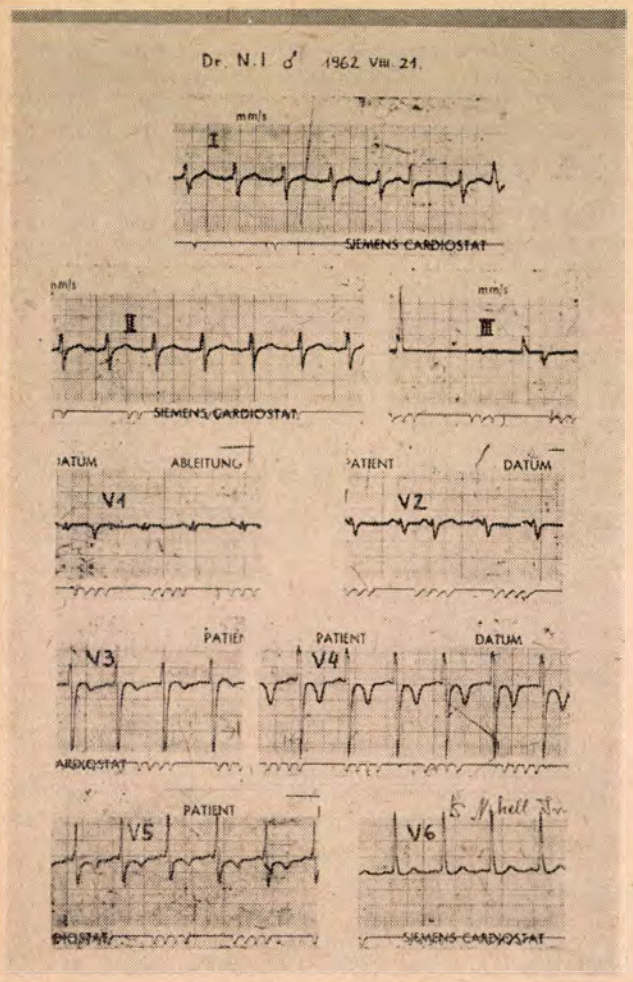
Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Kórbonctani és Kisérleti Rákkutató Intézet és II. Belklinika

Halálos szívelégtelenséget okozó focalis myocytolysis

Magyar Éva dr., Böszörményi Ernő dr. és Mészáros Antal dr.

Az újabb időben egyre inkább előtérbe kerülnek a fiatalkori szívelváltozások, szívizominfarctusok. Szívhalálhoz vezet a focalis myocytolysis is (f. m.), melyről a magyar irodalomban eddig kevés szó esett. Ezért tartjuk érdemesnek észlelésünk közlését.

1962. aug. 19-én N. I. 29 éves orvos került klinikánkra felvételre. Elmondja, hogy gyermekkorában skarlátja volt, mely után fél évig rhythmuszavar állott fenn. 15 éves korban hepatitis, később gyakori tonsillitis, majd tonsillectomia. Felvétele előtt kb. másfél



1. ábra. Electrocardiogramm

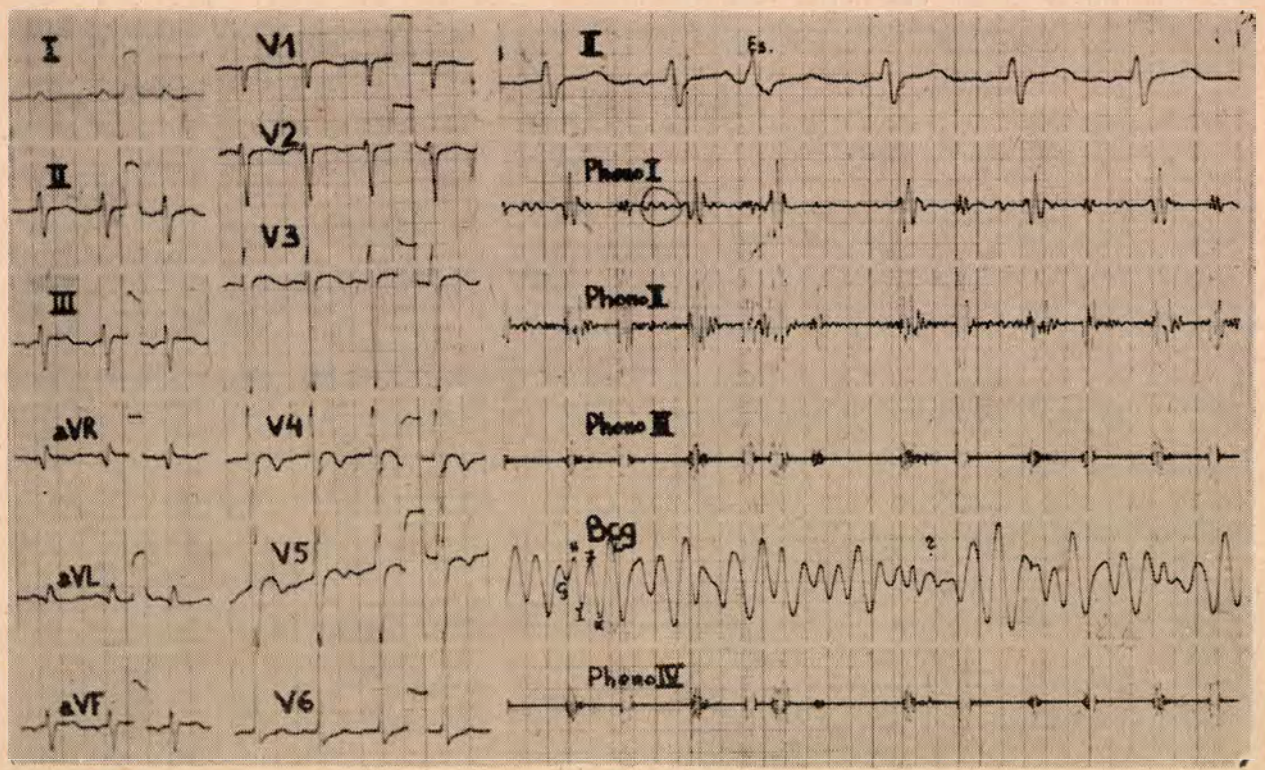
hónappal enyhe dyspnoe, tachycardia, fáradékonyság jelentkezett, mely 3 hét múlva fokozottabban észlelhető volt, hőemelkedés és köhögés csatlakozott hozzá. Tachycardiája állandósult, fenti panaszokhoz hányinger, gyengeségérzés, szívtáji — a bal karba és vállba kisugárzó-szorító fájdalom társult. A balatonfüredi Szívkórházban rendszeresen készítettek a betegen EKG-felvételeket, melyek a későbbiekkel lényegében megegyeznek. A beteg klinikánkra való felvétele előtt Prednisolon- és Recosen-kezelésben részesült. *Felvételi státusából* kiemeljük, hogy a cor balra a mediocl avicularis vonalig ér, jobbra kb. egy ujjal nagyobb. Szívhangok kp. ékeltek, a szívcsúcs felett fúvó jellegű systolés zörej, kettőzött II. hang hallható, a pulmonalis II. ékelt .A hepar elérhető. *Vizsgálati leleteiből:* Vizelet enyhe opalescentián kívül eltérést nem mutat. Sü.: 15 mm, vérkép normális. Mellkas-rtg: szív mindkét irányban kb. egy újjal nagyobb, szívöböl elsimult, a retrocardiumban, főleg az I. ferdében, enyhe bal pitvar bedomborodás látható. EKG: felvételekor nodalis rhythmust mutat (1. ábra), amely klinikai bentléte alatt sinusrhythmussal, ill. coronarsinusrhythmussal váltakozott. QRS 0,11—0,12″, jobbszárblokk. Haemocultura: steril. Se. elektrolytok norm. Se. jód 7 gamma%. PKG: a szívcsúcson az alacsony frekvenciában III. szívhang regisztrálható. A ballistocardiogramm hullámai lényegesen eltérnek a szabályostól, alacsony J hullámok, a szív mechanikus működésében mélyreható zavar (2. ábra). Megemlítjük, hogy klinikai bentfekvése alatt mindvégig tachycardiás maradt, 90—110 körüli pulsusfrekvenciával. A süllyedése többszöri ismétlésre sem emelkedett 12 mm fölé. A tachycardia, a mitralis configuratio, a hallgatódzási lelet, valamint az EKG elváltozás miatt carditist állapítottunk meg. Otthonra szigorú fekvést, Prednisolont, Vegacillint és Digoxint írtunk elő számára, klinikánkra 6 hét múlva visszarendeltük. Erre azonban már hamarabb sor került, amennyiben nov. 10-én, 25 nappal kibocsátása után *másodszor is felvettük klinikánkra,* lényegesen roszszabb állapotban. Elmondja, hogy nov. 2-ig elég jól érezte magát, kivéve a mozgásra, izgalomra fellépő tachycardiát. Nov. 2-án köhögés és néhány véres köpetürítés után, mellkasi nyomásérzés, nehézlégzés, hányinger jelentkezett. A szívtáji fájdalmak mind gyakrabban és erősebben jelentkeztek, fél napon át is fennállottak és a bal vállba sugároztak. Igen gyengének érezte magát. Nov. 7-én a bal mellkasfélben szúró jellegű fájdalom jelentkezett. A nyak bőrén kékes-lilás elszíneződés alakult ki, mely a felvételkor is észlelhető a látható nyálkahártyák cyanosisával együtt. *Physicális vizsgálatkor* renyhén mozgó rekeszek, középhólyagú szörtyölés, mindkét irányban megnagyobbodott szív, 130—150-es frekvenciájú tachycardia, köldökig érő nagy máj, elérhető nagy lép érdemel említést. RR: 80/60 Hgmm. *Vizsgálati leletei:* Vizelet fs. 1025, alb.: túrós csapadék, üledékben 8—10 ép és kilúgozott vvs, 1—2 szemcsés cylinder. Sü.: 5 mm/ó. Vvs: 5 100 000, fvs: 16 000, qualitatív vérképben balratolódás. Se. bi.: 3,45 mg% indirect, AST: 160 E. EKG: sinusrhythmus, középállású R tengely, alacsony kamrai előlengések, széles QRS (0,12) jobbszárblokk. Lapos T hullámok, kettőzött P I—II.

A betegség lefolyása: A beteg állandóan collapsus-subcollapsus állapotában volt, a második napon vérnyomása annyira lecsökkent, hogy állandóan peripheriás szerekre szorult. Ezenkívül Strophantint, antibioticumot és nagy adag Prednisolont kapott. Állapota rohamosan romlott és felvétele harmadik napján car-

dialis decompensatio tünetei között exitált. Sectióra pancarditis?, cardialis decompensatio diagnózissal írtuk ki 1962. nov. 14-én.

Boncoláskor a jobb mellkasfélben 200, a bal mellkasfélben 600 ml szalmasárga folyadék. A szív 570 g súlyú, a pericardium sima, fénylő tükröző. A szívinfarctusok találhatók. A vesék duzzadtak, kéregállományuk halvány. Mindkét vesében megfigyelhető, hogy a papillák élénkvörösek, oedemásak. A többi szervekben pangásos vérbőségen kívül más elváltozás nincs.

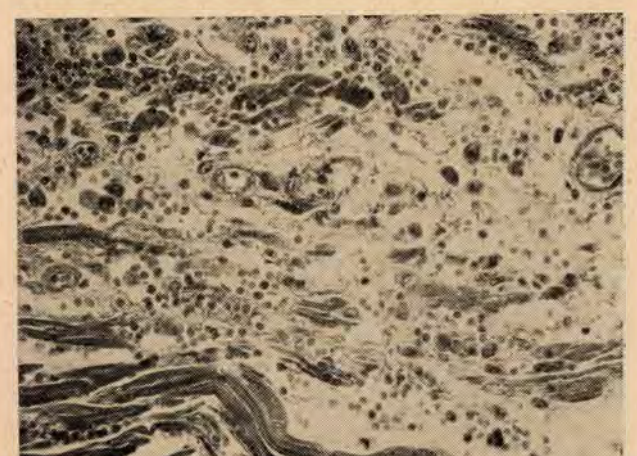
A szövettani vizsgálat eredménye a következő volt: *Szív:* A szívizomzatból készült metszeteken H. E. festés-



2. ábra. Ballistiocardiogramm

burokban 100 ml viscosus folyadék van. A szívizomzat halvány vöröses-barna színű, igen petyhüdt, szerkezete elmosódott. Állományában, különösen a bal kamra falában gombostűfejnyi—rizsszemnyi sárgás foltok, másutt vérzéses területek láthatók. A bal kamra fala 23 mm vastag. Mind a bal kamra, mind a bal pitvar erősen dilatált. Szembetűnő az aorta gracilis volta: a lumen átmérője 15 mm, kerülete 48 mm. Tüdőkben oedema. Az alsó lebenyekben az arteria pulmonalis másodrendű ágainak emboliája következtében vérzéses

sel látható, hogy a szívizomrostok duzzadtak, a harántcsíkolat többnyire eltűnt, a sarcoplasma homogenizálódott. Számos kisebb-nagyobb góc figyelhető meg, melyben a rostok syncytialis szerkezete felbomlott, s a fragmentumok között myocyták, kötőszöveti sejtek, gömbsejtek és leukocyták foglalnak helyet (3. ábra). Gömöri-féle ezüstimpregnatióval jól látható, hogy amíg a sarcoplasma eltűnt, ill. csak pontszerű maradványa figyelhető meg, addig a sarcolemma érintetlen maradt, s így a góc területében üres sarcolemma hüvelyek tömege figyelhető meg (4. ábra). *Van Gieson*-festéssel



3. ábra. A duzzadt szívizomrostok fragmentálódtak, köztük myocyták, kötőszöveti sejtek és kereksejtek foglalnak helyet (H. E. festés)



4. ábra. A necroticus góc területében üres sarcolemma hüvelyek láthatók az izomrostok részben feloldódtak (Gömöri-féle ezüstimpregnatio)

jól demonstrálható, hogy a gócokban fiatal, főleg kollagén rostokból álló kötőszövet szaporodott fel (5. ábra). *Vese:* A vesék papilláiból készült metszeteken látható, hogy a tubulusok alaphártyája megvastagodott, a tubuláris hámsejtek nem ismerhetők fel. Az interstitium oedemásan fellazult (6. ábra), a glomerulumok vérszegények. Az enyhén tágult kanyarulatos csatornák hámja lelapult, a hámsejtekben pigmentrögök láthatók. A többi szervek szövettani képe pangásos vérbőséget mutat.

A myocardiumban talált gócos jellegű elváltozás a szövettani kép alapján *focalis myocytolysis*-nek felel meg. *Schlesinger* és *Reiner* (17) f. m.-nek nevezte a szívizomzat gócos jellegű, progresszív ellágyulását. Ezt régebben acut miliaris szívinfarctus, malignus myocarditis, sarcolytikus myocardosis, idiopathicus myocarditis (12) néven írták le. *Wuhrmann* (23) 1939-ben 31 éves férfiről számol be,



5. ábra. A myocardium pusztulása következtében egyes gócokban kollagén rostokból álló fiatal kötőszövet szaporodott fel (Van Gieson festés)



6. ábra. A vesetubulusok hámja elhalt és a membrana proprián belül több helyen egynemű cilinderek találhatók (H. E. festés)

akinél váratlanul szívelégtelenség fejlődött ki és boncolás alkalmával a szívizomban sarcolytikus gócokat lehetett találni, amelyek főleg a bal kamra falában helyezkedtek el. *Stoeber* (21) 1947-ben az ún. müncheni járványról számol be, ahol fiatal felnőttek és gyermekek tömeges megbetegedését észlelték. A kórbonctani és kórszövettani vizsgálat alapján myolytikus myocarditisnek tartották a betegséget és kórokozóként myotrop vírust tételeztek fel. Ez valószínűleg a Coxsackie vírus specifikus cardiomyotrop fajtája. *Paulley* és mtsai (15) acquirált toxoplasmosis eseteiben találtak myolytikus gócokat a szívizomzatban. *Mahmood* (13) szívinfarctusok környezetében figyelt meg és vizsgált hasonló jellegű elváltozásokat. *Kelemen* (9) kétéves leánygyermek boncolásakor észlelt f. m.-t, amelyet hypoproteinaemia következtében beállott anyagcserezavar eredményének tartott. *Kudász* és *Besznyák* (11) resuscitatio kapcsán figyelte meg a szívizomzat fenti elváltozását. Véleményük szerint a myocardium laesiója nem a szívmassageval járó trauma, hanem a hypoxidosis következménye. *Selye* (19) kísérletei szerint a mellékvesekéreg steroidok, az elektrolytek és a stress fontos szerepet játszanak a myocardium necrosisok létrehozásában. *Ramos* és *Torloni* (16) hosszas Prednisolon-kezelés után írtak le a szívizomzatban necrotikus gócokat. Ez valószínűleg K-hiány következménye volt, ugyanis *McAllen* (14) súlyos myocardialis elváltozásokat talált ilyen állapotokban. A Braziliában oly gyakori Chagas-betegség (1) kapcsán is mutattak ki f. m.-t (22), *Simon* (20) pedig két glomerulonephritises gyermek sectiója alkalmával észlelte az elváltozást. Nem kétséges tehát, hogy a f. m. polyaetiológiájú jelenség, amely úgy jön létre, hogy valamilyen kórfolyamat a szívizom metabolismusát károsítja. *Grundmann* (6) macskákon légnyomáscsökkentéssel, *Scriba* (18) fehérpatkányokon B_1-vitamin- és proteinhiányos diétával tudott előidézni f. m.-nek megfelelő elváltozást.

A folyamat lényege a sarcoplasma oldódása, ezt követi a mag karyolysise. A sarcolemma hüvelyek épek maradnak és ezüstözéssel jól láthatók a reticularis hálózat hézagaiban. Ha a beteg túléli az akut szakot, akkor a necrotikus gócok helyén sejtszegény, kollagén rostokban gazdag kötőszövet szaporodik fel és kisebb-nagyobb hegek keletkeznek. *Büchner* (2, 3) az általános anyagcserezavar pathologiás hatását tanulmányozva azt tapasztalta, hogy hosszabb ideig tartó hypoxydosis reversibilis és irreversibilis structurális elváltozásokat okoz a parenchymás szervekben. F. m. akkor keletkezik, ha az oxigénhiány intenzitásában vagy időtartamában elégtelen ahhoz, hogy infarctust okozzon [*Kelemen* (9)]. Az oxigénigényes sejtek, ill. szervek hamarabb károsodnak. A nagyobb munkát végző, tehát jobban megterhelt szervrészletek érzékenyebbek. A szívizomzatban a hypoxidosis disseminált myocytolytikus gócokat okoz, amelyek főleg a bal kamra falában helyezkednek el.

Esetünkben aorta hypoplasiát találtunk, amelyhez a bal kamra hypertrophiája és enormis dilatatiója csatlakozott. Ennek eredményeként relatív coronariainsuffitientia alakulhatott ki. Erre engednek következtetni a betegnél észlelt erős retrosternalis fájdalmak is, amelyek ugyan nem feleltek meg typusos anginás fájdalomnak és terhelésre sem mutatták következetesen a szívizom-ischaemia jeleit.

A beteg anamnesisében szereplő skarlát és gyakori tonsillitisek szerepe kérdéses, annál is inkább, mert a betegen a skarlát után fél évig rhythmuszavar állott fenn. *Hack* és *Schneider* (7) idiopathiás szívhypertrophiában éppen ilyen anamnesis után találtak a myocardiumban hegeket. Gyorsan kifejlődő szívelégtelenséghez, szívhypertrophiához, vezetési zavarokhoz, invertált T hullámokhoz vezet a familiaris cardiomegalia (5) is, esetünkben azonban ez kizárható. Felmerülhet a kérdés, hogyan juthattunk volna közelebb élőben a megfelelő diagnózishoz? Ismeretes *Cain* és *Assmann* (4) közléséből, hogy ischaemiás gócokban az enzymaktivitás gyors csökkenése mutatható ki. *Kolin* (10) valamint *Kaufmann* és *Gowan* (8) ugyanezt találták. Ennek alapján a jövőben hasonló esetben célszerű lehet se. transaminase és más enzymvizsgálatok elvégzése.

A vesékben talált elváltozás heveny tubularis nephropathiának felel meg. A nephrotikus és nephropathiás elváltozások előterében a glomerulumok fokozott áteresztőképessége áll (24). Esetünkben az általános keringési zavar, valamint a shockállapot okozta veseér spasmus tehető felelőssé az ischaemiáért. A glomerulumok csökkent szűrőképessége miatt a kiválasztott izomanyag és vérfesték a tubulusokba jutott. A csatornácskák hámjának súlyos, elhalásig fokozódó regressiv elváltozásai legkifejezettebbek a nephronok távolabbi szakaszaiban. A folyamat klinikailag uraemiáig fokozódó oliguriával jár és az esetek nagy részében letális kimenetelű.

Összefoglalás: Szerzők 29 éves betegük esetét ismertetik, akinél carditis klinikai tüneteivel járó, a sectiónál focalis myocytolysisnek megfelelő elváltozás kb. négy és fél hónap alatt exitushoz vezetett. Részletes EKG-értékelést adnak. Ismertetik a betegség szövettani képét, keletkezésének feltételezhető mechanizmusát.

IRODALOM: 1. *Burchell H. B.:* Circulation, 1960. *21.* 436. — 2. *Büchner F.:* Beitr. path. Anat. 1933/34. *92.* 311. — 3. *Büchner F.:* Zbl. allg. Path. path. Anat. 1945—48. *83.* 53. — 4. *Cain H., Assmann W.:* Klin. Wschr. 1960. *38.* 433. — 5. *Garrett G., Hay W. J., Rickards A. G.:* J. Clin. Path. 1959. *12.* 355. — 6. *Grundmann E.:* Beitr. path. Anat. 1950. *111.* 36. — 7. *Hack H. J., Schneider K. W.:* Z. Kreisl.-Forsch. 1960. *49.* 223. — 8. *Kaufmann N., Gowan T. L., Hill R. W.:* Arch. Path. 1959. *67.* 482. — 9. *Kelemen J.:* Kísérl. Orv. Tud. 1959. *11.* 97. — 10. *Kolin A.:* Cardiologia, 1961. *39.* 114. — 11. *Kudász J., Besznyák I.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 248. — 12. *Levy R. L., Von Glahn W. C.:* Amer. Heart J. 1944. *28.* 714. — 13. *Mahmood S.:* Beitr. path. Anat. 1957. *118* (2), 275. — 14. *McAllen P. M.:* Brit. Heart J. 1955. *17.* 5. — 15. *Paulley J. W., Jones R., Green W. P. D., Kane E. P.:* Lancet, 1954. *267.* 624. — 16. *Ramos J. Jr., Torloni H.:* Presse med. 1961. *69.* 2652. — 17. *Schlesinger M. J., Reiner L.:* Amer. J. Path. 1955. 1955. *31.* 443. — 18. *Scriba K.:* Verh. dtsch. Ges. Path. 1938. *31.* 343. — 19. *Selye J., Bajusz E.:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 145. — 20. *Simon E.:* Pat. pol. 1962. *13* (2), 215. — 21. *Stoeber E.:* Kinderheilk. 1947. *65.* H. 1/2. cit. *Büchner F.:* Spezielle Pathologie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München—Berlin (49. o.) — 22. *Torres C. M.:* Mem. Inst. Osw. Cruz. 1960. *58.* 161. — 23. *Wuhrmann F.:* Die acute Myocarditis. Verlag v. S. Karger in Basel, 1939. (31. o.) — 24. *Zollinger H.:* Schweiz. med. Wschr. 1962. *92.* 735.

HEXETIDIN hüvelykúp és oldat

Adagolás: A vaginális kúpot kúraszerűen napi 1—2 kúp felhasználásával kell adagolni. A solutióból 2 gyermekkanálnyit 1 liter vízzel felhígítani és a hígított solutiót hüvelyöblítésre alkalmazni.

Összetétel: 1 hüvelykúp 5 mg 1,3-bis-(β-aethylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint tartalmaz. 1 üveg oldat 4 g 1,3 bis-(β-aet-hylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint és 1,1 g acidum lacticumot tartalmaz 100 ml-enként.

Javallat: Alkalmazható mindenféle fertőzéses eredetű (trichomonas, monilia stb.) fluor kezelésére

Csomagolás:

10 db kúp	8,10 Ft
100 db kúp	55,— Ft
100 ml solutió	57,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná megfelelően.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

ORVOSTÖRTÉNELEM

Markusovszky Lajos működésének tudománytörténeti és társadalmi jelentősége a preventív medicinában

Alföldy Zoltán dr.

Emlékelőadás az Orvosi Hetilap Markusovszky-ünnepségén

Egy év híján másfél évszázad telt el a mai napon Markusovszky születése óta és 70 éve, hogy halott a magyar orvosi rend egyik legnagyobb alakja. Vannak jelenségek és események, amelyek csak kellő távolságból mérhetők fel helyesen, és így vagyunk Markusovszkyval is. Minél inkább távolodunk tőle és a kortól, amelyben élt és alkotott, annál nagyobbnak látjuk őt és fedezünk fel új vonásokat életművén. Kortársai és méltatói, Korányi Frigyes és Hőgyes Endre sem fukarkodtak soha a dícsérettel, ha tevékenységére visszapillantottak, de talán csak a mai kor embere, a szocialista világrend felé haladó emberiség orvosa látja igazán Markusovszky élethű képmását és tudja értékelni azokat a törekvéseit, amelyek megvalósítására igen sokszor éppen napjainkban kerül sor. Így sugárzik át Markusovszky eszmevilága a mi korunkba és válik a szocialista orvostudomány éltető elemévé.

Ma már az egerszegi sírhalom felett az emlékezés évről évre megújuló virágai hatalmas fává terebélyesedtek. Markusovszky munkásságát annyian és oly sok oldalról vizsgálták és elemezték, hogy tisztán áll előttünk ez a küzdelmes élet, amelynek olthatatlan tüzében Markusovszky néhány munkatársával, barátjával a magyar orvostudományt és a hazai közegészségügyet nemzetközi színvonalra emelte, vagy oda felemelni megkísérelte. Joggal mondhatnánk: Markusovszkyról mindent tudunk. Ez azonban még sincs egészen így. Az ő sokoldalúsága még mindig tartogat számunkra meglepetéseket és aszerint, hogy a tudomány mai rohamos fejlődésének melyik pillanatából figyeljük Markusovszky felfogását, tevékenységét, érdekes és értékes színfoltokkal gazdagodik ennek a rendkívüli egyéniségnek a portréja.

Markusovszky kedvenc munkaterülete volt a közegészségügy, minden, amit ebbe a fogalomkörbe szokás sorolni. Az Országos Közegészségi Tanács megteremtése és a Közegészségi Egyesület megszervezése, továbbá a híres 1876/XIV. törvénycikk megalkotása körül szerzett hervadhatatlan érdemeinek sok jeles orvostörténészünk adta alapos elemzését. Érdemes felfigyelnünk rá, hogy ebben a törvényben szerepel leírva először az a kifejezés: *megelőzés,* és nem véletlenül. Ezzel a fogalmazással, amely Markusovszkytól származik, indul el csaknem 100 évvel ezelőtt hazánkban a preventív szemlélet, aminek legtágabb értelmezésére éppen napjaink egészségügyi szemlélete hivatott. Markusovszky korában általában a gyógyítás volt a hivatalos program és csak kevesen hittek abban, hogy a betegségek legtöbbje — elsősorban a fertőző betegségek — megelőzhetők. Markusovszky azonban mindenkor hitet tett ezen felfogása mellett. Hogy ez mennyire így van, azt igazolva látjuk azokból a megnyilatkozásaiból, amelyeket a járványos betegségekkel kapcsolatban tett és amelyek rendkívüli előrelátásáról tanúskodnak.

Hogyan is állt abban az időben a fertőző és járványos betegségek tudománya? A járványügy ugyan jelentős helyet foglalt el a közegészségügyben, de az alapvető ismeretek még vajmi gyengék voltak. Koch Róbert éppen a XIV. törvénycikk szentesítésének évében, tehát 1876-ban tárta a világ tudományos közvéleménye elé korszakalkotó vizsgálatait az anthrax bacilus fertőző képességének tisztázásáról, és ez nemcsak egy új és jelentős bakteriológiai felismerés volt, hanem a mikróbás eredetű fertőző betegségek általános érvényű törvényének meghirdetése is. Egy évtized telt el, míg a kolera és a diftéria baktériumait, és jóval több, amíg más fertőző betegségek kórokozóit is felfedezték. Az immunitás első gondolata, a fagocitozis még Mecsnyikov agyában szunnyadt és az egész pasteuri koncepció fölött, hogy ugyanis a mikróbák világa, ez a láthatatlan nagyhatalom az emberi, állati és növényi világ sorsdöntő tényezője, ott terjengett még a kételkedés és a hitetlenség. Még orvosi körökben is csak kevesen voltak hajlandók tudomásul venni, hogy a mikróbák, ezek a parányi élőlények beleszólhatnak az emberek sorsába. A híres tudós, Pettenkofer ez idő tájt itta meg a kolera vibrio tenyészetet azzal a szándékkal, hogy megcáfolja és nevetségessé tegye Pasteur és Koch tanait. A vírusokról természetesen ekkortájt még szó sem esett. Így álltak tehát a mikrobiológiai-járványügyi kérdések Markusovszky egyik legutolsó és legnagyobb alkotásának, a XIV. törvénycikk kidolgozásának napjaiban. Sajnálatos, hogy arról alig maradt fenn írásos adat, mi volt Markusovszky véleménye ezekről a dolgokról, bár érdekes volna tudnunk, hiszen a tudósok legtöbbje szkeptikus volt. Talán csak két ember tudta igazán, miről van szó, Pasteur és Koch, a többiek hitték is nem is. A mi Hőgyesünk például, akinek zseniális munkásságát méltán tartjuk olyan nagy tiszteletben, közvetlenül Koch felfedezése előtt saját kísérletei alapján arról ír, hogy a kolera a levegőn át terjed és a légutakon keresztül fertőz. Markusov-

szky álláspontját nem ismerjük teljes bizonyossággal, de bizonyítéknak tekinthetjük azt is, hogy a XIV. törvénycikk járványokra vonatkozó része mentes minden misztikus elemtől. Elkülönítés, fertőtlenítés, bejelentési kötelezettség dominálnak az intézkedések között, jóllehet akkoriban az ország nagy részében még orvos sem volt. Markusovszky kétségtelenül hitt a fertőző betegségek és járványok elkerülhetőségében, erről többször is nyilatkozott ilyen értelemben. 1892-ben már a nyolcadik nagy kolerajárvány dühöngött hazánkban a századforduló óta. A hatóságok túlságos buzgóságot fejtettek ki az ellenőrzésben, de a járvány okainak kutatásában meglehetős közönyt tanúsítottak. Ekkor írt cikket Markusovszky az Orvosi Hetilapban „Mire tanít újból a cholera recidiva?" címmel. Ezeket írja többek között:

„Hogy a cholera a középkori járványok módjára nálunk nem pusztít, csak a véletlennek köszönhetjük. Hogy mit kell tennünk, azt a tudomány és tapasztalat régen megalapította, s a mostani járvány újra félreismerhetetlenül reá mutat. Csak szemügyre kell vennünk, hogy *hol, mely körökben, miféle viszonyok* között szedi leginkább áldozatait.

Nemde a szűk utczákban tömötten szorított kerületekben; a helytelenül épült tér-, világosság-, levegőhiányban szenvedő házakban; a zsúfolt, ronda lakásokban; nemde a munkás, iparos, szegényebb lakosság körében; nemde ott; hol tisztaság, mértékletesség, józan erkölcsös szokások nem honosak, s a mostani lakás- és életviszonyok mellett nem is honosulhatnak meg, hol a hulladék elvezetése hiányos, az ivóvíz tisztátalan, az élelmezés hiányos, a pálinka-mámor a munka bére, s annak brutalitásai a legfőbb, szinte egyedüli élvezet, test és lélek gondozása a jelen pillanatánál tovább nem terjed, üdítő tér, parkok nincsenek, vagy pedig oly messze esnek a lakásoktól, hogy sokak által csak nagy ritkán, ünnepnapokon érhetők el, vagy a hol teljes értékük szerint azokat méltányolni meg sem tanulták."

Íme Markusovszky bírálata az akkori közegészségügyi és az azoktól el nem választható társadalmi viszonyokról, klasszikus megfogalmazásban. Benne van ebben a település-egészségügy, az élelmezéshygiéne igénye, az alkoholizmus összefonódása a betegségekkel, az egészségügyi felvilágosítás szükségessége, sőt az általános műveltség fokozásának követelése is.

„Ezzel — írja tovább — a feladatok egész sora ki van jelölve, amelyeket elszámlálni aligha szükséges, ismeretesek azok, amelyek megoldására a hatóságok, a társadalom, a művelt vagyonosabb közönség, az egyházi és világi rend erélyesen és szakadatlanul közreműködni egyaránt hivatva vannak." — És végül így fejezi be: „Nem a problématikus értékű fertőtlenítés, nem az ország tömérdek kárával járó, a forgalmat és közlekedést korlátozó, az ipart megbénító, az önkénynek és tudatlanságnak kedvező prohibitív rendszabályok fognak megmenteni a cholerától, hanem az egészség általánosan ismert, s a mostani járvány által újra hirdetett feltételeinek minél alaposabb létesítése és lelkiismeretes fenntartása."

Érdemes itt egy kis kitérőt tennünk Markusovszkynak az egyházra vonatkozó megjegyzésével kapcsolatban. Ez az utalás az *egyházi rendre* külön érdekes témát szolgáltatna az elmélkedésre. Markusovszky világnézetét jól ismerjük, de talán nincs még eléggé feldolgozva az a kérdés, hogyan látta a társadalomban az egyház szerepét. Tudjuk, hogy atyja evangélikus lelkész volt, és azt is tudjuk, hogy végrendeletében egy adománnyal gondoskodott a csorbai paplakról, ahol gyermekkorát töltötte és külön a protestáns egyházról. Ezeket a tetteit azonban inkább családi érzések és a boldog gyermekkor utáni nosztalgia sugallták. Az egyház feladatára vonatkozó megjegyzésből úgy tűnik, hogy Markusovszky szívesen látta volna az egyházat a társadalmi problémák megoldásának egyik fontos eszközeként.

Visszatérve Markusovszky fenti, a kolerajárvány alkalmából közölt fejtegetéseire, azoknak igazát nem kell bizonyítanunk. Tudjuk, látjuk, szemünk előtt zajlik le az az átalakulás az egészségügyben, amelyet ő célul tűzött ki. Ismeretes az is, hogy a szocialista egészségügy Szemasko és Szolovjov által, az októberi forradalom idején megfogalmazott öt alapelve között az is bennfoglaltatik, amit Markusovszky a társadalom részére előírt, sokszor vallott, és amely így hangzik: „A társadalom széles rétegei nélkül a közegészségügyet a gyakorlati életbe bevinni és hatását kifejteni nem lehetséges." Erre a feladatra volt hivatva a Közegészségi Egyesület is, amelyet Markusovszky alapított.

És most egy sajátságos kérdéshez érkeztünk. Markusovszky a specifikus preventív eljárások közül még csak a himlő elleni védőoltást ismerhette, a járványok megfékezésének napjainkban oly fontos eszközét tehát, mint az aktív immunizálás, nem vehette számításba a közegészségügyi intézkedések kidolgozásakor és azt sem tudhatta, hogy lesz egyszer egy olyan időszak is, amelyet majd az antibiotikumok korszakának neveznek a medicinában. Kérdés, vajon meg kell-e változtatnunk ma véleményünket Markusovszky előrelátásáról, át kell-e értékelnünk tanításait a tudomány mai időszakában, időszerű-e ma még Markusovszky?

Pár évvel ezelőtt Waksmann, a streptomycin felfedezője, a Nobel-díjasok szokásos évi összejövetelén érdekes és igen elgondolkoztató szempontokat vetett fel az antibiotikumokról és azok jövőjéről. Az antibiotikumok jelentőségét aligha lehet túlbecsülni. Az utóbbi évtizedek kísérleti természettudományi fejlődése soha nem remélt eredményeket hozott. Waksmann véleménye szerint az utókor történetírója a magenergia, a hírközlés és közlekedés, valamint az orvostudomány óriási fejlődését fogja majd magasztalni és ezen utóbbiban talán első helyen az antibiotikumokat. Sokan hajlamosak arra, hogy ne atom-, hanem antibiotikumkorszaknak nevezzék ezt az időszakot, olyan hatalmas befolyást gyakoroltak az antibiotikumok az

emberi társadalomra. Ha csak egyetlen tényezőt nézünk is, az átlagos emberi életkor a prehistorikus kortól a XVIII. század elejéig csak 30 évre terjedt, egy évszázad alatt felemelkedett 50 évre, ma már elérte a 70 évet, és a várható életkor a század végére talán a 100 évet is megközelíti. Az emelkedés főleg a legutóbbi két évtized alatt volt rohamos és ebben a legjelentősebb szerep elsősorban a gyermekkori járványos betegségek és általában a fertőző betegségek csökkenésének tulajdonítható. A gümőkór mortalitása 500-ról már helyenként 5-re szállott le százezerre számítva, és mindez lényegét tekintve csupán egyetlen felfedezés, a mikróba-antagonizmus megismerése nyomán.

Sok gyermekkori vagy akár felnőttkori halálos betegség már csak történelmi emlék és a szemünk láttára szűnnek meg és tűnnek el röviddel ezelőtt még gyógyíthatatlannak tartott betegségek. Sőt az antibiotikumoknak olyan közvetett kihatásaik is vannak, amelyekre nem mindig gondolunk. A víruskutatás semmiképpen sem fejlődhetett volna jelenlegi magas szintjére, ha a csak az antibiotikumok védelmében előállítható szövetkultúrák nem állnának rendelkezésre. És természetesen nem volna Sabin-vakcina sem és nem indult volna rohamos fejlődésnek a genetika, éppen a mikrobiológiai objektumok segítségével és a Nobel-díjas Lederberg és munkatársai sem tudták volna antibiotikumok nélkül egy csapásra elindítani az egész kérdés ugrásszerű fejlődését. Az antibiotikumok felfedezése olyan láncreakciókat katalizált, amire még sohasem volt példa az orvostudományban. Hovatovább eltűnik a fertőző betegségektől való félelem, a közlekedés egészségügyileg is biztonságossá válik, a népek érintkezése még könnyebb lesz, ami politikai jelentőségű aláfestést ad az antibiotikumoknak. Rövidesen eljön az idő, amikor a világ összes tüdőbeteg-szanatóriumai és kórházai más, produktívabb célokat fognak szolgálni. Fokozódni fog az állati és növényi élelmiszertermelés ezen élőlények fertőző betegségeinek megszűnése nyomán, és az emberre veszélyes állati fertőző források meg fognak szűnni.

Waksmann azonban egyebet is lát az érem másik oldalán. Szerinte az olyan országokat, ahol eddig a rendkívül magas népszaporodást a nagy gyermekhalandóság ellensúlyozta, a gyermekek életben maradása által ugrásszerűen emelkedő népesség komoly népszaporodási, népesedéspolitikai és gazdasági problémák elé állítja majd, különösen ott, ahol a szaporodás korlátozása vallási okokból nem vihető keresztül. De ott is, ahol csupán az átlagos életkor jelentős, kb. 20 éves meghosszabbodásában mutatkozik meg az antibiotikumok hatása, új, elsősorban az időseket és nyugdíjasokat érintő feladatokra kell felkészülni. Ezen le nem becsülhető szociális problémákon kívül vannak és lesznek azonban egyebek is. A kórokozó baktériumok lassú, de várható visszaszorulása miatt a természetes átvészelődésre nem lesz alkalom, az emberek és állatok természetes úton szerzett rezisztenciája is csökkenni fog, és ezzel együtt a természetes úton szerzett immunitás is. Ha a fertőző források mégis megmaradnak, az emberek esetleg minden betegséget meg fognak kapni, hacsak nem lesznek állandó antibiotikum-hatás alatt, vagy nem kapnak minden elképzelhető betegség ellen védőoltást. Fertőző betegség idején a korán alkalmazott antibiotikumok gyorsan megsemmisítik a kórokozót, de ezáltal megfosztják a beteget attól az immunitástól, amit a betegség alatt szerzett volna. Aggasztó jelenség, hogy a venereás betegségek könnyű gyógyíthatósága nagyfokú sexuális könnyelműséghez vezethet, ennek itt-ott máris tanúi vagyunk. Növekszik az ambuláns gyógyítás tendenciája, megfelelő klinikai kontroll nélkül azonban ez nemcsak a betegre, hanem a környezetére is veszélyt jelenthet a rezisztens kórokozók szóródása miatt. Fenyeget az öngyógyítás veszélye is, ami hasonló aggályokat kelt.

Nagyjából így látja az antibiotikum-problémát Waksmann, és ehhez még hozzátehetjük azt is, hogy bizonyos betegségek szaporodását napjainkban egyesek a korlátlan antibiotikus terápiára vezetik vissza, és a gombás és vírusos eredetű betegségek ilyen okból való jelentős megszaporodását már kísérleti tényekkel is alá lehet támasztani. Ez a veszély elsősorban a mindinkább előtérbe nyomuló széles spektrumú antibiotikumok miatt forog fenn. Közismert az allergizálódás súlyos veszélye is, és a baktériumok rezisztenciája és ennek esetleges fokozódása is szüntelenül fenyeget. Számolni lehet a baktériumok bizonyos változásaival is, és ez a körülmény mind a diagnosztikában, mind a terápiában jelentős nehézségeket okozhat. Vannak, akik új baktériumok és betegségek megjelenésének lehetőségétől tartanak, és olyan hangok is hallatszanak, hogy az orvosnak az antibiotikumok hovatovább annyi fejtörést okoznak, mint amennyi problémát megold általuk.

Nem elképzelhetetlen végül az sem, hogy egy jelentős biológiai átalakulásnak most éljük az első periódusát. Nem tagadható, hogy az elmúlt évszázezredek alatt alakult ki és tartott napjainkig változatlanul egy biológiai egyensúlyi állapot a minket körülvevő és bennünk élő esetleg nélkülözhetetlen mikróba-világ és az emberi, sőt az állati és növényi szervezetek között. Ebbe még eddig senki soha, sem természeti esemény, sem emberi kéz bele nem avatkozott és a két élőlénycsoport, makro- és mikroorganizmus adaptációja stabilizálódott. Ezt a stabil állapotot szüntetik esetleg meg, vagy fogják a jövőben megszüntetni az antibiotikumok és nem tudjuk megmondani, mi lesz a folyamat végeredménye. A rezisztencia problémája mind erőteljesebb hatású szerek keresésének irányába tereli a terápiás törekvéseket és az egyensúlyi állapot mindinkább labilissá válhat. Szomorú tapasztalatok győznek meg arról, mi történik, ha a bél baktériumflóráját ilyen szerekkel kiirtjuk. A kérdést úgy is fel lehet tenni tehát, nem éltünk-e vissza máris az antibiotikumokban rejlő rendkívüli hatásokkal és egyáltalán meddig szabad elmennünk ezen az úton. Naivitás volna kétségbe vonni azokat

a bámulatos terápiás eredményeket, amelyeket eddig az antibiotikumokkal elértünk és a tudomány olyan győzelmeinek lehetünk tanúi a gyógyításban, amelyekről elődeink még álmodni sem mertek. Még gondolatban sem mondhatunk le arról a sokmillió emberéletről, amit az antibiotikumoknak köszönhetünk, de vajon nem járunk-e mégis tévúton akkor, ha mindent csak a mindenható antibiotikumoktól várunk. Ma különösen sok szó esik a kórházi fertőzések számának aggasztó szaporodásától, a iatrogén fertőzésekről és a régi probléma, a kórházaknak a Semmelweis korát megelőző időkből ismert és rettegett fertőző ártalma már-már újból visszatérni látszik, ami nagyrészt ismét csak az antibiotikumok mindenhatóságába vetett hit eredménye. Valóban szükséges annak a jelszónak a hangoztatása: nem szabad, hogy az orvos gondolkozását az antibiotikumok helyettesítsék.

Felelőtlen dolog lenne jóslásokba bocsátkozni az antibiotikumok jövőjét illetően. Az emberi tudás bizonyára nehezebb feladatokkal is megbirkózott már és itt is meg fogja kétségtelenül találni a helyes utat. Nem valószínű, hogy majd egyszer az antibiotikumos korszakra úgy fog visszatekinteni a tudomány, mint egy intermezzóra az emberiség történetében. Annyi azonban elképzelhető, hogy a penicillin alkalmazása óta eltelt két évtized még csak egy kis epizód az orvostudomány távlatában és bizonyos, hogy ma, az antibiotikumok csodálatos hatásának varázslata alatt hajlamosak vagyunk elfeledkezni olyan elvekről, amelyeket Markusovszky soraiból olvashatunk, amelyeknek igazsága pedig ma is változatlanul érvényes. Talán mégis akkor ápoljuk híven Markusovszky örökét, ha a jelen grandiózus sikerein túl engedjük, hogy tetteinket és tudományos erőfeszítéseinket azok az eszmék irányítsák, amelyeket ő olyan egyszerűen és mégis olyan örökérvényű módon így fejezett ki: „A járványoktól csak az fog bennünket megmenteni, ha az egészség általánosan ismert feltételei minél alaposabban és lelkiismeretesebben lesznek biztosítva és ebben a hatóságok és a társadalom okszerűen, erélyesen és szakadatlanul közreműködik." Itt van az ideje, hogy legalább olyan energiával keressük, kutassuk és munkáljuk tovább azokat az utakat, amelyeket Markusovszky kijelölt a tudomány, a hatóságok és a társadalom számára, mint amennyi energiát és áldozatot az emberi szenvedések enyhítésére és a betegek gyógyítására fordítunk.

KLIMOVAN ***emulziós injekció***

prolongált hatású egyenletes felszívódású, oestron-progesteron tartalmú készítmény.

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) emulziós injekció 2,5 mg oestrol. benz.-ot és 12,5 mg progesteron.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Primér és szekunder amenorrhoea, habitualis és imminens abortus, ovarialis insufficientián alapuló vérzési rendellenességek, menses postponálása. Terhességi próbaként az emulziós injekció nem alkalmazható, csak a Klimovan olajos injekció.

ADAGOLÁS: Amenorrhea esetén megfelelő oestrogen előkészítés után 2—3 ampulla egyszerre, habitualis abortusoknál a vérzés kimaradása után hetenként 1—2 ampulla, a kritikus időpont után legalább 1 hónapig, imminens abortus esetén a kezelést Klimovan olajos injekcióval célszerű elkezdeni (naponként 1—2 ampullát), majd az eredmény tartósítására hetenként 1—2 ampulla Klimovan emulziós injekció 1 hónapig, menses postponálására, vagy rendezésére a cyklus megfelelő időszakában 2—3 ampulla egyszerre mélyen és lassan a farizomba.

FORGALOMBA KERÜL: 5 ampulla emulziós injekció 34,00 Ft
50 ampulla emulziós injekció 322,00 Ft

MEGJEGYZÉS: SZTK terhére abban az esetben rendelhető szabadon, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KAZUISZTIKA

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika és II. Kórbonctani Intézet

Recidiváló végbél neurinoma

Drobni Sándor dr.,* Nagy László dr. és ifj. Incze Ferencz dr.*

Az emésztőrendszer idegdaganatai ritkák, a végbélben pedig csak kivételesen fordulnak elő. A gastro-intestinalis neurinomák nagyobb számban a gyomorban, ritkábban a duodenumban és a vékonybélben, valamint a mesenteriumban találhatók. Rectumneurinomát 1924 óta 17 esetet közöltek [*Krekeler* (8) 1923; *Keith* (7) 1937; *Woolf* (20) 1938; *Noos* (10) 1941; *Girard* és *Planchu* (4) 1949; *Lang* (9) 1951, két eset; *Rabinovits* (15); *de Oliveira* és *de Sonza Campos Filho* (11) 1951; *Pape* és *Hackensellner* (12) 1952, két eset; *Guglielmi* (5) 1954; *Hienert* és *Bsteh* (6) 1955; *Ramson* és *Kay* (14) 1953; *Audouin* és *Lataste* (1) 1956; *Bodner* és *de los Santos* (2) 1961; *Dichtl* (3) 1962].



1. ábra. A neurinoma röntgenképe

Ezek kivétel nélkül mind izolált rectum neurinomák voltak, bár jól ismert, hogy Recklinghausen-kór kapcsán disseminált intestinalis neurofibromatosis is előfordul (14).

* Jelenlegi munkahely: II. Sebészeti Klinika.

Eset ismertetése:

P. I. 50 éves férfi 1958. január 21-én került felvételre az I. sz. Sebészeti Klinikára. Felvételkor a beteg elmondta, hogy 36 éves korában aranyér miatt kezelték. Jelen betegsége egy héttel felvétele előtt kezdődött, amikor a végbélből 2 dl-nyi friss vér ürült. Egyéb panasza (fájdalom, székelési inger stb.) nem volt. Széklete néha hasmenéses. Nem fogyott. Felvételkor a mellkasi szervek fizikális vizsgálata negatív. A has puha, betapintható. Rectalis vizsgálattal megállapítható, hogy a végbélnyílás felett 4 cm-rel, a hátsó falon, tömött, szilványi terimenagyobbodás helyezkedik el, melynek felszínén a nyálkahártya lencsényi területen kifekélyesedett. Irrigoszkópiával az anustól 3—4 cm-nyire mandulányi, a rectum lumenébe bedomborodó képlet észlelhető. Urológiai vizsgálat: a dülmirigy közepes nagyságú és környezetétől jól izolálható. Rectoscopos vizsgálattal a végbélnyílástól 11 cm-re babnyi kocsányos polypus is látható, melyet eltávolítunk. A szövettani vizsgálat: Polypus recti (16.314/1958). Mivel a nagyobbik tumor intramuralis myomának vagy fibromának a gyanúját keltette, a végbélnyíláson keresztül való eltávolítás jött szóba (1. ábra). Megfelelő előkészítés után, 1958. II. 3-án műtétet végzünk. Helyi érzéstelenítés, Recamier tágítás után a rectumot tükrökkel feltárjuk, majd a sacralis falon elhelyezkedő, belső pólusán kifekélyesedett, de egyébként ép nyálkahártyával fedett szilványi tumort a fedő nyálkahártyával együtt kihámozzuk az izomzatból. Azután a nyálkahártyát csomós cat-gut öltésekkel egyesítjük. Szövet-



2. ábra. Az eltávolított daganat szövettani képe. A daganat a submucosába terjed. H. E. festés

tani vizsgálat: a kifekélyesedett rész szomszédságában a nyálkahártya ép. A nyálkahártya alatt a submucosában és izomrétegben kereksejtes infiltratio látható. A vékony izomréteg rostjai között, kötegekbe rendeződött sejtcsoportok egy területen benyomulnak a submucosába is. Az egyes kötegek sejtjei hosszúkásak, azonos nagyságúak, magjuk chromatindús. Oszló alakok csak elvétve láthatók. A szöveti kép haematoxylin-

eosin, *van Gieson-* és *Foot*-féle ezüstrost festéssel *neurinomának* felelt meg [16.398/1958. — 2. ábra].

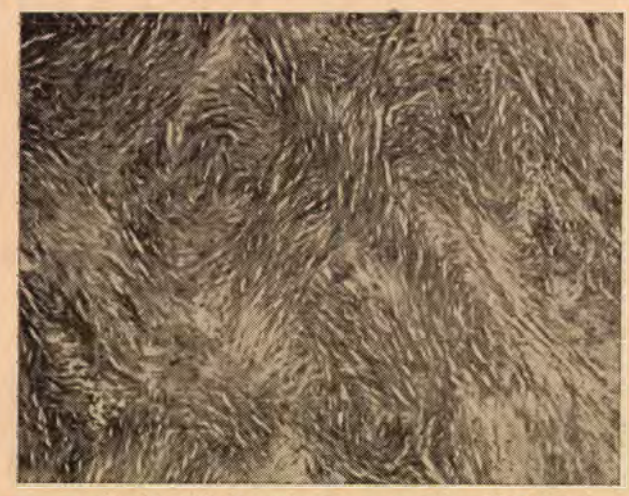
A beteg kórlefolyása zavartalan, a 8. napon hashajtás történik. A végbél záróizom működése zavartalan. A 14. napon távozik a klinikáról.

1962. II. 23-án ismételten felvettük a klinikára. Újra felvétele előtt egy évvel panaszai átmenetileg kiújultak (fájdalom, tenesmus), majd ismét megszűntek. Bejövetele előtt 3 nappal tenesmus kíséretében »nagymennyiségű« friss vért székelt. Az eltelt négy év alatt nem fogyott, étvágya jó. Felvételkor tapintással kb. 3 cm magasságban a rectum hátsó falát bedomborító, almányi, izomtapintatú, sima felszínű terimenagyobbodást észlelünk, melynek legdomborúbb pontja köldökszerűen behúzódik. Rectoscoppal a lument csaknem teljesen elzáró tumor fölé hatolni nem tudunk. A tumort borító nyálkahártya ép, kivéve egy lencsényi területet a legnagyobb domborulaton, ahonnan vérzés is észlelhető. Laboratóriumi leletek: vvs: 4 320 000, fvs: 9000, We.: 5—12/óra, Wa.: neg. Mivel bentfekvés alatt az otthonihoz hasonló nagy vérzése nem volt, gondos előkészítést végezhettünk. 1962. III. 2-án altatásban sacralis behatolásból az utolsó sacralis segmentumot levéstük. A sphincter rostjainak leválasztása után kihámoztuk az almányi, kifejezett tokkal bíró tumort, mely csak lencsényi területen volt kifekélyesedve (3. ábra). A fekély területén a rectum megnyílt. A defectus elvarrása után a sacralis sebet szűkítettük és streptomycines csíkot helyeztünk be. A műtét után a kórlefolyás eseménytelen. Az eltávolított daganat szövettani vizsgálatának eredménye: Neurinoma (27.640/1962. — 4. ábra). Malignus elváltozásra utaló jel a daganatban nem volt. A műtét után a 8. napon hashajtás, majd a 15. napon jó sphincter-működéssel távozik a klinikáról. További két hét múlva sacralis sebe teljesen gyógyult, panaszmentes.

