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. • SZANTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. • FORRAI JENŐ DR.

109. ÉVFOLYAM 14. SZÁM, 1968. ÁPRILIS 7.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Klinika

A tüdő és mediastinum biopsiás vizsgálata

Miskovits Gusztáv dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A nagy hatású antibiotikumok és steroidok alkalmazása elsorvasztja a gyakorló orvosok pontos diagnosisra irányuló törekvését. Úgy tűnik azonban, hogy ez nemcsak a gyógyító orvos figyelmét tereli el, hanem a kutatókét is. Kevés azon tanulmányok száma, amelyek a széles hatású antibiotikumok felfedezése óta a légutakat megbetegítő baktériummal és a kezelés utáni dysbiosissal foglalkoznak. Pedig a múlt század végén a pneumonia kórokozóját még tüdőpunctióval is keresték (70). Ma már alig vállalkozna erre valaki. Pedig ma sem tudunk sokat a „banális" kórokozók szerepéről a tüdő elsődleges és másodlagos gyulladásos folyamataiban. Vannak vidékek, ahol évtizedekkel ezelőtt a Gram-pozitív baktériumok domináltak a légúti váladékban, most ugyanott Gram-negatív flórát találnak (77). Vajon mi ennek a változásnak jelentősége és következménye?

Hasonló a helyzet az allergiás betegségek és collagenosisok steroidtherapiájával is. Asthmás roham és a collagenosis gyanúja corticosteroid kezelést indukál a „nagy sietségben". A groningeni klinika kivételével alig kutatják a légutak allergiás és nem specifikus érzékenységét (82). A collagenosist bizonyító (pl. cytológiai, szövettani, immunológiai) vizsgálatokat mellőző gyors therapiás segítség kétségtelenül praktikus és hatásos, de nem tudományos gondolkodást szolgáló álláspont.

E bevezető sorok után várható, hogy ez a tanulmány a biopsiákat propagálja. Ezt azonban nem kívánjuk, sőt, mielőbb szeretnénk olyan diagnosztikus eljárásokkal helyettesíteni azokat, amelyek még tűszúrásnyi kellemetlenséget sem okoznak a betegnek, de mégis kórjelzőek.

Minél csendesebben kezdődik valamely kórfolyamat, annál nagyobb szükség van a diagnosztikus aktivitásra. A tüdő chronicus és veszélyes betegségei tünetszegények, legfeljebb köhögés és köpet jelzi, hogy valami nincs rendjén; de ez nem feltűnő jelenség és csak kivételesen pathognom tünet. A tüdőt érintő betegségek létezésében az első információt — a fizikális vizsgálat után — a röntgen szolgáltatja. Ezért célszerű a tüdőbetegségeket radiológiai képük alapján diagnosztikus csoportokba osztani; ilyen pl. a diffus vagy disseminált csoport, a perifériás és centrális árnyékok csoportja, a pleurális syndroma, stb. A röntgen-morphológiai csoportosításig még könnyű eljutni, de az azonos árnyékok aetiológiai vagy akár kórszövettani elkülönítő diagnosisa már nehezebb. Ezért elég gyakran alkalmazni kell valamelyik biopsiás módszert vagy a mellkas feltárását. A biopsia helyett, annak elkerülésére a várakozás, a therapiás teszt látszik kíméletesebbnek. Ennek a „kíméletnek" azonban néha nagy ára van, különösen bronchuscarcinoma esetében (76).

A tüdőbiopsiához mindazok az excisióval kiegészített endoscopos vizsgálatok tartoznak, amelyek során betekintést nyerhetünk a hörgők belvilágába, a mediastinumba, a mellhártyaüregbe, vagy éppen egy kóros képlet sejtszerkezetébe. Míg a hörgőtükrözés és próbathoracotomia mindenütt elfogadott módszerek és a supraclavicularis nyirokcsomó-biopsia és mediastinoscopia is egyre terjed, addig a tüdőbiopsia főleg az angolszász országokban, a thoracoscopia pedig inkább Európában nyer alkalmazást. Ezért nehéz e beavatkozások eredményeit egymással összehasonlítani vagy szembeállítani. Így csak helyüket igyekszünk megkeresni az irodalomban és ehhez kapcsolni klinikai tapasztalatunkat 7420 broncoscopia, 755 thoracoscopia, 143 supraclavicularis nyirokcsomó-biopsia, 38 mediastinoscopia, 112 tűbiopsia, 55 izombiopsia és 62 más biopsiás vizsgálat alapján (75, 13, 103, 30, 32, 33,

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

45). Szerény tanulmányunknak azt a részét véljük leginkább hasznosnak, amellyel saját intézetünkben, a Tüdőgyógyászati Klinikán foglalkoztunk behatóbban, vagy innen terjedt el hazánkban. A tüdőgyógyászati bronchoscopia (30, 45), a diagnosztikus thoracoscopia (75), az angulus venosus nyirokcsomó-biopsia (13) áll hozzánk legközelebb, viszont a cytológiában (94), a mediastinoscopiában (9, 10, 63, 67, 21) másokra támaszkodunk; a tűbiopsiát pedig lassan elhagyjuk (75).

Általában a radiologiai kép jellege és az árnyék elhelyezkedése határozza meg azt, hogy melyik biopsiás módszerre esik a választás. Az adott syndroma mellett a beteg kora, klinikai állapota és egyéb betegségek is befolyásolják a vizsgálati tervet. Ha az általános klinikai és laboratóriumi vizsgálattal eredményhez nem jutunk, akkor centrális árnyék esetében bronchoscopia, diffus tüdőbetegségben tüdő-, mediastinális vagy supraclavicularis nyirokcsomó-biopsia jöhet számításba. Széli fekvésű kerekárnyékok természetét nehéz tisztázni a felsorolt biopsiákkal. Idősebb korban a cytológián és bronchoscopián túl rendszerint a thoracotomiát kell igénybe venni. A kerekárnyék idősebb korban azonos a rákgyanúval és ezért a thoracotomia előtérbe kerül.

Szinte minden említett biopsiás eljárás történhet narkózisban, relaxánsok alkalmazásával; kivételt képezhet a *helyi érzéstelenítés*ben végzett nyaki nyirokcsomó-biopsia, a thoracoscopia és a bronchoscopia. *Az altatás* kiküszöböli a fájdalmat, nyugodtabb körülményeket biztosít a vizsgálathoz, kisebb kézügyességet igényel a vizsgáló részéről, de növeli a beavatkozás kockázatát. Az ilyen rövid narkózisnak is lehet halálos kimenetele. Az altatással vagy helyi érzéstelenítéssel összefüggő szövődményektől eltekintve, vannak szerzők, akik úgy vélik, hogy az excisió a rák szóródását segíti elő, ezzel meggyorsítja a beteg halálát (54). Ez figyelemre méltó, de nehezen bizonyítható adat épp úgy, mint a hörgődaganatok műtéti eredményeinek pontos matematikai értékelése. Ha nagyon óvatosan járunk el a biopsiák során, akkor ott, ahol az endoscopos kép egyértelműen utal rosszindulatú daganatra, a próbakimetszéstől eltekintünk.

A biopsiák iatrogen ártalmáról általános képet nyújtani nem lehet. Valószínűnek látszik azonban, hogy a sebészi asepsissel végzett beavatkozások számottevő infectióval nem járnak. A sterilizálási hibákból eredő fertőzések leküzdhetők. Kevesebbet tudunk a bronchoscopiával behurcolt kórokozók sorsáról, noha ilyen irányú vizsgálatokat már végeztünk. Nem valószínű, hogy a légcső és főhörgők fertőzöttségéhez — amelyek a húgycsőtől és hólyagtól eltérően állandóan bakteriális, kémiai és corpuscularis támadásnak vannak kitéve —, a bronchoscopia lényegesen hozzájárulna. Ezt azért hangsúlyozzuk, mert éppen a iatrogén fertőzés miatt csökken pl. a cystoscopiák száma.

Bronchoscopia

Bronchoscopiával áttekinthető a légutak középső szakasza, beleértve a tüdősegmentumok szájadékait; ezért az endotracheobronchialis kórfolyamatok diagnosisában nélkülözhetetlen eljárás. Világszerte elterjedt; Magyarországon az utóbbi húsz évben hozzávetőleg 80 ezer vizsgálat történt (31). E nagy számra való tekintettel még az összegyűjtött adatok vázlatos ismertetésére sem jut hely, csupán körvonalai adhatók meg, kerülve a monographiák (41, 20, 34, 44) és összegyűjtött adatok számszerű elemzését.

A tüdőbetegségekre *Jackson* (41) terjesztette ki indikációját 60 évvel ezelőtt. Hazánkban rövidddel a módszer születése után (47, 41) 1906-ban úttörőként *Erdély* (14) és *Pauncz* (107) alkalmazták és tuberkulózis esetében még nyirokcsomó-incisiót is végeztek. Később igen magas színvonalat ért el (43, 24, 33, 72, 45, 53, 42).

A bronchoscopia segítségével — az idegentestek eltávolításától eltekintve — ma a nagy légutak belső és külső térszűkítő folyamatait vizsgáljuk, elsősorban a bronchuscarcinomát, adenomát, a gyulladásos elváltozásokat, szűkületeket, a nagy légutak collapsusát, mint a dysfunctio sajátságos formáját.

A nyálkahártya helyi érzéstelenítésével végzett vizsgálat nagyobb gyakorlatot, manualitást és gyorsaságot kíván, de mindezek birtokában sem kellemes élmény a betegek számára, ezért vállalják inkább az altatással járó nagyobb kockázatot. Az altatás lényegében bronchoscoppal végzett rövid endotrachealis narkózis izomrelaxatióval. A művelet fájdalommentes, kivitelezése egyszerűbb és a tussigén zónák érintésekor a kóros reflexek elmaradnak. Ezzel egyidőben excisio, bronchusmosás, transbronchialis tűbiopsia, a perifériás góc katheterezése, az a. pulmonalis punctiója, továbbá bronchographia is elvégezhető röntgen-ellenőrzés mellett.

A hörgőtükrözés diagnosztikus hatásossága ma már nem a műszereken múlik (59, 19, 42, 20), mert magas teljesítményű fényforrások és jó, sőt, flexibilis optikák (98) állnak rendelkezésre, sem a viszonylag gyorsan elsajátítható intubáción, hanem a többéves gyakorlatban és a sok ezer látott kóreseteben rejlik a diagnosis megbízhatósága. Csökkenti az endoscopiás vizsgálat subjektivitását a fényképkészítés egyszerűsége. A filmre rögzített kép mindenki számára hozzáférhető, egyben a folyamat változásához is összehasonlítási alapot nyújt. Az endofotografálással kezd kialakulni a hörgőmozgások kvantitatív mérése is, amely még objektívebb észlelésekhez vezethet (45).

A vizsgálat *feltételei* megvannak, ha az intubációt nem gátolja térszűkítő folyamat, mint aorta-aneurysma, a gerinc ferdülése vagy daganat. A kor nem szab határt, csecsemőknél épp úgy végezhető, mint aggoknál (59). A hörgőtükrözés (58) *javallt* minden olyan esetben, amikor akár klinikai, akár radiológiai jelek alapján bronchuscarcinoma gyanúja forog fenn, annak bizonyítására, vagy az operálhatóság elbírálása céljából, továbbá, ha tartósabb és ismeretlen eredetű tracheobronchialis irritáció, bronchopulmonalis gennyedés vagy ismeretlen eredetű haemoptoe áll fenn.

A tüdődaganatok radiológiai csoportosítása perifériás és centrális carcinomára, közismert. A hörgőrák gyanúját keltheti a tüdőszéli kerekárnyék, rendellenes hilusi kép és pneumoniához hasonló árnyékok, 40 év felett, főleg férfiaknál. Megerősíti a gyanút, ha a kórelőzményben vérköpés, szokatlan időszakban és erővel jelentkező köhögés vagy ismétlődő tüdőgyulladások szerepelnek. A bronchoscoppal áttekinthető hörgőkben a bronchuscarcinoma szűkületet, burjánzást, bedomborodást, a falak megvastagodását és rögzítettséget okozhat. Bronchoscopiával *csak a centrális carcinomák egy része látható* közvetlenül. A bronchoscopiás kórismét excisióval és szövettani vagy cytológiai vizsgálattal egészítjük ki. A hörgőrák „korai" szakaszában a broncoscopia 40—60%-ban erősítheti meg a gyanút (52, 76). Nem részletezzük az egymástól igen eltérő találati arányokat, mivel egyik sem reprezentatív. A nagyobb hörgők „centrális" daganatában a találat 50—60%-ban lehet pozitív (76), a perifériásnál *csak* akkor jutunk valami eredményhez, ha a kiegészítő Friedel-féle katheterbiopsiát (77, 20) vesszük igénybe. Ezenkívül sokféle hajlítható fogót, kefét és más eszközt írtak le a kishörgőkben levő daganat elérésére és szövettani anyag nyerésére. A perbronchialis tűbiopsia és cytologia a mediastinalis nyirokcsomókba terjedés igazolására igen hatásos lehet. Így a tüdőköpenyben levő daganatok felénél sem erősíthetjük meg a gyanút egyetlen vizsgálattal (63). Az exfoliativ cytologia gyakorlott kézben 50%-kal magasabb pozitivitást biztosít olyan esetekben, amikor a bronchoscopia negatív eredménnyel zárul (94). Viszont a bronchoscopos kép alapján tévesen daganatnak diagnosztizált esetek száma néha 10% körül lehet.

A kórisme felállításán túl a bronchoscopia fontos a daganat operabilitásának tisztázásában. Segítségével megállapítható, nem terjed-e a resectiós vonalba a daganat, vagy megvannak-e a bronchusplastica feltételei. A gyökeres eltávolítás ellen szól továbbá, ha a légcső végén a főhörgők carinája nyereg alakú, tehát a bifurcatiós nyirokcsomókban áttétek vannak. Ezt perbronchialis punctióval és sejttani vizsgálattal lehet tisztázni. Minden eddigi vizsgálat (93, 46) ellenére az operálhatóság fogalma — beleértve a thoracotomia alkalmával szerzett tapasztalatokat is — elég szubjektív.

A bronchoscopia hasznos diagnosztikus támpontot nyújtott gyulladásos, különösen hörgőtágulatokkal szövődött esetekben; ilyenkor meglepő therapiás effektusa is lehet, amennyiben sok genynyes váladékot sikerül leszívni, amire klinikai jelek nem utaltak. Hörgőtükrözéssel egyéb kóros tünetek nélküli vérköpések esetében a hörgőrendszerben jóindulatú daganatot, pangás, régi gümős nyirokcsomó anthracoticus hegeit találhatjuk. Beszűkült a bronchoscopia alkalmazása a tüdőtuberkulózisban, mert a hörgők gümős elváltozásai már ritkán fordulnak elő. Nem így az idős korosztályban, ahol a gümőkór mögött carcinoma vagy belső mellkasi nyirokcsomók tuberkulózisa lehet. Egyes szerzők nélkülözhetetlennek vélik a bronchoscopiát nyelőcsőrák kezelési programjában, mert ennek az endotracheobronchialis burjánzás az operabilitás és besugárzás ellenjavallatát is képezheti. A hilusi és gátori nyirokcsomó-folyamatok tisztázásában néhány szerző kórjelző vizsgálatnak véli a bronchoscopiát; mi e téren vettük hasznát. Így pl. *Huzly* (34) elég gyakran látott nyálkahártya-elváltozást sarcoidosis esetében, továbbá miliaris carcinosist és tuberkulosist a nyálkahártyában.

A *dyskinesisek* feltárásában nélkülözhetetlen vizsgálat a bronchoscopia (45). Néhány éve vált ismeretessé, hogy nehézlégzéseknek és makacs köhögési rohamoknak egyik oka a főhörgők vagy a légcső falának túlzott collapsusa lehet, amely kilégzésben teljesen elzárhatja a légutakat. Ilyenkor nemcsak a petyhüdtség foka, kiterjedése, jellege és az elzáródás mértéke irányadó, hanem a nyálkahártya állapota és az arról kitenyésztett kórokozók ismerete és tulajdonságai is. Ez egyrészt az antibiotikus kezelés miatt, mely átmeneti javulást hozhat, másrészt a műtéti megoldás miatt lényeges (29). A sebészi korrekció, merevítés effektusát is így figyelhetjük meg.

Az eddigiekben ismertetett alkalmazásán belül a bronchoscopiának köszönhető egész sor — mind functionális, mind morphológiai jellegű — felismerés élőben, amelyeket sem a klinikus, sem a pathológus, sem a tüdő functióival foglalkozó kutató nem deríthetett volna fel. És éppen ennek a tapasztalatnak tulajdonítható az, hogy a vizsgálat arra az indikációs területre szűkíthető, ahol a legtöbbet mondhat. S hiába igyekeznénk szépíteni: a kezdeti klinikai tapasztalatszerzés ára iatrogén ártalom. Ez nemcsak az endoscopiára áll, hanem jóformán minden orvosi törekvésre, amely a jelenségek pontosabb magyarázatára törekszik.

A mediastinoscopia

A mellkas üregébe hatoló endoscopiás vizsgálatok családjában a mediastinoscopia a legfiatalabb tag, amely véres volta ellenére is gyorsan terjed; talán azért, mert a mellkasi diagnosztika két legsötétebb kérdésére keresett választ: a középső mediastinum terimenagyobbodásait mi idézi elő, és átterjedt-e a bronchuscarcinoma az ellenoldali nyirokcsomókba? Technikai adottságai régóta megvoltak: a hosszabb csövű laryngoscop, endoscopiás optika és excisor.

Az ötlet és klinikai használhatóságának bizonyítéka *Carlens* (9) nevéhez fűződik, aki tíz évvel ezelőtt jugularis incisióból a trachea mentén behatolt a mediastinumba a főhörgők oszlásáig. Elérte és tapinthatta, sőt megtekintéssel és excisióval a tüdőkapu nyirokcsomóit tanulmányozhatta. Közleménye nyomán, alig néhány év alatt nemcsak több száz esetet feldolgozó cikkek sora jelenik meg, hanem egymás után látnak napvilágot a monographiák, amelyek közül a *Maassené* (63) 1625 mediastinoscopiát értékel és hasonlít össze egyéb mellkasi biopsiás eljárásokkal (49). Rövidesen ezután hazánkban *Schnitzler, Matus és mtsai* számoltak be lényeges eredményekről (67).

A paratracheális nyirokcsomók elérésére már *Carlens* előtt is törekedtek retroclavicularis behato-

lásokkal. *Harken* (26) 300 esetből közel 40%-ban talált bronchuscarcinoma-áttéteket a felső mediastinális nyirokcsomókban (46).

A műtét a jugulumban kis harántirányú metszéssel kezdődik, majd a nyaki vénák ellátása után ujjal tompán preparálva utat kell készíteni a trachea és aorta között a főhörgők oszlása alá a mediastinoscop számára. A trachea mellső fala mentén a fascia coli profunda és trachea közti laza kötőszövetben elérhetők a tüdőgyök körüli régiók. A mediastinoscop csövén át be lehet vezetni az optikákat, punctiós tűt, excisort. Erősebb fényforrások igénybevételével a műtéti területről álló vagy mozgó film is készíthető. Kiterjesztett, a hiluson túlérő mediastinoscopiákat, valamint laterális behatolásból végzett beavatkozást is ismertettek (74, 102). E kiterjedtebb vizsgálatok értékét egyelőre nehéz meghatározni.

A mediastinoscopia aktuális és széles *javallata* a hörgőrák műtét előtti kivizsgálásában van, de elvben minden középső és mellső mediastinalis kórfolyamatban, főleg nyirokcsomó-elváltozásnál hasznos, ahol egyéb klinikai módszerekkel a diagnosis nem tisztázható. A mediastinoscopia előtt kívánatos a nagyon pontos, részletes radiológiai vizsgálat — beleértve az angiographiát is — az érrendellenességek miatt. Elvégezhető minden olyan betegen, akinél a rövid intratrachealis narkózisnak ellenjavallata nincs. Tágult nyaki vénák, nagyobb aorta-aneurysma esetén óvatosság ajánlatos.

Találati százaléka az elsődleges és másodlagos belső mellkasi nyirokcsomók esetén messze 50% felett, sarcoidosisnál 100%-os lehet (63, 68, 69, 99, 105, 108). A mediastinum és hilus körülírt elváltozásaiból 425 mediastinoscopia során a sarcoidosist, nyirokcsomó-tuberkulózist, silicosist, Hodgkin-kórt, endotrachealis strumát szinte minden esetben sikerült tisztázni. A rosszindulatú daganatok áttéteit nem mindig észlelték (63). A biopsia összesen 89%-ban hozott pozitív eredményt. A diffus, tisztázatlan tüdőbetegségek esetében más kutatók 50%-ban jutottak eredményhez, mert a jóindulatú daganatok, tüdőtuberkulózis és idült gyulladások esetében jellemző szöveti képet alig találtak. A hörgőrák terjedését keresve 252 esetben 30%-ban találtak mediastinoscopiával nyirokcsomó-terjedést és minden tizedik beteg bizonyult inoperabilisnak.

A mediastinoscopia elsősorban hisztologiai vizsgálattal egészíthető ki, elvétve a szövetek kémiai analízisével, különösen foglalkozási ártalmakban. Kevés eredményt hozott — a gombás elváltozások kivételével — a nyirokcsomók bakteriológiai vizsgálata. Mivel a tüdő diffus betegségeinek szövettani tükre a nyirokcsomókban megtalálható, ezért a mediastinoscopia ilyen kórfolyamatok kiderítésére is alkalmas, ha nem áll rendelkezésre veszélytelenebb módszer.

A szövődmények száma csekély és közleményenként változik. Pl. *Maassen* 1625 esetében 1% volt a komplikáció, ebből halálozás 0,19% (63, 4, 60). A halálesetek főleg az altatással függnek össze. Az altatás során bekövetkezett szívmegállás, vagy a műtét befejezése után észlelt apnoe az esetek egy részében külső szívmassage és lélegeztetés alkalmazására megszűnt. Veszélytelenebb szövődmény a műtét után fellépő légmell, mediastinitis, amely antibiotikus kezelésre gyógyul.

Supraclavicularis nyirokcsomó-biopsia

Daniels (12) hívta fel a figyelmet 1949-ben a m. scalenus anterior mögötti zsírszövetbe ágyazott nyirokcsomók kórjelző voltára mellkasi betegségekben. A Daniels-biopsiával igen változó sikerrel próbálkoztak éveken át. *Forschbach* (17) 31 szerző közlését és 3300 esetét gyűjtötte össze, ahol a diagnosist minimum 15, maximum 75%-ban sikerült kideríteni. A találat sok tanulmányban 30% vagy kevesebb volt, ezért sok szerző úgy vélekedett, hogy nem érdemes olyan sebészi diagnosztikai módszert alkalmazni, amely mindössze 15—30%-ban nyújt felvilágosítást a mellkasi kórfolyamatra nézve.

Saját adatgyűjtés szerint 34 szerző 7341 vizsgálatában a pozitív eredmény 33% volt. *Maassen* (63) 6868 esetet tárgyal; ebben 31% volt a pozitivitás. *Maassen* összehasonlította a mediastinoscopia és Daniels-biopsia eredményeit 575 betegben. A két biopsia együttesen 21%-ban adott pozitív eredményt, a mediastinoscopia még ezen felül 26%-ban, amikor a Daniels-biopsia semmit nem mondott. Magas találat volt mediastinoscopiával sarcoidosisban: 73%. Hörgőrákban és tuberkulózisban a mediastinoscopia eredményesebbnek bizonyult.

Az anatómiai viszonyokat kritikusan vizsgálva (64, 88, 81) — nálunk *Dubay és mtsai* (13) — rájöttek, hogy nem a praescalenicus zsírszövetet, hanem a v. jugularis angulus venosusában látható, néha anthracoticus nyirokcsomókat érdemes tanulmányozni. Ezek szűrik zömmel a tüdőből érkező lymphát és így tükrözhetik a tüdő diffus betegségeit. Az angulus venosus nyirokcsomó-biopsia fölényét a Daniels-biopsiával szemben *Maloney* (64) bizonyította összehasonlító műtéti eredményekkel és az azóta intézetünkben elvégzett 143 supraclavicularis nyirokcsomó-biopsia is ezt látszik igazolni.

Műtéti technika:

Supraclavicularis bőrmetszés, a platisma és a m. sternokleidomastoideus részleges átmetszése, a fascia feltárása után lehet az angulus venosust kipraeparálni és az ott látható, lehetőleg anthracoticus nyirokcsomókat eltávolítani. Minthogy komoly szövődmény nem fordult elő, e műtétnek ellenjavallata nincs. Az eltávolított nyirokcsomó szövettani képe kisebb arányban, mint a hilusiak, de korrelál a mellkasi folyamatokéval, silicosis és más foglalkozási ártalom esetén. Kémiai, elektrondifrakciós polarizációs mikroszkópos vizsgálat kiegészítheti a morphológiai leletet. Saját anyagunk egy részében mikrokémiai meghatározásokat és neutronaktivációs analízist végeztünk a silicium mennyiségének meghatározása céljából. Ekkor azt találtuk, hogy 14 ötven évnél fiatalabb egyénnek nyirokcsomóiban — három kivételével — alig van pigmentlerakódás, míg a 18 idősebbnél több és a poros munkahelyen kivétel nélkül találtunk. Összesen 32 esetben, meglehetősen kis számban, tudtuk értékelni.

Az újabb irodalmi közlésekből kiderül, hogy a sarcoidosis diagnosisának valószínűsége, a silicosisnak és a belső mellkasi lymphomák angulus venosus nyirokcsomó-biopsiája az esetek 60, vagy annál magasabb százalékában pozitív, a bronchuscarcinoma pozitivitása 30% alatt marad; ez utóbbi remélhetőleg még csökkenni fog, ha a hörgőrák felkutatásának jobb effektusa lesz. A műtéti eredmények és a nemzetközi TNM-nomenklatúra (104) szerint is a nyaki nyirokcsomóra terjedő rákos burjánzást már távoli metastasisnak kell tekinteni, tehát a daganat sebészi eltávolítása már nem használ. Míg az intrathoracalis nyirokcsomók daganatos érintettségét csak a N:a, b, c, jelzővel illeti a nomenklatúra, addig az extrathoracalis már M = metastasisnak fogható fel.

TNM-nomenklatúra jelentése: T = tumor, N = nodulus, M = metastasis.
T_1 kis primaer daganat,
T_2 kiterjedtebb daganat a szerv határain belül,
T_3 meghaladja a tüdő határait,
T_4 szélesen ráterjed a környezetre.
Tehát az operabilitás a T_1 és T_2-re vonatkozik, a T_3 esetében csak palliativ műtétről lehet szó.
Na = intrapulmonalis nyirokcsomó,
Nb = hilusi nyirokcsomó,
Nc = mediastinalis, pleurán kívüli nyirokcsomó, ha ezen túl terjed a nyirokúti szórás, akkor a supraclavicularis nyirokcsomókban az M jelzést kapja, tehát metastasisnak tekinthető.

Pleuroscopia, pleura-biopsia

Légmell esetében keletkező mellhártyaüregben optikán át látható a tüdő felülete, a mellkasfal, a tüdőt, rekeszt és mediastinumot borító pleura, valamint az alatta levő kóros képletek. *Jacobaeus* (38) 1910-ben adta kezünkbe ezt a thoracoscopiának vagy pleuroscopiának nevezett vizsgáló eljárást. Módszerével tudomást szereztek a klinikusok az addig ismeretlen endopleuralis elváltozásokról, gümős szórás, daganatok korai stádiumáról, amelyeket sem boncolással, sem más vizsgálattal nem észleltek. A röntgen hőskorában magyarázatot nyújtottak a klinikusoknak és radiológusoknak a röntgenárnyékok megértéséhez. *Jacobaeus* első összefoglalása a mellhártya-izzadmánnyal járó kórképekről 1925-ben jelent meg (40). Ezután csak nagyon szórványosan jelennek meg ilyen tárgyú tanulmányok. *Cova* (11) 1927-ben „Atlas-thoracoscopikon"-t adott ki, amely néhány gyakoribb kórforma színes rajzát és leírását tartalmazza. A spontán pneumothoraxszal kapcsolatban *Sattler* ismertet új adatokat a pleuroscopia segítségével (95, 96). Szív- és érfejlődési rendellenességek megállapítására *Mlczoch* (73), *Heine* (27) és mások ajánlották a thoracoscopiát. Ezután több szerző (97, 6) írt le egy-egy ritkán előforduló pleuroscopiás képet. Hazánkban *ifj. Kováts F.* és *Sassy-Dobray* alkalmazta a thoracoscopiát diagnosztikus célból (51, 94).

Saját szisztémás klinikai, radiológiai és hisztológiai összehasonlító vizsgálatainkról 1959-ben számoltunk be (75), amikor a pleura és alatta levő gyulladások és daganatok különböző formáit írtuk le. A jellegzetes elváltozásokat sikerült színes képeken rögzíteni. A későbbi irodalmi adatok *Brandt* (5) 1964-es összefoglaló közleményében megtalálhatók.

A pleura-biopsia *javallata* elsősorban mai felfogásunk szerint tisztázatlan eredetű pleurális folyamatok esetében áll fenn. Ritkábban idős korban, véres izzadmányok, ismeretlen eredetű disseminált tüdőelváltozások, mellkasszéli árnyékoknál válik szükségessé. Kivételesen a szívrekesz-szöglet árnyékainak elkülönítésére használatos, amelyek lehetnek cysták, rossz indulatú daganatok, de leggyakrabban endothoracalis zsírpárnából származnak.

A pleuroscopia *technikája* egyszerű, ha a mellkascsapoláshoz kapcsoljuk. Az exsudatum helyére levegőt bocsátunk a mellüregbe, majd trokárral behatolunk a bordák között. Ezen át vezetjük be az optikát és excisort. Kimetszéshez csak éles és hegyes excisor használható. A thoracoscopos excisio veszélytelennek bizonyult gyakorlatunkban. Az 1950-es évek elején kezdtük megfigyeléseinket és 720 vizsgálat nyomán alakult ki véleményünk a beavatkozás gyakorlati hasznáról és szövődményeiről. A mellhártyaizzadmányok természetének felderítésében 156 betegből 89%-ban kaptunk használható diagnosztikus támpontot (78), 15%-ban találtunk gümős szövetet, ahol azt nem vártuk. A pleura tűbiopsiájától lényegesen kisebb eredmény várható, amint az sok irodalmi adatból kiderül; átlag 30% alatti, míg a thoracoscopos biopsia legalább minden második betegnél támpontot nyújt a kórismére vonatkozólag. Másodsorban a tüdő szórásos kórképeinél láttuk hasznát, amikor a — thoracotomiát kivéve — az egyéb biopsiás módszerek eredménytelenek maradtak. A tüdő diffus betegségeinek szövettani agnoszkálása excisiós anyagban 20—40%-ban sikerült. A mediastinoscopia ebből a betegségcsoportból ugyan sokat elhódított, de lymphoma nélküli szórásos tüdőelváltozások esetében változatlanul eredményes és veszélytelen diagnosztikus módszernek tartjuk. Vonatkozik ez azokra a mellkasfali képletekre is, amelyekről nem tudjuk biztosan, hogy sebészi beavatkozást igényelnek-e, de természetükre kíváncsiak vagyunk. Ilyen indikáció nyomán bukkantunk arra a kórformára, amelyet disseminatio pleurae hyalinosának neveztünk el.

A pleuroscopiával látható képek alig ismertek az orvosok előtt. A soliter vagy kiterjedt rákos burjánzás, a folyadékot tartalmazó cysták könnyen felismerhető képletek. A gyulladásos és rákos „tarka mellhártyát" és apró gócos disseminatiót makroszkóposan nehéz megkülönböztetni. Egyedül a mesothelioma viszonylag jóindulatú formái okoznak differenciáldiagnosztikai nehézséget és ezért érdemes kimetszeni a szövettani vizsgálat céljára. A mesothelioma a pleurának diffus, vagy körülhatárolt ritka daganatos formája [a világirodalomban közölt esetek száma 120 (18)], amely a mellkasban burjánzik, de környezetére nem terjed át és metastasisokat nem ad. Eltávolítás után évekig nem recidivál; recidivák esetén is reoperatióval eltávolítható. Ezek lényegében véve jóindulatú daganatok, ízületi fájdalmakkal járhatnak, helyileg rendsze-

rint tünetet nem okoznak. Vizsgálataink során 3 jóindulatú mesotheliomát írtunk le (75).

A tűbiopsia

Lényegében a tüdő vagy más szövetnek pungálása különböző kiképzésű tűkkel, cytológiai vagy szövettani anyag nyerése céljából. *Leyden* (61) már 1883-ban végzett 3 aspiratiós tűbiopsiát pneumoniásoknál a kórokozót keresve.

Tüdődaganatok diagnosztizálására pedig már 1886-ban és 1899-ben végeztek tüdőpunctiót (28, 70), sőt az egészséges ember tüdőszövetét, pulmonogrammját is így vizsgálták. Az első szúrások még vakon történtek; a későbbiek során a rtg-készülék vagy a thoracoscopia segítségével célzott punctiókat végeztek — főleg a masszívabb árnyékok diagnosztizálására (87, 25, 90) az angolszász országokban, de hazánkban is (16, 4, 75). Az említett szerzők kedvező diagnosztikus eredményről számoltak be, amennyiben minden 2. esetben, sőt, az ismeretlen árnyékok 60%-ában diagnosishoz jutottak. *Grunze* (25) 328 biztosan tüdőrákos esete közül tüdőpunctióval csak 31,4%-ban talált kórjelző sejteket. Legmagasabb *Remé és mtsai* (86) találata: 80%. Ezt megközelíti *Gledhill* (23) eredménye. *Manfredi* találati százaléka: 77% (65). Az utóbbi évek tűbiopsiás közleményeit áttekintve, a körülírt elváltozások helyébe a diffus tüdőbetegségek pungálása került előtérbe, de emellett még mindig a malignus elváltozások tisztázására is alkalmazzák annak ellenére, hogy sok szerző rosszindulatú betegségekben teljesen elveti a transthoracalis tüdőpunctiót veszélyessége és in situ daganat inplantatiója miatt (91, 92).

Módszer

A szúrcsatorna érzéstelenítése után különböző rendszerű tűkkel hatolnak a bőrön és bordaközi képleteken át, a kérdéses, röntgennel lokalizált árnyékba, vagy ha diffus elváltozásról van szó, akkor vakon a tüdőbe. Szívással, metszéssel, tépéssel — a tű rendszerétől függően — összefüggő, szövettani feldolgozásra alkalmas szövetrészek nyerhetők. Leggyakrabban a Vim—Silvermann- (75), Iversen-, Rockholm—Henning- és Robers- vagy Menghini-féle (81) májpunctiós tű használatos. Klinikánkon az általunk szerkesztett ablakos torziós tűt használtuk (103). A tűk többsége zárt rendszerű; ez egyrészt azért fontos, hogy a szúrcsatornából szövetrészeket ne szedjen fel, másrészt, hogy a biopsia után ne sodorjon magával daganatos részeket a szúrcsatornába. *Grunze, Rosemond* és mások altatásban végezték (25, 87). A sikeres tűbiopsiának feltétele az, hogy a beteg légzőfelülete ne legyen csekély, hogy esetleg spontán pneumothorax légzési elégtelenséget ne idézzen elő és hogy a tüdőárnyék közel legyen a mellkasfalhoz.

Szövődmények: halálos szövődmény is előfordulhat *Lüdin* (62) szerint. Legutóbb *Manfredi* (65) szedte össze a tűbiopsia szövődményeit. Ezek száma 4,5 és 62 között van. *Bürgi* (8) és mások közleményei alapján több száz biopsia során 4 halottról tudunk.

Az általunk végzett 71 célzott tűbiopsia során csak 50%-ban jutottunk kórjelző szövettani anyaghoz. A vak biopsiánál az arány ennek fele. Súlyosabb szövődményünk nem volt, de haemoptoe igen gyakran kísérte a tömör árnyékok punctióját és közel minden 4. betegnél volt spontán ptx, vagy vérköpés. *Ma* csak kivételesen alkalmazzuk a tüdő csúcsában hátul, vagy a rekesz feletti árnyékok megismerésére, ha a konvencionális klinikai és laboratóriumi vizsgálatok nem nyújtottak felvilágosítást a betegségre nézve. A szövődmények miatt csak olyan osztályon javasoljuk, ahol a túlnyomásos spontán ptx felszámolására minden feltétel megvan és ahol az árnyék pontos rtg-lokalizációja lehetséges.