Egy év múltán a panaszmentes betegnél daganatkiújulást nem észleltünk.



3. ábra. A kiújult és eltávolított neurinoma makroszkópos képe



4. ábra. A recidivált neurinoma szövettani képe. H. E. festés

Megbeszélés

A neurinomát először 1908-ban *Verocay* (18) ismerte fel és az elnevezés is tőle származik. Ma mind a kórbonctani, mind a sebészeti irodalom a legkülönbözőbb szervekkel kapcsolatban tárgyalja.

A gyomor-bélrendszer neurinomáinak kiindulási helyét a szerzők egyöntetűen a rendszer hosszanti és körkörös izomrétege között elhelyezkedő plexus myentericusban látják (8, 13, 17, 18). Ez a feltevés a végbélre is alkalmazható (1, 4, 9). Kórszövettanilag a Schwann-sejtek alkotják a daganatot, ezért, főleg a francia szerzők, előszeretettel alkalmazzák a „schwannoma" elnevezést.

A daganat nagysága gombostűfejnyitól nagyalmányi nagyságig ingadozhat (2). Makroszkóposan a bél fibromáitól és myomáitól nagyon nehéz elkülöníteni. A végbél neurinoma kifelé és befelé egyaránt növekedhet, ezért kiirtásuk nehézséggel járhat. Előfordulhatnak a végbél mögött is, de ezek nem a bél falából indulnak ki (16). A daganat a növekedése során fokozatosan magára emeli a mindig vascularizált nyálkahártyát. Nagyobb daganatok felett a nyálkahártya kifekélyesedhet és a necrosis súlyos fertőzés forrása lehet, mely Douglas-tályogot okozhat.

Az eddig ismertetett esetek 40 éven felüliekben fordultak elő és két eset kivételével férfiak voltak. Mind a bélrendszer többi szakaszaiban, mind a végbélben a neurinomák malignusan is átalakulhatnak, *Piringer-Kuchinka* 27 bélneurinoma esete közül néhány éven belül 4 esetben következett be malignus átalakulás és áttétek is kifejlődtek (13). Legutóbb *Bodner* és *de los Santos* (2) ismertetett végbélben előforduló, malignusan átalakult esetet. A kétszer recidivált és megoperált daganat végül is áttéteket okozott a májban és neurogen sarcomává alakult.

A recidivák kialakulása gyakoribb, mint a malignus átalakulás, ezért a betegeket a műtét után rendszeresen ellenőrizni kell.

A tünetek enyhék és általános jellegűek, a daganatot fedő nyálkahártya vascularisatiója miatt első tünet lehet a vérzés. Székelési zavar csak ritkán, nagy tumorok esetén jelentkezik, másrészt a daganat nem mindig a lumen felé nő. Nagyobb tumorok vizeletretentiót okozhatnak. A szegényes tünetek miatt a pontos dg. felállítása nehéz. Az eddig ismertetett esetekben a végleges dg-t a kórszövettani vizsgálat biztosította. A végbél belvilága felől végzett biopsia pozitivitása nem zárja ki az extrarectalis kiindulást. Ezt a kérdést csak az egész daganat és környezetének alapos vizsgálata döntheti el.

A therapia sebészi. Az eddig közölt 18 esetből (saját operált betegünket is beleszámítva) legtöbbször csak a tumorra korlátozott exstirpatio, 3 esetben rectum amputatio és 1 esetben a tumor nagysága miatt csak részleges kiirtás történt (1, 8, 9, 12, 20). Saját betegünknél ismételt exstirpatiót kellett végezni. A műtéti technika függ a tumor méretétől és a nyálkahártya állapotától. Ha kicsiny a tumor és a lumenbe csak kissé emelkedik be, a végbélnyílás felől eltávolítható (3, 12). Ha a daganat nagyobb, akkor magasságától függően vagy abdominalis, vagy sacralis behatolásból végzett, lehetőleg extramucosus rectotomia jöhet szóba. Ha szövődmények vannak, a tumor nagy, a fedőnyálkahártya és a daganat necrotikus — az eddigi közlemények adatai alapján abdominalis, sacralis, vagy abdominosacralis resectio elvégzése indokolt.

U. i.: A beteg 1964. III. 5-én ismét felvételre jelentkezett a II. Sebészeti Klinikán, fél éve tartó sacralis fájdalmai miatt. Rectumát az anustól 5 cm-re almányi, mozdíthatatlan terimenagyobbodás töltötte ki. Tekintettel a daganat másodszori kiújulására, abdominosacralis rectumexstirpatiót terveztünk, azonban a daganat a sacrummal való széles összekapaszkodás miatt inoperabilisnak bizonyult. Anus iliacus készítése után a beteg pulmonalis embolia következtében exitált. A szövettani feldolgozás a tumor malignus átalakulását mutatta.

IRODALOM: 1. *Audouin J.* et *Lataste J.:* Presse Med. 1956. *64.* 1102. — 2. *Bodner E.* und *de los Santos E. V.:* Krebsarzt. 1961. *16.* 337. — 3. *Dichtl K.:* Krebsarzt. 1962. *16.* 207. — 4. *Girard J.* et *Planchu H.:* Arch. d. Malad. L'App. dig. 1949. *38.* 400. — 5. *Guglielmi F.:* cit. *Hienert* és *Bsteh.* — 6. *Hienert G.* und *Bsteh F.:* Wien. Ztschr. Nervenheilk. 1955. *11.* 229. — 7. *Keith E.:* Tr. Am. Proct. Soc. 1937. *38.* 68. — 8. *Krekeler N.:* Über ein Neurinom in der Wand des Mastdarms. Inaug. Diss. Bonn. 1924. — 9. *Lang H.:* Ärztl. Wochenschr. 1951. *6.* 129. — 10. *Noss J. C.:* Tr. Am. Proct. Soc. 1942. *42.* 177. — 11. *de Cliveira E.* et *de Sonza Campos Filho:* Rev. Brasil. d. Gastroent. 1951. *3.* 275. — 12. *Pape R.* und *Hackensellner H.:* Forsch. Rtgstr. 1952. *76.* 691. — 13. *Piringer-Kuchinka A.:* Acta neuroveg. 1950. *1.* 441. — 14. *Ramson H. K.* and *Kay E. B.:* cit. *Weber.* — 15. *Rabinovits N.:* cit. *Pape* és *Hackensellner.* — 16. *Rumenov I.:* Khirurgija (Sofia) 1956. *9.* 9. — 17. *Schmidt H.:* Fortschr. Rtgstr. 1952. *76.* 211. — 18. *Verocay J.:* Beitr. Path. Anat. 1910. *48.* 1. — 19. *Weber G.:* Arch. Vecchi anat. pat. 1953. *19.* 697. — 20. *Woolf J.:* California and West. Med. 1938. *49.* 463.

PREDNISOLON KENŐCS

Összetétele: 1 tubus (5 g) ½% Prednisolon-t tartalmaz.

Javallatok: Eccéma különféle formái, akut és krónikus dermatitisek, erythrodermia, exsudatív diathesis bőrtünetei, pruritus ani et vulvaris.

Alkalmazása: Naponta 1—3-szor vékony rétegben a bőrre kenni.

Megjegyzés: SZTK terhére szakrendelések rendelhetik, egyéb esetben csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető, a javaslatban meghatározott időtartamú gyógykezelésre. A vényen fel kell tüntetni a javaslatadó szakrendelést és a javaslat keltét. — Közgyógyellátás terhére nem rendelhető.

Csomagolás: 1 tubus (5 g) 48,40 Ft, 1 tubus (20 g) 167,60 Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Folyóiratreferátumok

Szülészet és nőgyógyászat

A terhességben végzett vaccinatio hatása a magzatra. Lieberschuetz H.J.: J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth 1964, *71*, 132—134.

Az utóbbi években egyre nagyobb figyelemmel fordulunk az anyai vírus-fertőzések magzatra gyakorolt hatására, de ezzel kapcsolatban az utóbbi évek irodalma nem egységes a terhességben végzett vaccinatio magzati hatásai tekintetében. Londonban 1962-ben egy kisebb járvánnyal kapcsolatban nagyobb arányú vaccinatio történt. E védőoltás hatását vizsgálta a szerző 157 esetben. A gravidák a védőoltást a terhesség I—V. hónapjában kapták; terhességükben fellépő szövődményeik gyakoriságát 1657 oltásban nem részesült terhes adataival hasonlítja össze. A következő eredményeket kapta: vetélés gyakorisága 5,1%, a kontrollé: 4,5%. Halvaszülés 1,9%-ban, a kontrollcsoportban 1,2%-ban fordult elő. Fejlődési rendellenességet 1,9%-ban, a kontrollcsoportnál 1,3%-ban észlelt. Az összes pathologia gyakorisága a védőoltott csoport esetén 8,9%, a kontrollcsoport esetén 7,0% volt. A különböző szövődmények gyakorisága a nem oltott csoport tagjainál valamivel ritkábban fordult elő, azonban ez statisztikailag semmi esetre sem signifikans. Éppen ezért szerző véleménye szerint a terhességben végzett variola-vaccinatio nem jelent veszélyt a terhességre, ill. a magzatra.

Sas Mihály dr.

★

Varicella és szülés. Pearson H. E.: Obstetrics and Gynecology 1964, *23*, 21—27.

Irodalmi adatok alapján a bárányhimlő terhességben jóval súlyosabb, mint terhességen kívül, vetélést, sőt anyai halálozást is okoz. A vírus a terhesség végén a magzatba is átjut s azt megbetegíti. Leírtak terhesség elején átvészelt varicella esetén embryopathiát is. A zostert a varicella vírus variansának tekintik, s az újszülött herpes zosterét is közölték már.

A szerző 46 000 szüléséből 16 esetben folyt le a szülés bárányhimlős megbetegedésben. A koraszülés 25%-os gyakoriságban fordult elő, a 16 szülésből egy 8 hónapos halvaszülés volt, de az elhalást nem a vírus-infectio okozta. A megbetegedés 6 újszülöttön jelentkezett, közülük 1 halt meg. Hét magzat egészségesen született, de közülük egyen a betegség 3 hetes korban lépett fel. Egy magzat pusztult el varicellában.

Egy gravida herpes zoster fennállása mellett szült, de a koraszülött magzaton a betegség nem jelentkezett.

Bárányhimlős szülőnők lepényén kóros eltérést nem talált. A magzatnak veleszületett védettsége nincs, ezért azonnal el kell különíteni az anyjától, ezenkívül gammaglobulint kell adni, mert az a betegség lefolyását enyhíti. Ha a betegség terhesen lép fel, azonnal antibiosist kell kezdeni, hogy a bacterialis pneumoniát megelőzzük.

Sas Mihály dr.

★

Terhes diabetikák perifériás vérének oestrogen concentratiója. Roy E. J. és Kerr M. G.: J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth 1964, *71*, 106—111.

Smith és Smith közölte, hogy terhes diabetikák oestrogen-kiválasztása csökkent, ugyanakkor a HCG-kiválasztásuk emelkedik, s felállították a »hormonalis egyensúly-zavar« fogalmát. Az utánvizsgálatok ezeket az adatokat nem erősítették meg, amennyiben a kiválasztást normálisnak találták. Nem áll azonban rendelkezésünkre olyan adat, amely a diabetikák vérének oestrogen-concentratióját vizsgálta. Szerzők a Roy és Brown meghatározási módszerrel 9 cukorbajos gravida vérének oestriol concentratióját vizsgálták a terhesség 20. hetétől kezdve egészen a szülés napjáig. A normális oestriol-concentratio a következő: a 24—28. héten: 2 γ%, a 32. héten: 3 γ%, a 36. héten: 5 γ% és a 40. héten 6—7 γ%. A diabetikák kiválasztása ugyan valamivel alacsonyabb volt a normális gravidák ürítésének középértékénél, de minden esetben a normális szóródás határain belül helyezkedett el. Egy esetben észleltek egészen alacsony concentratiót, a magzat azonban e gravidánál in utero elhalt.

Sas Mihály dr.

★

A gravidának adott sulfamethoxypyridazin és a magzat hyperbilirubinaemiájának esetleges kapcsolata. Dunn P. M.: J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth 1964, *71*, 128—131.

A sulfonamidok a placentaris válaszfalon a magzatba átjutnak. Az újabb, lassan felszívódó, elhúzódó hatású sulfonamidoknál is ez a helyzet, amely készítményt időelőtti burokrepedés esetén az intraut. infectio megelőzésére gyakran alkalmazták a birminghami Maternity Hospitalban. Szerző az 1960-as évben 9 olyan súlyos icterus neonatorummal találkozott, mely esetekben a gravidát a szülés időpontjáig különböző sulfamethoxypiridazin-készítménnyel kezelték, a napi dosis 1 g volt. A sárgaság 8 újszülöttön az első 36 órában jelentkezett, a serum-bilirubin szint 4 újszülöttnél érte el a 18 mg%-ot. Két újszülött esetében kicseréléses transfusiót végeztek, mert a serum-bilirubin értéke elérte a 20 mg%-ot. A sárgaság mellett anaemia, haemolysis vagy májkárosodás nem állott fenn, ezért az icterust a sulfonamid-készítménnyel kellett kapcsolatba hozni. A sárgaság egyébként 2—3 hétig tartott, de magazatot nem veszítettek el. A megfigyelés alapján a sulfamethoxypyridazin készítményeket gravidák kezelésére nem használják, s azóta e sárgaság-fajta nem jelentkezett. Mivel az elhúzódó hatású sulfonamidok és a magzatok sárgasága között összefüggés ismerhető fel, ezért a szerző e készítmények adását nem tartja jónak a terhességben.

Sas Mihály dr.

★

Mellékvesekéreg-működés tartós Enovid-kezelés alatt. Wallach E. E., Carcia C., Kistner R. W. és Pincus G.: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1963. *87*, 991—998.

A vizsgálatokat két csoportban végezték. Az első csoportba 4 asszony tartozott, aki 5 és fél éve cyklusosan szedte a készítményt anticonceptio céljából, a második csoportba pedig további 4 asszony, akit tartósan kezeltek Enoviddal endometriosis miatt. A mellékvesekéreg működését a vizelettel kiválasztott 17-ketosteroid, 17-hydroxycorticoid, pregnandiol és pregnantriol mennyiségének, továbbá a plasma-cortisol szintjének vizsgálatával ellenőrizték ACTH-kezelés előtt és a kezelés alatt. Az alkalmazott Enovid adag naponként 10 mg volt.

A kezelés hatására a 17-ketosteroid-ürítés 8,9 mg-ról 3,5 mg-ra, a 17-hydrocorticoid-kiválasztás 9,2-ről 4,9 mg-ra, a pregnandiol értéke pedig 2,0 mg-ról 0,73 mg-ra csökkent.

Két egymás utáni napon naponként 80 i. e. ACTH-adtak injectióban s e terhelés hatására a következő változások következtek be: a 17-hydroxysteroidok értéke 3,5 mg-ról 19,0, ill. 22,9 mg-ra (a kezelés 1. és második napján), a 17-ketosteroidok 4,9-ről 12,1, ill 17,0 mg-ra, a pregnandiol 0,73-ról 0,94, ill. 1,44 mg-ra, a pregnantriol pedig 0,64-ről 2,4, ill. 4,9 mg-ra emelkedett 24

óra alatt. Hasonló arányban emelkedett ACTH-ra a plasma-cortisol szintje is.

A vizsgálatokból megállapítható, hogy az Enovid-kezelésre a 17-ketosteroid és 17-hydroxycorticoid-kiválasztás kb. felére csökken, a mellékvesekéreg reactiokészsége az ACTH-ra azonban megmarad még tartós Enovid-kezelés alatt is.

Sas Mihály dr.

★

A vizelet oestrogen-tartalma intrauterin magzati elhalás előtt és után. Wray P. M. és Russel C. S.: Obstet. Gynaecol. Brit. Commonwealth, 1964. *71.* 97—105.

Az oestriol-kiválasztást 26 esetben vizsgálták a Brown módszerrel, 6 esetben az elhalás után, 10 esetben az elhalás előtt, míg 7 gravidánál az elhalás bekövetkezése előtt és után. Az esetek rövid ismertetése után a következő konklúziót vonják le: Ha a naponkénti oestriol-kiválasztás 1 mg vagy annál kevesebb, akkor a magzat elhalása már bekövetkezett. A naponkénti 1—10 mg-s kiválasztás a magzat veszélyeztetését jelenti, és az 1—3 mg körüli érték jóval nyugtalanítóbb, mint a 7—10 mg-os. Ez utóbbi egyébként a normális kiválasztás legalsó határát súrolja. Arra a kérdésre, hogy normális oestriol-kiválasztás mellett bekövetkezhet-e a magzat elhalása, igennel kell felelni, azonban ilyenkor az elhalás nincs kapcsolatban a lepény endokrin működésével. Egy ilyen eset anyagukban vérzés miatt következett be.

Az oestriol- és pregnandiol-kiválasztás csökkenésében párhuzamot nem sikerült megállapítani. Két esetben a magzat elhalását a pregnandiol-csökkenés pontosabban jelezte, mint az oestriol csökkenése, ezért a két vizsgálat párhuzamos elvégzését tartja célszerűnek.

Két anenkephal magzat mellett volt alkalmuk a steroid-kiválasztást meghatározni. Az egyik esetben normális, a másik esetben subnormális volt az oestriol-ürítés, míg a pregnandiol értéke mindkét esetben a normalis értékeknek felelt meg.

Sas Mihály dr.

★

Kövér asszonyok terhességének és szülésének lefolyása. Holtorff J.: Zbl. Gynäk. 1964, *86,* 19—27.

A drezdai Női Klinika 4363 gravidából álló anyagának 18,5%-ában (810 asszony) fordult elő a normálisnál 20%-kal nagyobb testsúly; ezen asszonyok terhességének és szülésének lefolyását tanulmányozta a szerző. — Kövér betegeken a chronikus essentialis hypertonia 21,0%-ban (3,3), oedema 35,2 (8,9), praeeklampsia 8,7%-ban (1,6) fordult elő. A zárójelben szereplő számok a normális súlyú kontrollcsoportnál észlelt gyakoriságot jelentik.

A szülés szövődményei közül az elhúzódó szülés 5,4 (3,9), primiparáknál 10,0 (4,5) százalékos gyakoriságú volt. Fogót, ill. vacuum-extractiót 5,7 (2,6) százalékban, császármetszést 5,2 (3,1) százalékban kellett végezni.

A kövér asszonyok csoportjában feltűnően gyakori volt a nagy magzat: 17,5% (7,7), több mint kétszer nagyobb volt a perinatalis magzati veszteség: 2,8% (1,1).

A várakozással ellentétben a vérvesztés a kövérek csoportjában csak alig volt gyakoribb.

A gyermekágy szövődményei közül feltűnő a szoptatási nehézség, amennyiben a kövéreknél 30,4%-ban (14,0) fordult elő, de egyéb szövődmények is, mint pyelitis, lochiapangás, endometritis, thrombophlebitis is gyakoribb volt, 27,8% (18,8).

Mindezen adatok alapján a kövér nők terhessége és szülése lényegesen nagyobb rizikóval jár, mint a sovány, ill. normális súlyú asszonyoké.

Sas Mihály dr.

★

Az endometrium atypusos elváltozásainak (Arias—Stella reactio) jelentősége a méhenkívüli terhesség diagnozisában. Topcsieva O. I. (I. Leningrádi Orvosi Intézet Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikája): Akus. Ginek. 1963. *4.* 19—22.

Méhenkívüli terhesség alkalmával az endometrium kaparék nem ritkán sajátságos szövettani elváltozásokat mutat a mirigyhámsejtekben. A magok szokatlanul, a normálisnál 4—5-ször nagyobbak lehetnek és intenzíven festődnek.

A magok atypusos elváltozását a méhnyálkahártyában Arias—Stella figyelte meg abortus után, méhenkívüli terhesség, hólyagos üszög és chorionepithelioma kapcsán. Különleges figyelmet keltett az, hogy az atypusos sejtekkel egyidejűleg az endometriumban nem ritkán a proliferatios jelek is megvoltak: az endometrium hám és kötőszöveti sejtjeiben mitosisok láthatók. A szerző 102 beteg méhkaparékát vizsgálta, akiket később méhenkívüli terhesség miatt megoperáltak. A méhkaparást 2—30 nappal a hasmetszés előtt végezték.

A szerző a 102 kaparékot 3 csoportra osztotta:

1. 39 esetben a kaparék typusos volt a decidua compact és spongiosa rétegből állt. A spongiosa mirigyeiben előfordultak Arias—Stella reactionak megfelelő elváltozások, de diagnosztikus jelentőségük nem volt, mivel a terhesség diagnozisa a decidualis szövet alapján nyilvánvaló volt.

2. 3 esetben gondos vizsgálattal az endometrium proliferatios stádiumával együtt alacsony regresszív secretios endometrium darabkákat is sikerült megfigyelni »Arias—Stella magvakkal«.

3. A 61 e csoportba tartozó kaparék közül 44-ben kimutattak Arias—Stella-féle atypusos magokat, ami lehetővé tette a méhenkívüli terhesség diagnózisát.

Jakobovits Antal dr.

★

A lobos méhfüggelék daganatok sebészi kezelése. Ozeranszkaja A. L. (Szverdlovi Nőgyógyászati Klinika): Akus. Ginek. 1963. *5.* 117—119.

A szverdlovi női klinikán az utóbbi években a sebészi aktivitás gyakoribbá vált a méhfüggelékek gyulladásos folyamatainak gyógyításában. Míg 1950—1951 években a sebészileg kezelt méhfüggelék gyulladások 2,9%-ot tettek ki, az 1958—59 években elérték a 13,2%-ot.

A 153 sebészileg kezelt függelékgyulladásban szenvedő beteg közül 88 asszonyt operáltak savós folyamat (tuboovarialis cysta és sactosalpinx) miatt; 65-öt pedig gennyes folyamat (pyosalpinx, pyoovarium, vagy tuboovarialis abcessus) miatt.

A betegek korszerinti megoszlásából kiderül, hogy az operatív beavatkozást leginkább 31—51 év között végezték. A betegek többsége évek óta szenvedett méhfüggelék gyulladásban. 70%-uk előzőleg már hosszantartó kezelésben részesült. Első és másodlagos meddőségben a betegek 69%-a szenvedett. Majdnem minden betegnek alhasi és deréktáji fájdalmai voltak és zavart volt a menstruatiós cyklusuk.

A gyulladásos folyamat oka a betegek 25,1%-ában gonorrhoeas fertőzés volt, 21,5%-ban sepsises fertőzés (főleg abortus után) 6,7%-ban gümőkóros fertőzés, 0,67%-ban vegyes infectio. A kórokozót 45,03%-ban nem sikerült kideríteni.

Műtéti kezelésnek főleg a chronicus stádiumban vetették alá a betegeket (69,2%). Nem ritkán (30,8%) azonban aktív beavatkozást végeztek a heveny és félheveny stádiumban is.

Az operatív beavatkozás javallatai: 1. eredménytelen hosszantartó felszívató kezelés, daganatszerű képződmény, meddőséggel kísérve; 2. hosszantartó sárgaságos állapot, rosszabbodó általános állapottal és fenyegető amyloidosissal; 3. fenyegető, vagy kezdődő perotonitis a tályog perforatiója következtében; 4. gennyes függelék-hüvely sipoly jelenléte kolpotómia után; 5. a sactosalpinx kocsányának megcsavarodása; 6. rosszindulatú daganatot kizárni nem lehet.

Radikális műtétet végeztek (teljes méheltávolítás, vagy a méh

supravaginalis amputatiója a függelékek eltávolításával) 21,5%-ban és konzervatíven operáltak (az elpusztult függelék eltávolítása a méh és a petefészkek megőrzésével) 78,5%-ban. A betegek átlagos ápolási ideje 15 nap. Halálos kimenetel nem volt. A konzervatíven kezeltek 91,8%, a radikalisan operáltaknak pedig 90,4%-a gyógyult meg.

Jakobovits Antal dr.

*

Hysterosalpingographia a menstruatiós cyklus különböző fázisában. Kaplan A. L., Abramova M. M., Gudkova M. B. (A Szovjet Egészségügyi Minisztérium Szülészeti és Nőgyógyászati Intézetének Röntgen Osztálya): Akus. Ginek. 1963. 4. 3—6.

A szerzők 42 asszonynál végezték el a hysterosalpingographiát a cyklus első és második fázisában. Minden beteg elsődleges meddőségben szenvedett, a menstruatiós cyklusuk normális volt. Az anamnesisben utalás a belső nemiszervek gyulladására, vagy vizsgálatánál tapintható elváltozás nem volt. A férjek spermája minden esetben teljes értékű volt.

A follicularis fázisban végzett hysterosalpingographia alkalmával 15 betegben a tubákat megtöltötte a kontraszt anyag, 27 asszonyban pedig tökéletlen volt a telődés. Utóbbiaknál elvégezték a hysterosalpingographiát a cyklus második felében is, ekkor a tubák csak 5 esetben nem telődtek.

Szerzők vizsgálatai arra utalnak, hogy a cyklus első felében kapott hysterosalpingographiás eredmények nem tekinthetők végső és hibátlan eredménynek, mert ez az átjárhatatlanság származhat erős görcsös megrövidüléstől. Ha a tubák átjárhatósága hiányzik a cyklus első fázisában, második fázisban megismételendő a hysterosalpingographia. Ekkor a nagyobb relaxatio érdekében célszerű a beteget előzetesen előkészíteni: a hysterosalpingographia előtt két-három napon át napi 5—10 mg progesteron adásával. Ha az első felvételeken a méhkürtök kontraszt anyaggal nem telődtek, 20—25 perc múlva ismételt felvételt kell készíteni.

Jakobovits Antal dr.

*

A vacuum extractor használata. Lancet M. (Department of Obstetrics and Gynaecology, Kaplan Hospital, Rehovoth, Israel). Brit. M. J. 1963. 1:165—168.

A vacuum extractor alkalmazásának javallatai sokkal szélesebbek, mint a fogóé. Az extractort alkalmazni lehet mikor a méhszáj még nem tűnt el teljesen és amikor a fej még magasan van. A szerző 81 nem válogatott esetben használta és sokoldalúnak, hatásosnak és könnyen használhatónak találta. Különösen értékes fájásgyengeség, cervix rigiditas és szabálytalan méhösszehúzódások miatti elhúzódó szüléskor.

A szerző szerint könnyen alkalmazható a fejre még olyankor is, mikor abnormis az elhelyezkedése. A spontan rotatio rendszerint egyedül a húzásra bekövetkezik. A vajúdót nem kell elaltatni, így a szülésnél együttműködésére lehet számítani. Gyakorlatilag anyai lágyrészsérülés nincs.

A magzati fej károsodása nem fordult elő és az utóvizsgálatok mindent rendben találtak.

Jakobovits Antal dr.

*

A vizelet oestriol a placenta functio mutatója. Greene J. W. Jr., Touchstone J. C. (Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia USA.) Am. J. Obst. Gynec. 1963. 85:1—9.

A terhesség első 60 napja után a placenta lesz az endogen oestrogenek fő forrása. Nagyobb részük a vizelettel választódik ki. A szerzők 279 terhesnél 2015 vizelet oestriol kimutatást végeztek, ami arra utalt, hogy az oestriol kiválasztás és a lepény működése között szoros összefüggés van. Mikor császármetszést szándékoznak végezni, vagy gyanítható a lepény elégtelensége, ezt a testet használva megengedhető a magzat növekedése nagyobb érettségig (vagyis amíg a kiválasztás elégséges, a műtéttel várni lehet). Az eredmények azt mutatják, hogy jól fejlődik a magzat amikor az anyai vizelet oestriol kiválasztás több mint 12 mg naponta. Viszont a magzat elhal, két napon túl mikor az oestriol napi kiválasztása 4 mg, vagy kevesebb.

Jakobovits Antal dr.

*

Hormonális gingiva elváltozások az anyában és újszülöttben. Rehsteiner H. P. (Frauenklinik des Kantonsspitals, Aarau, Svájc). Gynaecologia 1963. 155:55—63.

A szerző 750 anya és 340 újszülött gingiváját vizsgálta a Schiller-féle jód-testtel. A gingiva hypertrophiát mutató pozitív test az anyákban folyamatosan előrehaladt az 5.-től a 9. terhességi hónapig. A reactio intenzitása a placenta súlyával egyenesen arányos. A szülés után gyors a visszafejlődés.

A magzatoknak pozitív a jódtestje közvetlenül a szülés után, de 9 napon belül visszafejlődik. Az esetek 79%-ában mennyiségi összefüggés van az anya és újszülöttjének reactio intenzitása között. Az újszülött fiúk és anyjuk erősebb reactiot mutatnak, mint a leányok.

Ez a gingiva hyperplasia szerző véleménye szerint a placenta hormonok: a túlsúlyban levő oestrogenek, különösen az oestriol következménye.

Jakobovits Antal dr.

*

Petefészek daganatok a terhességben. Booth R. T. (Institute of Obstetrics and Gynaecology, Queen Charlotte's Hospital Goldhawk Road, London, Anglia). Obst. Gynec. 1963. 21:189—193.

A szerző intézetében 10 év alatt 50 petefészek tömlőt kórisméztek terhességben (591:1). Az esetek 70%-ában a diagnózist az első trimesterben állapították meg. A carcinoma lehetősége bár kicsiny, nem lehet semmibe venni.

Az 5 cm-nél kisebb cystákat ellenőrizni kell. A nagyobbakat amilyen gyorsan lehet a 14. hét után el kell távolítani. Laparotomiát szükségessé tevő tünetek az 50 beteg közül 9-ben jelentkeztek a 10. hét előtt. A sebészi beavatkozás rovására írható abortus nem fordult elő. A leggyakoribb daganat a dermoid cysta volt. Súlyos komplikáció csak 2 betegben volt, akik jelenlevő cystával szültek. Csupán egy újszülött halálozás volt.

Jakobovits Antal dr.

*

A túlhordás. McClure Browne J. C. (Department of Obstetrics and Gynaecology, Hammersmith Hospital, London, Anglia). Am. J. Obst. Gynec. 1963. 85:573—582.

Mikor a terhesség elhúzódik, behatható elváltozások következnek be a lepényben: meszesedés, magzatvízcsökkenés, az anyai lepényi keringés csökkenése, a méhlepény áteresztő képességének romlása és lehetséges a magzat rendelkezésére álló oxigén csökkenése.

Ha a normális terhesség felső határának a 41 hetet vesszük, túlhordás 10,4%-ban fordul elő. A perinatalis halálozás a 43. héten megkétszereződik, a 44. héten megháromszorozódik, a 45. héten több mint négyszeres, ha nincs toxaemia. Toxaemia esetén a megkétszereződés a 42. héten, a megháromszorozódás a 42,5. héten, a megnégyszereződés a 43. héten következik be és a perinatalis mortalitás ötszörös a 44. héten.

Ahogy a terhesség hosszabbodik a magzati veszély és a műtétes szülés előfordulása jelentősen növekszik. Minél idősebb a terhes, annál nagyobb a perinatalis mortalitás a túlhordással kapcsolatban.

A sebészi beavatkozás indokolt, ha a terhesség betöltötte a 42. hetet. Azoknál a terheseknél, akiknek toxaemiájuk van, súlyt veszítenek, vagy idősebb korúak, a sebészi beavatkozás már a 42. hét előtt is indokolt.

Jakobovits Antal dr.

*

Ikerterhesség. Brown E. J., Dixon H. G.; J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw. 1963. 70:251—257.

Az ikerterhesség gyakori komplikációkkal és magas perinatalis mortalitással társul. A szerzők 313 ikerterhessége 9,6% perinatalis magzati mortalitással végződött. A halálozás fő okai a koraszülöttség és a szülés alatti komplikációk voltak.

A szerzők úgy találták, hogy az intézeti ágynyugalom jelentősen csökkenti a komplikációk előfordulását. Így a koraszülés 50,7%-ról 37,2%-ra csökken, a vetélés és újszülött halálozás pedig 6,1%-ról 4%-ra.

A perinatalis halálozás akkor a legalacsonyabb, ha a szülés a 38 és 40. héten következik be.

Jakobovits Antal dr.

*

A hüvelyi méhkiirtással társult szövődmények. Pratt H. J. (Section of Surgery, Mayo Clinic, Rochester, Minn., USA.) Obst. Gynec. 1963. 21: 220—226.

A szerző közleményét 1218 hüvelyi méhkiirtással kezelt beteg tanulmányozása alapján írta. Valamilyen szövődmény 22,9%-ban fordult elő.

Hasmetszést igénylő vérzés 8 esetben fordult elő. Postoperatív haematoma 30 esetben és késői vérzés 28 esetben.

Urologiai komplikációk: 6 hólyagmegnyitás a műtét alatt és 39 cystitis a műtét után. Vizelet retentio főleg cystokelet javító műtét után fordult elő.

A harmadik leggyakoribb szövődmény a fertőzés kifejlődése. A műtéti területben 13 pyrogen infectio volt és 15 esetben másutt, beleértve 13 felső légúti fertőzést.

Jakobovits Antal dr.

*

Norethynodrel és thromboembolia. Minogue W. F. (Department of Medicine, Saint Vincent's Hospital of the City of New York, USA.) New England J. Med. 1963. 268: 1037—1041.

Masszív tüdőembólia fejlődött ki egy 21 éves asszonyban, aki norethynodrelt szedett. Amíg a fogamzásgátló szert nem szedte, tökéletesen jól érezte magát. Az egyetlen mellékhatás a lethargia volt, csupán az intézetbe szállítás napján lépett fel hirtelen dyspnoe, tachycardia és cyanosis.

A sorozatosan végzett EKG-vizsgálatok a jobb szívfél károsodására utaltak, ami a betegség remissziója után enyhült. Az angiocardiograph a tüdő arteriában jelentős obstructiot mutatott. A beteg három heti anticoagulans kezelés és ágynyugalom után gyógyult.

A szerző szerint 1962. dec. 26-ig 272 thromboemboliás esetet közöltek, ami fogamzásgátlószer szedése következtében fejlődött ki. Ezek közül 31 beteg meghalt.

Jakobovits Antal dr.

*

A császármetszés jelenlegi helyzete. Fields H., Welling S. (Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine University of Pennsylvania, Philadelphia. USA.) Ob/Gyn. Digest 1963. Nov., 27—41.

A szerzők intézetük császármetszéses anyagát 1946 és 1959 között két csoportra osztották. Az anyag első felében, 1946—52 között a szülések 4,6%-át tették ki a császármetszések, a második 7 évben pedig ez 2,8%-ra esett. A csökkenés összeesik az oxytocin és caudalis anaesthesia fokozott használatával.

Az elmúlt 10 évben kevés változás történt a császármetszés indicatiojában, de a javallatok gyakoriságának sorrendjében nagy változások vannak. Határozottan növekedett a magzat érdekében és a lepény leválás miatt végzett császármetszések gyakorisága. Csökkent viszont a fájásgyengeség, toxaemia, belgyógyászati szövődmények miatt végzett császármetszések száma. A császármetszések utáni szülések 85%-ában ismét császármetszést végeztek.

Jakobovits Antal dr.

*

A praemenstrualis tensio kezelése. Shabanah E. H. (Royal Victoria Hospital, Montreal, Canada): Obst. Gynec. 1963. *21.* 49—54.

A tünetcsoport oka ismeretlen. A leggyakoribb objektív lelet a bőralatti szövetek oedemája. Egyik tényező a natrium és víz retentio, ami enyhül diureticumok adására.

Praemenstrualis tensióban szenvedő 23 asszonynak benzydrofluomethiazidot (Naturetin) adott, mire diuresis és súlyvesztés következett be 24—72 órán belül. A legtöbb beteg tünetmentes volt, ha a gyógyszert a menstruatio előtt 4—9 nappal szedte. Az adag 10—12,5 mg naponta..

A szerző 10 betegnek még minden cyklusban egy injekcio 17-alpha-hydroxy-progesteron-17-n-caproate-ot (Delalutint) adott i. m.

Jakobovits Antal dr.

*

Radiológia

Angiographiás megfigyelések az a. profunda femoris elzáródásánál. Schoop W., Weisslender H., Schmitt E. H. (Egyetemi belklinika röntgenintézete, Freiburg): Zschr. f. Kreislaufforschung, 1964. *53.* 54—61.

Az a. prof. fem. elzáródása ritkább, mint az alsó végtag többi nagy arteriáinak elzáródása, s általában az arteriographia melléklelete, klinikai tünete nincs. A szerzők 270 arteriographiás vizsgálat kapcsán csupán 14 esetben tudtak kimutatni elzáródást az a. prof. fem.-on, vagy valamely nagyobb ágán. Megfigyeléseik szerint az első napokban az elzáródott ágnak megfelelően a combizomzat hypoxiája lép fel, mely fájdalmat és a bőr vöröses-kékes márványozottságát okozza.

Eseteiket kóroktanilag csoportosítják: első helyen az obliteráló arteriosclerosis áll, kisebb számban szerepel endarteritis obl., ezek mellett kis számban trauma, vitiumos-emboliás aethiológia lehetőségét említik.

Az eseteket az arteriographiás képek alapján 4 csoportba sorolják. Egyes csoportok az elzáródás helye szerint különböznek. Egyes csoportokban más a kollaterális hálózat képe. Mindegyik csoportból eseteket ismertetnek arteriogrammal, kórlefolyással. Megfigyeléseik alapján a szerzők néhány sajátosságot írnak le, mely sajátosságok e relative ritka és klinikailag rendszerint tünetmentes elzáródás lokalizációján, az elzáródás keletkezésének okán és anatomiai körülményeken alapulnak.

Eper Tivadar dr.

*

»A vesearteriographia methodikájáról.« — Dux A., Thurn P. Egyetemi Belklinika Bonn és Röntgen- és Rádiumklinika Aachen). Fortschr. Röntgenstr. 1963. *98.* 659—675.

A vesearteriographia jelentősége nagy a tisztázatlan eredetű magasvérnyomás és a vesedaganatok diagnosztikájában. A vizsgálat elvégzésére a következő lehetőségek vannak: 1. vénás angiocardiographia, 2. direkt lumbalis és subdiaphragmális aortographia, 3. az a. femoralisba vezetett kanülön át történő retrográd feltöltés Valsalva kísérletben, 4. retrográd feltöltés katéteren át. Ez történhet a hasi

aortába a vesearteriák eredése magasságába vezetett speciális kateteren keresztül, vagy selective csak egyik vesearteriába juttatjuk a kontrasztanyagot.

A műtét előtti pontos morfológiai és funkcionalis érdiagnosztikában az első három eljárás csak bizonyos feltételek mellett alkalmazható. A szerzők a negyedik eljárásnak Seldinger-féle módosítását használják. De ismertetik Hettler, Zimmermann és Porstmann eljárását is. Használható felvételek készítésének feltétele: jó kontrasztanyag, melyet a veseartériák eredésének magasságába, az aortába kell juttatni, — nagy képméretű gyors lemezváltó szerkezet, rövid expositio.

A szerzők 115 esetben végeztek vese-arteriographiát magas vérnyomás vagy vesedaganatok tisztázására. Vizsgálataik egy részét képerősítővel, másik részét Schönander-féle kazettaváltó szerkezettel végezték. Megállapítják, hogy a subdiaphragmalis és translumbalis aortographia az eljárásban rejlő veszélyek miatt csak megfelelő indikáció mellett alkalmazható (ha a kismedence területén valahol érszűkület áll fenn). Jelentősnek tartják mindkét oldali vese érrendszerének feltöltését. Végül ismertetik csak az egyik oldali feltöltés indikációit.

Eper Tivadar dr.

★

Vérellátási zavarok javulása Uroselectánnal végzett arteriographia után. Brauer G. (Keringési megbetegedések kórházának sebészeti osztálya. Kühlungsborn.) Ztbl. f. Chir. 1963. *44.* 1737—1739.

A szerző bevezetőben az arteriographia jelentőségét tárgyalja érbetegségek sebészeti és konzervatív kezelésében. 25 a. femoralis arteriographiáról számol be, a vizsgálatokat 50%-os Uroselectan B-vel végezte. Leírja az injiciálás módját, az érzéstelenítés különböző lehetőségeit. A lehetséges szövődmények taglalása kapcsán leírja, hogy egy esetben sem észlelt szövődményt. 30—40 ccm 50%-os Uroselectan B intraarteriális alkalmazása után észlelt reakciókat 2 csoportra osztja: 1. a postinjectiós reactiók (ischaemia, hyperaemia), melyeket párhuzamba állít az intraarteriális szénsav, ill. széndioxid insufflació hatásaival — 2. utóreactiok (therápiás hatások).

18 esetben észlelt ischaemiát, mely hyperaemiába ment át. A további 7 esetben csak hyperaemiát észlelt ischaemia nélkül. Ezeket az eseteket elemzi. Megállapítja, hogy az intraarteriális injekció után fellépő hyperaemia fokából következtetni lehet a vérellátás zavarának súlyosságára és a kollateralis hálózat kiterjedésére.

Utóreactio: therápiás effektus 20 betegnél volt észlelhető. Ezeket a különböző stádiumba tartozó betegeket osztályonként értékeli és megállapítja, hogy ezekben az esetekben javult a vérellátás, amit a nagyerek és kollaterálisok spasmusának csökkenésére vezet vissza. 4 betegnél csak rövid ideig tartó, subjektív javulást észlelt, amputációra azonban csak négy IV. stádiumba tartozó betegnél került sor. A javulást a nyugalmi, ill. terheléses fájdalmak csökkenése vagy megszűnése, a végtag hosszabb-rövidebb ideig tartó felmelegedése, az ödémák eltűnése és az esetleges alszárfekély begyógyulása jelezte.

Eper Tivadar dr.

★

Röntgenkinematographiai lehetőségek az achalasia és cardiarák közötti elkülönítő kórismézésben. Janker R., Imdahl H. és Bernhard A. (Bonn): Fortschr. Röntgenstr. 1964. *100.* 58—68.

Dysphagiát, retrosternalis-epiphrenalis fájdalmat és regurgitatiót a terminalis nyelőcsőszakasz különböző megbetegedései okozhatnak. Így a cardia-mechanizmus különböző működészavarai, mint az achalasia *(Hurst)*, a cardia essentialis hypertoniája *(Vantrappen)*, a diffúz nyelőcsőspasmus, és tüneti cardiaspasmus *(Gütgemann)* ulcushoz vagy cardiarákhoz társulva, másrészt különböző organikus elváltozások, melyek közül messze a leggyakoribb a cardia rákja.

A bonni sebészeti klinika 12 éves anyagában 155 szövettanilag bizonyított cardiacarcinoma esetből 32-ben (21%) a betegség valódi természetét heteken-hónapokon át félreismerték s a betegeket cardiaspasmus, oesophagusspasmus, stb. diagnózissal kezelték. Sok esetben az eredménytelen Starck-dilatatoros kezelés után cardiomyotomia céljából végzett exploratio alkalmával ismerték fel a rákot.

Röntgenkinematographiai tapasztalataik alapján retrospektive a félreértett röntgenképen olyan jeleket találtak, melyek a cardiarák diagnózisát kezdettől fogva lehetővé tették volna.

Szerzők a terminalis nyelőcsőszakaszon két funkcionális segmentumot különböztetnek meg, a hiatus síkja felett levő ampulla epiphrenicát és a hiatus síkja alatt levő antrum cardiacumot. Az utóbbi megfelel a nyelőcső hasi szakaszának.

A »magasnyomás-zóna« — a nyelési aktuson kívüli állapotban — belégzésben az antrum cardiacum, kilégzésben az ampulla epiphrenica területén van. Nyelés esetén a peristaltica-hullámnak a gége magassága alatt való megjelenése után kb. 2 másodperccel a »magasnyomás-zóna« az ampulla epiphrenica területén reflexesen megszűnik, ez a szakasz kitágul, s ez így marad több légzési fázison át, míg a peristaltica hulláma ideér. Ekkor ez a szakasz újra összeszűkül s a »magasnyomás-zóna« helyreáll. A közbeeső mintegy 5—7 másodperc alatt az ampulla epiphrenica nyitvaáll az ételodafolyás számára. Ezzel szemben az antrum cardiacum területén reflexes ellazulás nincsen, hanem itt a passage minden belégzési fázisban, az ampulla epiphrenica ellazulása idején is, megszakad, mert az inspiratiós »magasnyomás-zónát« létrehozó erőket a nyelési aktus itt nem helyezi »hatályon kívül«.

Röntgenkinematographiával a nyelőcső leírt mozgási folyamatának minden fázisa dokumentálható és lehetővé válik az egyes fázisok képszerű értékelése, a manometriás adatokkal párhuzamosan.

Achalasiában, aminek a lényege az egész nyelőcsőnek az Auerbach-plexus denervatiója folytán létrejövő dys-, illetve aperistalticája, hiányzik az ampulla epiphrenica normális, a nyeléssel kapcsolatos reflexes funkcióváltozása, azaz tágulása és összehúzódása, melyen rendezett motilitás nincsen, illetve ha motilitás egyáltalán van, az szabálytalan segmentalis contractiókból áll (Curling-oesophagus, *Turano*).

Cardiarákban is lehet az ampulla epiphrenica nyelés folytán létrejövő formaváltozása tökéletlen, vagy hiányozhat, ha a rák az intramuralis ganglionokat kisebb-nagyobb kiterjedésben elroncsolja (rákos achalasia). A nyelőcső ampulla feletti szakaszán azonban ilyenkor is találunk koordinált izomműködésre utaló fázisváltozást. Fontos, hogy kis korttyal vizsgáljunk, a feszes telődés megakadályozza a lefelé haladó contractiós fázisokat és ezért funkciós vizsgálatra nem alkalmas. Cardiarákban nem ritkán a stenosis felett nagy ampullaris formációk képződnek, melyek a nyelőcső közepéig érhetnek, de contractióképesek, a nyelőcső a kontrasztanyagnak a gyomorba való lefolyása után csaknem a stenosisig közel normális kaliberűre szűkül, ami nem kezelt achasiában sohasem látható.

A nyelőcső terminalis szakaszának a rákja az esetek többségében a gyomorról ráterjedő adenocarcinoma. A laphámrákesetek száma (cardia) csak 13 volt. Ez az összes nyelőcső laphámrákesetnek (88) csak a 15%-át teszi ki.

Benkő György dr.

★

A felső nyelőcsőszakasz varixai vena cava superior elzáródásban. Mikkelsen W. J.: Radiology 1963. *81.* 945—948.

A vena cava superior elzáródása esetén a vér visszafolyása a jobb pitvarba a vena azygoson, verteb-

ralison, mammaria internán és lateralis mellkasi vénákon keresztül történik collateralisok segítségével. A nyelőcső felső felében levő venás plexus anastomizál a v. vertebralisszal és azygosszal, de venogrammon ritkán mutatják ki, ezért kevés figyelmet szentelnek neki az irodalomban. Másrészt, v. cava sup. syndromában dysphagia és vérzés ritkán fordul elő.

Szerző 8 esetben mutatott ki varixokat a nyelőcső felső felében, v. cava sup. elzáródásban. A kimutatásra sűrű barium vékony rétege és fekvő helyzet a legalkalmasabb. A varixok Valsalva kísérlet későbbi fázisában kisebbednek. A vénás elzáródást 5 esetben tüdőrák, egy esetben pajzsmirigyrák, egy esetben mediastinalis fibrosis és egy esetben ismeretlen eredetű adenocarcinoma okozta. A mediastinalis fibrosis okozta esetükben többször volt vérzés, valószínűleg haemoptysis, bár a bronchoskopia 4 esetben negatív eredményt adott. Ez a mediastinalis fibrosis ismeretlen aetiologiájú, az elülső felső mediastinumban alakul ki, csak a venákat szűkíti, más strukturákat nem érint. Még egy esetükben volt vérzés, de annak helyét autopsiánál sem találták meg.

A fentieken kívül a vena cava superior elzárása útján varixokat okozhat még aorta aneurysma, lymphomák, emlő- és hasnyálmirigyrák, ritkán egyéb okok, a v. cava sup. elzáródása nélkül pedig idős kor, pangásos szívelégtelenség, mediastinalis tumorok.

Egy esetben irradiatio csökkentette a v. cava sup. elzáródását és a varixok eltűntek.

Szerző a korrektúra alkalmával megjegyzi, hogy közben még 3 esetet észlelt, 2-ben tüdőrák, egyben pedig Hodgkin-kór okozta a v. cava sup. elzáródását és a nyelőcső felső szakaszában a varixokat.

Benkő György dr.

★

A gyomorbélcsatorna röntgenvizsgálata Gastrografinnal, különös tekintettel a sürgős diagnosztikai helyzetekre. Löhr E. (Marburg). Fortschr. Röntgenstr. 1964. *100.* 75—80.

A gyomorbéltraktus akut megbetegedéseiben gyakran szükséges sürgős műtét lehetőleg pontos diagnózist követel meg. Szövődmények elkerülése végett a felhasznált kontrasztanyag olyan legyen, hogy az emésztőcsatorna akaratlan elhagyása (aspiratio, perforatio) esetén ne károsítsa a szöveteket és mindenekelőtt teljesen felszívódjon. A bariumsulfat ennek a feltételnek nem felel meg. A vízben oldódó, jól tolerált, oralisan és rectumon át adható készítmények nagy haladást jelentenek a sebészeti-röntgenologiai akut diagnosztika területén.

$1^1/_2$ év alatt összesen 85 vizsgálatot végeztek, főként az alábbi indikációk alapján:

1. A nyelőcső passagevizsgálata, elsősorban veleszületett oesophagus stenosisban és perforatio vagy fistulaképződés gyanúja esetén.
2. Gyomorresectio után első kontrollvizsgálatként varratelégtelenség gyanuja esetén, és Witzelfistula készitése után tájékozódó kontrollvizsgálatra.
3. Ileusban, ha annak helye és oka nem ismert.
4. Retrograd vastagbél-kontrasztvizsgálat céljára, fisztulaképződés gyanúja esetén, vagy ha súlyos passagezavarral járó anomalia van.

Veleszületett nyelőcsőatresia és nyelőcsőstenosis esetén a Gastrografint hígitatlanul vagy 1:1 vizes higitásban használják; ha teljes akadály van, vizsgálat után a kontrasztanyagot sondán át visszaszívják, a maradék vagy a hörgökbe került aspiratum pedig felszívódik. Ugyancsak felszivódik a nyelőcső sérülése folytán a mediastinumba vagy a pleuraűrbe jutott kontrasztanyag is.

Gyomorvizsgálatra általában nem használnak Gastrografint, csak a 2. pontban megadott indikációk esetén.

Tisztázatlan ileusesetekben a Gastrografin alkalmazása azért ajánlatos, mert nem akadályozza a rákövetkező műtétet.

A vastagbél kitöltésére Gastrografint csak bizonyos indikációk, elsősorban colonperforatio esetén használnak.

Számos, röntgenképekkel illusztrált esetet közölnek.

Benkő György dr.

★

Aberrans pancreasszövet a gyomorfalban. Copleman B.: Radiology, 1963. *81.* 107—111.

Aberrans pancreasszövet csaknem minden hasi szervben előfordulhat, leggyakrabban a gyomorban, duodenumban és a jejunumban. Gyakorisága sectiós anyagban 1,9%, sokkal gyakoribb, mint a fibroma, leiomyoma vagy a neurogen tumorok.

A gyomorban az aberrans pancreasszövet leggyakrabban a submucosában található, az esetek nagyobb részében az antrumban, ott is leggyakrabban a pylorus közelében. A pancreasszövet nagysága a mikroskopos mérettől $1 \times 3{,}5 \times 6$ cm-ig változhat, az esetek többségében funkcionáló vezetékrendszer is van benne és az eseteknek mintegy harmadában Langerhans-szigeteket is tartalmaz. Tünetek kb. az eseteknek felében jelentkeznek, leggyakrabban epigastrialis fájdalom, aránylag nem ritka a pyloruselzáródás, ha a pancreasszövet a pylorus közelébe van, lehet fogyás, nausea, hányás, ritkán vérzés.

Az aberrans pancreasszövet makroskoposan félgömbalakú, esetleg lebenykézett felszínű, vagy nem élesen határolt kúpszerű, ritkán köldökszerű. Röntgenen ennek megfelelően rendszerint kis, babnyi, maximum mogyorónyi, sima felszínű, általában élesen határolt telődési hiány látható, amely nem mozgatható s amelynek a tetején erosiónak-ulceratiónak megfelelő kis »bariumfolt« — szemben a leiomyomával és neurogen tumorokkal, pl. schwannomával, ahol a kifekélyesedés gyakori — sohasem látható. Kivételesen kitelődik kontresztanyaggal az aberrans pancreassziget ductusa, ilyenkor a telődési hiányban tüskeszerű csap — a ductus árnyéka — látható, ez nagyon jellegzetes képet ad.