Kíméletesebb és veszélytelenebb punctiót ismertet *Söderström* (101). Lényege az igen vékony tű és jól szívó fecskendő. Ezzel a *finom tűbiopsiával* nagy parenchymás szerveket, daganatra gyanús elváltozásokat, mirigyeket lehet pungálni. A finom tűbiopsiára hazai tapasztalatok nem állnak rendelkezésre, de az említett szerző szerint cytológiai anyagvételre igen alkalmas a tüdő és más képletek vizsgálatára.

Pleuralis tűbiopsia

A mellhártyaizzadmány, kéreg vagy ahhoz hasonlító daganatos elváltozásban a tűbiopsia is használatos anyagvétel céljából. Ezt nevezzük a pleuroscopiával szemben vak pleura-biopsiának. *Bürgi* (8) 1346 eset kapcsán a diagnosztikus eredményt 43%-ban jelöli meg. 11%-ban olyan szövettani anyagot nyertek, amely nem használható. A beavatkozás veszélytelen. Pleuritis tuberculosa, mesotheliomák, pleuritis carcinomatosa és egyéb elváltozások elkülönítésére alkalmas lehet. Ha velős, puha a fali mellhártya-elváltozás, úgy aspiratiós, ha kérges, akkor szakító rendszerű tű szükséges. Gócos mellhártya-folyamatokban sokkal eredményesebbnek véljük a pleuroscopos excisiót.

A tüdő és a hozzátartozó nyirokcsomók vizsgálatán túl más szervek tűbiopsiája utalhat a tüdőelváltozás természetére. *A májpunctio* (103) viszonylag gyakran alkalmazott eljárás olyan diffus tüdőbetegségekben, amelyek más szervekbe is terjednek, így a májba. Ilyen a tuberkulózis haematogen szórása, ill. ennek miliaris formája. A gümős generalisatio korai stádiumában szinte kivétel nélkül a májban is kialakulnak a jellegzetes epitheloidsejtes, óriássejtes miliumok. Hasonló módon a vele szövettani rokonságban levő sarcoidosis is. A máj tűbiopsiáját az általánosan ismert módszerek és szabályok szerint végzik, intézetünkben a Friedrich—Politzer-féle tűvel, másutt a Menghini-féle tűvel (103, 55). „Specifikus" granulatiós szövet közel 50% valószínűséggel nyerhető, de ez sajnos nem mindig kórjelző. Amennyire nem okoz gondot a májbiopsia technikája megfelelő óvatosság mellett, annyira nehéz a máj granulomás betegségeinek szövettani differentiálása. Így ez előfordulhat tuberkulózisban, sarcoidosisban, tularemiában, lymphogranulomatosisban, gombás betegségekben és más ismeretlen kórképekben. Disseminált tuberku-

lózisban 74% körül található pozitív biopsiás eredmény, sarcoidosisban 65%-os pozitivitásról beszélnek, másoknál ez valamivel kevesebb (83).

A távoli biopsiák közül a sarcoidosis bizonyítására a Kveim-teszt áll rendelkezésre (68, 69, 99, 108). Sarcoidosisban szenvedő betegből készített antigénnel végzett bőrpróba helyét excindálva szövettani vizsgálatnak vetik alá és pozitivitás esetén granuloma látható a mikroszkóp alatt. A sarcoidosis diagnosisához általunk is alkalmazott kimetszés a harántcsíkolt izomzatból (75), főleg a m. gastrochnaemiusból, vagy a vállizomzat kimetszett darabkájának szövettani lelete perdöntő bizonyítékot szolgáltat. Véleményünk szerint specifikusabb bármely vizsgáló módszernél. Pozitivitása 5—35% között van az irodalomban (106, 108). Intézetünkben 46 esetben végeztünk izomkimetszést és 13 sarcoidosisos esetben találtunk jellemző sarjszövetet.

Diagnosztikus thoracotomia

Az explorativ thoracotomia daganatok alapos gyanúja esetében mindig szóba jön, ha a kórismét nem sikerül tisztázni. Ezzel szemben a tüdő diffus betegségeinek közelebbi megismeréséhez túl nagy beavatkozásnak látszott, ezért *Klassen* (48) kis thoracotomiát ajánlott. Ezt az ablak- vagy résthoracotomiának nevezett beavatkozást narkózisban végzik, rendszerint elöl a mellkason kis nyilást ejtve. Ezen a résen a tüdő túlnyomással kibuktatható, és excisio végezhető.

Szövődménye kevés van, főleg a narkózissal függ össze (1, 2, 80, 89). Gyűjtőstatisztikák szerint 494 betegből 1,6% halt meg a tüdőbiopsiát követő héten, másoknál 0,9% volt a mortalitás 105 műtét során (22). Az elháríthatő szövődmények 6—10%-ban fordultak elő irodalmi összeállításomban. Hazánkban *Erdélyi és mtsa* foglalkoztak e vizsgáló módszerrel (15). Kiegészítő kórszövettani diagnosist az esetek 75%-ában nyertek. Eredményesebb a Klassen-féle biopsia 336 eset gyűjtőstatisztikájában, ahol 80% pozitivitást értek el (22).

Ha a diffus tüdőelváltozás kollagen betegségre gyanús, a thoracotomia előtt csontvelő-punctiót, bőr-, harántcsíkolt izom-, vagy vesebiopsiát ajánlatos végezni a feltételezett betegség bizonyítására, mert a nagyobb beavatkozások elég gyakran okoznak súlyos szövődményeket. A diagnosztikus thoracotomia szórványosan alkalmazott műtéti technika. Elsősorban diffus tüdőbetegségek, miliaris tuberkulózis, sarcoidosis, silicosis, coniosisok, idült pangás, mycosisok, eosinophil granulomatosis, alveolaris proteinosis, diffus carcinomatosis, essentialis haemosiderosis, sclerosis tuberosa, alveolaris microlithiasis, collagenosisok, még akkor is, ha csak légzésfunkciós vizsgálatokkal állapítható meg, lipoid pneumonia, thesaurosisok, farmer-tüdő, silóbetegség, Hamman-Rich-syndroma, nem specifikus fibrosisok, Hodgkin-kór disseminált formái, reticulosisok, idült staphylococcus okozta disseminatio differenciálására alkalmas.

Összefoglalás. Szerző a tüdőgyógyászati gyakorlatban ma használt biopsiás módszereket ismerteti saját tapasztalata és a jellemző irodalmi adatok tükrében. A bronchoscopiával kapcsolatban elsősorban a hörgőrák tisztázására irányuló újabb kiegészítő eljárásokat és a tracheobronchialis dysfunctiók vizsgálatát hangsúlyozza. Kiemeli az angulus venosus nyirokcsomó-biopsia és mediastinoscopia egyre növekvő jelentőségét, a mellkasi lymphomák és diffus tüdőbetegségek felismerésében és a pleuroscopia és tűbiopsia beszűkített javallatait a pleurával összefüggő syndromákban. Vázolja a beavatkozásoktól remélt diagnosztikus pozitivitás találatát, a szövődményeket és ellenjavallatokat. A tüdőbiopsiák csak a hagyományos klinikai vizsgálatok kiegészítésére, vagy műtétek előtti kivizsgálásra alkalmasak és nem késleltethetik a próba-thoracotomiát, ha hörgőrákra alapos gyanú van.

IRODALOM: 1. *Abrams, L. D.:* Lancet. 1958, *1*, 30. — 2. *Andrews, H. C., K. P. Klassen:* J. Amer. med. Ass. 1957, *164*, 1061. — 3. *Baló J.:* Lungenkarzinom und Lungenadenom. Budapest. Akadémiai Kiadó. 1957. — 4. *Blaha H.:* Med. Klin. 1965, *51*, 2054. — 5. *Brandt, H. J.:* Internist. 1964, *5*, 391. — 6. *Brandt, H. J., H. Kund:* Praxis Pneumol. 1964, *18*, 304. — 7. lásd 25. irod. számot. — 8. *Bürgi, H.:* Praxis. 1963, *52*, 628. — 9. *Carlens, E.:* Dis. Chest. 1959, *36*, 343. — 11. *Cova, F.:* Atlas Thoracoscopicon. Sperling et Kupfer Mediolanum. 1928. — 12. *Daniels, A. C.:* Dis. Chest. 1949, *16*, 360. — 13. *Dubay M., Szüle P.:* Praxis Pneumol. 1966, *20*, 612. — 14. *Erdélyi J.:* Orv. Hetil. 1906, *47*. — 15. *Erdélyi L., Kendrey G.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1961, *14*, 360. — 16. *Farkas K., Koppenstein E., Prikkel A.:* Orv. Hetil. 1953, *94*, 253. — 17. *Forschbach, G.:* Dtsch. med. Wschr. 1962, *87*, 1614. — 18. *Fort, V.:* Les tumeurs localisées primitives de la plevre (A propos de 7 cas) Bosc Frères, Lyon. 1953. — 19. *Fourestier, M.:* Presse Méd. 1944, *6*, 132. — 20. *Friedel, H.:* Die Katheter-biopsie des peripheren Lungenherdes. J. A. Barth, Leipzig, 1961. — 21. *Friedel, H., C. Dorscheid, M. Kirsch, Th. Mucke:* Z. Tuberk. 1964, *121*, 152. — 22. *Gaensler, A. E., V. B. Moister, J. Hamm:* New. Engl. J. Med. 1964, *270*, 1319. — 23. *Gledhill, E. Y. et al.:* Amer. J. clin. Path. 1949, *19*, 235. — 24. *Görgényi-Göttche O.:* A belső mellkasi nyirokcsomók gümőkórja. Budapest. Medicina. 1958. — 25. *Grunze, H.:* Klinische Zytologie der Thoraxkrankheiten F. Enke Verl. Stuttgart. 1955. — 26. *Harken, D. E. et al.:* New Engl. J. Med. 1954, *251*, 1041. — 27. *Heine, F.:* Beitr. Klin. Tbk. 1957, *116*, 615. — 28. *Hellendall, H.:* Z. klin. Med. 1899, *37*, 435. — 29. *Herczog H.:* Schweiz. med. Wschr. 1955, *85*, 477. — 30. *Horlay B.:* Tuberkulózis. 1950, *3*, 4. — 31. *Horlay B.:* szóbeli közlés. — 32. *Horlay B., Miskovits G., Gregersen M.:* Orv. Hetil. 1952, *93*, 867. — 33. *Horlay B.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 79. — 34. *Huzly, A.:* Dtsch. med. J. 1961, *12*, 236. — 35. *Huzly, A. et al.:* Bronches. 1963, *13*, 531. — 38. *Jacobaeus, H. C.:* Münch. med. Wschr. 1910. — 39. *Jacobaeus, H. C.:* Dtsch. med. Wschr. 1921. — 40. *Jacobaeus, H. C.:* Ergebn. ges. Med. 1925, *7*, 112. — 41. *Jackson, Ch. sen.:* Bronchooesophagology. W. B. Saunders et Co. Philadelphia and London. 1955. — 42. *Kallay F., Hirschberg J., Csermely Gy.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 2161. — 43. *Kassay D.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 797. — 44. *Kassay D.:* A tüdő segmentumai. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1950. — 45. *Kertes I.:* A hörgődyskinesis. Kandidátusi értekezés. Budapest. 1966. — 46. *Kulka F., Barna L., Keszler P., Molnár J., Ungár I.:* A tüdőrák operálhatósága és gyógyeredményei. A „Korányi Frigyes" Tbc- és Tüdőgyógyász Társaság XXXVI. Nagygyűlésén elhangzott előadás. 1967. okt. — 47. *Killián, G.:* Münch. med. Wschr. 1898. — 48. *Klassen, K. P., et al.:* Arch. Surg. 1949, *59*, 694. — 49. *Knoche, E., H. Rink:* Die Mediastinoskopie. Schattauer Verl. Stuttgart. 1964. — 50. *Kováts F. sen., Nyiredy G.:* A hörgők betegségei. Bu-

dapest. Medicina. 1966. — 51. *Kováts F. jr.:* A gümős mellhártyalob. Theosz-kiadás. Budapest. 1944. — 52. *Kutschera, W.:* Wien. med. Wschr. 1963, *113*, 329. — 53. *Lábas Z., Mihók G.:* Thoraxchir. 1957, *5*, 256. — 54. *Larios, R., Y. Takeono, G. Freise:* IX. Intern. Congress Dis. Chest. Kopenhagen. 1966. — 55. *László B.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 495. — 56. *Lauby, V. W., Burnett, W. E., Rosemond, G. P., Tyson, R. R.:* J. Thorac. cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 159. — 57. *Lemoine, J. M.:* Rev. Prat. (Paris) 1962, *12*, 1775. — 58. *Lemoine, J. M. et al.:* J. franç. Méd. Chir. Thor. 1953, *2*, 215. — 59. *Lemoine, J. M.:* Rev. Prat. (Paris) 1965, *15*, 532. — 60. *Lemoine, G.:* Rev. Prat. (Paris) 1964, *14*, 3009. — 61. *Leyden* id.: Woolf, C. R.: Dis. Chest. 1954, *25*, 286. — 62. *Lüdin, H.:* Die Organspunktion in der klinischen Diagnostik. Basel. 1955. — 63. *Maassen, W.:* Ergebnisse und Bedeutung der Mediastinoscopie und anderer Thoraxbioptischer Verfahren. Springer Verl. Berlin. 1967. — 64. *Maloney, J. V. et al.:* J. Thor. cardiovasc. Surg. 1964, *47*, 438. — 65. *Manfredi, F., Krumholz, R.:* JAMA. III. 1966. *198*. — 66. *Matus L., Schnitzler J.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1983. — 67. *Matus Schnitzler J., Szentkereszty B.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1845. — 68. *Mándi L.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 1106. — 69. *Mándi L.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1650. — 70. *Menetrier, H.:* Bull. Soc. Anat. Paris. 1886, *4*, 643. — 71. *Menghini, N.:* Gastroent. 1958, *35*, 190. — 72. *Mészáros Gy., Molnár B., Bánhidi E.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1963, *16*, 263. — 73. *Mlczoch, F.:* Wien. Z. inn. Med. 1955, *36*, 141. — 74. *Mihajlavic, C.:* XV. Congress Ass. Intern. Étude des Bronches. Porto. 1965. — 75. *Miskovits G.:* Mellkasi betegségek összehasonlító biopsiás vizsgálata. Kandidátusi értekezés. 1959. — 76. *Miskovits G.:* A tüdő- (bronchus-) carcinoma korai felismerése és megelőzése. Magyar I.: szerk.: Belbetegségek korai felismerése és megelőzése. Budapest. Medicina. 1965. — 77. *Miskovits G., Lányi M., Dubay M.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 9. — 78. *Miskovits G., Szüle P.:* Thoracoscopia és pleurabiopsia mellkasi folyadékgyülemeknél. Közlés alatt. — 79. *Miskovits G., Szüle P.:* Mellkasi sarcoidosisos betegeinken végzett biopsiás vizsgálataink tanulságai. Közlés alatt. — 80. *Mitchell, F. et al.:* Zbl. Tuberk.-Forschung. 1959, *82*, 369. — 81. *Nagaishi, Ch.:* Tüdőcarcinoma lymphogen metastasisa. „Korányi F." Tbc és Tüdőgyógyász Társaságban tartott előadás. 1965. IX. 21. — 82. *Orie, N. G. M.:* in Orie-Sluiter Bronchitis. II. 1964. Assen, Netherland. Orie-Sluiter Bronchitis. I. 1961. — 83. *Beck, H. E., Olderhausen, H., Olderhausen, R.:* Klin. Wschr. 1956, *34*, 400. — 84. *Pap S.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1966, *19*, 49. — 85. *Radner, S.:* Acta med. scand. 1955, *152*, 413. — 86. *Remé, H. et al.:* Dtsch. med. Wschr. 1963, *88*, 261. — 87. *Rosemond, G. P. et al.:* Radiology. 1949, *52*, 506. — 88. *Rouviere, H.:* Ann. anat. path. 1929, *6*, 113. — 89. *Rubin, E. H., M. Rubin:* Dis. Chest. 1964, *46*, 635. — 90. *Russell, A. E.:* Lancet. 1909, *4*, 1539. — 91. *Sabour, M. S. et al.:* Lancet. 1960, 182. — 92. *Schaub, R.:* Med. Welt. 1963, 2689. — 93. *Salzer, G.:* A tüdőrák operabilitása a sebészi gyógyeredmények tükrében. „Korányi F." Tbc és Tüdőgyógyász Társaság XXXVI. Nagygyűlésén elhangzott előadás. 1967. okt. — 94. *Sassy-Dobray G.:* Összehasonlító biopsiás és cytológiai vizsgálatok a tüdőrák diagnosztikájában. Kandidátusi értekezés. Budapest. 1966. — 95. *Sattler, A.:* Krebsarzt. 1965, *20*, 341. — 96. *Sattler, A.:* Wien. Klin. Wschr. 1951, 761. — 97. *Sergent, E., R. Kourilsky:* Presse Méd. 1939. 257. — 98. *Shigeto Ikeda, Shichiro Ishikawa:* New apparatus for Bronchoscopic cinematography and Bronchofiberscope. IX. Intern. Congress on Dis. Chest. Kopenhaga. 1966. — 99. *Siltzbach, L. E.:* Amer. J. Surg. 1955, *89*, 556. — 100. *Simecek, C.:* VII. Bronchologus Kongr. Prága. 1967. Abstr. — 101. *Söderström, N.:* Fine-Needle Aspiration Biopsy. Almquist Co. Wiksell, Stockholm, Göteborg, Uppsala. 1966. — 102. *Stemmer, E. A. et al.:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 405. — 103. *Szüle P.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1967, *20*, 116. — 104. *TNM-System:* cit.: Wellauer, J. E. Maranta: Rrtg-Fortschr. *91*, 555. — 105. *Turiaf, J.:* Presse Méd. 1962, *70*, 2817. — 106. *Uehlinger, E.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1961, *84*, 6. — 107. *Winternitz A., Pauncz M.:* Orv. Hetil. 1908, *49*, 42. — 108. *Wurm, K.:* Hippokrates. 1963, *34*, 53.

A modern terápia mellett, mint gyógytényező nem hanyagolható el a

„Hévízi rádiumos iszapkompressz"

alkalmazása

A kompressz eredeti hévízi iszapot tartalmaz szárított állapotban. Az Országos Közegészségügyi Intézet és a M. Állami Földtani Intézet vizsgálatai szerint szerves, szervetlen és rádioaktív anyagokat tartalmaz.

A szervetlen anyagok (Na, Fe, K. Mg, S, Cl, J stb.) fokozzák a bőr duzzadó képességét és így lokálisan hyperaemiát és hyperlymphát idéznek elő. Ennek tulajdonítható fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő hatása.

A szerves anyagok (fehérje, cellulóze származékok, huminsav, bitumen) bőrizgatók, s részben oestrogen hatásúak, melyek mint biológiai stimulátorok hatnak.

INDIKÁCIÓI: arthritisek, arthrosisok, spondylosis, neuralgiák, myalgiák, bursitis, tendovaginitis stb. Posttraumás maradványok kezelése.

Nem gyulladásos megbetegedéseknél a heveny szakban a gyulladásosoknál a subacut, de még inkább az idült állapotban lehet sikeresen használni.

SZTK terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A kompressz alkalmazásának előnye, hogy a betegnek nem kell a Hévízi Gyógyfürdőt felkeresni, hanem otthonában minden fáradság nélkül használhatja és hogy egy kúrához, amely általában 25 pakolásból áll, egy kompressz elegendő.

A kompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

1. sz. Hát, – váll, – felkar, – mell.
2. sz. Derék, – végtag.
3. sz. Lábfej, – boka (csizma).
4. sz. Kézfej, – csukló.
5. sz. Has (főleg gynekológiai területen).

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Belklinika (igazgató: Magyar Imre dr.)

A neutrophil granulocyták alkalikus phosphatase (GAP) aktivitásának változása endokrin betegségekben

Szatmári Éva dr., Lehoczky Dezső dr. és Fehér Tibor dr.

Mintegy húsz éve ismeretes a neutrophil granulocyták alkalikus phosphatase (GAP) aktivitásának diagnosztikus jelentősége az idült granulocytás leukaemia és a leukaemoid reakciók elkülönítésében (1, 2). A histokémiai módszerek elterjedése megkönnyítette tapasztalatok szerzését nagy beteganyagon (3). Feldolgozták a legtöbb haematológiai betegségre vonatkozó adatokat s a GAP aktivitás meghatározása sok haematológiai laboratórium rutin módszerévé vált (4, 5, 6, 7).

Aránylag kevés vizsgálatot végeztek arra vonatkozóan, hogy hormonális befolyások miként hatnak a GAP-ra, néhány közlemény megemlékezik az exogén ACTH és cortison hatásában észlelt GAP aktivitásnövekedésről (7, 8, 9, 10) és az adrenalin aktivitást fokozó hatásáról (11). Foglalkoztak az oestrogének GAP aktivitást növelő hatásával is, ennek tulajdonítják, hogy terhességben magasabb a GAP aktivitás (12, 13). A menstruációs ciklus során az aktivitás változását észlelték: az aktivitás legnagyobb a proliferációs fázisban, az ovulációs maximum után fokozatosan csökken a menstruációig (14).

Rosner és *Lee* különböző korú egyéneken végzett GAP aktivitás meghatározások során azt találta, hogy gyermekek GAP aktivitása nagyobb, mint felnőtteké s gyermekkorban a nemek között e tekintetben nincs különbség. Felnőtt férfiak GAP aktivitása alacsonyabb, mint a nőké, majd idős korban a különbség ismét megszűnik. Valószínűnek tartják, hogy ivarérett férfiak alacsonyabb GAP aktivitásának oka az androgének gátló hatása (15). E feltételezést megerősítik *Rosner* in vitro kísérletei: e szerző különböző androgén és oestrogén készítmények hatását vizsgálta polycythaemiás betegek GAP aktivitására és megállapította, hogy az androgén hormonok háromból két esetben gátolták az AP fermenthatást.

Antonioli és mtsai közleményének táblázatában szerepel egy Cushing-syndromás beteg, kinek GAP aktivitása nagy (16), *Valentine és mtsai* pedig megemlítik, hogy 3 Addison-kóros beteg GAP aktivitása nem fokozódott ACTH hatására úgy, mint egészségeseké (9). Tudomásunk szerint nem történtek rendszeres vizsgálatok arra vonatkozóan, hogy endokrin betegségekben hogyan változik a GAP aktivitás és nem állapítottak meg összefüggést a betegek hormonális statusa és a GAP aktivitás között.

Mivel ACTH és corticosteroidok adása után a GAP aktivitás növekedett, feltételezhettük, hogy a cortisol túlproductióval járó kórképekben, pl. Cushing-syndromában magasabb, mellékvesekéreg hypofunctióval járó esetekben alacsony értékeket fogunk nyerni. E feltételezésünk igazolására klinikánkon fekvő 50 olyan egyénen végeztünk GAP meghatározást, kik endokrin betegség gyanújával kerültek felvételre.

9 férfi- és 41 nőbeteget vizsgáltunk. Életkoruk 16—56 év volt. A GAP meghatározás időpontjában a diagnózis általában még nem volt ismeretes, a hormonszint meghatározások eredményei csak később álltak rendelkezésünkre. A diagnózist az anamnesis, fizikális vizsgálat, laboratóriumi vizsgálatok (vércukorterhelés, vizelet- és vérsteroid meghatározások, ACTH, prednisolon, ill. Metopiron terhelési próba, jódizotóp felvételi görbe, szükség esetén laparoskopia) segítségével állítottuk fel s azt néhány esetben műtét is megerősítette. Mivel vérsteroid meghatározásokat csak az esetek kis részében végeztünk és a vizeletben ürülő steroidok mennyisége elég jól tájékoztat az egyén hormonális statusáról, táblázatunkban a vizelet össz-neutralis 17-ketosteroid (17-KS) és 17-hydroxycorticoid (17-OH-CS) tartalmát tüntettük fel.

Módszer

A GAP aktivitás meghatározására *Kaplow* (17) módszerének *Hayhoe* és *Quaglino* általi módosítását használtuk (18, 19). Minden alkalommal ép kontrollt is vizsgáltunk. 200 granulocyta ellenőrzésével állapítottuk meg az AP fermentet tartalmazó neutrophil granulocyták százalékát és az „aktivitási szám"-ot („score"). Utóbbit 100 sejtre vonatkoztatva adjuk meg. Az elérhető legmagasabb „score" 500, a legalacsonyabb 0. Irodalmi adatokkal egyezően az alkalmazott módszerrel egészségesek ujjbegyéből vett vérkenetben a neutrophil granulocyták 20—75%-a tartalmazott AP fermentet, a „score" 30—160 volt, a leggyakoribb érték 50—120. Egészségeseken csak 0—3 erősségű reakciót adó sejt fordult elő, 4—5 pontszámmal jelzett sejtek általában csak leukaemoid reakciókban, infekcióban, polycythaemiában stb. fordulnak elő.

A 17-KS meghatározást módosított *Zimmermann*-eljárással (20), a 17-OH-CS-ok meghatározását *Koref és mtsai* által módosított *Reddy*-módszerrel (21, 22) végeztük.

Eredményeinket az 1. táblázatban foglaltuk össze. A sorrendet a „score" csökkenő értéke szerint állítottuk fel.

Eredmények és megbeszélés

Az 1. táblázatból kitűnik, hogy 50 közül 15 betegünk GAP aktivitása haladta meg a normálisat, 3 betegünké a normális alsó határa alatt volt, míg a többi a normális szórásba esik. 9 Cushing-syndromás beteget vizsgáltunk. Mind a 9 esetben magas

volt a GAP aktivitás. A sejtek 68—90%-a adott pozitív reakciót, a „score" 184-től 364-ig terjedt. Gyakran fordult elő 4 és 5 pontszámmal jellemzett sejt. Betegeinknek nem volt leukocytosisuk. Hasonló magas aktivitást csak két Morgagni-syndromás és két osteoporosisos betegen észleltünk. A normálisnál nagyobb aktivitást találtunk egy cerebralis obesitas és egy nanismus miatt vizsgált betegen is. A különbséget cerebralis obesitas és Cushing-syndroma miatt vizsgált betegeink GAP aktivitása között az 1. ábra mutatja.

1. táblázat

Betegeink steroidürítése és a neutrophil granulocyták alkalikus phosphatase aktivitása

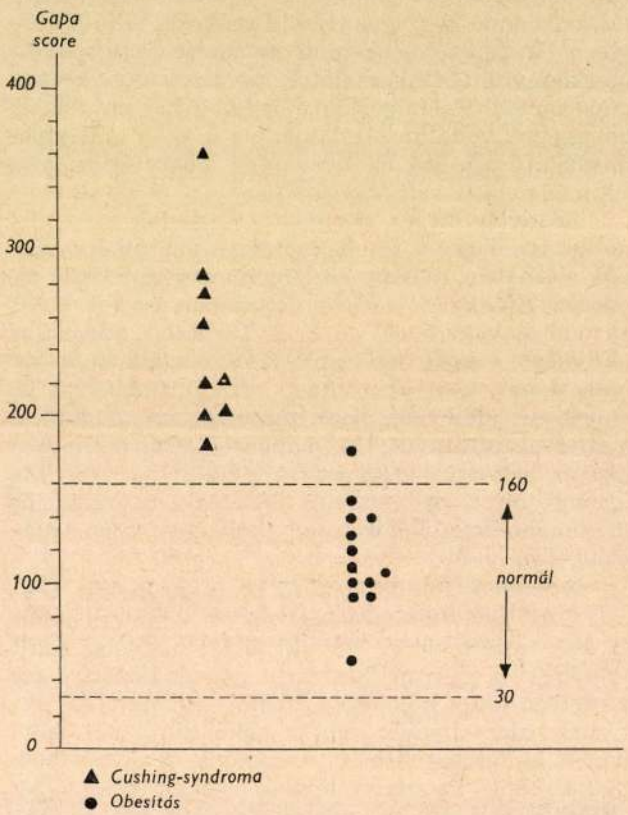
Sorszám	Név, nem	Diagnózis	17-KS mg/24 óra	17-OH-CS mg/24 óra	A. P. pos. sejtek %	GAP score
1.	P. L. ♂	M. Cushing	15,2	24,0	88	364
2.	H. L. ♂	Osteoporosis	7,9	10,6	90	288
3.	T. S. ♀	M. Cushing	15,6	21,5	80	280
4.	B. G. ♀	M. Cushing	8,3	19,0	84	269
5.	Gy. S. ♀	M. Cushing	17,5	8,9	90	258
6.	E. Á. ♀	Osteoporosis	6,2	8,3	84	259
7.	B. B. ♀	Morgagni syndr.	8,1	9,9	88	236
8.	Sz. M. ♀	M. Cushing	17,5	12,2	90	224
9.	P. E. ♀	M. Cushing	14,2	15,8	88	220
10.	B. J. ♀	Morgagni synd.	7,5	11,1	80	217
11.	K. M. ♀	M. Cushing	4,0	4,2	77	207
12.	P. I. ♀	M. Cushing	14,6	11,8	74	202
13.	N. M. ♂	M. Cushing	14,2	7,8	68	184
14.	S. F. ♂	Nanismus	9,8	4,2	78	182
15.	Gy. Gy ♀	Obesitas	13,7	8,0	88	180
16.	Sz. D. ♀	Cholelithiasis	3,8	8,6	72	150
17.	K. L. ♂	Gynaekomastia	7,2	8,3	64	150
18.	A. F. ♂	Veget. dystonia	21,2	17,6	66	150
19.	K. F. ♀	Obesitas	7,7	14,6	72	148
20.	Sz. M. ♀	Obesitas	19,4	19,0	77	144
21.	T. M. ♀	Obesitas	11,2	6,4	76	142
22.	V. S. ♀	Hypothyreosis	6,8	11,8	42	142
23.	S. Zs. ♀	Stein—Leventhal syndr.	15,0	12,0	52	142
24.	V. J. ♀	Akromegalia	18,5	10,3	56	140
25.	U. M. ♀	Nanismus	7,7	8,9	64	138
26.	B. L. ♂	Veget. dystonia	9,0	7,1	76	134
27.	F. E. ♀	Obesitas	5,6	6,5	62	130
28.	B. M. ♀	Tu. pankreatis	13,8	13,0	41	122
29.	R. L. ♀	Obesitas	7,7	15,4	66	122
30.	B. L. ♀	Hyperthyreosis	8,2	9,8	30	121
31.	Sz. B. ♀	Hirsutismus	22,3	6,2	64	120
32.	T. L. ♀	Obesitas	13,6	18,2	72	116
33.	B. J. ♀	Obesitas	15,6	10,0	50	108
34.	V. T. ♀	Obesitas	9,4	11,3	48	104
35.	S. I. ♀	Obesitas	4,6	3,0	50	102
36.	K. J. ♀	Hirsutismus	19,6	19,6	66	100
37.	D. M. ♀	Obesitas	8,9	8,2	48	96
38.	B. Zs. ♀	Obesitas	16,0	8,2	64	96
39.	P. K. ♂	Arteriosclerosis	8,9	9,8	40	92
40.	K. J. ♀	„Super female"	5,2	4,7	44	90
41.	K. K. ♀	Morgagni syndr.	11,2	9,4	46	88
42.	P. E. ♀	Veget. dystonia	11,5	7,6	40	76
43.	Gy.Gy. ♀	Soványság	8,3	6,9	46	84
44.	G. M. ♀	Hypophysis hypofunctio	3,6	5,5	50	84
45.	H. Z. ♂	Obesitas	14,7	14,4	40	74
46.	A. K. ♀	Hypadrenia (?)	8,5	3,1	40	60
47.	B. J. ♀	Conn syndr.	6,9	7,9	30	58
48.	E. G. ♀	Hypadrenia, hirsutism.	12,7	6,5	25	30
49.	L. H. ♀	Hypothyreosis	3,6	4,2	18	26
50.	A. J. ♂	Dystrophia adiposogenit.	8,0	9,2	10	10

A normálisnál biztosan kisebb GAP aktivitást egy hypadreniás, egy hypothyreosisos és egy dystrophia adiposogenitalisos betegen találtunk.

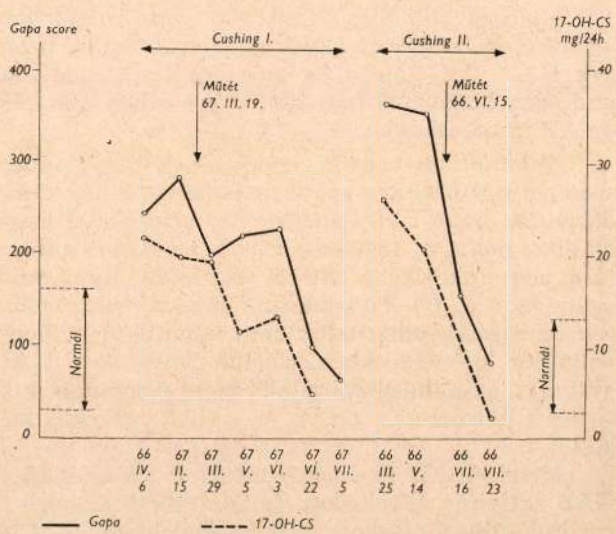
Alkalmunk volt két olyan beteget is észlelni, kik előző subtotalis mellékvesekéreg resectio után recidiváló súlyos Cushing-syndroma tünetei miatt újra műtétre kerültek. Mindkettőjükön sikeres műtét történt, a mellékvese residuumot eltávolították és a betegek tünetei fokozatosan visszafejlődtek. Fenntartó kezelésként napi 12,5—25 mg Adresont kaptak. E két betegünk műtét előtti és utáni 17-OH-CS ürítését és GAP aktivitását a 2. ábra szemlélteti.

50 betegünk vizsgálata alapján megítélésünk szerint kimondhatjuk, hogy nem véletlen jelenségről van szó. Ezt támasztja alá az is, hogy két esetünkben, hol a mellékvesekéreg túlműködést műtéti úton megszüntették, a GAP aktivitás a normálisra csökkent, a fenntartó cortison kezelés ellenére.

Kérdés, hogy mi okozza mellékvesekéreg-túlműködés esetén a magas GAP aktivitást? Úgy véljük, hogy a magas endogen vércortisol szintnek kell szerepet játszania. Ez egyeznék a bevezetőben említett irodalmi adatokkal, melyek szerint ACTH, „stress" és corticosteroidok adása fokozza a GAP



1. ábra.



2. ábra.

aktivitást. Megkíséreltünk statisztikai összefüggést keresni a vizelet 17-OH-CS ürítés és a GAP aktivitás között. Az összefüggés szignifikáns ($r = 0{,}448$; $p < 0{,}01$). Ez annál érdekesebb, mivel az egyébként fennálló pozitív correlatiót gyengítik azon Cushing-syndromás esetek, melyekben a meghatározás napján a vizeletben a 17-OH-CS tartalom nem volt magas. Irodalmi adatok szerint ez nem szól Cushing-syndroma ellen. Ezen esetekben a diagnózist egyéb adatok, a vérsteroid szint napi alakulása, terheléses vizsgálatok, stb. biztosították. Ezen esetek közé tartozik K. M. betegünk, kinek műtéttel igazolt mellékvesekéreg-adenomája volt.

A táblázatban feltüntettük betegeink 17-KS ürítését is. Anyagunk alapján határozott összefüggést ezen értékek és a GAP aktivitás között nem tudtunk kimutatni. Nagyobb anyagon és a 17-KS-fractiók meghatározása segítségével folyamatban levő vizsgálatainkban megkíséreljük az androgén steroidok és GAP közti correlatio elemzését is.