Szerző 3 saját esete kórtörténetét közli képekkel. Mindhárom esetben megállapították röntgenvizsgálattal, hogy a laesio intramuralis és valószínűleg aberrans pancreassziget. Feltételezésüket a műtét igazolta. A praeoperativ diagnózis tehát lehetséges (ha gondolnak rá!). Mindhárom esetükben a pancreasszövetben ductusok voltak, Langerhans-szigetek azonban nem.

Benkő György dr.

★

A vena portae kontraszttelődésének az elmaradása splenoportographia alkalmával a véráramlás megfordulása miatt. Kittredge R. D. és Finby N. (St. Luke's Hospital, New York): Radiology, 1963. *81.* 267—271.

A vena portae vagy a vena splenica obstructiójának splenoportographiával történő vizsgálatakor tanulmányozzák ezen vénák látható szakaszait és a collateralis keringés típusát. Egy ér kontrasztanyaggal való feltelődésének legdisztálisabb pontja azonban nem mindig az obstructio helyét jelzi, különösen nem a venás rendszerben. A technikai okokból lehetséges tévedésektől megóv a sorozatfelvétel. Számosan kimutatták állatkísérletben és az arteriographiás tapasztalatok is tanúsítják, hogy a kontrasztanyag retrograd passage-a magas nyomású áramlással szemben nehezen hozható létre. Intrahepaticus elzáródás, súlyos májcirrhosis egyes eseteiben a portarendszerben uralkodó magas nyomás megakadályozhatja, hogy a kontrasztanyag oda bejusson. Ilyen esetekben a véráramlás a porta- és a lépvenában fordított. Magas nyomást akut módon thrombosis is okozhat ezekben a venákban.

Intrahepaticus elzáródás súlyos eseteiben a collateralis keringés az alacsony nyomású venákon át kerüli meg a májat, ilyenkor látjuk a

nyelőcső-varixok, a vena mesenterica superior és inferior, továbbá nagy pericapsularis lépvenák telődését. Ha az elzáródás a vena portae törzsében vagy a lépvenában van, az elzáródás körül vannak collateralisok a normális máj irányába. Az esetek néhány százalékában azonban a collateralis keringés nem demonstrálható a maga teljességében.

A fentiek szerint bizonyos esetekben, az eseteknek kevesebb, mint 10%-ában a splenoportographia nem ad felvilágosítást arról, hogy a vena portae, illetve vena splenica elzáródása, vagy pedig a capillaris portameder erős beszűkülése forog-e fenn. Ilyen esetben a portarendszernek laparotomia segítségével történő kontraszttöltése válik szükségessé.

2 súlyos májcirrhosis esetük transcután és operativ splenoportographiás adataiból az a tanulság vonható le, hogy a vena mesenterica inferioron keresztül katheterrel történő direkt kontraszttöltés sem ad megfelelő eredményt, a vena mesenterica superioron át végzett töltés alkalmával azonban mindkét esetükben kitelődött a vena portae törzse és annak májbeli ágai.

Benkő György dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Kesztyűs—Sós: »A Kórélettan Tankönyve«. Medicina, Budapest, 1963. 588 oldal, 103 Ft.

Bár hazai orvosképzésünkben, különböző tantárgyak keretében már azelőtt is előadásra kerültek a kórélettan egyes fejezetei, a »kórélettant«, mint önálló, 2 féléves, szigorlati tárgyat orvosképzésünkbe csak Népi Demokráciánk iktatta be, az Egyetem fejlesztésével kapcsolatos reform eredményeképpen. Ugyanakkor Orvostudományi Egyetemeinken külön önálló Kórélettani tanszékek létesültek, egyebek között azzal a feladattal, hogy a III. éves orvostanhallgatókat megtanítsák a különféle pathológiás életjelenségek, különböző betegségek kapcsán előforduló kóros folyamatok okaira (aetiologia) és a kórfolyamatok kialakulásának, lefolyásának, kimenetelének törvényszerűségeire (pathogenesis), s ezáltal a medikusoknak olyan elméleti alapot adjanak, melyre a klinikumok könnyen és logikusan felépíthetők.

Ezenkívül a kórélettan c. kollégium a kórfolyamatok pathomechanismusát felfedve, azok causalis therápiájának megértéséhez is megfelelő basist biztosít s így megkönnyíti a gyógyszertan oktatását is. Ha tekintetbe vesszük emellett azt is, hogy a kórélettan tanítása, a tantárgy természeténél fogva, experimentalis és functionalis szemléletet is ad és dialektikus orvosi gondolkodásra is neveli a hallgatóságot, elvitathatatlan a kórélettan oktatásának igen nagy jelentősége az orvosképzésben.

Ennek a fontos, alapvető tantárgynak a tanulását nagymértékben megnehezítette azonban kezdettől fogva az a körülmény, hogy a hallgatóság nem rendelkezett megfelelő tankönyvvel. »Kórélettan« ugyan már jelent meg magyar nyelven a felszabadulás óta, így 1949-ben Sós József kórélettana melyet 1957-ben és 1961-ben Donhoffer Szilárd kórélettanának két kiadása követett. De ezek a munkák nem szüntették meg teljesen a hallgatók tankönyv-problémáját. A Sós kórélettana, mint az első ilyen természetű próbálkozás, csak későbbi átdolgozott és bővített kiadásaiban felelt volna meg a kórélettani tankönyv mai követelményeinek, de erre sajnos nem került sor. Donhoffer kórélettana pedig több mint tankönyv; kitűnő kézikönyv a már magasabb fokon álló kórélettani kutatással foglalkozó orvosok számára.

Ez volt az oka annak, hogy az orvostanhallgatók a négy magyar Orvostudományi Egyetemen a kórélettani szigorlatra továbbra sem egységes anyagot tanultak, mind a négy egyetemen más és más, röviddel a kórélettani oktatás bevezetése után készült, ma már kissé elavult és sok helyütt kiegészítésre is szoruló előadási jegyzetből készültek fel.

Kórélettani oktatásunkban ezt az égető hiányt kívánták pótolni Kesztyűs és Sós professzorok, amikor a »Kórélettan Tankönyve« c. munka megírására vállalkoztak.

A munka alapos áttanulmányozása után az a véleményem, hogy könyvük az új egyetemi orvosképzési reform szellemében készült, az teljesen kielégíti az új typusú szocialista orvos igényeit, korszerű és a klinikai tárgyak megértéséhez kellő alapot ad s emellett dialektikus kórélettani szemléletre nevel s mégsem jelent, aránylag rövid terjedelménél fogva, a hallgatóknak túlterhelést. A munka »tankönyvszerűségét« igen előnyösen befolyásolta az is, hogy a szerzők, csaknem másfél évtizedes kórélettan-oktatási tapasztalataik alapján, könyvük megírásánál didaktikai szempontokat is érvényesítettek. A kórélettan, szinte körül sem határolható, hatalmas anyagából csak a legfontosabb fejezeteket válogatták ki, s ezeket is kellő szakértelemmel lerövidítve, a komplikáltabb problémákat leegyszerűsítve, csak a beigazolódott tényeket, vagy a nem teljesen tisztázott kérdésekben, a szerzők szerint legvalószínűbb feltevéseket ismertették, ami a még kellő judiciummal nem rendelkező III. éves medikus számára a tananyag megtanulását megkönnyíti, a több helyütt előforduló kissé sematikus csoportosításokhoz hasonlóan, melyek még a könnyebb megjegyzést is előmozdítják.

Az 588 oldalas munka, az előszó és 9 oldalas általános bevezető rész után, mely a kórélettan tárgyát, helyét és jelentőségét az orvosképzésben körvonalazza, majd a kórélettan kialakulásával és fejlődésével foglalkozik (Kesztyűs professzor), a kórélettan anyagát 4 nagy fejezetben tárgyalja. Az első 2 fejezetet: *Általános kórtant* (80 oldal), és a *Szervek kórélettanát* (217 oldal) szintén Kesztyűs professzor írta, a 2 másik fejezet: *A szabályozás kórélettana* (97 oldal) és a *Táplálkozás és anyagcsere kórélettana* (124 oldal) Sós professzor tollából származik. Az első és második fejezetet egy közös, a harmadik és negyedik fejezetet egy külön-külön, kb. másfél oldalas, összesen 175 irodalmi utalást tartalmazó rész követi. Ebben hivatkozások a munka tankönyv jellegének megfelelően, nem annyira experimentalis munkákra, mint inkább egy-egy kérdést összefoglaló közleményekre, monographiákra és tankönyvekre történnek. Végül a könyv 40 oldalas Név- és Tárgymutatóval végződik.

Az egyes fejezeteken belül az alábbi fontosabb kérdések kerülnek tárgyalásra. Az *Általános kórtan* foglalkozik A betegség fogalmával, A dialektikus kausalitáson alapuló aetiologiával, majd részletesen megvitatja a különböző fizikai kórokokat, közben a modern civilisatio által okozott új aetiologiás tényezőkre, így a gyorsulás, sugárzó energia, ultrahang jelentőségére is kitér. A pathogenesis fejezetéből megtanulja a hallgatóság, hogy a különböző kóros folyamatokat dialektikusan, dynamismusukban kell elemezni. Az öröklődésről modern (functionális, biologiai) szemléletet ad.

A *Szervek kórélettana* c. nagy fejezetben a Vér betegségei, Légzés, Keringés, Emésztőrendszer, Vese pathophysiologiája kerülnek tárgyalásra, amellett nagyon helyesen tárgyalja a Csontvázizmok kórélettanát is. Érdekes, újszerű és jól sikerült a szív pathophysiologiájának energetikai alapon való fejtegetése. Tárgyalja a vörösvértestsüllyedés mechanismusát és kórélettani jelentőségét is (ez Donhoffer kórélettanából hiányzik). A véralvadás meglehetősen bonyolult mechanizmusának tárgyalásánál az egyes factorok nomenklaturájában nem mindig a nemzetközileg legelfogadottabb megjelölést használja. Bár igen korszerű képet kap a hallgatóság a modern immunologiáról, al-

lergiás, autoagressiós betegségekről, de talán jobb volna, ha az idevonatkozó ismereteket az olvasónak nem különböző helyekről kellene összeszednie, hanem egy külön részben találná meg. Hasonlóképpen külön foglalkozhatna a szerző a lép pathophysiologiájával, az oedemaképződés mechanizmusával, a gyulladás pathophysiologiájával és ezzel kapcsolatban a plasmakininekkel (bradykinin, P-substance, stb.).

A szabályozások kórélettana c. fejezet nagyon helyesen az Idegműködések általános kórélettanával kezdődik, melyen belül többek között kitér a Vegetatív idegrendszer, az Agykéreg, a Hőszabályozás, s ezzel kapcsolatosan a Hibernatio és a Fájdalom kórélettanának fontos kérdéseire is, majd az Endocrin működés kórtanával végződik. Helyesebb lenne, a ma uralkodó felfogás szerint ennek a résznek A Neuroendocrin működések kórtana címet adni. Itt korszerűen dolgozza fel az egyes neuroendocrin rendszerekre vonatkozó ismereteket és bár külön, bevezetőben, nem foglalkozik a neuroendocrin rendszerek felépítésének és működésének modern conceptiójával, az egyes rendszerek tárgyalása során, több helyütt is, azok felépítését, működési törvényszerűségeit, a működésüket szabályozó tényezőket, a kölcsönös egymásra hatásokat, stb., a modern conceptio szellemében tárgyalja.

Igen sikerültnek mondható *A Táplálkozás és Anyagcsere kórélettana* c. utolsó fejezet is. Ebben az Energiaforgalom és a Tápanyagokkal foglalkozó általános rész után sorban követik egymást a Táplálkozás szabályozás, a Táplálkozás befolyásoló szerepe a kórfolyamatokban, a Fehérjeanyagcsere kórélettana, a Zsíranyagcsere kórélettana, a Szénhydrátforgalom kórtana, a Nucleoproteid-anyagcsere kórtana, a Nucleoproteid-anyagcsere végtermékeinek kórtana (melyen belül tárgyalásra kerül a modern enzymopathologia is), a Vízforgalom kórélettana, a Vitaminok kórélettana és az Ásványi elemek kórtani szerepe (beleértve a Nyomelemek kórélettani jelentőségét is). Szívesen olvastuk volna Sós professzortól, aki az anyagcsere kórtanának kitűnő szakembere, a Pigment-anyagcsere kórtanát is.

Annak ellenére, hogy a könyv nem egy szerző alkotása, tárgyalási módja meglehetősen egységes. Az anyag tárgyalásának gondolatmenete mindenütt világos, logikus, stílusa szabatos, gördülékeny és élvezetes. A megértést elősegíti a bőséges, szakértelemmel összeválogatott ábra- és táblázatanyag. Az idegen szavak, terminus technikusok helyesírása, véleményem szerint nagyon helyesen, etymologikus. Csak néhány helyen kerülték el a szerzők figyelmét elírások, így pl. a 145. oldalon a IX. véralvadási factor synonymájaként PTC helyett PCT szerepel, a 200. oldalon a »szív« helyett a »keringés« alkotó elemeiként szerepelnek az endocardium, myocardium, pericardium, stb. Vagy pl. a 357. oldalon basophil, eosinophil sejtek helyett, basophyl, eosinophyl sejtek olvashatók.

A kórélettan, mint a bevezetőben már említettem, szinte körül sem határolható hatalmas területet ölel fel s így a könyvben tárgyaltakon kívül még több fontos fejezet tartozik a kórélettan anyagába. De ha arra gondolunk, hogy a könyv megírásának célkitűzése elsősorban az volt, hogy kapjon szigorlati felkészüléséhez kézbe tankönyvet a harmadéves medikus (noha a könyvet a gyakorló orvosok is haszonnal forgathatják), az anyagnak a szerzők által történt önkényes körülhatárolását megfelelőnek és elegendőnek tartom. A munkát igen kiváló elméleti szakemberek írták, ami bizonyos fokban ráüti bélyegét a könyv minden fejezetére. Ennek ellenére, véleményem szerint, a könyv minden tekintetben megfelel rendeltetésének, elegendő és nívós alapot ad a medikusnak a klinikai tárgyak megértéséhez és az egyetemi orvosképzésünkben mint igen fontos hézagpótló munkát, csak a legnagyobb lelkesedéssel üdvözölhetem. A szerzőknek pedig őszinte elismerésemet fejezem ki, hogy azzal az igen nehéz feladattal, hogy didaktikai szempontokat is szemelőtt tartva, a harmadéves medikusok számára túlterhelést nem jelentő, az orvostudományok korszerű elméletét tartalmazó, »Kórélettan Tankönyve« c. munkát írjanak, ilyen kitűnően megbirkóztak.

Külön elismerés illeti a Medicina Könyvkiadót, hogy a Kesztyűs—Sós: A Kórélettan Tankönyve c. munkának megfelelő külső keretet biztosított.

Karády István dr.

Megjelent

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY
1964. 1. szám

Markel Éva, Donáth Olga, Ádám György: Carotis ingerek hatása a nagyagyvelői strychnin-potenciálokra.
Markel Éva, Donáth Olga és Ádám György: A sinus carotis mechanikus ingerlésére felépített mozgási feltételes reflexek.
Vörösné Felkai Györgyi és Novák Ervin Károly: Sarjadzógombák és fonalasgombák vizsgálata bakteriológiai táptalajokon.
Galgóczy József és Novák Ervin Károly: Dermatophyton gombák vizsgálata bakteriológiai táptalajokon.
Fendler Kornél: Pajzsmirigyirtás és thyroxin kezelés hatása a patkány uterus oxytocin és acetylcholin érzékenységére és súlyváltozására.
Rigó János, Szelényi István: Magnézium hatása patkányok kísérletes hypertoniájára.
Guba Ferenc és Harsányi Györgyné: A fibrillin, új, miofibrilláris fehérje izolálása és kémiai vizsgálata.
Guba Ferenc, Harsányi Györgyné és Kovács Péter: A lúgos ureával oldatba vitt fibrillin fiziko-kémiai vizsgálata.
Deák Mária és L. Reviczky Alice: Patkányok pajzsmirigy-működésének napszakos ritmus vizsgálata $jód^{131}$ segítségével.
Fazekas I. Gyula: Halálos alkoholadag hatása intact patkányok vérszérumának corticosteron tartalmára és a máj alkoholdehydrogenase activitására.
Fazekas I. Gyula: Halálos alkoholadag hatása adrenalectomizált patkányok vérszérumának corticosteron tartalmára és a máj alkoholhydrogenase activitására.
Farkas István, Gelencsér Ferenc, Ihász Mihály: Intesztino-intesztinális reflex- és a bél mikromotilitása.
Kovács Margit: Az elastase hatása cholesterinnel előidézett lipaemiára házinyulakban.
Fachet József, Stark Ervin, Palkovits Miklós és Vallent Károly: Thymektomia hatása a partialis hepatektomiát követő máj-regeneratióra.
Pál Imre, Nagy János és Györgyi Sándor: Autoradiográfiás tapasztalatok S^{35}metionin eloszlásának vizsgálata kapcsán.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
1964. 1. szám

Nyírő Gyula dr., Fornádi Ferenc dr., Bartos Valéria dr., Kafka Károly gm.: Neuroendokrin syndromák kezelése transcerebralis elektrostimulatióval.
M. I. Botez: The starting mechanism of speech.
Beszámoló: Elmebeteg ellátás Lengyelországban.

HÍREK

A Rheumatológus Szakcsoport *1964. június 25-én* (csütörtök) du. $^1/_2$8 *órakor* az *Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet* kultúrtermében (II. Frankel L. u. 25. Lukács fürdő) tudományos ülést tart. Tárgy: *Dr. Schulhof Ödön:* A rheumás betegek öregkori sajátosságai.

*

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1964. június 26-án du. 3 órára tűzte ki *dr. Takácsy László* »A hirtelen szívhalál időszerű kérdései« c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a *BOTE II. sz. Belklinika* tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.). Az értekezés opponensei: dr. Haranghy László, az MTA lev. tagja, dr. Kérdő István, az orvostud. kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1964. június 25-én du. 3 órára tűzte ki *dr. Földes István* »Adatok a chondrális csontfejlődéshez, különös tekintettel a foszfátészterekre és a mucopolysaccharidákra« c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a *Magyar Tudományos Akadémia* felolvasó termében V., Roosevelt tér 9. I. e. Az értekezés opponensei: dr. Csillik Bertalan, az orvostud. kandidátusa, dr. Ormos Jenő, az orvostud. kandidátusa.

*

A FERTŐZŐBETEGSÉGEK ORVOSAINAK SZAKCSOPORTJA

1964. június 26-án, pénteken délelőtt 8 óra 30 perckor

az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Semmelweis-termében (Budapest VIII., Szentkirályi utca 21)

TUDOMÁNYOS ÜLÉST RENDEZ

Üléselnök: *Voltay Béla dr.*

Tárgysorozat:

1. *Quinoseptyl szedéssel összefüggésbe hozható felnőttkori Stevens—Johnson-syndroma: a)* halálos kimenetelű esete (bemutatás) Kardos József dr. (László Kórház); *b)* gépi lélegeztetést igénylő esete (bemutatás) Petrás Győző dr. (László Kórház).

2. *Az E. coli 0 124. jelentősége* (előadások). Előadók: Rédei Barna dr. (Veszprém megye, KÖJÁL), Kneffel Pál dr. (Vas m. KÖJÁL), Kolta Ferenc dr. (Komárom m. KÖJÁL).

3. *Az E. coli 0 124 okozta enterocolitisek a László Kórház beteganyagában* (előadás): Nyerges Gábor dr., Bodor György dr., Bognár Szilárd dr., Vidor Éva dr. (László Kórház). Felkért hozzászólók: Serény Béla dr. (OKI), Deák Zsuzsa dr. (OKI), Kubányi László dr. (OKI).

5. *Klebsiella csoportba tartozó baktériumok által okozott tömeges étel-toxicoinfectio* (előadás): Horváth Imre dr. (Kecskemét V. T. V. B. Eü. O.), Hanny Irén dr. és Pethes Attila dr. (Bács-Kiskun m. KÖJÁL).

6. *Adatok a gyermekkori typhus abdominalis klinikumához egy vízjárvány kapcsán* (előadás): Ferdinándy Kond dr. (Városi Kórház, Békéscsaba).

Hozzászólások, vita az egyes, illetve a tárgyilag összefüggő előadások végén. Hozzászólás időtartama: felkérés esetén 8 perc, egyébként 3 perc.

MEGHÍVÓ

a Magyar Dermatológiai Társulat, mint az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Bőrgyógyász Szakcsoportja

1964. június hó 27-én, szombaton déli 12 órakor

a budapesti Bőrklinika tantermében (VIII., Mária utca 41) tartandó

tudományos ülésére

1. Betegbemutatás.
2. *Petki Gusztáv:* Por-, víz-, sav-, lúgártalmak (fényképgyűjtemény bemutatása.
3. *Veress László:* Foglalkozási stigmák (fényképgyűjtemény bemutatása).
4. *Réffy Ferenc:* Élelmiszeripari foglalkozási ártalmak (fényképgyűjtemény bemutatása).

A

Természettudományi Közlöny

május havi tartalma

Csányi Vilmos: A sejtek kémiai szabályozórendszerei

Tombor Tibor dr.: Új tudomány — a könyvhigiénia

Simon Miklós dr.: Fénybetegségek a bőrön

Földvári Aladár dr.: Debrecen vidékének geológiája

Bócsa István dr.: A virágzás és megporzás biológiája

Fodor Judit: Heisenberg filozófiai nézeteiről

Bocz Ernő dr.: A nagy termések néhány feltétele

Lengyel Sándor: A molekulák szerkezetéről

Takács Sándor: Kvantumerősítők és generátorok (II.)

Pásztor Károly dr.: A sugárzó izotópok alkalmazása a mezőgazdasági kutatásban (I.)

Sinka József: Hozzászólás Duchnowszky István cikkéhez

Borhidi Attila dr.: A havasi növényvilág pionérjai

Barta György dr.: A moszkvai paleomágneses kongresszusról

Híradó

Társulati élet

PÁLYÁZATI hirdetmények

(665)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézet Igazgatósága (Budapest, XI. Daróczi út 24. sz.) pályázatot hirdet az Intézet újonnan szervezett Sejtanyagcsere osztályának 932. kulcsszámú **tudományos osztályvezetői állására.** Az állás betöltéséhez biokémiai és izotóp-metodikai jártasság feltétlen szükséges, tudományos fokozattal rendelkezők előnyben részesülnek.

A 135/1955. Eü. M. sz. utasításban foglalt okmányokkal felszerelt kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt az Intézet igazgatóságának kell megküldeni.

Hollán Zsuzsa dr.
igazgató-főorvos

(673)

Budapest I. ker Tanács Egészségügyi osztály vezetője pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **E. 126. ksz. szemész szakorvosi állásra.**

A fent meghirdetett állásra a 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. számú utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — a pályázatot meghirdető szervhez kell benyújtani.

Dr. Berényi Alajos s. k.
ker. vez. főorvos, eü. oszt. vez.

(672)

A Devecseri Járási Tanács VB Eü. Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a járási kórházban áthelyezés folytán 1964. július 1-el megüresedő **int. gazd. vezetői állásra.**

Illetmény ksz. szerint. Lakást biztosítani nem tudunk.

(674)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete (Budapest, XI. Daróczi u. 24.) pályázatot hirdet a plasma- és fehérjelyophilizáló részlegen levő 934-es kulcsszám **tudományos munkatársi állásra.** Előnyben részesül az a vegyészmérnök, illetve TTK. végzettséggel rendelkező tanár, aki a kellő tudományos és szakmai képzettségen felül üzemi gyakorlattal rendelkezik.

A felszerelt pályázati kérelmeket 15 napon belül az Intézet igazgatóságához kell benyújtani.

Hollán Zsuzsa dr.
igazgató-főorvos

(676)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézet (Budapest, XI. Daróczi út 24. sz.) pályázatot hirdet a klinikai laboratóriumban létesített 932. kulcsszámú **tudományos osztályvezetői állásra.** Az állás elnyeréséhez több éves laboratóriumi szakképesítés, és klinikai laboratóriumi gyakorlat, továbbá a haematologia területén végzett eddigi tudományos kutatási eredmények felmutatása szükséges. Az állás javadalmazása a kulcsszámnak megfelelő illetmény + 30% veszélyességi pótdíj.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket 15 napon belül az Intézet igazgatóságához (Budapest, XI., Daróczi út 24.) kell benyújtani.

Hollán Zsuzsa dr.
igazgató-főorvos

A Munkaképességcsökkenést Véleményező Orvosi Bizottságok Országos Igazgatója (Budapest, VIII. Mező Imre út 19/a.) pályázatot hirdet Szegeden újonnan szervezendő 2 elsőfokú **bizottsági orvosi állásra.**

Az állások főfoglalkozásúak, napi 6 órás elfoglaltsággal járnak. Illetményük az E. 133. kulcsszám alapján havi 3250 Ft + kórpótlék.

Az egyik állás betöltéséhez belgyógyász, a másik állás betöltéséhez sebész szakorvosi képesítés szükséges.

A pályázati kérelmeket — a szolgálati út betartásával — ezen hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül kell fenti címre megküldeni.

Írás Jenő dr.
országos igazgató

(669)

A Fehérgyarmati Járási Tanács VB Egészségügyi Csoport Vezetője pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett Fehérgyarmat **II. körzeti orvosi állásra.** Fizetés E. 181. kulcsszám szerint 2300 Ft, háromszobás lakás és ügyeleti díj. Amennyiben a jelentkező megfelelő gyakorlatot igazolni tud, iskola fogászati mellékállást tudunk biztosítani.

Unoka József dr.
járási főorvos

(670)

Szeged III. ker. Tanács VB Egészségügyi Csoport Vezetője pályázatot hirdet a Szegedi Textilműveknél újonnan szervezett E. 137. kulcsszámú **2. üzemorvosi állásra.** Fizetés kulcsszám szerint történik. Az állás július 1-én foglalható el. Lakást biztosítani nem tudunk.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Vitos György dr.
ker. főorvos

(667)

Pályázatot hirdetek a móri Járási Tanács Kórházában szervezett **röntgenfőorvosi állásra;** 1 fő E. 109. kulcsszámú **osztályvezető főorvos II.** státusra.

Az állás javadalmazása a kulcsszám szerinti bértételnek megfelelően történik.

Az állását betöltő orvos részére 3 szoba összkomfortos lakás biztosítva van.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül címemre kell beküldeni.

Tóth László dr.
kórházigazgató-főorvos

A Járási Tanács VB Eü. Csoport vezetője pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedő magyarpolányi **körzeti orvosi állásra.** A körzethez 3 kapcsolt község tartozik. 2 szoba összkomfortos lakás rendelővel azonnal beköltözhetően rendelkezésre áll. Javadalmazás ksz. szerint + pótlékok. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával kérem benyújtani.

Zavacki István dr.
mb. járási főorvos

(671)

A VIII. ker. Tanács Szántó Kovács János u.-i rendelőintézet Igazgatója pályázatot hirdet a Baleseti Utókezelő Osztályon áthelyezés folytán megüresedett egy E. 126. kulcsszámú rendelőintézeti szakorvosi állásra. Traumatologus, illetve orthopaed vagy sebész szakképzettség előnyt jelent.

(668)

Meghirdetem a móri járási tanács kórházában újonnan szervezett **röntgenfőorvosi állást;** E. 109. ksz. **osztályvezető főorvos II.** Illetmény a kulcsszámnak megfelelő. Szolgálati lakás biztosítva van. Pályázatokat a hirdetés megjelenésétől számított 30 napon belül címemre kérem megküldeni.

Tóth László dr.
kórházigazgató-főorvos,
Mór

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1964. június 22. hétfő	*Pécs* I. Sebészeti Klinika, tanterem	délután 6 óra	*A Pécsi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Szakszervezet Pécs-Baranyai Területi Bizottsága Tudományos Szakosztálya*	*Sebestyén János:* A kancsalság és kezelése. *Degrell István:* Vérző emlő és rák. *Sinkó Ottó:* A percutan cholangiographiáról.
1964. június 23. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2—6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Dr. Sztankayné Gulyás Magda:* Pesticidek toxikológiai vonatkozásai.
1964. június 23. kedd	I. Gyermekklinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 54.	délután 3 óra	*A Magyar Gyermekorvosok Társasága*	*N. Hajdu dr.* (London, University): Újabb adatok a csecsemő- és gyermekkori hasi katasztrófák kórismézéséhez. (Az előadó magyar nyelven tartja előadását.)
1964. június 23. kedd	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délután 5 óra	*A Tüdőgyógyász Szakcsoport*	*Prof. Santi* (Lyon): A thymus daganatai. *Prof. Galy* (Lyon): Intrathoracalis kerekárnyékok — rendszeres szűrések. *Prof. Renault* (Paris): Lépesméztüdő — diffus tüdőfibrosis.
1964. június 25. csütörtök	II. Gyermekklinika, tanterem. IX. Tűzoltó u. 7.	délután 5 óra	*II. Gyermekklinika*	Kazuisztika.
1964. június 25. csütörtök	Idegkórtani Klinika és Psychiatriai Klinika előadóterme. VIII. Balassa u. 6.	délután 6 óra	*A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport*	1. Betegbemutatás (Psychiatriai Klinika). 2. *Molnár Sándor dr.:* Asepticus meningitisek. 3. *Haits Géza dr., Irtó István dr.:* Glioma nervi optici. 4. *Bálint István dr., Hódos Tibor dr.:* Psychoneurosis-morbiditas vizsgálata nagyüzemi dolgozókon. 5. *Pisztora Ferenc dr.:* Az orvosi psychologia egyetemi oktatásának fő kérdései a jelenlegi világhelyzet tükrében.

Figyelem! Lapzárta: minden szám megjelenési időpontja előtt 18 nappal

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 12 000 példányban.

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

MNB egyszámlaszám: 69.915,272—46.

642.565 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest V. ker., József nádor tér 1.) Telefon: 180—850 és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára)

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

Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. * DARABOS PÁL DR. * FISCHER ANTAL DR. * HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR * SÓS JÓZSEF DR. * SZÁNTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatárs: PAPP MIKLÓS DR.

105. ÉVFOLYAM 26. SZÁM, 1964. JÚNIUS 28

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika

A végtagok akut ischaemiás megbetegedéseinek diagnosztikai és therapiás problémái

Sztankay Csaba dr.

A végtagok akut ischaemiás megbetegedését főként az ütőeres thrombosis és embolia okozza. A két csoport között kóroki szempontból éles különbség van, ezért azokat többnyire külön is tárgyalják. A kórképek közös vonásai azonban a differenciáldiagnosztikai, valamint a therapiás kérdések együttes megbeszélését teszik szükségessé. A periferiás — arteriás — thrombosison és embolián kívül a végtagok ütőeres keringését spastikus tényezők is ronthatják.

Mindkét fő betegségcsoport közös vonása egy vagy több ütőeres törzs *elzáródása,* s az ezt követő *ischaemia.* Az elkülönítés akut stádiumban azért fontos, mert a két csoportban más a prognózis és más a végzendő therapia.

1. Az *arteriás thrombosis* többnyire érfalmegbetegedés következménye. Ez lehet *fertőzéses, gyulladásos, allergiás, spastikus* (akut septikus betegség, pl. typhus abdominalis esetén, vagy chronikus betegség, mint Buerger-kór, Raynaud-kór esetén) éppúgy, mint *degeneratív* (diabetes, arteriosclerosis) érelváltozás. *Akut* (érfalcontusio) és *chronikus,* ismétlődő, irritatív *trauma* is (mankó nyomása következtében, az art. axillarison) arteriás thrombosishoz vezethet.

Elvileg az érfal bántalmát törvényszerűen thrombosis követi akkor, ha a kóros folyamat az intimát eléri. Természetesen ez igaz fordítva is: a thrombosist követi az érfal gyulladása.

Az érfal megbetegedése a véralvadást is fokozza, mint azt többen kimutatták (21, 18, 27/a, 5). Az érbetegek nagyobb részében a fokozott alvadékonyság intézetünkben is kimutatható volt.

Megemlítendő a kóroki tényezők között a *tartós vasospasmus* szerepe is: többek között a Raynaud-syndromás betegek distalis arteriás thrombosisa és a fagyásos gangraena sorolható ide. A tartós vasospasmus által kiváltott ischaemia tehát nemcsak utánozhatja az arteriás thrombosist, hanem ki is válthatja azt. A kezdetben tisztán funkcionális, spastikus Raynaud-syndroma így válik organikus érbetegséggé. *Servelle* (25) Raynaud-kóros betegek 62%-ában talált organikus elzáródást, a mi beteganyagunk átvizsgálásánál betegeink mindegyikénél, azaz 100%-ban találtuk ezt meg. Az art. ulnaris gyakrabban, az art. radialis ritkábban záródik el, az aa. metacarpeaek és az aa. digitalesek elzáródása azonban állandó jelenség. Valamennyi akut ischaemiás-spastikus roham — úgy látszik — egy-egy kis ág thrombosisát, végleges elzáródását hagyja maga után. Erre a jelenségre *Bürger M.* (12) és mások is felhívják a figyelmet.

A thrombosisos érbetegek *érszűkülete* a fali lob, hegesedés, degeneratio és a nem obturáló fali vérrögfelrakódás következtében alakul ki, amelyet torzulás, a lumentágasság ingadozása, a keringés fizikai zavarai (örvénylés) fokoznak. Egy aktuális kiváltó tényező (megerőltetés, idegbehatásos, vagy egyéb eredetű vasoconstrictio, nicotinabosus stb.) hatására bekövetkezik az ütőér teljes *elzáródása.*

Az elzáródás klinikai képe a legnagyobb változatosságot mutatja. Ez függ az elzáródás gyorsaságától, de függ az elzárt ér funkciójától, s a collateralis keringés teljesítőképességétől is. A claudicatiós panaszokkal jövő beteg, akinél az art. femoralis elzáródását mutatjuk ki, sokszor az anamnesis leggondosabb kikérdezésekor sem tud megjelölni egy időpontot, amikor a panaszok *hirtelen* keletkeztek, vagy súlyosbodtak volna. Máskor pedig a heveny tünetek olyan súlyosak, hogy az emboliától nehéz elkülöníteni. Ha az elzáródás előzőleg már beszűkült éren következik be, ez a kol-

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

lateralis keringés kifejlődésére több időt enged, másrészt a szövetek fokozatosan alkalmazkodnak a csökkent keringéshez (22).

1. sz. eset. 43 éves férfibeteget (B. J.) 1963. jan.-ban vettük át belosztályról. 10 napos anamnesisében súlyos ischaemiás panaszok (nyugalmi fájdalom) állnak előtérben. A fizikalis tünetek az art. femoralis elzáródására utalnak. A kórkép elkülönítésére arteriographiát végzünk: ez kiterjedt arteriosclerosisos fali elváltozások mellett arteriás thrombosis képét mutatja. A klinikai tünetek között még két hét múlva is kimutatható a felemelési tünet pozitivitása, a venás újratelődési és újraszíneződési idő jelentős elhúzódása az ellenoldalival szemben. Sympathektomiát és adrenalektomiát végzünk. Később, második ülésben, más lehetőség hiányában, arteriektomiát. Lényegesen javult állapotban bocsátjuk ki.

Az esetek többségében kimutatható az anamnesisben az érintett végtag(-ok) gyengesége, zsibbadása, fáradékonysága, vagy claudicatiója, s ez bizonyos útbaigazítással szolgálhat.

2. *Emboliás* betegek anamnesisében viszont többnyire vitium, vagy egyéb szívelváltozás (pl. infarctus utáni állapot) mutatható ki.

Általában ismert az is, hogy a mitralis vitiumok abszolút aritmiával járó formái gyakran embolizálnak a kompenzálásra irányuló kezelés elején, vagy folyamán. Újabban nálunk is elfogadott álláspont szerint (Anticoagulans Ankét, Budapest, 1962. dec.) aritmiás betegek kompenzálási kísérletét legalább egyheti anticoagulans kezelés kell hogy megelőzze, miután a betegek embolia szempontjából fokozottan veszélyeztetettnek tekintendők.

3. Differenciáldiagnosztikai szempontból figyelmet érdemel a mélyvenás thrombosisnak az a formája, amely nagyfokú arteriaspasmussal jár, az ún. *pseudoemboliás thrombosis.* Az arteriás keringés nagyfokú reflexes csökkenése embolia gyanúját keltheti. Arteriás pulzáció sokszor nem észlelhető. A végtag azonban gyakran cyanotikus, duzzadt, s nem márványfehér, mint friss embolia esetén. Az emboliához társuló mozgás- és érzészavar hiányzik, helyette kimutatható a hyperaesthesia, hyperalgesia, a pozitív Homans- és Löwenberg-jel. Intravenás, esetleg intraarteriás 0,08 g papaverin az ütőérgörcsöt oldhatja. Sokszor paravertebralis novocainblokád is hatásos, bár mindezek nem megbízható differenciáló jelek. Megbízhatóbb jel azonban az, hogy ilyen esetben az oscillometer a végtag egész hosszában mutat valamelyes kilengést, ha sokszor egészen alacsony vérnyomásértékek mellett is.

Ebben a vonatkozásban egy betegünk rövid, tanulságos kórlapkivonatát ismertetjük:

2. sz. eset. 1962. okt. 27-én F. S. 64 éves férfibeteget belosztályról vettük át, alsóvégtagi embolia diagnózissal. A beteg anamnesisében többnapos rosszullét, láz, májtáji, majd diffúz hasi fájdalmak, csillapíthatatlan hányás szerepelt. Kifejlődő shock miatt nor-adrenalin-infusiót kapott.

Átvételkor az elesett, icterusos beteg shockban van, lázas (T: 38,3 C fok), nyelve száraz, epésen színezett. Tachykardia, halk szívhangok, ritmusos szívműködés észlelhetők. Has betapintható, epehólyagtáj nagyfokban nyomásérzékeny, défense nem tapintható. A klinikai kép alapján cholecystitist és choledocolithiasist diagnosztizálunk.

Az alsóvégtagok hőmérséklete a testfelület egyéb részeinek 34—36 fokos hőmérsékletével szemben 18—21 C cok. A crista vonalától lefelé teljes ischaemia, art. femoralisok nem tapinthatók, ettől distalisan egyetlen pulzus sem tapintható. Az alsóvégtagokon teljes plegia, anaesthesia és analgesia.

A kérdés az volt, hogy a shockot aortaembolia, vagy a hasi megbetegedés, ill. annak következménye okozza?

Az embolia ellen szólt, hogy alacsony nyomás mellett (40—60 Hgmm) mindkét oldalon kicsiny oscillatiós értékeket kaptunk (0,3, 0,2 RE). I. v. 0,08 papaverinre nemcsak az általános keringés javult, hanem a végtagischaemia jelentős fokban mérséklődött, az oscillatiós értékek kissé növekedtek, a combon, majd lábszárakon később confluáló rózsaszín foltok jelentek meg.

A kérdést ezzel eldöntöttük: a shockot az exsiccatio, az ischaemiát annak nor-adrenalin-kezelése okozta. (Sajnos, a shockellenes küzdelem eredménytelensége miatt a beteg klinikánkon néhány óra múlva meghalt.) A sectio igazolta, hogy aortaembolia nem állt fenn, s hogy felfogásunk a kóreredetről — helyes volt.



1. ábra. Arteriographia (percutan, art. femoralison át) emboliás elzáródás az art. popliteában. Műtét: embolektomia. Actase. Gyógyulás

4. Meg kell jegyeznem, hogy az arteriás thrombosis és embolia többnyire határozott és körülírt klinikai formákban jelentkezik, így elkülönítésük nem szokott különösebb nehézséget jelenteni. Így a döntő jelentőségű *arteriographiát* csak kevés esetben kell végeznünk. Arteriás embolia esetében az értörzsön éles határral, mely rendszerint balfelé

convex, elzáródás látható, szegényes collateralis keringéssel (1. kép). Arteriás *thrombosis* esetén a vizsgálat degeneratív érelváltozás mellett fejlettebb kollateralis keringést mutat (2. kép, az 1. sz. idézett esethez), míg a *pseudoemboliás thrombosis*, ill. egyéb spastikus állapotok esetében simafalú



2. ábra. Arteriographia (percutan, az art. femoralison át): thrombosis az art. femoralisban. Megfigyelhető a kollateralis hálózat bőséges fejlettsége (1. sz. eset képe)

szűk erek ábrázolódnak, melyek egyenletesen elkeskenyednek.

Az arteriás embolia diagnózisa, sem annak lokalizálása nem indokolja feltétlenül az arteriographiás vizsgálatot. Anélkül, hogy e kérdés mellett hosszabban el akarnék időzni, megemlíthetem, hogy az arteriographia *ellen* szólnak a következő meggondolások: 1. Az embolia felső határát fizikalis vizsgálattal szabatosan meg lehet határozni (6, 9). Hangsúlyozom: a *felsőt* — mert az alsó határát, vagyis a letöredezett, többszörös, elsodródott embolusok hollétét viszont sem fizikalis, sem angiographiás vizsgálattal nem tudjuk kimutatni. 2. A kontrasztanyag értágító effektusa a spasmus hirtelen oldásával kétélű fegyver lehet: hozzájárulhat az embolus tovasodródásához, pl. az art. femoralisból az art. poplitea bifurcatiójába, ami egyúttal a végtag sorsát meg is pecsételheti — nem is beszélve arról, hogy a sebész az angiographiás képen jelentkező *stop* helyén esetleg semmit nem talál: s új feltáráshoz kell folyamodnia. 3. Kimutattuk (29, 30, 31), hogy még a legújabb kontrasztanyagok is a véralvadás fokozódását idézik elő, s így elősegíthetik az appositiós, vagy a farokthrombus növekedését.

Ezzel szemben úgy érvelnek (14), hogy az embolia lokalizációja és a műtéti indikáció tekintetében fontos adatok birtokába juthatunk. Valóban a leggyakoribb femoraliselzáródás esetében pl. az art. profunda femoris elzárt, vagy szabad voltának döntő kérdését válaszolhatja meg.

Klinikánk álláspontja szerint az arteriographia csak igen ritkán, kétes esetek precíz ábrázolására végzendő, miután a kórkép megfigyelése, a bevezető therapiára adott reakció jóval többet mond, mint az angiographiás kép. (A femoralis-occlusio példájánál maradva: az embolizált végtag keringése paravertebralis novocainblokád, értágítók, heparin stb. hatására jelentős javulás jeleit mutatja 1—2 órán belül; ha azonban egyidejűleg a profunda is elzáródott — mindez eredménytelen marad.)

A diagnosztikában tehát *emboliára* jellemző anamnesis elsősorban a szívelváltozás, vezető tünete a hirtelen, előzmények nélkül kezdődő nagyfokú ischaemia, *thrombosisra* jellemző anamnesis a többnyire korábban is fennálló claudicatio, vezető tünete a rendszerint kevésbé heves ischaemia, általában bénulások nélkül, míg a *pseudoemboliás venathrombosisra* az előbbi anamnestikus jelek hiánya mellett thrombosisra hajlamosító tényezők fennállása, a végtag duzzanata, cyanosisa s az oscillatiók nem teljes megszűnése utalnak. Lehet, hogy ez a leegyszerűsítés nem engedhető meg, a diagnózist mégis ezekre a sarkalatos pontokra lehet felépíteni.

5. A megbízható diagnózis általában *therapiás* iránymutatást is jelent. A teendők tekintetében egységes álláspont mind a mai napig nem alakult ki. Egyesek a tisztán belgyógyászati, mások a sebészeti jellegű therapia mellett foglalnak állást. A therapia nélkül hagyott kórfolyamat shock útján halálhoz, vagy gangraena miatt a végtag elvesztéséhez vezet.

Utóbbi időben több közlemény jelent meg, amelyek a baj »spontán« gyógyulásáról elmélkednek bizonyos kedvező körülmények között [*Détrie* 15)]. Ha azonban saját beteganyagunkat, igen rossz gyógyulási arányszámával áttekintjük, valamint a belgyógyászati és sebészeti statisztikák egyaránt rossznak vagy súlyosnak mondható statisztikáit szemléljük, megérlelődik bennünk a meggyőződés, hogy a betegség elsősorban nem egy nagyobb ér eldugulása miatt rossz prognózisú, hanem azért, mert az *alapbetegség súlyos*. Annak a betegnek pedig, aki esetleg évtizedek óta dolgozott mitralis vitiumával, az első embolia a továbbiak előjeleként tekinthető: számos betegünk kibocsátása után néhány héttel értesültünk újabb emboliák bekövetkeztéről. Ha pedig ez így van, akkor a vitiumos beteg életútján az első embolia nemcsak egy esemény a sok közül, hanem a szív teljesítőképessége letörésének egy jelentős állomása. S a belgyógyászati és sebészi eredmények *ezért* rosszak elsősorban. Példaként idézem *Wertheimer*t és munkatársait (33), akik 36 emboliát konzervatíve kezeltek (nyilván a jobb prognózisú betegeket!), 5 jó, 5 közepes eredményt láttak, 9 amputatiót kellett végezniük, s 18 betegük meghalt. Műtéttel kezeltek 64 beteget, 19 jó, 10 közepes eredmény mellett 10 amputatiót kellett végezniük és 24 betegük halt meg. 100 esetből 42% halálozás! *(1958.)*

A sebészi és konzervatív kezelés mérlegelését az új gyógyszerek birtokában újra és újra meg kell kísérelni, de nem azért, hogy szélsőségesen

egyik vagy másik mellett dönthessünk, hanem azért, hogy a *kombinált kezelés helyes taktikáját* kialakíthassuk.

a) *Az embolia kezelése.*

A konzervatív kezelés *lényege:* a spasmus oldása, thrombolysis (a kiképződött thrombus feloldása), anticoagulans kezelés (újabb thrombus képződésének megelőzése), a kollateralis hálózat fejlesztése. Eszközei: fibrinolysin, heparin-dicumarin, értágítók, paravertebralis blokád, intraarteriás injekciók stb.

A sebészi kezelés *lényege:* az embolus eltávolítása, az ér mechanikus szabaddá tétele.

A konzervatív belgyógyászati kezelés legújabb eredményei igen jók. *Bugár-Mészáros* és *Fonó* (8) legutóbb 96 esetről számolnak be, amputatióra csak 6 esetben került sor. A 96 esetből végtagembolia 40 volt. A 24 órán belül anticoaguláns kezelésbe került 18 végtagemboliás beteg küzül 17 lényegesen javult, s csak 1 rosszabbodott. Ez jobb eredmény *Jacobs*énál (19), aki a 10 órán belüli emboliás betegek konzervatív kezelésében csupán 60%-os sikert ért el.

A fibrinolysin-therapia bevezetése óta ezek az adatok is kissé már a múlthoz számítanak. Ez, valamint a korán, nagy adagban adott heparintherapia, amely szintén fibrinolytikus hatású, a konzervatív eredményeket egyszeriben igen nagymértékben megjavította (7, 17, 4/a).

A *sebészi kezelés* indikációit ezek után nem könnyű meghatározni. *Jacobs* minden aortaembolia esetén műtétet végez az ischaemia fokától függetlenül, továbbá minden olyan esetben operál, amikor konzervatív kezelési kísérlet (heparint is beleértve) a kezelés kezdetétől számított két órán belül az ischaemia súlyos fokát nem enyhítette lényegesen. A *rövid* konzervatív próbálkozásra mindenki súlyt helyez. *Dos Santos* úgy fejezi ki magát, hogy nem az eredménytelen belgyógyászati kezelést kell a sebésznek követnie, hanem a kettőnek együtt kell hatnia. *Cliffton* (11) a fibrinolytikus kezelést még embolektomia előtt is fontosnak tartja, mert az appositiós thrombus oldásával a műtét technikailag könnyebbé válik. Ezzel a mi tapasztalataink is egyeznek. *Rob* (24) is kiemeli a belgyógyászati előkezelés jelentőségét. *Amery, Vermylen, Maes* és *Verstraete* (1) sebészi indikációnak tartják az aorta, subclavia, carotis, femoralis communis elzáródást, de megkísérelhetőnek a fibrinolytikus kezelést.

Az elmondottak arról tanúskodnak, hogy e rossz prognózisú betegek érdekében, amikor indikált és amikor a feltételek fennállnak, mindkét eljárás előnyeit biztosítani kell. Ezzel kapcsolatosan megemlíthető, hogy a heparinkezelés renaissance-át éli, amióta az olcsóbbá vált magyar *heparin* kellő mennyiségben áll rendelkezésre.

24—48 órán belüli alkalmazása *nagy adagot* igényel (50—100—120 000 E/die), lehetőleg infusióban, folyamatosan adva. Az elmúlt évben klinikánkon 4 arteriás emboliát és 3 arteriás thrombosist kezeltünk így — számos mélyvenás thrombosisról e helyütt nem teszünk említést — igen szép eredménnyel.

Bármilyen jó eredményről számolhat is be a konzervatív kezelés, egy mégis biztos: a régi szervült thrombust (pl. vegetatio globosa), amely a periferiára sodródott, kilátástalan a teljes restitutio reményében kezelni fibrinolysinnel vagy anticoagulanssal. Ezért mondja *Dos Santos* (14), hogy e betegek helye sebészeti osztályon van.

S melyek *a sebészeti kezelés kérdései?*

A sebészi kezelés előnye, hogy a morphologiai elváltozás felszámolásának és a teljes restitutiónak lehetőségével dolgozik. Sajnos ez jórészt elméleti. Hátránya egyrészt a szívbetegeknek kétszeresen számító műtéti megterhelés, a másodlagos thrombosis (laedált intima az embolus mellett, az érvarrat secundaer thrombosisa) és a gyakran incomplett eredmény (pl. leszakadt embolusok miatt).

A lokalizáció problémáiról már korábban szóltunk. Elvben az embolust mindig egy nagyobb bifurcatióban kell keresnünk (kivéve az art. popliteát).

Mikor operáljunk? Lehetőleg 6 órán belül. 10 órán belül kevesebb reménnyel operálunk [ez *Arnulf* (2) álláspontja is], viszont heparinozott beteget 24 órán belül is jó kilátásokkal lehet műteni. Az aktív szemlélet képviselői még a késői, 24 órán túli thromb-, ill. embolektomia 20%-nyi esélyéért is érdemesnek tartják a műtét végzését. *Fontaine* és munkatársai (16) 10 órán túl igen rossz eredményeket láttak. Sajnos, az időfaktornak nagyon nagy szerepe van abban, hogy a mi eredményeink ilyen rosszak. *Bugár-Mészáros* és *Fonó* (8) 80 emboliás betegéből is csak 39 érkezett 24 órán belül! A kezelőintézet a beteget az értékes idő elvesztésével kapja. *Sürgető szervezési kérdés, hogy az emboliás beteget a súlyos vérzés sürgősségével juttassuk intézetbe!*

Mi legyen maga a műtéti beavatkozás? A hagyományos embolektomia arteriotomiát jelent és érvarrattal jár. Aortaemboliánál az aorta terminalis szakaszát, vagy az egyik iliaca communist nyitjuk meg. A kisebb beavatkozás kedvéért végzik a 2 femoralison át, retrograde is. Femoralis emboliánál az art. femoralis (superficialist) az art. profunda femoris kiágazása alatt nyitjuk meg, popliteaembolia esetén annak alsó szakaszát. A *Soltész* (26, 27) által bevezetett varrat nélküli embolektomiának jelentős előnye, hogy egyszerű, gyors, s a secundaer thrombosis keletkezésének egyik tényezőjét kikapcsolja. Ajánlják a mellékágon keresztül bekötött kanülön át heparin infundálását (pl. az art. circumflexa ilei superficialison át).

Mi adja mégis e műtétek sikertelenségének okát? A distalisan szóródott, néha régi, szervült, sem fel nem oldható, sem el nem távolítható többszörös embolusok, amelyek még ráadásul kicsinyek is, ezért periferiás törzseket, viszonylagos végága-

kat zárnak el. (Az art. tibialis posteriornak, vagy anteriornak igen rossz kollateralis keringése van!) Az el nem távolított thrombus propagálódva gangraenát okoz: a műtét eredménytelen marad.

3. sz. eset. V. I. 58 éves beteget 1963. jan. 26-án operáltuk femoralis embolia miatt. Az embolust arteriotomiával eltávolítottuk, jó retrograd visszavérzést kaptunk. A végtag keringése mégis csak részben tért vissza. Erélyes értágítókezelés és heparinkezelés ellenére venás thrombosis és tüdőembolia jelei között a 12. napon meghalt.

Sectio: kamrai infarctust követő szívaneurysma intimáján *szervült vérrög.* Friss emboliák mindkét vesében, az art. mesent. inferiorban (utolsó napokban hasi puffadás!) és egy elzáródást nem okozó az aortabifurcatióban. Combvenathrombosis, tüdőembolia. Az arteriotomiás varratsor alatt keskeny, nem obturáló vérrög. Ettől distalisan apró embolusok az art. poplitea oszlásáig.

Tanulság: A „sikeres" műtét végeredményben sikertelen volt, mert a distalis embolusok bentmaradtak. Az embolia sokszorosságát, úgy látszik, nem lehet eléggé hangsúlyozni. Azt hiszem, nem a sokszoros, hanem az egyszeres embolus a ritkaság...