Észleléseinkkel kapcsolatban néhány kérdés vetődik fel. Vajon milyen módon jön létre a GAP aktivitásának fokozódása mellékvesekéreg-túlműködésben? Vajon a neutrophil granulocyták több enzymet tartalmaznak, vagy gyorsabban szabadul fel az enzym a granulumokból? Felvetődik az a lehetőség is, hogy az AP aktivitás foka a granulocyták keringési idejével is összefügg. Úgy látszik, hogy a fiatalabb granulocyták AP aktivitása alacsony, a hosszabb ideje keringő „öreg" sejteké viszont magas (23). Exogén steroid hatására nő a granulocyták keringési ideje (24) s ugyanakkor fokozódik a GAP aktivitás. Lehetséges, hogy az endogén steroidok hatásmechanizmusa hasonló. A felvetett kérdésekre experimentális adatok és klinikai beteganyagon végzett vizsgálatok alapján bizonyára hamarosan választ fogunk kapni.

Az eredmények statisztikai matematikai elemzéséért ezúton mondunk köszönetet Steczek Katalin tudományos munkatársnak.

Összefoglalás. A szerzők 50 betegen, kik endokrin betegség gyanújával kerültek klinikai felvételre, meghatározták a neutrophil granulocyták alkalikus phosphatase (GAP) aktivitását. A 9 vizsgált Cushing-syndromás beteg GAP aktivitása fokozott volt. A Cushing-syndroma műtéti kezelése után a GAP aktivitás normálisra csökkent. A szerzők feltételezik, hogy az endogén cortisol szint befolyásolja a GAP aktivitást. A vizsgált 50 beteg esetében a vizelet 17-OH-corticoid (17-OH-CS) szint és a GAP aktivitás között szignifikáns pozitív korrelációt találtak.

IRODALOM: 1. *Wachstein, M.:* J. Lab. Clin. Med. 1946, *31*, 1. — 2. *Valentine, W. N., Beck, W. S.:* J. Lab. Clin. Med. 1951, *38*, 39. — 3. *Wiltshaw, E., Moloney, W. C.:* Blood. 1955, *10*, 1120. — 4. *Meislin, A. G., Lee, S. L., Wassermann, L. R.:* Cancer. 1959, *12*, 760. — 5. *Burger I., Molnár S.:* Orv. Hetil. 1964, *104*, 347. — 6. *Keiser, G.:* Schw. Med. Wschr. 1967, *97*, 245. — 7. Szerkesztőségi közl.: Magy. Belorv. Arch. 1966, *19*, 281. — 8. *Valentine, W. N., Folette, J. H., Hardin, E. B., Beck, W. S., Lawrence, J. S.:* J. Lab. Clin. Med. 1954, *44*, 219. — 9. *Valentine, W. N., Folette, J. H., Solomon, D. H., Reynolds, J. K.:* J. Lab. Clin. Med. 1957, *49*, 723. — 10. *Strausz I., Kékes E., Szebeni Á.:* Magy. Belorv. Arch. 1965, *18*, 206. — 11. *Trubowitz, S., Moschides, E., Feldman, D.:* J. Lab. Clin. Med. 1961, *57*, 747. — 12. *Pritchard, J. A.:* J. Lab. Clin. Med. 1957, *50*, 432. — 13. *Quigley, H. J., Dawson, E. A., Hyun, B. H., Custer, R. P.:* Am. J. Clin. Path. 1960, *33*, 109. — 14. *Gordon, S., Hunter, E.:* Med. J. Austr. 1965, 8. — 15. *Rosner, F., Lee, S. L.:* Blood. 1965, *25*, 356. — 16. *Antonioli, J. A., Baer, A., Vannotti, A.:* Acta Haemat. (Basel) 1965, *34*, 129. — 17. *Kaplow, L. S.:* Blood. 1955, *10*, 1023. — 18. *Hayhoe, F. G. J., Quaglino, D.:* Brit. J. Haemat. 1958, *4*, 375. — 19. *Kovács I., Lehoczky D.:* Kísérletes Orvostud. 1967, *16*, 517. — 20. *Zimmermann, W.:* Chemische Bestimmungsmethoden von Steroid-hormonen in Körperflüssigkeiten. Springer. Berlin. 1955. 63. old. — 21. *Reddy, W. I.:* Metabolism. N. Y. 1954, *3*, 489. — 22. *Koref O., Fehér T., Juvancz I., Földes J., Fischer, J.:* Acta med. Hung. 1964, *20*, 373. — 23. *Lehoczky D., Kovács I.:* Brit. J. Haemat. közlés alatt. — 24. *Athens, J. W., Haab, O. P., Raab, S. O., Boggs, D. P.: Cartwright, G. F., Wintrobe, M. M.:* J. Clin. Invest. 1962, *41*, 1342.

„Azzal tisztában kell lennünk, hogy az ép szervezetet jobban, okosabban nem vezethetjük, mint vezeti azt a természet, mely alkalmazottságát életföltételeihez olyan csodálatosan tökéletessé teszi és mely a felöl is gondoskodik, hogy ok nélküli beavatkozások hatása nagyra ne nőjjön. De erős kézzel vegyük át a szervezet kormányzását, ha regulatiói ingadoznak, vagy hibásak. Arra pedig, hogy ezt mikép tegyük, nagy tanítónk a physiologia tanít meg."

(KORÁNYI SÁNDOR)

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Miskovits Gusztáv dr.)

Jobbkamrai kardiogramm a kisvérköri keringés vizsgálatában

Mihóczy László dr., Világi Gyula dr., Voith László dr. jr. és Molnár Kornélia dr.

A kisvérköri keringés működésének, teherbíró képességének vizsgálata, az idült tüdőbetegek prognózisának megítélése szempontjából döntő jelentőségű. Különösen fontos a jobb szívfél terhelés mértékének, a kompenzáció, illetve dekompenzáció fokának, a kisvérköri nyomásviszonyoknak a megállapítása. Köztudomású, hogy a számunkra fontos adatokhoz direkt módon, csak a szívkatheter segítségével juthatunk. A jobb szívfél katheterezése technikailag könnyen kivitelezhető, és aránylag veszélytelen módszer, mégsem tekinthető belgyógyászati rutinvizsgáló módszernek. Ezért évek óta foglalkoznak annak kutatásával, hogy milyen külső, vértelen, a beteg számára megterhelést nem jelentő eljárásokkal nyerhetünk adatokat a kisvérköri keringés teljesítőképességéről, a jobb szívfél megterheléséről.

Jelen dolgozatunkban a jobb kamrai kardiogrammal foglalkozunk. A szívműködéssel összefüggő és a mellkasfalon regisztrálható mozgás rögzítése régi eljárás. A szerzők többje azonban a csúcslökésnek (apex cardiogramm) (1, 6) a regisztrálásával, illetve elemzésével foglalkozott (14). *Eddleman* (7, 8, 9) kinetokardiographiás kutatásai terelték a figyelmet a jobb szívfél működését regisztráló jobb kamrai kardiogramm felé. Igen nagy jelentőségűek a holland *Hartmann* és munkacsoportjának kutatásai (10, 11). Egészséges és beteg gyermekeken felvett jobbkamrai görbék elemzéséről számol be több közleményben *Craige* (5, 18), *Jaworszky* (12) egyidejűleg készít felvételt a szívcsúcsról és az epigastriális regióról és így vizsgálja a bal és jobb kamrai hypertoniát. Hasonló eljárást használ *Holldack* és munkacsoportja (12)

Módszer, beteganyag

A jobb kamrai kardiogramm regisztrálásához alacsony frequentiájú „infraton" transducert használtunk. A nyert görbét 6 csatornás, direktíró Siemens Cardirex Mingographon rögzítettük. A vizsgált egyének jórészénél egyidejűleg acceleratiós ballistokardiogrammot is felvettük (17). Referens görbeként minden esetben EKG, PKG és carotisgörbét, illetve jugularis phlebogrammot alkalmaztunk. A görbék elkészítésekor szigorúan ügyeltünk a technikai feltételek betartására. Nagyfokú emphysema, nagyon izmos, adiposus vagy deformált mellkas, nehezíti jól értékelhető görbék elkészítését. A transducer helyes felhelyezése, a felvétel helyének kellő megválasztása (emphysema esetén leginkább a regio epigastricáról) a legtöbb esetben hozzásegített jól értékelhető görbe elkészítéséhez.

Vizsgálataink során 410 szívbetegről felvett, közel 1000 mechanogrammot elemeztünk. Betegeinknél a klinikai kép mellett, a referensgörbék a jobb szív terhelés különböző jeleit mutatták. Ilyen szempontból leginkább értékelhetjük a bulbus valvuláris venae jugularisról készített phlebogrammot (19), amelynek egyes részei (*a* hullám, P—*a* távolság, *y* lejtő) — mint azt elsősorban *Bodrogi* vizsgálatai óta ismerjük — igen jellemzően változnak meg a jobb szív mind systoles, mind diastoles terhelése esetén (2, 3, 4, 15). Az adatok feldolgozása során több ízben átnéztük a nyert görbéket és a nagyobb pontosság elérésére törekedve kiemeltük azt a beteget, akinél nem tudtuk biztonsággal kizárni a methodikai, illetve a technikai hiba lehetőséget, azaz: vagy a jobb kamrai görbe, vagy a referens görbék nem voltak reprodukálhatók, illetve a görbe egyenes részei nem voltak megnyugtatóan elkülöníthetők. Így kizártunk az értékelésből 84 beteget. A betegeket két csoportba osztottuk:

1. 146 beteg tartozott az első csoportba. Ezeknél a betegeknél a referensgörbék analízise, valamint a légzésfunkciós adatok elemzése kifejezett jobb szív terhelés jeleit mutatta.

2. A második csoportba soroltuk azt a 180 beteget, akiknél a referensgörbék analízise nem szólt egyértelműen jobb szív terhelés mellett. Ezalatt azt értjük, hogy csak egy értékelhető adatunk, illetve görbénk szólt jobb szív terhelés gyanúja mellett; vagy az EKG, a BKG, esetleg jugularis phlebogramm enyhe eltérései. Jobb szív terhelés *lehetőségére elsősorban az anamnezis utalt.*

3. A betegeken nyert adatokat összehasonlítottuk 60 egészséges fiatal egyén (diákok, egyetemi hallgatók) vizsgálata során nyert adatainkkal. *Az egészséges egyéneken regisztrálható indexek nagyságával és értékével külön dolgozatban* foglalkoztunk. Jelen dolgozatban az egészséges csoport és a két beteg csoport *összehasonlító matematikai analízisét* végeztük el annak megállapítására, mutatkozik-e significans különbség a beteg és az egészséges egyének indexei között. Más dolgozatunkban számolunk be azokról a folyamatban levő vizsgálatainkról, amelyekben a *quantitatív* összefüggéseket kutatjuk a kisvérköri nyomásértékek és a jobb kamrai kardiogrammon számítható indexek között.

A nyert kardiogrammok elemzésének módja a következő:

1. formaanalízist,
2. semiquantitatív elemzést végzünk.

Nem kívánunk részletesen foglalkozni a normális jobb kamrai kardiogramm részeivel, miután ezt előző — az egészséges egyének jobb kamrai görbéjéről írt — dolgozatunkban részletesen megtettük (16). Csupán felsoroljuk azokat a kritériumokat, illetve indexeket, amelyeknek alapján a semiquantitatív elemzés történik. Az analízis során részben az irodalom által alkalmazott, részben a magunk által leírt indexek alakulását vizsgáljuk.

1. *Eddlemann* és *Craige* kritériumai (5, 7, 8, 9, 18):

a) a felfelé és lefelé történő elmozdulás aránya *O/I* (Outward mouvement) (Inward mouvement). Az irodalom szerint oly módon számoljuk, hogy az OM magasságát az elektromechanikai intervallum végén levő alapvonaltól, a korai systoleban elért csúcsig húzzuk meg. A lefelé való előmozdulást *(IM)* az *(OM)* csúcsától a legalacsonyabb pontig mértük ott, ahol először elérte a második hang aorta komponensét. Egészséges egyéneken történt vizsgálataink alapján az index átlag értékét *0,72*-nek találtuk. Egyetlen egészséges egyén *O/I* indexe sem esett 1,10 fölé;

b) az OM/IM területindex átlaga egészségesekben *0,695* volt, *1* fölé csupán 7 egyén indexértéke esett. Mint ismeretes, ezt az indexet úgy mérjük, hogy az *OM*, valamint az *IM* planiméterrel lemért területének hányadosát számoljuk ki (22).

c) az *OM* időtartamát egészségeseknél rövidnek találtuk, a felső érték *0,25* mp volt. Ez megegyezett az irodalom adataival.

2. Az általunk leírt indexek:

a) *OM/a:* a felfelé történő elmozdulás *(OM)* és az *a* hullám területhányadosa. Átlag értéke egészségesekben 14,4. A controll csoportban hét eset kivételével 8 fölé esett. Figyelembe kell venni, hogy egészségeseknél az *a* hullám kicsi, sokszor alig mutatható ki, ezért az értékelésnél a felső értékeknek nem tulajdonítunk jelentőséget. Kóros esetekben a pitvari *a* hullám területének nagyfokú megnövekedését észleljük, aminek következtében az *OM/a* értéke kisebb lesz, *8* alá esik (16).

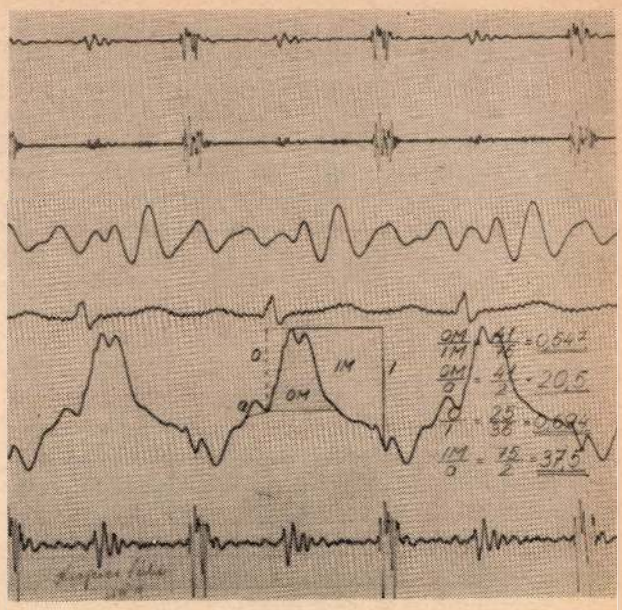
b) *IM/a:* értékét oly módon számoljuk, hogy a lefelé történő kilengés *(IM)* területét osztjuk el az *a* hullám területével. Egészségeseknél az átlag érték itt magasabb, miután normális egyéneknél az *IM* területe nagyobb az *OM* területénél. Ennek következtében az *IM/a* index nagysága nagyobb lesz, mint az *OM/a*. Az *OM/a* index analógiájára az *IM/a* értékelésnél sem tulajdonítunk jelentőséget a felső értéknek. Egészséges anyagunkban összesen 3 egyén *OM/a* indexe esett 10 alá. Kóros esetekben, mint látni fogjuk, az *a* hullám nagyfokú megnövekedése következtében az *IM/a* hányados értékéül kis számot kapunk *(1. ábra)*.

I. csoport 146 beteg	Egészséges controll csoport 60 egyén	II. csoport 180 beteg		
2,5	0,695	0,48	Átlag	OM/IM
±2,4	±0,317	±0,41	S	
4,66		3,07	T	
P < 0,01		P < 0,01	P	
1,67	0,72	0,7	Átlag	O/I
±1,23	±0,38	±0,36	S	
3,82		0,26	T	
P < 0,01		P > 0,5	P	
8,5	14,4	6,3	Átlag	OM/a
±7,1	±9,1	±4,45	S	
4,24		8	T	
P < 0,01		P < 0,01	P	
5,53	25	20,5	Átlag	IM/a
±5,25	±17,5	±14,4	S	
11,4		1,78	T	
P < 0,01		0,05 < P < 0,10	P	

Összehasonlító vizsgálataink eredményét táblázatban foglaljuk össze:

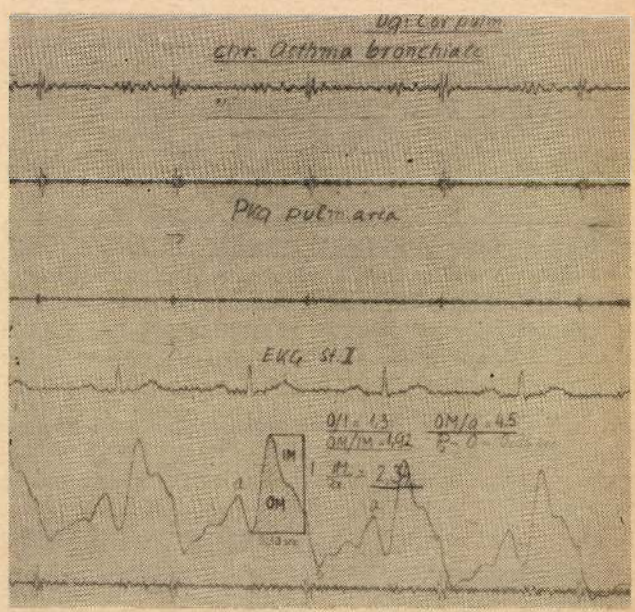
Megbeszélés

A táblázat adataiból látható, hogy significans különbség mutatható ki az egészséges kontroll csoport vizsgálatakor talált, illetve az *I. csoport* indexei között. A significantia egyaránt vonatkozik az *O/I*, az *OM/I*, az *OM a* és az *IM/a* indexekre. Ebben a csoportban olyan betegek voltak, akiknél egyéb adatok is kifejezett jobb szív terhelés mellett szóltak. (EKG, BKG, jugularis phlebogramm, intracavitarius mérési adatok.)



1. ábra. Normális jobb kamrai cardiogramm.

Ebbe a csoportba soroltuk azokat a fiatal betegeinket, akiknél mitralis vitium, primaer essentialis pulmonalis hypertensio, veleszületett vitiumok miatt alakult ki fokozott jobb szívfél terhelés. Ide tartoznak a hosszabb anamnesissel rendelkező veleszületett, illetve szerzett specifikus tüdőbetegségben szenvedők: asthma bronchiale, bronchiectasiák, chr. bronchitis: ide tartoztak továbbá azok a



2. ábra. 50 éves férfibeteg évtizedek óta fennálló asthma bronchiale kiterjedt emphysema, cor. pulmonale. Mind a négy index kifejezetten kóros, de különösen az OM/a és IM/a értékük: 4,5, illetve 2,34. Az O/I: 1,3, az OM/IM: 1,92. Az OM lefutási ideje 0,30 sec. P_2-O idő 0,06 sec.

tüdőgümőkóros betegek, ahol kiterjedt beavatkozások pulmonectomia, thoracoplastica, v. nagyfokú callositas szerepelt az anamnesisben.

A II. sz. csoportban az előzőekkel szemben nem volt signifikáns eltérés kimutatható, csupán az *OM/a* index vizsgálatakor. Ebbe a csoportba olyan idült tüdőbetegek tartoznak, akiknél elsősorban az anamnesis ismeretében gondoltunk a kisvérkör haemodinamikai zavarára, illetve fokozott jobb szív terhelés lehetőségére és azt csak olyan enyhének minősíthető eszközös vizsgálati adatok támasztották alá, mint meredek tengelyállás az elektrokardiogrammon vagy nagy *a* hullám a bulbus valvularis venae jugularisról készített phlebogrammon, a *P—a* távolság megrövidülés nélkül. Ebben a csoportban általában idősebb betegek voltak, akiknél régebbi idő óta fennálló fibrotikus folyamat, emphysema, callositas volt kimutatható, különösebb klinikai, valamint jelentősebb légzésfunkciós eltérések nélkül.

A mechanikus görbék interpretatiója megfelelő elmélyedést igényel, hiszen a háttérben különböző haemodinamikai események (nyomás-volumen változások, mozgások stb.) állnak. Számos szerző a jól készült kardiogrammot alkalmasnak tartja a praeejectiós szakaszok mérésére (20, 21). Magunk ezt eddigi vizsgálataink alapján nem tudjuk megerősíteni, azonban jellemzőnek tartjuk a kardiogramm említett részeinek megváltozását a jobb szívfél systolés, illetve diastolés megterhelésének a subcompensatio, illetve decompensatio mértékének a megítélésében. Mint láttuk, kóros esetekben a görbe systoles szakasza nagymértékben megnyúlik. A normális praeejectiós kulminatióval szemben a systole egész területét az *OM* foglalja el. Különösen feltűnt ez a nagy systoles megterheléssel járó, magas arteria pulmonális nyomású, mitralis stenosisban, vagy essentiális pulmonalis hypertensióban stb. szenvedő betegeinknél. Jól kompenzált pulmonális hypertensio mellett ilyenkor gyakran ez az egyetlen jel, amely természetszerűleg az *OM/IM*, illetve az *O/I* index megváltozását, megnövekedését eredményezi. Később a decompensatio beálltakor nagyobb *a* hullámokat figyelhetünk meg, ami az *OM/a*, illetve az *IM/a* indexek megváltozását, csökkenését eredményezi. Legjellemzőbbnek az *OM/IM*, valamint az *IM/a* index viselkedését találtuk (2. ábra). Az *OM/a* viselkedése nem tekinthető — ily mértékben — revelánsnak, miután kifejezett jobb szív terhelésnél mind az *OM* területe, mind az *a* területe megnőhet, így a kettő hányadosa nem fejezi ki olyan mértékben a valódi helyzetet, mint az *IM/a* megváltozása. Említettük, hogy közel ezer mechanographiás felvételt analizáltunk, és így módunkban volt a parameterek reprodukálhatóságát ellenőrizni. Módunk volt egyes betegeket kompenzált és dekompenzált, jobb, illetve rosszabb kardiorespiratiós állapotban is vizsgálni és elemezni. Ilyen — sorozatban történt — megfigyeléseink alapján tapasztaltuk, hogy a görbe említett változásai jól tükrözik a jobb szívfél terhelés alakulását, a haemodinamikai változásokat.

A legjelentősebb eltérések systoles terhelés esetén a kardiogramm praeejectiós részének eltorzulása, illetve a systoles rész megnyúlása. Ennek következtében egyrészt az *OM* időtartama megnyúlik. 0,25 sec fölé kerül, megszűnik a görbe inversiója és széles plateau-szerű lefutás után hirtelen fejeződik be az *O* pontban. Ily módon az *OM* területe nagymértékben *megnövekszik*, az *IM* területe *csökken*, megnő az *OM/IM* index mértéke. Gyakori elváltozás az is, amikor késői systoles vállképződést figyelhetünk meg. Ez a kép emlékeztet azokra az irodalomban közölt apex kardiogrammokra, amelyeket muscularis aorta stenosisban szenvedő betegeknél Isoproterenol hatására regisztráltak.

A II. csoport és a normális egyének indexei között nem volt significans különbség, kivéve az *OM a* indexet. Az *OM/IM* látszólagos significantiája nem téveszthet meg, mert ennél az indexnél az alsó értéknél nincs jelentősége. Az *OM/a* index eltérése viszont figyelmet érdemel. Mint említettük, ebbe a csoportba olyan idült tüdőbetegek tartoznak, akik kardiorespiratiós functio szempontjából gyakorlatilag panasz- és tünetmentesek voltak és elsősorban az anamnesis (hosszú idő óta fennálló tüdőbetegség) miatt gondoltunk a kisvérköri keringés zavarára. Az index értelmezéséből kitűnik, hogy ezeknél a betegeknél a praeejectiós fázis, illetőleg a kardiogramm systoles szakasza az esetek többségében nem mutatott változást. Az *a* hullám izolált megnövekedése viszont jellemzőnek bizonyult. Bár hangsúlyozzuk, hogy vizsgálataink jelenlegi szakaszában arra az álláspontra helyezkedünk, hogy *egy* indexnek a megváltozását, még ha önmagában signifikánsnak látszik is, nem *értékeljük*, mégis fel kell figyelnünk az *a* hullám isolált megnövekedésére is. Az irodalomból is, saját régebbi katheteres vizsgálatainkból is tudjuk, hogy idült gümőkóros, cor pulmonales betegeknél sok esetben nem a systoles, mint inkább a jobb kamra végdiastoles nyomása emelkedett. Feltételezzük tehát, hogy ezeknél a betegeknél részben emelkedett végdiastoles nyomás okozza az *a* hullám megnagyobbodását. Mint említettük, ebbe a csoportba főként idősebb emberek tartoztak. Szerepet játszhat az *a* hullám izolált megnagyobbodásában a kamra distenzibilitásának emelkedése is.

Végkövetkeztetések

1. Vizsgálataink alapján úgy látjuk, hogy a jobb kamrai kardiogramm elemzése használható adatokat nyújt a jobb szívfél fokozott megterhelésével, illetve a kisvérkör zavaraival járó kóros folyamatokban.

2. A matematikai analízis signifikáns eltérést mutatott az egészséges kontroll csoport és a jobb szívfél terhelés különböző jeleit mutató betegcsoport között. Ez a significantia vonatkozott mind az irodalom által leírt *O/I*, *OM/IM*, mind az általunk leírt *OM/a*, illetve *IM/a* indexekre.

3. Kórosnak csak *több*, de legalább *két* index együttes megváltozását minősítjük. Leginkább relevánsnak tartjuk az *OM/IM*, illetve az *IM/a* indexeket.

4. A nyert adatok akkor minősíthetők kórosnak, ha összhangban vannak egyéb mechanikus görbék által mutatott eltérésekkel.

Összefoglalás. Szerzők egészséges egyének, valamint különböző betegcsoportok mechanographiás analízisét végezték el és megállapították, hogy significans eltérés mutatható ki az egészséges egyének cardiogrammja és a jobb szívfél terhelés jeleit mutató betegcsoport között. Szerzők a jobb kamrai kardiogrammot eddigi vizsgálataik alapján alkalmasnak tartják arra, hogy a többi mechanogrammokkal együtt a kisvérköri keringés állapotáról adatokat nyerjenek.

IRODALOM: 1. *Benchimol, A., Dimond, E. G.:* Amer. J. Cardiol. 1963, *12*, 368. — 2. *Bodrogi Gy.:* Doktori dissertáció. 1966. — 3. *Bodrogi Gy.:* Testnev. Sport-egészségügyi Szemle. 1962, *3*, 11. — 4. *Bodrogi Gy., Gyárfás I., Kálmán P., Világi Gy.:* Acta secundi conventus medicinae internae hungarici. Budapest. 1963/a. — 5. *Craige, E., Schmidt, R. E.:* Circulation. 1965, *32*, 232. — 6. *Diamond, E. G.:* Circulation. 1964, *30*, 284. — 7. *Eddleman, E. E. jr., Willis, K., Reeves, T. J., Harrison, T. R.:* Circulation. 1953, *8*, 269. — 8. *Eddleman, E. E. jr., Willis, K., Christianson, L., Pierce, J. R., Walker, R. P.:* Circulation. 1953/a,*18*, 370. — 9. *Eddleman, E. E. jr., Willes, K.:* Circulation. 1953, *8*, 569. — 10. *Hartman, H.:* Cit.: Meiners, S.: Kreislaufmessungen, I. Freiburger Colloquium, E. Banaschewski. München—Gräfelfing. — 11. *Hartman, H.:* Proc. 3rd Europ. Symp. for. Ballistocard. Bruxelles. 1962, 49. J. Rochet Bruxelles. — 12. *Holldack, K.:* Proc. 3rd Europ. Symp. for. Ballistocard. Bruxelles. 1962, 49. J. Rochet. Bruxelles. — 13. *Jaworsky, V.:* Z. Kreisl.-Forsch. 1964, *53*, 188. — 14. *Luisada, A. A.:* The heart beat. Classic. methods in the study of the cardiac patients. Hoeber, New York. 1953. — 15. *Mihóczy L.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 10, 456. — 16. — *Mihóczy L.: B.* Arch. közlés alatt. — 17. *Rosa, L. M.:* Einführung in die ballistische Kardiographie. Regensberger, Münster, 1958. — 18. *Schmidt, R. E., Craige, E.:* Circulation. 1965, *23*, 241. — 19. *Weber, A.:* Die Elektrocardiographia und andere Methoden der Kreislaufdiagnostik. Springer, Berlin. 1935. — 20. *Wiggers, C. J.:* Circulation in health and disease. Lea & Febiger. Philadelphia. 1937. 2nd ed. — 21. *Wiggers, C. J.:* Circulatory dinamics. Physilogic. studes. Grune Stratton. New York. 1952. — 22. *Világi Gy., Diósszilágyi G., Bodrogi Gy.:* A jobb kamrai cardiogramm jelentősége egészséges fiatalokban és a jobb szívfél túlterheltségében. Balatonfüredi Kardiológiai Kongresszusi előadások összefoglalója. 1966.

Seduxen TABLETTA

Összetétel:	1 tabletta 5 mg diazepam-ot tartalmaz.
Hatás:	Tranquillosedativum, izomrelaxans és anticonvulsiv hatást fejt ki.
Javallat:	Fokozott psychés feszültséggel járó kórképek, ingerlékenység, félelemérzés, szorongás, neurasthenia, vegetativ neurosis, alvászavarok, kényszerneurosisok.
Adagolás:	Általános adagja gyermekeknek és legyengült idős egyéneknek ambulans kúrában naponta 2—3-szor ¼—½ tabletta. Felnőtteknek naponta 3-szor ½—1 tabletta a kezdő adag, melyet az egyéni érzékenység és szükséglet figyelembevételével fokozatosan emelni vagy csökkenteni lehet.
Ellenjavallat:	Myasthenia gravis.
Figyelmeztetés:	A Seduxen — hasonlóan egyéb psychotrop gyógyszerekhez — alkoholfogyasztás esetén, gépjárművezetőknél, magasban dolgozóknál individualis előre nem látható reakciókhoz vezethet.
Megjegyzés:	Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.
Csomagolás:	20 tabletta 11,70 Ft 200 tabletta 102,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Új készítmény!

DOPEGYT

antihypertensivum

TABLETTÁNKÉNT 250 MG METHYLDOPA

A Dopegyt alkalmazása olyan középsúlyos hypertensiv betegeknél javallt, akiknél a hypertensio már hosszabb ideje fennáll, vagy akiknek labilis hypertensiója sedativ therapiára nem reagált.

A Dopegyt mind álló, mind fekvő helyzetben csökkenti a vérnyomást. A napi vérnyomásingadozás a szer alkalmazásával minimális; munka-hypotensio ritkán fordul elő. Az adag helyes megválasztásával a túlzott mértékű reggeli hypotensio elkerülhető anélkül, hogy a későbbi vérnyomáscsökkenés elmaradna. Hatása általában 12—24 óráig tart, és a therapia leállításakor sem jelentkezik hypertensiv kiugrás. Sem a glomerularis filtratiót, sem a vese vérátfolyását nem befolyásolja jelentősen. Alkalmazásakor a perctérfogat rendszerint változatlan marad anélkül, hogy a pulsus-szám szaporodna.

ELLENJAVALLT

a Dopegyt alkalmazása pheochromocytomában szenvedő betegeknél, továbbá activ hepatitis, vesekárosodás esetén, valamint terheseknél.

Kezdő adagja felnőtteknek általában az első két nap esténként egy-egy tabletta, mely adag kétnaponként egy-egy tablettával emelhető, a vérnyomás kellő csökkenéséig. A maximálisan alkalmazható napi adag: 8 tabletta. A kellő hatás elérése után — ugyancsak kétnaponként — napi adag egy-egy tablettával csökkenthető a megfelelő *fenntartó adagra*. Ez általában napi 2—3 tabletta szokott lenni.

A Dopegyt-therapiát az egyéb medicatiók fokozatos elhagyásával célszerű bevezetni, az alkalmazott Dopegyt mennyiségének ugyancsak fokozatos — a kellő therapiás effectust biztosító emeléséig. Egyéb antihypertensivummal vagy salureticummal kombinálva is adható, ebben az esetben additiv hatás érhető el.

MELLÉKHATÁSOK:

a therapia kezdetén vagy az adag növelésekor átmeneti sedativ hatás észlelhető. Néha szédülés, fejfájás, gyomor-bél-tünetek is előfordulhatnak.

Az orthostatikus hypotensio tünetei ritkábbak és enyhébbek, mint egyéb antihypertonicumnál. Enyhe szájszárazság, ritkán nausea is előfordul. Az esetleges oedema thiazid-származék alkalmazásával megszüntethető. Néhány alkalommal a fehérvérsejtszám reversibilis csökkenését észlelték, amely csökkenés elsősorban a granulocytákat érintette. A szer alkalmazásának első hetében depressio, hallucinatio, szórványosan láz jelentkezhet, egyes esetekben a máj-functiós próbák eltérésével együtt (májkárosodásra utaló klinikai jelenséget azonban nem találtak). A gyógyszer megvonása után ezek a tünetek rendszerint rövid időn belül megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS:

tartós Dopegyt-kúra során célszerű a direct Coombs-test (DCT) vizsgálattal ½—1 évenként az esetleges autoimmun haemolytikus anaemia lehetőségét kizárni.

50 × 250 mg	97,40 Ft
200 × 250 mg	386,— Ft

Társadalombiztosítás terhére csak fekvőbeteg-gyógyintézet vagy belgyógyászati szakrendelés javaslata alapján rendelhető, a hypertonia olyan eseteiben, ahol Rausedyl vagy Rausedyl-combinatiók nem vezettek megfelelő eredményre, illetőleg a beteg ezeket nem jól tűri. A vényen a javaslatot adó gyógyintézetet, illetőleg szakrendelést és a javaslat keltét fel kell tüntetni.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

Baranya Megyei Tanács Tüdőgyógyintézete (igazgató: Háber József dr.) Pécsi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani Intézet (igazgató: Romhányi György dr.) és I. Sebészeti Klinika (igazgató: Póka László dr.)

Idiopathiás pulmonális haemosiderosis felnőttkorban

Háber József dr., Pál István dr., Rohonyi Béla dr. és Berger Rezső dr

Az idiopathiás pulmonális haemosiderosis (i. p. h.) első klinikai leírását két gyermekkori eset sectiója kapcsán *Ceelen* (6) közölte 1931-ben. Az ismert esetek túlnyomórészt csecsemő- és gyermekkorból származnak, *Koefler* és *Seysen* (12) adatai szerint 1965-ben az ismert esetek száma kb. 150-re tehető és ezeknek mindössze kb. $^1/_5$-e esik a felnőttkorra. A magyar irodalomban az első eseteket *Borsós—Nachtnebel* (3) ismertette 1942-ben. Azóta hazai szerzők több gyermek- (9, 13, 25, 29) és felnőttkori (15, 17, 19, 31, 32) esetről számolnak be. Alábbiakban az elmúlt két év során észlelt 3 felnőttkori esetünket ismertetjük.

1. Sz. M., 45 éves férfit 1965. december 28-án vettük fel $^1/_2$ év óta ismétlődő vérköpések miatt.

Fizikális vizsgálattal kóros nem észlelhető. A szívtompulat normális, a szájadékok felett zörej nem hallható.

Lényegesebb laboratóriumi leletek: vvs.: 4 400 000, hgb.: 13,5 g%. Serum elfo.: kissé emelkedett gammaglobulin értékek (23%). Latex próba: negatív, Waaler—Rose: 1:64 positiv. Vörösvérsejt-ellenes antitestek nem mutathatók ki. Serum vas: 120 γ%. *Isotop vasanyagcsere vizsgálatok:* vörösvérsejt élettartam és plasma turnover normális. Az egyes szervek — a tüdők felett is — normális activitás. EKG: sinus rhythmus, balra térő R-tengely. Vérnyomás: 140/90 Hgmm. Phonocardiogramm: zörej a szájadékok felett nincs. A köpetben sok siderocyta.

Mellkas felvétel és átvilágítás: mindkét tüdőmezőben, főként a középső harmadokban számos gombostűfejnyi gócocska, köztük finom kötegekkel. A szív alaki eltérést nem mutat. A mediastinum beszűkülve nincsen. A nyelőcsőn dislocatio vagy compressio jele nem észlelhető.

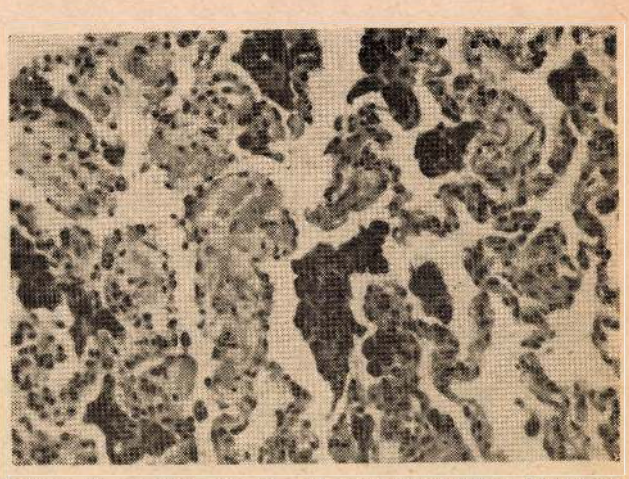
Az i. p. h. gyanúja alapján „tüdőbiopsiát" végeztettünk. E célból másik két betegünknél is a *Klassen és mtsai* (16) által ajánlott thoracotomiás biopsiával nyertük a hystológiai vizsgálathoz az anyagot (Berger dr., I. sz. Sebészeti Klinika).

Kórszövettani lelet: Vasreactióval gócosan nagyobb alveolus csoportokban phagocytált haemosiderin tömegeket találtunk. Frissebb manifest vérzések jelei az alveolus lumenekben nincsenek. Feltűnő, hogy a pigmentlerakódások területén a bronchiolus respiratoriusok fala nagyfokú muscularis megvastagodást mutat. Rugalmasrost-festésnél ugyanezeken a helyeken feltűnik a rugalmas hálózat erős túltengése. *Rugalmasrost-szétdarabolódás vagy -incrustálódás jelei sem az alveolaris, sem a vascularis rugalmas hálózatban nem láthatók.* A pigmentlerakódástól kevésbé érintett helyeken az alveolusfalak nem mutatják az induratio bruneára jellemző megvastagodást (lásd 1. képet).

2. H. P., 34 éves férfi. 1961-ben több napig tartó jelentékeny vérköpés, mely után gyakori kisebb vérzések, majd egy év múlva ismét nagyobb vérzés miatt kórházba kerül. Itt kifejezett *anaemiát* (vvt.: 2 800 000, hgb.: 7,2 g%) és fokozott *urobilinogenuriát,* valamint *alacsony serum vas értéket* (69 γ%) találtak. Sarcoidosis valószínű diagnosisával, vas therapia és prednisolon kezelés után javult anaemiával elbocsátják. Ezután kb. fél évig panaszmentes, majd a vérköpések csaknem naponta ismét jelentkeztek és 1966 májusában került intézetükbe.

Fizikális vizsgálatkor a pulmonalis II. ékeltségén kívül említésre méltó kóros jel nincs.

Laboratóriumi leletek: vvs.: 4 500 000, hgb.: 14,3 g%, vizelet: fokozott ubg. Vörösvérsejt resistentia normális. Waaler—Rose: 1:128 positiv. Vörösvérsejt-ellenes antitesteket nem találtunk. Serum vas 120 γ%. EKG:



1. kép. 1. sz. eset. Sz. M., 45 éves férfi (Ba.: 1797/66.). Haematoxilin-eosin festés. Nagyítás 180×. Simaizomtúltengés a tüdő interstitiumában. Az alveolusokban siderophag sejtek csoportja.

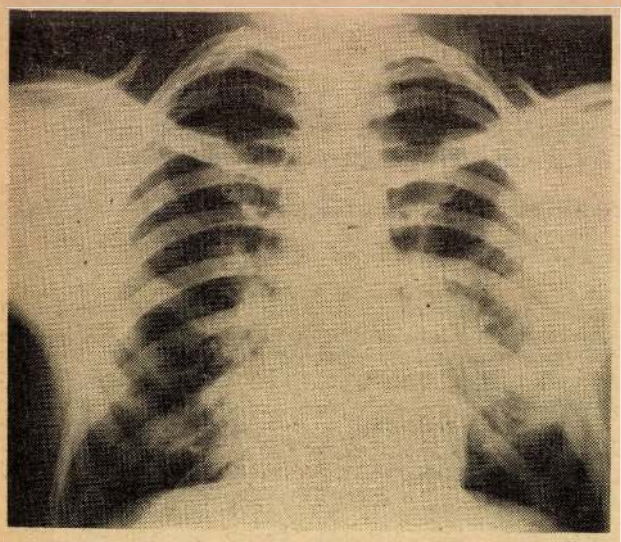
laposabb T hullámok. Tensio: 125/85 Hgmm. Phono: szájadékok felett zörej nincs. *A köpetben siderocyták.*

Mellkas felvétel: Mindkét középső és alsó tüdőmezőben, kifejezettebben bal oldalt finom aprógócos rajzolat mellett kötegezettség. A szív alakja, nagysága rendes (2. kép).

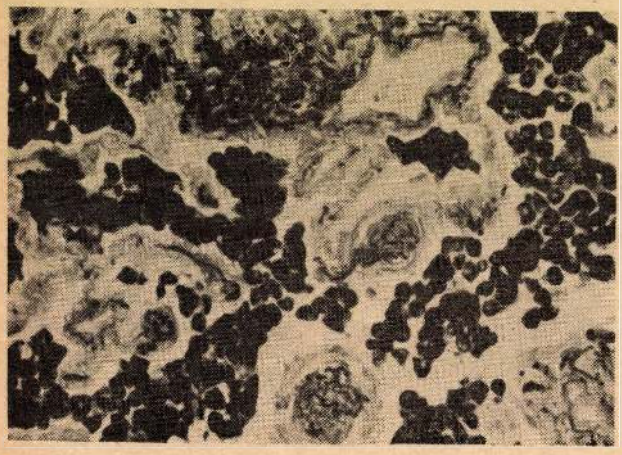
A kórelőzményben szereplő anaemia a vérköpések és a diffus pulmonalis kép alapján haemosiderosis gyanúja miatt tüdőbiopsia.

Kórszövettani lelet: a szövetrész macroscoposan kifejezetten barna színű. Rögzítés előtt a szövetdarabot vízbe téve, az gyorsan elmerül. Szövettanilag az alveolusokat kitöltő, tömegesen haemosiderint phagocytáló sejteket találtunk. Vasreakciónál feltűnik, hogy *egyes erek elasticája is intenzív vasreakciót ad* (3. kép). Feltűnő a *nagyfokú myosis:* a bronchiolus respiratoriusok és alveolus járatok falának simaizomsejtes megvastagodása főleg ott, ahol legtömegesebb a pigment lerakódás. Elastica festéssel ugyanezen helyeken feltűnik a rugalmas rosthálózat nagyfokú túltengése. Friss vérzéses jelenségek nincsenek. Pangásos indurationak megfelelő septummegvastagodásokat nem látunk.

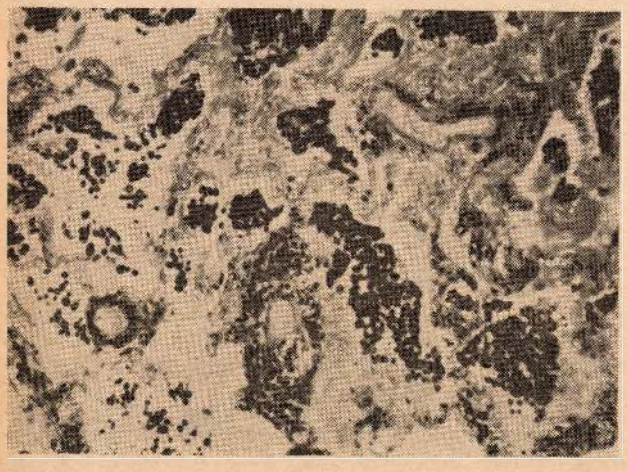
3. V. G., 41 éves férfi. 1959 januárjában lázas, mikor is jobb oldalt tüdőgyulladást észleltek. Ezután 4 hónapig gyengének érzi magát, mely miatt kórházba kerül, ahol kifejezett anaemiát észleltek. Vvt.: 2 000 000, hgb.: 40%, fvs.: 4800. A minőségi vérképben mérsékelt lymphocytosis. A csontvelőben normális erythro- és



2. ábra.



3. kép. 2. sz. eset. H. P., 34 éves férfi (Ba.: 2796/66.). Resorcin-fuchsin festés + berlinikék reactio. Nagyítás 180×. A rugalmas rostok gomolyszerűen feltöredezettek. Az érfalban a membrana elastica vassal impregnált. Nagy tömegű siderophag sejtek.



4. kép. 3. sz. eset. V. G., 41 éves férfi (Ba.: 915/67.). Berlinikék reactio + kernechtrot festés. Nagyítás ~ 70×. Az intensiven reagáló siderophagokon kívül kifejezett reakciót ad az arteria és részben a vena rugalmas fali rétege (vasimpregnatio).

leukopoesis. Diagnosis: aplasticus anaemia. *Mellkas átvilágítás:* mindkét hilusrajzolat kifejezettebb, egyéb negatív. 3 év múlva, 1962-ben többször lázas volt és *ismételten panmyelopathia* a kórházi diagnosis. Ugyancsak több ízben tüdőgyulladás, majd decemberben a tüdőben a jelenlegivel csaknem megegyező diffus gócos elváltozás. A vörösvérsejtszám viszont ekkor 3 év óta első ízben normális.

Két év óta időnként ízületi fájdalmak. Manifest tüdővérzése sohasem volt. 1967. január 17-én vesszük fel diffus pulmonalis elváltozásának tisztázása céljából.

Fizikális vizsgálattal a tüdő felett kissé érdesebb légzést találtunk. A szívtompulat normális, a szívhangok tiszták.

Laboratóriumi vizsgálatok: vvt.: 4 100 000, hgb.: 14 g%, fvs.: 6400. A minőségi vérképben 52% lymphocyta. A csontvelőben kisfokú lymphoid reticulumsejtszaporulat. Vörösvérsejt-ellenes antitestek irányában a vizsgálatok negatívak. *Waaler—Rose:* 1:32 positiv. A serum fehérje képben gamma-globulinszaporulat (28%), serum vas: 110 γ%. EKG: normális görbe. A köpetben siderocytákat nem találtunk.

Mellkas röntgenvizsgálat: mindkét felső harmadtól lefelé végig, a középső tüdőmezőkben kifejezettebben sűrűn láthatók kölesnyi, színes gombostűfejnyi gócocskák. A gócok között kötegezettség. A szív balra kissé nagyobb, nem configuralt, mediastinum szabad.

Bronchoscopia: kissé megvastagodott, duzzadt hörgő-nyálkahártya. A kimetszett hörgőfal részletben hystológiailag a basalis membrán hyalinos megvastagodásán kívül kóros nincsen.

Mediastinoscopia: az eltávolított nyirokcsomórészletben mérsékelt endothel hyperplasia.

Kórszövettani lelet: a vizsgált tüdőkimetszésben elsősorban a nagyfokú haemosiderin felszaporodás tűnik szembe. A haemosiderin főleg az alveolusokban, csekély fokban az interstitiumban helyezkedik el. A berlinikék reakciót adó pigment egy része szemcsés jellegű, más része homogen spherritszerű képletekből áll. Az érfali rugalmas rostelemek vasreakciót adó anyaggal impregnálódtak (4. kép) és az interstitiumban *jelentékeny simaizom-szaporulat* észlelhető.

Megbeszélés

Az i. p. h. jellemző tünetegyüttese ismétlődő vérköpések, vashiányos, gyakran haemolytikus jellegű anaemia és kóros mellkasi röntgenkép. A betegség vagy súlyos vérzés okozta suffocatio, vagy acut, illetőleg chronicus szívelégtelenség miatt gyakran és rövid idő alatt letalis kimenetelű. A betegségnek főleg a felnőttkorban ettől a klasszikus képtől eltérő atypusos, jóindulatú, ill. tünetszegény alakjai is ismeretesek és ezek többnyire élőben felismert esetek. Eseteink közül a második mutatta a betegség lefolyása alatt az említett jellemző tünetegyüttest, az elsőnél nem volt megfigyelhető az anaemia, a harmadiknál pedig a többéves betegségtartam alatt sohasem volt manifest vérzés.

A betegségre jellemző anaemia kifejlődéséért az ismétlődő tüdőbeli vérzések tehetők elsősorban felelőssé, mert a szövetekbe kikerült vas a szervezet számára nem hasznosítható. Radioactiv vassal és chrommal történt vizsgálatok igazolták, hogy a betegség acut szakában a tüdőkbe fokozott a vaskiáramlás, a pusztuló vörösvértestek miatt pedig fokozott a plasma turnover (1, 28). Remissióban, mint első esetünkben is, ahol a vasanyagcsere vizsgálatokat is elvégeztük, a vörösvértestek kiáramlása nem fokozott és ezért a veseanyagcsere is normális (1, 8).

A megbetegedés aetiológiája ma még nem tisztázott. Azok a megfigyelések, hogy enyhe lefolyású

vagy korán felismert, továbbá fulminans lefolyású esetekben az elastica károsodás jelei nem figyelhetők meg (14, 33), amellett szólnak, hogy a kezdetben feltételezett elasticakárosodás (6) mint primaer etiológiai factor elvethető. Más szóval e jelenségek párhuzamosak a betegség tartamával és súlyosságával (*Hamer* 10). Így értelmezhetők saját eseteink is, amennyiben első betegünknél, kinél a betegség enyhe lefolyású és mindössze fél éves időtartamú volt, durva elasticakárosodást nem észleltünk, másik két esetünkben viszont, ahol a betegség több éve fennállott, e jelek kifejezettek voltak.

Mindhárom esetünkben a szövettani kép jellemző vonása volt a bronchiolus respiratoriusok és a ductus alveolarisok környezetében a simaizomzat nagyfokú túltengése. E jelenséget *Propst* (22) is leírja (1955) és mások is megemlítik (15, 18). E myosist nem véljük specificusnak és nyilvánvalóan az izomzatnak tartós és fokozott igénybevétele következményeként (spasmusok?) fogható fel.

Az utóbbi években a megbetegedés aetiológiájában egyre inkább az allergiás mechanizmus áll előtérben (11, 26, 29, 30). Hazánkban elsőnek *Flesch* és *Schuler* (9) tesznek említést a betegség allergiás természetéről, majd pedig *Steiner* (29, 30) az, aki ezen felfogást képviselve a betegség megjelölésére az immunoallergiás tüdővérzés elnevezést ajánlja.

A betegség allergiás kóreredete mellett szólnak azok a megfigyelések, melyek szerint az i. p. h.-ban néha complet vagy incomplet vörösvérsejtellenes antitestek mutathatók ki (8, 29), továbbá a gammaglobulinok gyakori megszaporodása is immunológiai folyamatok megnyilvánulása lehet. Az úgynevezett rheumafactorok esetenkénti jelenléte, valamint a betegségnek rheumatoid arthritissel való együttes jelentkezése (7) az autoallergiás aetiológia mellett szól. *Sarkar* (24), valamint *Palmer* (20) jelentős dysproteinaemiával járó eseteket közöltek és az előbbi ezt kötőszöveti betegség (collagenosis) jeleként értékeli és ugyancsak collagenosishoz társult i. p.-t észlelt *Pietrowsky* (21). E betegségeket ma allergiás (autoimmun) kóreredetűnek véljük. *Heiner és mtsai* (11) tejallergiát tételeznek fel.

Az allergiás aetiológia támogatója a Goodpasture-syndroma néven ismert megbetegedés is. E megbetegedést jellemzik az i. p. h.-hoz hasonló vérzések és ezzel együtt a subacut, vagy chronicus glomerulonephritis. A tüdő hystológiai képe hasonló az i. p. h.-éhoz. Az allergiás, illetve autoimmun kóreredet mellett szólnak egyrészt a streptococcus antitestek kimutathatósága (26), másrészt a betegségnek ugyancsak gyakran a collagenosisok körében észlelt megjelenése (4, 5, 20, 27).

Ezen csak röviden vázolt adatok alapján elsősorban *Steiner* (29, 30), továbbá *Rusby* és *Wilson* (23) az i. p. h.-t és a Goodpasture-syndromát egységes kóreredetű megbetegedésnek vélik, melyek között csak fokozati különbség van. Erre utal összefoglaló közleményben *Steiger* (28) is, miszerint nem zárható ki, hogy a Goodpasture-syndroma esetében tüdőhaemosiderosisról van szó, mely klinikailag észrevétlenül fejlődik és amelyhez az idők során veseszövődmény társul.

E csak vázlatos pathogenetikai ismertetés alapján úgy hisszük, hogy jogos a kérdést úgy értelmezni, hogy a régebben idiopathiásnak vagy essentialisnak nevezett megbetegedés az esetek egy részében elvesztette ezen jelzők jogosságát, mert egyre több olyan tényezőt ismerünk, mely a kórbonctanilag jól definiált megbetegedés kórfejlődésében szerepet játszhat. Az utóbbi évek megfigyelései alapján talán helyes az i. p. h.-t csupán syndromaként értelmeznünk, amit *Siegenthaler* és *Hedinger* (26) úgy fejez ki, hogy az i. p. h. különböző allergiás történéseknek azonos szervmanifestatióját jelenti.

Három esetünk kapcsán nem foglalhatunk állást e betegség aetiológiáját illetően. Az anaemia, illetőleg a vérzések okaként esetleg számbajövő vörösvérsejtellenes antitesteket egyik esetben sem tudtuk kimutatni. Igaz, hogy a két utóbbi esetben az évekkel megelőzőleg észlelt anaemia a betegség felismerésekor már nem volt kimutatható. Az anaemia gyógyulása a betegség hosszabb fennállása esetén magyarázható azzal, hogy a tartós hypoxia a csontvelőben a vörösvérsejtképzést stimulálja. A positiv rheumafactorok jelenléte és az emelkedett gamma-globulinok, valamint 3. betegünknél a lymphocytosis és a csontvelői retikulumsejt-szaporulat utalhatnak az antitestképzés területén zajló kóros mechanizmusra. A rheumás betegségcsoportban, vagy más collagenosisok körében észlelhető alveolocapillaritás jeleit nem tudtuk megfigyelni. Figyelmet érdemelnek 3. esetünk gyakori pneumoniái. E változó, spontán visszafejlődő pneumoniás röntgenjelekre *Anspach* (2) is felhívja a figyelmet.

Végül első és harmadik betegünk kapcsán azt a tanulságot vonhatjuk le, hogy ismeretlen eredetű anaemia esetén az elkülönítő kórismézésben az i. p. h. lehetőségére is gondolni kell. A helyes kórisméhez igen értékes és gyakran az egyetlen célravezető eljárás a thoracotomiás tüdőbiopsia.

Összefoglalás. Szerzők egy 45, egy 34 és egy 41 éves férfi atypusos (forme fruste) idiopathiás pulmonalis haemosiderosis esetét ismertetik. Az első kettőnél az ismétlődő vérköpések hívták fel a megbetegedés lehetőségére a figyelmet. Harmadik betegünknél manifest vérzés sohasem volt, viszont ennél, valamint a második betegnél is évekkel a betegség felismerése előtt tartós kifejezett ismeretlen kóreredetű anaemia állott fenn. Tárgyalják a betegség pathogenesisét és úgy vélik, hogy az idiopathiás pulmonalis haemosiderosis elnevezés ma lényegében egy különböző kóroki — elsősorban immunoallergiás — történések nyomán megnyilvánuló syndromát jelent. Ismeretlen eredetű, tartós anaemia a megbetegedésnek egyik fontos tünete lehet. A betegség felismerésére értékes és sokszor egyetlen módszer a thoracotomiás tüdőbiopsia.

Ezúton mondunk köszönetet Burger Tibor dr. és Nagy Ibolya dr. adjunktusoknak az isotop vasanyagcsere, ill. az immunhaematologiai vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Apt, L., Pollycove, M. és Ross, F. F.:* J. Clin. Invest. 1957, *36*, 1150. — 2. *Anspach, W. E.:*

Amer. J. Roentgenol. 1939, *41*, 592. — 3. *Borsós—Nachtnebel Ö.:* Zbl. path. Anat. 1942, *79*, 174. — 4. *Buerger, L.* és *Hathaway, J.:* Thorax. 1964, *19*, 311. — 5. *Mc Caughey, W. T. E.* és *Thomas, B. J.:* Amer. J. Clin. Med. 1942, *38*, 577. — 6. *Ceelen, W.:* Hdb. spec. path. Anat. Hyst. III/20. Springer. Berlin. 1931. — 7. *Cooper, A. S.:* New Engl. J. Med. 1960, *263*, 1100. — 8. *Ditto, W. R.* és *Ognibene, A. J.:* Arch. Int. Med. 1964, *114*, 490. — 9. *Flesch I.* és *Schuler D.:* Gyermekgyógy. 1953, *4*, 300. — 10. *Hamer, N. A. J.:* Brit. med. J. 1955, I/1008. — 11. *Heiner, D. G., Sears, J. W.* és *Kniker, W. T.:* Amer. J. Dis. Child. 1962, *103*, 634. — 12. *Hüsselmann, H., Koefler, H.* és *Seysen, S.:* Blut. 1965, *12*, 32. — 13. *Jilly, P.* és *István L.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1029. — 14. *Joseph, R., Job, J.* és *Gentil, C.:* Arch. franç. Pediatr. 1957, *14*, 36. — 15. *Kádas I.* és *Horváth L.:* Zbl. allg. Path. u. path. Anat. 1962, *104*, 74. — 16. *Klassen, K. P., Anylan, A. J.* és *Curtis, G. M.:* Arch. Surg. 1949, *59*, 694. — 17. *Megyeri L.* és *Soltész M.:* Morphol. Igazságügyi Orv. Szle. 1964, *4*, 1. — 18. *Meister, H.:* Zbl. allg. Path. Anat. 1963, *105*, 74. — 19. *Nyiredi G.* és *Pordán E.:* Tuberculosis. 1967, *20*, 220. — 20. *Palmer, M. S. M.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1961, *54*, 590. — 21. *Pietrowsky, M.:* Gruzlica. 1964, *32*, 527. — 22. *Probst, A. G.:* Virchow's Arch. path. Anat. 1955, *326*, 633. — 23. *Rusby, L. N.* és *Wilson, C.:* Quart. J. Med. 1960, *29*, 501. — 24. *Sarkar, T. K.:* Dis. Chest. 1965, *48*, 211. — 25. *Schuler, D.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1022. — 26. *Siegenthaler, R.* és *Hedinger Chr.:* Schw. med. Wschr. 1966, *96*, 1323. — 27. *Stadelmann, O.:* Zbl. allg. Path. 1966, *108*, 382. — 28. *Steiger, R. P.:* Dtsch. med. Wschr. 1967, *92*, 312. — 29. *Steiner, B.:* Arch. dis. Child. 1954, *29*, 391. — Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1954, *6*, (Suppl. 1.) 79. — 30. *Steiner, B.:* Acta Pediatr. Acad. Sci. Hung. 1966, *7*, 157. — 31. *Vezendi S., Mándi L., Kormos A., Papp A.* és *Sashegyi B.:* Prax. Pneumol. 1967, *21*, 472. — 32. *Weber, A.* és *Bartók I.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 413. — 33. *Willie, M. G., Scheldon, W., Bodian, M.* és *Barlow, A.:* Quart. J. Med. 1948, *17*, 25.

PREDNISOLON kenőcs

Összetétele:	½% Prednisolon-t tartalmaz.
Javallatok:	Eccéma különféle formái, akut és krónikus dermatitisek, erythodermia, exsudativ diathesis bőrtünetei, pruritus ani et vulvae.
Alkalmazása:	Naponta 1—3-szor vékony rétegben a bőrre kenni.
Megjegyzés:	Társadalombiztosítás terhére szakrendelések rendelhetik.
Csomagolás:	1 tubus (5 g) 48,80 Ft, 1 tubus (20 g) 167,60 Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

Megjelent a Magyar Gyermekorvosok Társasága és a Magyar Nőorvosok Társasága által a

PERINATALIS PROBLÉMÁK

tárgyköréből rendezett közös ankét teljes jegyzőkönyve.
328 oldal 171 ábrával és táblázattal.

Ára: 50,— Ft.

MEGRENDELHETŐ: bianco befizetési lapon.
Kérjük a befizetési lapon feltüntetni a 61704 csekkszámukat, valamint címünket (Budapest, VI., Révay u. 16.) és az összeg rendeltetését.

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika (igazgató: Babics Antal dr.)

Az infusiós urographia

Hajós Endre dr. és Tóth Mihály dr.

Az urológiai röntgendiagnosztikában világszerte egyre erősebben érvényesülő törekvés a műszeres vizsgálatok számának visszaszorítása a kiválasztásos urographia javára. Nem kell részletezni, mennyivel kisebb megterhelést jelent a betegnek az iv. vizsgálat, mint a retrograd pyelographia, de komoly figyelmeztetések hangzottak el a műszeres vizsgálatok el nem hanyagolható kockázatáról is (1).

Ebben az igyekezetben döntő feltétel a kiválasztásos urographia teljesítőképességének fokozása. Az utóbbi években a kompresszor és a tomographia régebbi fegyverei mellé új segítséget nyertünk erre a célra, az infusiós urographiát.

A régi, dijodált vegyületekről, pl. a Per-Abrodilról, vagy amerikai nevén Diodastról ismeretes, hogy főleg tubularis secretióval választódik ki. Természetesen filtrálódik is, mint minden más filtrálható molekula, azonban alacsony vérplasma szintnél, mint ahogyan alkalmaztuk, a filtrálódó mennyiség elhanyagolhatóan kicsi. Ezért is tekinthettük ezeket a vegyületeket tubularis clearance anyagoknak.

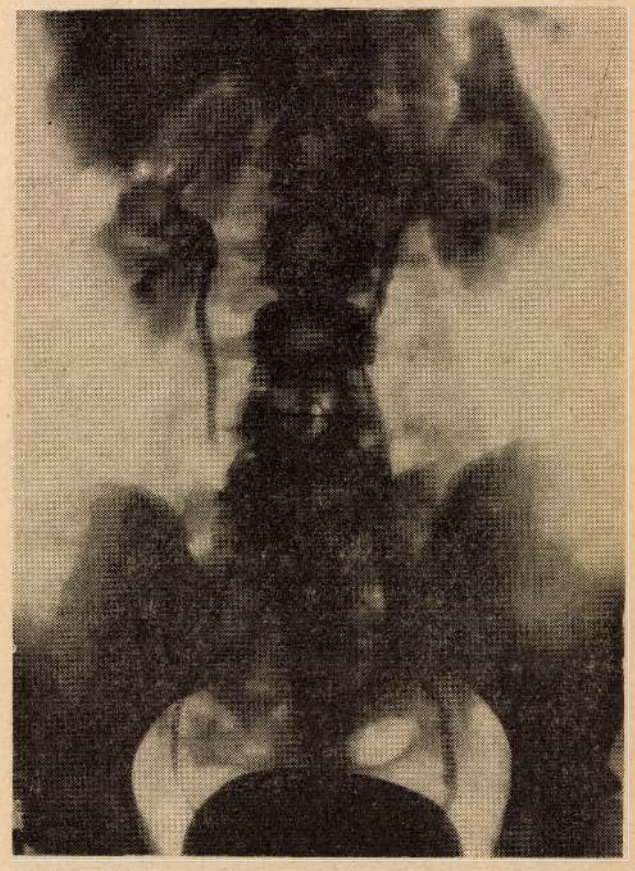
Egészen más a helyzet a ma használatos trijód vegyületekkel. Ezeknek kiválasztása gyakorlatilag kizárólag glomerulus-filtratióval történik (5). A glomerulus filtratumban az időegység alatt megjelenő kontrasztanyag mennyisége és így koncentrációja is egyenesen arányos az illető anyag plasmakoncentrációjával. Eszerint, ha kétszer-háromszor annyi kontrasztanyagot adunk, kétszer-háromszor nagyobb lesz a glomerulusfiltratum koncentrációja. A nagyobb koncentráció nagyobb ozmózis nyomást jelent, ez pedig gátolja a víz reabsorptiót a tubulusban (ozmotikus diuresist okoz). Tehát a kontrasztanyag csak több vízzel tud kiürülni, így a végleges vizelet kontrasztanyagkoncentrációja, ezzel együtt sugárelnyelő képessége végül is nem lesz nagyobb.

Van azonban még egy faktor a röntgenábrázolásban a kontrasztanyag koncentrációja mellett: a rétegvastagság. A nagyobb mennyiségű kontrasztanyag több vízzel ürül ki, ez a hatalmas ozmotikus diuresis a veseüregrendszert úgy megtölti, mintha csak retrograd pyelographiát végeztünk volna. A finom részletek, kelyhek, kehelyszárak, ureter is jól láthatók, pontosan megítélhetők. A kontrasztárnyék intenzitásának fokozódását azonban nem a koncentráltabb kiválasztás, hanem csak a rétegvastagság növekedése okozza.

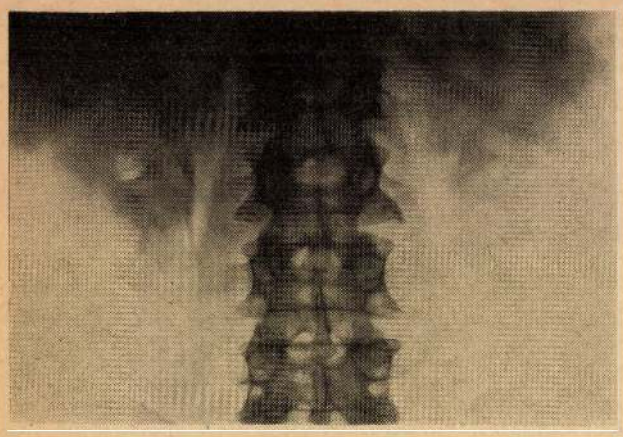
De nemcsak az üregrendszer ábrázolásban jelent előnyt a több kontrasztanyag, hanem a veseparenchymát is kontrasztosabbá teszi, vagyis intenzívebb nephrogrammot ad. Ennek három oka van: 1. a vese ereiben hosszabb ideig magasabb kontrasztanyag tartalmú vér kering. Lényeges faktor, mert a vese vérellátása rendkívül bő. 2. A glomerulusokban és a tubulusok proximális szakaszában nagyobb kontrasztanyag tartalmú ultrafiltratum áramlik. 3. A tubulusok distalis szakaszában a nagy ozmotikus diuresis miatt torlódik a hatalmas mennyiségű, bár itt már a kontrasztanyagra nézve nem különösen koncentrált vizelet, kitágítja, feszesre tölti a tubulusokat, amelyek ürülése az ugyancsak erősen telt kehelyrendszer felé gátolt.

Összegezve tehát az elméleti meggondolásokat, azt mondhatjuk, hogy nagyobb kontrasztanyag mennyiséggel a glomerulus-filtratum százalékos kontrasztanyag-tartalmát fokozhatjuk, de a tubulusból a koncentráltabb kontrasztanyag több vizet fog magával ragadni, tehát a végleges vizelet százalékos kontrasztanyag-tartalma végeredményben nem fokozódik. A nagy diuresis azonban, amikor egyfelől meggátolja a kontrasztanyag nagyobb mértékű koncentrációját, ugyanakkor nagy előnyt jelent a veseüregrendszer jobb telődése, a nagyobb rétegvastagság révén. Így végül is a nagyobb kontrasztanyag-mennyiség mégiscsak a röntgenábrázolás lényeges javulására vezet. Ezenkívül, amint láttuk, több kontrasztanyag intenzívebb nephrogrammot is ad.

Vesey J. és mtsai (15), *Ericson N. O.* és *Lindbom A.* (3) 40—50 ml dijodált kontrasztanyagot alkalmaztak, a trijodált anyagok aztán egyre nagyobb dosisok bevezetését tették lehetővé, míg végül *Schenker B.* és *Zanca*



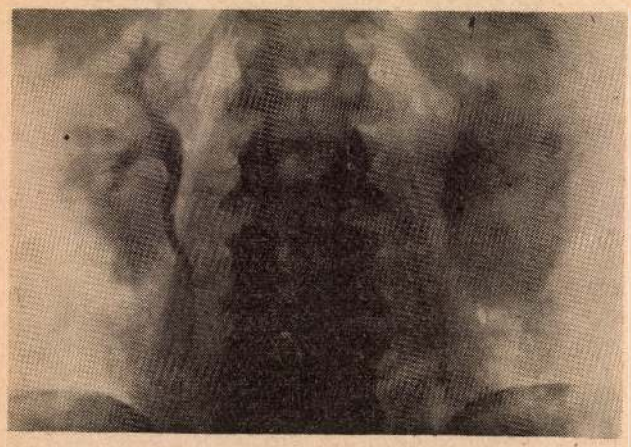
1. ábra. 26 éves nőbeteg, pyuria, Koch positiv. 120 ml 60% Urografin (a beteg súlya 62 kg) iv. infusio.



2a. ábra. 47 éves férfi, hypertonia. Tiszta vizelet. 20 ml Jodamid „300" iv.: j. o. rosszul, b. o. alig látható kiválasztás.

P. (11) infusio formájában 300 ml-ig terjedő mennyiségeket ajánlottak. Magyarországon az 1966. évi Radiológus Kongresszus programján szerepelt *Réthelyi J.* (10) előadása az infusiós urographiáról, majd 1967-ben *Hajós E.* (4) az Urológus, röviddel utána *Mohay S.* (7) a Radiológus Társaságban ismertette az új módszerrel szerzett tapasztalatait.*

Az infusiós urographiával 1,5—2 ml/testsúly kg, tehát általában 80—200 ml kontrasztanyagot adunk a 60%-os készítményből. Ezt a mennyiséget azonos térfogatú 5%-os dextroseval, vagy fiziológiás konyhasóval, vagy (legcélszerűbben, mert az ozmózisnyomást legjobban csökkenti) dest. vízzel hígítjuk, és gyors infusióval adjuk be. A „drip infusion" (cseppinfusio) megjelölés egyes közlemények címében tulajdonképpen nem helytálló, mivel a kontrasztanyag gyorsan folyik be a tág kanülön át a vénába, mintegy 3—10 perc leforgása alatt. Az infusiós oldatot előzőleg természetesen testhőmérsékletre kell melegíteni. Az infusio indítása után 10 és 20 percre exponálunk, későbbi felvételeket csak szükség esetén készítünk. Az irodalomban szövődményeket nem közölnek, ilyet magunk sem észleltünk. *Vajda D.* (14) azonban, mivel egy esetben az infusio alatt komoly shock lépett fel, helyesebbnek tartja a lassúbb ütemű infusiót. Az infusiós urographia előtt folyadékmegszorításra nincs szükség, a beteg reggel a teáját nyugodtan elfogyaszthatja.



2b. ábra. Ugyanaz a beteg. 100 ml Jodamid „300" (a beteg súlya 60 kg). J. o. jól telődő, ép üregrendszer, b. o. kielégítően látható, rendes tágasságú üregrendszer, bunkós kelyhekkel, hypotoniás, tágabb ureterrel (chr. pyelonephritis, erősen csökkent functio).

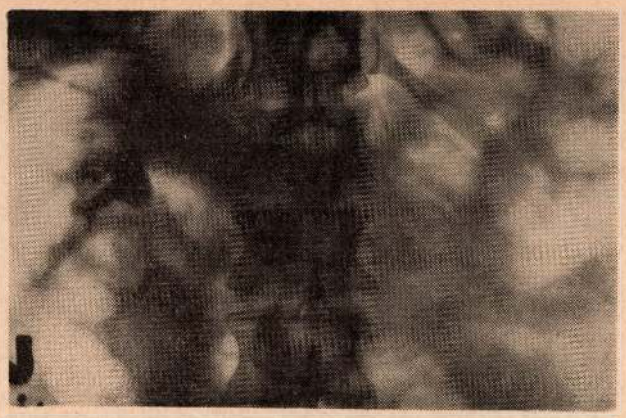
Kétségtelen, hogy az infusiós és a normál urographia ábrázolóképessége és így diagnosztikai hatásfoka között legtöbbször óriási különbség van. Az irodalomban erről vita nincs, és a kedvező értékeléshez mi is csatlakozhatunk. Az elméleti meggondolással összhangban a képekben is jól érzékelhetjük, hogy a nagy mennyiségű kontrasztanyag előnye nem a koncentráltabb kiválasztásban van, hiszen azt az említett hígulás ellensúlyozza. Ha a kétfajta urographia képein az egyforma rétegvastagságú részleteket összehasonlítjuk, hasonló intenzitású röntgenárnyékot fogunk látni. De döntő előny az, hogy a nagy diuresis az üregrendszert teljesen kitölti, minden finom részlet jól megítélhető. Negatív kövek szépen kirajzolódnak, tuberculotikus vagy daganatos destructiókat a műszeres vizsgálatokhoz hasonlóan láthatunk. Nincs szükség ilyenkor kompresszorra sem, a nagy tömegű kontrasztvizelet ugyanúgy torlódik, mint kompresszor hatására. Különösen látványosan ábrázolódnak az erősen tágult üregrendszerek, hydronephrosisok, mert a kontrasztanyag nagyobb mennyiségben és hosszabb ideig választódik ki a pangó vizelettömegbe, ellentétben a normál urographiával, ahol az időegységben kiválasztódó kontrasztanyag-mennyiség 10 perc után már rohamosan csökken. Még az üregrendszerrel nem közlekedő tuberculotikus caverna is ábrázolódik, ha üregébe legalább néhány tubulus nyílik. Az ureterek legtöbbször nem szakaszosan mutatkoznak, mint megszoktuk, hanem végig telődnek. Esetleges dislocatiójuk, vagy lumenükben negatív kőárnyékok jól ábrázolódnak, mellettük fekvő mészárnyékok biztosan localisálhatók.