Műtéttechnikailag a problémával úgy lehet megküzdeni, hogy az art. tibialis posteriorba a belbokánál kanült kötünk retrograd irányban, ezen át nagy nyomással langyos heparinos physiologiás konyhasóoldatot fecskendezünk be, míg a distalisan szóródott thrombusok, embolusok az arteriotomiás sebben meg nem jelennek, ki nem ürülnek [„retrograde flushing" (20, 13)]. Mások az arteria sebén át szívás útján kísérlik meg ezek eltávolítását. Ezek az eljárások arteriotomiával járnak, ilyenkor a varrat nélküli embolektomia nem végezhető.

A kórfolyamatban a spasmusnak olyan nagy szerepe van, hogy vannak sebészek, akik az embolektomiával egyidőben, sőt esetleg anélkül is egyenesen desympathizáló műtétet végeznek (28). Magunk a rossz általános állapotban levő beteg sympathektomiáját, mint önálló műtétet nem végezzük, de ha pl. az aortát feltárjuk, akkor, miután a sympathektomia már különösebb terhet ró a betegre, elvégezzük. Alacsonyabb szakasz feltárásakor a műtéthez periarterialis sympathektomia csatolható, anélkül, hogy ettől túl sokat szabadna várni.

b) Az *arteriás thrombosis* műtéti indikációt csak akkor jelent, ha az akut ischaemia jelei nagyfokúak, s az összes konzervatív lehetőséget a therapia már kimerítette. A rendszerint femoralis elváltozás thrombosisa felfelé haladtában a következő nagyobb oldalág szájadékánál (art. profunda femoris) gyakran megáll, ez az ér pedig a keringési minimumot képes biztosítani a nyugvó végtag számára: s a gangraena elmarad. Ha pl. az aorta bifurcatiója, vagy az art. iliaca thrombotizál, az előzőleg kifejlődő kollateralis keringés ugyanezt biztosíthatja. Szomorú kivételt képez a Buerger-kór, amely ezt a szabályt nem respektálja, az elzáródás többszörös, s a fali elváltozás súlyossága mellett a műtét szinte kilátástalan — ha akutan végzett thrombektomiára gondolunk. A legaktívabb álláspontot képviselő *Dos Santos* (14) mégis thrombektomiát ajánl *minden* ischaemizáló — akut — thrombosis esetén. *Arnulf* (2) is jó tapasztalatokról számol be; ő ilyen esetekben csak thrombektomiát végez, endarteriektomia nélkül. *Wertheimer, Sautot* és *Bouchet* (33) 80 embolia mellett 20 art. thrombosist is akutan operáltak. Miután arteriás thrombosis esetén helyben keletkezett *friss* thrombusról van általában szó, ezért e betegségcsoport a leghálásabb terület a modern fibrinolytikus, anticoagulans konzervatív kezelés számára.

c) A *műtéti* utókezelés alatt az anticoagulansok adása igen fontos, mégis kétélű: postoperatív vérzés veszélyét rejti magában. Előnyeiről mégsem mondhatunk le, ezért a heparint meglehetősen nagy adagban adjuk, intravenás cseppinfusio formájában, napi 40 000 E, vagy annál nagyobb adagban. Ilyenkor a heparin értágító hatására is számítunk. A postoperatív anticoagulans therapia tehát a legnagyobb figyelmet és a leggondosabb betegészlelést kívánja meg. Hatása: 1. az újabb embolia megelőzése; 2. helyileg újabb thrombosis keletkezésének megelőzése; 3. a bentmaradt embolus növekedésének megakadályozása; 4. értágító hatás. Sokan magasnyomású arteriás infusio formájában lokalisan adják. Legelterjedtebb a szakaszos intravenás adagolás. Két-három nap elteltével dikumarin-származékokra térünk át, az általánosan használt sémák szerint. Az, hogy a heparinból kis adag, vagy rendszertelen adagolás veszélyes, de legalábbis hatástalan, már átment az orvosi köztudatba. Kumarinszármazékokkal való kombinálás egészen friss operált betegen — nem mindig szerencsés, bár vannak, akik kumarinhatás alatt operálnak is. A műtéti utókezelés jelentőségét alábbi példánk igazolja.

4. sz. eset. K. Zs.-né 56 éves betegünk 12 órás art. poplitea emboliája sikertelen volt, miután a farokthrombust és a distalis kiságthrombusokat eltávolítani nem tudtuk, visszavérzést nem kaptunk. Érvarratunk így még a műtét alatt thrombotizált. Heparininfusio rendszeres adása a végtag életképességének megtartásához segített hozzá.

A konzervatív eszközökkel kezelt sikeres esetek is kiemelik az utókezelés fontosságát. Miután az első emboliát rendszerint követik a többiek, ajánlatos a dikumarin-kezelést hosszabb időn át, akár fél, akár egy évig folytatni. Előbb idézett betegünk a Syncumar-kezelés kéthónapi időtartama után kevéssel újabb — ezúttal agyi — emboliát kapott. Beteganyagunkat katamnestikusan és anamnestikusan egybevetve 10 betegnél tudunk ismétlődő emboliákról.

6. Végezetül ismertetjük a budapesti I. Sebészeti Klinika anyagát e közlemény vonatkozásában.

45 betegünk értékelhető kórlapja alapján állítottuk össze adatainkat, ezek közül 36 perifériás embolia (18 férfi, 18 nő) és 9 arteriás thrombosis volt (6 férfi, 3 nő). A 6, férfiakra eső thrombosis közül 3 traumás eredetű (arteriocontusio, thrombosissal) volt és csak 3-nak képezte alapját érbetegség. Egyébként a férfiak korátlaga 53 év (27—72 évig), a nőké 54 év (38—82 évig) volt, mindkét csoportra vonatkozóan (13/a).

A konzervatíve és műtéttel kezelt betegek összmortalitása 24,4% (45 beteg közül 11), az emboliás csoportban 36 beteg közül 8 (22,2%), a thrombosisos csoportban 9 beteg közül 3 (33,3%) halt meg, többségük szív- vagy veseelégtelenségben.

Az *emboliás csoport*ban a *műtéttel kezelt* betegek közül (16 beteg) igen jó eredményt értünk el 1 esetben, jó eredményt 5 esetben, amputatióra került sor 3 esetben, meghalt 7 betegünk. Az embolia *konzervatív kezelése* (20 beteg) mellett igen jó eredményt kaptunk 3, jó eredményt 11 esetben, amputatióra 3 esetben került sor, és 3 beteg meghalt.

A *thrombosisos* betegek 9 főnyi csoportjában 2 *műtétet* végeztünk, egyet jó eredménnyel, egyet elveszítettünk. A *konzervatíve* kezelt csoportban 1 igen jó, 2 jó eredmény mellett 2 amputatióról és 2 exitusról számolhatunk be.

A felsővégtagra lokalizálódott 6 embolia és 4 thrombosis (ebben mindhárom traumás thrombosis benne foglalva), az alsóvégtagon 30 embolia, 5 thrombosis. Egyoldali embolia 26, kétoldali 10 esetben fordult elő, utóbbi egy kivétellel lovagló embolus volt az aortabifurcatión.

Az érelzáródások lokalizációja az alábbi volt:

Embolia:

felsővégtagon:	art. axillaris	1
	art. brachialis	3
	art. radialis	2
	Összesen:	6
alsóvégtagon:		
bifurcatio és art. iliaca együtt		11
art. femoralis		10
art. poplitea		6
lábszár erei		3
	Összesen:	30 beteg

Thrombosis:

felsővégtagon:	art. axillaris	1
	art. brachialis	3
alsóvégtagon:	bifurcatio	1
	art. femoralis	2
	art. poplitea	1
	lábszár erei	1
	Összesen:	9 beteg

Klinikánkra felvételre került az emboliás csoportban 1—6 óra között: mindössze 6 beteg; 6—10 óra között 8 beteg; 10—24 óra között 10 beteg; 24 óra eltelte után 12 beteg. A thrombosisok: 1—6 óra között 3 (a sérültek); 6—10 óra között: Ø; 10—24 között 4; 24 óra után 2 beteg érkezett.

A 6 emboliás beteg közül, akik az első 6 órában érkeztek „igen jó" és „jó" eredményű csoportba került 5, meghalt 1 beteg. Ezzel szemben pl. a 10 és 24 óra közé eső csoportban 6 amputatio és 3 exitus található, jó eredményt egyetlen betegnél tudtunk elérni.

Megjegyzendő, hogy az értékelés kritériuma „igen jó" eredmény jelzésnél: a keringés teljes restitutiója, tapintható periferiás pulzussal, „jó" eredménynél a végtag megtarthatósága.

A konzervatíve kezelt csoportban szerepelnek heparininfusióval és Actase-val (fibrinolysin) kezelt eseteink is. Ezeknek részletes ismertetésére csak nagyobb anyag alapján térünk ki, későbbi időpontban.

Saját beteganyagunk elemzéséből világosan kiderült, hogy e téren a sebészi technika és a korszerű gyógyszerek alkalmazása mellett az ismét hangsúlyozandó *sürgős betegellátás* adja meg az eredmények javításának alapján.

7. Álláspontunkat abban szögezhetjük le, hogy

a) friss embolia és súlyos ischaemia esetén műtét indokolt, ha a konzervatív kezelésre 2 órán belül, heparinnal történt konz. kezelésre 4 órán belül jelentős javulás nem következik be. A beteg elsősegélynyújtásához, hacsak a betegnek haemorrhagiás diathesisre utaló anamnesise nincs, a heparin hozzátartozik (i. v. 2 ml). A beteg sürgősen szakintézetbe juttatandó.

b) Különösen *indokolt a műtét* a subclavia, carotis, aorta és femoralis communis-embolia esetén.

c) 10 órán túli embolia esetén a választandó kezelést a végtag állapota alapján határozhatjuk meg: rövid konzervatív próbálkozás után súlyos ischaemia esetén műtét, ha az ischaemia valamelyest oldódott, konzervatív kezelés jön szóba.

d) 24 órán túlhaladott embolia kezelése elsősorban konzervatív. Kedvező feltételek, magas szakasz elzáródása esetén, vagy heparinos előkezelés esetén, ultimum refugiumként műtét végezhető.

e) Arteriás thrombosis általában még friss esetben sem képez műtéti indikációt — talán a traumás eredetű thrombosis kivételével —, súlyosan ischaemizáló, nagyágban ülő thrombus esetében a műtét megkísérelhető.

f) A *műtéti előkészítésben és utókezelésben* a konzervatív lehetőségeket a legnagyobb mértékben ki kell használni a sebészeti osztályon is, miután a „sikeres" embolektomia későbbi kimenetelét előre megmondani nem lehet.

Összefoglalás: A végtagok akut ischaemiáját többnyire cardialis eredetű embolia, kisebb részben sérülésből eredő, vagy érbetegségek szövődményét jelentő arteriás thrombosis okozza. Differenciáldiagnosztikájuknak néhány kérdésével foglalkoztunk. Ismertettük a therapia ma érvényesnek tekintett alapelveit, álláspontunkat a műtét, vagy konzervatív kezelés kérdésében, s végül saját, 45 (51)* esetből álló anyagunkat foglaltuk össze. A műtétek technikai részletkérdéseivel is foglalkoztunk.

* Dolgozatunk megírása óta újabb 6 emboliás esetünk volt, a felső végtagon 3, az alsóvégtagon 3. Konzervatív kezeléssel (Actase-heparin) 4, műtéttel 2 gyógyult. (Teljes recanalizáció konzervatív kezeléssel 1, műtéti kezeléssel mindkét esetben.)

IRODALOM: 1. *Amery A., Vermylen J., Maes H., Verstraete M.:* Exc. Med. Internat. Congr. Series, 1961. *40.* 100. — 2. *Arnulf G.:* La chirurgie arterielle. Paris, Masson, 1950. — 3. *Arnulf G.:* Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 264. — 4. *Benes L., Lélek I.:* Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 289. — 4/a. *Boros M., Petri G.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 918. — 5. *Brochier M., Raynaud R.:* IV. Nemzetközi Angiol. Kongr. Praga, 1961. — 6. *Bugár-Mészáros K.:* Perifériás érbetegségek. Művelt Nép, Budapest, 1955. — 7. *Bugár-Mészáros K., Cserveny M.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 913. — 8. *Bugár-Mészáros K., Fonó J.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 2126—2130. — 9. *Bugár-Mészáros K.:* Orv. Hetil. 1952. *93.* 405. — 10. *Bugár-Mészáros K., Okos G.:* Orv. Hetil. 1952. *93.* 664. — 11. *Cliffton E. E.:* Angiology, 1959. *4.* 244. — 12. *Bürger M.:* Pathologische Phys. IV. kiadás. Thieme, Leipzig, 1953. — 13. *Crawford E. S., De Bakey M. E.:* Surgery, 1956. *40.* 737. — 14. *Dos Santos C. J.:* J. Cardiovasc. Surg. 1963. — 15. *Détrie Ph.:* J. de Chir. Szerkesztőségi közl. 1963. *85.* 489. — 16. *Fontaine R., Kim M., Kieny R.:* Lyon Chirurg. 1956. *51.* 655. — 17. *Forgács J., Németh L., Elek E.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 921. — 18. *Gibinski K.:* IV. Nemzetközi Angiol. Kongr. Prága, 1961. — 19. *Jacobs A. L.:* J. Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 226. — 20. *Lermon J., Miller F. R., Lund C. C.:* J.A.M.A. 1930. *94.* 1128—1133. — 21. *Perlick E.:* IV. Nemzetközi Angiol. Kongr. Prága, 1961. — 22. *Ránky L.:* Kandidátusi disszertáció. MTA. Budapest, 1962. — 23. *Ritter A.:* Thrombose und Embolie. Gruyter, Berlin, 1955. — 24. *Rob Ch.:* J. Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 244. — 25. *Servelle M.:* Pathologie vasculaire. Paris, Masson, 1952. — 26. *Soltész L., Szabó I.:* J. Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 261. — 27. *Soltész L.:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 433. — 28. *Stojanovic V., Rasovic Lj., Vasiljevic D.:* J. Cardiovasc. Surg. 1963. *4.* 253. — 29. *Sztankay Cs.:* Lyon Chirurgical, 1963. *59.* 16. — 30. *Sztankay Cs.:* Orv. Hetil. 1955. 805. — 31. *Sztankay Cs., Stekker K.:* Orv. Hetil. (Közlés alatt.) — 32. *Uhlenbruck P.:* Klinik d. Herz- u. Gefässkrankheiten. V. kiadás. Barth, Leipzig, 1960. — 33. *Wertheimer P., Sautot J., Bouchet A.:* J. Cardiovasc. Surgery, 1963. *4.* 275.

HEXETIDIN

hüvelykúp és oldat

Adagolás: A vaginális kúpot kúraszerűen napi 1—2 kúp felhasználásával kell adagolni. A solutióból 2 gyermekkanálnyit 1 liter vízzel felhígítani és a hígított solutiót hüvelyöblítésre alkalmazni.

Összetétel: 1 hüvelykúp 5 mg 1,3-bis(β-aethylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint tartalmaz. 1 üveg oldat 4 g 1,3 bis-(β-aet-hylhexyl)-5-methyl-5-aminohexahydropyrimidint és 1,1 g acidum lacticumot tartalmaz 100 ml-enként.

Javallat: Alkalmazható mindenféle fertőzéses eredetű (trichomonas, monilia stb.) fluor kezelésére.

Csomagolás:

10 db kúp	8,10 Ft
100 db kúp	55,— Ft
100 ml solutió	57,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná megfelelően.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KLINIKAI TANULMÁNY

Tolnamegyei Tanács, Balassa János Kórház, Laboratórium, Belosztály és Sebészeti Osztály

A polarographiás serodiagnosztika eredményei

Kovács Sándor dr., Gesztesi Tamás dr., Molnár Ferenc dr., Szentgáli Gyula dr. és Bíró Imre dr.

Előzetes közleményünkben (Orv. Hetil. 1962. *103,* 2214.) röviden áttekintettük a polarographia methodikai fejlődését, saját módosító, az eredményeket pontosabbá tevő eljárásunkat és addig elért eredményeinket.

Vizsgált betegeink száma azóta megnőtt, az értékelés szempontjából anyagunk újabb elemzését teszi lehetővé. Ezenkívül röviden összefoglaljuk az újabb irodalmi közlések alapján a hatásmechanizmus tisztázásában elért haladást.

A technikai kivitelezést illetően utalunk előzetes közleményünkre.

A vizsgálandó savót lúggal denaturáljuk, majd szulfoszalicilsavval kicsapjuk és így vesszük fel az első görbét, majd ezután a *Hasselbach és Schwabe* (1, 2) által ajánlott cinkes polarogrammot. »Rákpozitivitás« esetén egy esetleges gyulladás zavaró hatásának kiküszöbölésére a *Hayashi* (3) által ajánlott módosítást is elvégezzük és *csak* szulfoszalicilsavas előkezelés után készítjük el a görbét. Vizsgálataink szerint a *szűrleti hullám magassága* normál savóban 25—30 mm, rákosnál 40—60 mm, hepatitisnél 10—20 mm, gyulladásnál 50—70 mm. A *cinkcsúcstól számított hullámmagasság* normál esetben —10-től —30 mm-ig, rák esetén +10-től +30-ig, hepatitisnél —40-től —70 mm-ig terjedhet.

Eddigi vizsgálataink két irányban folytak. Egyrészt arra kívántunk választ nyerni, hogy milyen mértékben használható e módszer a rákdiagnosztikában, milyen rákféleségek vezetnek a legkésőbben polarographiás pozitivitáshoz és mi lehet ennek az oka. A klinikai beteganyagon végzett vizsgálataink másik célja az volt, hogy mely nem malignus betegségek adnak rákos typusú görbét. Eredményeinket az alábbi táblázatban közöljük (1. táblázat).

A vizsgált savók száma 1407. Szövettanilag igazolt malignoma 221. Ebből rák-pozitív polagráphiás görbét adott 161 (azaz 73%), a fennmaradó 60 eset (27%) negatív volt. E 60 eset megoszlását áttekintve látható, hogy magas százalékot képviselnek a mammacarcinomák és meglepő módon a generalizált carcinomatosis. Az irodalmi adatok is Hayashi) arra mutatnak, hogy a táblázatban feltüntetett malignomák vezetnek leggyakrabban téves negativitáshoz. Ennek magyarázatát mi sem tudjuk adni. A generalizált formák értékelésével kapcsolatban megjegyezni kívánjuk, hogy ezekben az esetekben a májszövet súlyos pusztulását, esetleg toxikus károsodását feltételezhetjük, tehát a rákra jellemző magas fehérje-hullámot az egyéb májlaesionál jellemzően megtalálható alacsony hullám kiegyenlítené és így kapnók a normál görbét. (Viszont klinikailag ezeknél az eseteknél a diagnózis

1. táblázat

	Polarographiás görbe									
	Rákra jellemző		Rákra nem jellemző							
	Szám		Szám		Negatív esetek közül					
Szövettanilag igazolt rákos esetek					Mamma cc.	Gyomor cc.	Vastagbél cc.	Prostata cc.	Generalizált carcinomatosis	
221	161	73	60	27	26	9	4	3	18	
					Positív esetek közül					
Controll esetek					Pneumonia 37	Aktiv tbc. 42	Polyarthritis 14	Gennyes appendicitis 8	Phlegmone	Grippe	Indokolatlanul positív 6
1186	121	10	1065	90							

jelentősége már csak a primer localizatióban van és nem az alapbetegség megállapításában.)

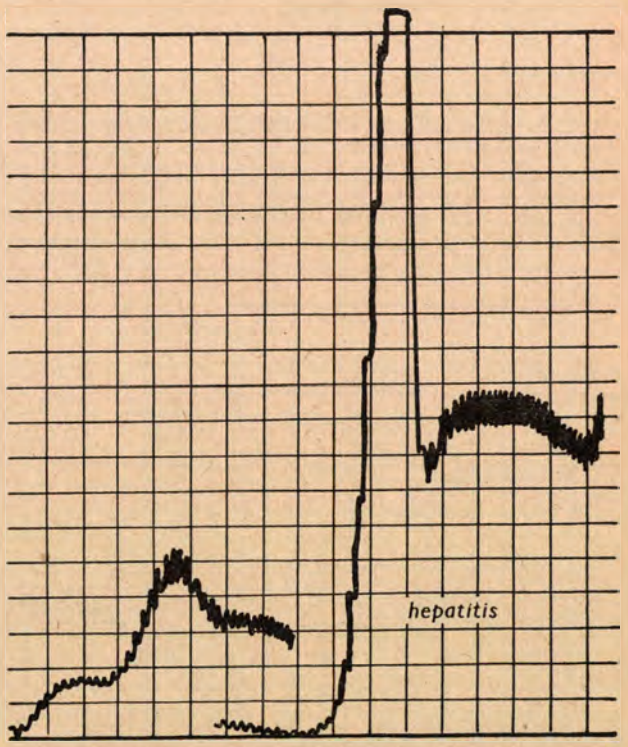
A controll esetek száma 1186. Ebből rákra jellemző görbét kaptunk 121 esetben (10%). E beteganyagból 6 eset kivételével aktív gyulladás jelével magyarázni tudtuk a „téves" pozitivitást. Az említett 6 esetben a legalaposabb klinikai vizsgálat sem tudott gyulladásos vagy daganatos aetiologiájú megbetegedést kideríteni.

178 tuberculosisban szenvedő beteg savója közül 42-nél találtunk magas fehérje-hullámot, ezek kivétel nélkül heveny formák voltak, akiknél az aktivitás csökkenését a polarográphiás görbe normális irányú eltolódása jól követte. Volt esetünk, kinél a gyógyulást a polarográphiás görbe normalizálódása jelezte. Véleményünk szerint e módszerrel a tuberculosis aktivitása jól követhető, rheumatoid arthritishez hasonlóan. A kezelés hatására a görbe normál lefutást mutat, újabb fellobbanás ismét „rák-pozitív" görbét ad.

Az aktív tuberculosisok és a rheumatoid arthritis esetein kívül heveny gyulladásokban észleltünk pozitivitást. A gyulladás lezajlása után 40 betegnél újból elvégeztük a szérum polarográphiás vizsgálatát; a görbék kivétel nélkül normálissá váltak. Ugyanekkor malignomás betegeink kórlefolyása során a szűrleti hullám magassága nem változott.

Kasza és Bukaresti (4) vizsgálták a polarográphiás szűrleti hullám jelentőségét a sárgaságok mechanikus, illetve hepatocellularis eredetének eldöntésében. Vizsgálataik eredményeképpen megállapítják, hogy az icterus eredete biztosan eldönthető e módszerrel. Leszögezik, hogy az epe-lefolyás mechanikus akadályát okozó alapbetegség természete, fennállási időtartama, s az esetleges secunder májkárosodás jelenléte nem módosítják a polarogrammot. Mi 53 parenchymás májbetegségben szenvedő beteg szérumát vizsgáltuk, az irodalomban először alkalmazva a cinkes módszert. 51-nél kaptunk a betegségre jellegzetes alacsony fehérje-hullámot az igen magas cinkcsúcs mellett. A mechanikus icterus a mi észleléseink szerint csupán szövődménymentes esetben ad negatív görbét. Eredményeink a klinikai képpel és a laboratóriumi eredményekkel (SGOT, Vas/Réz stb.) a legmesszebbmenőkig összhangban voltak. Ezért mi is ajánljuk e methodus differenciáldignosztikai alkalmazását, azonban megjegyezzük, hogy ha tumor az alapbetegség, vagy pl. cholangiohepatitis lép fel (pl. biliaris cirrhosis mellett) a fehérje-hullám magassága emelkedik. Ez Kasza és Bukaresti mechanicus icterus eseteinek egy részében is így valószínűsíthető. Egyébként őket megelőzően, főleg a hepatitis vonatkozásában, cseh szerzők (5, 6, 7) már részletesen közölték a májlaesio polarogrammjára vonatkozó megfigyeléseket.

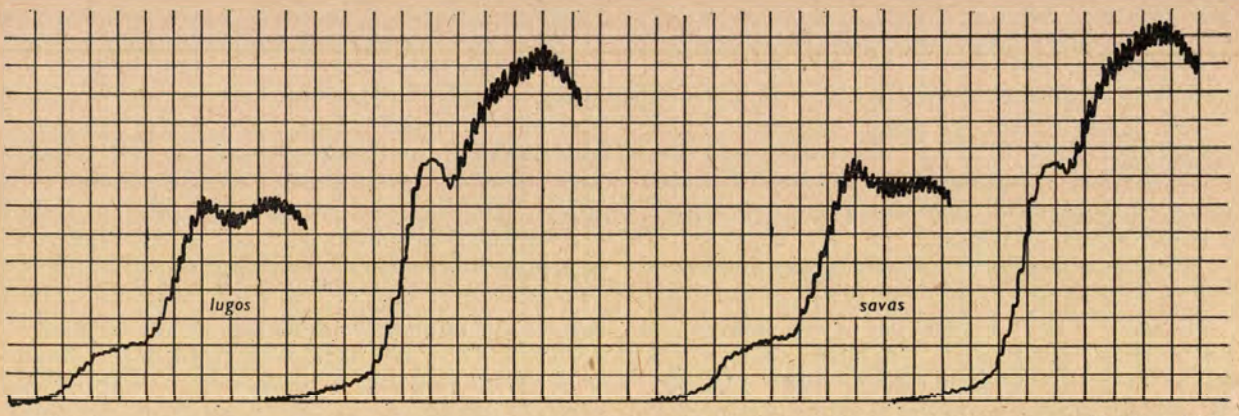
Vizsgálataink klinikai értékelésével kapcsolatban tehát az alábbiakat szögezhetjük le: a polarográphia, különösen bizonyos rákfajtáknál mutatkozó rendszeres negativitás miatt csupán 70—75%-os „találati valószínűséggel" rendelkező rák-diagnosztikai eljárás, s távolról sem specifikus rákreakció. Biokémiája nem tekinthető még tisztázottnak, eredményesen csak a klinikai képpel összhangba hozva értékelhető. Előzetes közleményünkben már idézett szerzők (*Berg* stb.) igen jó rákdiagnosztikai eredményeit nem tudjuk megerősíteni. Heveny gyulladások, krónikus gyulladások akut fellobbanásai „rák-pozitív" görbét eredményezhetnek. Azonban ezeknek a kórképeknek a specifikus therápiára adott válasza jól követhető a fokozatosan negatívvá váló polarográphiás görbével, a malignománál a pozitivitás állandó. A sugárkezelés hatására szintén negatív görbét kapunk, recidiva és elégtelen kezelés kimutatására gyakran szintén alkalmas. (*Büchner* hasonló megfigyelések alapján nem is annyira diagnosztikai eljárásnak tartja a reakciót, mint inkább a folyamat dynamismusának követésére alkalmas módszernek). Eddigi tapasztalatunk szerint igen használhatónak látszik az icterusok, illetve hepatitis differenciáldiagnosztikájában, mely megegyeezik *Frank, Garta és Lamm* (12) véleményével. (1. ábra, hepatitises polarogramm.)



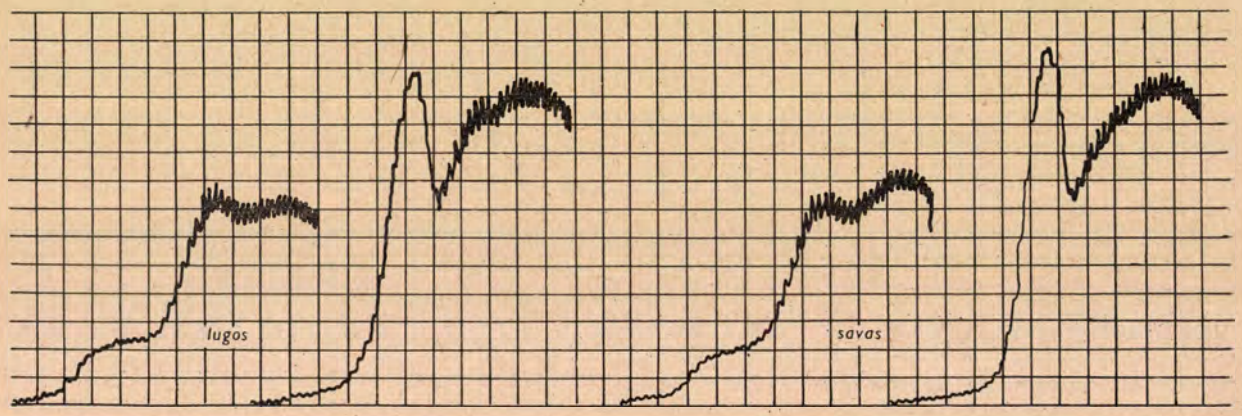
1. ábra. Hepatitises vér lúgdenaturálásos és cinkes polarogrammja. 2×10^{-7} A/mm érzékenység, 19 csepp/min. —0,95 V-tól 1,7 V-ig.

A klinikai használhatóság illusztrálására szolgáljon néhány esetünk rövid ismertetése.

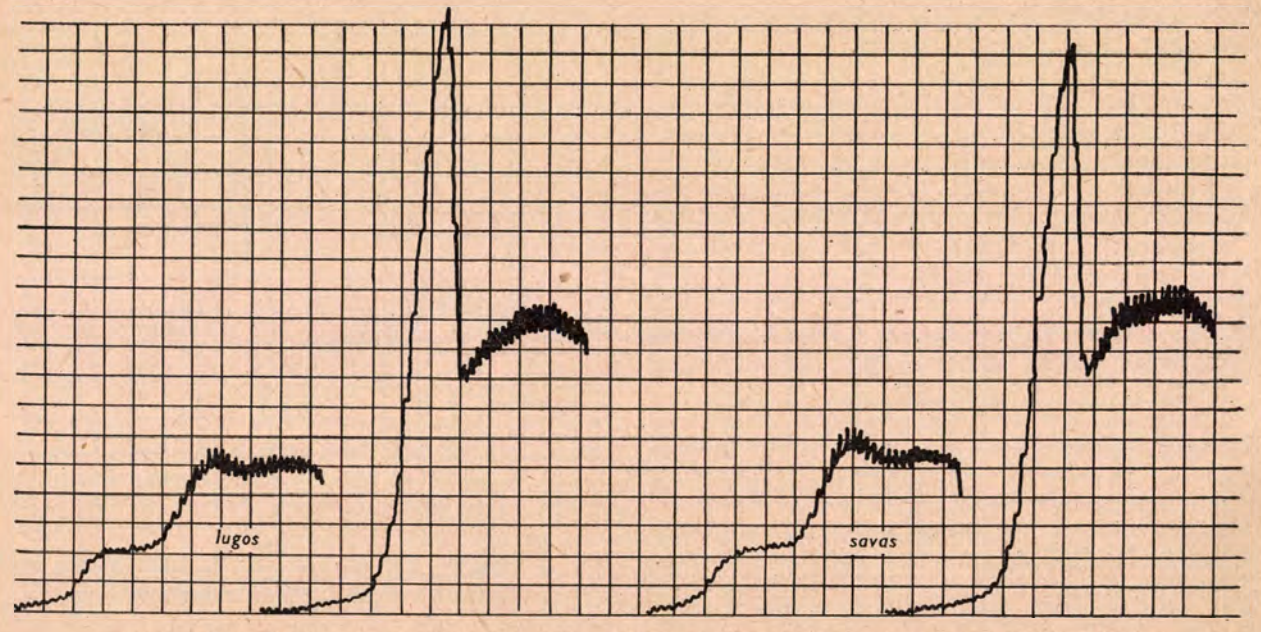
1. 1469/62 ksz. Sz. M. 59 éves ffi.-beteg dyspnoes panaszai miatt került felvételre. Mellkasfelvételen, valamint célzott rétegfelvételen a jobb alsó lebenyben egy zölddiónyi kerek, homogén, élesszélű árnyék volt észlelhető. Bronchoscopia negatív eredményt adott, a leszívott aspiratum cytologiai vizsgálata szintén. Vörösvérsejt süllyedés 5/10, majd 20/28. *Polarogramm:*



2. ábra. Savas és lúgos denaturálás után rákra jellemző polarogramm. 2×10^{-7} A/mm érzékenység, 19 csepp/min. —0,95 V-tól 1,7 V-ig



3a. ábra. Nem határozott rák-pozitivitást mutató lúgos és savas polarogramm. 2×10^{-7} A/mm érzékenység, 19 csepp/min. —0,95V-tól 1,7V-ig



3b. ábra. Normál lúgos és savas polarogramm. 2×10^{-7} A/mm érzékenység, 19 csepp/min. —0,95 V-tól 1,7 V-ig

malignomára jellemző (2. ábra.) Ezt szélesspektrumú antibiotikus kezelés nem befolyásolta, úgyszintén az rtg.-elváltozást sem. A beteg műtétre került, majd pár nappal a lobectomia elvégzése után jobb szívféleelégtelenség tünetei közepette exitált. A kórszövettani vizsgálat egy bronchiectasia talaján kifejlődött hegcarcinomát derített fel és mellékletként a bal vesében egy zölddiónyi Grawitz tumort.

2. 11235/62 ksz. Sz. L. 60 éves ffi.-beteg bronchopneumonia diagnózissal kerül felvételre. Az rtg a bal

felső lebenyben egy elmosódó szélű, gyermektenyérnyi infiltratiót mutatott. *Polarogramm: ráktípusú görbe.* Chlorocid-th. mellett gyors láztalanodás, röntgenologiailag nem teljes regressió, süllyedés hosszú időn át magas marad, polarogramm változatlan. A residuális kép miatt bronchographia, mely a megfelelő hörgőtörzsben malignus burjánzást mutat ki. A klinikai kép javulását itt a polarogramm megfelelő változása nem jelezte.

3. 756/62 ksz. Sz. F. 56 éves. A lázas állapotban icterussal felvett betegnél enyhe alkoholos anamnézis mellett a klinikai kép alapján nem volt eldönthető, hogy az icterus milyen eredetű, mert a kórelőzményben chronicus cholangohepatitisre utaló panaszok is voltak. *Polarogramm: rákpozitivitás,* mely többször, határozottan mutatkozott. Az exploratív laparotomia pancreasfej carcinomát talált.

4. 242/62 ksz. B. L. 61 éves. Bal felső végtagra lokalizálódó duzzanat és fájdalmasság miatt antirheumaticumokat kap, panaszai enyhülnek. A gyakori kiújulás miatt részletes vizsgálatok történnek. Többek között polarográphiás véleményt is kérnek, amely rosszindulatú tumorra jellemzőnek mutatkozik. A jobb csúcsban az rtg-felvétel ökölnyi Pancoast tumort mutatott, mely a nyak baloldalán elhelyezkedő nyirokcsomókba metastatisált és erre volt a cervicobrachialis syndroma visszavezethető.

5. 915/62 ksz. J. I.-né 68 éves nőbeteg nagy fogyással, 2—3 hónapja tartó subfebrilitassal, kínzó köhögés miatt veszik fel az osztályra. Mellkas rtg a jobb alsó lebenyben egy gyermektenyérnyi területen kifejezett kötegezettséget mutatott. Tumor alapos gyanúja látszott fennforogni, *polarográphiás vizsgálat először bizonytalan* (3/a ábra), *majd rákpozitív lefutást mutatott.* Aureomicyn therapia után normalizálódott (3/b. ábra), egyidejűleg az időskori chronicus pneumonia minden klinikai tünete megszűnt, a beteg azóta is panaszmentes.

A diagnosztikus felhasználhatóság tisztázásával nem tartott lépést annak megállapítása, hogy mely anyag felelős a kettős-hullám létrehozásáért.

Lamprecht és munkatársai (8) ezt beható vizsgálat tárgyává tették. Megállapították, hogy e hullám létrejöttéért azok az anyagok felelősek, amelyekben thiol- vagy disulfid-csoport van a molekulán belül karboxyl-csoport mellett és a két gyök térben úgy helyezkedik el, hogy komplex képződés lehetősége fennáll. Így lép fel cistein és cistin mellett hydroxyaldehidek, hydroxyketonok esetében is kettős-hullám. Ez arra utal, hogy a fehérjék kicsapása után azok visszamaradó bomlástermékei okozzák a jelenséget. Gyulladások és főleg daganatok esetében ezen anyagok felszaporodásával kell számolni. Ezen magyarázat a májkárosodás melletti alacsony fehérje-hullámot is érthetővé teszi, mert laedalt máj (hepatitis, cirrhosis) mellett a fenti anyagok kisebb koncentrációban keletkeznek, tehát ezen anyagok felszaporodásához ép májra van szükség. Újabban *Drost* (9) a seromucoidok fontosságára hívja fel a figyelmet. Saját feltételezése szerint a hyaluronidok enzimatikus lebomlása során keletkező anyagok szerepet játszanak a jelenség létrejöttében. Vizsgálatai ezt azonban nem tudták alátámasztani. A hyaluronidase enzim, mint fehérje, polarographikusan aktív, enzimatikus lebomlása során nem képződik aktív anyag.

Immunkémiai úton is történtek próbálkozások a jelenség magyarázatára, jelentős eredmény nélkül (10, 11). Mi is megkíséreltük a polarográphiás aktivitást létrehozó anyaggal szemben antitestet termeltetni, eredménytelenül. Biztosan rákos beteg polarográphiásan jellemző poztivitást mutató savójával, melyet polarográphiás vizsgálatra előkészítettünk (előkészítés: lásd előzetes közlemény) és neutralizáltunk, nyulakat immunizáltunk. Az állatoknak a 4. és 7. napon 4—4 ml-t adtunk i. v., majd a 17. napon intraperit. 8 ml-t kaptak. A 24. napon vért vettünk, az így nyert immunsavót összehoztuk biztosan rákos egyén savójával különböző hígításokban és 3 órás 37 C°-os thermosztában való inkubálás után szabályosan polarogrammot vettünk fel. Lényeges eltérést nem észleltünk az immunsavóval való előkezelés nélküli savó typusosan rákos görbéjéhez viszonyítva. Az immunsavót és rákos savót külön előkészítve polarográphiás vizsgálatra és utána összehozva sem kaptunk lényeges különbséget. E vizsgálataink szerint tehát nyúlon polarográphiás pozitivitást okozó anyaggal szemben oly ellenanyagtermelést nem tudtunk kimutatni, mely kioltaná a pozitív reakciót.

Összefoglalás: Nagyobb klinikai beteganyagon végzett vizsgálataik azt mutatják, hogy a klinikai képpel összehangolt polarográphia felhasználható a differenciáldiagnosztikában. A megbetegedés dynamismusa jól követhető, különösen gyulladásoknál, bizonyos malignomák radiológiai és műtéti gyógykezelésénél. Rákdiagnosztikai szempontból az eljárás semmiképpen sem specifikus s csak 70%-ban megbízható. Jelentősége, hogy rákos polarográphiás görbe kétségkívül indokolja a beteg leggondosabb vizsgálatát malignoma irányában. A cinkes polarogramm jellemzőbb eltérései pedig egyéb betegségek (pl. sárgaság) elkülönítésében is érdemessé teszik alkalmazását.

IRODALOM: *1. Hasselbach H., Schwabe K.:* Die Naturwissenschaft. 1953, 40, 627. — *2. Hasselbach H., Schwabe K., Lichint F., Büchner M.:* Pharmazie. 1955, 10, 310 — *3. Hayashi:* Acta Urol. Jap. 1960, 6, 1119. — *4. Kasza L., Bukaresti L.:* Orv. Hetil. 1960, 101, 1019. — *Berman J., Polak B.:* Cas lek. ces. 1950, 89, 195. — *6. Berman J.:* Ca. lek. sec. 1948, 87, 226. — *7. Melka J.:* Cas. lek. ces. 1948, 87, 467. — *8. Lamprecht W., Gudbjarnason S., Katzlmeier H.:* Zeitschriff für analytische Chemie. 1961, 181, 261. — *9. Drost H.: Zeitschrift* für physiol. Chem. 1961, 328, 164. — *10. Breyer B., Radcliff F. J.:* Nature 1951, 167, 79. — *11. Podrouzek V.:* zit. *Brezina M., Zuman P.:* Die Polarographie in der Medizin. 1956. Leipzig. — *12. Frank M., Garta L., Lamm Gy.:* Orv. Hetil. 1954, 95, 581.

Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutios melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

AMBOSEX

prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásaik fokozódnak a fenti kombinációban. A sexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatású is a testosteron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel: 1 ampula (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot, 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testosteron prop.-ot, 40 mg testosteron. isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás: Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.

AZ INJEKCIÓ KIZÁRÓLAG INTRAMUSCULARISAN, MÉLYEN A FARIZOMBA ADHATÓ!

Forgalomba kerül: 1 ampulla 18,70 Ft
25 ampulla 436,— Ft

Megjegyzés: SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem bztosítaná.



Forgalomba hozza: **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

A serum-összlipoid-, összcholesterin- és lipoprotein-frakciók vizsgálata diabeteses érbetegségekben

Szűcs Zsuzsanna dr. és Csapó Gábor dr.

A diabeteses érbetegségek pathogenesisének tanulmányozásakor arra törekedtünk, hogy adatokat gyűjtsünk a lipoidok sokat vitatott szerepével kapcsolatban. Ismeretes a cukorbetegeknek az érbetegségekre való fokozott hajlama, és régóta sok szerző vizsgálja a lipoidok felelősségét az érbántalmak kialakulásában.

E problémakörnek igen nagy irodalma van. Mi az alábbiakban főleg emberre vonatkozó adatokkal foglalkozunk, minthogy az egyes állatfajtákban előidézhető érbetegség — pl. az oly népszerű cholesterin-arteriosclerosis — számos fontos kritériumot illetően különbözik az emberi érbetegségektől.

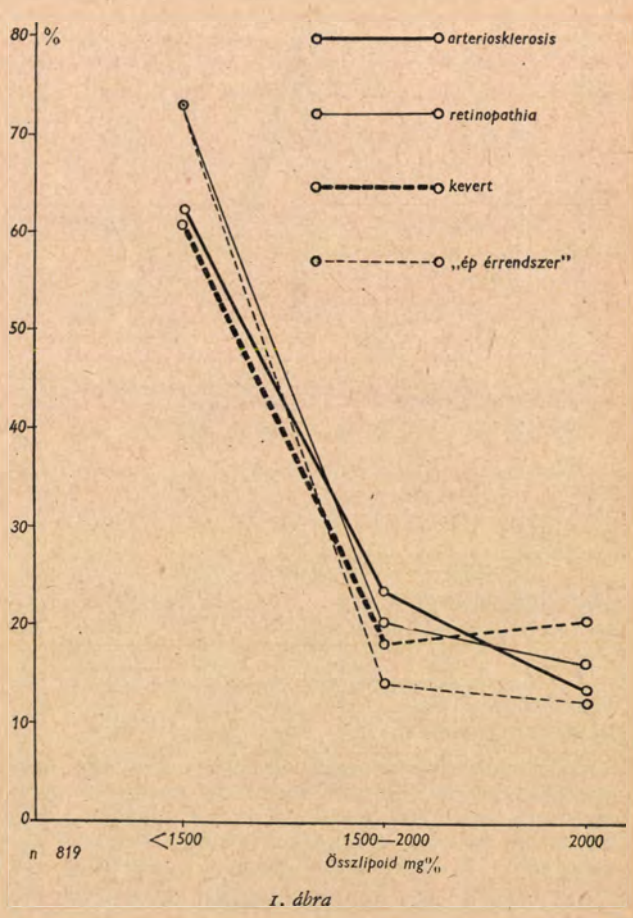
A cukorbetegségekhez kétfajta érbántalom társulhat. Az egyik az arteriosclerosis, mely a diabetestől független, önálló betegség, a cukorbaj azonban kihatással bír a domináns lokalizációra és progressióra (22), továbbá az érfal histokémiája is megkülönböztethető a nem cukorbetegétől (11); ezért a cukorbaj által befolyásolt és módosított arteriosclerosist a diabetes másodlagos szövődményének tartjuk. A másik diabeteses érbántalom a specifikus diabeteses angiopathia, mely a retinában a postkapillárisokra, a vesékben pedig a glomerulusokra lokalizálódik, és a cukorbajnak nem szövődménye, hanem tünete, integrális része.

Az arteriosclerosis kifejlődéséért a szerzők jelentős része valamilyen formában a lipoidokat teszi felelőssé. A leggyakrabban emlegetett elméletek a következők: a cholesterin-szint emelkedése, az intima zsíros infiltratiója és kemizmusának megváltozása (19, 25), a makromolekulák, így a chylomikronok szerepe (17), az érfal lipoid-affinitásának megváltozása (10), az érfal önálló zsírképzésének lehetősége (6, 21, 24), a beta/alfa-lipoprotein-ráció csökkenése (1, 5, 20), a cholesterin-phosphatida arány eltolódása (3). Újabban olyan vizsgálatok kerültek előtérbe, melyek szerint a lipoidok másodrendű szerepet játszanak, amennyiben csak az előzőleg károsodott érfalba rakódnak le (8, 9).

Gerő és mtsai (10/a) a béta-lipoprotein-előkezelés hatását vizsgálta állatok cholesterin-sclerosisának kifejlődésére.

Számos szerző vizsgálta a cukorbetegek lipoid-háztartását. A szerzők egy része (7, 12) nem talált érbeteg diabetesesekben szignifikáns lipoid-eltérést.

Jahnke (13) az alfa-lipoprotein-szintet vizsgálva megállapította, hogy jól beállított cukorbetegekben az sokkal inkább függ az életkortól, mint az arteriosclerosis vagy angiopathia jelenlététől. *Loewy* és munkatársa (18) szerint az angiopathiás cukorbetegek serum-lipoidjai magasabbak, de hangsúlyozza, hogy ez csupán csoport-szignifikancia, az egyén számára a lipoid-értékek nem prognosztikus jelentőségűek. *Baker* és munkatársai (4) szerint a beta-lipoprotein-frakció cukorbetegekben általában magasabb, ezenbelül az arteriosclerotikusaké még magasabb. *Adlersberg* (2) megállapította, hogy cukorbetegekben az összlipoid-, ezenbelül az összzsírsav és neutrális zsírok koncentrációja — sokkal inkább függ a diabetes jó vagy rossz állapotától, mint az érbetegség jelenlététől. *Iannacone* és munkatársa (14) viszont retinopathiás cukorbetegekben szignifikánsan magasabb összlipoid-szintet talált, mint ép érrendszerűekben. Arteriosclerosis jelenléte e szerzők szerint egyik serum-lipoid komponenst sem befolyásolta (15). *Wegener* (23) mind angiopathia, mind progressiv arteriosclerosis esetén jelentős beta-lipoprotein szaporulatot talált. Hasonló eredményekre jutott *Keiding* és munkatársai (16) is.

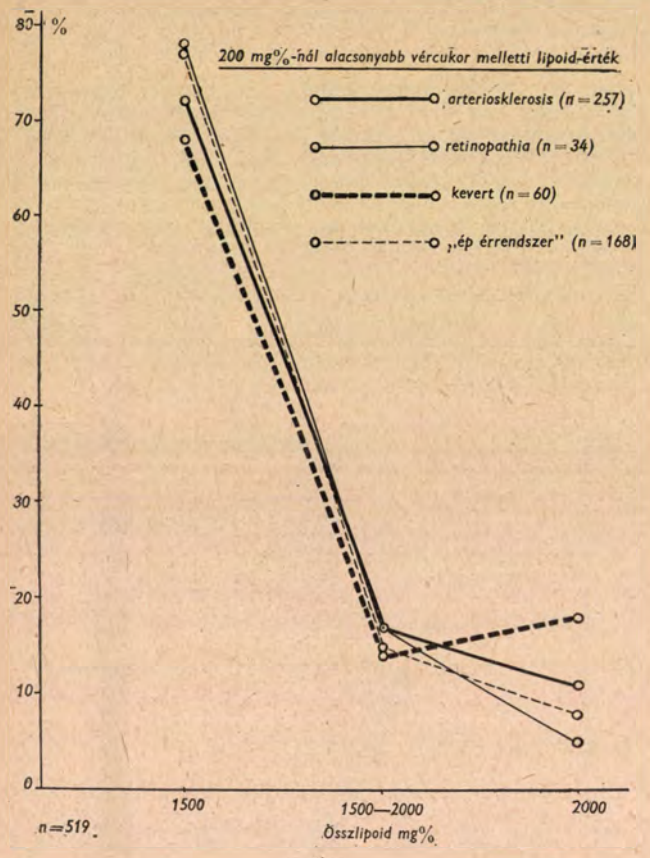


1. ábra

Végül egy állatkísérleti adat: *Kalant* és *Harland* (15/a) normál és alloxán-diabeteses patkányokat 170—180 napig magas zsírtartalmú diétán tartott: lipoid-

lerakódás az aorta intimájában mindkét csoportban *egyformán* jött létre.

Vizsgálat tárgyává tettük 819 diabeteses betegünk serumának összlipoid-, összcholesterin-szintjét és lipoprotein-frakcióit annak megállapítására, hogy kimutatható-e különbség a károsodott és az ép érrendszerű cukorbetegek között.



2. ábra

Módszerek

Vizsgálati módszereinket illetően utalunk előző közleményünkre (22/a). A cukorbetegeket négy csoportra osztottuk:

1. Angiopathiás csoport (ebbe azok kerültek, akiknek retinopathiájuk volt, egyrészüknek renálisan kompenzált stádiumban levő nephropathiája is).

2. Arteriosclerotikusok (ebbe a csoportba olyan betegek kerültek, kiknek specifikus diabeteses angiopathiájuk nem volt; arteriosclerosis jelenlétét EKG, oscillatio, az aorta röntgenárnyékának keménysége, a szemfenéki erek sclerosisa alapján állapítottuk meg).

3. Angiopathiás és arteriosclerotikus cukorbetegek (mindkét diabeteses érbántalomban szenvedők).

4. »Ép érrendszerű«-nek értékeltük azon cukorbetegeket, akikben klinikai módszerekkel érbetegség fennállását kimutatni nem tudtuk. A feldolgozásban nem szerepelnek azon betegek adatai, akik a lipoidszintet befolyásoló társbetegségben szenvedtek (pajzsmirigy-, vesebetegségek, lázas infekciók stb.).

Eredmények

Az 1. ábrán látható cukorbetegeink érrendszeri statusának összefüggése az összlipoid-szinttel. Úgy látszik, hogy a négy csoport között lényeges különbség nem mutatható ki, a görbék gyakorlatilag egymáson futnak. Felmerült azonban a lehetőség, hogy talán azért annyira egyforma lefutású a négy csoport összlipoid-görbéje, mert nem vettük figyelembe a diabetes állapotát, noha — mint már előző közleményünkben leírtuk — jelentősebb vércukor-emelkedés az összlipoid-szintet nagymértékben megemeli és ezáltal elmossa a betegek „alapértékeit". Ezért megismételtük az analízist oly módon, hogy csak a 200 mg%-nál alacsonyabb vércukor-értékekhez tartozó összlipoid-értékeket vettük figyelembe.

A 2. ábra demonstrálja az érbetegség—serum összlipoid összefüggést azon cukorbetegeken, akiknek vércukra 200 mg%-nál alacsonyabb a vizsgálat időpontjában. Az ábrán látható, hogy a különböző csoportok görbéi ismét szorosan egymás mellett futnak. Lényeges különbség ilyen megszorított feltételek mellett sem adódott, csupán annyi, hogy az „ép érrendszerű" csoportban valamivel alacsonyabb százalékban észlelhető hyperlipaemia, mint az „angiopathia és arteriosclerosis" csoportban.

Következő lépés volt a lipoprotein-frakciók viselkedésének vizsgálata.

1. táblázat

Érrendszer	n	Serum összcholesterin mg%, átlag	Serum összlipoid mg%, átlag
„ép"	100	278	1340
angiopathia	25	260	1220
arterioscl.	106	266	1230
angiop. és arteriosc. ...	40	276	1460

(vércukor mindegyik esetben 200 mg%-nál alacsonyabb)

Az 1. táblázaton mutatjuk be a serum összlipoid szint és összcholesterin szint átlag értékeit, a különböző érrendszerű csoportokban, 200 mg%-nál alacsonyabb éhgyomri vércukorértékek esetében. Jól látható, hogy értékelhető különbség nincsen.