Az infusiós urographia komoly diagnosztikai értéke a veseparenchyma intenzív ábrázolása, vagyis a kitűnő *nephrogramm* is, amely jó vérellátást, működő veseparenchymát bizonyít. E fontos felvilágosításokon kívül lehetővé teszi a vesekontúr pontos megítélését, ábrázolja a parenchyma vastagságot, a hegesedéseket, az elődomborodásokat, a cysták vagy tályogok, esetleg tumorok okozta árnyékkieséseket, ill. árnyéktöbbleteket.

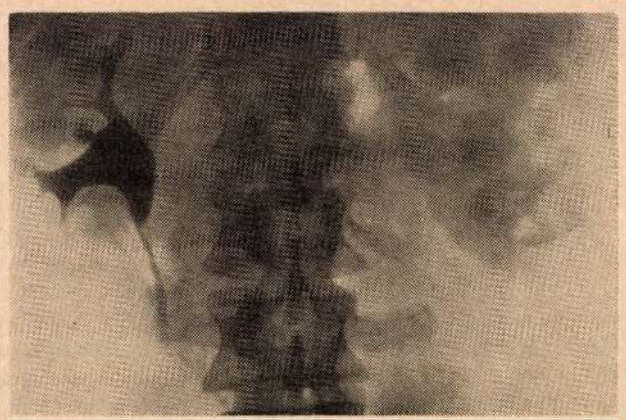
Mindehhez a tökéletes ábrázoláshoz persze jó vesefunctió szükséges, de az infusiós urographia egyik legfontosabb előnye, hogy megromlott vesefunctio esetén is sokkal jobb eredményt látunk, mint a szokásos urographiával. Így nagy nyereséget jelent olyan betegek vizsgálatában, akiknek állapotáról csökkent vesefunctiójuk ellenére mindenképpen kiválasztásos urographiával szeretnénk tájékozódni. Több szerző is megvizsgálta, hogy vajjon csökkent vesefunctio mellett a nagymennyiségű kontrasztanyag nem rontja-e tovább a veseműködést, de egyikük sem észlelt ilyen hátrányos hatást (2, 9, 11, 13). Mindezek folytán az infusiós urographia igen értékes eszköz, amely számos műszeres vizsgálatot képes megtakarítani az orvosnak és betegnek egyaránt.

Nem kétséges azonban, hogy minden egyes betegen nem végezhetünk infusiós urographiát. Nemcsak

* A kézirat beérkezése után jelent meg Tasi I., Kocsis I. közleménye az infusiós urographiáról (Magy. Radiol. 1967, *19*, 350.).



3a. ábra. 49 éves férfi. 20 ml 60%-os Urografin. J. o. 7 perc múlva csak az alsó kehelycsoport látszik jól. B. o. 2 óra múlva sincs kiválasztás.

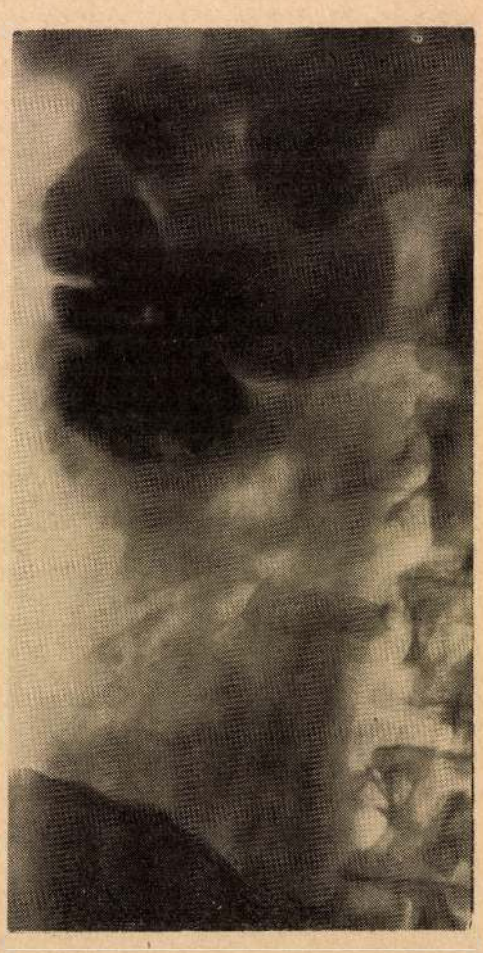


3b. ábra. Ugyanaz a beteg, 140 ml 60%-os Urografin (a beteg súlya 70 kg). 7 percre a bélrajzolat ellenére jól látszó, ép jobb üregrendszer, b. o. tágult kelyhek, halvány telődés.

anyagi okok szerepelnek ebben. Számos olyan kórkép van, ahol az infusiós urographia túlméretezett módszernek látszik. Semmi értelme teljesen részletes kehelyábrázolásra törekedni, ha a klinikai kérdés csupán az, hogy befogta-e a hólyagdaganat az ureterszájadékokat, vagy hogy van-e elzáródás egy rendszeresen kőtermelő beteg esetében a görcs után, vagy egy tumoros nephrectomia előtt a másik vese functiója megnyugtató-e. Továbbá, bármilyen furcsán hangzik is, van az infusiós urographiának ábrázolásbeli hátránya is. Mivel a vesemedence intensiv árnyékát nem nagyon koncentrált, de nagy tömegű, vastag rétegben elhelyezkedő kontraszt vizelet adja, ebben a kis kövek, papillomák teljesen eltűnhetnek. Ilyen kórképekben megtartja ábrázolásbeli előnyét a retrograd pyelographia, amely ideálisan vékony rétegben és kellően koncentrált kontrasztanyaggal tudja körülvenni a kis követ is, sőt, néha még a normál urographia is, mert nem tölti meg vastagon a vesemedencét.

Ha az infusiós urographia kritikáját teljessé akarjuk tenni, idéznünk kell *Nagel* (8) megjegyzését is. Szerinte ennél a vizsgálatnál a kontrasztanyag az uretert úgy kitölti, mint normál urographiánál a hypotoniás uretert, vagy a pangásos uretert, ezért a teljes telődés a functionalis viszonyok megítélését inkább nehezíti, mint segíti. Mindehhez hozzá kell vennünk, hogy az infusiós urographia természetszerűleg drága eljárás és nehézkesebb is, mint a normál urographia. Ezzel azonban végeztünk is a kritikai megjegyzésekkel. Az ellenvetések, amint látjuk, csak viszonylagosak. Egyes gyárak már forgalomba hoztak elkészített oldatot tartalmazó infusiós urographiás palackokat, amelyekkel alig van több gond, mint egy iv. injectióval. A drágaság szempontja pedig rögtön eltörpül, ha a sikerült vizsgálattal más vizsgálatokat és újabb röntgenfelvételezést sikerül elkerülni. Az ábrázolásbeli hátrányokkal pedig úgy vagyunk, hogy bár sohase lenne egyéb gondunk, mint hogy a vesemedencét túlságosan intensiven kitöltve látjuk! Az ureter teljes telődése viszont azért nem zavar, mert az infusiós urographiát úgy sem a functionalis viszonyok tisztázása céljából végezzük, hanem hiánytalan anatómiai képet akarunk nyerni általa. Nem kétséges azonban, hogy az infusiós urographia mindig ún. második vizsgálat, mindig megelőzi a normál urographia, ez pedig a működésbeli és lefolyási viszonyokat már eleve tisztázza. Az infusiós urographiát csak ezután, a felvetett kérdésekre irányítva, célzottan végezzük, akár azonnal is, a normál urographiához csatlakozóan.

Saját anyagunk 269 betegből állt. Ebből 41 esetben végeztünk infusiós urographiát, a többi esetben mérsékelten emelt adagok hatását vizsgáltuk. Infusiós urographiának csak a 1,5—2 ml/tst-súlykg 60—70%-os kontrasztanyaggal végzett urographiát neveztük, függetlenül attól, hogy hígítottuk-e a kontrasztanyagot vagy nem, fecskendővel adtuk-e be, vagy infusiós készülékkel. Az eredmények értékelésében az üregrendszer jobb ábrázolását vettük irányadónak. A diagnosztikai teljesítőképesség százalékos javulása a beteganyag kiválasztásától, tehát az indicatiótól is függ. Esetünkben



3c. ábra. Ugyanaz másfél óra múlva: intenzíven kitöltött, tágult bal veseüregrendszer. A pangás határa a pyeloureteralis átmenetnél van.

95% volt, mert csak 2 betegen nem adott kielégítő választ a felvetett kérdésre, mindkettőben a vesefunctio gyengesége és meteorismus együttes előfordulása miatt.

Az infusiós urographia mind a 41 esetünkben jobban ábrázolta az üregrendszert, mint a 20—40 ml adaggal végzett urographia. Amint említettük, a különbség csak 39 esetben volt diagnosztikusan jelentős. Beteganyagunk nagyobb részében, 228 betegen azt vizsgáltuk, vajon ragaszkodnunk kell-e a 1,5—2 ml/testsúlykg óriás adaghoz, vagy megalkudhatunk-e valamilyen középútban is. Erre nézve azt írják ugyan az infusiós urographiát ajánló szerzők (11, 16), hogy kisebb mennyiségek nem adják ugyanazt az eredményt, mint a nagyok, de erről semmi közelebbit nem írnak. Mérsékelten emelt mennyiséggel számos szerző tett ugyan kísérletet, de a legtöbben különböző betegek sorozatának adták a különböző adagokat és így az összehasonlítás bizonytalan értékű.

Így vizsgáltuk meg 112 betegen a 20, ill. 40 ml, 65 betegen a 20, ill. 60 ml, 35 betegen az 20, 40, ill. 60 ml, 16 betegen a 40 és 80 ml egymáshoz viszonyított hatásfokát. Az eredményeket röviden összefoglalva azt mondhatjuk, hogy az ábrázolás általában egyenes arányban javul a kontrasztanyagmennyiség növekedésével, tehát a 40 ml általában eredményesebb, mint a 20 ml, az infusiós urographia adagja többet nyújt, mint a 80 ml. A mennyiségükben nem lényegesen eltérő adagok hatásfoka között a különbség azonban sokszor lényegtelen. Így különösen kitűnő, az infusiós urographiához nagyon hasonló minőségű ábrázolást lehet elérni 80 ml 60%-os kontrasztanyag hígítatlan alkalmazásával („bécsi módszer"), amelyet szerzői (6) mint takarékos eljárást ajánlanak, és teljes joggal. Ezt a mennyiséget akár fecskendővel is beadhatjuk.

Két lényeges dolgot meg kell azonban jegyeznünk. Az egyik, hogy a nagyobb mennyiség csak átlagosan eredményesebb, mint a kisebb. Mindig akadnak esetek, amelyekben a nagyobb adag jobb hatása nem érvényesül. Sokszor éppen azért nem, mert már a kisebb adag tökéletes ábrázolást nyújt. A másik megjegyzés az, hogy az erősebb telődés sokszor csak a szemnek mutatósabb, de diagnosztikai többletet nem nyújt. Minél gyakorlottabb valaki az urographia értékelésében, és minél tökéletesebben tudja szemléletében a klinikai, laboratóriumi és röntgenmorpológiai adatokat egységes klinikai képpé ötvözni, annál kevesebb esetben fog rászorulni a nagyobb adag által nyújtott látványosabb ábrázolásra. Nem szabad megfeledkeznünk a kompressziós urographiáról sem, amellyel gyakran 20 ml alkalmazásával ugyanolyan szép képeket készíthetünk, mint kompresszió nélkül pl. 160 ml-rel. Igaz, hogy a kompresszió nem mindig eredményes.

Bizonyos, hogy az infusiós urographia nagymértékben segíteni fog a műszeres vizsgálatok visszaszorításában. Saját betegeinken ezt nem demonstrálhatjuk, mivel válogatott beteganyagunk jó részén a retrograd pyelographia már megtörtént, de tisztázást nem hozott, más részén pedig a műszeres vizsgálat a szokottnál is nagyobb veszélyt jelentett, ezért retrograd pyelographiát semmiképpen sem végeztünk volna. Ezekben az esetekben tehát az infusiós urographia haszna inkább abban mutatkozott, hogy diagnosztikus kátyúból segített ki. A nagyobb kontrasztanyag mennyiségek jótékony hatására két jellemző számadat mégis jól rávilágít: 129 ágyas klinikánkon a retrograd pyelographiák száma 1960 szeptemberében 59, 1967 szeptemberében viszont 18. Ebben a csökkenésben természetesen a szemlélet változása is szerepel, de erre a technikai lehetőséget az iv. urographia teljesítőképességének javítása adta, amelyben gyakorlatilag legfontosabb tényező a kontrasztanyagok mennyiségének növelése.

Az elmondottak józan mérlegelésével azt ajánlhatjuk, hogy a mindennapi gyakorlat számára továbbra is a 20—40 ml-es adagot alkalmazzuk, de ha a klinikai szempontok úgy kívánják, második vizsgálatként nyúljunk bátran az infusiós urographia eszközéhez.

Összefoglalás. A mai trijód vegyületek glomerulus-filtratióval választódnak ki, ezért több kontrasztanyag ozmotikus diuretikus hatása a végleges vizeletben a koncentráció emelésének ellene szegül, de éppen a nagy diuresis teszi lehetővé a veseüregrendszer tökéletes kitöltését, és ezzel a jó röntgenábrázolást. Az infúziós urographia rossz vesefunkció és tágult veseüregrendszer esetén, zárt tuberculotikus cavernák kimutatásában, negatív kövek ábrázolásában is jó eredményt ad. Mindig második vizsgálat, megelőzi a szokásos iv. urographia.

IRODALOM: 1. *Babics A.:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 1489. — 2. *Bishop R. C., Heetders D. R. jr., Stewart B. H.:* J. Urol. 1964, *91,* 441. — 3. *Ericsson N. O., Lindbom A.:* Brit. J. Urol. 1950, *22,* 201. — 4. *Hajós E.:* Urol. Társ. Ülés. 1967. jan. 9. — 5. *Josephson B.:* Acta radiol. 1952, *38,* 299. — 6. *Ludvik W., Pechterstorfer M., Opl G.:* Z. Urol. 1966, *59,* 561. — 7. *Mohay S.:* Radiol. Társ. Ülés. 1967. márc. 31. — 8. *Nagel R.:* Mediz. Mitteilungen (Schering) 1967, *27,* 2. — 9. *Neal M. P. jr., Howell T. R., Lester R. G.:* J. amer. med. Ass. 1965, *193,* 1017. — 10. *Réthelyi J.:* III. Magy. Radiol. Kongr. 1966. — 11. *Schencker B., Zanca P.:* Scient. exhibit. Radiol. Soc. N. Amer., Nov. 1963. — 12. *Schencker B.:* Radiology. 1964, *83,* 12. — 13. *Schimmerl G.:* Fortschr. Röntgenstr. 1966, *104,* 306. — 14. *Vajda D.:* Hozzászólás az Urol. Társ. ülésén 1967. jan. 9. — 15. *Vesey J., Dotter C. T., Steinberg J.:* Radiology. 1950, *55,* 827. — 16. *Wendth A. J.:* Amer. J. Roentgenol. 1965, *95,* 269.

TOXICOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Megyei Tanács Kórháza, Pécs Fertőző Osztály (főorvos: Barna Kornél dr.), POTE Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Rauss Károly dr.) és Megyei Tanács Gyermekkórháza, Pécs Fertőző Osztály (főorvos: Péley Iván dr.)

Újabb botulismus esetek tanulságai

Barna Kornél dr., Ralovich Béla dr., Bakó Márta dr., Brasch György dr. és Péley Iván dr.

Korábban már rámutattunk a botulismus (b.) klinikai tünettanának változatosságára (1), legutóbb pedig a hurkamérgezés laboratóriumi diagnosztikájáról és epidemiológiai kérdéseiről számoltunk be (10, 11, 12, 13). Ez évben újabb b. eseteket diagnosztizáltunk. Úgy véljük, az esetek tanulságai érdeklődésre tarthatnak számot.

1967 februárjában két család több tagja betegedett meg b.-ban. Az egyik családban b. toxint tartalmazó házi kolbász okozott betegséget. Négyen a b. jellemző klinikai tüneteivel betegedtek meg, az ötödik tünetmentes maradt. A másik alkalommal házi készítésű disznósajt fogyasztása okozta a familiáris mérgezést. Három családtagon jellemző tüneteket észleltünk, a negyedik intoxicatiója atypusos kórjelekkel járt. A kolbászt 5, a disznósajtot 3 héttel előállításuk után fogyasztották el betegeink. Az élelmiszerekből Cl. botulinum B. típusát tenyésztettük ki. A vérvétel után azonnal antitoxin (a. t.) kezelést alkalmaztunk. A fontosabb adatokat táblázaton foglaltuk össze.

Az első családból (I.) T. L. fordult legkorábban orvoshoz 5 nappal a kérdéses élelmiszer elfogyasztása után. A klinikai tünetek és kórjelek alapján b.-t állapítottunk meg, véréből a B typusú b. toxint is kimutattuk. A család többi tagját — akik ugyancsak ettek a házi kolbászból — vizsgálatra rendeltük be. Némi késedelemmel eleget is tettek kérésünknek, jóllehet egyébként subjectiv természetű panaszaik miatt (obstipatio, szájszárazság, „homályos látás") nem fordultak orvoshoz. A klinikai és a toxin kimutatására vonatkozó vizsgálatok a család három tagjának kolbászmérgezésére is fényt derítettek; a negyedik panasz- és tünetmentes maradt és vére sem tartalmazott b. toxint.

A másik (II.) eset körülményeinek és diagnosisának rekonstruktiója körülményesebb volt. A négytagú család házikészítésű disznósajtot fogyasztott. A két gyermek másnap hányás-hasmenés tüneteivel megbetegedett, orvosuk rendeletére Chlorocid, ill. Sulphaguanid kezelésben részesültek. A szülőknek szorulásuk és szájszárazságuk volt, de ezzel nem fordultak orvoshoz. Később — kb. 2 hét múlva — az apa, „látáspanaszai" miatt szemorvost keresett fel, aki szemüveget rendelt. Ezt követően tűnt fel az apának, hogy kisleánya „álmos tekintetű". A pécsi Gyermekklinikára vitte, ahol felmerül a b. lehetősége (Gálfy Ilona dr.); vérmintát vettek b. toxin vizsgálatra, és a gyermeket a pécsi Gyermekkórházba utalták. A hurkamérgezés klinikai diagnosisa ott is megerősítést nyert, a vér b. toxinvizsgálata pozitív eredményű lett. Az apa, az anya és a kisfiú ugyancsak kórházi felvételt nyertek; az ő b.-uk is egyértelműen igazolódott.

A panaszok jelentkezése és az első klinikai, laboratóriumi vizsgálatok, valamint az antitoxin kezelés kezdete között eltelt szokatlanul hosszú időt ezek az előzmények magyarázzák.

A b. klinikai tünetei jól ismertek, hazai irodalmunkban is többen foglalkoztak a kérdéssel (1, 3, 4, 8), ezért a részletezést mellőzve csak a jellemzőbbeket ragadjuk ki. A lappangási idő pár órától 1—2 hétig tarthat, átlagban 1—2 nap; eseteinkben 2—3 nap volt. A tünetek általában székletszorulással és bélpuffadással kezdődnek. A ritkán (az ese-

1. táblázat

Név, kor, nem	Incubatio, tünetek, kórjelek	Az első tünet és a toxin vizsg. között eltelt idő. Toxin mennyisége és típusa	AT-adag. Eredmény
I. család F. J.-né	3 nap Szájszárazság Obstip. Accom. bénulás	12 nap 0,5 MDL/ml* B típus	50 ml AT gyógyult
F. J. 37 éves férfi	3 nap Szájszárazság Obstip. „Homályos látás"	27 nap! nyomok B típus	spontán gyógyult
F. I. 13 éves	3 nap Szájszárazság Obstip. „Homályos látás"	27 nap! nyomok B típus	spontán gyógyult
F. R. 11 éves leány	Panasz- és tünetmentes (Vértoxin vizsgálat is negatív)	—	—
T. L. 19 éves férfi ugyanaz a család	3 nap Szájszárazság Obstip. Accom. bénulás Fénymerev pupilla	5 nap 1 MDL/ml** B típus	50 ml AT gyógyult
II. család M. J.-né 34 éves	2 nap Szájszárazság Obstip. Félold. accom. b. Félold. fénymerev pup.	21 nap nyomok B típus	50 ml AT gyógyult
M. J. 39 éves férfi	2 nap Szájszárazság Obstip. Accom bénulás Fénymerev pupilla	21 nap nyomok B típus	50 ml AT gyógyult
M. J. 9,5 éves fiú	2 nap Hányás, hasmenés! Gyengeség. Nystagmus Száraz nyelv Accom. bén.	21 nap 0,5 MDL/ml B típus	50 ml AT gyógyult
M. G. 6 éves leány	2 nap Hányás, hasmenés Nyelvszárazság Ptosis. Nystagmus Abduc. és bal oldali rect. inf. paresis	14 nap 0,5 MDL/ml B típus	50 ml AT gyógyult

* 1 MDL = az állat elhullását okozó legkisebb toxinadag.
** 0,5 MDL = elhullást már nem, de bénulást okozó toxin mennyiség.

tek 1/3-ában) előforduló hányás, hasmenés — a két gyermeknek volt hasmenése — nem jellemző b.-ra, lehet, hogy ezt a romlott élelmiszer társflórája okozza. A száj- és nyelvszárazság ugyancsak korai panasz és szinte sohasem hiányzik. Ezután bontakoznak ki a jellemző bénulásos tünetek, mint a: szemhéjcsüngés, fénymerev-tág pupilla, az accomodatio bénulása, kettőslátás, kancsalság, a nyelőcső és hangszalag izmainak hűdése. Gyakori az általános izomgyengeség. A szemtünetek ritkán féloldali accomodatio és szemizombénulással manifestálódhatnak. Ezt kiemeljük, mert a féloldali szemizombénulást általában b. elleni jelnek tartják.

A klinikai diagnózist a vérsavóból történő toxin kimutatása minden esetben alátámasztotta. A klinikai kórjelek és a vér toxintartalma között látszólagos összefüggés annyiban mutatkozott, hogy manifest bénulást azokban észleltünk, akiknek serumában mérhető mennyiségű toxin volt. Bár tudjuk (6, 5), hogy biztosan b.-ban szenvedő beteg véréből sem sikerül mindig a toxin kimutatása és az is ismeretes, hogy olyan egyén vérében is megtalálták a toxint, aki evett ugyan a b. toxin tartalmú halból — amely több halálesetet és súlyos megbetegedést okozott —, de maga nem lett beteg. Úgy látszik, hogy a vérben keringő toxin nem okoz feltétlenül manifest bénulást, vagy a bénulás lassan fejlődik ki és huzamos ideig változatlan maradhat a serum szabad toxin tartalma ellenére is. Korábbi állatkísérletek a b. toxin huzamos persistálására engednek következtetni (7, 2).

Ismeretes, hogy a b. hatásos gyógyításának középpontjában az a. t. savó korai, lehetőleg még a bénulások kibontakozása előtt, ill. a már kifejlődött bénulásokban történő alkalmazása áll. Úgy tudjuk, hogy az a. t. csak a szabadon keringő toxint köti meg, a sejthez kötöttet nem. Mégis feltételezhetjük, hogy a méreg reversibilisen kötődik a sejtekhez és a. t. hatására neutralizálódik. Ez magyarázhatja észlelésünkben a bénulásos időszakban végzett a. t. kezelés eredményességét. Betegeink serumában az első a. t. inj.-t követő 24 órában keringő toxint nem tudtunk kimutatni; a bénulásos kórjelek 5—7 nap alatt nyomtalanul visszafejlődtek. Az I. család két tagjának a kórelőzményben említett panaszai — vizsgálatuk idején — a serumukban talált toxinnyomok ellenére spontán megszűntek. A helyes álláspont az, hogy enyhe b.-ban is alkalmazzunk a. t. kezelést. A toxin eloszlása szilárd élelmiszerekben nem mindig egyenletes, így egyazon étel elfogyasztásakor egyesekbe több, másokba kevesebb méreg kerül és a fogyasztott étel mennyiségén kívül ez is befolyásolja a betegség súlyosságát.

2. táblázat

Magyarországi botulizmus mérgezések adatai

Mérgezés száma	Év	Érintettek száma	Meghaltak száma	Étel megnevezése	Diagnózis módja	Irodalom
1.	1950	3	—	disznósajt	klinikai	3
2.	1950	2	1	készétel	klinikai	4
3.	1957	1	1	ismeretlen	klinikai	14
4.	1959	6	—	sertéshurka	klinikai	1
5.	1959	3<	—	disznósajt	toxin kimutatás	8
6–10.	1960–62	7	—	ismeretlen	klinikai	9
11.	1965	2	—	sonka	teljes kivizsgálás (klinikai, toxicologiai, bakteriologiai vizsgálat)	10, 11
12.	1966	3	—	sertéskolbász	„	11
13.	1967	5	—	sertéshurka	„	
14.	1967	4	—	disznósajt	„	

A dőlt számok jelzik a Pécsről és környékéről származó mérgezéseket

A vér b. toxin vizsgálata tehát nagy jelentőségű, különösen az enyhe vagy atypusos b. esetek kórfelismerésében. Viszonylag gyorsan és egyszerűen igazolhatjuk a diagnózist, meghatározhatjuk a méreg typusát, és bizonyos felvilágosítást nyerhetünk az eset súlyosságára vonatkozóan. A vizsgálat — melynek módszerét korábbi munkánkban ismertettük (2, 3), egyszerűen elvégezhető.

A következőkben a magyarországi b. esetek néhány jellemző adatát tüntetjük fel táblázaton.

A hazánkban eddig észlelt 14 b. mérgezésben legalább 36-an fogyasztottak toxintartalmú élelmiszert. Harmincnégyen betegedtek meg, közülük kettő meghalt. Két egyén panasz- és tünetmentes maradt. A 14 mérgezésből hatot — 21 beteg, 2 tünetmentes — Pécsett ismertek fel. Ennek egyik magyarázata az lehet, hogy éppen a klinikailag enyhe vagy atypusos tünetekkel manifestálódó b. betegeinkben a vér toxin vizsgálatával igazoltuk a diagnózist. Felvetődhet annak a gondolata is, hogy hazánk különböző területein nem egyforma a Cl. botulinum elterjedése. (Célszerű lenne a talajminták és vágóállatok — különösen a sertések — ilyen irányú bakteriológiai vizsgálata.)

Mint látjuk, az ismert esetekben a toxint közvetítő élelmiszer állati eredetű volt és egy eset kivételével, házi feldolgozású sertéshús termékek fogyasztása okozta a mérgezést. Valószínű, hogy a sertés béltartalma szennyezte Clostridiummal a töltelékféléket. Feltehető az is, hogy vidékenként nem egyformák a házi állatvágás hygienes körülményei és eltérők lehetnek a húsfeldolgozás, valamint a tartósítás (bélmosás, sópácok töménysége, füstölés stb.) módszerei is. Ezek a tényezők is befolyásolhatják a b. gyakoriságát.

Az élelmiszer bakteriológiai vizsgálataiban igen jó eredménnyel alkalmaztuk a dextrozás Holman-táptalajban való huzamos tenyésztést. Ezt mindig a rendelkezésre álló élelmiszer nagy mennyiségéből végeztük el, hogy fokozzuk a tenyésztés pozitív eredményének valószínűségét azokban az esetekben is, amikor a bakterium vagy a spóra száma alacsony az élelmiszermintákban. Figyelemre méltó, hogy az elfogyasztott élelmiszerekkel egyidőben készült más termékekből is sikerült kitenyésztenünk a Cl. botulinum törzset. Eddig minden esetben B. typusú toxint termelő baktériumot izoláltunk. Ez a megfigyelés is megerősíti azt, hogy hazánkban a B. typ. mérgezés a gyakoribb és terjesztésében a sertések jelentős szereppel bírnak. Természetesen A és E typusú intoxicatiók lehetőségével is számolni kell (10, 11, 12, 13). Hazánkban E typ. mérgezést még nem észleltek. Ezért is célszerű lenne a trivalens a. t. savók alkalmazása.

A mérgezések jórésze feltehetően elkerülhető, ha olyan élelmiszer nem kerülne fogyasztásra, amelyen — mint utólag betegeink is említették — a romlottság bizonyos jelei láthatók (a felvágott sonka csontkörüli nyálkás-kocsonyás volta, a szalámi, disznósajt, hurka feltűnő puhasága) bár tudjuk, hogy a b. toxinnak sem szaga, sem íze nincs és az általa mérgezett élelmiszeren nincs a b. toxinra jellegzetes valamiféle elváltozás.

Botulismus eseteink elemzéséből a következő tanulságokat vonhatjuk le:

1. Az a tapasztalat, hogy hosszú lappangást enyhébb betegség követ, lényegében betegeinken is érvényes.

2. Klinikailag enyhe, vagy atypusos tünetekkel járó hurkamérgezésben a vér b. toxin vizsgálata a kórfelismerés értékes módszere; a toxin a mérgezés után hetekkel is kimutatható.

3. A. t. kezelés után 24 óra múlva a vérben szabad toxint nem találtunk. A klinikai tünetek és kórjelek enyhe mérgezésben, napok alatt visszafejlődtek.

4. A gyanús élelmiszer nagy mennyiségének bakteriológiai vizsgálata a pozitív eredmény esélyét növeli.

5. A *házi* sertésvágásból származó tartósított hústermékek a b. veszélyét rejthetik magukban.

6. A házi sertésfeldolgozás hygiénéjét és a tartósítás módszereit revideálni kellene.

Szőlősi Imréné dr.-nak (KÖJÁL Labor. Pécs) köszönetünket fejezzük ki az élelmiszer-minták beküldéséért.

Összefoglalás. A szerzők két familiáris hurkamérgezést ismertetnek. Rámutatnak a klinikai tünetek változatosságára, a vér toxinvizsgálat diagnosztikus értékére, az antitoxin kezelés szükségességére, az élelmiszer bakteriológiai vizsgálatának fontosságára. Néhány preventív gondolatot vetnek fel.

IRODALOM: 1. *Barna K., Timaffy M., Brasch Gy., Krassóy I.:* Honvédorvos. 1960, *12*, 235. — 2. *Coleman, I. W.:* Canad. J. Biochem. Physiol. 1954, *32*, 2. — 3. *Csiky P.:* Orv. Hetil. 1954, *95*, 886. — 4. *Csiky P.:* Archiv. f. Toxikologie. 1958, *17*, 172. — 5. *Koenig, M. G., Spickard, A., Cordella, M. A., Rogers, D. E.:* Medicine. (Baltimore) 1964, *43*, 517. — 6. *Kolbjörn, F. Av., Skulberg, A.:* T. Norske Laegeforen. 1964, *84*, 973. — 7. *Legroux, R., Levaditi, J. C.:* Comp. Rend. Seanc. Soc. Biol. Paris. 1947, *141*, 996. — 8. *Nikodémusz I., Csaba K., Ormay L.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1856. — 9. *Nikodémusz I.:* Húsipar. 1964. évi 4. szám, 154. p. — 10. *Ralovich B., Barna K.:* Zentralblatt f. Bakt. I. Abt. Orig. 1966, *200*, 509. — 11. *Ralovich B., Barna K., Brasch Gy., Kövesi Gy., Petz Á.:* Egészségtudomány. 1966, *10*, 342. — 12. *Ralovich B., Barna K., Brasch Gy., Kövesi Gy., Petz Á.:* Előadás a POTE és az Orvoseü. dolgozók szakszervezete Pécs-Baranyai területi bizottságának tudományos szakosztály ülésén. 1966. június 13-án. — 13. *Ralovich B.:* Előadás a Magyar Mikrobiológiai Társaság nagygyűlésén. 1965. Budapest. — 14. *Román J.:* Népegészségügy. 1959, *40*, 69.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arteriosclerоticus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS: Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Acigoxin injekció és tabletta

- **ÖSSZETÉTEL:**
  1 amp. (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot,
  1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot tartalmaz.
- **JAVALLATOK:**
  A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.
- **ADAGOLÁS:**
  A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag — 2—3 ampulla i. ven., illetve 3—5 tabletta — alkalmazható, amit a következő napokban akkor is helyes csökkenteni, ha toxikus jelenség egyáltalán nem mutatkozik.
  A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 1/2—2 tabletta szükséges.
- **MELLÉKHATÁS:**
  Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis-készítmények mellékhatásaival.
- **MEGJEGYZÉS:**
  Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.
- **CSOMAGOLÁS:**

5 × 2 ml amp.	8,50 Ft
100 × 2 ml amp.	128,— Ft
40 tabletta	11,— Ft
250 tabletta	49,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA:

Kőbányai Gyógyszerárugyár,
Budapest X.

ÚJÍTÁS

János Kórház Rendelőintézet (igazgató: Takó József dr.) és Gellért Gyógyfürdő (igazgató: Chatel Andor dr.)

CO_2 ködkamra

A répcelaki természetes szilárd széndioxid felhasználásával végzett CO_2 gázfürdőkezelések hatása obliterativ verőérbetegségekre

Veres János dr.

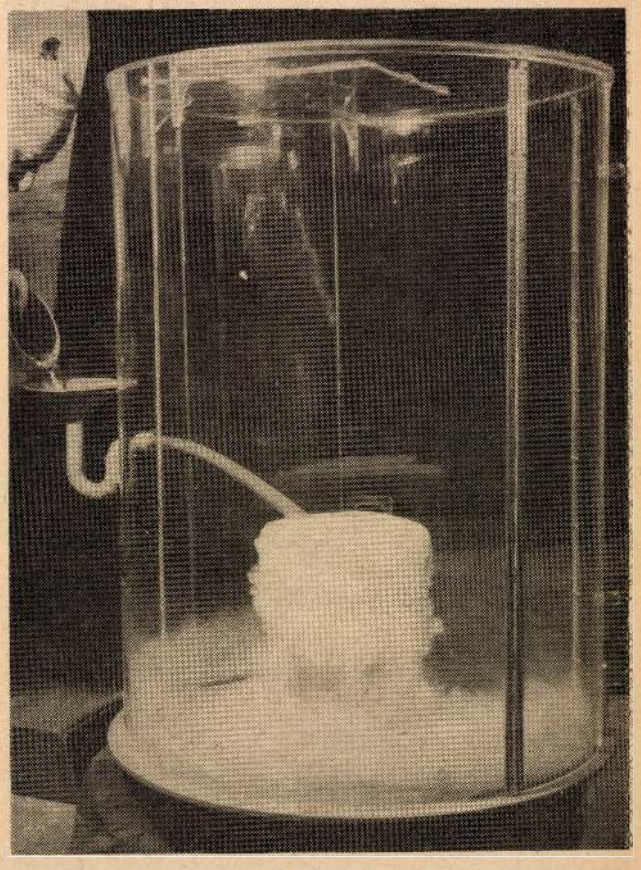
A CO_2 fürdőkezelés a legjelentősebb balneotherapiás módszerek közé tartozik. Hatása intenzív vasodilatatiós effectus. A perkutan felszívódó CO_2 az érreakciókat vasoactiv anyagok által hozza létre. Tágulnak a bőr hajszálerei és a plexus subpapillaris, új capillarisok nyílnak, növekszik a véráramlás sebessége, ennek következtében csökken a perifériás ellenállás, s ez a szív működésére is kihat, amelyet a kezelés közben fellépő pulsuslassúbbodás és a percvolumen növekedése bizonyít. A nagy felületet képező bőr hajszálereinek tágulása következtében a vérkeringés részéről meginduló regulatiós folyamat a pangó vérnek a vérdepot-kból főként a splanchnicus területéről a plexus subpapillaris felé áramlását idézi elő, ami kedvező hatást gyakorol a decompensatióra hajló szívműködésre.