2. táblázat

	n	Alfa %	Beta %	Chylomikron %
		átlag és S. D.	átlag és S. D.	átlag és S. D.
angiopathia vc. <200 mg%	25	18,5±7,0	62,6±11,6	19,0±9,8
angiopathia vc. >200 mg%	15	10,5±4,5	73,0±8,6	16,6±9,4

A 2. táblázaton mutatjuk be angiopathiás cukorbetegeink lipoprotein-frakcióinak megoszlását „enyhe" és „jelentős" hyperglykaemia esetén. Jól látható, hogy „enyhe" hyperglykaemia fennállásakor a lipoprotein-frakciók megoszlása nem tér el az „ép érrendszerű" cukorbetegekétől (22/a) „jelentős" hyperglykaemia viszont kifejezett alfa-

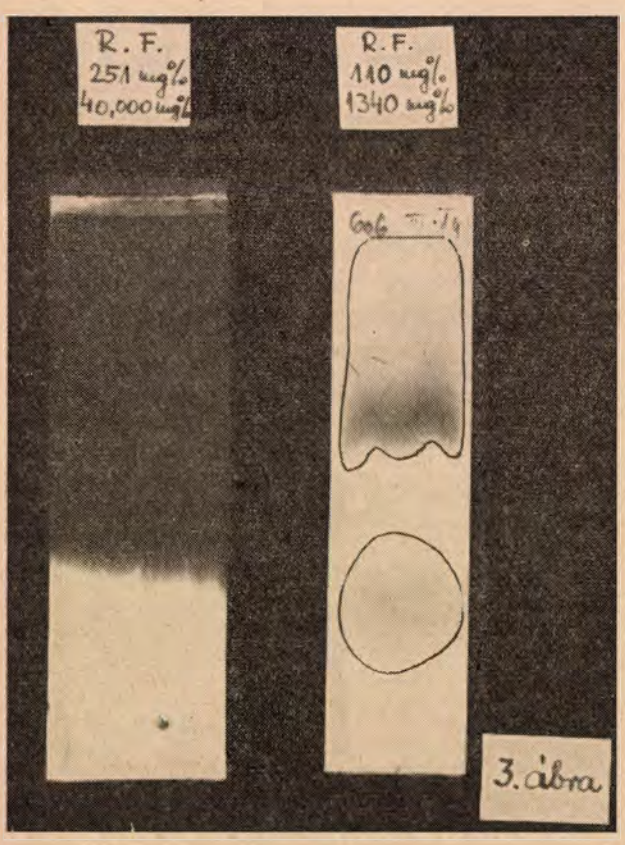
*3. táblázat**

	n	Alfa %	Beta %	Chylomikron %
		átlag és S. D.	átlag és S. D.	átlag és S. D.
Arterioscl. vc. < 200 mg%	186	13,2±7,6	63,5±11,5	23,7±11,2
Arterioscl. vc. > 200 mg%	80	11,4±8,3	66,0±10,8	22,6±9,7
Arterioscl. + angiopathia vc. < 200 mg%	34	12,1±9,3	63,5±13,2	24,2±10,4
Arterioscl. + angiopathia vc. > 200 mg%	23	10,7±5,3	64,8±12,1	24,5±12,5

lipoprotein csökkenést és beta-lipoprotein emelkedést okoz.

A 3. táblázaton demonstráljuk arteriosclerotikus cukorbetegeink lipoprotein-frakcióinak megoszlását. E csoportban mind „enyhe", mind „jelentős" hyperglykaemia esetén az alfa-frakciók csökkentek, mely csökkenést kiegyenlítő emelkedés megoszlik a beta-frakció és a chylomikron-réteg között. „Jelentős" vércukor-emelkedés esetén ezek az eltérések még kifejezettebbek.

Arteriosclerosis fennállása esetén igen széles egyéni változatok figyelhetők meg. Az »enyhe« hyperglykaemiához tartozó arteriosclerotikus cukorbetegek többségének összlipoid-szintje normális vagy csak enyhén emelkedett. Számos idős, régóta diabeteses, súlyosan arteriosclerotikus betegünk van, akik normolipaemiásak és lipoprotein-frakcióik megoszlása is normális, vagy csupán az alfa-frakció elvékonyodása látható.



* A 2. és 3. táblázaton szereplő átlagértékek és szórások kiszámításáért köszönetünket fejezzük ki *Fischer János dr.*-nak (MTA Biometriai Intézet, Budapest).

Hogy arteriosclerosisban is mennyire a diabetes állapota a döntő az összlipoid-szint és a lipoprotein-frakciók megoszlása szempontjából, azt 3. ábránk szemlélteti.

E két lipoprotein-csík 56 éves, arteriosclerotikus férfibetegünkké. Az elsőt diabetese felfedezésekor, a kezelés megkezdése előtt készítettük. 251 mg%-os éhgyomri vércukor mellett, a serum összlipoid-szintje gravimetriás módszerrel mérve 40 000 mg% (a beteg savója sűrű tejfölszerű volt). Alfa-lipoprotein nem látható, a hatalmasan kiszélesedett beta-frakció összeolvad a vastag chylomikron-réteggel. Néhány hónapos insulin-kezelés után az éhgyomri vércukor 110 mg%, a serum összlipoid 1340 mg%, a lipoprotein-frakciók megoszlása — mint látható — normális.

Megbeszélés

A diabeteses érbetegségek és az összlipoid-szint kapcsolata vizsgálataink alapján lényegesen lazábbnak bizonyult, mint azt az irodalom áttekintése alapján gondoltuk. Jól beállított cukorbetegek serum-összlipoid értékei még arteriosclerosis jelenlétében is közel állanak a normálokéhoz, különösen, ha insulin-kezelésben részesülnek. Másrészt klinikailag ép érrendszer esetében is találkoztunk kifejezett hyperlipaemiával. A serum-lipoid-értékek alakulását a cukorbetegek döntő többségében a diabetes pillanatnyi állapota befolyásolja és nem az érrendszer állapota. Az arteriosclerotikusok többségében nem találtunk hyperlipaemiát.

A lipoprotein-frakciók megoszlása és az érbetegségek fennállása között úgy látszik, konkrétabb a kapcsolat. Hogy a „jelentős" hyperglykaemia-okozta egyénenként változó mértékű lipoprotein-eltérések zavaró hatását kiküszöbölhessük, következtetéseinkhez a 200 mg%-nál alacsonyabb vércukrú betegek lipoprotein-adatait vesszük alapul. Eszerint az alfa-lipoprotein-frakció csökkenése figyelhető meg arteriosclerotikus cukorbetegekben. Hogy e csökkenést a beta-frakció vagy a chylomikronok emelkedése ellensúlyozza, az egyénileg változik.

Angiopathiát jó diabetes-beállítás esetén *nem* kísér eltérés a lipoprotein-frakciók megoszlásában.

Összefoglalás:

Szerzők 819 cukorbeteg vizsgálata alapján megállapították, hogy

1. az összlipoid-szintet a diabeteses anyagcserezavar pillanatnyi állapota befolyásolja és függetlennek látszik az érbetegségek jelenlététől;

2. a lipoprotein-frakciók angiopathia jelenlétében, jó diabetes-beállítás esetén nem térnek el az „ép érrendszerű" cukorbetegekétől;

3. a lipoprotein-frakciók egymáshoz való aránya arteriosclerosisban megváltozik, és ugyanilyen jellegű változást okoz a rosszul beállított diabeteses anyagcserezavar;

4. ennek ellenére lényeges különbség van az arteriosclerotikus és a magas vércukrú beteg lipoprotein-képe között: az arteriosclerotikus betegek esetén legtöbbször normolipaemia mellett tolódnak el a frakciók, roszul kompenzált diabetesben pedig hyperlipaemia mellett.

IRODALOM: 1. *Ackermann P. G., Toro G., Kountz W. B.:* Circulation, 1956. *14.* 494. — 2. *Adlersberg D., Eisler L.:* J. Amer. med. Ass. 1959. *170.* 1261. — 3. *Ahrens E. H. Jr., Kunkel H. G.:* J. exp. Med. 1949. *90.* 409. — 4. *Baker R. W., Joiner C. L., Trunce J. R.:* Quart. J. Med. 1955. *24.* 295. — 5. *Barr D. F., Russ E. M., Eder H. A.:* Amer. J. Med. 1951. *11.* 480. — 6. *Chernick S. S., Srere P. A., Chaikoff I. L.:* J. biol. Chem. 1949. *179.* 113. — 7. *Collens W. S., Banowitsh M. M., Colsky J.:* J. Amer. med. Ass. 1954. *155.* 814. — 8. *Courtice F. C., Garlick D. G.:* Quart. J. exp. Physiol. 1962. *47.* 221. — 9. *Courtice F. C., Schmidt-Biedrichs H.:* Quart. J. exp. Physiol. 1962. *47.* 228. — 10. *Dock W.:* Ann. intern. Med. 1958. *49.* 699. — 10/a. *Gerő S., Farkas K., Gergely J., Jakab L., Székely J., Virág S., Zuppon A.:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 1441. — 11. *Goldenberg S., Alex M., Joshi R. A., Blumenthal H. T.:* Diabetes, 1959. *8.* 261. — 12. *Hanig M. M., Lauter A.:* Diabetes, 1952. *1.* 447. — 13. *Jahnke K., Heinzler F., Asseur G., Breitbach A.:* Diabetes mellitus. 3. Kongress der Internat. Diabetes Federation, Düsseldorf, 1958. 107. — 14. *Iannacone A., Kornerup T.:* Acta med. scand. 1954. *148.* 411. — 15. *Iannacone A., Möllerström J.:* Acta med. scand. 1954. *148.* 417. — 15/a. *Kalant N., Harland W. A.:* Canad. med. Ass. J. 1961. *84.* 251. — 16. *Keiding N. R., Mann G. U., Root H. F., Lawry E. Y., Marble A.:* Diabetes, 1952. *1.* 434. — 17. *Leupold F.:* Z. Kreisl.-Forsch. 1958. *47.* 281. — 18. *Loewy A. D., Barach J. H. Jr.:* Circulation, 1958. *17.* 14. — 19. *Moreton J. E.:* Science, 1948. *107.* 371. — 20. *Nestel P. J.:* Circulation, 1960. *21.* 522. — 21. *Siperstein M. D., Chaikoff I. L., Chernick S. S.:* Science, 1951. *113.* 747. — 22. *Szűcs Zs.:* Kandidátusi értekezés. Szeged, 1963. — 22/a. *Szűcs Zs., Csapó G., Kahánné László I.:* Orv. Hetil. (Közlés alatt.) — 23. *Wagener H.:* Der Internist. 1961. *2.* 154. — 24. *Werthessen N. T., Nyman M. A., Holman R. L., Strong I. P.:* Circulation Res. 1956. *4.* 586. — 25. *Wilens S. L.:* Science, 1951. *114.* 389.

DEPERSOLON INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 30 mg 21-Desoxy-21-N-/N'-methylpiperazinyl/prednisolon. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Elsősorban olyan akut kórképek, ahol gyors glukokortikoid hatás életmentő: égési, traumás, műtéti vagy intoxicatió következtében fellépő shock. Súlyos allergiás állapotok, anaphylaxiás shock, transfuziós shock, status asthmaticus, súlyos gyógyszertúlérzékenység. Fertőző betegségek kapcsán fellépő toxicus állapot (huzamosabb alkalmazásánál megfelelő antibioticummal kombinálva). Acut mellékvese-elégtelenség (pl. Addisonos-krízis), májkóma, myocardialis infarctus shock stádiuma.

ELLENJAVALLAT: Az akutan alkalmazott parenteralis prednisolon kezelésnek gyakorlatilag nincs ellenjavallata. A huzamos kezelés ellenjavallatai megegyezőek a corticosteroid kezelés ismert ellenjavallataival.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Shockban nor-adrenalinnal kombinálva 30—90 mg Depersolon (1—3 ampulla) lassan intravénásan, vagy cseppinfusióban, egyéb indicatiókban 30—45 mg (1—1½ ampulla) lassan intravénásan. Az acut állapot enyhültével célszerű a kezelést csökkentő dózisban Prednisolon tablettával folytatni.

CSOMAGOLÁS: 3 ampulla
50 ampulla

MEGJEGYZÉS: SZTK terhére rendelhetőségének szabályozása a kézirat lezárásáig nem történt meg. Lejárati idő: 1 év.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

Chlorpropamid hatása a máj karbamid szintézisére és glykoneogenezisére

Pogátsa Gábor dr.
Technikai munkatársak: Németh Lajosné és Sághy Józsefné

A hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények mind intakt állatok májában (1), mind izolált májban (2) a glukóz leadást csökkentik. Tekintettel arra, hogy a máj szénhidrát anyagcseréjében a glykoneogenezis jelentős szerepet játszik, felvetődik a kérdés, hogy a hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények hatnak-e a glykoneogenezisre. Érdemesnek látszott tehát megvizsgálni, hogy chlorpropamid (1-/p-chlorobenzenesulfonyl/-3-propylurea) — a hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények újabb klórozott változata — hogyan befolyásolja az izolált, perfundált patkánymáj aminonitrogen leadását.

Módszer:

150—200 g súlyú, egy törzsből származó, mindkét nembeli, standard diétán tartott fehérpatkányokból *Issekutz* módszerével (3) perfúziós májkészítményt állítottunk elő. Az izolált májat a vena portae-ba illesztett kanülön keresztül 15 perces előperiódus után 100 ml glukózmentes Tyrode oldattal áramoltattuk át. Az átáramlás 4 ml/perc áramlási sebességgel, 37 C° állandó hőmérsékleten, a folyadék egyenletes oxigenizációjának biztosításával történt. A perfúziós folyadék glukóz tartamát 2 órán át — félórás időközökben — *Hagedorn—Jensen*-módszerrel (4), a perfúziós folyadék aminonitrogen, illetőleg karbamid tartamát a 15 perces előperiódus után fél, majd ezt követően másfél órával *Folin—Danielson* (5), illetőleg *Van Slyke—Cullen* (6) módszerével határoztuk meg.

Régebben izolált szervben a nitrogen anyagcsere vizsgálatát — a sejtsérülés következtében előálló fokozott nitrogen leadás miatt — nem tartották lehetségesnek. *Kline* (7), *Kaufmann* és *Wertheimer* (8) azonban kimutatták, hogy izolált szervben is vizsgálható a nitrogen anyagcsere, ha a kezdeti 20—30 perc alatti nitrogen leadást a további nitrogen leadástól elkülönítjük. A sejtsérülés következtében előálló fokozott nitrogen leadás ugyanis az első fél órán belül lezajlik és az azt követő nitrogen leadás már a fehérjeanyagcsere mutatója.

Az aminonitrogen mennyiségi változásaiból a máj glykoneogenezisére, a karbamid változásaiból pedig a máj karbamid szintetizáló képességére és közvetve a májban végbemenő fehérjeanyagcsere folyamatára következtettünk.

A perfúzió elején és végén *Good—Kramer—Somogyi*-módszerrel (9) meghatároztuk a máj glykogentartamát. A további kísérletekben az átáramlást olyan glukózmentes Tyrode-oldattal végeztük, amely 100 mg% Chlorpropamidot is tartalmazott. A táblázatban a glukóz, az aminonitrogen és a karbamid leadást mg anyag/g máj/óra értékben, a glykogen-tartalmat pedig g glukóz/100 g máj értékben adtuk meg.

Eredmények:

A kísérleti eredményeket a táblázat mutatja.

Chlorpropamid — mint ismeretes — a glukózmentes Tyrode oldattal átáramoltatott, izolált patkánymáj cukorleadását szignifikánsan csökkenti (2).

A máj aminonitrogen és karbamid leadását illetően megállapíthatjuk, hogy a kísérlet első fél órájában a chlorpropamid nem befolyásolja sem a máj aminonitrogen, sem a máj karbamid leadását. *Kline* (7), illetőleg *Kaufmann* és *Wertheimer* (8) vizsgálatai szerint ez az idő az izolálás okozta sejtsérülés következtében fellépő fokozott nitrogen leadás időszaka, amelynek biológiai jelentősége nincsen. A máj aminonitrogen leadása az ezt követő másfél órában a chlorpropamidot tartalmazó kísérleti csoportban szignifikánsan nagyobb, mint a csupán glukózmentes Tyrode oldattal perfundált máj esetében. Ez arra utal, hogy chlorpropamid hatására a májban a glykoneogenezis fokozódik. A karbamid szintézisben a két csoport között különbség ebben az időszakban sincsen, tehát a chlorpropamid a máj karbamid szintetizáló képességét nem befolyásolja, feltehetően a máj fehérjeanyagcseréjét nem károsítja.

Feltűnő, hogy jelen esetben a glykogen lebomlásában nem volt különbség a chlorpropamidot tartalmazó csoport és a glukózmentes Tyrode oldatot tartalmazó csoport között.

Megbeszélés:

A hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények hatása a glykoneogenezisre pontosan nem ismert. *Goetz* (10) tolbutamid adásakor emberen a nitrogen egyensúlyban változást nem talált. *Gotto* és *Lukens* (11) glukóztartalmú bikarbonátos Krebs—Ringer oldatban tolbutamidra a májszeletek aminonitrogen leadásának csökkenését észlelte. *Recant* és *Fischer* (12) krónikus tolbutamid adáskor az éhező patkányok májában a szénhidrát elégés növekedését és az izotóppal jelzett glycin fokozott beépülését figyelte meg.

1. táblázat
Glukozmentes Tyrode oldattal átáramoltatott izolált patkánymáj

mg glukoz, mg aminonitrogen, mg karbamid /g máj/ óra					g glukoz/100 g máj		
Glukoz	Aminonitrogen		Karbamid		G ykogen		
1 és 2 óra	½ óra	1½ óra	½ óra	1½ óra	k. e.	k. u.	%
9,0	1,22	0,01	0,00	0,10	4,02	2,33	—42
13,9	1,14	0,01	0,27	0,02	5,41	3,51	—35
6,0	1,46	—0,06	0,34	0,26	2,42	0,50	—79
10,6	2,21	0,10	0,40	0,00	7,50	4,80	—36
14,4	2,08	0,09	0,62	—0,07	2,91	0,56	—81
8,1	2,08	0,12	0,31	0,16	3,15	0,75	—76
11,2	0,68	0,10			4,11	1,94	—53
x: 10,5	1,55	0,05	0,32	0,08	4,22	2,06	—57
s: ±1,1	±0,22	±0,02	±0,08	±0,05	±0,66	±0,62	±8
n: 7	7	7	6	6	7	7	7

A közelmúltban *Káldor*ral kimutattuk, hogy hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények

2. táblázat

100 mg% Chlorpropamidot tartalmazó glukóz mentes Tyrode oldattal átáramoltatott izolált patkánymáj

mg glukóz, mg aminonitrogen, mg karbamid /g máj/óra					g glukóz/100 g máj		
Glukóz	Aminonitrogen		Karbamid		Glykogen		
1 és 2 óra	½ óra	1½ óra	½ óra	1½ óra	k. e.	k. u.	%
6,3	1,16	0,09	0,23	−0,02	5,19	2,78	−47
8,5	1,81	0,09	1,21	0,32	3,58	1,06	−70
4,1	3,10	0,49	0,32	0,38	1,95	0,22	−89
8,4	3,14	0,44	0,31	0,08	3,03	1,32	−56
9,7	1,23	0,13	0,19	0,19	3,46	0,73	−79
3,4	2,00	0,12	0,30	0,15	1,24	0,60	−52
7,4	0,16	0,05	0,10	0,03	5,18	3,02	−42
3,0	1,21	0,05	0,38	0,08	3,23	0,77	−76
7,9	1,67	0,51	0,00	0,08	2,48	1,58	−36
x: 6,5	1,72	0,22	0,34	0,14	3,26	1,34	−61
s: ±0,8	±0,51	±0,07	±0,12	±0,04	±0,44	±0,32	±6
n: 9	9	9	9	9	9	9	9

Szignifikancia a két csoport között

Glukóz	Aminonitrogen		Karbamid		Glykogen		
1 és 2 óra	1/2 óra	1 1/2 óra	1/2 óra	1 1/2 óra	k. e.	k. u.	%
t: 2,9630	0,2810	2,2700	0,1273	0,9500	—	—	0,4000
p: <0,02	>0,50	>0,50	<0,50	<0,50	—	—	>0,50

májcukorleadást csökkentő hatása nem érvényesül egyes aminosavak és piroszőlősav jelenlétében (13). Felvetődik tehát a kérdés, hogy a máj nem a glykoneogenesis fokozása révén biztosítja-e a cukorleadást, ha a glykogen lebontása a hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények jelenlétében akadályozott. A jelen vizsgálatokban valóban chlorpropamid jelenlétében, perfundált patkánymáj aminonitrogen leadásának megnövekedését észleltük.

Ezen észlelésünk *Gotto* és *Lukens* (11) megfigyelésével ellenkezik. Előző kísérleteinkben megállapítottuk, hogy a máj cukorleadása glukózmentes Tyrode oldattal történő átáramoltatáskor a normál Tyrode-val történt átáramoltatáshoz képest megnövekszik (14). Feltehető tehát, hogy az izolált túlélő máj cukorleadásának ingere a májon átáramoltatott folyadék glukózhiánya. Ha tehát a glykogen lebomlását a chlorpropamid csökkenti, a glukózmentes Tyrode oldattal átáramoltatott izolált máj a fokozott cukorleadást a glykoneogenezis megnövekedése révén biztosítja. Eszerint, amíg a hypoglykaemizáló szulfanylurea készítmények a glykogenolysist csökkentik, hatásuk a glykoneogenezisre változó.

A karbamid képzés chlorpropamidra nem változik és ez arra utal, hogy a készítmény a máj fehérjeanyagcseréjét nem károsítja.

Összefoglalás: Szerző kimutatta, hogy chlorpropamid a glukózmentes Tyrode oldattal átáramoltatott izolált patkánymáj aminonitrogen leadását — vagyis a glykoneogenezist — fokozza. Kimutatta továbbá, hogy chlorpropamid a máj karbamid szintetizáló képességét nem befolyásolja, tehát feltehetően a máj fehérjeanyagcseréjét nem károsítja.

IRODALOM: 1. *Ashmore J., Cahill G. F., Earle A. S.:* Ann. N. Y. Acad. Sc. 1957. *71.* 131. — 2. *Káldor A., Pogátsa G.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 1985. — 3. *Issekutz B.:* Biochem. Z. 1924. *147.* 264. — 4. *Hagedorn H. C., Jensen W. V.:* Biochem. Z. 1923. *137.* 92. — 5. *Danielson J. S.:* J. Biol. Chem. 1933. *101.* 505. — 6. *Van Slyke D. D., Cullen G. E.:* J. Biol. Chem. 1914. *11.* 211. — 7. *Kline D. L.:* Endocrinology, 1949. *45.* 596. — 8. *Kaufmann E., Wertheimer E.:* Am. J. Physiol. 1957. *190.* 133. — 9. *Good C. A., Kramer H., Somogyi M.:* J. Biol. Chem. 1933. *100.* 485. — 10. *Goetz F. C.:* Ann. N. Y. Acad. Sc. 1957. *71.* 46. — 11. *Gotto Y., Lukens F. D. W.:* Diabetes, 1961. *10.* 52. — 12. *Recant L., Fischer G. L.:* Ann. N. Y. Acad. Sc. 1957. *71.* 62. — 13. *Káldor A., Pogátsa G.:* Orv. Hetil. 1962. *103.* 2415. — 14. *Pogátsa G., Káldor A.:* Orv. Hetil. 1963. *104.* 2172.

Sympathomim solutio

10 ml-enként 1 g sympaetham. tartot tartalmaz

Javallat: *Fertőzéses megbetegedések, elsősorban influenza, diftéria, tb. pulm., pneumonia, reconvalescentia esetén a collapsus megelőzésére és kezelésére; műtétek előtt és után, cardiotonicumok hatásának támogatására.*

Adagolás: Naponta 3×10—20 csepp. Infúziós oldathoz is hozzáadható.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 1 üveg (10 ml) 18,40 Ft, 1 üveg (25 ml) 46,— Ft.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

SUGÁRVÉDELEM

Országos „Frédéric Joliot-Curie" Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet (Várterész Vilmos dr.)

Korszerű sugárvédelem a röntgenlaboratóriumban

Bisztray-Balku Sándor

I. A sugárterhelés csökkentése röntgenátvilágításnál

Dózismérések igazolják, hogy a röntgendiagnosztikában a sugárterhelés nagyobb része az átvilágítások terhére írható. Helyes átvilágítási technikával a beteget és a vizsgáló orvost érő káros sugárterhelés igen nagy mértékben csökkenthető.

1. Az átvilágító ernyő legyen korszerű, vagyis sötétben már igen csekély dózisteljesítménynél erőteljesen világítson a szemnek legkedvezőbb sárgás-zöld fénnyel, ne legyen utóvilágítása, és rajzoljon élesen. Vizsgáltassuk meg átvilágító ernyőnket, és ha az feltűnően gyengébb egy korszerű, új átvilágító ernyőnél, gondoskodjunk a régi, érzéketlen fólia kicseréléséről, mert egy avult átvilágító ernyőnél többszörös dózisteljesítmény szükséges a kielégítő látáshoz. Hiába növeljük a csőáramot (mA), vagy a csőfeszültséget (kV) és ezzel a dózisteljesítményt (r/min), az elhasznált ernyőn a kép csak világosabb lesz, de nem elég kontrasztos. Egyúttal vizsgáltassuk meg az ólomüveg védőértékét is.

2. Kevéssé adaptált szemmel ne kezdjünk átvilágítani, mert szükségszerűen tovább tart a vizsgálat, és feleslegesen nagy a sugárterhelés.

Adams szerint pálcika látásnál a szemérzékenységnek relatív értéke:

adaptálás nélkül	0
10 perces tökéletes sötétben történő adaptálás után	5
15 perces tökéletes sötétben történő adaptálás után	10
20 perces tökéletes sötétben történő adaptálás után	50
30 perces tökéletes sötétben történő adaptálás után	70

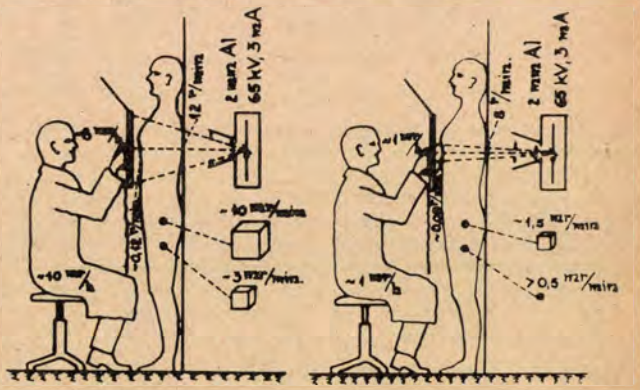
Az adaptálási idő egyénenként változik és függ a kortól is. Idősebb korban lassúbb. Vörös fénynél, vagy vörös szemüveggel észrevehetően lassúbb. Minden esetben szükséges minimálisan 15—30 perc adaptálás tökéletes sötétben! Célszerű a vörös fényt az átvilágítás megkezdése előtt néhány másodperccel kikapcsolni, mert a tapasztalat szerint még a vörös fény is annyira zavarja az adaptáltságot, hogy néhány másodpercig tart, míg megfelelően látunk; ez pedig felesleges sugárterhelést jelent.

3. Az átvilágító ernyő átvilágítás közben csak olyan világos legyen, hogy a képrészleteket még biztosan lássuk. A dózis csökkentése érdekében a csőáram (mA) minél kisebb legyen, lehetőleg ne legyen több 2 mA-nál és az átvilágító ernyő világosságát inkább csak a csőfeszültséggel (kV) szabályozzuk. Itt meg kell azonban említeni, hogyha gyakran világítunk át 85 kV-nál magasabb csőfeszültséggel, akkor az átvilágító ernyő védőüvege 2 mm ólomegyenértékűnél nagyobb legyen!

4. Nemcsak a képrészletek gondos kivizsgálása, hanem a dózis lényeges csökkentése érdekében is használjuk a fényrekeszt kis nyílással. A vizsgálat néhány másodperces szüneteiben is kapcsoljuk ki a nagyfeszültséget. Az 1. és 2. ábrákon látható, hogy milyen nagy mértékben függ a gonáddózis az átvilágítási mező nagyságától. Méréseink is bizonyítják, hogy jó fényrekesztechnikával a gonáddózis és a vizsgáló orvost érő káros sugárterhelés kb. egy nagyságrenddel csökkenthető.

5. A haszontalan sugárterhelés nagy mértékben csökkenthető a röntgencsőburkolat sugárkilépő ablaka elé helyezett pótszűrővel is.

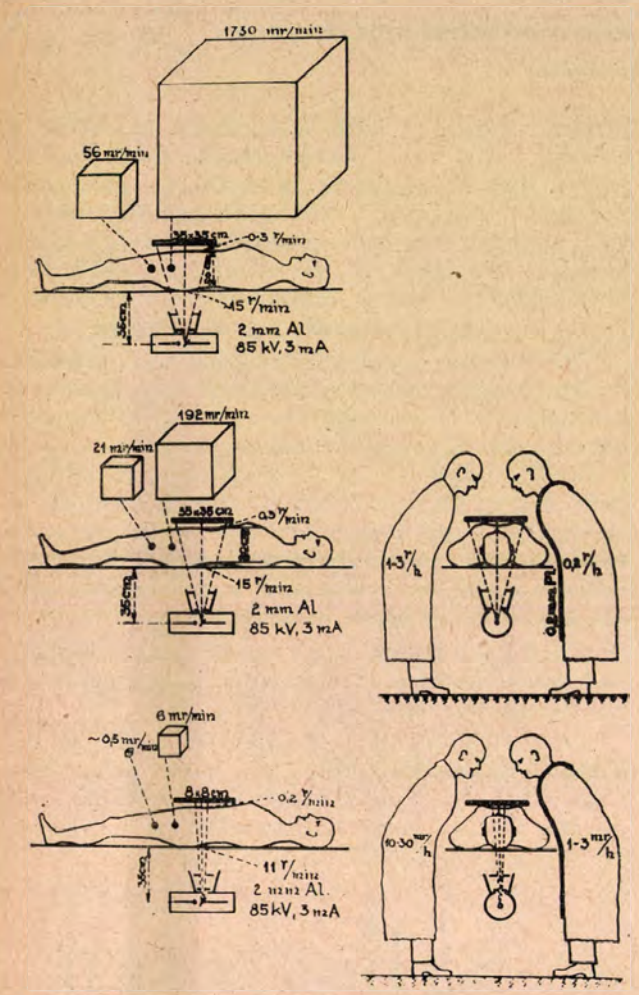
A röntgencső fókuszában létrejövő fékezési sugárzás spektrumának túlnyomó része olyan lágy sugarakból (kis energiájú fotonokból) tevődik össze, melyek átvilágításkor és felvételkor is a vizsgált



1. ábra. A képmező nagyságának hatása a sugárártalom szempontjából thorax átvilágításkor. 35×35 cm-es képmezőnél a beteg petefészkeit, illetve heréit, valamint a vizsgáló orvost érő dózis kb. egy nagyságrenddel nagyobb mint pl. 8×8 cm-es képmezőnél.

beteg testében elnyelődnének és így a képalkotásban sem vennének részt. Ezt a lágysugárzást, mely csak haszontalanul növelné a sugárterhelést, a röntgencső üvegfala, a csőburkolatban levő olaj és a sugárkilépő ablak már részben visszatartja. Ez az ún. önszűrés korszerű csőburkolatoknál 1,5—2 mm

vastag alumíniumréteg sugárelnyelésével egyenértékű szokott lenni. Ez azonban nem elegendő. A mai követelmények szerint ezt a szűrést erősíteni kell megfelelő pótszűrővel. A kisebb csőfeszültségekkel működő röntgengépeknél kb. 75 kV-ig 2—3 mm, nagyobb csőfeszültségeknél kb. 120 kV-ig



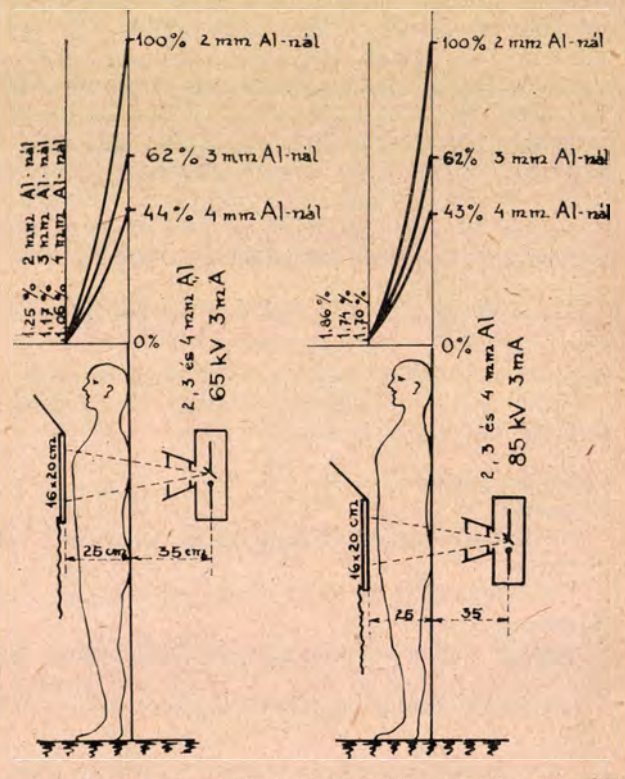
2. ábra. A képmező nagyságának hatása a sugárártalom szempontjából abdomen átvilágításkor. A felső ábra szerint a petefészket primér sugárzás is éri, ezért a gonáddózis igen nagy (1730 mr/min). A primer sugárzáson kívül eső heréket csak szórtsugárzás éri, ezért a gonáddózis lényegesen kisebb (65 mr/min); A középső és alsó ábrákból is látható, hogy a 35×35 cm-es képmezőnél a beteg petefészkeit, illetve heréit, valamint a vizsgáló orvost érő dózis is kb. egy nagyságrenddel nagyobb, mint pl. 8×8 cm-es képmezőnél. A védőkötény nélkül vizsgáló orvos kb. egy nagyságrenddel nagyobb sugárártalomnak van kitéve.

pedig 3—5 mm alumíniumszűrőnek megfelelő összűrés (tehát önszűrés + pótszűrés) ajánlatos. Ezt egyébként nemcsak a legtekintélyesebb szakírók, hanem a nemzetközi sugárvédelmi bizottságok is követelik.

A 3. ábrán mérésekkel igazoljuk, hogy milyen nagy mértékben csökkenthető a haszontalan sugárterhelés a röntgencső sugárkilépő ablaka elé helyezett pótszűrővel. Önmagában ezzel az intézkedéssel 2 mm, A. önszűrés esetében 1 mm, illetve 2 mm alumínium pótszűrővel a sugárterhelés 38%-kal, illetve 54%-kal csökkenthető, anélkül, hogy az átvilágítási kép vagy felvétel minősége észrevehetően romlana.

6. A lakosság fölösleges sugárterhelésének nagy népegészségügyi jelentősége miatt célszerű lenne minden vizsgált személy esetenként kapott sugárdózisát mérni és kartotékjára feljegyezni. Addig is azonban, amíg ilyen dózismérő készülékeket bevezetnek, ajánlatos legalább a huzamosabb ideig tartó vizsgálatoknál, mint pl. a gyomor- és bélvizsgálat, irrigoszkópia, bronchográfia stb. egy olyan jelzőórát használni, amilyen az előhívóhelyiségekben szokásos. A jelzőórát úgy kell beállítani, hogy az átvilágítás megkezdésekor elindított jelzőóra az előre választott dózis elérésekor megszólaljon. *Seelentag* ma már durva mulasztásnak minősíti, ha huzamosabb átvilágításnál legalább jelzőórát nem használnak.

7. Az újabban mind jobban elterjedő képerősítő helyes használata mellett átvilágításnál kb. egy nagyságrenddel csökkenthető a vizsgált és vizsgálandó személy sugárterhelése. Tudni kell

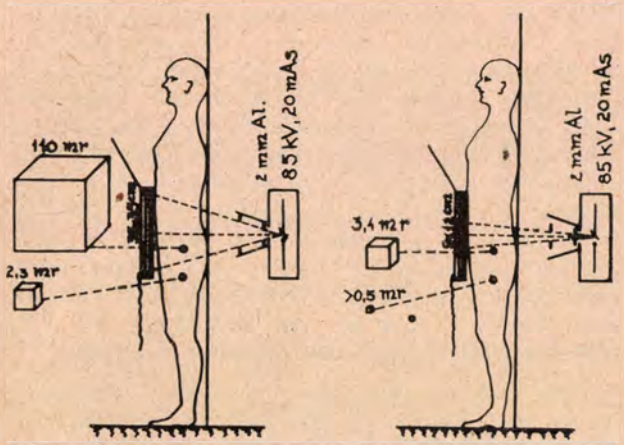


3. ábra. A röntgencső sugárkilépő ablaka elé helyezett szűrő sugárártalomcsökkentő hatása és az átvilágítóernyőn a képalkotó dózis változása thorax- és abdomen-átvilágításkor. 2 mm Al. összűrésnél a bőrdózist 100%-nak véve a bőrdózis 3 mm Al. összűrésnél 62%-ra és 4 mm Al. összűrésnél 44%-ra csökken, míg az átvilágító ernyőt érő dózis a képalkotás szempontjából alig változik. (1,25, 1,17, 1,06% a thoraxnál és 1,86, 1,74, 1,70% az abdomennél).

azonban azt, hogy — ellentétben egyesek nézetével — a képerősítő használatakor is szükséges legalább részleges adaptálás (5—10 perc) és a fényrekesz beszűkítése a képméretre, ha valóban ki akarjuk használni a dózismegtakarítás lehetőségeit.

II. A sugárterhelés csökkentése felvételezésnél

Amint az átvilágításnál, éppen úgy a felvételek készítésénél is számos lehetőség adódik a sugárterhelés csökkentésére. Röntgenfelvételek készítésekor a beteg sugárterhelése — beleértve a gonádokat is —, valamint a káros szórtsugárzás nagysága a munkahelyen, arányos a filmet érő dózissal,



4. ábra. A képmező nagyságának hatása a sugárártalom szempontjából abdomen, illetve célzott gyomor és bélfelvételeknél. 35×35 cm-es felvételkor a beteg gonádjait egy-két nagyságrenddel nagyobb dózis éri mint pl. 9×12 cm-es felvételkor.

és a vizsgált test átsugárzott térfogatával. Arra kell tehát törekedni a röntgenfelvétel minőségét befolyásoló tényezők megválasztásánál, illetve kombinálásánál, hogy a lehető legkisebb dózissal a kiértékelhetőség szempontjából kifogástalan képet kapjunk.

1. Az első tényező, melytől a kívánatos filmfeketedéshez szükséges dózis nagysága függ, az a használt röntgenfilm vagy papír minősége.

Használjunk minél érzékenyebb, friss filmeket. Gyengébb minőségű és hosszabb ideje tárolt filmek elfogadható feketedéséhez 3—4-szer akkora dózis szükséges, mint jó film használata esetén. Röntgenpapírt lehetőleg ne használjunk, mert mintegy 3-szor akkora dózist igényel, mint a röntgenfilm, és a kiértékelhetőség szempontjából sem egyenértékű a filmmel. Ha még emellett számításba vesszük a papír használata esetén a röntgencső és az egész berendezés fokozott igénybevételét, elhasználódását, akkor kiderül, hogy valójában a papírfelvétel nem is gazdaságosabb, mint a film.

2. A második fontos tényező, melytől a kívánatos filmfeketedéshez szükséges dózis nagysága függ, az erősítő fólia.

Általában az ún. univerzális kombinációs fóliák használatosak. Amikor nagy súlyt helyezünk a felvételen a csontok strukturájának különösen finom rajzolatára, akkor ún. finomszemcséjű kombinációs erősítő fóliákat használunk, amelyek azonban hozzávetőlegesen kétszer akkora dózist igényelnek, mint az univerzális fóliák. Különösen sorozatfelvételek készítésekor, amikor fontosabb a minél rövidebb expozíciós idő, mint a képélesség, durvaszemcséjű, maximális érzékenységű kombinációs fóliákat használunk, amelyekkel 30—50%-os expozíciós idő-, illetve dózismegtakarítást lehet elérni.

Vizsgáljuk meg erősítő fóliáinkat, és hasonlítsuk össze korszerű, új fóliával. Amennyiben a régi erősítő fóliák hibásak, vagy 40—50%-kal nagyobb dózist, illetve expoziciós időt igényelnek, mint az új erősítő fóliák, úgy okvetlenül szerezzünk be helyettük lehetőleg minden felvételi kazettába egységesen ugyanolyan új univerzális fóliákat. A tapasztalat szerint ugyanis egy laboratóriumban különböző fóliák használata sok zavart okozhat. Ha pedig mégis használunk különleges felvételekhez finom és durvaszemcséjű erősítő fóliákat, akkor ezeket megjelölt kazettákban elkülönített helyen tároljuk.

Végtagok vizsgálatánál szokásos — amikor főleg a csontszerkezet finom részletei érdekelnek — erősítő fóliák nélkül, fekete papírba csomagolt filmre készíteni a felvételeket. Ezt az eljárást lehetőleg mellőzzük, mivel a megfelelő feketedéshez kb. 8—10-szer nagyobb dózis szükséges, mint univerzális fóliák használatakor. Természetesen kivételt képeznek a fogfelvételek, amely csak erősítő fóliák nélkül készülnek. Szerencsére fogfelvételeknél helyes technikával — előírásos fényrekesz, tubus és ólomgumi-takarás alkalmazásával — nagy mértékben csökkenthető a gonáddózis.

3. A felvételi feltételek (kV, mA és sec.) megválasztása sem közömbös a sugárterhelés csökkentése szempontjából. Ajánlatos inkább keményebb felvétel-technikával dolgozni, mivel a csőfeszültség emelésével az expozíciós idő még Bucky-rács használata esetén is rohamosabban csökken, mint amennyivel a sugárterhelés növekszik.

Különösen ügyelni kell a helyes expozíciós idők betartására, mert az általánosan elterjedt túlexponálás nemcsak haszontalan sugártöbbletet jelent (50—200%!), hanem a felvétel értékelhetőségét is rontja. A túlexponált filmet kénytelenek vagyunk rövidebb ideig előhívni. Ilyenkor a fényérzékeny emulzióréteget csak vékony külső felületét hívjuk elő és a többit kihasználatlanul a fixálóval kiöblítjük. Túlexponálás esetén a film érzékenységét és kontrasztosságát nem tudjuk kihasználni.

A helyes expozíciós idők betartása érdekében célszerű — különösen a nagyobb röntgengépeknél — önműködő exponáló készülékek, mint pl. az Iontomat, a Phototimer stb. alkalmazása. Ha nincs önműködő exponáló készülék, akkor különösen fontos olyan röntgengépek használata, melyeknél a mindenkor helyes felvételi adatok beállítása valamilyen célszerű automatikával annyira egyszerű, hogy a jó felvételek készítése — ismétlés nélkül is — kielégítően biztonságos.

4. A jó sötétkamra-munka egyik előfeltétele a jó röntgenfelvételnek és a sugárterhelés csökkentésének.

A vörös lámpa szűrője ne okozzon fátyolt a filmeken, mert ezzel nagyon romlik a felvételek minősége. Célszerű minden évben megvizsgáltatni

a vörös szűrőt, mert idővel csökken szűrőképessége. Nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy a jó felvételkészítés begyakorlása csak úgy lehetséges, ha a filmeket mindig meghatározott ideig, állandó hőmérsékletű (pl. 19—20 C fokos) előhívóban hívjuk elő.

A haszontalan sugárterhelés tetemes része a felvételek készítésénél is pótszűrőkkel kerülhető el, éppen úgy, mint az átvilágításnál. A kemény felvételeknél kb. 80—120 kV-ig az összűrést célszerű 5 mm alumíniumig erősíteni. Az ultrakemény felvétel technikában 120—200 kV-ig pedig még külön esetenként megfelelő réz pótszűrő alkalmazása is ajánlatos.

6. A sugárkéve helyes beállítása és pontosan a vizsgált testrészre, maximálisan a használatos filmméretre korlátozása a sugárterhelés csökkentése érdekében a legfontosabb intézkedés.

Seelentag igen szemléltető mérései és ábrái szerint teljesen nyitott fényrekesznél a gonáddózis abdomen-felvételkor kb. 32-szer, tüdőtávfelvételkor 150-szer, térdfelvételkor kb. 600-szor és fogfelvételnél kb. 34-szer nagyobb, mint filmméretre beszűkített fényrekesznél!

Az ivarmirigyeket szükség esetén a primér sugárzástól még külön is védeni kell, pl. ólomgumilappal, gonádvédővel stb. Medencefelvételeknél ezzel a gonáddózis kb. két nagyságrenddel csökkenthető.

A sugárkévének a vizsgált testrészre vagy maximálisan a használatos filmméretre korlátozását a szabályozható fényprojekciós fényrekeszek teszik lehetővé. Nagyon megfontolandó *Seelentag* és *Koczkás* javaslata, hogy elő kellene írni a röntgenfelvételek olymódon való készítését, amikor a filmen, illetve papíron a tubus vagy a fényrekesz széle mind a négy szélén látszik. Csak ilyen módon lehet ellenőrizni, hogy a felvétel a sugárvédelmi szabályok betartásával készült-e.

A régi, kónikus kerek és négyszögletes felvételi tubusok csak akkor felelnek meg a mai sugárvédelmi követelményeknek, ha úgy állítjuk be velük a felvételt, hogy a sugárkéve feltétlenül a használt film méretein belül maradjon. Azokat a felvételi tubusokat, amelyekkel ez nem lehetséges, nem szabad használni. A tubus vagy fényrekesz használatának mellőzése ma már igen durva hibának számít, arról nem is szólva, hogy a képek is rosszabbak lesznek.

Minden felvételi munkahelyen tehát okvetlenül fel kell szerelni korszerű fényprojekciós és szabályozható felvételi tubust, illetve fényrekeszt, természetesen a kis egytankos röntgenkészülékeknél is.

Felmerült az a kifogás, hogy minden munkahelyre a bonyolult mechanikájú és optikai berendezésű, ún. mélységi fényrekesz beszerzése túl költséges és túl gyakran hibásodnak meg. Ezért a szerző tervezett egy egyszerűbb, üzembiztosabb és olcsóbb fényprojekciós, szabályozható felvételi tubust, valamint egy olyan szerkezetet is, mely Bucky-rács felvételeknél is megkönnyíti a sugárkéve pontos beállítását a nem látható kazettában levő filmméretre.

A 4. ábra szemlélteti abdomen, illetve célzott gyomor- és bél-felvételkor, hogy az ivarmirigyek sugárterhelése szempontjából a fényrekesz beszűkítése milyen fontos.

8. Az ernyőkép felvételek készítéséhez általában 2—5-ször nagyobb dózis szükséges, mint a közvetlenül filmre erősítőfóliákkal történő felvételezéshez. Az egyébként kitűnő és gazdaságos ernyőképfelvételezési eljárást különösen a tömeges szűrővizsgálatoknál nem mellőzhetjük, ezért arra kell törekedni, hogy az minél kisebb sugárterheléssel járjon. Az ez idő szerint legnagyobb fényerejű optikával (1 : 0,65), jó filmmel, géppel, felvételi és előhívótechnikával a tüdőernyőkép felvételeknél a gonáddózis már 0,1 mr-nél kisebbre is csökkenthető.

9. Újabban a képerősítő használata nemcsak az átvilágításnál, hanem a felvételek, különösen a célzott felvételek készítésénél is igen jó szolgálatot tesz. A képerősítő felvételezésnél is a sugárterhelés lényeges csökkentését eredményezi, és ami még fontosabb, ezáltal lehetővé teszi már elviselhető sugárterheléssel a röntgenfilmezést is. Hangsúlyoznunk kell, hogy a sugárveszélyt a képerősítő használata sem küszöböli ki. Képerősítővel történő felvételezésekor és főleg filmezéskor sem szabad elfelejteni, hogy a sugárterhelés tetemes, és csökkentése érdekében a fényrekeszt mindig a kép méretére kell beszűkíteni. Röntgenfilmezésnél minden esetben előre mérlegelni kell, hogy a beteg a filmezés alatt milyen sugárterhelést fog kapni.

Az 1959-es müncheni és 1962-es montreali Nemzetközi Radiologus Kongresszus tanulsága szerint a röntgendiagnosztikában a képerősítő technika forradalmi átalakuláshoz vezet. A képerősítővel készített képek ma már televíziós ernyőn és mágneses eljárással rögzítve rohamosan javulnak, és remélhető, hogy néhány év múlva elérik a klasszikus röntgenfelvételek színvonalát. Ezen az úton haladva a sugárterhelés előreláthatólag további két nagyságrenddel csökkenthető lesz.

Összefoglalás: A röntgenátvilágítás technikáján lényegesen javítható korszerű átvilágító ernyő használatával, megfelelő adaptálással, kis csőárammal (mA) történő átvilágítással, pótszűrővel és kis nyílású fényrekesz használatával. Képerősítő révén további nagyságrenddel csökkenthető a sugárterhelés. A röntgenfelvételezés technikája is lényegesen javítható érzékeny, friss filmek és erősítőfóliák használatával, a fizikai feltételek helyes megválasztásával, mindig meghatározott ideig tartó állandó hőmérsékletű, jó előhívóban történő előhívással, pótszűrővel és főleg a sugárkévének a használt filmméretre történő korlátozásával, valamint a gonádok takarásával. Képerősítővel készülő felvételeknél a sugárterhelés kb. két nagyságrenddel csökkenthető.

IRODALOM: 1. *Adams* cit. *Glasser:* Medical Physics. Chicago, 1947. S. 1298. — 2. *Csákány, Koczkás:* Magy. Rad. 1959. *11.* 180. — 3. *Csákány, Koczkás, Romoda:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 121. — 4. *Hrabovszky Z.:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 375. — 5. *Koczkás Gy.:* Magy. Rad. 1961. *13.* 52. és 1962. *14.* 307. — 6. *Koczkás, Vittay:* Magy. Rad. 1957. *9.* 93. — 7. *Mohr H.:* Strahlenther. 1958. *106.* 80. — 8. *Nikl I.:* Fizikai Szemle, 1961. *11.* 210. — 9. *Seelentag W.:* Strahlenther. 1957. *104.* 182; Fortschr. Röntgenstr. 1957. *87.* 363; Röntgen- u. Laboratoriumpraxis, 1958. XI. évf. R. 130. — 10. *Seelentag W.* és mtsai: Strahlenther. 1958. *105.* 169. — 11. *Wachsmann F.:* Fortschr. Röntgenstr. 1951. *75.* 728.

Chronicus tüdő, hörgő, mellhártya megbetegedésekben, bronchiectasiában, asthma bronchialeban a gennyes nyákot, váladékot oldja a

TRYPIMUSC *injekció!*

Dystorsiók, posttraumás haematomák, haemarthros, scleroderma, ulcus, cruris, diabeteses, gangrenák, decubitusok, torpid fekélyek, thrombophlebitis, phlebothrombosis esetén

TRYPIMUSC *injekció!*

Nőgyógyászati gyulladások (parametritis, adnexitis, szemészeti gyulladások) iritis, iridocyclitis, chorioretinitis, arthritis, periarthritis, synovitis, bursitis kezelésére

TRYPIMUSC *injekció!*

A pancreasból nyerhető proteoliticus hatású trypsin antiphlogisticus hatását valószínűleg annak köszönheti, hogy a ferment a gyulladásos szövetek fibrinbarrierjének oldásával elősegíti a gyulladásos oedemák elfolyását, továbbá megkönnyíti a phagociták útját a gyulladásos góchoz. A trypsin különösen meggyorsítja a posttraumás oedemák és vérömlenyek felszivódását. Az oldószerben levő promethasin antiallergiás és helyi érzéstelenítő hatásánál fogva különösen alkalmassá teszi a készítményt a széles körű therápiás alkalmazásra.

Ellenjavallatok: A máj és vese súlyos megbetegedései. Vérzékenység esetén csak nagy óvatossággal adható!

Forgalomba kerül:

5 üveg + 5 oldószerampulla dobozban 44,50 Ft
50 üveg + 50 oldószerampulla dobozban 439,40 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető!

Szobahőmérsékleten oldott állapotban fokozatosan veszít az aktivitásából. Hűtőszekrényben 2—3 napig értékcsökkenés veszélye nélkül tárolható.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Heves megyei Tanács Kórháza, Eger, Traumatológiai Osztály (főorvos: Vályi Sándor dr.)

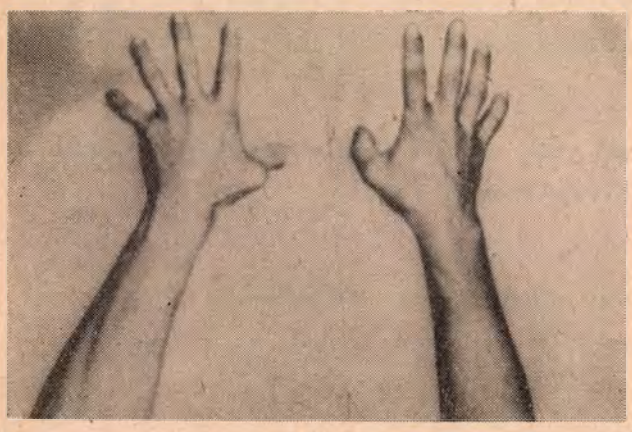
„Varratnélküli" ínvarrat

Vályi Sándor dr.

Az ínsérülések műtéti kezelésében ma már csak az ún. „kihúzható-varrattal" végzett műtét mondható korszerűnek. Az íncsonkok egyesítését szolgáló alloplastikus anyagot (nylon-szál, drótfonál, Böhler-horog stb., stb.) az íncsonkok összeforradása után, általában négy hét múlva eltávolítjuk, kihúzzuk. Ennél a módszernél is további lépés az alább ismertetendő és osztályunkon már a negyedik esetben végzett ún. „varratnélküli" ínvarrat.

K. F. 37 éves traktoristát 1963. VI. 28-án vettük fel (Ksz.: 734/1963). Elmondja, hogy négy nappal felvétele előtt traktorszerelés közben, nehéz alkatrész emelésekor jobb hüvelykujja nagyon hátrafeszült. Ugyanakkor éles, nyilalló fájdalmat érzett jobb hüvelyujja tövében. A fájdalom dacára is tovább dolgozott. Másnap azonban észrevette, hogy nem tud fogni, a jobb hüvelykujja megbénult és »lefittyent«. Határozottan állítja, hogy jobb kéz, illetve csuklótáji sérülése soha nem volt. Megelőzően soha nem volt beteg.