Perifériás verőeres keringési zavarok conservativ kezelésében a CO_2 gáz már korábban is alkalmazást nyert percutan és intraarteriális insufflatio, illetve CO_2 gázfürdőkezelés formájában. A vízben oldott szénsavas fürdőkezelésnél és a CO_2 gázfürdőkezelésnél kimutatható hasonlóság mellett a kétféle eljárás között különbséget képez az, hogy a CO_2 gázfürdőkezelésnél a víz hydrostatikai nyomása ki van küszöbölve. Mivel a súlytalan CO_2 gáz a vízzel szemben nem gyakorol nyomást a bőrre, így nem akadályozza, inkább segíti a CO_2 hajszálér- és plexus subpapillaris tágító hatását. Javítva a mikrocirculatiót adjuválja az orálisan nyújtott értágítókat lokális hatásuk kifejtésében ott, ahol arra a legnagyobb szükséglet mutatkozik, elsősorban a periférián.

A CO_2 gázfürdőkezelést plexiglas CO_2 gázfürdőkabinban[1] végezzük. Alapanyagként hazánk és egyben Európa legnagyobb széndioxidforrásánál, a Répcelakon termelt természetes szilárd CO_2, ún. „száraz jég" kerül felhasználásra. A „száraz jégre" öntött 60—70° C meleg víz meggyorsítja a CO_2 gáz sublimatióját, s az így képződött CO_2 köd (95% CO_2 gáz és 5% pára) által a CO_2 gáz perkutan felszívódásához megkívánt optimális meleg (30° C körüli) nedves atmosphera képződik a kabinban. Az átlátszó plexiglas által lehetővé válik a CO_2 ködképződés ellenőrzése. Mivel a kabinban ülő beteg mindent lát abból, ami a kabinban kezelés alatt történik, nem lép fel a bezártság okozta szorongó érzés, mellyel pedig átlátszatlan falú kabin használatánál számolni kell. A plexiglas jó hőszigetelő, s a meztelen beteg bőrével való érintkezésnél nem vált ki kellemetlen érzést.

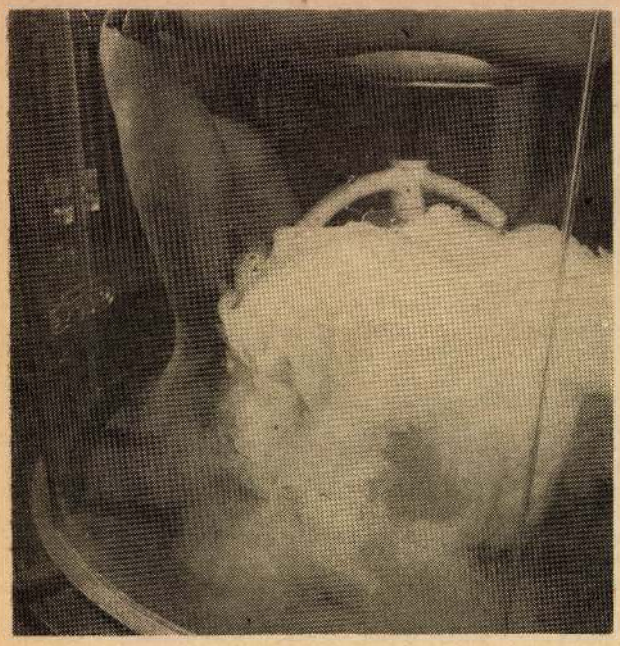
A 115 cm magas és 75 cm széles henger alakú kabinnak elöl és felül kétfelé nyíló, légmentesen záró ajtaja van, felső részén kör alakú nyílással a nyak, illetve a fej számára. Kívülről egy syphonzáras, felül kiszélesedő cső vezet a kabin belsejében elhelyezett ún. gázfejlesztő edénybe, melyben az adagolt száraz jég elhelyezésére kivehető, alul és oldalt lyuggatott kisebb tartály van. A gázfejlesztő edény alsó részéből egy, a kabin falán áthatoló, s azon kívül csappal ellátott kivezető cső vezet a helyiség lefolyójáig. Miután az assistens a lyuggatott, kivehető tartályban elhelyezte a 0,5 —1 kg súlyú száraz jeget, a beteg a kellő magasságúra állított székre ül. Az ajtók zárása után a fejnyílás hézagtalanítása következik lazán összesodort törülközővel. Ezután a kívülről beöntött meleg víz, amint a gázfejlesztő edényben levő száraz jéggel érintkezik, azonnal megindítja a CO_2 köd képződését (1. ábra). A CO_2 köd, miután nehezebb a levegőnél, lefelé ömlik a kabin fenekére, majd alulról felfelé terjedve maga előtt tolja a kabin levegőjét, mely a fejnyílás lazán hézagtalanított résén kitódul, s átadja helyét az utánanyomuló CO_2 ködnek.

A CO_2 köd niveau-ját a kabinban a kívánt magasságon rögzíteni lehet abból a célból, hogy a CO_2 köd a beteg testének csak egy részéig terjedjen, amennyiben csak az alsó végtagokat kívánjuk a CO_2 köd hatásának kitenni, vagyis úgynevezett részfürdőben részesíthető a beteg, ha arra szükség mutatkozik. (2. ábra) Tíz perc



1. ábra.

[1] „Plexiglas széndioxid gázfürdőkabin" tárgyú újítási javaslatot az Egészségügyi Minisztérium Újítási Bizottsága országos bevezetésre elfogadta.



2. ábra.

elteltével a köd lassan feltisztul, a CO_2 gáz azonban továbbra is kitölti a kabint, amit a felső ajtó nyitása után behelyezett égő gyertya kialvása is bizonyít. A visszamaradó CO_2 gázt, mielőtt a beteg kilépne a kabinból, a kezelés befejeztével, elszívó berendezés távolítja el a szabadba. Ily módon nemcsak a beteg, hanem a helyiségben tartózkodó assistens részéről is a CO_2 inhalatiója tökéletesen ki van küszöbölve. Ez annál is inkább fontos, mert minden szénsavas fürdő kezelésnél, legyen az vizes, vagy gázfürdő, a megengedettnél nagyobb mérvű zavaró hatású CO_2 gáz inhalatiója elkerülésére bizonyos munkaegészségügyi rendszabályok betartására van szükség a kezelések tartama alatt. Ez vonatkozik a CO_2 tárolására és az el nem használt gáz elvezetésére is. Ezen követelményeknek igazán csak a kabin használatával lehet eleget tenni. A budapesti KÖJÁL hivatalos vizsgálata Dreger készülékkel a kabin többszöri használata után is a helyiség levegőjének CO_2 tartalmát a megengedett 0,1%-ban állapította meg. A kabin konstrukciójából adódik, hogy a beteg elhelyezkedése benne minden kényelmetlenségtől mentes, aminek különösen idősebb, vagy mozgáskorlátozott betegek kezelésénél van jelentősége.

1963 júliusában kezdtük el a CO_2 kezeléseket. Legnagyobb részt az ETT által is támogatott fő kutatási témához tartozó arteriosclerosis obliterans esetek kezelésével foglalkoztunk. A megbetegedések fokát illetően Fontaine beosztását véve alapul, főként az I. és II. stádiumban levő betegek kerültek kezelésre, azon alapelv figyelembe vételével, hogy minél súlyosabb a keringési zavar, annál óvatosabbnak kell lenni a fizikotherapia, így a CO_2 ködkezelés indikatiójával is. Megkíséreltük kisebb számban praegangraenás, illetve manifest gangraenás, valamint ulcus crurisban szenvedő betegek gyógykezelését is. Ezeket külön csoportba soroltuk. Itt a javulási arányszám érthetőleg kisebb, mint a korai esetekben. A gyógyeredmények megítéléséhez a claudicatiós indexen kívül ellenőriztük az oscillatiós indexet és a bőr hőmérsékletét Biotherm elektromos bőrhőmérővel. Egy beteg általában tíz kezelést kapott, átlag 12 perces időtartammal. Az összes therapiai lehetőségek felhasználása céljából a betegek túlnyomórészt gyógyszeres kezelésben is részesültek. Számottevő nem kívánatos mellékhatás a CO_2 ködkezelés alatt nem fordult elő. A betegek megoszlását és a komplex therapia eredményeit az alábbi táblázatban mutatjuk be.

Diagnozis	Összes esetek száma	Javult		Változatlan	Rosszabbodott
Arteriosclerosis obliterans ...	249	oscill index is 157	csak a claudit. index: 74	13	5
Ulcus cruris	14	10		3	
Gangraena dig. pedis.....	15	9		2	4
Postthromb syndr.....	10	8		2	
M. Raynaud	5	3		2	
Congelatio	3	3			
Acrocyanosis	2	2			
Cutis marmorata	3	3			

A CO_2 ködkezelés mint egyéb más fizikotherapiás módszer az arteriosclerosis obliterans gyógyításának nem egyedüli tényezője, s attól csak az aetiopathogenesis figyelembe vételével alkalmazott egyéb gyógyeljárások, megfelelő életmód, s a beteg részéről is szükséges cooperatio mellett várható eredmény. A kezelés indikációját saját adataink alapján, figyelemmel az irodalmi adatokra is, a következőkben foglalhatjuk össze:

A CO_2 ködkezeléstől a vizes szénsavas fürdőkezeléseknél ismeretes egyéb indikációkon kívül kedvező hatás várható obliterativ verőérbetegségek, arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, endangitis obliterans, érbeidegzési zavarok, Raynaud-syndroma, és organikus idegrendszeri laesiókkal kapcsolatos peripheriás keringési zavarok esetén főleg adjuvans kezelésként. Mivel a CO_2 ködkezelés a szív részére munkatöbbletet jelent, a szívnek és érrendszernek még kielégítő functionalis reserv képességgel kell rendelkeznie.

A gyógykezelést megelőzőleg minden egyes beteg alapos belgyógyászati és laboratóriumi kivizsgálása szükséges. Kontraindikálják a kezelést nem régi szívinfarctus, acut vagy subacut carditis, tartós anginás rohamok, asthma bronchiale, tetania, acut thrombophlebitis. Gyakorlatilag kontraindikált a kezelés súlyos praegangraenás, illetve gangraenás állapotban. Csak a lábujjra lokalizált gangraenás esetekben a kezelés megkísérelhető, de mivel nagyon nehéz megvonni a határt, ahol már a kontraindikáció kérdése is felmerül, ajánlatos azt előbb érsebésszel megkonzultálni. A kezelés ilyen esetben csakis osztályon fekvő betegen végezhető. A CO_2 belégzés megakadályozására, s az előírt egészségügyi feltételek biztosítására csak a zárt systema alkalmas.

KAZUISZTIKA

Fővárosi János Kórház, Gyermekosztály (főorvos: Lenart György dr.)

Az appendix testis torsiója

Lukács Mária dr. és Vass Miklós dr.

Giovanni Battista *Morgagni* páduai sebészprofesszor írta le először a „De sedibus et causis morborum" című munkájában a heréhez kapcsolódó csökevényes nyúlványokat. Ezek az első leírójukról Morgagni-féle hydatidáknak elnevezett képletek a heréknek csak $\frac{2}{3}$ részében találhatók meg. Általában széles alappal kapcsolódnak a testishez, de előfordul, hogy néhány milliméteres vagy esetleg 1 cm-nél is nagyobb kocsánnyal rendelkeznek (3). Ez utóbbiak, mint általában a kocsányos szervek, hajlamosak a csavarodásra. A torsio appendicis testis (TAT) tünetei megtévesztik az orvost, aki esetleg a here csavarodásának vagy orchitisnek diagnosztizálja a kórképet.

Esetünk ismertetése

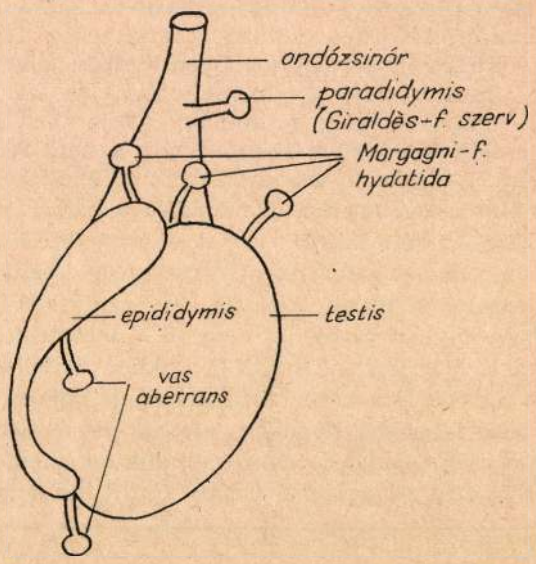
1964. I. 7-én került felvételre Sz. J., 12 éves fiúgyermek. Elmondotta, hogy jobb heréje $1\frac{1}{2}$ napja hirtelen fájni kezdett és azóta állandóan érzékeny. Vizsgálatkor a gyermek scrotumát jobb oldalon láthatóan, de alig tapinthatóan duzzadtnak és halványvörösen elszíneződöttnek találtuk. A gyermek láztalan volt, nem hányt, hasfájdalmat nem jelzett. A helyi fájdalmat tehát nem kísérték általános, akut hasi katasztrófára jellemző tünetek. Az orchitis lehetőségét a hirtelen kezdet, a megelőző betegség hiánya és a láztalan állapot alapján kizártnak tartottuk. Mérlegeltük a herecsavarodás lehetőségét is. Ebbe a képbe azonban nem illett bele a beteg jó általános állapota, a peritoneális izgalmi tünetek hiánya. A fájdalom intenzitása sem volt olyan fokú, mint amilyent a torsio testisnél vártunk volna. Ez vezetett arra, hogy ennél enyhébb betegségre, az appendix testis csavarodására gondoljunk. Műtéti megoldást kértünk sebészetünktől.

Műtéti leírás: jobb oldali inguinalis behatolás. A funiculust izoláljuk, majd a testist előhúzzuk. A here burkainak megfosztása után látható a here elülső felső pólusán a here és mellékhere között egy kb. 3 mm hosszú kocsányon levő borsónyi, kékesen elszíneződött képlet. Eltávolítás. Réteges zárás. Bőrvarrat. Diagnózis: torsio appendicis testis (Müller-féle járatmaradvány) *(Gergely Rezső dr.* sebész főorvosnak a műtéti megoldásért ehelyütt mondunk köszönetet). Szövettanilag vérzéses infarctus, necrosis volt észlelhető.

A műtéti seb per primam gyógyult. A gyermeket 6 nappal később gyógyultan bocsátottuk haza osztályunkról.

Az első sikeres TAT műtétről *Obredanne* (id. 10) számolt be 1913-ban. Azóta számos szerző ismertetett helyesen diagnosztizált és sikeresen operált esetet (5, 10, 12, 13, 15). *Litwak* 1964-ben az addigi irodalmi adatok feldolgozása alapján 163 nyúlványcsavarodásról számolt be (8). Ezek közül a legtöbb (153 eset) a here felszínén levő appendix testis torsiója volt, néhány esetben a mellékherén vagy környékén található kis képletek csavarodása képezte a műtéti indicatiót (10 eset).

Anatómiailag az appendix testis a Müller-féle cső maradványa (l. ábra). Nőben ebből fejlődik ki a petefészek, a petevezeték és a méh. Férfiban azonban csak csökevényes maradványai találhatók meg.



Jones, P. cikke alapján Campbell után.
A here és függelékei. (Vázlatosan.)

így a here elülső felső pólusán a here és mellékhere közötti árokban a fent említett appendix testis. Ezen kívül egyéb csökevényes kis testecskék is találhatók a here környékén. Ilyen a mellékherén az appendix epididymis, valamint a paradidymis, vagy Giraldès-féle szerv és a ductus aberrans is. Ezek a szervek részben az ősvese, részben a Wolff-féle csatorna maradványai. Előfordulásuk sokkal ritkább, mint a Morgagni-féle hydatidáé.

A TAT aetiológiája és pathogenesise ismeretlen. Talán a here vérellátásának megnövekedése segíti elő és ezért gyakoribb a pubertas idején. Ezt *Jones* statisztikája is alátámasztja (6):

	Heretorsio	TAT	Epididymo-orchitis
Születéstől 1 évig	11	0	9
1— 5 évig	11	4	6
5—10 évig	8	5	3
10—15 évig	15	16	7
Összesen:	45	25	25

A torsio lehetősége, illetőleg feltétele azonban minden korban adott, amit bizonyít, hogy a legfiatalabb a betegek közül 11 hónapos volt, de több esetet írtak le 60 éves kor felett is. Feltételezik,

hogy a testecske megcsavarodását a kocsány körül erőteljesen fellépő cremaster összehúzódás is okozhatja. *Oeconomopoulos* és *Chamberlain* 26 esetet észleltek, ezek közül 20 betegnél a TAT-t sporttevékenység előzte meg: 7 esetben úszás, a többiben korcsolyázás, teniszezés, kosárlabdázás, tekézés, illetőleg labdarúgás. Direkt trauma valószínűleg nem játszik szerepet. Infectio nem praedisponáló tényező (9). Az általunk észlelt megbetegedés is pubertaskorban történt, de közvetlenül kiváltó okot az anamnesis nem derített ki.

Tünetek: hirtelen, rohamszerűen fellépő fájdalom, mely általában enyhe és unilateralisan az érintett oldalon jelentkezik. A fájdalom helye a testis és a fossa iliaca vagy a lágyék területe. Ritkán a fájdalom erős is lehet, előfordult már, hogy enyhe shock tüneteivel járt együtt. Ilyen esetben elkülönítése a here torsiójától nagyon nehéz, vagy műtét nélkül nem is lehetséges. Néhány napja fennálló TAT esetén a fájdalom lokalizálódik a here felső pólusára. A fájdalom annyira enyhe is lehet, hogy pl. egyik esetben az anya csecsemőjét csupán a scrotum elszíneződése miatt vitte kórházba (2). Akut szakban jellemző a scrotum gyulladása is, ilyenkor tapintással tömöttnek érezzük. A scrotum bőre oedemás, enyhén vörös. Az oedema a nem érintett oldalra is átterjedhet. Az akut szakban észlelhető enyhe hydrokele a here körüli képletek tapintását nem teszi lehetővé. Krónikus esetben az oedema csökken, a gyulladásos reakció eltűnik és az epididymis feje és a here felső pólusa között kis borsónyi testecske tapintható, amely átvilágítással sötét árnyékot ad. A hőmérséklet általában normális. Nem jár vizelési ingerrel együtt, bár egy krónikus esetben, ahol 16 év alatt 14 roham fordult elő, a rohamokhoz vizelési inger is társult (10). Betegünkön a jellemző az enyhe fájdalommal járó gyulladásos oedema volt.

Differenciáldiagnózis szempontjából elsősorban a szintén oedemával, gyulladással, fájdalmas hereduzzanattal járó orchitis és torsio testis jöhet számításba. Orchitis gyermekkorban a még nyugvó herében igen ritka. Gonorrhoeás, lueses, tuberkulotikus alapon, vagy parotitis epidemica, varicella, typhus, scarlatina, illetve sepsis szövődményeképpen előfordulhat, de ilyen esetben általános betegségi tünetek előzik meg. A here torsiója, mely leggyakrabban az első két életévben jelentkezik, hevesebben és hirtelenebbül kezdődik és az erős fájdalom collapsushoz vezethet. Ezt hamarosan általános peritoneális izgalmi tünetek kísérik: láz, hányás, hasfájás, meteorizmus, shock. A fájdalom enyhébb volta, valamint a mérsékelt helyi reakció, ugyanakkor az általános szervezeti reakció hiánya elkülöníti a TAT-t az orchitistől és a torsio testistől. Az egyéb intrascrotális betegségek közül meg kell említeni a krónikus hydrokelével együttjáró kicsiny, szabad meszes testecskéket (corpora libera). Ezt a rögzült hydatidától elkülöníteni nem nehéz. Mind az akut, mind a krónikus epididymitis következménye lehet az epididymitis cystája, mely fokozatosan alakul ki, míg a TAT akutan, előzetes betegség nélkül jelentkezik. Szóba jöhetnek még az ondózsinórnak a

A WHO 20 éves

A WHO április 7-én ünnepli megalapításának huszadik évfordulóját. Ebből az alkalomból a WHO április 7-re Világegészségügyi Napot hirdet és az egyes országok részére az egészségügy 2000-ben címmel több tudós által írt cikkeket bocsátott rendelkezésre.

A cikkek a következő kérdésekkel foglalkoznak:

1. Az emberi élettartam alakulása tegnap és a jövőben.
2. A komputerek és az egészségügy 2000-ben.
3. Népesség és élelmezés 2000-ben.
4. Urbanizáció és életmódunk a jövőben.
5. A technológia fejlődése.
6. A genetika a kórokozók ellen.
7. Az orvosképzés a jelenben és a jövőben.
8. Neves szakemberek véleménye az egészségügy fejlődéséről.

A cikkekben az egészségügy távlati elgondolásairól van szó, elképzelésekről az orvostudomány mai ismeretei alapján, a szinte megfogható közelségben alakuló fejlődésről az egészségügy területén. Az egészségüggyel kapcsolatos problémákat nem országos, hanem világproblémaként kezelik a cikkírók. Kiindulnak abból, hogy 2000-re 6—7 milliárd ember fog élni a földön, a városiasodás tovább fog fejlődni, az emberek átlagos életkora emelkedik, a gépesítés olyan mértékben fog növekedni, hogy személyiségének jelentősége eltörpül a gépek hatalma mellett.

A városiasodás és a népszaporulat fokozódása következtében új feladatok várnak az egészségügyre, az orvosokra, amelyekre már most fel kell készülni, hiszen a ma született gyermekek 2000-ben érettkorú felnőttek lesznek.

Az egészségügy harmincéves tervét már 2000-re kell méretezni.

Ami már most látszik, az a fertőző betegségek leküzdésére erőfeszítés lesz oly mértékben, hogy 2000-re a fertőző betegségek veszélyének megszűnése legyen várható.

A népszaporodás fokozódása következtében várható a Föld lakosságának 6—7 milliárdra emelkedése. Ez felveti a lakások, élelem biztosításának, a hygiénés viszonyok megjavításának, orvosok, egészségügyi dolgozók, kórházak, egészségügyi intézetek száma növelésének szükségességét, az egészségügyi intézetekben az ellátás megjavítását, strukturális változtatásokat.

A városok szaporodása következtében a füst, a szennyvíz, a zaj által okozott problémák megoldását kell biztosítani.

A fenyegető túlszaporodás miatt tudományos módszerek kidolgozása szükséges, ugyanakkor a szellemi elit gyarapítása érdekében a mesterséges megtermékenyítés gondolatát is felvetik.

A cikkekből az emberiség fejlődésének, a világ alakulásának reménye árad, ami az egészségügy szempontjából számos új feladattal kell számolni. A várható gyors szaporodás miatt sok nehézséggel kell majd megküzdeni:

„Feltételezhetjük — írja Candau a WHO főigazgatója —, hogy a környezet hygiénéjében, a fertőző megbetegedések elleni harcban a táplálkozás, az egészségügyi ellátás területén bizonyos javulás fog bekövetkezni, mégis az új felfedezésektől drámai hatást lehet várni."

Megerősíti mindezt több híres tudósnak, szakembernek véleménye is. Ezek közül egyet-egyet itt kiemelünk.

„Szembe kell nézni a 6—7 milliárd lakosság kérdésével. A mo-

testis közelében levő fibromái is, melyeknek elkülönítő kórismézése azonban nehézséget nem okoz. Az egyéb csökevényes nyúlványok csavarodását a TAT-tól elkülöníteni csak műtét útján lehet.

A *kezelés* helyes módja a megcsavarodott appendix testis eltávolítása. Ez a kis műtéti beavatkozás veszélytelen és sok előnnyel jár a várakozással szemben:

1. a fájdalmat gyorsan megszünteti,
2. néhány nap alatt biztos gyógyulást eredményez, vagyis újabb fájdalmas rohamok lehetőségét kiküszöböli,
3. megakadályozza a TAT esetleges szövődményének, a hydrokelének kialakulását,
4. ha a klinikai tünetek alapján az elkülönítés a here torsiójától teljes bizonyossággal nem lehetséges, a differenciáldiagnózis kérdését a műtét oldja meg.

Ladd és *Gross* nyomatékosan azt ajánlják, hogy minden olyan kétes esetben, amikor a TAT a heretorsiótól nem különíthető el biztosan, a helyes eljárás a tunica vaginalis feltárása és a hydatida megtekintése (7). A kórosan hosszú hydatida általában kétoldali, ezért *Randall* a féloldali TAT esetén is mindkét oldali eltávolítását javasolja (10). *Litwak* és *Jones*, akik egy-egy esetben az egyik oldali TAT-t követő ellenoldali TAT-ról számolnak be, szintén támogatják ezt a nézetet (6, 8).

Esetünk ismertetésével az volt a célunk, hogy felhívjuk a gyermekgyógyászok, belgyógyászok és sebészek figyelmét erre a ritka, de korántsem jelentőség nélküli kórképre.

Összefoglalás. Szerzők torsio appendicis testis esetét ismertették. Az appendix testis a here elülső felső pólusán elhelyezkedő, az esetek többségében hosszabb-rövidebb kocsánnyal rendelkező kis képlet, amelynek megcsavarodását hirtelen fellépő fájdalom és a here duzzanata követi. A kórképet elsősorban a sokkal hevesebb klinikai tünetekkel járó heretorsiótól és a lassan kialakuló orchitistől kell elkülöníteni. Torsio appendicis testis esetén a helyes kezelési mód a necrotizált képlet műtéti eltávolítása. Herecsavarodás tüneteivel jelentkező megbetegedés esetében, ha a tünetek enyhék, az appendix testis torsiójára is gondolni kell. Ennek felismerése megkímélheti a beteget az ilyen esetben nem indokolt orchidektomiától.

IRODALOM: 1. *Dix, V. W.:* Zschr. Urol. Chir. 1931, *33*, 486. — 2. *Mc Fadden, G. D. F.:* Lancet. 1939, *1*, 320. — 3. *Foshee, C. H.:* JAMA. 1932, *99*, 289. — 4. *Grob, M.:* Lehrbuch der Kinderchirurgie. Stuttgart. Georg Thieme V. 1957. 564. — 5. *Howser, J. W., River, L. P.:* Amer. J. Surg. 1943, *59*, 571. — 6. *Jones, P.:* Arch. Dis. Childh. 1962, *37*, 214. — 7. *Ladd* and *Gross:* Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia/London. Saunders. 1941. 483. — 8. *Litwak, A. S., Melnick, I., Leberman, P. R.:* J. Urol. 1964, *91*, 574—79. — 9. *Oeconomopoulos, C. T.* and *Chamberlain, J. W.:* Pediatrics. 1960, *26*, 611. — 10. *Randall, A. J.:* J. Urol. 1939, *41*, 715. — 11. *Rolnick, H. C.:* J. Urol. 1939, *42*, 458. — 12. *Seidel, R. F., Yeaw, R. C.:* J. Urol. 1950, *63*, 714. — 13. *Shattock, C. E.:* Lancet. 1922, *1*, 693. — 14. *Swenson, O.:* Pediatric Surgery. Appl.-Cent.-Crofts. New York. 1958. 239. — 15. *Vermeulen, C. W., Hagerty, C. S.:* J. Urol. 1945, *54*, 459.

dern tudomány képesnek látszik erre. De hogy ezt biztosíthassuk, a világ összélelem termelését 170%-kal, az állati eredetű élelmeket 500%-kal kell növelni." *(Gindertal.)*

„Az egészségügyi célokat — mint azt mindinkább elismerik —, bármely ország legszélesebb törekvéseivel összefüggésben kell értelmezni. Egészségesebb lakosság több élelmet fog termelni, több duzzasztógátat, iskolát, utat fog építeni, nagyobb igényekkel fog fellépni és ezeket fogja biztosítani." *(Baumgartner.)*

„Az iparosodás növekvő üteme, a szállítás és a kapcsolatok módjainak forradalmi változásai, a faluból a városba költözés duzzadó áradata és az új szociális rend, amely helyettesíti a régit, kézzel fogható tényezők, amelyek egymásra és az egészségügyre befolyást gyakorolnak. Tudomány és Technológia bizonyos szempontból felelősek ezért az irányzatért, azért, hogy a világrend ilyen változása elérhető legyen." *(Tewani.)*

„Az elkövetkező 20 évben a kutatás ugyanazon az úton fog haladni, mint ma. Felöleli a parazitás, bakteriális és vírusos megbetegedéseket, a rossz táplálkozást, az immunológia és a mentálhygiéne kérdéseit. Félő, hogy a fejlődés nem lesz elég jelentős, ha a kormányok és a nemzetközi testületek nem lesznek elég aktívak ezek érdekében." *(Roche.)*

„A biológia és az orvostudomány eljövendő történetében 3 nagy periódust várhatunk. Az első a jelenlegi meghosszabbodása, ez a molekuláris biológia, amely még nem nyújtotta az összes lehetőségeket. A következő nagy periódus a hullámmechanika a biológiában. Ez a periódus nagyon sokat ígérő, de kifejlődése függ a fizikai tudomány fejlődésétől. Az a benyomásom, hogy egy harmadik periódus létezik még, amely függ a ma még ismeretlen fizikai elvek érvényesítésétől, vagy mai tudásunk nagyon lényeges megfinomodásától, amely megnyitná az utat igen súlyos problémák megértéséhez, az élet természete, eredete és tökéletesedése felé való törekvéshez." *(Szentgyörgyi.)*

„A chemotherapiának feltűnő sikere volt a kevésbé fejlett országokban az endemiás megbetegedések elleni küzdelemben. Túlzott optimizmus nélkül megjósolható, hogy nem távoli jövőben az említett betegségek, amelyek meghatározták az elmaradottságot, el fognak tűnni." *(Schneider.)*

A cikkekből és neves szakemberek véleményéből a fejlődés grandiózus perspektívája tárul elénk.

Mindehhez csak a békés fejlődés teremtheti meg az alapot. Az elkövetkező években kitörhető háború megsemmisítheti az elképzelt rohamos fejlődést.

A cikkekből kifejeződő lehetőségek szerint 30 év alatt hatalmas mértékben változhat a világ képe, az egészségügy és az orvostudomány lehetősége.

A tudomány, a tervezés, és szervezés területén nagyon komolyan figyelembe kell venni a WHO által kiadott cikkek megállapításait, hogy felkészülhessünk azokra a feladatokra, amelyek a mi egészségügyünkre várnak.

Rostás Oszkár dr.

Nógrád Megyei Tanács Kórháza Kórbonctan

Subvalvularis főverőér elzáródás

(Fibroelastosis et hypoplasia ventriculi sinistri cordis)

Bujalka Rezső dr.

Az atresia aortae congenitalis (továbbiakban: aoatr.) ritka szívfejlődési hiba (2, 12, 18, 27). Az aortaszűkülethez hasonlóan supravalvularis, subvalvularis és valvularis típusát különböztetjük meg (17, 18).

A közleményben az aorta subvalvularis elzáródását, a bal szívfél és az aortaív ereinek fejlődési rendellenességét ismertetjük, figyelembe véve a felső végtagok, a fej és a szív keringési viszonyait.

Esetismertetés

A terhességre és szülésre vonatkozó adatok. Sz. J.-né háztartásbeli — 24 éves, első terhességét viseli — nem dohányzik, rendezett családi és szociális körülmények között él. Menarche 17 éves korában, vérzései szabályosan jelentkeztek. A testileg közepesen fejlett, lelkileg kiegyensúlyozott nő a graviditás II. hónapjában grippés volt. A terhesség zavartalan. A VIII. hónapban megindult farfekvéses szülés sima lefolyása ellenére az újszülött csak élesztési eljárások után lélegzett. A méhlepény ép. Az anya belső nemi szervei fejlődési rendellenességet, kóros eltérést nem mutattak.

A 26 éves apa ipari munkás, dohányzik. A családban elmebeteg, tuberculosis, lues és fejlődési rendellenesség nincs.

Az újszülött 2300 g súlyú, az éretlenség jeleit mutató leány. Cyanosisa élete folyamán mindig fennállt. A szív felett systoles fúvó hang volt hallható. Az időnként fellépő köhögési rohamok alatt erősebben elkékült és a jobb felső végtagon rángások jelentkeztek. A születés utáni 6. napon hasonló roham közben meghalt.

A boncjegyzőkönyv (Bjksz.: 132/1964.) lényeges adatai. A 2150 g súlyú leány koraszülött bőre sötét szederjes. A hasűri szervek pangásosan bővérűek. A tüdők részleges légtelenséget mutatnak. A has- és a mellüregben 10—10 ml szalmasárga folyadék van. A koponya üregében vérzést nem találtunk, az agyállomány bőnedvű, a tekervények durványosan fejlettek. A boncolásnál fejlődési rendellenesség csak a szívben és a nagyerek lefutásában volt megfigyelhető.

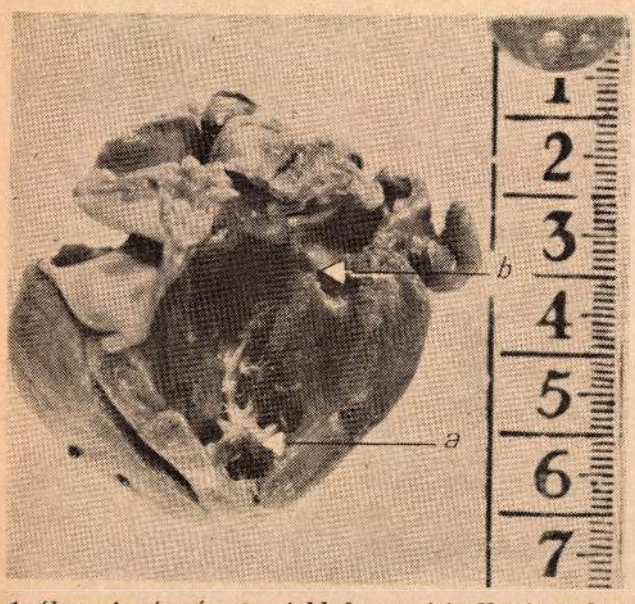
A *szív* 21 g súlyú. A szívcsúcsot a 4 mm falvastagságú, erősen tágult jobb kamra alkotja. A bal kamra borsónyi tágasságú.

A tágult bal pitvar két pár tüdővénát fogad. A bal vénás szájadék 3 mm átmérőjű és a billentyűk csökevényesen fejlettek, az ínhúrok nem ismerhetők fel. A bal kamra belhártyája szürkésfehér, kiszélesedett. A főverőér a bal kamra felől nem kutaszolható.

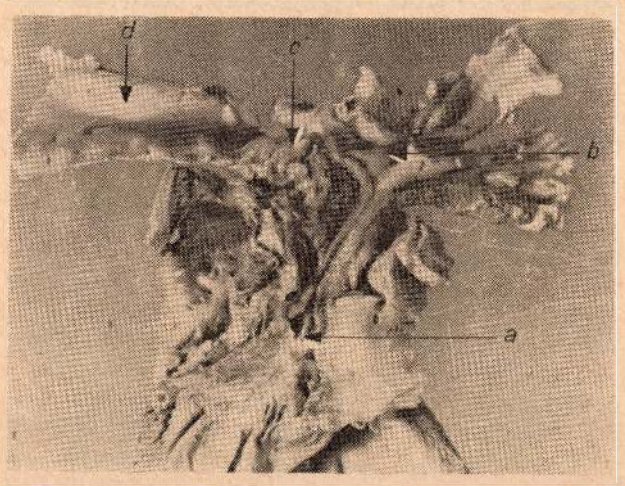
A tágult bal pitvar a szélesen nyitott foramen ovale útján közlekedik a jobb pitvarral. A jobb pitvarba a vena cava inf. és sup. nyílik. A háromhegyű billentyű jól fejlett, szájadéka tágult. A jobb kamrából kiinduló közös arteriás törzs (kerülete 21 mm) a jobb és a bal tüdőverőér leadása után a kiindulásának meg-



2. ábra. A bal kamrai izomfal kiszélesedett; a belhártya szürkésfehér színű.



1. ábra. A szívcsúcsot a jobb kamra (a) alkotja; a borsónyi tágasságú bal kamra (b) szájadéka erősen beszűkült.



3. ábra. Az aorta kezdeti szakaszán kilépő erek elhelyezkedése. a: aorta ascendens alsó kiöblösödésénél lépnek ki a koszorús erek. b: az aortaív és a kilépő erek. c: a nyíl az aorta descendens és a Botallo vezeték találkozását mutatja. d: pars thoracalis aortae.

felelő tágasságú érként — ductus Botalli — az aorta descendensbe szájadzik. Ezen a területen a főverőér leszálló ágával egy kisebb ér is kapcsolatban van, ami a normális viszonyokat figyelembe véve az aortaívnek felel meg. Az ívből a felső végtagokhoz és a fejhez futó erek lépnek ki, majd 1 mm kerületű érként — aorta ascendens — a bal kamra irányába folytatódik. A hypoplasiás ér alsó része kiszélesedik, innen indulnak ki a koszorús erek. A coronariák kilépése alatt három csökevényes billentyű van.

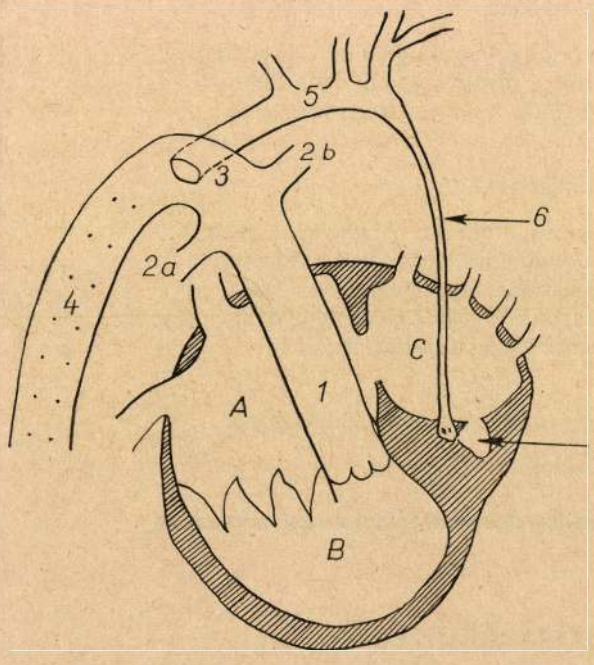
Szövettani vizsgálat: a bal kamrai belhártya kiszélesedett. Az endothel alatt vaskos — több collagen, kevesebb elasticus — rostfelszaporodást észleltünk. Az izomfal kötőszöveti nyalábokkal átszőtt, kevés gömbsejtet tartalmaz. Dg.: fibroelastosis.

Megbeszélés

A billentyűk alatti főverőér elzáródás *Lippincott* szerint minden 5000. hibásan fejlődött szívben fordul elő és az aortaszűkületnél jóval ritkább (15). *Jellinek és mtsa* 127 szívhiba között aoatr. esetet nem talált (12).

Az aoatr. ritkább formájában a bal és a jobb szívfél között nincs összeköttetés, ami a születés után hamarosan exitust eredményez, vagy méhen belül elhalást okoz.

Solisch és *Rucker* ismertettek shunt nélküli eseteket (24, 22). *Martens, Willer, Celloria, Roberts,* valamint *Walker* közöltek aortaelzáródásos eseteket (17, 29, 4, 20, 28). *Monie* 27 subvalvularis és valvularis atresiával foglalkozó közleményt talált az irodalomban (18). A méhenbelüli életben a szívhiba dacára a magzat oxigén ellátása megfelelő lehet (8). A postnatalis cyanosis a kis- és a nagyvérkör összeköttetését, az oxygenisatio zavarát jelzi. Az aoatr. többségében meglevő, a bal és a jobb szív közötti kapcsolat néhány napos életet tesz lehetővé.



4. ábra. A: jobb pitvar; B: jobb kamra; C: bal pitvar; D: bal kamra; 1: truncus arteriosus communis; 2/a-b: aa. pulmonales; 3. ductus Botalli; 4: aorta leszálló ága; 5: az aortaív és erei; 6: a hypoplasiás aorta ascendens.

Esetünkben a keringés folyamata az alábbiak szerint történt.

A perifériáról érkező vénás vér a jobb pitvarból a jobb kamrába, majd a közös arteriás törzsbe került. Innen a vér egy része a tüdőszövethez, majd a bal pitvarba jutott. A hypoplasiás bal kamra és az aoatr. miatt az oxygenisált vér a foramen ovale apertumon átjutva a jobb pitvarban és kamrában keveredett a vénás vérrel. A subvalvularis főverőér elzáródás megakadályozta, hogy a szabályos helyeken kilépő coronariák a bal kamra felől kapjanak vért. A közös arteriás törzsből a vér nagyobb mennyisége, a folytatását képező, tágult Botallo vezetéken át az aorta descendensbe folyt. Innen a vér részben a szervekhez, részben visszaáramlás révén a főverőér ívébe és felszálló ágába, a koszorús erekhez jutott. A subvalvularis aoatr. miatt a normális keringési viszonyok (bal kamra — aorta ascendens — arcus aortae — aorta descendens) nem alakulhattak ki. Így esetünkben a felső végtagokat ellátó erekhez, a carotisokhoz és a coronariákhoz a vér a főverőér leszálló ágából, retrograd úton jutott (aorta descendens — arcus aortae és erei — aorta ascendens és koszorús erek).

A congenitalis szívhibák oka pontosan nem ismert (8, 11, 12, 27). A szerzők többsége kialakulását összekapcsolja a terhesség első két hónapjában elszenvedett magzati és anyai betegségekkel, vagy más károsító tényezőkkel. Rubeola fertőzésben *Gregg* írt le többszörös fejlődési rendellenességet (9). Esetünkben az anya a graviditás II. hónapjában grippés volt.

A szív üregrendszerének elválasztódásával egyidőben a septum aorticopulmonále a truncus arteriosus communist, a kivezető csőrészletet kettéválasztja, ez az aorta és az art. pulmonalis kialakulását eredményezi. A szív fejlődésmenetét az indukció, az öndifferenciálódás irányítja, de a növekedést a véráram is befolyásolja (21, 27). Ezért a nem működő szervrészlet — betegünkben a bal kamra — fejlődése elmarad. *Ryhter és mtsa* embriókban a szív egyes területeit kapoccsal lezárták, így a szívben fejlődési rendellenességek léptek fel (23).

A fibroelastosis eredetét a szerzők eltérően magyarázzák (1, 3, 6, 16, 19). Beri-beri betegségben, káliumháztartás zavaraiban, tartós arzénkezelésben figyelték meg a szívbelhártya kötőszövetes megvastagodását (5, 10, 7). A szívizom oxygenisatiós zavarában, a hypoxiában és a kóros coronaria lefutásban keresi *Dropmann* a fibroelastosis okát (6). *Johnson* szerint az endocardium és a szomszédos szívizom táplálása a kamrákban levő vérből diffúzió útján is történik (13).

A diagnosztikus nehézséget jelentő subvalvularis aoatr. sebészeti korrekciójára adatokat nem találtunk (26, 14).

Összefoglalás. A szerző hatnapos koraszülött leány boncolása alkalmával észlelt subvalvularis aortaatresia esetét ismerteti.

A szív fejlődését károsító tényező hatására a főverőér a billentyűk alatt elzáródott és a nem működő bal kamra növekedésben visszamaradt. A subvalvularis aortaatresia miatt az aorta ívében és felszálló ágában a megszokottal ellenkező irányú keringés az aorta descendensből indult ki. A fej, a felső végtagok és a szív vérellátása kevert vérrel történt. A bal kamrában fibroelastosis keletkezett.

IRODALOM: 1. *Anderson, D. H., Kelly, J.:* Pediatrics. 1956, *18,* 513. — 2. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. St. Louis. Mosby Co. 1961, *524,* 529. — 3. *Bertolini, R.:* Zbl. allg. Path. 1958, *97,* 430. — 4. *Celoria, G. C., Patton, R. B.:* Amer. Heart J. 1959, *58,* 407. — 5. *Doch, W.:* Heart Tr. Amer. Physic. 1940, *55,* 61. — 6. *Dropmann, K.:* Zbl. allg. Pathol. 1967, *110,* 30. — 7. *Edge, J. R.:* cit. Dropmann. — 8. *Fonó R., Littmann I.:* A szív és a nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Bp. Művelt Nép. 1955. 19. — 9. *Gregg:* Tr. Ophth. Soc. Australia. 1949, *3,* 35. — 10. *Grundner—Culemann, A.:* Arch. Kreislaufforsch. 1952, *18,* 183. — 11. *Horváth L.:* A fejlődési rendellenességek kóroktana. Bp. Medicina. 1961. — 12. *Jellinek H., Csontai Á.:* Zbl. allg. Pathol. 1959, *100,* 212. — 13. *Johnson, F. R.:* Arch. Pathol. 1952, *54,* 237. — 14. *Kudász J., Kunos I.:* Operálható szívbetegségek. Bp. Medicina. 1965. — 15. *Lippincott, S.:* Amer. Heart. J. 1939, *17,* 502. — 16. *Lehndorf, H.:* Erg. Inn. Med. 1959, *12,* 302. — 17. *Martens, G.:* Virch. Arch. Pathol. 1890, *121,* 322. — 18. *Monie, I. W., De Pappe, A. D.:* Amer. Heart. J. 1950, *40,* 595. — 19. *Pototschnig, G.:* Z. angew. Anat. 1919, *4,* 234. — 20. *Roberts, J. T.:* Amer. Heart. J. 1936, *12,* 448. — 21. *Romhányi Gy.:* Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 1952, *2,* 297. — 22. *Rucker, J.:* Zbl. allg. Pathol. 1956, *95,* 266. — 23. *Ryhter* és *Lemez:* cit. Törő—Csaba. 151. — 24. *Solisch, P.:* Zbl. allg. Pathol. 1964, *105,* 251. — 25. *Szutrély Gy.:* Gyermekgyógyászat. 1951, *2,* 155. — 26. *Szutrély Gy., Erdélyi M.:* Gyermekgyógyászat. 1950, *1,* 42. — 27. *Törő I., Csaba Gy.:* Az ember normális és pathológiás fejlődése. Bp. Akadémiai K. 1964. 128. — 28. *Walker, R., Klinck, G. H.:* Amer. Heart J. 1942, *24,* 752. — 29. *Willer, H., Beck, L.:* Z. Kreislaufforsch. 1932, *24,* 633.

VINBLASTIN inj. 5 mg

Összetétel: 1 üveg 5 mg liofilezett vinblastin sulf.-ot, 1 amp. 5 ml natr. chlor. isoton.-ot tartalmaz.

Javallatok: Lymphogranulomatosis (Hodgkin-kór) generalizált alakja, lympho- és reticulosarcoma, továbbá egyéb chemotherapeuticumok és sugárkezelés iránt resistens krónikus myelosisok.

Ellenjavallatok: Leukopenia, bacterialis infectiók.

Mellékhatások: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányinger, hányás, subicterus, hasmenés, albuminuria, stomatitis, urticaria, paraesthesiák, az inreflexek kiesése, fejfájás, orrvérzés, anorexia, depressio. A szer kihagyására valamennyi mellékhatás megszűnik: tartós károsodást általában nem okoz.

Megjegyzés: A készítmény kizárólag gyógyintézetben alkalmazható.

Csomagolás: 25×5 mg + 25×5 ml oldószer 1731,— Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST X.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI
DOKUMENTÁCIÓS
SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója
1968. 7. szám

A homunculus probléma és Kornberg

„Az ember ezt, ha egykor ellesi
Vegykonyhájában szintén megteszi"
(Madách)

A molekuláris biológia kifejezéssel az elmúlt években mind gyakrabban találkoztunk. Mind gyakrabban hallottuk azt a megállapítást is, hogy a molekuláris biológia a modern medicina alapja. 1966-ban avatott hazai szerző *(Székács)* az „Orvosi Hetilap" hasábjain összefoglalta a molekuláris biológia alapelemeit és a cikk végén tárgyilagosan számot adott a molekuláris biológia egyeduralmával kapcsolatban felmerülő ellenvetéseknek is. Az elmúlt évtizedben 11 kutató kapott orvosi Nobel-díjat a molekuláris biológia területén végzett munkásságáért. E sorok írója ennek ellenére úgy érzi, hogy talán helyesebb lenne a magas kitüntetésekben gyakrabban részesíteni olyan orvosokat, akiknek tevékenysége az orvosi gyakorlat szempontjából könnyebben áttekinthető és értékelhető.

Megemlékezésünk hőse: *Arthur Kornberg,* az egyik legeredményesebb molekuláris biológia kutató. Neve az elmúlt hónapokban szinte állandóan szerepelt a napilapok tudományos rovataiban.

Mit értünk molekuláris biológián? A szakma egyik kiválósága, ugyancsak Nobel-díjas kutató definíciója: *„Molecular Biology is what is published in the Journal of Molecular Biology".* Vagyis: molekuláris biológia az, ami a molekuláris biológusok részére készülő folyóiratban megjelenik.

Talán úgy lehetne leginkább a fogalmat megközelíteni, ha a célkitűzését nézzük. Eszerint a molekuláris biológia célja: az életjelenségek interpretálása molekuláris szinten. Programját úgy adják meg, hogy az élet alapjelenségeit: az öröklődést, a differenciálódást, ingervezetést, mozgást, az izomösszehúzódást kívánja az atom és a molekuláris fizika fogalmaival megmagyarázni. Behatóan foglalkozik a biológiai makromolekulákkal, ezek fejlődésével és mind magasabbrendű organisatióvá alakulásával — egészen sejtté történő fejlődéséig. A molekuláris biológia nem egy fajtája, különálló szakterülete a szokásos biológiai tanoknak, hanem célul tűzte ki ezeknek magyarázatát, tudományos alátámasztását.

A molekuláris biológia tulajdonképpen a 40-es években indult fejlődésnek és az azóta végbement példátlan arányú fellendülés folyamán mindig kevés kísérleti objektumot vett igénybe. A leghasználatosabb kísérleti objektumok a coli bacterium; egy penészgombafaféleség: a neurospora crassa; a *Morgan* kísérleteiből ismertté vált muslica (drosophila) s végül egyes phagok. Az elmúlt években az Ehrlich-díjjal kitüntetett *Delbrück* a coli bacteriophagot használta kísérleteiben és ezek a kísérletek is nagyban hozzájárultak a molekuláris biológia fejlődéséhez. Vagyis: a molekuláris biológiai vizsgálatok objektumai a mikroorganizmusok köréből kerülnek ki, minthogy ezek egyszerű szervfelépítésükkel a molekuláris szinthez a legközelebb állnak. Ezeket az egyszerű lényeket a biofizika és biokémia valamennyi rendelkezésre álló modern kutató eljárásával vizsgálják.

A molekuláris biológia művelői azt hangoztatják, hogy bár kevés számú objektummal dolgoznak, mégis jogosítottak általános érvényű következtetések levonására. Ezt azzal támasztják alá, hogy a morfológiai különbségek ellenére biokémiai szinten nagy hasonlóság, illetve azonosság mutatkozik az egyes szövetféleségek között. *Csányi—Horváth: „Bakteriumbiológia"* című könyvükben is hangsúlyozzák, hogy az élet jelenségeinek megismerésében az utolsó 20 év legfontosabb eredményeit baktériu-



mok segítségével érték el s ezt ekként vázolják: *„Kísérleti eszközökként lassú invázióval elárasztották a baktériumok a laboratóriumokat, ahol korábban elsősorban az állati sejteket, az ezekből kivonható fehérjéket és enzimeket vizsgálták. Ezzel egyidőben a bakteriológiai laboratóriumokban is fokozatosan elterjedtek a biokémiai módszerek".*

Ha vizsgáljuk, hogy hol jelentkeznek gyakorlati eredmények ebben a példátlan arányú és óriási — hazai viszonylatban szinte elképzelhetetlen — költségeket felemésztő molekuláris biológiai kutatásban, úgy nem tagadható, hogy az elmúlt években már mutatkoztak eredmények, ha még nem is állnak arányban a ráfordítással.

Például a szulfamidok hatásmechanizmusának tisztázása is a molekuláris biológia eredményének tekinthető. *Wood* fedezte fel, hogy a szulfamidok úgy fejtik ki hatásukat, hogy a baktériumok anyagcseréjében nélkülözhetetlen p-aminobenzoesavakat competitiv úton kiszorítják a baktériumok szervezetéből. Ez a fejlődés vezetett az antimetabolitok elméletéhez és egyes területeken gyakorlati felhasználásukhoz. Az antibiotikumok hatásmechanizmusának feltárása a molekuláris biológia segítségével rohamléptekkel halad előre. Az is kétségtelen, hogy a molekuláris biológia az enzymhiányos örökletes betegségek terén benyomult az orvosi gyakorlatba és, ha gyógyításukkal még adósunk is ma, a megbetegedések okának feltárása igen fontos előrelépést jelent.

Néhány fontos felismerés e tanok fejlődésében: régóta ismert, hogy minden fehérjefajta más és más. Tehát nemcsak fajonként, nemcsak egyedenként, hanem szervenként is változik. Minden állatnak, növénynek, sőt, minden szervnek megvan a maga sajátos fehérjeformája. A streptococcus fehérjéje nem azonos az algáéval, stb. Ezeket a tételeket már évtizedekkel ezelőtt az egyetemeken tanították. A rejtély azonban fennállott: hogyan keletkezik a fehérje, illetve miben áll az élet legősibb jelensége, a szervezet azon képessége, hogy fehérjéket képezzen és szaporodjék?

Stanley amerikai Nobel-díjas már évtizedekkel ezelőtt rámutatott a nukleinsavak döntő szerepére a fajok és egyének fennmaradásában. 1935-ben a londoni mikrobiológus kongresszuson — darabos amerikai kiejtéssel és rossz előadási technikával — prezentálta, hogy sikerült neki egy vírust kristályos alakban előállítani, amely a dohány mozaikvírusos megbetegedését okozza. (Úgy tűnik, hogy a londoni mikrobiológus kongresszus nem jó terrénum forradalmian új adatok ismertetésére. *Fleming* bejelentése penicillin kutatásairól sem keltett visszhangot.) *Stanley* ezt az előadást később publikálta a Science hasábjain és erre figyeltek fel a kutatók. A tudományos világ felhorkant. Német kutatók rámutattak arra, hogy a vírusok szaporodásában a döntő szerepet nem a fehérjék, hanem a nukleinsavak játsszák. 1955-ben *Stanley* munkatársainak sikerült a vírusokat fehérjére és nukleinsavra szétbontani, majd ezekből a szétbontott részekből szaporodásra képes vírusokat összeilleszteni. Vagyis itt már nem többről és nem kevesebbről volt szó, mint arról, hogy sikerült élő componensekből élő anyagot retortában előállítania.

Egy másik fundamentális kísérletet 1928-ban *Griffith* angol mikrobiológus publikált; szerológiai sajátosságaik alapján elkülöníthető pneumococcusokkal dolgozott. Az már korábban is ismeretes volt, hogy minden pneumococcus féleségnek két fajtája létezik. A tokképző patogén — amelyet a táptalajon mutatkozó sima (smooth) koloniák alapján S-nek jelöltek — és a rögösen növekedő (R) típus, amely tokanyagot nem termel és állatra nem patogén. Az S típussal oltott egerek elpusztulnak, az R-rel oltottak viszont életban maradtak. A hővel elölt S pneumococcusok sem betegítik meg az egereket, *de ha élő R sejteket és megölt S sejteket fecskendeztek be, úgy az egerek elpusztultak, holott az injectio két alkotórésze külön-külön nem okozott megbetegedést.*

Ez meglepő volt, de még meglepőbb, hogy az elhullott egerek véréből kitenyésztett baktériumok között élő S variánsok voltak jelen. Az átalakulást transzformációnak nevezte el.

Avery és mtsai fedezték fel, hogy ezt a jelenséget a baktériumokban levő DNS idézte elő. Erről az anyagról már korábbi kísérletek alapján is feltételezték, hogy az öröklés irányításában szerepe van. Azonban ezúttal sikerült bebizonyítani, hogy az öröklési sajátosságok átadásáért a DNS felelős. További kutatások bebizonyították, hogy a transzformáció a baktériumsejtek semmiféle alkotórészével nem idézhető elő. Izotóppal jelzett nukleinsavakkal kimutatták, hogy a sejtek által felvett DNS megőrzi épségét. A DNS a sejtmagban; a szervezetben hasonlóan fontos a molekuláris biológiában ugyancsak döntő szerepet játszó ribonukleinsav a cytoplasmában található.

Az is beigazolást nyert, hogy a DNS tartalmazza minden egyes sejtben a fehérje molekulák felépítéséhez és a felépítés szabályozásához szükséges adatokat — információkat. Ezt a hiradástechnikából vett kifejezéssel úgy is mondják, hogy a fehérjék szintéziséhez szükséges információ a DNS molekulában van kódolva. S az átvitelben az RNS játssza a döntő szerepet, ezért ezt messengernek — hírnöknek is nevezik.

A világ ezekre a jelenségekre 1959-ben figyelt fel, amikor két amerikai kutató Nobel-díjat kapott a nukleinsavakkal kapcsolatos kutatásaikért, illetve az RNS és DNS szintetikus előállításáért: *Ochoa* spanyol származású kutató a ribonukleinsav, *Kornberg* a dezoxiribonukleinsav szintéziséért. (Biológusok korábban ritkán kaptak Nobel-díjat. Szó szoros értelemben véve csak két biológus kapott orvosi Nobel-díjat: *Spemann* és *Morgan*). Minden jel arra mutat, hogy a biokémia vette át a biológiai kutatásban a vezetést. *Ochoa*, aki bár orvos, de egész életét biokémiai kutatásoknak szentelte, ezt így fogalmazta meg: *„Az élet minden formája kémiai jelenség, és minél jobban megismerjük a sejtekben lezajló kémiai reakciókat, annál közelebb jutunk az élet rejtélyeinek megismeréséhez".*

Ochoa és *Kornberg* Nobel-díjának átvételekor az 1955. évi Nobel-díj kitüntetettje, a svéd *Theorell*

a következőkben ismertette a két kutató munkásságát: *„Ahhoz, hogy az élet létrejöjjön, kettőre van szükség — mondja egy régi dán népdal. A primitíven ható népdalocska szerzője nem is tudta, menynyire igaza lesz a modern kutatás tükrében, bár ő egyszerűen csak egy fiúra és egy leányra gondolt. A modern biokémia nyelvére lefordítva ez így hangzanék: egy új élet létrejöttéhez két tényező szükséges. Az egyik a fehérje, a másik a nukleinsav. Ennek a két anyagnak az összhangba hozott működése szükséges ahhoz, hogy az élő fennmaradjon és ez tekinthető az élet alapmechanizmusának".* Egyben utalt arra, hogy 1776-ban a svéd tudósnak számító *Scheele* és egy született svéd tudós, *Torbern Bergmann* fedezték fel a húgysavat, amely az alapvetően fontos purin kutatás kiindulását jelentette.

Ő is aláhúzta: még *Avery* kiderítette, hogy az öröklődő tulajdonságok hordozói a gének azonosak a DNS-val, amely a sejtmagok chromosomáiban található. Azonban ezeknek szintetikus előállítása *Kornberg* érdeme.

Kornberg és *Ochoa* felfedezései megtermékenyítőleg hatottak a biokémiai, genetikai, vírus- és rákkutatásra.

Ochoa ecetsav baktériumokkal, *Kornberg* colival dolgozik.

Arthur Kornberg 50 évvel ezelőtt, 1918. III. 3-án született New York előkelőnek egyáltalán nem nevezhető Brooklyn negyedében. Ott is érettségizett. Orvosi diplomáját a rochesteri egyetemen szerezte meg. Ugyanott egy évig belgyógyászati osztályon működött. Ezúton különböző nagy kutatók mellett gyarapította biokémiai tudását, 1946-ban *Ochoa*, 1947-ben a *Cori* házaspár mellett.

1953-ban már a washingtoni egyetem mikrobiológiai tanszékét vezeti. *Watson* és *Crick* ez évben publikálták elképzelésüket a DNS térbeli szerkezetéről, vagyis, hogy a DNS molekula spirál alakban helyezkedik el. Ezután tette fel magának a kérdést: mi az a kémiai mechanizmus, amelynek segítségével a sejtben ez a szupermolekula képződik? Hatvan évvel ezelőtt még a cukor alkoholos fermentációja is vitális folyamatnak számított, amelyhez élő élesztő sejt jelenléte szükséges, azonban későbbi kutatások kimutatták, hogy ezek integrált kémiai reakciók. *Kornberg* kutatásainak elkezdésekor még a DNS képzése is vitális folyamatnak számított.

1959-ben került a californiai Stanford egyetemre. 1957 óta az USA tudományos akadémiájának tagja.

S most nézzük miért került *Kornberg* neve az elmúlt hetekben újra a tudományos zsurnalisztika reflektorfényébe. Idézzünk a Medical News-ból: *„Az élet rejtélyének feltárásában további mérföldkő egy fertőző vírus előállítása kémcsőben. A kaliforniai Palo Alto városában levő Stanford egyetemen működő A. Kornberg mintegy 10 éve folyó kísérletei eredménnyel jártak. Sikerült kémcsőben 5—6 gént előállítania, amelyet, ha egy baktérium gazdához adott, úgy abban magukat reprodukáló fertőző vírusok keletkeztek".*

Kornberg a Nobel-díjat még ezért kapta, mert sikerült különböző vegyi műveletek útján DNS-at előállítania, ez azonban még biológiailag inaktív volt. A biológiai hatás létrejöttét akadályozta egy fermentum: a DNS polymerase, amely már a legminimálisabb mennyiségben is akadályozza a biológiai hatásosságot. Az elmúlt évek munkája most arra irányult, hogy ezt a fermentumot teljesen tisztán előállítsák és azután el is távolítsák. Ez sikerült is. *Kornbergnek és mtsainak* az volt a céljuk, hogy egy vírusból kivonják a DNS-at és ezt pótolják a szintetikus DNS-val. Ez sikerült, és megállapították, hogy a szintetikus DNS-val előállított vírus semmiben sem különbözik a természetes DNS-val előállítottól. *Kornberg és mtsai* kísérleteik jelentőségét elsősorban abban látják, hogy a vírus eredetű carcinomákat lehet majd ily módon befolyásolni. Éppen ezért a továbbiakban állatkísérleteket végeznek a polyoma vírus által okozott carcinomaféleségekkel kapcsolatban.

A retortában előállított homunculus problémája közel került hozzánk. Olyannyira, hogy a haladó szelleméről ismert *Butenandt*, a legjelentősebb német természettudós társaság, a Max Planck Társaság elnöke, Németország atomfegyverkezését elítélő göttingai nyilatkozat egyik aláírója kijelentette, hogy az ősnemzés lehetősége már belekerült a kísérletes biológiai kutatás lehetőségi körébe. A laboratóriumi kísérletek ezen a területen közelebbről ott tartanak, mint a természet a Föld keletkezésekor néhány milliárd évvel ezelőtt. *Butenandt* szerint azonban az élet teremtésének titkát elzáró kapun már egy kis rés található.

Néhány évvel ezelőtt 27 jelentős angolszász biológus vett részt egy kerekasztal megbeszélésen Londonban és itt a gének kicseréléséről és a genetikus kód befolyásolásáról már mint éveken belül megoldható befejezett tényről beszéltek. A szümpozium előadásai megjelentek *„Man and his future"* (Az ember és jövője) címen. Ehhez kiegészítésül egy részlet *Pasteur*nek 1864-ben a Sorbonne egyik tudományos estjén tartott s 100 éven át megtámadhatatlannak rangsorolt előadásából:

„A generatio spontanea a mikroszkopikus lények világában, a bemutatott kísérletek alapján agyrémnek tekinthető. Nem, ma nem ismeretesek olyan körülmények, amelyek lehetővé tennék, hogy mikroszkopikus élőlények jelenlevő csírák, hozzájuk hasonló elődök nélkül létrejöjjenek. Azok, akik ilyesmit állítanak, illúziók áldozatai rosszul vezetett kísérletek alapján, amelyeknek hibaforrásait nem ismerték fel, vagy nem voltak elkerülhetőek."

E megemlékezés távolról sem lép fel azzal az igénnyel, hogy a molekuláris biológia lényegét megadja, de magyar nyelven — a már említett *Csányi—Horváth*-könyvön kívül — *Gánti Tibor: „Forradalom az élet kutatásában"* című könyve is alkalmas arra, hogy az érdeklődő orvosok mélyebb bepillantást nyerjenek ebbe az izgalmas s szinte napról napra újabb eredményeket produkáló kutatási irányba. Az említett könyv számos kísérleti biológiai adat olvasmányos formában történő összefoglalása. Egyben előre vetíti azokat a problémákat,

amelyeket a molekuláris biológiának meg kell oldania. Minthogy e cikkünk *Kornberg* jelentőségét kívánja hangsúlyozni, ezért külön kiemeljük, hogy *Gánti* művében számos adat és ábra van *Kornberg* eredeti munkáiból.

Kenéz János dr.

☆

Egy orvos megnyitja Japán kapuit

„A szélcsendes, derült ég a legszebb fényében mutatja meg a tájat. Mily hívogató a part, a barátságos házak! Mily termékeny dombok, fenséges templom ligetek! Az élénkzöld hegycsúcsok vulkanikus alakzatai mily festői képet alkotnak! Lankáikon mily dúsan virulnak az örökzöld tölgyek, cédrusok és babérfák! Az emberkéz által szinte megszelidített természet minő szorgalomról és serénységről ad hírt!..."

Így ír első benyomásairól a 28 éves *Philipp Franz von Siebold,* amikor a „De drie Gezusters" (A három nővér) nevű holland hajó fedélzetén a japán Nagasaki kikötőjéhez közeledett 1823. augusztus 8-án.

A Würzburgban született fiatal orvos régi bajor tudóscsaládból származott. Már nagyapja, apja és több unokafivére híres orvos vagy természettudós volt, akik professzorként működtek Würzburg, München és Berlin egyetemein. Amikor megérkezett Nagasakiba, szívének régi vágya teljesült: kutatóút a Távol-Keletre. A 17. és 18. században több német szakember, elsősorban orvos tevékenykedett Japánban, azonban az ország lényegét, kultúráját és történelmét nem hozták közelebb Európához. Csak *Engelbert Kaempffer* (1651—1716) tette meg az első lépést. Königsbergben hallgatta az orvostudományt, majd nagy utazásai során eljutott Oroszországba, Perzsiába és a Fűszerszigetekre. Átmenetileg Tiflisz fejedelmének udvari orvosa volt. 1690-ben került Japánba, ahol több mint egy évig élt. Beutazta az országot, amennyire egy külföldi részére ez lehetséges volt, sőt, a hatalmától gyakorlatilag megfosztott császár nevében kormányzó helytartó, a shogun háromszor is fogadta. *Kaempffer* az ország történelméről szerzett ismereteit egy híres tudományos műben foglalta össze, amely először 1728-ban jelent meg Londonban, majd gyors egymásutánban latin, holland és német nyelven is kiadták. Bár *Kaempffer* helyzetét Japánban — az ott élő néhány európait érintő akkori korlátozások miatt — „egy hadifogoly állapothoz" lehet hasonlítani, aki arra akart vállalkozni, hogy „a tábori élet megszorításai ellenére tudományos könyveket írjon a gazdaországról", az első tudományos beszámolónak mégis rendkívüli hatása volt Európában, *Siebold* is azok közé tartozott, akik ezen mű befolyása alatt határozták el, hogy Japán megismerésére fognak törekedni.



Franz Siebold — ahogyan a japánok ábrázolták.

Amikor *Siebold* 1823-ban Japánban partraszállt, nem sejthette, hogy Japán megismerése tekintetében nemcsak a földrajz, a növény- és állattan terén tud majd értékes adalékokat szerezni, hanem hogy még a japán orvostudományt is fel fogja lendíteni. *Siebold* születésének századik évfordulóján ezt írta róla *S. Kure* japán orvos: *„A betegágy mellett alkalmazott praktikus és alapos oktatási módszerével az addig halott japán orvostudományba új életet lehelt... Az a mély benyomás, amit a japánokra Sieboldon keresztül az európai gyógymódok gyakorlati alkalmazása tett, nagy érdeklődést váltott ki bennük más európai kulturális eredmények iránt".*

De térjünk vissza *Siebold* érkezéséhez. Röviddel azután, hogy a hajó befutott Nagasaki öblébe, az imént még oly nagy lelkesedést okozó idillikus táj szépségét megzavarta az a körülmény, hogy a hajó nem kapott engedélyt a befutásra, hanem először Takaboko szigeténél kellett horgonyt vetnie. Több japán őrhajó fogta körül a holland hajót, a parti hegyeken őrtüzek égtek az idegenekkel szemben élő bizalmatlanság megannyi jeleként. A németalföldi kereskedelem képviselői Nagasaki városával szemben, egy Decima nevű, mesterségesen feltöltött szigeten levő zárt telepen voltak elszállásolva. A bejáratokat japán őrszemek figyelték. Japán nőknek és papoknak tilos volt a kapukat átlépni. A hollandok sem hagyhatták el a szigetet a japán hatóságoknál történt előzetes bejelentés nélkül. A tulajdonképpeni Japán zárva maradt előttük.

A japánok *Kan-Ei* kormányzása alatt (1524—1543) engedték meg először a kereskedést a holland Keletindiai Társasággal, míg más idegen nemzettel minden üzleti tevékenység tiltva volt.

Miután a portugálok 1570-ben Nagasakiban partraszálltak és kereskedni kezdtek Japánnal, az európai üzletembereknek elkülönített negyedekben kellett lakniuk. A portugálok 1638-ban bekövetke-

zett kiutasítása után a holland telepet Decimába helyezték át. Azóta Hollandia képviselői, akik között más népek holland szolgálatban álló polgárai is voltak, itt éltek kényszerű elzártságban.

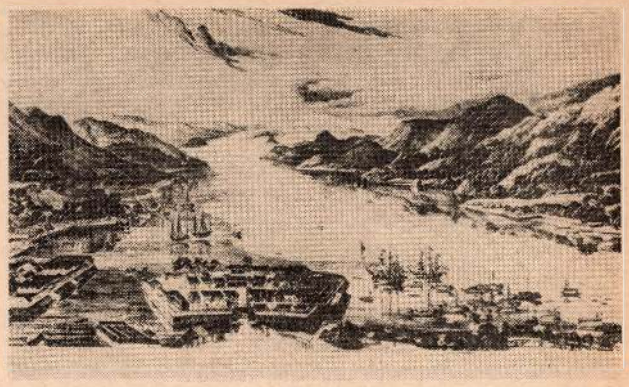
A japán hatóságok bizalmatlanul szemlélték a „vörös hajú barbárokat", akik különös szokásaikkal meghökkenést és gúnyt váltottak ki. *Sieboldra* eleinte szintén furcsán hatottak az elszigeteltek szokásai. *„A merev udvariassági formák, amelyeket ezek az urak egymás között és az előkelő japánokkal szemben használtak, a régimódi viselet — hímzett bársonyszoknyák és -kabátok, tollas kalapok, acélkardok, nagy aranyfejű, spanyol nádpálcák — nem éppen a legkedvezőbb benyomást tette ránk"* írja, majd így folytatja: *„De néhány nap múlva... amikor a Decimán uralkodó hanggal már kissé megbarátkoztunk, beleilleszkedtünk a 18. század ceremóniájába".*

A shogunok idegengyűlölő és elszigetelő uralma, valamint a szinte bezárt üzletemberek minden furcsa különcsége ellenére is a hollandok Japánra nagy kulturális befolyást gyakoroltak a kereskedelmi tevékenységük megkezdése óta eltelt több mint két és fél évszázad alatt. Amióta a portugálokat és a jezsuita misszionáriusokat kiutasították, a holland volt az egyetlen idegen nyelv, amit Japánban értettek és használni engedtek. A 17. és 18. század európai tudományos felismerései holland fordítások útján hatoltak be Japánban. A holland kereskedelmi misszió európai orvosai szoros kapcsolatba kerültek a japán udvari orvosokkal és így már mielőtt *Siebold* Japánba érkezett, éppen ezen a téren közelebbi érintkezés fejlődött ki. 1793-ban fordították le az első holland gyógyszertant és egy sebészeti tankönyvet, amit a 18. század végén belgyógyászati munkák és egy orvostudományi kézikönyv követett.