A felvétel napján készített 1. ábrán jól látható, hogy a jobb hüvelykujj közelített és félig hajlított tartásban a tenyér síkja alá lóg. A tabatier-árok határai elmosódottak. Működésvizsgálat: távolítani és feszíteni hüvelykujját egyáltalán



1. ábra

nem tudja. A nagy fájdalmasság miatt a közelítő és hajlító mozgások is csak nehezen vihetők ki. Markolni sem tud. Passive a hüvelykujj mozgásai minden irányban szabadok. A tabatier-árok csúcsában fájdalmasságot jelez; ugyanitt mogyorónyi fájdalmas duzzanat tapintható. A kórelőzmény és a vizsgálati leletek alapján nem volt kétséges a hüvelykujj hosszú feszítő ínának (a továbbiakban: E. P. L.) spontán szakadása. A tabatier-árokban tapintható csomó az E. P. L. távoli csonkjának megvastagodott vége. Műtétet javasolunk!

Műtét (Vályi dr.): Helyi érzéstelenítés. Rugalmas vértelenítés Esmarch—Böhler szerint. Műtéti megoldásként ín-áthelyezést végzünk. Áthelyezés céljára Böhler ajánlatára a mutatóujj saját feszítőjét választjuk. A második kézközépcsont fejecsének magasságában harántmetszésből felkeressük és átvágjuk. A távoli csonkját a mutatujj közös feszítőjéhez rögzítjük, hogy a mutatóujj esetleges tengelyirány körüli forgó mozgásait megakadályozzuk. A tabatier-árok csúcsában a csukló háti felszínén haránt feltárásból a mutatóujj saját feszítőjét hátrahúzzuk. Az E. P. L. távoli csonkjának vége bunkósan-orsó-szerűen megvastagodott és cérnavékonyan végződik (2. ábra). A beteg ínrészt eltávolítjuk. Az íncsonkokat a következő módon egyesítettük: a mutatóujj saját feszítőjét hosszirányban középen függőlegesen feleztük 3 cm-es darabon (3. ábra). Az E. P. L. távoli csonkján finom szikével függőleges nyílást készítünk. Ezen a nyíláson a felezett mutatóujj feszítőjét egyik szárát áthúzzuk és a másik szárával kettősen megcsomózzuk (4. ábra). Réteges sebzárás. Műtét után megállapítottuk, hogy a sérült hüvelykujját távolítani és hüvelykujjának körömpercét túlfeszíteni tudja. Az utókezelést már a műtét utáni napon megkezdtük: a műtétkor felhelyezett abductiós gipszsínt minden nap eltávolítottuk és megkezdtük a hüvelykujj aktív mozgatását, főként a távolítást és a körömperc feszítését. Két hét múlva a sérült saját kérésére műhelyi munkát végez. Négy hét múlva »utókezelés-képpen« traktort vezet. Hat hét múlva pedig eredeti foglalkozását, mint traktorista, tovább folytatja.

Az E. P. L. a hüvelykujjat mozgató nyolc izom, ill. ín közül az egyik legfontosabb. Sérülése, ill. működésének kiesése nemcsak a hüvelykujj mozgatását teszi lehetetlenné, hanem ezáltal egyszersmind a sérült kéz is mindenféle finomabb fogásra és munkára alkalmatlanná válik. Megállapíthatjuk tehát, hogy az E. P. L. sérülésének felismerése és korszerű műtéti kezelése, a munkaképes korban levő sérülteknél igen fontos.

Az E. P. L. spontán szakadása jellegzetes kórkép. Részletes ismertetését jelen alkalommal nem tartjuk indokoltnak. Az alább felsorolt és ide vonatkozó hazai és külföldi irodalmi adatokra utalunk. Mindössze esetünk érdekességeit kívánjuk ismertetni:

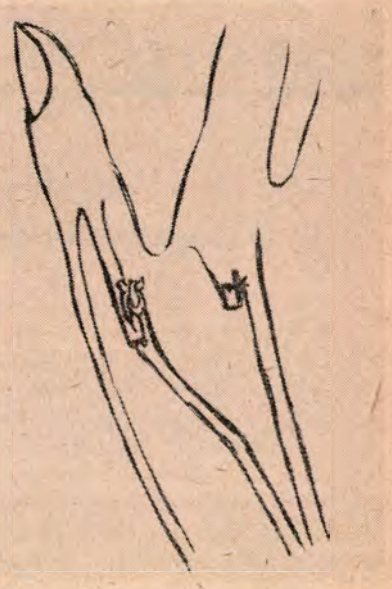
1. Esetünkben az E. P. L. spontán szakadása minden előzetes sérülés és panaszok nélkül lappangva fejlődött ki és egy hirtelen túlerőltetésnél állt be a teljes szakadás.



2. ábra



3. ábra



4. ábra

2. A szövettani lelet is igazolja a spontán szakadást. Szövettani lelet: 3 cm hosszú lúdtoll vastagságú, szürkésfehér szövetdarabka. A metszetben kötegekbe rendezett kollagen rostokból és tendocytákból felépült ínszövetet látunk. A kollagenrostok egyes szakaszokon hyalinosan elfajultak. A metszet széli részén a ruptura szomszédságában elhelyezkedő kis hajszálerek körül kis kereksejtes beszűrődések figyelhetők meg. Dg.: Tendinitis chr. (Haraszty Antal dr. kórboncnok főorvos).

3. Esetünkben az E. P. L. spontán szakadása foglalkozási ártalom következményének, ill. foglalkozási betegségnek minősül. A közölt irodalmi adatok is a nehéz testi munkát említik, mint a spontán szakadás egyik kórokát.



5. ábra

4. A „varratnélküli" ínvarrat a műtét utáni napon megkezdett „hyperactiv" utókezelés, valamint az innervatiós torna eredményeképpen a sérült traktorista öt hét múlva teljesen munkaképes lett.

Osztályunk anyagában esetünk immár negyedik „varratnélküli" ínvarrat. (Első eset tömeges extensor sérülés a kézháton, harmadik eset nyílt E. P. L. sérülés és kettő pedig spontán E. P. L. szakadás.)

A sérültet 1963. szeptember hó 4-én ellenőriztük: munkáját, mint traktorista, továbbra is folytatja és szabályosan ellátja.

Ez a tény a sérült érdekein túlmenően, a sérült foglalkozását tekintve, a nyári mezőgazdasági munkák idején elsősorban nemzetgazdasági érdek is.

A sérültet legutoljára f. évi december 4-én ellenőriztük: munkáját eredeti beosztásában, mint traktorista, továbbra is kifogástalanul végzi, sőt kedvelt sportját, a birkózást is tovább folytatja.

Ezen kontroll alkalmával készített 5. sz. ábrán jól látható, hogy az innervatiós torna következtében a hüvelykujj feszítésekor a mutatóujja kisfokú radialis irányú abductióba kerül, mivel a hüvelyk feszítését a mutatóujj saját feszítője végzi. Ez azonban a kéz functióját nem zavarja.

Összefoglalás: Szerző az extensor pollicis longus spontán szakadásának különleges műtéti megoldással kezelt esetét ismerteti. A sérült traktorista a korszerű műtét és a műtét utáni napon megkezdett „hyperactiv" utókezelés eredményeképpen öt hét múlva újból munkaképes lett és azóta is, mint traktorista dolgozik egyik környéki mezőgazdasági gépállomáson.

IRODALOM: 1. *Bunnel S., Böhler J.:* Chirurgie d. Hand I—II. Wien, 1959. — 2. *Hainzl H.:* Chirurgie d. Hand u. Armverletzungen. Berlin, 1957. 242. — 3. *Iselin M.:* Chirurgie d. Hand. Stuttgart, 1959. 182. old. — 4. *Kós R.:* M. Seb. 1958. XI. köt. 226. old. — 5. *Kós R.:* A kéz sebészete. Medicina, 1961. 164. old. — 6. *Schneider:* Abnützungserkrankungen d. Sehnen. G. Thieme, Stuttgart, 1959. — 7. *Szilágyi—Lénárt:* Orv. Hetil. 1960. *101.* 844. — 8. *Witt:* Sehnenverletzungen. J. F. Bergmann, München, 1953. — 9. *Vályi S.:* Magy. Traum. Orth. 1960. 49. old. — 10. *Vályi S.:* Magy. Traum. Orth. 1962. 22. old. — 11. *Vályi S.:* Zbl. f. chir. 1963. Heft 11. S. 411.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Országos Rheuma és Fürdőügyi Intézet, II. Belosztály (főorvos: Szántó László dr.)

Pajzsmirigyhormon adással kombinált pajzsmirigygátló kezelés

Szántó László dr. és L. Reviczky Alice dr.

A hyperthyreosis terápiája még napjainkban sem lezárt fejezete a belgyógyászatnak. A pajzsmirigygátló szerek bevezetése nagy fejlődést jelentett mind a belgyógyászati kezelésben, mind a műtéti előkészítésben. Alkalmazásuk kimagasló jelentősége a thyreotoxikus krízisek számának nagymérvű csökkenésében jelentkezett. Feltétlenül értékes pajzsmirigygátló hatásukon kívül azonban nem kevés gondot okoznak a belgyógyász, illetve a sebész számára azok a mellékhatások, melyekkel hosszabb adagolás esetén számolnunk kell.

Nagyobb hyperfunkciós struma esetén a gátló gyógyszerek hatására még tetemes további golyvanövekedéssel kell számolni a goitrogen anyagok thyreotrop hormont serkentő következményeként. Nem ritkán a gyógyszer-okozta nagymérvű pajzsmirigynövekedés compressiót idéz elő, ami a konzervatív gyógykezelés tervét felborítva műtéti beavatkozásra kényszerít. Sokkal súlyosabb szövődménye az antithyreoid anyagokkal történő gyógykezelésnek a TSH túlsúllyal együtt kialakuló vagy fokozódó exophthalmus. A progrediáló exophthalmus kezelése a terápia egyik legnehezebb feladata. A sebész számára is nehézséget okozhat a pajzsmirigygátló szerekkel történő műtéti előkészítés, mert az ilyen pajzsmirigy állománya vascularisáltabb és törékenyebb. A felsoroltak miatt próbálkoztak a pajzsmirigygátlószer és a jód kombinált adásával. Kétségtelen, hogy ez a terápia haladást jelentett, de a jód TSH-visszaszorító hatása csak kismértékű és a jódhormonszintézis további zavarát okozhatja.

Elméletileg helyes lenne a TSH visszaszorítására olyan pajzsmirigyhormont vagy hormon-analógot adni, amely elektíve csak a TSH-secretiót csökkenti. A hormon-analógokkal emberi anyagon megfelelő tapasztalatok még nincsenek. Az eddigi vizsgálatok szerint a már kipróbált készítmények TSH-visszaszorító hatása kisfokú. *Bergfelt* és mtsai (1) a műtéti kockázat csökkentésére és a progrediáló exophthalmus kivédésére az antithyreoid szerrel kombinált thyroxin-előkészítést javasolták. A thyreotoxicosisos betegeknek euthyreoiddá válásig adagolták a pajzsmirigygátló szert, ezután „építették be" a terápiába a thyroxint. Ennek hatására a pajzsmirigy megkisebbedett (a duzzadt follicusok kiürültek), az exophthalmus pedig fokozatosan visszafejlődött. Pajzsmirigygátló szer mellett általában két hétig adtak thyroxint műtéti előkészítésre s ezt a műtét után csak fokozatosan hagyták el.

Pajzsmirigyhormon együttes adása gátlószerekkel nemcsak műtéti előkészítés esetében indokolt, hanem minden olyan hyperthyreosis konzervatív kezelésében is, ahol a gátló terápia folytán a TSH-secretio fokozódására utaló tünetek jelentkeznek: a pajzsmirigy megnagyobbodása, az exophthalmus fokozódása, vagy egyéb centrális tünet.

Ilyen meggondolások alapján *Frahm* és *Schneider* (4) enyhe hyperthyreosisokban, ahol a pajzsmirigygátló szer adagolása mellett a mirigy nagyfokú növekedése és esetleg exophthalmus kifejlődése várható, nagy adag kaliumperchlorat (napi 2,5 g!) mellett trijódthyronint is adtak. Szerzők a trijódthyronint is nagyobb mennyiségben adták (naponta 40—50 gamma). Osztályunkon hasonló meggondolások alapján súlyos beteganyagon is trijódthyronin gyógykezelést alkalmazunk a pajzsmirigygátló kezelés mellett. A trijódthyronin, mellékhatások szempontjából a thyroxinnál előnyösebben alkalmazható. Hormonhatása a thyroxinénál fokozottabb (3—5-szöröse), viszont kumulálódástól kevésbé kell tartanunk gyorsabb kiürülése miatt. Fokozódó exophthalmussal járó esetekben nem várjuk be a teljes euthyreoid állapotot, hanem az antithyreoid hatás első jeleinek megnyilvánulásakor (pulsusszám csökkenés; izzadás, remegés mérséklődése) bevezetjük a trijódthyronin gyógykezelést is, a napi adag átlag 5—20 gamma.

Eredmények és megbeszélés

1962—63-ban osztályunkon 73 hyperthyreosisos beteget kezeltünk pajzsmirigygátló szerrel. E 73 beteg közül 22 esetben alkalmaztuk a kombinált trijódthyronin-kezelést. További 8 esetben ambulanter végeztük e kezelési formát.

Az alkalmazott antithyreoid szer legtöbb esetben a kaliumperchlorat volt, mindössze 6 beteg kapott methylthiouracilt és 4 esetben kaliumperchlorat plusz methylthiouracil mellett adtuk a trijódthyronint. A kórházi anyagunkból származó 22 beteg súlyos és kp. súlyos hyperthyreosisos volt. Ezek általában 5—6 hetet töltöttek osztályunkon. A kezelést otthonukban folytatták, ellenőrzésük folyamatosan történt. A kezelés időtartama átlagosan 5—6 hónap volt. Az antithyreoid szer bevezetése után átlagosan a 8—14. napon kezdtük el a trijódthyronin adagolását (szélső érték az 5., ill. a 25. nap volt). A trijódthyronin adagja minimálisan napi 5, maximálisan napi 50 gamma volt: a dózist az egyes betegek esetében is változtattuk (eleinte

kisebb mennyiséget adtunk, majd ezt az antithyreoid hatás változásától függően esetleg emeltük). Ilyen gyógykezelés mellett az exophthalmusra utaló panaszok, pl. szemfeszülés, könnyezés stb. már néhány nap alatt csökkentek, a szemgolyódülledés csökkenése pedig Hertel-érték szerint is kb. a 2—3. héten következett be.

A trijódthyronin-készítményt a Kőbányai Gyógyszergyár bocsátotta rendelkezésünkre.* Előzetes kísérletsorozatban a papírchromatographiával standard trijódthyroninnal összehasonlítva teljes értékűnek bizonyult (a kontroll-anyaggal azonos szinten és foltnagyságban helyezkedett el).

A kórházi beteganyagunkból származó 22, valamint az ambulans 8 beteg közül a kombinált gyógykezelés mindössze egy esetben bizonyult teljesen hatástalannak. Betegeinket a kezelés befejezése óta is rendszeresen ellenőrizzük. Összehasonlítva az 1962—63. évben trijódthyronin és antithyreoid szerrel kezelt beteganyagunk, valamint osztályunk előző három év alatt csak antithyreoid szerrel kezelt betegeinek átlagos kezelési idejét, a különbség jól érzékelhető és a kombinált terápia előnyét bizonyítja. A trijódthyronint nem kapott betegek átlagos kórházi ápolási ideje két héttel volt hosszabb, s az antithyreoid szert 12—16 hónapig kellett szedniük. A gyógymódról benyomásunk igen kedvező, az eltelt idő azonban ahhoz még kevés, hogy a recidivák vonatkozásában végleges álláspontot alakítsunk ki. Csupán 4 betegnél telt el a kezelés befejezése óta másfél év; e betegek egyikénél sem észleltünk recidivát.

Eseteinket értékelve eddigi tapasztalataink szerint az antithyreoid kezelés trijódthyroninnal történő kombinációja mindazon esetekben feltétlenül indokolt, ahol a pajzsmirigy kifejezett megnagyobbodását észleljük, s a kezelés folyamán további növekedésre számíthatunk. Csupán esztétikai szempontot figyelembevéve is teljesen megalapozottnak tekinthető a kombinált kezelés. Jó példa erre egyik nőbetegünk.

H. L.-né 42 éves tisztviselőnő. Évek óta recidiv hyperthyreosis miatt antithyreoid kezelésben részesül. Kifejezett strumája a terápia során egyre nagyobbodott. Észlelésünk előtti időben a pajzsmirigy rohamosan tovább növekedett. Klinikai vizsgálattal enyhe hyperthyreosisos tüneteket észleltünk. A laboratóriumi vizsgálatok közül, a hosszas kezelés miatt egyebeket értékelhetetlennek tartva, csak az alapanyagcserevizsgálatot végeztük el, ez +22% volt. Napi $3\times1/2$ tbl. Metothyrin és napi 10 gamma trijódthyronin hatására panaszmentessé vált, nyak-körfogata két hónap alatt 4 cm-rel csökkent, strumája szemmel láthatóan lényegesen megkisebbedett.

A trijódthyronin mielőbbi bevezetése még inkább ajánlatos, ha a hyperthyreosisos betegnek exophthalmusa is van.

V. Zs.19 éves nő. Öt éve strumája van, kb. 5—6 hónappal észlelésünk előtt kezdődtek hyperthyreosisos tünetei. Metothyrint szedett, melyre panaszai alig csökkentek, centralis tünetei azonban fokozódtak (exophthalmus, óriásira nőtt struma). Kórházi felvételekor igen súlyos thyreotoxicosisos állapotban van. Pulsusszám 120—140/min. között, alapanyagcsere +57%, a megelőző terápia ellenére is magas az izotóp-jódfelvétel (24 órás érték 64%) és a serum organikus jód (8 gamma% felett). Kalium perchlorat terápiát kezdünk, majd a 10. naptól napi 10 gamma trijódthyronint is adunk. Kontrollvizsgálataink során a hyperthyreosis tüneteinek javulását észleljük, a serum organikus jól ismételten 5 gamma% körül, a diaferometria +5%, strumája megkisebbedett és exophthalmusa Hertel-értékben is kifejezhetően csökkent (felvételkor 22 és 20,5 a 92.-nél, kontroll során 17 és 15,5 a 92.-nél).

Az antithyreoid kombinált kezeléssel, bár súlyosabb beteganyagon alkalmaztuk, már a 12,5. napon érhető el az euthyreoid állapot felé haladó biztos változás. Ez teljesen megfelel a csak antithyreoid szerek valamelyikével elérhető gyógyulási időtartamnak, sőt kissé az általunk megszokott átlagnál jobb.

Véleményünk szerint e kezelési módszer haszna egyéb terápiás beavatkozások felett nemcsak a struma és exophthalmus kifejlődésének, illetve fokozódásának megakadályozásában van, hanem más kezelési lehetőségekkel összehasonlítva a legfiziológiásabb is. A hyperthyreosis gyógykezelésének általánosan elismert módszerei ugyanis: a kémiai úton történő pajzsmirigy-gátlás, a műtéti pajzsmirigy-kikapcsolás, sugárkezelés stb. mind csupán a beteg perifériás szerv kikapcsolását célozzák és a fölérendelt szerv (hypophysis, hypothalamus) működését nemhogy csökkentik, hanem esetleges centrális serkentést, ill. túlkompenzáló mechanizmusokat indítanak el. A TSH-túlsúlynak recidiva előidéző hatása lehet egyrészt a pajzsmirigy-resecáltak esetében különösen akkor, ha a resectio akár szabad szemmel nem is látható göb hátrahagyásával történt. Elvileg a kémiai gátlószerekkel történő gyógyítás is hatásosabbnak ítélhető pajzsmirigyhormon-kombinációval, mert kikapcsolva a TSH-túlsúlyt, nem válik esetleg szükségessé hosszú hónapokra elhúzódó kezelés, így kimarad a túlzó TSH-impulzus, ami adott esetben a pajzsmirigy-epithel izgalmát fenntartja és a szövettani nyugalmi állapot elérését késlelteti.

A pajzsmirigy-kutatás utóbbi esztendeiben igazolódott be, hogy a hyperthyreosisok jelentékeny hányada thyreoiditises eredetű. Ezekben az esetekben egyenesen káros a fokozott TSH-túlsúly, mert a thyreoiditis lefolyását súlyosbíthatja (*Goldring* és *Dawson*, 5). A TSH huzamos adagolásával *Danowsky* (2) thyreoiditist idézett elő. Saját vizsgálataink szerint a latens thyreoiditis klinikailag manifesztté tehető TSH-provokatióval. Mint tudjuk, az elemi göb képződése helyi adottságok esetén TSH-ingerre indul meg [*Rawson* és *Money* (7)]. A pajzsmirigy malignizációjának szintén egyik kelléke a TSH-impulzus, mely különböző izgalmi állapotokban indul meg [*Doniach* (3), *Purves* és

* A készítményt a Kőbányai Gyógyszergyár »Liothyronin« néven hozza forgalomba. Rendelkezésre bocsátásáért köszönetünket fejezzük ki.

Griesbach (6)]. Ezek szerint a pajzsmirigy minden betegségében indokolt a TSH visszaszorítását célzó kezelés megindítása az alkalmas időpontban.

Véleményünk szerint a hyperthyreosis kezelésében antithyreoid szer és trijódthyronin együttes alkalmazása a jelenleg legmegfelelőbb gyógymód. Rangban megelőzi mindazon eljárásokat, amelyek a pajzsmirigyfunkciót illetően definitív jellegűek, mint a műtét vagy az izotóp-jód kezelés. A pajzsmirigy funkciója dinamikusan változó a pathologiás történések folyamatában. A ma hyperthyreosisa sok esetben a holnap hypothyreosisa — a szöveti történések nyomán. Kockázatos egyes abszolút indokolt esetek kivételével akár műtéttel, akár izotópsugárkezeléssel vissza nem állítható radikalitásra törekedni. Az esetleg kialakuló myxoedema a pajzsmirigynek a hyperthyreosisnál nem kevésbé súlyos megbetegedése.

A trijódthyroninnal kombinált antithyreoid kezelés legnagyobb előnye tapasztalataink alapján, hogy a hyperthyreosis kezelésének időtartamát a megszokott másfél évnél 6—8 hónappal is megrövidíti. A kedvező kezelési tartam alakulása minden bizonnyal abban leli magyarázatát, hogy, mivel nincs TSH-túlsúly, mely a pajzsmirigy epithelizgalmát fenntartja, a pajzsmirigy előbb kerül nyugalmi egyensúlyba.

Feltehetően, további még nagyobb beteganyag gyógykezelésével nyert tapasztalatok alapján, a terápia értéke egzaktabb statisztikai kiértékeléssel is megerősítést nyer.

Összefoglalás: Elméleti meggondolások és nagyobb beteganyagon tett tapasztalatok alapján az aktívabb pajzsmirigyhormon — a trijódthyronin — a hyperthyreosis belgyógyászati kezelésében pajzsmirigygátló szerrel együtt jó eredménnyel alkalmazható. A kombinált kezelésmód előnye a golyvanövekedés gátlásában és a kialakuló, vagy kialakult exophthalmus visszafejlesztésében van. Eddigi tapasztalataink szerint a TSH-visszaszorításon alapuló kezelésmód hatásosabbnak tűnik a csak gátlószerek egymagában történő alkalmazásánál időtartam tekintetében is, mert kikapcsolja a csaksupressiv gyógykezeléssel együttjáró, TSH-termeléssel kapcsolatos biokémiai és szöveti pajzsmirigyizgalmat. A „Liothyronin" szedése elméleti meggondolások és kísérletes vizsgálatok alapján a chronikus thyreoiditisekben is helyesnek ígérkezik. A pajzsmirigy-göb képződése és carcinogenesise szempontjából is ajánlatos a Liothyronin adagolás.

IRODALOM: 1. *Bergfelt G.* és mtsai: J. Clin. Endocrin. Metab. 1961. *21.* 72. — 2. *Danowsky T. S.* és mtsai: J. Clin. Endocrin. Metab. 1960. *20.* 1521. — 3. *Doniach I.*: Brit. Med. Bull. 1960. *16.* 99. — 4. *Frahm H., Schneider W. G.*: Münch. med. Wschr. 1961. *103.* 1433. — 5. *Goldring F. C., Dawson W.*: Ann. Int. Med. 1942. *17.* 828. — 6. *Purves H. D., Griesbach W. E.*: Brit. J. exp. Path. 1947. *28.* 46. — 7. *Rawson R. W., Money W. L.*: Rec. Progr. Horm. Res. 1949. *4.* 397.

BESZÁMOLÓK JEGYZŐKÖNYVEK

A Tbc- és Tüdőgyógyász Szakcsoport Légzés-functiós Nomenclatura Bizottságának egységesítési javaslatai

Orvosi folyóiratainkban mind gyakrabban találkozunk légzésfunctio-vizsgálatokat tárgyaló szakközleményekkel. Ezek a tudomány haladásának megfelelően igen sok speciális fogalmat, részben új készülékeket és módszereket, és azokkal kapott új kutatási eredményeket ismertetnek. Aki érdeklődéssel olvassa ezeket a közleményeket az hamarosan egy örvendetes és egy bosszantó megállapításra jut. Örvendetesnek fogja találni azt, hogy számos alapfogalom és sok vizsgálati módszer nagyon gyakran ismétlődik ezekben a közleményekben, úgyhogy nem is olyan „boszorkányság" ezeknek a megértése. Bosszantó viszont az, hogy ezeket az ismétlődő fogalmakat a különböző szerzők nem azonosan nevezik és így úgy tűnik, mintha a valóságosnál több ilyen vizsgálati adattal rendelkeznénk.

Ez a sokféle jelölésmód és elnevezés nemcsak hazánkban, hanem világszerte nehezítette a légzésfunctiós közlemények megértését és ezért 1950-ben Atlantic-Cityben, 1956-ban Wiesbadenben, majd több országban is bizottságok alakultak ezen nomenclatura-kérdés közös nevezőre hozására, egységes jelölésmód kialakítására. Így kialakulóban van az egységes nemzetközi légzés-functiós *jelölési* nomenclatura, de a *rövidítések,* sőt egyes definiciók részletei országonként még mindig kisebb eltérést mutatnak.

Egységes hazai álláspont kialakítása végett a Tbc és Tüdőgyógyász Szakcsoport Tudományos Bizottsága 1963 őszén a légzésfunctiós vizsgálatokkal intenzíven foglalkozó szakemberekből bizottságot alakított, mely ezt a kérdést megtárgyalva, a legfontosabb légzésvizsgálati alapkérdésekben egységes nomenclaturában állapodott meg. A Bizottság tagjai: *Boda Domokos dr., Gottsegen György dr., Hutás Imre dr., Keszler Pál dr., Kováts János dr., Kovács Bertalan dr., Mészáros Lajos dr., Schwarczmann Pál dr., Szilágyi János dr., Vargha Géza dr.*

1. táblázat

RÖVIDITÉSEK

	Ajánlott megnevezés	A fogalom rövid definíciója	Ajánlott rövidítés	A rövidítés alapját képező kifejezés	Eddig használt kifejezés; synonymák
		Tüdőtérfogatok (statikus értékek)			
1.	Vitalcapacitás	Maximális belégzés után, maximálisan (lassan) kifújható levegőmennyiség	VC	u. a.	Vitálkapacitás
2.	Légzésvolumen	Egy légvétellel beszívott levegőmennyiség	LV (=VT)	u. a.	Respiratiós levegő Áramlási levegő
3.	Belégzési reserv volumen	Normális, nyugalmi belégzés után még beszívható levegőmennyiség	IRV	Inspiratorikus reserve volumen	Complementer levegő Kiegészítő levegő
4.	Kilégzési reserv volumen	Normális, nyugalmi kilégzés után még kifújható levegőmennyiség	ERV	Exspiratorikus reserve volumen	
5.	Gyors vitalcapacitás	Maximalis belégzés után maximális gyorsasággal, maximálisan kifújható levegőmennyiség	FVC	Forced vagy fast vital capacity	
6.	Belégzési vitalcapacitás	Maximalis kilégzés után, maximálisan belélegezhető levegőmennyiség	IVC	Inspiratorikus VC	Vitálkapacitás
7.	Residuális volumen	Maximális kilégzés után még a tüdőben maradó levegőmennyiség	RV	Residualis volumen	Reziduális levegő Maradék levegő
8.	Totálcapacitás	A VC és RC összege	TC	u. a.	
9.	Functionalis residuális capacitás	Az ERV és RV összege	FRC	Functionalis residualis capacitás	
		Tüdő-ventilatio (dinamikus értékek)			
10.	Gyors kilégzés térfogata	Maximális belégzés után maximális gyorsasággal kifújható levegőmennyiség. Legtöbbször indexszel, vagy indexszámmal jelölve használatos. Indexben tüntetendő fel a kifújás kezdetétől az értékelésig eltelt idő	FEV; A FEV max. tulajdonképpen = = a FVC-val	Forszírozott exspiratios volumen	TVC, AST
11.	Maximális kilégzési másodpercvolumen	Pl.: a kilégzés első másodpercében maximálisan kifújható levegőmennyiség	FEV_1	Forszírozott exspiratios volumen első másodpercre eső értéke	Tiffeneau próba Maximális másodpercvolumen stb. CPUE, VEMS
12.	Maximális belégzési másodperc volumen	Maximális kilégzés után maximális gyorsasággal a belégzés első másodpercében beszívott levegőmennyiség	FIV_1	Forszírozott inspiratiós, volumen, első másodpercre eső értéke	
13.	Tiffeneauindex	A FEV-nek a VC %-ban kifejezett értéke = $= \frac{FEV_1 \times 100}{VC} \%$	FEV /VC%	l. előbb	Relatív másodperckapacitás, EKT Erőltetett kilégzési test
13a	Tiffeneau index	$= \frac{FEV_1 \times 100}{FVC} \%$	FEV /FVC %	l. előbb	l. előbb
14.	Erőltetett belégzési test	A FIV-nek a VC %-ban kifejezett értéke	FIV /VC%	l. előbb	EBT
15.	Percventilatio	Az egy perc alatt ventilált levegőmennyiség. Ha index nélkül áll, akkor nyugalmi helyzetre vonatkozik. Terhelésnél megjelölendő annak foka, vagy formája pl. 60 watt, vagy egy emelet lépcsőjárás után azonnal, stb.	PV (= V)	l. előbb	Légzési perctérfogat (percvolumen) MV
16.	Maximalis percventilatio	Akaratlagos gyors és mély légvételekkel (40—50-es légzésszámmal) 15—20 másodperc alatt „maximálisan" ventilált levegőmennyiség 1 percre átszámítva	MPV (= V vent. max.)	l. előbb	Légzési határérték MVV, MBC, AGW maximális légzési kapacitás

A Bizottság alapelve az, hogy az Atlantic City-i konvención felépült nemzetközi nomenclaturához minél közelebb kerüljön azért, hogy a magyar olvasók a külföldi szakcikkek táblázatait és jelölését is megérthessék. Ez csak részben volt megoldható, mert a szakkifejezések rövidítésében némileg követni kellett a magyar kifejezést is, míg a főleg képletekben használt symbolumokat igyekezett a Bizottság teljesen átvenni. Már az eddigiekből is kiderül, hogy számos fogalomnak *rövi-*

dítése és symboluma is van. A rövidítést elsősorban szövegben, a symbolumokat képletben alkalmazzák.

A spirographiás alapfogalmak definiciója és rövidítése az 1. táblázatban látható. A 2. táblázatban viszont a leggyakrabban használt nemzetközi légzés-functiós symbolumok láthatók. Egy fogalom

2. táblázat

Fő-symbolumok	*Mellék-symbolumok (indexe)*
V = volumen (gáz)	I = (inspirált) belégzett gáz
V = volumen/perc	E = (exspirált) kilégzett gáz
P = gáznyomás (partialis)	A = alveolaris gáz
F = száraz gáz fractionált concentratiója (= térfogat %/100)	T = (tidal) egyszeri légzésnél beszívott levegő
D = a gáz diffusiós capacitása ml/perc/ Hgmm	D = (dead) holttéri kevegő
f = légzésszám	b = (blood) = vér
	a = arteriás
C = gáz-concentratio a vérben	v = vénás
S = a Hb saturatiója	c = capillaris
Q = 1 perc alatt átfolyó vérmennyiség	

Példák: V_{O_2},V_{CO_2} = 1 perc alatti oxygen-fogyasztás és széndioxidleadás
V_A = alveolaris ventilatio perc
Pa_{CO_2} = arteriás vér széndioxid nyomása
P_{IO_2} = belégzett levegő O_2-tensioja
F_{ICO_2} = a CO_2 fractionált concentratiója a belégzett levegőben
Sa_{O_2} = a haemoglobin oxygen-saturatiója az arteriás vérben

megjelölése tehát legtöbbször a megfelelő latin (kivételesen angol) kifejezés első nagybetűjével, mint fő-symbolummal történik és mellette több index (másnéven mellék-symbolum) jellemzi közelebbről az alapfogalmat. Az indexeket legtöbbször kisebb betűtípussal, vagy félsorral süllyesztve szokás jelölni, de ez a szövegek gépelésében nehezen oldható meg, ezért elegendő annak betartása, hogy az első helyen álló nagybetű a fő-symbolum, az összes többi pedig mellék-symbolum. A betűk feletti vízszintes vonal átlagértéket a betű feletti pont pedig időegységre vonatkoztatást jelent

Főleg az elméleti normál-értékek kiszámításával és a kapott eredmények átszámításával kapcsolatban *bizonyos egységes methodikai és értékelési* kérdésekben is megegyezett a Bizottság:

1. Az MPV meghatározása történhet direkt vagy indirekt módszerrel, melyet a szövegben világosan kifejezésre kell juttatni. Direkt meghatározásnál a 40—50 közötti légzésszámot ajánlja a Bizottság, mert ismeretes, hogy különböző légzésszámmal lélegeztetve különböző érték kapható. Indirektnél a maximális kilégzési másodperc-volumen x 30 használandó.

2. A különböző *spirographiás normál-értékek* kiszámítását (VC, MPV stb.) nem kívánja a Bizottság egy meghatározott formulához, vagy módszerhez kötni. Ugyanis mindnek elég nagy a hibaforrása. Tudományos közlés esetén azonban feltétlenül közölni kell, hogy melyik módszerrel történt a normál-érték kiszámítása.

3. A gyakorlatban jól bevált és ajánlható a ventilatio-zavarok *obstructiv és restrictiv* formájának az elkülönítése.

Obstructiv ventilatio-zavarról beszélünk, ha a maximális kilégzési másodperc-volumen a vitalcapacitás 70%-nál kisebb, vagyis a *Tiffeneau-index* 70% alatt van. Értékelésben: 70—60% között *enyhe,* 60—50% között *közepes,* 50% alatt *súlyos* obstructiv ventilatio-zavar megjelölés ajánlatos.

Restrictiv ventilatio-zavarról akkor beszélünk, ha a mért vitalcapacitás az elméletileg kiszámított „normál" vitalcapacitás értéknél kisebb. Értékelésben: 90—70% között *enyhe,* 70—40% közt közepes, 40% alatt *súlyos* restrictiv ventilatio-zavar megjelölés ajánlatos.

4. A gyakorlatban nagyjelentőségű *obstructiv emphysema* légzés-functiós kritériuma az, ha a residualis volumen a totalcapacitás 35%-nál nagyobb és a Tiffeneau-index (FEV_1/VC%) is 70% alatt van (bronchus-görcs fennállása spasmolyticumokkal kizárandó).

5. A Bizottság túlnyomó többségének véleménye szerint a légzés-functiós térfogatértékeknek STPD (standard temperature, pressure, dry; 760 Hgmm, 0 C°, száraz gáz) és BTPS (body temperature, pressure, saturated; 37 C°, atmosphaerás nyomás, vízgőzzel telítve) viszonyokra korrekciója a gyakorlatban nem feltétlenül szükséges, de tudományos közlésekben ajánlható. Ennek jelentősége ugyanazon a helyen végzett összehasonlító vizsgálatokban elhanyagolhatóan kicsi.

Az ismertetett megállapodás csak a legáltalánosabban használt légzés-functiós fogalmakra vonatkozik és a Tbc és Tüdőgyógyász Szakcsoport 1964. április 25-i ülésén került nyilvános ismertetésre és elfogadásra.

A Bizottság nevében
Vargha Géza dr.
MÁV Tüdőgyógyintézet

LIOTHYRONIN TABLETTA

Összetétel: 1 tabletta 20 gamma trijodthyronin (liothyronin) chlorhydratot tartalmaz.

Hatásai: A trijodthyronin a thyroxinnál 4—5-ször hatásosabb pajzsmirigyhormon; a thyroxinnál gyorsabban hat, alig kumulálódik, ennek következtében terapiás biztonsága igen jó; általános anyagcserefokozó hatásán belül diuresis fokozó, zsírmobilizáló és szerum-cholesterin-csökkentő hatásokkal is rendelkezik.

Javallatok: Hypothyreosis, hypofunctios golyva, obesitas, anyagcsere-elégtelenség, hypercholesterinaemia (essentialis eredetű diabetes, atherosclerosis vagy májcirrhosis következtében).

Ellenjavallatok: Coronaria sclerosis, stenocardia, cardialis decompensatióban csak igen nagy óvatossággal alkalmazható.

Adagolás: Egyéni, a javallattól, kortól és az egyéni tűzőképességtől nagymértékben függ. Általában célszerű a kezelést kis adagokkal (napi 20—60 gamma) kezdeni, és jó tűrőképesség esetén minden harmadik napon 10—20 gammával növelni. 1—2 hónapos kezelés után kialakul az optimális egyéni fenntartó dózis.

Figyelmeztetés: Túlságosan gyorsan emelkedő dozirozás palpitatiót, ingerültséget, dyspnoet, álmatlanságot, fejfájást válthat ki, ami az adag csökkentésére vagy a terapia ideiglenes szüneteltetésére elmarad. Ilyen szünet után célszerű a kezelést csökkentett adagokkal folytatni.
A Liothyronin kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Csomagolás: 20 db tabletta üvegben 3,40 Ft
250 db tabletta üvegben 30,70 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.



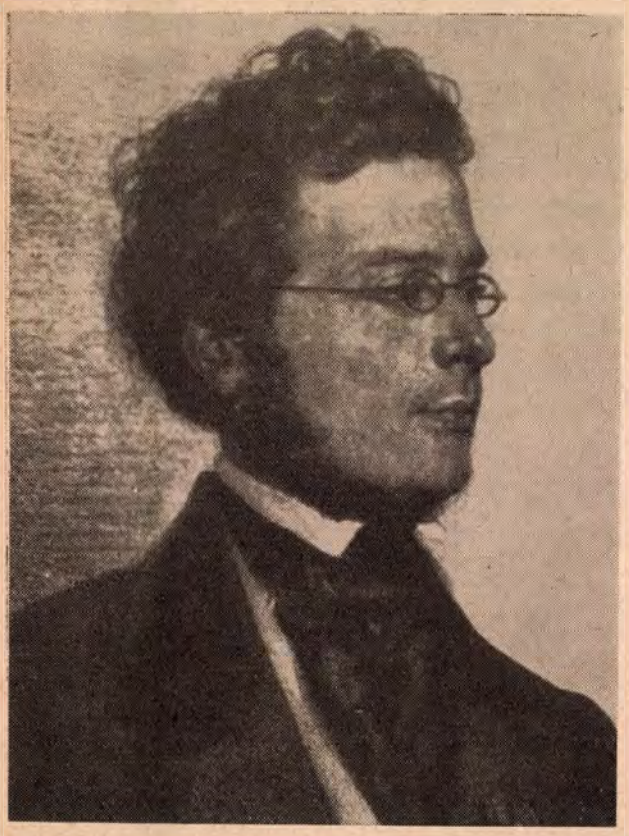
Forgalomba hozza: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

HORUS
ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT
1964. Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója 13. szám.

Josephus Hyrtl, anatomiae professor ordinarius

Jóllehet az ún. második bécsi orvosi iskola világhírét a klinikusok alapozták meg, működésük az elméleti diszciplinák nélkül alig képzelhető el. Valóban, a bécsi orvosok klinikai tudása szolíd anatómiai bázison nyugodott. *„Az anatómia a medicina alfája és omegája, ami közte van, az a klinikum"* — mondotta *Hyrtl* teljes joggal. Ennek a szilárd anatómiai fundamentumnak a lerakása legnagyobbrészt *Joseph Hyrtl* érdeme.

1810. december 7-én született Kismartonban, ahol apja az *Eszterházy* hercegek zenekarának oboistája volt s később Bécsben *Haydn*nel együtt muzsikált. *Joseph Hyrtl* egyik testvére rézmetsző, másik — atyjához hasonlóan — muzsikus lett. Ez a testvér volt az, aki később *Haydn*-nek egy ideig az anatómus *Hyrtl* őrizetében tartott koponyáját felkutatta. Gyermekkorában *Joseph Hyrtl* is zenélt.



Amikor apját *Eszterházy* herceg a szolgálatából elbocsátotta, a család Kismartonból Bécsbe költözött. Igen rossz anyagi helyzetük tette szükségessé, hogy a család majd minden tagja pénzkereset után nézzen. Így lett a jóhangú és muzikális ifjú *Hyrtl*-ből „Sängerknabe", a világhírű bécsi fiúkórus tagja. Ez tette lehetővé, hogy tovább tanuljon és a cs. kir. konviktus tagjaként gimnáziumba járjon.

A gimnázium elvégzése után az orvosi fakultásra iratkozott be. Tanulmányainak különleges irányát s ennek folytán pályájának, életének további alakulását tulajdonképpen egy negatívum befolyásolta. Az anatómia professzora, *Meyer* tanár, ugyanis oly tudatlan és tehetségtelen volt, hogy nem elégíthette ki *Hyrtl* tudásszomját, aki ezért maga fogott az anatómia egyes kérdéseinek vizsgálatához és kutatásához.

Diákéveiről, főként pedig anatómiai tanulmányairól az anatómiai múzeum történetéről írott értekezésében számol be (Vergangenheit und Gegenwart des Museums für menschliche Anatomie an der Wiener Universität, Wien, 1869). Itt emlékezik meg kevéssé tisztelt anatómia-professzoráról, *Meyer*ről is: *„Amikor Caligula kedvenc lovát római konzullá nevezte ki* — írja Hyrtl —, *akkor ez egyszerűen csak egy őrült tette volt; ilyen teremtményeket azonban* (t. i. Meyert) *egyetemi tanárrá kineveztetni bűn volt a tudomány, az állam és az emberiség ellen. Ő volt a legkövérebb, és ha módja volt rá, a leggorombább ember Bécsben... Szellemi garázdálkodása írásaiban is megnyilatkozott. Tudományos kutatás soha nem jutott az eszébe..."*

Ezek után érthető, hogy *Hyrtl* hamar megelégelte *Meyer* előadásait. Ezek hallgatása helyett hozzálátott, hogy az anatómiáról való képét maga alakítsa ki. Miután az elméletet *Meckel*, valamint *Sömmering* könyveiből megtanulta, preparálni kezdett. Megbarátkozott két, a bonctannal is foglalkozó bécsi sebésszel, *Frankenstein*nel és *Levasseur*rel, akiknek jóvoltából hamarosan otthonos lett a boncteremben.

Mivel a kitűnő fiziológus *Czermak* professzor nagy érdeklődést tanúsított az összehasonlító anatómia iránt, bécsi intézetében számos ilyen érdeklődésű szorgalmas fiatalember dolgozott. Hozzájuk csatlakozott az ifjú *Hyrtl* is. Itteni kutatásai közben nemsokára ismeretlennek tűnő dolgokra bukkant. Hogy az első ilyen felfedezése az irodalomban már közzétett leírás, miként azt *Czermak* neki megmutatta, nem szegte a fiatal kutató kedvét. Maradt még bőven további vizsgálatokra érdemes ismeretlen anyag és megválaszolatlan kérdés.

Hamarosan oly átfogó anatómiai tudásra tett szert, hogy medikustársain kívül neves bécsi orvosok is jöttek hozzá, hogy tőle kurzust vegyenek.

Utóbbiakra ugyancsak ráfért, amint azt egyszer később *Hyrtl* maliciózusan megjegyezte.

A *Meyer* professzor halálával megüresedett tanszéken a bonctan tanára *Berres* professzor lett: *„egy halvány fénysugár villan fel harminc év sivársága után...”* — jegyzi meg *Hyrtl*. *Berres* prosectorként foglalkoztatja a fiatal, de máris jónevű anatómust. Amikor két évvel később, promotiója után, 1835-ben professzora visszamenőleges díjazást ajánl fel prosectori munkásságáért, ezt köszönettel visszautasítja, mert az érdeklődés és tárgyszeretet vezette, amikor gyakran még az éjszakáit is anatómiai praeparátumok készítésével töltötte. Az ekkor készített preparátumok közül *Berres* számosat felhasznált kitűnő atlaszához.

Remek anatómiai készítményeinek, az összehasonlító anatómia némely kérdéséről és a hallójárat fejlődéséről, illetve fejlődési rendellenességeiről írott tudományos dolgozatainak, valamint kiváló oktatói hírnevének köszönhette *Hyrtl*, hogy 1837-ben, alig 26 éves korában, ordinariusnak hívták meg a prágai egyetem orvosi karának anatómiai tanszékére.

Prágai tartózkodásának első idejében a helyzete nehéz volt. Az új környezetbe nemigen tudott beilleszkedni, hiányzott Bécs és elégedetlen volt önmagával. Úgy érezte, túl korán, „nem megérdemelten” jutott a magas hivatalhoz. A tanítás egyedül nem elégítette ki. *„Aki csak professzor, az az én szememben nyomorúságos ember, aki a társadalom számára elveszett...”* — írja egy ez időből származó levelében. Később aztán kiderül, hogy elkeseredésének az oka inkább a hallgatóság értetlensége volt. *„Mit ér a szomorú dicsőség, ha az embert egy nyáj bámulja, de ha valami okosat mond, nem értik...”*

A kezdeti nehézségeken azonban csakhamar túljutott. Ismét elmélyült a tudományos munkában és rövidesen már a hallgatóság sem bámulta értetlenül. Sőt, az anatómia nemsokára a legkedveltebb és legfrekventáltabb kollégium lett Prágában. Prágai tanársága idején igen szoros kapcsolatot tartott fenn a sebészekkel, számos műtétet nézett végig. Ekkor kezdte meg a tulajdonképpeni sebészeti anatómia kidolgozását.

1845-ben *Berres* meghalt. A bécsi fakultás az ezáltal megüresedett leíró bonctani tanszékre a kar és a tanulmányi igazgató egyhangú döntése alapján *Hyrtl* hívta meg. A meghívás elfogadásában jelentős szerepe volt a kar ama ígéretének, amelyet *Hyrtl* tulajdonképpen feltételül szabott meg. Megígérték ugyanis, hogy az anatómiai intézetet átalakítják, kibővítik s a *Hyrtl* kívánalmainak megfelelő felszereléssel látják el. Az ígéretből nem sok lett. *„Felsőbb fórumok minden újítással szemben komoly ellenállást tanúsítanak”* — panaszkodik az új ordinárius.

A csalódott és kissé kedveszegett *Hyrtl* visszavonul dolgozószobájának magányába, ahonnan csak az auditóriumba lép ki. A hallgatag anatómus professzortársaival sem érintkezik, akik így érthetően nem kedvelték. Ennek a magányosságnak azonban meglett a haszna. Megteremtette Európa legszebb és legteljesebb anatómiai gyűjteményét, berendezett egy páratlan összehasonlító anatómiai múzeumot.

1848 márciusa *Hyrtl* magányosságát is feloldotta. Csatlakozott a forradalmi ifjúsághoz. Talán nem véletlen, hogy az általa vezényelt században több magyar medikus, köztük *Csatáry Lajos*, a későbbi neves higiénikus teljesített szolgálatot.

Októberben ismét megindul a munka az egyetemen. A katonaorvosi akadémia, a Josephinum anatómiai múzeumát egyesítik az egyetemi bonctani intézettel. Mindkettőnek vezetését *Hyrtl* veszi át. Kiegészítve ezeket magángyűjteményével, büszkén mondhatja 1854-ben látogatóinak és vendégeinek, hogy a világ egyetlen anatómiai gyűjteménye sem vetekszik az övével.

Előadásainak ekkor már szintén világhíre van. A világ minden részéről jönnek orvosok és medikusok *Hyrtl* intézetébe. Előadásait a kortársak szellemesnek, világosnak írják. Az egyébként unalmasnak tűnő deskriptív anatómiát oly színesen és szemléletesen írja le — olvassuk az egykori beszámolóban —, hogy auditóriuma ismét megérdemli a theatrum anatomicum történelmi nevét. Ragyogó előadásai mellett anatómiai könyvei tették a nevét híressé. Két munkája több mint fél évszázadon át standard tankönyv maradt. Leíró bonctana (Lehrbuch der Anatomie des Menschen) 1846 és 1889 között húsz kiadást ért meg. Egyaránt szolgált tankönyvül és forrásmunkául az anatómus kutatóknak. Tájanatómiája német nyelven az első ilynemű munka, amely klinikai szempontok szerint íródott (Handbuch der topographischen Anatomie und ihrer praktisch-medizinisch-chirurgischen Anwendung, 2 Bde., Wien). Utolsó kiadása 1884-ben jelenik meg.

Amilyen kedvelt volt *Hyrtl* a hallgatói körében, oly kevéssé szerették tanártársai. Szellemes, de nagyon éles felszólalásaival majd minden kollégáját személyes ellenségévé tette. Ez magyarázza, hogy bécsi tanárságának három évtizede alatt egy ízben sem választották meg az orvosi kar dékánjává. Az egyetem egésze azonban elismerte tudását: az 1864/65-ös tanévben, az egyetem alapításának 500. évfordulója alkalmával rektorrá választották. Rektori székfoglaló beszédében hangsúlyozta, milyen elégtétel számára a karok ilyetén határozata, amikor a saját fakultása 30 év alatt nem méltatta arra, hogy dékánja legyen.

Jóllehet *Hyrtl* anatómus volt, az első Bécsben, aki egyedül e tudományágnak élt s mellette orvosi gyakorlatot nem folytatott, akinek munkája a XIX. század anatómiájának csúcspontját jelentette, sok megértést tanúsított más diszciplinák irányában. Ő volt az, aki *Rokitanskyval* együtt a hisztológia első docensét habilitálta; aki az általa művelt összehasonlító anatómiát követő összehasonlító fejlődéstan és élettan szükségességét hírdette. 1860-ban pedig már azt írta volt: *„Az orvosudomány jövője a chemia!”*

Kollégáival való állandó kolliziói bizonyosan hozzájárultak ahhoz, hogy már aránylag korán, 1874-ben, 63 éves korában visszavonult perchtoldsdorfi házába. Most végre volt ideje, hogy évtizedeken át gyűjtött orvostörténelmi és nyelvészeti adatait és gondolatait feldolgozza. Gyors egymásutánban jelennek meg e tárgyú könyvei: „Das Arabische und Hebräische in der Anatomie" (Wien, 1879); „Onomatologie Anatomica. Geschichte und Kultur der anatomischen Sprache der Gegenwart" (Wien, 1880); „Die alten deutschen Kunstworte der Anatomie" (Wien, 1884). Stílusa ragyogó. Tanítványa, *Zuckerland* azt írta *Hyrtl*ről, hogy úgy beszélt, mint *Cicero* és úgy írt, mint *Heine*.

1894 július 17-én halt meg. Magyar származásáról végrendeletében sem feledkezett meg; a kismartoni óvodának 12 000 aranyat hagyományozott.

Halála után beigazolódott, hogy *„... amit az állam az anatómia fejlesztésére fordított, bőségesen visszatérül majd..."*

Schultheisz Emil dr.

Az élet ára

— Semmelweis életregénye magyar nyelven —

Morton Thompson: The Cry and the Covenant. William Heinemann Ltd., London—New York. 1951. 4. kiadás. 1958. p. 498. — **Az élet ára.** Fordította Vermes Magda. Budapest. 1962. Európa kiadás. p. 368.

Felbecsülhetetlen tény, hogy *a nagy magyar tudós, a mi Semmelweisünk több olyan nemzetközi sikert aratott regénynek a fő témája, amelynek írója ismeri felfedezése jelentőségét és gondos előtanulmányok alapján nyúl Semmelweis alakjához.*

Az első Semmelweis-szel foglalkozó önálló, 1904-ben magyar fordításban is megjelent szépirodalmi munka báró *Berger Alfréd* osztrák író és esztéta *„Semmelweis.* Eine österreichische Geschichte" című novellagyűjteménye. A Billroth emlékének ajánlott novella erősen kiszínezve foglalkozik „a fajilag német orvos" életével, s még azt sem említi, hogy Semmelweis valaha Pesten működött. Ez a novella *sok téves adattal terhelte meg Semmelweis* élettörténetét.

Több történetírói hűséggel és a magyar politikai viszonyok elfogulatlan szemléletével nyúlt a regénytémához *Morton Thompson* (1907—1953) amerikai regényíró. Éveket töltött el Semmelweis tanulmányozásával, mielőtt megírta „The Cry and the Covenant" biblikus című regényét (A frigy és a sikoly), amely arra utal, hogy a nőknek fájdalommal kell világrahozni a gyermeküket. A könyv ugyanúgy, mint ennek egy évvel még korábban megjelent francia kiadása „Tu enfenteras dans la souffrance" (Fájdalommal szülöd gyermeked. Angolból fordította Doringe, Párizs, 1950. Presses de la Cité) *nagy közönségsikert* aratott, sőt francia orvosi körökben is figyelmet keltett. (Albert Nast: Semmelweis: Le fou de Buda. Presse Médicale, 1951. 59, 1139.) Az életrajzi regény az elmúlt év végén magyarul is megjelent már, mégpedig szakavatott fordításban és igen frappáns címmel: *Az élet ára* (Semmelweis Ignác életregénye).

A tagadhatatlan magyar rokonszenvvel és Semmelweis megbecsülésével íródott regény lépésről lépésre követi Semmelweis életét. Bemutatja a sokgyermekes budai családot és a szülőház történetét, a budai gimnáziumi tanulót, az életvidám bécsi egyetemi hallgatót, akit nem a hivatás vonzott az egyetemi pályára, de rövidesen reátalált a szíve szerint való hivatásra és a bécsi szülészeti klinika legszorgalmasabb tanársegéde lett. Ismerteti Semmelweis vívódását az orvostudomány tehetetlensége, majd megalázottságát elgáncsolása miatt. Részletesen ismerteti Magyarország helyzetét a világosi fegyverletétel után és Semmelweis keserű hónapjait Pesten, ahol azután rövid idő alatt sikerült új existenciát teremtenie. Boldog családi életét beárnyékolta hiábavaló küzdelme.

„Markusovszky elhatározta — mondja a könyv —, *hogy kiterjedt praxissal rendelkező, divatos és sikeres orvost farag barátjából"* (265. oldal). Semmelweist sem a pénz, sem a hírnév nem vonzotta. Thompson megismerte a magyar történelmet, de *nem a magyar társadalmi légkört.* Pesten nem úgy teremtett magának existenciát, amint azt a regény írja, hanem a rókusi csodával.

A könyv bécsi és pesti életét hamis casanovai romantikával színezi, de még bántóbb, hogy úgy rajzolja meg Semmelweist, mint aki „megszomjazik a sok beszédtől". Özvegyének egy 1904. évi nyilatkozatából tudjuk, hogy Semmelweis mindig igen mérsékelt ivó volt (Neue Freie Presse, 1904. január 8-i szám). Leírja pl., hogy amikor Semmelweis 1844. március 2-án letette a szigorlatokat *„a következő két napon át, sem ő, sem Markusovszky, sem Chiari egy percre sem józanodott ki. Ujjongásuk felverte a kis bécsi utcák csöndjét. Március 5-én egy kocsmában ébredtek fel zúgó fejjel és egymásra nevettek. Ki kell józanodnod Náczi, legalább annyira, hogy elmehess az avatásodra — vigyorgott Chiari. Igyunk előbb egyet, azután gyerünk haza."* (103. oldal).

Szembe kell szállnunk az ilyen és a vidám bécsi élet romantikus hagyományaiból táplálkozó más, hasonló legendákkal, amelyek Semmelweis vad mulatozásairól tudnak. *Paul de Kruif* amerikai orvos-író „Kämpfer für das Leben" (Berlin, 1933) c. munkájában már egyenesen azt írja, hogy Semmelweis Bécsben teljesen elzüllött.

Szépirodalmi munkában szinte szokatlan szakmai részletességgel és a legtechnikusabb szakkifejezések felhasználásával ismerteti a szülés lefolyását, a kórházi életet stb. és krónikás hitelességgel, részletesen a nagy felfedezés történetét és Semmelweisnek az igazság érvényesítéséért folytatott küzdelmét, de nem látja elég mélyen és nem tudja *kellően érzékeltetni az igazában megingathatatlan Semmelweis erkölcsi nagyságát és heroizmusát.* Az emberről vázolt kép nem olyan, amilyen Semmelweis valójában volt. A regény nem azt a Semmelweist rajzolja meg, aki a világ kultúrcentrumaitól

távolfekvő provinciális, pesti egyetem szülészeti tanszékéről bátran odakiáltja a nyugat nagy szülész professzorainak, hogy „a gyilkolásnak pedig meg kell szünnie". A szerző Semmelweisben inkább egy töprengő, vívódó, személyi ellentétekbe bonyolódott jó embert, tisztalelkű tudóst, melegszívű orvost lát, aki megható gyöngédséget tanúsított minden szülő anya iránt.

Ez a szemlélet sem magyarázza meg a regény tárgyias előadásmódját, amelyben a sok szereplő mellett a regény hősének, Semmelweisnek személye szinte háttérbe is szorul. Igaz viszont, hogy ha Semmelweis ritkán megszólal, azonnal előttünk áll életcéljának iránya, gondolatai és érzelmei is. Így van ez azokban a megbocsáthatatlan nyilatkozatokban is, amelyeket a szerző a világ két nagy orvosának Rokitanskynak és Skodanak a szájába ad. Szinte megdöbbentő, hogy *Rokitansky* ilyen útravalót ad a filantróp lelkületű Semmelweisnek: hogy *„A gyógyászat az egyetem falain kívül üzlet"*, továbbá, hogy *„az orvos csak annyira önzetlen, mint a vízvezetékszerelő, a tűzoltó, vagy a kocsmáros"* (69. oldal). A másik nagy bécsi orvosbálvány, *Skoda*, pedig így beszél Semmelweishez: *„... ne vegye annyira a szívére a betegek dolgát, Semmelweis úr ... Hadd mondjam meg, nem a beteg a fontos, hanem a diagnózis ... A diagnózis mindennél fontosabb. Ez az, ami orvossá teszi önt majd, Semmelweis úr"* (64. oldal). Szerencsére Semmelweis sohasem tudott így gondolkodni!

Semmelweis életrajza, mint *Müller Kálmán* (1849—1926), az Országos Közegészségügyi Tanács egykori elnöke mondotta, *valójában csak halálával kezdődik.* Ez a regény pedig Semmelweis halálával, egy szörnyű jelenettel fejeződik be, amint az elmegyógyintézeti ápolók ökölcsapásokkal dobják be az üvöltő embert a sötétzárkába. De Semmelweis életpályáját nem lehet a halálával lezárt témának tekinteni. Semmelweis igazságának diadalútja és tanításának a XX. század orvostudománya által történt igazolása nélkül Semmelweis nem is volna igazi regénytéma. Az olvasót minden bizonnyal érdekli, hogy mi történt az igazsággal Semmelweis életének befejezése után.

Semmelweis személyéről alkotott képet néhány vonással gazdagította és életének és munkásságának néhány eddig ismeretlen mozzanatát tárta fel az újabb magyar Semmelweis-kutatás, amely megállapította, hogy Semmelweis polemikus írásai dacára sem volt nyughatatlan és összeférhetetlen ember, hanem a tanításáért folytatott küzdelemtől eltekintve *türelmetlen cselekvési vágy* élt a lelkében és állandó reformtörekvései miatt került egyes hivatali személyekkel ellentétbe. Helyesbítésre szorulnak a könyv megállapításai búskomorságára, üldöztetési téveszméire és elmebetegségére vonatkozóan is: *Semmelweis idegrendszeri túlérzékenységétől eltekintve 1865 nyaráig teljesen egészséges volt* és a halála előtti néhány hetet kivéve 1865 nyaráig zavartalanul végezte tanári és társadalmi tevékenységét, és szellemi integritása sem csökkent. Betegségével kapcsolatban azt írja a könyv, hogy már 1863-ban „elcsöndesedett az élete", szórakozott, fáradékony, feledékeny lett, 1864 utolsó hónapjaiban pedig szertelenül sokat evett, az utcán idegeneket állított meg és magyarázta nekik a gyermekágyi lázra vonatkozó nézeteit. Sem ez, sem az nem igaz, hogy az utcán röplapokat osztogatott. Hiszen nyílt leveleiben elég offenzív szellemben megmondta, amit akart (363. oldal). Azt is mondja a könyv, hogy Semmelweis ebben az idegállapotban szándékosan sértette meg a kezét a boncteremben (365. oldal).

Noha helyes történeti szemléletben foglalkozik az akkori magyar politikai és társadalmi viszonyokkal, egyes események leírásában *tájékozatlansággal* is találkozunk. Így leír egy egészen valószínűtlen jelenetet, valami Granidis (Gáthy) grófnőről, akihez Semmelweis éjnek idején papucsban és hálóköntösben rohant be, hogy újabb, kedvezőbb diagnózisát vele közölje. Erősen kiszínezve írja meg későbbi feleségével való állítólagos utcai ismerkedését (ténylegesen egy Redout-beli bálon találkoztak). Az is valószínűtlen, hogy Semmelweis az utcán való találkozás után egy órával beállít az előkelő belvárosi kereskedő házához és megkéri a fiatal leány kezét. Teljesen elképzelhetetlen a menyasszonyával való késő esti margitszigeti szórakozás, esküvői ebédje az akkor még nem is létező Andrássy (?) út (a fordításban már belvárosi) egyik fényes éttermében, stb.

Tévedésben van a szerző, hogy Semmelweis azért iratkozott be a pesti egyetemre a második és harmadik évre, mert Bécsben gyűlölték: *„Ez időtájt kezdte meg Semmelweis Ignác áhítatos tisztelettel orvosi tanulmányait. Tudásszomja, következetes és egyenes gondolkodásmódja, szókimondó természete, s a bécsi szalonok légkörében kirívó vaskos modora miatt, az orvosi fakultás tanárai nyíltan kimutatták iránta megvetésüket"* (59. oldal). Honnan veszi ezt a szerző? Ugyancsak nem a „csalódás és kétségbeesés miatt" hagyta ott Semmelweis a pesti egyetemet (60. old.). Egyébként a pesti egyetemen az 1839/40. és a 1840/41. tanévet hallgatta.

Olykor viszont meglepő beleéléssel foglalkozik egyes kérdésekkel, pl. az egyetemi tanítás nehézségeivel a heterogén hallgatóság (93 bába- és 28 orvosnövendék), és nem kis mértékben a hiányos magyar orvosi szaknyelv miatt (308—310. oldal).

Anakronisztikus és abszurd a könyvben foglalt azon tévedés, hogy Semmelweis Ignác születésének ellátásában, tehát 1818-ban, két budai orvos bábának öltözve, női ruhában vett részt. *„Orvosok voltak ugyanis. Női ruhába öltöztek, mert egészen a legújabb időkig törvény tiltotta, hogy orvos segítsen a világra gyermeket; börtön és halálbüntetés várt reá"* (701. oldal). Az igazság az, hogy a XVI. századtól kezdve Európában már mindenütt foglalkoztak férfi orvosok szülészettel, a pesti egyetemen pedig 1807 óta önálló tanszéke volt a szülészetnek. Helyesbítésre szorul az is, hogy a boncolást csak nemrég vezették be a bécsi egyetemen (47. oldal). A bécsi egyetemen a boncolás ugyanis,

amely 1404-ben történt először, rendszeressé vált 1742-ben.

Az újabb magyar Semmelweis-kutatások szerint az a megállapítás is tévesnek bizonyult, hogy gyűlölte a középiskolát. *Szalay Gyula* kimutatta, hogy Semmelweis Ignác 1835-ben a VI. osztálynak megfelelő II. humanista osztályban mint eminens kapott *végbizonyítványt* és a magyar nyelv tanulásában is a legelsők közé tartozott. (A főváros legrégibb gimnáziuma. Buvár, 1938. 1. 17—20.) Ugyancsak eminens tanuló volt a pesti egyetemen.

A könyv mottó gyanánt idézi a nagy *Lister* apokrif nyilatkozatát, hogy ti. a sebészet Magyarország nagy fiának köszönheti a legtöbbet és Semmelweis nélkül Lister munkája semmit sem érne. Ami, mint 1907-ben *Lister* maga írásban közölte, sajnos sohasem hangzott el Lister szájából. (Weckerling: Semmelweis oder Lister. Münch. med. Wochenschrift, 1907. 14. 605.)

Ugyancsak közöl egy családi adatot, amely a magyar fordításban sajnálatos tévedéssel szerepel: *„Legkedvesebb gyermeke, Antónia, 1882-ben ment férjhez a pozsonyi királyi palota főszakácsához* („The Royal Chef at Pressburg Castle") *és két fiú, két leánygyermeknek adott életet"* (364. oldal). Semmelweis Antónia nevű leányának a férje *Lehoczky Kálmán* (1838—1907) nem főszakács, hanem pozsonyi ítélőtáblai elnök, valóságos belső titkos tanácsos volt.

Kisebb pontatlanságok, hogy hibásan írja néhány történeti személy nevét: Róth (Rath), Czemerey (Szemerényi), Markussovsky (Markusovszky), Lenhosset (Lenhossék), stb.

Milyen máskép ítélné meg Semmelweis erkölcsi bátorságát az olvasó, ha tudná, hogy ki volt az a *Virchow,* akinek a tekintélye akadályozta leginkább tanítása tudományos elfogadását, vagy tudná, hogy az a *Scanzoni,* aki Semmelweis iránt valósággal személyes gyűlöletet tanúsított, olyan nagytekintélyű szülész professzor volt, hogy 1855-ben egyszerre négy egyetemtől kapott tanári meghívást.

Az olvasó a szövegben sűrűn idézett személyekről egyáltalában nem tudja, hogy kicsodák és hogy milyen súlya van állásfoglalásuknak Semmelweis tanítása elutasításában és az igazáért vívott küzdelemben. Az olyan szűkszavú mondat, pl. hogy *„Dubois elutasítóan nyilatkozott Semmelweis hullaelméletéről"* az olvasó számára vajmi keveset mond, de ha tudja, hogy arról a Paul Duboisról van szó, aki Semmelweis idejében a legfőbb francia szülészeti orákulum volt, a francia császárnő udvari orvosa, akkor az olvasó maga is jobban átérzi *Dubois* indokolatlan állásfoglalásának jelentőségét.

Szükség lett volna olyan bőséges *magyarázó jegyzetekre,* amilyenekkel *de Kruif* amerikai orvosírónak 1926-ban *Dettre László* fordításában megjelent *„Bacilusok világa"* c. könyvét látta el *Győry Tibor* és *Bálint Nagy István.* Sajnálatos azonban, hogy a magyar kiadó kellő tájékozottsággal bíró orvostörténészek közreműködését mellőzte.

Nagy figyelmet érdemel a regény egyik itt nem kellően alátámasztott közlése, hogy ti. Semmelweis volt az, aki 1857-ben az Orvosi Hetilap megindulását a legjobban szorgalmazta (359. oldal). Ez a közlés azonban más oldalról alátámasztást nyert. Amikor *Karl Braun* orvost, az Alle Laste-i (Trient mellett) bábaképző tanárát tudományos dolgozatai alapján 1856. december 5-én a bécsi egyetemre kinevezték, Semmelweis is reádöbbent az ő szakirodalmi tétlenségének súlyos következményeire.

*

Semmelweis alakja és munkásságának jelentősége a XX. században állandóan növekszik, de teljes igazságát és értékét még ma sem ismeri a világ.

Paul de Kruif említi, hogy 1933-ban legalább tíz okos amerikai orvost kérdezett meg Semmelweis felől és csak egy volt köztük, akinek halvány sejtelme volt erről a névről. De Semmelweis még a magyar szellemi életnek sem közkincse. Ezért ne mulasszunk el semmiféle alkalmat, amikor emlékét visszaidézhetjük, felfedezésének jelentőségét, életének kifogyhatatlan tanulságait minden ember emlékezetébe belevéshetjük.

Újra és újra el kell olvasni Semmelweis élettörténetét, hogy az emberek okuljanak belőle és levetkőzzék szívük restségét.

Gortvay György dr.

Az OOK fordításjegyzéke

Az alábbi jegyzékben felsorolt, valamint a régebbi jegyzékekben közzétett fordítások díjtalanul kölcsönözhetők avagy — kívánságra — oldalanként 1,— Ft másolási díj ellenében meg is vásárolhatók. A témabibliográfiákat díjtalanul küldjük meg az igénylőknek. Az igényléseket a téma címének a megjelölésével, valamint a címleírás előtt szereplő jelzőszám feltüntetésével az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ, Budapest, VIII., Szentkirályi u. 21. sz. címére kell beküldeni.

Belgyógyászat

1614. Affolter H. és mtsai: A máj akut tömeges necrosisa többszöri halothane-altatás után. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94,* 11, 396—400. sz. o.: 10.—

1620. Anschütz F., Gonzales D., Schettler G.: Az endocarditis klinikuma és pathogenesise. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89,* 7, 285—293. sz. o.: 21.—

1607. Beiglböck W., Kopeczky P.: Az arteriosclerosis megelőzésének és kezelésének újabb szempontjai. Wien. med. Wschr. 1964. *114,* 5, 89—95. sz. o.: 16.—

1604. Cachin M., Pergola F., Hecht Y.: Atipikus kezdetű vírus-hepatitisek. Sem. Hôp. 1963. *39,* 55, 2672—2675. sz. o.: 11.—

1603. Duesberg R., Gramlich F.: A lép, mint védekező és támadó szerv. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89,* 4, 153—160. sz. o.: 19.—

1602. Hloucal L.: Az allergiás és anaphylaxiás shockállapotok klinikuma és terápiája. Z. inn. Med. 1964. *19,* 3, 100—104. sz. o.: 11.—

1621. Kyrle P.: A pancreatitis kezelése. Wien. med. Wschr. 1964. *114,* 4, 71—76. sz. o.: 18. —

1612. Marti H. R.: A vérsejtek anyagcsereanomáliái, mint betegségek. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 10, 341—346. sz. o.: 14.—

1615. Pell S., d'Alonzo C. A.: Akut myocarditis infarctus előfordulása egy nagy ipari körzet népességében. (Beszámoló egy 6 éven át folytatott tanulmányról 1356 eset kapcsán.) J. Amer. med. Ass. 1963. *185*, 11, 831—838. sz. o.: 13.—

1617. Ries W.: Adatok az elhízás problémájához. I. rész: Aethiologia és pathogenesis. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 4, 1—8. sz. o. 17.—

1619. Ries W.: Adatok az elhízás problémájához. II. rész: Felosztás és differenciáldiagnózis. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 4, 145—152. sz. o.: 19.—

1611. Ries W.: Adatok az adipositás problémájához. III. rész: Terápia. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 7, 200—207. sz. o.: 22.—

1627. Schäfer H. E.: Az immunológiai eredetű vesebetegségek diagnosztikai lehetőségei. Münch. med. Wschr. 1964. *106*, 15, 715—719. sz. o.: 8.—

Sebészet

1626. Arnulf G.: Az angina pectoris plexus praeés subaorticus resectiójával és infiltratiójával történt kezelésének értékelése. Presse méd. 1964. *72*, 10, 569—572. sz. o.: 11.—

1642. Barth L.: A Halothane, farmakológiai és klinikai tulajdonságai és helye az anaesthesiologiában. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 6, 251—260. sz. o.: 21.—

1641. Holle F., Hart W., Lick R. F.: Gyomorresectio és gyomorsebészet. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 11, 526—529. sz. o.: 8.—

1593. Lam C. R., Gale H., Drake E.: A balkamra aneurysmák sebészi kezelése. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, *1*, 101—103. sz. o.: 7.—

1597. Leibetseder F.: Vérátömlesztés a konzervatív orvostudományban. Wien. klin. Wschr. 1964. *76*. 8, 129—131. sz. o.: 10.—

1605. LeRoy Crandell D., Myers R. T.: Phaeochromocytoma: az anaesthesiologus és a sebész szempontjai. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, 1, 12—16. sz. o.: 13.—

1616. Spitz W. U.: Elektromos áramütés után elért átmeneti jellegű újraélesztéssel kapcsolatos tapasztalatok. Münch. med. Wschr. 1964. *106*, 11, 495—498. sz. o.: 7.—

1628. Voloscsuk B. M.: Exogen fertőzés megelőzése a sebészetben. Hirurgija, 1964. *40*, 2, 36—39. sz. o.: 8.—

1606. Wylie W. D.: Az anaesthesia ma és holnap. Proc. Roy. soc. Med. 1964. *57*, 97—101. sz. o.: 14.—

Szülészet, nőgyógyászat

1608. Leszjuk V. Sz.: Abortushoz és vakuum excerebratióhoz általunk szerkesztett készülék. Akus. i Ginek. 1964. *40*, 1, 135. sz. o.: 3.—

1636. Tyler E. T.: Az oralis fogamzásgátlás jelenlegi helyzete. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, 8, 562—565. sz. o.: 10.—

Ideggyógyászat

1625. Hill D.: Híd a neurológia és a psychiatria között. Lancet, 1964. *1*, 7332, 509—514. sz. o.: 22.—

1595. Kraus H.: Belső agyűri vérzések diagnózisa és kezelése. Wien. med. Wschr. 1964. *114*, 6, 101—104. sz. o.: 12.—

Onkológia

1594. Fleischhacker H.: A leukaemia-kezelés modern alapelvei. Wien. med. Wschr. 1964. *114*, 5, 87—89. sz. o.: 9.—

1629. Fuchs W. A.: Lymphographiás tumordiagnosztika. Praxis, 1964. *53*, 12, 414—416. sz. o.: 7.—

1622. Heusser H.: A prostatasebészet jelenlegi állása. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 8, 281—286. sz. o.: 15.—

1624. Hill J. M., Loeb E., Speer R. J.: P^{32}-vel jelzett colloidalis zirconyl phosphat a chronikus leukaemiák és lymphomák kezelésében. J. Amer. med. Ass. 1964. *187*, 2, 106—111. sz. o.: 10.—

1613. Wittig G., Gibel W.: Az oesophaguscarcinoma kezelése, operáció vagy besugárzás. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 8, 333—336. sz. o.: 10.—

Biometeorológia

1591. Gross D.: Klíma, időjárás és rheumatizmus. Schweiz. med. Wschr. 1964. *94*, 5, 141—146. sz. o.: 16.—

1630. Hentschel G.: Vizsgáló módszerek a meteoropathologiában. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 10, 458—460. sz. o.: 8.—

1610. Hentschel G., Kraus A., Otto H.: Az atmosphaericus milieuvel kapcsolatban fellépő atoniák vizsgálata. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 3, 120—124. sz. o.: 14.—

1631. Hofer E.: Az orvos-meteorológiai kutatás kérdései. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 10, 461—463. sz. o.: 7.—

Egészségtudomány

1592. Delius L. I., Ginat G., Mensen H.: A szívinfarctusban megbetegedett dolgozók rehabilitációja. Dtsch. med. Wschr. 1964. *89*, 10, 474—480. sz. o.: 17.—

1600. Felton J. S., Katz A. H.: Visszatérő témák a megelőző orvostudomány oktatásában. J. med. Educ. 1963. *38*, 5, 374—377. sz. o.: 7.—

1601. Goerke L. S. és mtsai: Orvosképzés és a közösség szükségletei. J. med. Educ. 1963. *38*, 10, 858—863. sz. o.: 11.—

1623. Platzgummer H.: Orthopaedia és rehabilitáció. Wien. klin. Wschr. 1964. *76*, 6, 97—101. sz. o.: 13.—

1599. Weiskotten H. G.: Az orvosképzés kórházi szakaszának helyzete a jelenben és a jövőben. J. med. Educ. 1963. *38*, 9, 737—741. sz. o.: 9.—

Orvostörténelem

1598. Andree O.: A betegség és a betegállapot jelentősége Thomas Mann műveiben. Dtsch. Gesundh.-Wes. 1964. *19*, 1, 36—39. sz. o.: 9.—

1596. Schadewaldt H.: Adatok a fehérjekutatás történetéhez. Münch. med. Wschr. 1964. *106*, 6, 229—234. sz. o.: 15.—

Varia

1633. Morozov A.: A Szovjetunió orvosi könyvtárai. Bull. med. Libr. Ass. 1964. *52*, 1, 262—270. sz. o.: 15.—

SZEMELVÉNYEK A TÁJÉKOZTATÓ OSZTÁLY BIBLIOGRÁFIAI ANYAGÁBÓL:

M. 2376/64. Élelmiszer-termelés, technológia, étrend, étkezési szokások, kalória, vitamin stb. 53 t.

K. Sz. 2377/64. Papír-chromatographia. 40 t.

K. Sz. 2378/64. Csont-sarcomák 9 t.

K. Sz. 2379/64. Dysenteria differenciáldiagnosztikája. 28 t.

K. 2380/64. Methropathia juvenilis. 15 t.

K. Sz. M. 2381/64. Gyomordaganatok. 136 t.

K. Sz. 2382/64. Varicositas. 62 t.

K. Sz. 2384/64. Benzinmérgezés okozta szervi elváltozások. 21 t.

K. Sz. M. 2384/64. Külső epesipolyok kezelése. 18 t.

K. Sz. 2385/64. Petroleummérgezés okozta szervi elváltozások. 16 t.

K. Sz. 2386/64. Splenectomia postoperatív szövődményei. 28 t.

K. Sz. 2387/64. Csecsemő- és gyermekkori herniák. 11 t.

K. 2388/64. Paget-kórban pathologiás törések. 4 t.

K. 2389/64. Heparin és serumfehérjék. 26 t.

K. Sz. 2390/64. Szájüregi és orrüregi melanomák. 13 t.

K. Sz. 2391/64. Orvosi oktatás korszerű eszközei 25 t.

K. Sz. M. 2392/64. Sugárvédelem. 51 t.

K. 2393/64. Testis-daganatok csecsemő- és gyermekkorban. 24 t.

K. Sz. 2394/64. Splenomegaliák és műtéti megoldásuk. 25 t.

K. Sz. 2395/64. Ernyőfényképszűrés. 9 t.

K. Sz. M. 2396/64. Thymus mirigy. 76 t.

K. Sz. 2397/64. Trypsin. 55 t.

K. Sz. 2398/64. Thymus daganatok. 43 t.

K. Sz. 2399/64. Feltételes reflexek kialakulása kisgyermekkorban.

K. 2400/64. Brómszulfalein. 31 t.

K. Sz. 2401/64. A sacroiliacalis ízületek rtg-diagnosztikája. 12 t.

K. Sz. 2402/64. Duodenumszondázás. 14 t.

K. Sz. 2403/64. Az orrmelléküregek rtg-diagnosztikája. 20 t.

K. M. 2405/64. Duodenalis stenosisok. 18 t.

Sz. 2406/4. Fogyatékos gyermekek az elmaradott országokban.

K. 2407/64. Ingerszegény környezet psychopathologiája. 11 t.

K. 2408/64. Köhler II. 5 t.

K. Sz. 2409/64. Acut nemspecifikus lymphadenitis gyermekkorban. 7 t.

K. 2410/64. Tonsilla daganatok besugárzása. 7 t.

K. Sz. 2411/64. Vashiányos anaemia. 40 t.

K. 2412/64. Ca-anyagcserezavar és osteomalatia. 17 t.

K. 2413/64. Hasfali daganatok. 18 t.

K. Sz. 2414/64. Ca és K hatása a bélrendszeren. 24 t.

K. 2415/64. Serum glukoronsav és glukoronidok. 19 t.

K. Sz. 2416/64. Scalenus mirigybiopsia. 12 t.

K. Sz. 2417/64. Adaptatiós syndroma. 11 t.

K. 2418/64. Kalium, calcium és natrium metabolizmus és idegrendszerkapcsolat. 28 t.

K. Sz. M. 2419/64. Colitis ulcerosa. 123 t.

K. Sz. 2420/64. Pancoast tumor. 17 t.

K. 2421/64. Apaság megállapítása. 27 t.

K. Sz. 2422/64. Pajzsmirigy carcinoma. 61 t.

K. 2423/64. Portio és ovarium egyidejű primaer tumora. Ovarium-functio cervixcarcinomában. 7 t.

K. M. 2424/64. Methicillin. 36 t.

K. Sz. M. 2425/64. Discopathia. 239 t.

K. Sz. 2426/64. Vörösvérsejtek és enzymek. 33 t.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság

Hankiss Jánost »Az antidiuretikus hormon szerepe a szervezet vízháztartásában, különös tekintettel a hormonbontásra« című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává, és

Pataky Zsimondot »Az öregkor elméleti és sebészklinikai kérdései« című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává minősítette.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

Növényvédőszerek megmérgezik a Mississippi vizét. Az idén télen milliószámra döglöttek a halak és a rákok a Mississippiben. A vizsgálat kimutatta, hogy a pusztulás oka: növényvédőszer-mérgezés. A folyó vízgyűjtő területén a múlt évben többszázmillió kg növényvédőszert használtak fel, ennek megfelelően a folyó alsó folyásán sokkal nagyobb a víz méregkoncentrációja. A vízi állatokban a méreg a zsírban halmozódik fel, amikor az állatok télen a tartalék zsírjukat fogyasztják — bekövetkezik a mérgezés. Ezért tapasztalták télen a nagyarányú pusztulást. A problémának emberi vonatkozása is van. Egyrészt: fogyasztják az egészségesnek látszó halakat; másrészt: a folyóparti nagyvárosok a vízszükségletüket a folyóból fedezik. Akárhogyan tisztítják, kezelik is a vizet, New Orleans vizében is sikerült nyomokban kimutatni endrint és dieldrint.

*

New York történetének legsúlyosabb járványa. Ez év elejétől rubeola-járvány van New Yorkban, H. T. Fuerst, a fertőző betegségek osztályának igazgatója szerint a város történetében ez a legsúlyosabb járvány. Április elejéig 10 000 megbetegedés történt, naponta 200 új megbetegedést jelentenek. A betegségek enyhe lefolyásúak, inkább a következmények lehetnek súlyosak, hiszen ismeretes a rubeola és az újszülöttek torzképződményei közötti összefüggés.

*

7000 aszpirin-mérgezés. Angliában a múlt évben 7000 gyermek szenvedett aszpirin-mérgezést cukorral bevont aszpirin tabletták evése következtében. A dragirozott aszpirint ugyan nem a gyermekeknek gyártják, de mivel sok szülő nem zárja el a gyógyszereket, a gyermekek is hozzáfértek és cukor helyett fogyasztották.

*

Az automatizálás sajátos egészségügyi problémái. Egy svédországi acélművet teljesen automatizáltak. Ennek következtében az üzemben sajátos problémák léptek fel. Az azelőtt nehéz fizikai munkát végző munkások elhíztak, az alkoholizmus is terjedt közöttük. Megszaporodtak a neurózisok, a legkülönösebb ártalom azonban a gyakori izomrándulás és lumbago, amely akkor lépett fel, amikor a nehéz fizikai munkától elszokott embereknek mégis meg kellett emelni valami súlyosabb terhet.

*

Ingyen autó a hadirokkantaknak. A Medical News moszkvai jelentése szerint nemrégiben kormányhatározat jelent meg, amely szerint a hadirokkantak Zaporozsec autót kapnak, az autót azonban nem adhatják el. A kocsik generáljavítását is ingyen végzik. 1965-ben olyan kocsitípust is kifejlesztenek, amelyet félkarú és amputált lábú rokkantak is vezethetnek.

*

Az Air France — és az EEG. A Francia Légiforgalmi Társaság 8000 alkalmazottján, főleg a stewardesseken (pilótákon nem) elektroenkefalográfiai vizsgálatot végeztetett. Kiderült, hogy az EEG-görbék 35%-a olyan eltéréseket mutatott, amelyeket a klasszikus EEG-diagnosztika kórjelzőnek tart. A vizsgált személyek teljesen egészségesek, az anamnézisben sem szerepel semmiféle neurológiai vagy egyéb (pl. epilepszia) eltérés. Az eltérések többnyire múló jellegűek voltak, a menstruációval, kialvatlansággal, stimulánsok szedésével és alvászavarokkal (a különféle zónaidők miatt) állottak összefüggésben. Ez a tapasztalat mindenesetre azt mutatja, hogy a diagnosztikában óvatosabban kell kezelni bizonyos EEG-leleteket, illetve csak EEG-lelet alapján talán nem is lehet pl. a subklinikus epilepszia kórjelzését felállítani.

Új gyógyszer a malária ellen. Új-Guineából jelentik, hogy a C—1501 elnevezésű szerrel igen eredményes kísérleteket végeztek a malária leküzdése terén. Egyetlen injekció 12 hónapig biztosít védelmet a malária fertőzéssel szemben. R. F. R. Scragg, a közegészségügyi hivatal igazgatója szerint az új szer jelenti a legnagyobb eredményt a malária elleni harcban.

*

Szent-Györgyi Albert hamarosan előállítja kristályos formában a rák-gátló anyagot? Március 22-én az American Cancer Society Floridában ülést tartott, amelyen Szent-Györgyi beszámolt kutatásainak állásáról. Mint ismeretes, 1962-ben a thymusból két anyagot állított elő: a promine-t, amely elősegíti a sejtnövekedést és a retine-t, amely gátolja. Ez a két anyag a szervezetben együtt fordul elő és semlegesíti egymást — ezért kerülte el eddig a figyelmet. Szent-Györgyi különkülön izolálta a két anyagot. A promine-al állatkísérletben sterilitást lehet előidézni, a retine pedig a daganatsejtek növekedését gátolja erőteljesen. Egy egység retine (egy egységet 15—20 g friss borjúthymusból lehet előállítani) a kísérletes egér-rák növekedését 50%-osan gátolta. Szent-Györgyi reméli, hogy hamarosan kristályos formában izolálják a retinet, ezután válik lehetségessé vegyi szerkezetének a meghatározása.

*

Perorális antidiabetikum — alkoholelvonásra. A nancy-i orvosi egyetem klinikáján R. Royer azt tapasztalta, hogy egy perorális antidiabetikum (chlorpropamid) adagolása után alkohol-intolerancia lépett fel. A betegeken tipikus vasomotoros tüneteket észleltek, akárcsak a szokásos disulfiramot kapták volna. Egy másik perorális antidiabetikummal, a phenbutamiddal is próbát tettek: a hatás hasonló volt. Ezek után 20 elvonókúrába vont betegnek adtak naponta 1—1 tabletta (250 mg) chlorpropamidot, 17-nél igen jó eredményt értek el. Egy esetben sem lépett fel hipoglikémia. A hatásmechanizmus tisztázására további vizsgálatokra van szükség, mindenesetre úgy látszik, hogy néhány perorális antidiabetikummal is lehet elvonókúrát végezni.

*

Ellenanyagok is okozhatnak terméketlenséget? Londonban nemrégiben egy szimpozion foglalkozott a terméketlenséget okozó anyagokkal. A fő kérdés a perorális antikoncipiensek voltak, újabb kísérletekről számoltak be spermatogenesist gátló anyagokról is. S. J. Behrman, a Michigan Egyetem munkatársa egy érdekes jelenségre hívta fel a szimpozion figyelmét. Azt tapasztalta, hogy bizonyos esetekben antitestek keletkeznek a saját sperma ellen, valamint a befogadó, női szervezetben is keletkezhetnek sperma antitestek. Az ilyen antitestek keletkezésének a hatásmechanizmusa még tisztázatlan, mindenesetre, ha akár az egyik, akár másik féle antitest van jelen, fogamzás nem következik be.

*

Konyhasómérgezés. A New England Journal of Medicine egyedülálló esetről közöl beszámolót: két 14 hónapos iker leány sómérgezést szenvedett annak következtében, hogy a bátyjuk játékból (nyilván a felnőtteket akarta utánozni) $^3/_4$ kg konyhasót etetett meg velük. A gyermekeket két nap múlva vitték kórházba általános tünetekkel: bágyadtság, hőemelkedés, az orrés a szájnyálkahártya enyhe belövelltsége, étvágytalanság, anuria. A diagnózist a szérumnátrium-szint extrém nagyságának a megállapítását követő »nyomozás« során sikerült tisztázni. A gyermekek a megfelelő infúziós terápiára hamarosan meggyógyultak.

*

A thiazidok káros hatása. A The New England Journal of Medicine c. folyóiratban megjelent közlemény hét újszülöttkori thrombocytopeniáról számol be, amelyet az okozott, hogy a terhes anyát thiazidot tartalmazó diuretikummal kezelték.

Echoenkefalográfia. Egy nemrégiben Londonban rendezett műszerkiállításon bemutatták az ultrahanggal működő echoenkefalográfot. Az ultrahang visszaverődését regisztráló készülékkel megállapíthatók például olyan térszűkítő folyamatok, amelyeknek következtében az agyféltekék asszimmetrikusan helyezkednek el.

*

Bevezetik a társadalombiztosítást Finnországban. Svájc és Finnország volt a két utolsó nyugat-európai ország, ahol semmiféle kötelező betegbiztosítás nem volt, a betegbiztosítás önkéntes alapokon nyugodott. A finn parlament tavaly májusban fogadott el egy törvényt, amely szerint az idén megteszik az első lépést a kötelező társadalombiztosítás terén. A társadalombiztosítás teljes rendszerét 1967-ig építik ki. Az idén szept. 1-től kezd működni az »első lépcső«, amikoris a betegek költségtérítést kapnak a társadalombiztosítótól bizonyos szektorokban: a biztosító visszafizeti az orvosi honorárium, a laboratóriumi és rtg-vizsgálat, valamint a gyógyszerköltség egy részét. Táppénz, illetve anyasági segély akkor jár, ha a beteg 15 napnál többet mulaszt a munkából. A biztosítás a következőképpen működik majd: a beteg felkeresi az orvost, kifizeti a honoráriumot és kifizeti az egyéb vizsgálati költségeket is. A biztosító jegyzékbe foglalja az orvosi tevékenységért a biztosító részéről elfogadott honoráriumokat és az e jegyzékben feltüntetett honorárium 60%-át téríti a betegnek. (A biztosító számára tehát közömbös az, hogy a beteg ténylegesen mennyit fizetett az orvosnak.) A laboratóriumi és rtg-költségek 75%-át, a gyógyszerek árának 50%-át térítik. Kötszert, protézist nem térítenek, kórházi költséget sem.

*

Középfül-protézis. A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Otolaryngológiai Intézetében középfülprotézist dolgoztak ki. A protézis lényege a műanyagdobhártya, amelyhez apró pálcika csatlakozik, ez viszi át a mű-dobhártya rezgéseit a belső fülre. A protézist egyénileg kell elkészíteni a beteg dobüregének méretei szerint és havonta egyszer-kétszer kell tisztogatni. A protézis kiemelését, tisztítását és visszahelyezését a szakorvos végzi.

*

A himlőprobléma Indiában. Mint ismeretes, a himlő fő fészke India. A himlő elleni küzdelmet nagymértékben akadályozza — Madras állam egészségügyi miniszterének megállapítása szerint — az, hogy a lakosság jelentékeny része vonakodik beoltatni, illetve újraoltatni magát.

*

Az osztrák orvosok a társadalombiztosítás kiterjesztése ellen. Az osztrák kormány bizonyos előkészítő megbeszéléseket folytatott a társadalombiztosításnak a parasztságra történő kiterjesztéséről. Az osztrák Orvosi Kamara, amikor a tárgyalásokról tudomást szerzett, tiltakozott a kormánynál, mivel a tárgyalásokba nem vonták be az orvosokat. Az osztrák orvosok — írták a tiltakozásban — a biztosítás eddigi rendszerével sincsenek megelégedve, a parasztság biztosítása pedig újabb sérelmet jelent, hiszen a falusi magánpraxis lényegében meg fog szűnni.

*

Eli Lilly panaszkodik... Az Eli Lilly, az USA legnagyobb gyógyszergyára, amelynek forgalma évről évre jelentősen növekszik. A profit növekedése azonban nem tart lépést a forgalom növekedésével. 1963-ban a gyár 242 millió dollár forgalmat bonyolított le, 28,5 millióval többet, mint az előző évben. A gyár profitja 1962-ben 25,5 millió dollár volt, és a profit mindössze $^1/_4$ millióval növekedett 1963-ban. Az igazgatóság azzal indokolja a profit nem kielégítő növekedését, hogy aránytalanul növelni kellett a kutatásra fordított összegeket.

KLIMOVAN

emulziós injekció

prolongált hatású, egyenletes felszívódású, oestron-progesteron tartalmú készítmény.

Összetétel: 1 ampulla (1 ml) emulziós injekció 2,5 mg oestrol. benz.-ot és 12,5 mg progesteron.-ot tartalmaz.

Javallatok: Primér és szekunder amenorrhoea, habitualis és imminens abortus, ovarialis insufficientián alapuló vérzési rendellenességek, menses postponálása. *Terhességi próbaként az emulziós injekció nem alkalmazható*, csak a Klimovan olajos injekció.

Adagolás: *Amenorrhoea* esetén megfelelő oestrogen előkészítés után 2—3 ampulla egyszerre, *habitualis abortusoknál* a vérzés kimaradása után hetenként 1—2 ampulla, a kritikus időpont után legalább 1 hónapig, *imminens abortus* esetén a kezelést Klimovan olajos injekcióval célszerű elkezdeni (naponként 1—2 ampullát), majd az eredmény tartósítására hetenként 1—2 ampulla Klimovan emulziós injekció 1 hónapig, *menses postponálására, vagy rendezésére* a cyklus megfelelő időszakában 2—3 ampulla egyszerre mélyen és lassan a farizomba

Forgalomba kerül: 5 ampulla emulziós injekció 34,00 Ft
50 ampulla emulziós injekció 322,00 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére abban az esetben rendelhető szabadon, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná.



Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Folyóiratreferátumok

Gastroenterológia

Befolyásolhatatlan duodenumfekély: objektív értékelés mint a műtéti javallat alapja. Stempien S. J., Dagradi A. E. és Steinsapir L. J. (Vaterans Administration Hospital, Long Beach, Calif.). Amer. J. Digest. Dis. N. S. 1963. 8. 484—491.

A duodenumfekély belgyógyászati kezeléssel való befolyásolhatatlanságának megállapításában túl gyakran érvényesülnek szubjektív szempontok. Szerzők megkísérlik, hogy makacs duodenumfekély esetekben a műtéti javallat pathologiai és pathophysiologiai alapját kidolgozzák. 1956—1959-ben 54 befolyásolhatatlan duodenumfekély kórjelzéssel felvett beteg a tanulmány alapja. Zollinger—Ellison syndroma esetek legjobb tudásuk szerint nem voltak a sorozatban.

A betegek többsége férfi; koruk 20 és 69 év között, többségükben 30—49 között. Jellemzője a csoportnak a hosszú anamnesis, a rendszeres, évenkénti kiújulás gyakorisága és a »makacs« szakban a fájdalom állandó volta. 22-nek volt előzőleg vérzése és 8-nak perforatiója.

39 betegen végeztek 2 órás alapsecretio vizsgálatot, 21 esetben találtak (54%) alap-hypersecretiót (2 maeq vagy több HCl óránkint), 10 esetben rendkívüli mértékben (5—12 maeq/óra). 37 ilyen irányban vizsgált beteg közül 29-ben (80%) találtak hyperuropepsinuriát (50 E/óra felett).

A röntgenelváltozásokat fokozatokba sorolták. Az 54 eset közül 39-ben volt előrehaladott organikus elváltozás a pyloroduodenalis región (fekélykráter természetesen minden esetben!), mégpedig 33 esetben erős deformitás, 9-ben stenosis és 9-ben mély penetratio; 19 esetben szokatlanul promineáló gyomorredőket találtak.

Gastroskopiát 23 esetben végeztek, 9 esetben találtak diffúz nyálkahártyahypertrophiát. Mind a 9 esetben röntgen szerint is hypertrophiás volt a nyálkahártya és közülük 7-ben erős hypersecretio volt. Szerzők erre a *benignus hypertrophiás-hypersecretiós gastropathia* elnevezést ajánlják. 2 ilyen esetben *teljes falvastagságra* kiterjedő sebészi biopsia is történt, a nyálkahártya hypertrophiája, mirigysejt-hyperplasia és kis kerek- és plasmasejtes infiltratio volt látható. A nyálkahártya több mm vastag volt. Ezt — tapasztalatuk szerint — peroralis biopsiával nem lehet megállapítani. A kép lényegében azonos azzal, amit az irodalomban a parietalis sejtek »tömege« megnövekedésének neveznek, bár nyilvánvaló, hogy ilyenkor a fősejtek hyperplasiája is jelen van, másrészt azonos a kép — gyulladásos sejtek jelenléte esetén — a Schindler-féle hypertrophiás glandularis gastritisszel.

Az említettek alapján a befolyásolhatatlan (makacs) duodenumfekély objektív alapja a következő hármas: 1. A pyloduodenalis regio előrehaladott organikus elváltozása. 2. Magas alapsecretio. 3. Benignus hypertrophiás-hypersecretiós gastropathia társulása. A teljes hármas vagy bármelyik 2 tényező jelenléte, kimutatható duodenumfekéllyel, elegendő objektív adat műtéti javallatra. Csak egy faktor, mégpedig organikus elváltozások a pyloroduodenalis región, támogató érvényű a befolyásolhatatlanság irányában. Ha azonban egy tényező sincsen meg, műtétet — befolyásolhatatlanság címén — nem szabad javasolni.

Benkő György dr.

*

Gyomor- és duodenumfekély együttes előfordulása. Weisberg H. és Jerzy Glass G. B.: Amer. J. Digest. Dis. N. S. 1963. 8. 992—1007.

Az utolsó 10 évben az irodalomban közölt együttes gyomor- és duodenumfekély feldolgozásokat ismertetik, a közölt, összesen 1490 esetet és azok összefüggéseit tanulmányozzák. A gyomor- és duodenumfekély együttes előfordulása minden pepticus fekélyeset 6,6%-át teszi ki, a gyomorfekélyesek 23,5%-ában, a duodenumfekély esetek 7,3%-ában található duodenum- illetve gyomorfekély is.

Általában a duodenumfekély a korábbi laesio. A savsecretiós viszonyok az esetek többségében átmeneti helyet foglalnak el a gyomor- és duodenumfekélynél tapasztalt átlagtípus között, vagy közelebb állanak a duodenumfekélyben megszokott típushoz (hypersecretio).

A leggyakoribb klinikai társulás, hogy mindkét fekély aktív, utána leggyakoribb a gyógyult duodenumfekély aktív gyomorfekéllyel.

A szövődmények, főként a vérzés, gyakoribbak társult előfordulás esetén, mint külön-külön gyomor- vagy duodenumfekélyben. Vérzésben leggyakrabban a gyomorfekély a vérzés forrása, perforatióban viszont a duodenum a sokkal gyakoribb lokalizáció.

A malignus átalakulás ritkább (8,7) az együttes esetek gyomorfekélyében, mint magános gyomorfekélyben (15,7%).

Együttes esetekben és magános gyomorfekélyesetekben egyaránt az antrum pylori és a kisgörbület középső ⅓-a a leggyakoribb lokalizáció.

A nem- és kormegoszlás együttes esetekben középúton van a gyomor- és duodenumfekély között, vagy inkább a duodenumfekélyhez áll közelebb.

A fájdalom tartalma együttes fekélyesetekben valamivel hosszabb, mint gyomor- vagy duodenumfekélyben, jelleg ugyanaz.

Az együttes fekélyesetekben a súlyosabb lefolyás, a szövődmények nagyobb gyakorisága és az utóbbiak magasabb mortalitása a sebészi kezelés irányában hatottak. Mindazonáltal nincsenek kétségtelen bizonyítékokat nyújtó tanulmányok, hogy a konzervatív kezelés eredmény nélküli volna.

Benkő György dr.

*

Aspirin-gastritis; gastroduodenoskopiás megfigyelések. Wickers F. N. és Stanley M. M. (Louisville, Kentucky). Gastroenterology. 1963. 44. 419—423.

Az aspirin-gastritist először *Doutwaite* és *Lintott* írta le 1938-ban. Szerzők egy év alatt 4 haemorrhagiás aspirin-gastritis esetet észleltek; mindegyik esetben massziv felső-gastrointestinalis vérzés volt a felvétel oka, a vérzés könnyebb-súlyosabb anaemiával járt, egyik esetben 2000 ml vértransfusióra volt szükség. Mindegyik esetben flexibilis fibergastroduodenoskoppal vizsgálták a gyomor és a duodenum nyálkahártyáját és a talált superficialis haemorrhagiás gastritist színes gastrofotogrammokon demonstrálják. 2 esetben, amelyekben a vérzés után több nappal végzett endoskopia idején a gastritis már múlóban volt, aspirin tabletta adása után 2—4 órával újabb gastroduodenoskopiát végeztek, mindkét esetben számos petechiaszerű és nagyobb, felületes vérzés, illetve haemorrhagiás erosio jelent meg. A duodenumban általában nem volt vérzés. Feltűnő, hogy a 4 beteg közül csak egynek volt dyspepsiája (panasza), s ennek is csak az aspirin bevétele előtt. Eseteikben 5—10 nappal az aspirin elhagyása után gyógyulás következett be.

Scott és mtsai 96 személyen — köztük egészségeseken — tanulmányozták az aspirin adását követő gasrointestinalis vérzést, Cr^{51}-el jelzett vvs-ekkel. A betegek 70%-ában következett be vérzés az

aspirin adása után, de a vérveszteség átlagosan csak 5 ml volt; csupán néhány betegnél volt a vérvesztés nagyobb, egészen 99 ml/nap-ig. *Weiss* és mtsai, akik aspirin adását követő gastroskopia alkalmával 30 beteg közül 13-ban találtak a gyomornyálkahártyán haemorrhagiás elváltozásokat az aspirin részecskék szoros közelségében, az ulcusbetegeket csak kevéssel találtak hajlamosabbnak a reakcióra, s nem találtak összefüggést a salicylat adást követő dyspepsia-tünetek és a haemorrhagiás jelenségek valószínűsége között.

Szerzők szerint az aspirin-gastritisre, illetve a vérzés aspirin aetiologiájára gondolni kell, salicylat szedését illetően a beteget külön ki kell kérdezni, s néhány napon belül gastroskopiát kell végezni. A cikk beküldése óta még 3 haemorrhagiás aspirin-gastritis esetet kórisméztek, az egyik esetben 4000 ml vértransfusióra volt szükség.

Benkő György dr.

*

Igazságügyi orvostan

Öröklött-e vagy szerzett az »idiopathiás« haemochromatosis? MacDonald R. A. (Mallory Institute of Pathology, Boston City Hospital): Arch. Int. Med. 1963, *112*, 184—190.

Azt a feltevést, hogy a haemochromatosis öröklődő betegség, olyan széles körben fogadták el, hogy manapság szinte merészségnek tűnik, ha kétségbevonják a betegség öröklődő természetét. Mégis, ha minden körülményt tekintetbe veszünk, a szerző szerint a haemochromatosis szerzett jellegét kell szükségszerűen elfogadnunk.

Az elterjedt felfogás szerint a haemochromatosis kritériumai a következőkben foglalhatók össze: A haemochromatosis egy különálló betegség, mely független a vaslerakódással járó portalis májcirrhosistól és független a haemosiderosistól. Lényege egy veleszületett vagy öröklött anyagcserezavar (»genetic or inborn error of metabolism«). Az elterjedt felfogás szerint szükséges feltétel az is, hogy a haemochromatosis-esetekben a táplálékkal vagy egyéb úton bevitt vas és rézmennyiség ne haladja meg az átlagos szintet. A szerző egy másik munkájában 211 boncolt haemochromatosis, ill. haemosiderosis-esetet dolgozott fel, s így széleskörű tapasztalatok alapján állíthatja azt, hogy egyik kritérium sem állja ki az alapos bírálatot. Szerinte a következő tévedéseket követték el: A haemochromatosis és a portalis cirrhosis hasonlóságát általában nem méltatták kellő figyelemre. A haemochromatosis és haemosiderosis függetlenségét főleg olyan vizsgálatokkal állapították meg, amelyek az összehasonlítás alapjául szolgáló haemosiderosis-eseteket egy egészen más jellegű betegségcsoportból, a transfúsiós vagy haemolyticus haemosiderosisokból gyűjtötték. Az öröklődő jelleget viszonylag kisszámú eset vizsgálata alapján feltételezték, s nem vették tekintetbe azt az először az asthma bronchialéval kapcsolatban kifejtett egyszerű igazságot, hogy nem minden öröklődő, ami familiaris. (Régi orvosi szövegek tanulmányozásánál feltűnő az, hogy egyes betegségeknél az örökletes eredetbe vetett hit és az igazi ok teljes félreismerése közt szinte egyenes összefüggés áll fent. Ennek egyik szép példája a jódhiányos golyva, amit szintén örökletesnek tartottak addig, míg a jód szerepét fel nem ismerték). A haemochromatosissal foglalkozó közlemények általában annak sem tulajdonítanak különösebb jelentőséget, hogy az esetek 70%-a alkoholizmussal kapcsolatos. Végül pedig ami a táplálékkal felvett vas mennyiségét illeti, meglepő, hogy milyen kicsi az ezzel a fontos körülménnyel foglalkozó rendszeres vizsgálatok száma. Ez részben technikai nehézségekkel is magyarázható. A hiány pótlására a szerző szisztematikus vizsgálatokat végzett főleg amerikai és francia, de más eredetű borok és almaborok vastartalmára vonatkozóan is, s így ahhoz a lényeges következtetéshez jutott, hogy az italok magas vastartalma miatt a csupán borral történő vasfelvétel alkoholistáknál a napi 80 mg-ot is elérheti. Feltételezhető, hogy fokozott vasfelvételt okozhat vasedényekben való főzés és egyes gyógyszerek ellenőrzés nélkül való szedése is.

A szerző szerint tehát az »idiopathiás« haemochromatosis-esetek kizárólag vagy legalább nagyrészt portalis májcirrhosisnak felelnek meg, ahol a vaslerakódás a fokozott vasfelvétel miatt ugyan excessziv mértékű, de maga a vasfelhalmozódás semmiféle lényeges károsító vagy kóroki szerepet nem játszik a folyamatban. Ha a kutatók belátják azt, hogy a vaslerakódás nem oka a haemochromatosisnak, és hogy az »idiopathiás« haemochromatosis lényege a portalis cirrhosis, akkor a zavaró gondolatoktól megszabadulva intenzívebben lehet majd a tulajdonképpeni fontos problémával, a májcirrhosissal foglalkozni. A szerző nem zárja ki ugyan annak a lehetőségét, hogy a haemochromatosis egyes ritka eseteiben veleszületett anyagcserezavar (»mucosal block«) is kóroki tényezőként léphet fel, de a jelenleg még hiányzó bizonyítás azokra tartozik, akik ennek az elképzelésnek a hívei.

Nagy György dr.

Kórbonctan

A méhlepény kórbonctani vizsgálata. Gruenwald P. (Sinai Hospital, Baltimore): Arch. Path. 1964, 77, 41—46.

A méhlepény kórbonctani vizsgálatára legtöbbször kevés gondot fordítanak. A perinatalis halálozás okainak pontosabb tisztázására irányuló törekvés azonban szükségessé teszi a placentával való alaposabb foglalkozást, hiszen a placentáris és magzati rendellenességek közti összefüggés nyilvánvaló.

A szülésznek a szülés után ritkán van ideje arra, hogy eldöntse, szükséges-e a placenta szövettani vizsgálata. Ezért a szerző a méhlepényvizsgálatok kiterjesztésére azt a módszert találta a legmegfelelőbbnek, hogy a kórboncnok minden placentát megtekint, és egyúttal megkap egy rövid, de a felmerülő fontosabb kérdésekre választ adó, a szülész által kitöltött ívet, melynek mintája a közleményben megtalálható. A kórboncnok dönti el, hogy melyik esetben tartja szükségesnek a szövettani vizsgálatot. A szerző 4000 vizsgálatra került méhlepény közül 1484 esetben tartotta szükségesnek a histológiai vizsgálat elvégzését, a kiválogatás alapja a placentáris rendellenességeken kívül főleg az abnormális születési súly vagy kihordási idő volt. A kimetszésnek a méhlepény szélétől legalább 2 cm-re kell történnie, s meg kell vizsgálni a köldökzsinórt is. A közlemény csak futólag érinti azt a kérdést, hogy a méhlepény degeneratív elváltozásai közül melyek tekinthetők statisztikai értelemben normálisnak. A rendszeresebb vizsgálatok többek közt éppen ezt hivatottak tisztázni.

Nagy György dr.

*

Idegsebészet

Az epiduralis haematomák. Heyser J. és Weber G. (Idegsebészeti klinika, Zürich) Schweiz. med. Wschr. *94*:2—7 és 46—52, 1964.

Szerzők a zürichi idegsebészeti klinika 15 éves anyagát képező 71 esetet ismertetik dolgozatukban. 58 eset volt acut vérzés (7 napon belüli), 13 volt chronicus (7 napon túli). Idesorolnak egy spinalis epiduralis haematomát is. Az előfordulási százalék a craniocerebralis sérülést szenvedettek között 2—3%-ra tehető. Hangsúlyozzák a baleset létrehozó erőbehatás nagyságának jelentőségét, az esetek több, mint felében a kórok motorkerékpár-baleset volt. Hangsúlyozzák továbbá, hogy ennek azért lenne szerepe, mivel a fejet ért erőbehatás következtében a dura körülírt helyen leválik a koponyaboltozatról, itt vacuum keletkezik, ide történnék a bevérzés. 53%-ban volt a vérzés eredési helye az art. me-

ningea media csupán. A verificalt vénás eredetű haematomák mellett számos eset volt, ahol a vérzés forrása nem volt megállapítható. A vérzés 97%-ban volt supratentorialis, 3%-ban infratentorialis. Ennek a tünetei: ataxia, valamint a VIII—XI. agyidegek laesioja. Az esetek ¾ részében volt szabad intervallum megállapítható. Az epiduralis haematomák klasszikus tünetei az esetek felében voltak jelen. Agytörzsi tünetek jelentkezését prognosztikai szempontból igen súlyosnak tartják, egyetlen ilyen beteget sem tudtak megmenteni. A diagnosztikus segédeszközök közül angiographiát részesítik előnyben, de csak azon betegeknél látják alkalmazhatónak, akiknél jó az általános állapot. Ventriculographiát egy esetben végeztek, a beteg a beavatkozás után azonnal meghalt. Súlyos általános állapot esetén a próbafúrást részesítik előnyben, melyet kétoldalt 4—4 helyen javasolnak elvégezni. Lumbalis liquorvizsgálatot contraindicaltnak tartanak, mivel a veszélyek mellett semmiféle informativ jelentőséggel nem bír. Az összmortalitás 24% volt.

(Ref.: A dolgozat felhívja a figyelmet arra a kevéssé figyelemre méltatott tényre, hogy az epiduralis vérzések esetén a klasszikus tünetek csak az esetek egy részében észlelhetők. Jelenlétük hiányában a szükséges diagnosztikus eljárások igénybevételét halasztani nem szabad. A szerzők minden megállapításával egyetérteni nem lehet, így pl. azzal, hogy a decerebralt állapot minden esetben infaust prognosist jelent. Szokatlanul magas a mortalitas, különösen, ha tekintetbe vesszük, hogy 4 tiszta tudatú beteg közül egyet elvesztettek.)

Móritz Pál dr.

★

Zárt mellkas mellett végzett hypothermiával és keringésmegállítással nyert idegsebészeti tapasztalatok. Michenfelder J. D. Kirklin J. W. etc. Ann. Surg. *159*:125—131, 1964. (Mayo-klinika, Rochester.)

A mély hypothermiában történő agyi keringés megállításának igen nagy szerepe van az agyi érfejlődési rendellenességek, elsősorban az intracranialis aneurysmák sebészi megoldásában. Számos aneurysma műtéti megoldása csak ilyen módon lehetséges. Szerzők által alkalmazott módszer feleslegessé teszi a mellkas megnyitását, a keringő vér hűtését az art. és vena femoralis közé iktatott motorral és hűtőszerkezettel biztosítják. A szervezetet 12—18 C fokra hűtik le, így az art. carotis internák 30—40 percre lefoghatók káros következmények nélkül. Ez az idő elégséges a műtét érdemi részének elvégzéséhez. 15 beteget operáltak meg ilyen módon, hármat vesztettek el, közülük az egyik a postoperativ szakban duodenalis fekélyből vérzést kapott, ennek következtében halt meg. Az esetek többségében sikerült az aneurysma nyakának klippel történő lefogása, a többi esetben izomlebennyel vették körül az aneurysma-zsákot. A felmelegítés közben bekövetkező fibrillatiot defibrillator segítségével szüntetik meg, melyet a mellkasfalra alkalmaznak. A felmelegítés kapcsán agyduzzadás jelentkezésével nem kell számolni.

Móritz Pál dr.

★

A nyaki gerinc hyperextensiója kapcsán jelentkező acut centromedullaris syndroma. Barraquer—Bordas L., Ventrell—Tomé E., etc. Psychiat. Neurol., Basel *147*:3—19, 1964.

Szerzők dolgozatukban azon gerincvelői sérüléssel foglalkoznak, ahol ez a nyaki gerincoszlop hyperextensiójával kapcsolatosan, minimalis, vagy egyáltalában ki nem mutatható csontelváltozásokhoz társulva jön létre. Három eset részletes ismertetésével kapcsolatosan tárgyalják a kórkép keletkezési mechanismusát, a tünettant és a kezelést. Első esetben trauma kapcsán a C 4 csigolya testének elülső alsó pereméből kis részlet leszakadt, emellett enyhe arthrosisos jelek voltak észlelhetők a nyakcsigolyákon. Klinikailag felsővégtagi paresis, egyik oldalon proximalis, a másik oldalon distalis typusban, érzészavar az alsó cervicalis és felső thoracalis dermatomákban. Gyógyulás következett be. Második esetben leesés kapcsán átmeneti, néhány óráig tartó tetraplegia, majd a tünetek regressioja oly módon, hogy a felsővégtagok plégiásak maradtak, az alsóvégtagok csupán pareticusak. Érzészavar C 4 dermatománál kezdődően, kifejezettebben a felső-, mint az alsóvégtagokon. Minimalis maradványtünetek visszamaradásával teljes gyógyulás. A nyaki gerinc rtg-vizsgálata a C 6 csigolya elülső peremtörését mutatta. Harmadik esetben leesés után tetraplegia, a tünetek regressioja az alsóvégtagok részéről hamarabb következett be, mint a felsővétagok részéről. 2 hét alatt járóképessé vált. Érzészavar C 4-től, paraesthesiák később is visszamaradtak. Szerzők szerint ezen esetekben a Schneider-féle syndromáról van szó, melynek tünetei: diplegia a felsővégtagokban, spasticus paraparesis, esetleg átmenetileg paraplegia. A sensibilitas regressiv jelleggel zavart lehet. A tünetek Brown—Séquard typusú gerincvelői laesiora emlékeztethetnek. A tünetek mindig regressiv jellegűek, az alsóvégtagi tünetek gyorsabban szűnnek meg, mint a felsővégtagiak, melyek esetleg definitivek is lehetnek. A tünetek oka a nyaki gerinc hyperextensioja, ennek következtében a canalis vertebralis beszűkül, a gerincvelő részben mechanicusan, részben keringésében károsodik. Praedisponáló tényező a nyaki spondylarthrosis a hátsó osteophyták miatt, valamint a megvastagodott lig. flavum. Az art. vertebralisok átmeneti keringési zavara is felléphet ilyen esetekben, amint azt regisztrálták EEG-vel (teljes elektromos csend átmenetileg), valamint EKG-val átmeneti szívmegállás formájában.

(Ref.: Az ismertetett dolgozat is arra utal, hogy az irodalomban egyre nagyobb figyelmet fordítanak a spinalis keringés vizsgálatára. Ezen tárgykörről megjelent monographia folyóiratunk hasábjain a közelmúltban ismertetésre került.)

Móritz Pál dr.

★

Az idegsebész és a neurológiai diagnosztika. G. Weber (Idegsebészeti Klinika, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1963. *93*. 1304—1308.

Az idegsebészet a századforduló körül vált önálló szakmává. Előzőleg az idegsebészeti műtéteket általános sebészek végezték, a műtéti indicatiót ideg- vagy belgyógyászok állították fel. Számos nehézség adódott ebből, egyebek között a felelősség kérdése. Ez azonban nem elégítette ki sem a sebészek igényeit, mivel egyszerű végrehajtókká degradálta őket, másrészről az ideggyógyászokat sem, mivel sebészeti természetű betegség esetén a beteg további kezeléséről le kellett mondani. Emiatt kezdtek sebészek kizárólagosan idegsebészeti műtéteket végezni, megtanulva a szükséges neurológiai ismereteket, mint pl. *Cushing*, másrészről neurológusok megtanulták a szükséges sebészi ismereteket és megszerezték a szükséges sebészi jártasságot, ami a szakma eredményes műveléséhez kellett, mint *O. Foerster, Cl. Vincent, Krayenbühl.* A neurológiai diagnosztika a múlt század második felében szegényes volt még. Csupán fizikalis vizsgálati módok álltak rendelkezésre. A szemtükrözés jelentőségét a neurológiai diagnosztikában hamar felismerték. A röntgensugarak felfedezése utáni évtizedekben gyors egymás után dolgozták ki a ventriculographia (1918) és encephalographia (1919) módszerét *(Dandy)*, majd a myelographia *(Sicard és Forestier, 1922)* és az agyi arteriographia *(E. Moniz, 1926)* methodikáját. Ezen vizsgáló eljárásokkal kimutathatókká váltak az addig némának nevezett

agytumorok, a gerinctumorok localisatiója addig nem látott precizitással vált diagnosztizálhatóvá. A nuclearis medicina eredményeit is igyekezett az idegsebészet szolgálatába állítani, egyrészt, mint gamma-encephalographiát, másrészt felhasználva a positron-sugárzó anyagokat. Végül az ultrahangot is felhasználjuk, mint echoencephalographiát *(Leksell, 1955).* Az agy functionális vizsgálata az elektroencephalographia *(Berger, 1929)* révén vált lehetővé, ami az epilepsia-kutatásban vált nélkülözhetetlenné, segítve úgy az idegsebészt, mint a neurológust, Az elektromyographia és a rheoencephalographia további gazdagodását jelentette a diagnosztikának. Az utóbbi három vizsgálati eljárás kivételével valamennyi az idegsebészet igényei folytán fejlődött ki. A részletes liquor-vizsgálat, bár számos esetben nélkülözhetetlen, az idegsebészeti diagnosztikában viszonylag kevesebb segítséget nyújt. Az idegsebész és a neurológus ugyanazon vizsgáló eljárásokat alkalmazzák. Helyi szokások határozzák meg azt, hogy a betegek irányítása neurológushoz, vagy idegsebészhez történjék. Pl. szerző munkahelyén a betegek 50%-a nem került műtétre, mivel megbetegedése nem volt idegsebészeti természetű. Az idegsebészet a neurológiai tudományok speciális, therapiás ága. Az eszközös vizsgálatok nem szorították háttérbe a klasszikus vizsgálati módszereket, ezekkel kell azok javallatát felállítani. Az eszközös vizsgálatok preciz kérdésfeltevésre preciz választ adnak. Ha erre nem képes, úgy vagy a kérdésfeltevés volt helytelen, vagy a vizsgálat indokolatlan. — Az eszközös vizsgálatokkal szemben a neurológusok álláspontja kétféle. Vannak, akik alkalmazásukat elvetik, mások kritikátlanul veszik igénybe. Okszerű alkalmazása gazdagítja a neurológiai diagnosztikát, a két szakma művelői számára azonos jelentőséggel bírnak. — Az elmúlt 20—30 évben az idegsebészet nagy léptekkel haladt, felhasználva a rendelkezésre álló technikai eszközöket. Akkor úgy látszott, hogy a neurológia fejlődése megállt. Az utóbbi években a neurológiában nagy haladás észlelhető, nagymértékben bővültek a therápiás lehetőségek, ugyanakkor az idegsebészetet fenyegeti a rutinná válás. A szakma további fejlődése csak az új elméleti kutatási eredmények felhasználásától remélhető.

Móritz Pál dr.

Endokrinológia

Phaeochromocytoma. Schwarz K. (II. Med. Klin. der Univ. München, NSZK): Internist, 1964. 5. 22—23. old.

Az Internist ez évi januári endokrin számában igen jó összefoglaló van 77 irodalmi adattal a chromaffin tumorokról, elsősorban a phaemochromocytomáról.

Ma már eléggé átment az orvosi köztudatba, hogy a hypertoniák 0,4—2 százalékában az ok chromaffin tumorra vezethető vissza, s igen nagyszámú közlemény foglalkozik ezzel az érdekes daganattal, sőt, újabban a daganat kimutatásának biztosabbá válását célzó hormonmeghatározásokról is egyre többet olvasunk.

A lokalizációt illetően kb. 80 százaléka a tumoroknak a mellékvesékben lelhető fel, 20 százalék a hasüregben szétszórtan, idegvégződésekben. Typusos esetben nem nehéz a tünetek alapján tumorra gondolni, a klasszikus trias (hypertonia, hyperglycaemia és hypermetabolismus) eléggé ismert, de a klinikai kép sokszor rendkívül tarka, s aszerint, hogy adrenalin, vagy noradrenalin túlprodukció áll-e előtérben, válnak a tünetek is változatossá. Így pl. adrenalin hatásra a pulzus frekvenciája, a perctérfogat és a systolés vérnyomás emelkedik, noradrenalinra bradycardia fordul elő, a perctérfogat sem változik. Érdekes a két hormon hatása a zsírszövet anyagcseréjére, mindkét hormon jelentős zsírmobilizációt tud előidézni, erre utal az a tapasztalati tény is, hogy a kövérek között a phaeochromocytoma rendkívül ritka.

A klinikai tünetek általában jól ismertek, előrehaladás inkább a diagnostikában történt. Az ún. *provocatiós vizsgálatok* (TEAB, coldpressor test, histamin próba és az adrenolyticumokra — regitin, benzodioxan — bekövetkező vérnyomáscsökkenés) ma már teljesen polgárjogot nyertek a phaeochromocytoma diagnostikájában, de egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a két hormon kémiai meghatározásának a vizeletben. Így a *katecholamin* meghatározások a vizeletben igen jó támpontot adnak, ha tumor gyanúja áll fenn (200 gamma pro die érték nagyon gyanús), továbbá a *3—methoxy—4—hydroxy—mandulasav* meghatározása is rendkívül értékes adtokat szolgáltat. (0,5—6,8 mgr. pro 24 óra értékek normálisak, 6,6—380 mgr. pro die értékeket közöltek eddig biztosan tumoros esetekben).

Mindezen vizsgálatok mellett a Ruiz—Rivas által bevezetett retroperitonealis levegőbefúvás, továbbá a retrograd aortographia nyújtanak értékes segítséget a diagnosis felállításában.

A *therápia* természetesen műtét, bár *Albers* és *munkatársai* (JAMA, 165, 1320, 1957) közléséből ismert a tumor olyan mérvű necrosisa is, amely ún. spontán gyógyuláshoz vezetett. Egyébként minden esetben *műtéti megoldás* szükséges, de a várható vérnyomásemelkedés, majd jelentős vérnyomáscsökkenés veszélye miatt műtét alatt készenlétben kell tartani regitint és cortisont is. A *mortalitás* 1952 körül 18—20 százalék volt, ma még kevesebb. Amennyiben a tumor eltávolítása nem hoz a klinikai tünetekben teljes gyógyulást, mindig gondolni kell egyéb helyen levő chromaffin-tumorra is, ezért műtét során a sebésznek a hasüregben alaposan tájékozódnia kell.

Iványi János dr.

*

A mellékvese működése tartós Enovid-kezelés alatt. Wallach E. E. és mtsai (Worcester Foundation for Experimental Biology, Shrewsbury, Mass., USA.). Am. J. Obst. Gynec. 1963, 87:991—998.

A szerzők 8 egészséges 23—42 éves asszonyon végezték vizsgálataikat. Az első 4 asszonynak 10 mg Enovidot adtak a cyklus 5-től a 24. napjáig. (Az Enovid 17 α-ethynyl-5,10-estraenolon 9,85 mg és 0,15 mg ethynyloestradiol 3-methyl ether). A kezelést egyik asszony 24, a másik 60, a harmadik 64 és a negyedik 69 cykluson keresztül kapta. Gyakran határozták meg a napi bazalis hőmérsékletet, a vizelet pregnandiolt, az endometrium biopsiás vizsgálatok ovulatio gátlásra utaltak. A másik 4 asszony kontrollként szolgált, ezek hormonkezelést nem kaptak. A vizelet 17-hydrocorticosteroidok, 17-ketosteroidok, pregnatriol, vagy pregnandiol kiválasztás alapján nincs jelentős mellékvese functio csökkenés. Két napos corticotrophin-kezelésre ezeknek a steroidoknak a vizeletben történő kiválasztása hasonlóan fokozódott, mint a kezeletlen asszonyokban.

Jakobovits Antal dr.

*

Hypercalcaemia-syndroma. Uehlinger E. (Pathol. Inst. der Univ. Zürich): Münch. med. Wschr. 1964. *106.* 692—701. old.

A kiváló zürichi pathologus két közleményben is foglalkozik a calcium-anyagcserével és ennek pathológiás kisiklásával. Ez utóbbi foglalja magában a *hypercalcaemia*-syndromát is. Ennek pontosabb megértéséhez tudnunk kell, hogy a calcium-anyagcsere zavara a szervezetben 3 szervrendszerben mehet végbe, ez a *3 B-systema (Bowel—Bone—Bladder- or B—B—B-*

System.). Ha a calcium-anyagcserében akár hyper-, akár hypo-irányban következik be a zavar, elsősorban ezen szervrendszereink kimutatható elváltozása jön létre.

Uehlinger saját pathológiai anyagából vett példákkal illusztrálja az elmondottak igazságát. Lássuk először csoportosítva a calcium-anyagcsere zavarait okozó elváltozásokat.

Hypercalcaemia

Primaer hyperparathyreoidismus
Hyperthyreoidismus
Addison-kór
Tej-alkali-syndroma
D-vitamin intoxicatio
Essent. hypercalcaemia Lightwood
Essent. hypercalcaemia Fanconi (Butler)
Immobilisatio
Osteolyticus skelet carcinoma
Osteolyticus myelomatosis
Carcinoma csontáttét nélkül
Sarcoidosis

Hypocalcaemia

Hypoparathyreoidismus
D-vitamin hiány
Secundaer hyperparathyreoidismus
Gyomor resectio utáni állapot
Pankreatitis
Osteoplasticus skelet carcinoma (prostata)

Aszerint, hogy a hypercalcaemia tünetei heveny vagy idült formában lépnek fel, mások lesznek a klinikai tünetek is. Így *heveny* esetekben gastrointestinalis tünetek, hányás, duodenalis vagy gyomorfekély, acut pankreatitis és bénulásos agyi tünetek. *Idült* esetekben nephrocalcinosis és veseköves kólikák uralják a képet.

Az *ulcus és hypercalcaemia* (akár mellékpajzsmirigy eredetű, akár nem) kapcsolata főleg az amerikai irodalomból ismert, így pl. Wilder, Frame és Haubrich 52 ulcus esetről számoltak be, sőt 23-szor az ulcus volt az első jele a hyperparathyreoidismusnak. A fekély gyógykezelése során a bőséges tej adása ilyen esetben hypercalcaemiás krízist válthat ki. Másrészt az is ismeretes, hogy nem mellékpajzsmirigy eredetű hypercalcaemiát steroidtherapiával rendezni lehet, viszont a steroidok ulcerogen hatása is ismert, szerző is bemutat egy saját esetét, akinél prednison rendezte az ismeretlen eredetű hypercalcaemiát, viszont a 8. napon halálos gyomorvérzés lépett fel, s a sectio derítette fel, hogy a hypercalcaemiát epeútból kiinduló carcinoma okozta.

Pankreatitis és hypercalcaemia együttes előfordulása, még pedig elsősorban *nőkön* ugyancsak ismert, sőt Mixter, Keynes és Cope 62 betegéből 64%-ban pankreatitis volt az első jele a hyperparathyreoidismusnak.

Szerző saját anyagából 3 olyan csoportot emel ki, ahol részben poliomyelitis okozta *immobilisatio* következtében alakult ki fokozott osteoblasticus és fokozott osteoclasticus tevékenység, mely nephrocalcinosishoz és vesekövek képződéséhez vezetett. *Addison-kóros* 13 éves fiúnál prednison jól befolyásolta az egyébként táplálkozással nem rendezhető kifejezett calciuriát, majd amikor a beteg meghalt, a vesetubulusokban kifejezett meszesedés volt látható. A *tumorok* közül elsősorban a *tüdő és vese carcinomák* vezetnek hypercalcaemiához, ennek bizonyítására is ismertet szerző 3 esetet, akiknél psychoticus tünetek álltak előtérben, s lényegében a sectiók derítették fel, hogy mindezekért a tumorok okozta hypercalcaemiák voltak felelősek. *A magyarázat nem teljesen ismeretes,* lehetséges, hogy a daganat parathormonhoz hasonló, közvetlenül az osteoclastokra ható anyagot termel, de olyan lehetőség is előfordulhat, hogy a tumor által termelt anyag az epithel-testeket aktiválja, s végül az sincs kizárva, hogy a tumor olyan anyagot produkál, amely a D-vitamin érzékenységre hat és az enteralis calcium-resorptiót fokozza.

Szerző azzal a gondolattal zárja be fejtegetését, hogy a calcium-anyagcsere még sok érdekességet rejt magában, s ismert klinikai syndromák eseteiben sem árt utána nézni, nincs-e a calcium-anyagcsere regulatiójának zavaráról szó.

Iványi János dr.

*

Stein—Leventhal syndroma. Chamberlain G., Wood C. (Chelsea Hospital for Women, London) Brit. M. J. 1964, 1:96—98.

A szerzők 30 betegről számolnak be, ezek közül némelyik typusos Stein—Leventhal syndromás volt, míg mások néhány szempontból különböztek: ovulatio bizonyítéka volt 12 esetben, az emlők és uterusok rendes nagyságúak voltak, néha a petefészkek nagysága normális, szövettani képük nem állandó.

Az ékkimetszéses kezelés diagnosztikus értékű is, mert kizárja kis masculinizáló daganat jelenlétét a petefészekben.

Jakobovits Antal dr.

KÉRDÉS — VÁLASZ

Kérdés: Arra szeretnék választ kapni, hogy a jelenleg közforgalomban levő szintetikus mosószerek, főleg az ultrapaszta; »1—2«; »Mos—6« milyen mértékben használhatók, ha egyáltalán használhatók, kéz, műszerek, egyéb anyagok sterilen tartására, tekintettel arra, hogy ezek szaguk után formalint is tartalmaznak, erősen oldják a zsírokat, és tudok olyan körzeti orvosról, aki fecskendőit Ultrás oldatban tartja sterilen (?).

Sz. L. dr.

Válasz: A különféle mosószerek, »Ultra-paszta«, »1—2«, »Mos—6« stb. zsíralkohol-sulfonát természetű vegyületek, amelyek emulgeáló hatásuknál fogva kitűnő tisztítószerek. Egynémelyik mosószer hosszabb behatás után gyenge baktericid hatással is rendelkezik, mint pl. a pentachlorphenolt nem tartalmazó »Alba« mosópaszta, amely 2%-os koncentrációban az Escherichia coli és Staphylococcus albus vonatkozásban 20 C fok hőmérsékleten mutat bizonyos baktericid hatást. Véleményem az, hogy a detergensek általában, s így az említett mosószerek is legfeljebb gyenge baktériumölő hatással rendelkeznek, de a spórákat biztosan nem ölik el. Fecskendők, műszerek sterilen tartására egyáltalán nem alkalmasak, legfeljebb a használt, szennyezett műszerek sterilizálás előtti elmosására lehet használni azokat.

Ismeretes, hogy a detergensek bizonyos gyógyszerekkel olyan reakcióban léphetnek, melyek a szervezetre nézve nem közömbösek, s így a fecskendőknek ilyen oldatokban való tartása már azért sem megengedett.

Habán György dr.
osztályvezető, OKI Budapest

KÖNYVISMERTETÉS

Karl Jaspers: Gesammelte Schriften zur Psychopathologie. Springer Verlag, 1963. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 421 oldal, 36 DM.

Karl Jaspers alakja sok tekintetben egyedülálló századunk szellemi életében. Nemcsak neves pszi-

chiáter, akinek főműve az »Allgemeine Psychopathologie« már több mint 50 éve, egyre újabb kiadásokban, a pszichiátria alapvető munkái közé tartozik, hanem világhírű filozófus is, akinek kultúrfilozófiával és filozófiai anthropológiával foglalkozó írásai valamennyi nyugati nyelven megjelentek és igen nagy hatást fejtettek ki. Jaspers gondolkodásának és szemléletének érdekes és különös fejlődését — azt az utat, ahogyan Jaspers a századforduló deskriptiv német pszichiátriájától eljutott a fenomenológia és az egzisztencializmus nyomait viselő, de mégis önálló és jellegzetes szubjektív idealista elméletrendszerhez —, bizonyos mértékig érthetővé teszi ez a kötet, amelyet a Springer-Verlag Jaspers 80. születésnapjának tiszteletére adott ki. Ez a kötet Jaspers pályakezdő tanulmányait tartalmazza, amelyek először folyóiratokban jelentek meg 1909 és 1913 között, tehát közvetlenül az »Allgemeine Psychopathologie« első kiadása (1913) előtt, vagy azzal egyidejűleg. A tanulmányokon jól követhetők azok a hatások, amelyek Jaspers gondolkodását ebben a formatív periódusban érték. Az első tanulmány irodalmi áttekintés, ezekben Jaspers egy-egy témakör — pl. a honvágy és a bűnözés összefüggése, a féltékenységi téveseszmék, stb. — irodalmát dolgozza fel és értékeli. Ezeket az írásokat, melyekben túltengenek a kazuisztikák, csak a világos és áttekinthető szerkesztés és a következtetések tiszta logikája emeli az átlagos fölé.; Jaspers sajátos elemző módszere először az intelligencia-vizsgálatokról és a dementia fogalmáról írott dolgozatban (1910) tűnik fel. Itt már megfigyelhetjük a törekvést a pszichopathológia fogalmainak pontos meghatározására, az elsődleges és a következményes jelenségek elkülönítésére. Itt bukkan fel először Husserl neve, egyelőre még csak lábjegyzetben, idézet formájában Messer »Empfindung und Denken« (1908) című, fenomenológiai beállítottságú könyvéből. A következő tanulmányok azonban, amelyek a hallucináció és a pszeudohallucináció problémáit tárgyalják, már Husserl főművének, a »Logische Untersuchungen«-nek (1902) hatását mutatják, felfogásuk pedig nyíltan fenomenológiai jellegű. 1912-ben már Jaspers külön dolgozatban foglalja össze a pszichopathológiai kutatás fenomenológiai irányzatát; kimondja, hogy ezen irányzat szerint a kóros lelki jelenségek elementáris formáinak megismerését kell elérni és meg kell határozni e jelenségek szerepét az egyén szubjektív lelkivilágában. A lelki jelenségek megismerése intelligens betegek introspektív beszámolói nyomán válik lehetővé. A kötet utolsó tanulmányai a skizofrén tünetek és a skizofrén személyiségfejlődés fenomenológiájával foglalkoznak, ezekben már Jaspers nemcsak az irodalom adataira, hanem saját betegeinek aprólékos elemzésére is támaszkodik. Érdekesebb skizofrén betegeinek processzusát 20—24 oldalas esetleírásokon érzékelteti.

A kötet tehát különösen alkalmas arra hogy Jaspers fejlődését és a fenomenológia szemléletét megismerjük belőle, annál is inkább, mert Jaspers tanulmányaiban még nem szerepelnek a fenomenológiai irányzat nehezen érthető terminusai, amelyek főleg az újabb elméletek (pl. a Daseinsanalyse) megértését akadályozzák. Ezen kívül azonban, a tanulmányok tartalmi szempontból is figyelmet érdemelnek. A 60—100 oldal terjedelmű nagy tanulmányok a tárgyalt téma egész irodalmát áttekintik, bő idézetek segítségével bemutatják a régi szerzők álláspontjait. Az egyes álláspontokat Jaspers külön méltatja és értékeli, a fogalmakat igyekszik tisztázni. Jaspers dolgozatainak szimpatikus vonása, hogy az irodalom kritikus áttekintése után nem akarják minden áron megoldani, lezárni a kérdést, nyitvahagyják, sőt hangsúlyozzák a problematikus, nem eléggé magyarázható részeket. Minden téma olyan, amely ma is aktuális; paranoia, intelligencia-vizsgálatok, hallucináció, skizofrén folyamat, stb. — ma is állandóan napirenden levő kérdések a pszichiátria irodalmában. Ehhez a modern irodalomhoz szokott olvasó meglepve tapasztalhatja, hogy a Jaspers által összefoglalt régi közlemények száma milyen nagy, mennyi érdekes és használható szempont, adat van bennük, milyen finomak és implicite mennyi dinamikus elemet tartalmaznak a klinikai megfigyelések. Meglepő, hogy már a század elején milyen nagyarányú vizsgálatok és felmérések voltak, amelyek azóta teljesen feledésbe merültek. Jaspers dolgozataiból pl. megtudjuk, hogy a század elején több kutató is próbálkozott az átlagnépességből vett minta teljes tudásanyagának felmérésével (»geistiges Inventar« módszer) azzal a céllal, hogy az értelmi képesség megállapításához szilárd összehasonlítási alapot nyerjenek. Ezek a vizsgálatok már használták a korrelációszámítást, a kontrollcsoportok elvét és messzemenően figyelembe vették a tudásanyagot befolyásoló társadalmi szokásokat (nevelés foka, osztályhelyzet, stb.). Jaspers alapos dolgozatait tehát tartalmuknál fogva is érdemes elolvasni és a megfelelő problémák vizsgálatánál felhasználni — még akkor is, ha szemléletével és világnézeti premisszáival nem értünk egyet.

Buda Béla dr.

Megjelent

ORVOSI SZEMLE
1963. 4. szám

Anastasatu C., Dumitrescu N., Cristea M., Cîrda Florica, Rădulescu M.: Az ötven és feletti tüdőgümőkóros betegek antibiotikus kezelésének jelenlegi lehetőségei.

Krepsz I., Szecsei Z.: Tapasztalataink a gyermekkori kavernás haemangiomák Chaoul-röntgenbesugárzásáról.

Mureşan G.: Adalékok a carotis-angiográfia percutan technikájához. (Száz agyi arteriográfia tanulságai.)

Bornemisza P., M. Vass Jolán, Hadnagy Cs.: Adatok a reserpin szénhidrát-anyagcserére gyakorolt hatásához diabetes mellitusban.

Bige I., Gyergyay F., Csató Gy.: A preklinikai rák fogalma.

Máthé Á., Komjátszegi S.: Az ureamannitol koponyaűri nyomáscsökkentő hatásáról 186 eset alapján.

Kertész E., Darvas I., Szecsei Z., Blau Mária, Stanciu G., Dávid Gy.: A korszerű intravénás urográfia a női nemiszervek daganatainak vizsgálatában.

Borbáth A.: Epilepszia és petefészekműködés.

Vlaicu R.: A vörösvérsejtsüllyedés változásai atheromatosisban és hypertonia betegségben.

Grépály A., Henter K., Fugulyán G.: Gümőkóros agyhártyagyulladásból felépült gyermekek látóideg és -pálya károsodásáról.

Gálffy J., Máthé V.: Az égések kezelésében félvastag bőr szabad átültetésével szerzett tapasztalatainkról.

Kovács F., Zakariás I.: Az agammaglobulinaemiáról két eset kapcsán.

Keresztessy Koszta Á., Gross F., Kovács M.: Tapasztalatunk a choledochus polypusáról (klinikai esetünk kapcsán).

Gyergyay F., Maludy L., Veress P., Nüszl L.: A bélfodri nyirokcsomógyulladásról.

Módy J., Székely J., Fazakas B., Szabó I.: Bélféregkivonatok hatása a szérumfehérjékre.

Kopp E., R. Kotilla Erzsébet: Valódi levendulával (Lavandula angustifolia Mill.) végzett termesztés és tömegszelektálási kísérletek.

Eperjessy Anna, Feszt T., Blazsek V., Kiss Á.: Vizsgálatok a kísérletes encephalopathiák köréből. X. A nitrogén- és lipidtartalom kémiai vizsgálata hialuronsavval kezelt encephalomielitises nyulak szövetében.

Csíky M., Maros T.: Hypothermiás állatokon előidézett kamrafibrillációval kapcsolatos megfigyeléseink (IV). A kivonat biológiai hatásának változása oxigén átáramoltatás után.

Csőgör I., Filep Gy.: Pillantási reflexek vizsgálatára szolgáló módszer.

Kifor I., Fall S.: A szérum alkalikus foszfatázé aktivitásának változása a hígítás során és annak diagnosztikai jelentősége.

Molnár V.: A szérumcsoportok törvényszéki orvosi jelentősége.

Nyírő Cs., Nyírő Katalin, Perjéssy J.: A csont-ízületi tbc kezelésének korszerű elvei és alkalmazási lehetőségeik a borsai tbc szanatóriumban.

Kelemen L., Boér L., Akszenyuk Mária, Horváth G., Székely B.: Adatok a bélbakteriumok szerepéhez a hepatitis epidemica kórszármazásában.

Szöllősi Á.: 200 staphylococcus-törzs jelenlegi antibiotikum érzékenységének vizsgálata.

Brassai Z., Piros F., Blau E.: Egészséges és hypertoniás faipari dolgozók spirotonometriás vizsgálata.

Horváth E., Hirsch Alice: Az enzimvizsgálatok jelentősége a coronaria betegségek kórismézésében.

Bartel Gy., Hoffmann E., Major B., Kiss E., Zakariás Z.: A reumás láz tünetszegény vagy latens szakaszaiban alkalmazott diagnosztikai eljárások értékéről.
Váradi K.: A hyperthyreosis korai felismerése az orvosi gyakorlatban.
Bologa L. V.: Ioan Cantacuzino.
Dimitriu C. C.: Beroniade V.: Nefrologie (Olosz E.)
Szentágothai J., Flerkó B., Mess B., Halász B.: Az agyfüggelék elülső részének hipothalamus általi ellenőrzése (Hypothalamic control of the anterior pituitary) (Maros T.).
Az Orvostudományi Társaságok Szövetsége Marosvásárhelyi fiókjának ülései.

ORVOSI SZEMLE
1963. 3. szám

Marinescu V., Fotiade B.: A cardio-respiratoricus funkcionális próbák értéke a szív- és érsebészetben. 2000 eset tapasztalata.
Pápai Z., Bancu E., Gálffy J.: Álláspontunk a fekélyes eredetű súlyos vérzésekkel kapcsolatban.
Vendég V., Müllay L., Togánel J.: A csecsemőkori felsőállcsontgennyedés.
Birek L., Szabó P.: A cholecystopathiák lefolyásával kapcsolatos klinikai megfigyelések.
Trombitás J.: A trichomonas vaginalis infestatio filadelfin kezelése.
Jaklovszky A., Fazekas A., Balla A., Fekete E.: Veleszületett chylothorax, chyloascites, az alsó testfél lymphoedemájával.
Fugulyán G., Săbădeanu V., Gyergyay F.: Klinikai és kísérletes megfigyelések vegyi anyagok okozta kötő- és szaruhártya maródások kezelésében.
Kertész E., Kelemen A., Váradi K.: A mellékvese röntgendiagnosztikája retropneumoperitoneum segítségével.
Fall S., Málnási G., Gáspár P.: Eletroforézises fehérjevizsgálatok rheumatoid arthritisben kénes kezelés során.
Friedmann L.: A krónikus dacryocystitis megoldása vértelen úton.
Naftali Z., Nagy F., Berger B., ifj. Mátyás M.: Retrográd invaginatiót és haematemesist okozó jejunum tumor esete.
Bíró F., Lázár L.: Intraglutealisan adott Butazolidin helyi károsító hatása és annak megelőzése.
Pálffy B., Lukácsi J.: Mitrális vitiumot utánzó szívmyxoma esete.
Constantinescu E., Panciu Maria: Adatok a Cynoglossum officinale L. növény újraértékeléséhez.
Akszenyuk Mária: Hozzájárulás az antibiotikum-hatásra fellépő variáció kérdéséhez az Enterobakteriumoknál.
Ristea J. Soós P., Vírf L.: A Kishomoród völgye ásványvizeinek vizsgálata.
Maros T., Kovács V. Ibolya, Katonai B., Rácz L., Bósy L. Ibolya: A dernai lignitpor hatása a kísérletes májregenerációra.
Ábrahám S., Papp Z.: A heveny reumás láz víruseredetéről II. Kísérletek a kórokozó kimutatására (Előzetes közlemény).
Bedő K., Horváth M.: Thymus »A« kivonat hatása a baktériumok szaporodására (Előzetes közlemény).
Feszt T.: Vizsgálatok a kísérletes encephalopathiák köréből. IX. Szervi elváltozások heterológ agyemulzióval kezelt nyulaknál.
Kemény Gy., Szövérfy Ágnes: Az átmeneti hám alaphártyájának hisztokémiai vizsgálata.
Kelemen J.: Adatok a vese beidegzéséhez. I. Az emberi vese intraparenchymalis idegrostjairól.
Fodor Gy., Kemény Gy., Szövérfy Ágnes: A tejpor biológiai értékének növelése szelénium hozzáadásával.
Ionescu A., Vasiliu A.: Új szempontok az égések kezelésében.
Fazakas B., Kerestély J., W. Babonits Magda: A parazitózisok aktuális kérdései.
Horváth M., Bedő K., Boeru I., Dienes S., Fodor Gy., Losonczy Ibolya, Lázár J.: Serdülők testmagasságának összehasonlítása a szülőkével.
Újváry I., Orlik J.: A perifériás érrendszer zavaraival kapcsolatos bőrelváltozásokról.
Lax I., Olosz Klára, Blau Mária: A rácsbesugarazás.
Bercuş C. I.: Adalékok Stefan Stîncă életrajzához.
Spielmann J.; Szotyori József (1767—1833).

DEMOGRÁFIA
1964. 1. szám

Klinger András dr.—Szabály Egon dr.: A népesség összetételének alakulása az 1963. január 1-i mikrocenzus adatai alapján.
Mód Aladárné: A belső vándorlás és a társadalmi átrétegeződés vizsgálata Magyarországon.
Miltényi Károly dr.: A művi vetélések hatásainak kérdéséhez.
Cseh-Szombathy László: A nyugdíjasok helyzete és problémái.
Andorka Rudolf dr.: A demográfiai tényezők a gazdasági növekedés matematikai modelljeiben.
B. Lukács Ágnes: Megjegyzések a csecsemők gyarapodásának méréséről.
Hírek.
Vita a szovjet demográfia és szociálhigiéne helyzetéről a »Kommunyiszt« c. folyóiratban (T. K.).
Az MTA Demográfiai Elnökségi Bizottságának vitaülése; a népesség családi állapot szerinti megoszlásának, a családok számának és nagyságának előreszámításával kapcsolatos módszertani kérdések (T. J.).
Az ENSZ Európai Népszámlálási Munkacsoportjának ötödik ülésszaka (K. A.).
A magyar demográfia története és népesedéstörténeti kutatások (D. D.).
A KGST Statisztikai Állandó Bizottsága népmozgalmi—statisztikai szakértőinek első munkaértekezlete.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT
1964. 1. szám

Glauber Andor dr., Fernbach József dr. és Sillár Pál dr.: Rachitises betegek anabolikus hormon-kezelésével szerzett tapasztalataink.
Barta Lajos dr., Sellyei Mihály dr., Cserháti Endre dr., Vedresné Tóth Márta dr.: A Turner syndroma sajátosságai.
Balogh László dr.: Az újszülöttkori masszív mellékvesevérzésről.
Baán László dr. és Makáry György dr.: Hátsó húgycsőszűkület és következménye 6 éves fiúgyermeknél.
Gerlóczy Ferenc dr.: Nemzetközi Vitaminológiai Kongresszus.

MAGYAR SEBÉSZET
1964. 1. szám

Szilágyi Ágnes dr.: A csecsemő- és gyermekkori sérvkizáródás kórismézésének nehézségei.
Kondrai Gerő dr. és Gergely Mihály dr.: Módosított Bassini-műtét értékelése.
Gergely Mihály dr. és Kondrai Gerő dr.: A lágyéksérv műtétének kombinált módszere.
Pósch Elek, Budavári István, Zelles Tivadar: Clycoproteid anyagcsere ileusban.
Lazarits Jenő dr. és Horváth Nándor dr.: Vércukorszint változása a különböző anaestheticumokkal végzett műtéteknél.
Tóth József dr., Pintér József dr. és Csata Sándor dr.: A sebészi kórképek következtében kialakuló acut veseelégtelenség kórlefolyásáról és gyógykezeléséről.
Szy Sándor dr.: Tapasztalataink a hexajodalt jodopamid-methyl glucaminnal az extrahepaticus epeutak röntgen vizsgálata során.
Ertsey Csaba dr. és Kovalkovits István dr.: A hernia obturatoria.
Mészáros Gyula dr.: Teljes stenosist és petefészek metastasist okozó vékonybél carcinoma.
Horányi János dr. és Kerényi Imre dr.: Az endobronchialis bronchiomáról (hamartochondromáról).
Horányi János dr. és Szőts István dr.: A valódi bronchioma, és elkülönítése a hamartochondromától.
Dragon Károly dr. és ifj. Badó Zoltán dr.: Végbélrákot utánzó izolált rectum neurinoma.
Pirkner Ferenc dr.: Hátsófali gyomorfekély átfúródása következtében kialakult cseplesztőmlő tályog.
Izinger Endre dr.: Intermittáló sárgaságot okozó epehólyagpapilloma.
Könyvismertetés.

FÜL-, ORR-, GÉGE-GYÓGYÁSZAT
1964. 1. szám

Alföldy Jenő dr.: A Fül-orr-gége Szakcsoport szerepe szakmánk életében.
Nákó András dr.: Tapasztalatok stapedectomiákban
Révész György dr.: Hallásjavító műtéteknél használatos lyoplasma substantia felszívódásának kérdése.
Tóth Aladár dr.: Az idült középfülgennyedés sebészi megoldásának lehetőségei a hallójárat megtartása mellett.
Farkas Éva dr. és Tamási Pál dr.: A csecsemőkori otoantritis klinikumának iatrogen megváltozása.
Kallay Ferenc dr. és Hirschberg Jenő dr.: Garatszűkítő műtétek értéke a rhinolalia aperta megszüntetésében.
Vathy István dr.: Nehézségek a gége daganatok kórismézésében.
Szövérffy László dr.: A fül-orr-gégészet területén jelentkező néhány gennyes folyamat kezelése trypsinnel.
Jasper Antal dr.: Trypsin alkalmazása arcüreggyulladásos betegek kezelésében.

RHEUMATOLOGIA, BALNEOLOGIA, ALLERGOLOGIA
1964. 1. szám

Péter Pál dr.: A szentesi rendelőintézet rheumatologiai szakrendelésének öt évi munkájáról.
Kovács László dr.: Adat a primaer chronicus polyarthritis aetiológiájához.
Konek László dr., Aranyosi Margit dr.: Ischias syndromák kapcsán észlelt csípőkontraktúrák keletkezése és azok jelentősége.
Gáspárdy Géza dr., Vida Margit dr.: 200 pr. chr. polyarthritises beteg Gastrotest vizsgálatának eredményei.
Márk István dr., Petkova Daniella dr.: A Felty-syndromáról.
Kovács L. dr., Kosztolnyik J. dr., Varga M. dr. és Takács B. dr.: A spondylarthritis ankylopoetica 3 év beteganyagának észlelése alapján.
Kereszti Gedeon dr.: Súlyfürdő és Glisson-függesztéses kezelés következtében aktiválódott Barré—Liéou-syndroma.
Sándor Róbert dr.: A Carpal tunnel-syndroma kezelése hyaluronidase-elektrophoresissel.
Holló István dr.: A postmenopausás oestoporosis új endokrin hypotesise
Walkó Rózsa dr.: A felnőttkori nucleus pulposus elmeszesedése.
Szász György dr.: Fajidegen fehérje hatása a lépre.
Honti Géza dr.: Különböző anyagok és a histamin viszonyának elvi és gyakorlati szempontjai.
Hírek.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
1964. 2. szám

Juhász Pál dr.: A falusi betegek neurosisának kórokai.
Dénes Iván dr. és Tunkl Erika dr.: A módosított permanganatreactió felhasználása a liquordiagnosztikában.
Péter Ágnes dr., Solti Ferenc dr., Iskum Miklós dr.: Az agyi keringés és a cerebro-vascularis idegrendszeri kiesési tünetek összefüggése.
Varga Ervin dr.: Depressio archaikus kultúr-szociális színezettel. (Kazuisztikai tanulmány.)
Az elektroencephalographia és klinikai neurophysiológia VI. nemzetközi kongresszusa.

HÍREK

Az Északmagyarországi Nőgyógyász Szakcsoport 1964. október 10-én (szombaton) *Gyöngyösön vándorgyűlést tart.* Fő téma: »*A koraszülés problémái, szülészeti, gyermekgyógyászati, kórbonctani szempontból.* A fő témától függetlenül előadásokat és bemutatásokat is napirendre tűzünk. Az előadások időtartama 10 perc, a bemutatásoké 5 perc. Kérjük az előadások és bemutatások bejelentéseit *1964. augusztus 10-ig: Szombathy Zsigmond dr.* adjunktus, Miskolc, Szentpéteri-kapui Kórház, Szülészet címre megküldeni.

*

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1964. június 30-án délután 3 órára tűzte ki *Pósch Elek dr.* »Adatok az acut mechanikus vékonybélelzáródás pathophysiologiájához« c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a *BOTE II. sz. Belklinika* tantermében (Budapest VIII., Szentkirályi u. 46). Az értekezés opponensei: Ludány György, az orvostudományok kandidátusa és Petri Gábor, az orvostudományok kandidátusa.

*

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet »Korányi Frigyes« TBC és Tüdőgyógyász Szakcsoportja, a Radiologus Szakcsoport, a Mellkassebész-, Bronchologus- és Sugárvédelmi Sectiók részvételével *1964. december 19-én kerekasztal konferenciát* rendez. Tárgya: *A bronchographia javallatai, különös tekintettel a betegek és az egészségügyi személyzet sugárvédelmére.* Felkérjük mindazokat, akik a konferencia munkájában tapasztalataik ismertetésével részt kívánnak venni, e szándékukat f. év. *szeptember 30-ig* jelentsék be *Horlay Béla dr.*, Budapest, János Kórház, XII., Diósárok u. 1. címre.

*

Helyreigazítás! Az Orvosi Hetilap 1964. évi 23. szám 1104. oldalán, az *Előadások, ülések* rovatában a Palov Ideg-Elme Szakcsoport 1964. június 11-én tartott ülésén a 2. sz. előadást nem Lehoczky Tibor dr., hanem a következők tartották: *Haffner Zsolt dr., Komár József dr.:* Arteria vertebralis-syndroma.

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

(677)

Pályázatot hirdetek a Tata Városi Tanács VB. Egészségügyi Csoportnál áthelyezés folytán megürült E. 147. ksz. **Állami Közegészségügyi Felügyelő állásra.** Az állás azonnal elfoglalható. Lakást egyelőre biztosítani nem tudunk. Dr. Pál István Városi Főorvos, Tata.

Pál István dr.
Városi Főorvos

(678)

Pályázatot hirdetek Földes községben megüresedett **körzeti orvosi állásra.**

Az állás 1964. évi június 1-i hatállyal elfoglalható, mivel az 1964. évi május 31-el megüresedett.

A meghirdetett körzeti orvosi álláshoz azonnal beköltözhető szolgálati lakás tartozik, mely közvetlen a Központi Rendelő szomszédságában van.

Illetmény a körzeti orvosokra megállapított E. 181. kulcsszám szerint pályázati határidőre 1964. július 31-ig az előírt okmányokat kérem az egészségügyi csoport címére eljuttatni.

Csillám Kénia dr.
járási főorvos

(679)

Pályázatot h irdetek Fejér megye és Székesfehérvár Város szakorvosi Rendelőintézeténél megüresedett egy E. 126. ksz. **röntgen-szakorvosi állás** betöltésére.

Az állás javadalmazása: A vonatkozó rendeletekben előírt illetmény és veszélyességi pótlék.

Pályázati kérelmeket a Fejér megye és Székesfehérvár Város Kórháza igazgatójához kell a megjelenést követő 15 napon belül benyújtani.

Szoró Zoltán dr.
megyei és városi kórház
igazgató-főorvosa

(680)

A Törökszenmiklósi Városi Tanács VB. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az újonnan szervezett gyermekszakorvosi állásra, és szintén újonnan szervezett fogszakorvosi állás betöltésére.

Mindkét álláshoz mellékállás biztosítható, valamint kétszoba összkomfortos lakást biztosítunk.

A pályázatot a Törökszentmiklósi Városi Tanács VB. Egészségügyi Csoport vezetőjéhez kell benyújtani.

Zsilyák László dr.
városi főorvos

(675)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézet (Budapest, XI. Daróczi út 24. sz.) pályázatot hirdet egy 934-es **tudományos munkatársi állásra.** A munkakörbe elsősorban vérplasma fehérjék fizikai — kémiai vizsgálata és az ezzel kapcsolatos kutatómunka tartozik. Ezért előnyben részesül az a vegyész, biológus, stb., aki a fenti, vagy ahhoz közelálló témában jártas.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket 15 napon belül az Intézet igazgatóságához (Budapest, XI. Daróczi út 24.) kell benyújtani.

Hollán Zsuzsa dr.
igazgató-főorvos

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója.

Megjelent 12 000 példányban

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

MNB egyszámlaszám: 69.915,272—46.

64 2681 Athenaeum Nyomda, Budapest

Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker. József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál.

Csekkszámlaszám: egyéni 61 273. közületi 61 066 (vagy átutalás a MNB 8. sz. folyószámlájára)

Szerkesztőség: Bpest, V., Nádor u. 32. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.

Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,—, egyes szám ára 4,50 Ft

INDEX: 25 674

ELŐADÁSOK — ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1964. jún. 30. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Karasszon Dénes dr.:* Beszámoló a bécsi tanulmányútról.
1964. jún. 30. kedd	Heim Pál Gyermekkórház, kultúrterem. VIII. Üllői út 86.	délután 7 óra	*A Fővárosi Tanács XII. Eü. Osztálya és az OTKI*	*Herczegh Miklós dr.:* Preventív feladatok a gyermekorthopaediában.

Figyelem! Lapzárta: minden szám megjelenési időpontja előtt 18 nappal