Siebold a bajor király külön engedélyével lépett 1821-ben németalföldi katonaorvosi szolgálatba, hogy mint egészségügyi tiszt, könnyebben elérhesse a távol-keleti kereskedelmi telepeket és megvalósíthassa ázsiai kutatóútjának tervét.

1822-ben mint sebész-őrnagyot Batáviába küldték, a gyarmati hadseregben való szolgálatra. A holland kormány innen helyezte át Japánba, amikor a decimai telepen új orvosra volt szükség. Feltételezték, hogy egy képzett orvos — kihasználva a japánok nagy orvosi és természettudományos érdeklődését — mindenki másnál könnyebben tudná a bizalmukat megnyerni és tudományos megfigyelőképessége folytán hozzá tudna járulni a még mindig alig ismert ország további feltárásához. A Japánról szóló néhány addigi leírás is orvosoktól származott, akik — mint *Kaempffer* és *Thunberg* — hivatásuk révén szabadabban mozoghattak az országban.

Philipp von Siebold megfelelt a várakozásoknak. Gyorsan híre terjedt, hogy milyen kiváló sebész, szemorvos és szülész. Csakhamar sok gyógyulást kereső japán jött Nagasakiba, majd olyan fiatal japánok is, akik *Sieboldnál* akartak orvostudományt tanulni. Mivel a japánoknak tilos volt belépni a holland településre, a kormányzó megen-

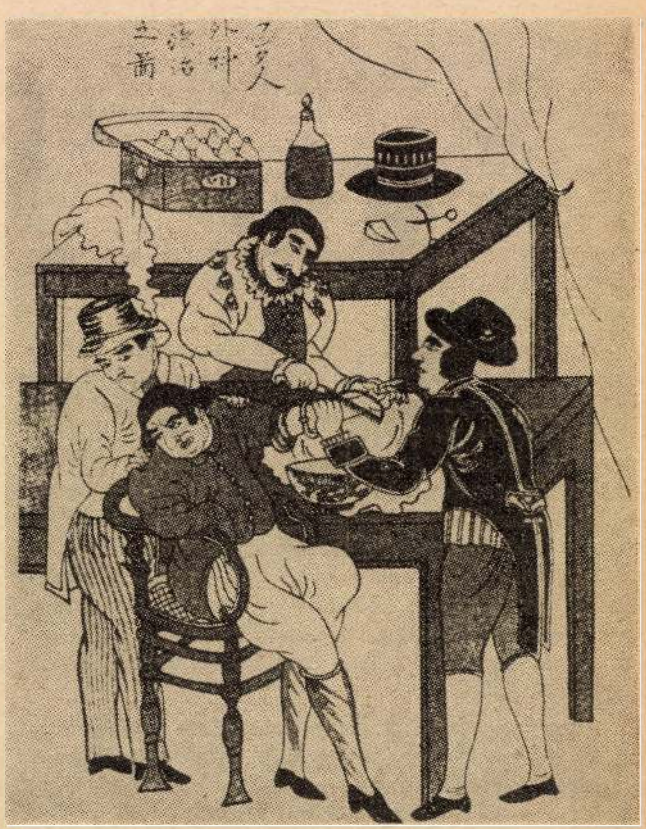


Nagasaki öble, az előtérben Decima, a holland kereskedőtelep.

gedte, hogy *Siebold* minden másnap tolmácsok kíséretében betegeket kezelhessen és előadásokat tarthasson.

Az európai orvos hírneve rövidesen mindjobban elterjedt, úgyannyira, hogy a kormányzó engedélyezte *Sieboldnak* a betegek látogatását Decimán és Nagasakin kívül is. Így megismerkedhetett az országgal, a flórájával és a faunával. *Siebold* felkérte tanítványait és betegeit, hogy növényeket, állatokat és néprajzi tárgyakat gyűjtsenek számára. A növényekből a szigeten botanikuskertet létesített, amelyben szarvasokat, farkasokat és más, Japánban honos állatfajtákat is tartott.

Tudományos gyűjtőmunkájáról *Siebold* a következőket írja: *„Ismereteimet az ország földrajzá-*



Alkar amputáció. Japán fametszet egy európai orvos műtétéről.

ról, lakosainak nyelvéről, erkölcseiről és szokásairól a művelt japánokkal való érintkezésem kapcsán szereztem. Bár a kirándulásaim mindenekelőtt csak Kinsin kis részére és Nagasaki környékére terjedtek ki, még a legtávolabbi tartományok termékeit is megismertették velem azok a hozzáértő orvosok, akik a birodalom minden részéből eljöttek hozzám, hogy meghallgassák természettudományi és orvosi előadásaimat és akik megajándékoztak országuk termékeivel, természettudományos ábrázolásokkal és könyvekkel. Tanítványaim egymással versenyeztek, hogy a birodalom minden részéből gyűjteményeket állítsanak össze élő állatokból, ásványokból és szárított növényekből. A betegek százai, akiket az újonnan érkezett orvos híre Nagasakiba vonzott, ritka, vagy szemükben különleges termékek átnyújtásával igyekeztek maguknak hatékony segítséget biztosítani. Tengeri állatok gyűjtésére Nagasaki öblénél jobbat kívánni sem lehetett. Amilyen halakat, rákokat és más hasonló állatokat a halpiacokon csak találni lehetett, mind megfigyeltem és ezeket tudásra szomjazó tanítványaim mind megvizsgálták. Néhány vadászt is szolgálatomba fogadtam, hogy madarakat és emlős állatokat ejtsenek el számomra. Másokat pedig rovarok gyűjtésére tanítottam be. Decimán botanikuskertet létesítettem, amelyben szétágazó összeköttetéseim révén rövidesen csaknem 1000 fajta japán és kínai növényt ültettem el. Így ismerkedtem meg a japán szigetek faunájával és flórájával, sőt, egy előkelő japántól, akit súlyos betegségből gyógyítottam ki, még Jedoról és a Kurili-szigetekről is kaptam egy jelentős gyűjteményt természettudományi és néprajzi tárgyakból".

A holland település vezetője minden évben elutazott Jedóba és látogatást tett a shogun udvarában. 1826-ban a kísérőszemélyzet tagjai közé *Sieboldot* is beosztották, aki Jedóban szoros kapcsolatokat teremtett japán orvosokkal és tudósokkal. Egyúttal számos beteget is kezelhetett. Mindez ismét értékes adatokkal bővítette ismereteit a japán tudományról és kultúráról, gyűjteményeit pedig jelentősen gyarapította.

Azonban éppen Japán földrajza iránti érdeklődés vetett véget kutató tevékenységének. *Takahashi* udvari csillagásztól a holland gyarmati birtokok térképéért cserébe japán térképeket kapott Japánról, Jedóról és Szahalinról, továbbá egy leírást Mandzsúriáról. Mivel Európában még keveset tudtak ezekről a területekről, az anyag megszerzése nagy tudományos nyereséget jelentett, bár *Sieboldnak* tudomása volt arról, hogy idegenek részére az ilyen térképek és földrajzi leírások birtoklása tilos. De nem tartotta valószínűnek, hogy felfedezik, annál kevésbé, mivel rövidesen vissza akart térni Batáviába.

Azonban éppen ez az utazás húzta át számításait. A súlyosan megrakott hajó, amelyen *Siebold* gyűjteményeivel, anyagával és térképeivel 1828. szeptember 18-án Nagasakiból elhajózott, egy hirtelen támadt orkánba került és már Nagasaki partja előtt hajótörést szenvedett. A roncsnak és rakományának szokásos átvizsgálása felderítette, hogy *Siebold* holmija között sok tiltott tárgy volt.

Sieboldot, japán barátait és tanítványait, összesen 38 személyt azonnal letartóztatták és árulással vádolták. A veszély ellenére, amelyben ő maga és barátai is forogtak, nem adta fel tervét. Még a tárgyalás előtt háziőrizetben lemásolta a leadandó és elkobzott térképeket. A lefoglalás ellenére valóban sikerült a tudományos gyűjtemény nagy részét biztonságba helyeznie. Kevésbé kedvezően alakult azonban a *Siebold* elleni per; hosszú ideig az a veszély fenyegette, hogy halálra ítélik. Csak a bajor király közbenjárása mentette meg az életét. 18 hónapig tartó fogság után kiutasították Japánból. Japán élettársát és leányát azonban ott kellett hagynia.

Tanítványainak és munkatársainak csak egy részét bocsátották szabadon. *Takahashi* udvari csillagász, akinek *Siebold* az érdekes térképanyagot köszönhette, a börtönben halt meg, fiait deportálták. *Siebold* néhány tanítványát is keserű sors érte. De a *Siebold* által kiképzett japán orvosok közül a legtöbben magas pozíciókat értek el és döntően hozzájárultak a japány tudomány modernizálásához.

Amikor *Siebold* hétévi távollét után, 1830-ban újra visszatért Hollandiába, tudományos eredményei kidolgozásának szentelte magát. *„Nippon"* című híres leírása, a *„Fauna Japonica"* és a *„Flora Japonica"* című munkái Japán földrajzi és természetrajzi kikutatásának alapjait képezték. Nélkülük nem képzelhető el Japán szellemi feltárása Európában.

A japán orvostudomány fejlődésére ugyancsak nagy hatást gyakorolt. A japán szemészetben ő vezette be a belladonna kivonat használatát, a sebészetben a sérvkötőt és a szülészetben a fogót. A járványok elleni oltást is ő kezdeményezte.

Sieboldnak még egyszer sikerült visszatérnie az általa oly nagyon szeretett Japánba. Hollandia 1854-ben diplomáciai úton elérte, hogy az 1830-ban hozott kiutasítási határozatot megszüntessék. 1859-től a Németalföldi Kereskedelmi Társaság tanácsadójaként élt Nagasakiban, később magának a shogunnak is tanácsadója lett. Közben új anyagokat is gyűjtött, új tanítványokat képezett ki. Ekkor bukott meg azonban a shogun. A külföldi követeket megtámadták, megkezdődött az új korszak. Mindez, valamint *De Witte* holland követtel való súrlódásai arra vezettek, hogy 1861-ben visszatért Európába és kilépett a holland szolgálatból.

Tisztelettel övezve halt meg 1866. október 18-án Würzburgban. A modern tudományos gondolkodás úttörőjét és a Japánra vonatkozó európai ismeretek megalapozóját 1879-ben Nagasakiban a japánok emlékoszlop felállításával tisztelték meg. Az emlékmű felirata megörökíti *Siebold* hervadhatatlan érdemeit, amelyeket az európai kultúrának Japánba való bevezetése terén szerzett.

W. Heissig cikke nyomán,
Die Waage

Poliziano betegsége

A syphilis eredetére vonatkozóan — hosszas viták ellenére is — nem sikerült általánosan elfogadott álláspontot kialakítani. Az ún. „Amerikanisták" és „Europisták" közötti vitát nem sikerült eldönteni. *E. Ackerknecht* professzor 1959-ben megjelent német nyelvű rövid orvostörténetében azt írja erről a kérdésről, hogy bár az orvostörténészek sok tintát elfogyasztottak, ebben a kérdésben általánosan elfogadott döntés még hiányzik. Az orvostörténeti művek többségében, így az 1929-ben *G. Venzmer dr.* által írt: „Eine Sterbende Krankheit vom Aufsteig und Niedergang der Syphilis" (Montagna Verlag Luzern, Leipzig, Stuttgart) c. könyvben is azt írják, hogy a kérdés bizonytalansága ellenére vitathatatlannak látszik, hogy *VIII. Károly* francia király Nápoly elleni hadjárata után terjedt szét nagy sebességgel a ragály Európa-szerte, elsősorban a katonaságot kísérő nőszemélyek terjesztették.

A korabeli orvosokat is *(Paracelsus* stb.) élénken foglalkoztatta ez a betegség és gyógyítására vonatkozóan szenvedélyes viták folytak a mercurialisták és az antimercurialisták között. E körülményekből az is érthető, hogy azóta is — híres egyéniségekkel kapcsolatban — a 70 év előtt még nem tisztázott betegség tüneteit az írók és történészek egy része syphilisnek minősíti.

E vitakérdésben érdekes adatnak ítélhető legutóbb a „Salerno" c. folyóiratban *Angelo Polizianó*nak mintegy tíz évvel ezelőtt a pármai könyvtárban felfedezett „Sylva in scabiem"-nak nevezett költeménye, amely miután 37 évvel *Fracastorius* munkája előtt jelent meg, egyik legkorábbi syphilidológiai iratnak tekinthető; *Poliziano* saját betegségét írja le, és a tünetek syphilises jellegre utalnak. Mint közismert, *Lorenzo de Medici* akadémiájának három kiváló tudósa: *Pico della Mirandola, Angelo Poliziano, M. Ficino* vezető szellemei voltak a firenzei kultúrának.

A „Salerno" 1967. évi 3. számában *Giorgio Del Guerra* részletesen ismerteti a *Cristeller* által tíz évvel ezelőtt felfedezett *„Sylva in scabiem"* c. költemény alapján *Poliziano* betegségét, amelyet e nagy költő és tudós költeményében részletesen leírt. A részletes kórtörténetszámba menő költemény elemzésekor megállapítható volt, hogy *Poliziano* valószínűen 1492-ben fertőződött syphilissel és az ezt követő évben jelentkeztek ulcerosus bőrtünetei, míg 1494 szeptemberében delíriumos tünetek között halt el, amiből a szerző arra következtet, hogy meningo-encephalitis luetica állt fenn a tudósnál. Érdekes körülménynek számít az is, hogy *Poliziano* költeményében „parazitás" jellegűnek tartotta a betegséget. A tünetek gyorsan egymás után történő bekövetkezését lehetséges a XV. századbeli syphilis malignus jellegének tulajdonítani. Feltehető az is, hogy a *Savonarola* által a Domokos-rendbe felvett *Poliziano* nem venereás eredetű syphilises fertőzésben szenvedett, hiszen abban az időben ismeretes volt a syphilis terjedése különböző használati tárgyak útján. Ilyenről írt *Nicolo Massa* 1532-ben „De morbo gallico" c. könyvében.

Mindezekből arra lehet következtetni, hogy syphilises fertőzés Olaszországban már *VIII. Károly* bevonulása előtt ismeretes volt, bár a nagymértékű elterjedést ez a háború csak elősegítette és ez a tény *Sigerist* véleményét támasztja alá, amely szerint a XVI. században nem arról volt szó, hogy *„a syphilis bejárta a világot, hanem csupán csak a syphilis ismerete".*

Szodoray Lajos dr.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Galambos Mártont* „Serum és vizelet ionogrammok együttes vizsgálata gyermekkorban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Szabó Zsoltot „Adatok a fejlődési rendellenességek gyakoriságához és az önálló fejlődési rendellenességek halálozásban való szerepéhez" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

Kinevezések

A Magyar Forradalmi Munkás-Paraszt Kormány *Bartha Ottó dr.*-t, a szombathelyi Megyei Kórház Ortopédiai Osztályának főorvosát a Pécsi Orvostudományi Egyetem Ortopédiai Klinikájára egyetemi tanárnak;

Guba Ferenc dr.-t, a Budapesti Orvostudományi Egyetem Biokémiai Intézetének docensét a Szegedi Orvostudományi Egyetem Biokémiai Intézetébe egyetemi tanárnak nevezte ki.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

Feketekávé mérgezés? Egy 39 éves kávéfőzőnő különös tünetek között betegedett meg az USA-ban. Hőemelkedés, borzongás, alvászavar és nagymértékű fogyás voltak a fő tünetek. Kiderült, hogy a kávéfőzőnő maga volt a legnagyobb fogyasztó: naponta 15—18 kávét ivott. A kórházban, ahol naponta csak egy kávét kapott, a tünetek hamarosan elmúltak. Ezek után megvizsgálták a koffein mérgező adagját és hatását. Egy gramm koffein enyhe mérgezési tüneteket okoz: hányást, borzongást, remegést, idegműködési zavarokat. A számítások és az állatkísérletek szerint 10 gramm koffein halálos mérgezést okozhat. Egy kávéban 0,1 gramm koffein van, a kávéfőzőnő tehát naponta legalább másfél gramm koffeint fogyasztott — szerencsére nem egyszerre, hanem az egész napra elosztva. Ezért nem fejlődött ki súlyos mérgezés.

Új gyógyszer alkoholizmus ellen. Az elvonókúrákon világszerte használják a tetraetiltiuramdiszulfidot (Antaethyl). Japánban egy új készítményt próbáltak ki, amelynek hatóanyaga kalcium cianamid. Az új szer hatásosabb és kevésbé okoz melléktüneteket. Hatásmechanizmusa azonos az Antaethylével és szedése után is azonos tünetek lépnek fel.

Szétválasztott sziámi ikrek. A johannesburgi gyermekkórházban fejükön összenőtt sziámi ikreket választottak szét műtéttel. A beavatkozást január 7-én végezték el az akkor 3 hónapos csecsemőkön. Ez volt a világon a negyedik ilyen műtét.

Elektromos stimulátor anginás rohamok ellen. A bethesdai (USA) National Institute of Health cardiológiai intézetében két férfibetegbe elektromos stimulátort ültettek be a gyakori anginás rohamok megszün-

tetésére. A stimulátor adó- és vevőkészülékből áll. Az adókészüléket a mellkason öv tartja, a beteg — ha anginás roham kezdetét észleli — maga helyezi üzembe. Az adókészülék impulzusait a mellkas bőre alá implantált vevőkészülék fogja fel. A vevőkészülékből két elektróda vezet a két sinus caroticushoz (ugyancsak a bőr alatt), a vevőkészülék ily módon a sinus caroticust ingerli elektromos impulzusokkal és ezáltal vagus gátló hatást fejt ki. A vagus hatásra az anginás panaszok azonnal megszűnnek. A módszer tehát jobb mint a gyógyszeres terápia, mert azonnal és aktuálisan hat. A két beteg (az egyik 54, a másik 51 éves) a kezelés hatására gyakorlatilag visszanyerte egészségét. A gyakori rohamok miatt ágyban fekvő betegek voltak, hamarosan munkaképessé, sőt, fizikai munka végzésére is képessé váltak.

Életbentartott vesék. A szervbank megvalósítása felé jelent egy lépést a californiai egyetemen elért eredmény. Veséket extracorporalisan, perfusiós készülékre kapcsolva 72 óráig életben tartottak, a vesék működtek, vizeletet választottak ki. Az eljárás előnye — már ebben a kezdeti szakaszban is — kettős. A beteget nem kell kórházban tartani, amíg megfelelő vese-donor adódik, hanem a donorból kiemelt vesét ily módon életben tartva, a beteget csak akkor kell a kórházba szállítani, ha a műtét elvégezhető. A másik előny az, hogy nem kell egyszerre két teamnek dolgoznia, egy team is elegendő. A kutató csoport, amelynek vezetője F. O. Belzer dr., egy esetben végzett transplantációt az új módszer felhasználásával: halottból vett vesét 17 óráig tartó perfusio után ültettek be.

A gyógyszeripar hozta a legnagyobb profitot. Willard F. Muller dr. az USA Szövetségi Kereskedelmi Bizottságának szakértője bejelentette, hogy az 1966-ban beruházott tőkék a gyógyszeriparban 21,1%-ban térültek vissza. A további eredmények a beruházások megtérülésének sorrendjében: sajtó és újságkiadás 20,1%, rádió és TV ipar 19,8%, gépjármű ipar 17,1%, számítógép ipar 16,3%.

Interferon stimuláns gombában. Egy londoni kutató központban eddig ismeretlen vírust fedeztek fel, amely a Penicillium stoloniferum törzseket szennyezte. A felfedezés körülményeiről Ernst Chain professzor a következőket mondta: Az USA-ban végzett kutatások során megállapították, hogy a Penicillium stoloniferum tenyészetben egy interferont stimuláló polysaccharida van, amelyet stalatonnak neveztek el. Megpróbálták ezt az anyagot tisztán előállítani, de minél tisztább készítményt állítottak elő, annál kevébé bizonyult hatásosnak. A kutatást így a tisztítatlan anyagra irányították és megállapították, hogy a tenyészet szűrletében vírusrészecskék vannak. Az USA kutatók azonban e vírusokat külső szennyezésnek tekintették. Az angliai kutatások során derült fény arra, hogy számos gombafaj egyúttal vírusok gazdája, a Penicillium stoloniferum is vírusgazda és e vírus véletlen jelenléte a stalatonban okozta az interferon stimulációt. A kutatások most arra irányulnak, hogy az interferontermelést stimuláló vírust izolálják, meghatározzák, majd terápiásan is felhasználják.

Kövér egerek segítik a kutatást. A londoni Medical Research Centerben egy különösen kövér egértörzset tenyésztettek ki, a kövérség öröklődik. Az egerek súlya 25%-kal több a rendesnél, vércukor szintjük pedig 70%-kal magasabb. Vérükben 5—10-szer annyi inzulin van, mint a normális egér vérében. Ezek az egerek az elhízás és a diabetes kutatásban lesznek jól használhatók.

Szintetikus glucagon. A Max Planck Intézet fehérjekutató intézetében (München) sikerült glucagont szintetikusan előállítani. Az első alkalommal 7 g glucagont állítottak elő, a szintézis 130 lépésben zajlott le. A szintetikus glucagon vércukor szint emelő hatása azonos volt a természetes glucagonéval.

Konferencia a kísérleti állatokról. Május 16—18. között Bécsben rendezi hatodik tudományos konferenciáját a „Gesellschaft für Versuchtstierkunde". A konferencia témája: genetikai szempontok a kísérleti állatok kiválasztásában. Részletes tájékoztatással szolgál: priv. doz. dr. Gärtner, Tierversuchsanlage der Universitätskliniken, Frankfurt, Ludwig-Rehn Strasse 14., NSZK.

Chlorosan

kenőcs

5% chlorchinaldol hatóanyag, vízzel lemosható alapanyagban.

Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár
Budapest

streptococcus
staphylococcus
gombák

okozta bőrfertőzések, illetve társfertőzések esetén

bőrgyógyászatban,
gyermekgyógyászatban,
sebészetben,
szülészetben.

Szövetizgató hatása nincs. Jódérzékenyek is használhatják.

A szem és az orr megbetegedéseiben ellenjavallt, mert nyálkahártyaizgalmat okoz.

1 tubus kenőcs (20 g) 9,—Ft

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!

INFECUNDIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100-gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz. Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel, az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működés zavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS:

A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is mindennap egy tablettát kell bevenni, a még hátralévő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

MEGJEGYZÉS:

Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.

CSOMAGOLÁS:

21 tabletta

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Folyóiratreferátumok

Urológia

Vesekövekkel szerzett klinikai tapasztalatok. W. Schmitz: Der Urologe 1966, *5*, 234—243.

A veseüregrendszert részben vagy egészben kitöltő kövekkel szerzett tapasztalatairól számol be a szerző. Túlnyomólag secunder Struvit, Apatit) kövekről van szó, Jellemző: a gyorsan fokozódó növekedés, magas recidiva készség és a gyakori vizelet infectio. Általában a szerzők a pyelo-ureteralis határ felett elhelyezkedő köveknél műtéti eltávolítást, inficiált köveknél egyoldali laesioval, a másik oldali vese jó functioja esetén, nephrectomiát javasolnak. Tekintve, hogy a nephrectomia a legrosszabb műtéti megoldás (kövek mindkét vesében képződhetnek), indicatioja beszűkítendő.

70 esetéből 52 korallkő volt. Kétoldali korallkő: 10, kétoldali pyeloureteralis határ felett elhelyezkedő kő: 4. A vizelet leoltás eredménye túlnyomóan E. coli (27) és protheus (18). 13 esetben steril. A konzervatív kezelés (Uralyt, Nephrolyt, Rovatinex) nem vált be. A 34 közvetlenül a pyelo-ureteralis határ felett elhelyezkedő kőből 18 esetben pyelotomia, 12 esetben nephrotomia, 4 esetben pyelotomia és polus resectio történt. Az 52 korallkőből 20 esetben pyelotomiát és polus resectiót, 5 esetben nephropypyelomiát és 13 esetben nephrectomiát végeztek.

A 6 év után végzett kontrollnál a 30 pyelo-ureteralis határ felett elhelyezkedő 30 köves esetből 3 recidivát észleltek. 27 recidiva mentes volt.

A 33 korallkő közül a kontrollnál 5 recidivát találtak és 4 esetben secunder nephrectomia történt pyelonephritis miatt. 24 recidiva mentes volt. A korallkövek 5 recidiv esetében súlyos vizelet infectio állt fenn.

A szerző a szervmegtartó műtétek helyes indicatioját képviseli még akkor is, ha egyes esetekben secunder nephrectomiát is végez. A primer nephrectomia elvégzése az ellenkező oldali funcionalisan jó veseparenchyma mellett is ritkán indokolt a betegség kétoldalisága miatt. A konzervatív kezelés tapasztalat szerint eredménytelen, gyakran a várakozási idő a kedvező időpont elmulasztását eredményezi. Minél korábban távolítják el a követ, annál kevésbé károsodik a veseparenchyma. Ha mindkét oldali vesekövességről van szó, rövid időn belül mindkét veséből el kell a követ távolítani. Ha a kőeltávolítást csupán az egyik oldalon végzik el, úgy rövid időn belül az operált oldalon recidivával kell számolni. A műtéttel nincs befejezve az orvosi tevékenység, mivel a teljes kőeltávolítás mellett, még a betegek következetes ellenőrzése, kombinált **antibiotikus, hosszantartó** kezelés megtörténte is elsőrendű fontosságú.

Horváth László dr.

☆

A Wilms-tumor gyógyítása Vincristine sulfáttal. Margaret P. és mtsai. JAMA 1967, *202*, 381—384.

A szerzők inoperábilisnek tartott, metastasisokat mutató Wilms tumor kezelését tárgyalják. A hagyományos radiotherápián kívül az irodalom szerint dactinomycint is felhasználtak a Wilms tumorok kezelésében. A dactinomycin antitumoros praeoperativ effectusa azonban nem kielégítő irradiacio nélkül. A szerzők négy gyermeken, akiket gyakorlott sebészek inoperábilis Wilms tumornak tartottak, vincristint alkalmaztak praeoperative 12—21 napig. A nephrectomia könnyen elvégezhetővé vált. Nephrectomia után hetenként vincristint adtak és a tumort is besugározták. Ha tüdőmetastasiokat is észleltek, a tüdőmezőkre is adtak besugárzást. A leghosszabb megfigyelési esetükben 3 éves leány inoperábilis Wilms tumora előrehaladott tüdőmetastasist is mutatott. Vincristin sulfátból 0.05 mg/kg-t adtak praeoperative 8 napon át. A tumor teriméje jelentősen megkisebbedett. 12 × 8 cm nagyságú tumoros vesét távolítottak el, amelyben necrosis és haemorrhagias területeket észleltek. Histologiai dg.: Wilms tumor. A vese hilus menti nyirokcsomójának szövettani lelete is metastasisnak bizonyult. A tüdőmezőkre 5 nap múlva 1510 Rad.-ot adtak és a bal retroperitonealis területre 3 hét múlva 1 hónap alatt 3000 Rad-ot kapott. Anaemia, thrombocytopenia kísérte a kombinált kezelést. 21 hónappal az első vincristine inj. után metastasist nem észleltek sem localis recidivát a 3 éves leánynál.

A szerzők szerint: míg a dactinomycint 6 héten át adják a műtét előtt, addig 8—21 napi vincristin adagolás után a műtét már könnyen elvégezhető. Mind fényképezéssel, mind rtg-vel rögzíthető a tumor megkisebbedése. A praeoperativ vincristine kezelés előnye a praeoperativ irradiatioval szemben az oedéma és hyperaemia elmaradása a műtéti területben. A tumor jelentős csökkenése közben a tok rupturája nem fenyeget és az irradiatiot rendszerint kísérő hányás és nausea sem következik be. A vincristine második inj. után láz lépett fel mindegyik esetben, noha a vizelet 3 esetben steril volt. Feltehetőleg a tumor szétesés, illetve a tumorsejtek kiáramlása okozta a lázat. A haemopoeticus rendszert érintő myelosupressiv hatásért elsősorban az irradiatio tehető felelőssé a szerzők véleménye szerint (mérsékelt leukopaenia, thrombocytopenia, anaemia). Vincristine hatására hajhullás, súlyveszteség és az alsó végtag inreflexeinek a renyhébb megjelenése szerepel, ami minden esetben reverzibilisnek bizonyult.

Horváth László dr.

☆

A prostata-adenoma sebészi kezelése hideghatással. B. Opelt, (Urologische Universitätsklinik, Hamburg/Saar.) Deutsche Med. Woch. 1967, *92*, 1580.

A „Kryochirurgia" fogalma alatt a hidegtechnika különböző sebészeti tapasztalatait foglalják össze. Cooper 1962-ben nyilvánosságra hozta hidegsondával nyert eredményeit Parkinson-kóros eseteiben. Ettől az időtől fogva a különböző szakok munkacsoportjai vállaltak részt a „hidegsebészeti" kezelés kifejlesztésében.

Soanes és munkatársai több közleményben számoltak be a prostata-adenoma és carcinoma kezeléséről. A New York-i Union Carbide Corp.-val együttműködve olyan készüléket szerkesztettek, mely a prostata szövetét odavezetett sonda segítségével — szigorú controll mellett — folyékony nitrogént alkalmazva —160 C°-ra is képes lehűteni. A prostata nagyságának megfelelően 3—10 percig tart a hidegbehatás, majd melegítőelem bekapcsolása után a szondát eltávolítják.

A prostataszövet kryochirurgikus roncsolása a következő folyamatok szerint megy végbe:

1. Jégkristályok keletkezése által a sejtmembran szétszakadozik.

2. A hőmérsékletesést sejtfolyadék-veszteség követi, a dehydratiot az elektrolytconcentratió eltolódása és ennek következtében a makromolekulák structurájának megváltozása. A sejtmembrán lipoidtartalmának változása tetemes pH eltolódáshoz vezet.

3. Kisebb vérerek roncsolása másodlagosan szöveti infarctusokat hoz létre.

4. Gyors hőmérsékletváltozás sejtshockhoz vezet.

5. A fehérjét denaturálja (a sulfhydryl-csoportot disulfid csoporttá változtatja.)

Gonder és Soanes 1966-ban már 50 esetről közöltek beszámolót. Exitus nem volt. A vértelen és rövid ideig tartó beavatkozásnak megfelelően igen csekély megterhelést jelentett a betegek számára. Az utókezelésben kedvezőtlen jelenség, ha a lelökődő necrotikus darabkák az állandó katheterben eldugulást

okoznak. A leváló szövetek gyorsabb oldódását enzym-hatással igyekeznek elérni.

Legújabban 250 hideghatással kezelt betegről történt közlés. Letalis kimenetelű esetük nem volt, csekély tehát a műtéti kockázat.

Tapasztalatuk szerint carcinoma esetében még specifikus hatásról is szó lehet, amit állatkísérletek is igazolni látszanak. A szerzők azt hiszik, hogy antitest képződéséhez vezet a kryochirurgiai kezelés.

Állatkísérletekben hólyagtumor esetében is kipróbálták ezt a methodust biztató eredményekkel.

Végső következtetésként azt lehet megállapítani, hogy nagyon idős, ún. „risikos" esetekben és prostata carcinománál javallt ez a beavatkozás. Mivel a szerzők a residuum megszűnéséről és az infectio alakulásáról keveset közölnek, a nem nagyon öregek prostata műtétjeinek indicálásainál nem lehet még az új eljárás a választott beavatkozás.

Merényi István dr.

☆

Kórélettan

Hyperbaricus oxygen-mérgezés szövetkultúra sejtekben. Noguchi, Th. T., Strasser, F. F. and Nishihara, H. (Dept. of Path. Loma Linda Univ. Pasadena Calif USA.) Amer. J. Path. 1967. *51*, 243.

A hyperbaricus oxygenatio hatásának élőlényekre gyakorolt mérgező effectusáról a különböző therápiás actiókban, ritkán (fatálisan végződő) sportteljesítményeknél való felhasználásával kapcsolatban egyre több adatot nyerünk. Számos tanulmányt szentelnek az élő szervezetekben magas oxygen-nyomás által okozott intoxicatioval kapcsolatos physiologiai és biochemiai változásoknak, de a sejtszínű morphologiai alteratiokkal eddig még kevesen foglalkoztak.

A szerzők magas oxygen-nyomásnak kitett szövetkultúrák növekedési rátájának alakulásáról és natr. succinátnak az utóbbira gyakorolt hatásáról számolnak be, kísérleteikhez primaer szövetkultúrákat, (patkány-szívizom) és emberi sejtsorokat (coniunctiva, pharyx cc. és HELA S III.) használtak. A sejtkultúrákat hyperbaricus kamrába, utóbbiakat incubatorba helyezve progressive 120 font/inch^2-nek megfelelő oxygennyomást létesítettek, melyet 24, ill. 72 órán át tartottak fenn. 4—24, 48 és 72 órás időközökben figyelték a kultúrákon kialakult morphologiai változásokat és a decompressio után néhány órától több napra terjedő időközökben is. A primaer sejtkultúrák változásait nemcsak phasis-contrast-mikroskoppal vizsgálták, hanem néhány esetben fixálták a szövettenyészetet és May-Grünwald Giemsaval festve tanulmányozták az általános cytologiai elváltozásokat, Oilred 0-val pedig a neutralis zsírok fellépését. A sejtek morphologiai elváltozását a cytoplasmában felhalmozódó csillogó gömböcskék és a normalisan filamentosus mitochondriumok föltöredezése és abnormis formálódása jellemezte. A csillogó gömbök Oilred 0-val festődtek, ez neutralis zsír eredetükre utal.

A zsírgömböcskék felszaporodása a magas oxygen-nyomással kapcsolatos mitochondrialis pyruvat oxydatio blokádjából adódhat. Natr. succinat adagolás a rövid ideig (24 óra) tartó 45 font/inch^2 oxygennyomás esetén részben kivédte a sejtkárosító hatást, ugyanakkor, ugyanezen idő alatt a 120 font/inch^2 oxygen-nyomásnak kitett szövetkultúrák károsodását a succinát hozzáadása súlyosbította.

Fentiek szerint a succinatnak hyperbaricus-oxygen okozta károsodás kivédő hatása nem egyformán érvényesül különböző nyomásviszonyok közt, ezért a sejtmetabolizmusban játszott szerepének részletei még tisztázásra várnak.

Hollósi Katalin dr.

☆

Az adrenalin okozta eosinophil esés gátlása adrenergiás béta receptor blokáddal. — Braunsteiner H. és Dienstl F. Klin. Wochschr., 1967, *45*, 48.

A Recant és társai leírta 50—60%-os eosinophil esés adrenalin után megakadályozható, ha előtte 10 perccel venásan 10 mg propranololt (Interal ICI) adnak, mely — mint ismeretes — az Ahlquist-féle sympaticus receptorok közül a béta typusút selectiven gátolja. A régebben rendelkezésre állt sympathicolyticumokkal erre nem voltak képesek. Valószínűnek tartják, hogy az adrenalinnal kiváltható eosinophil esés a hypothalamusban, vagy a hypophysisben elhelyezkedő adrenergiás béta receptorokon keresztül történik.

Gyulai Ernő dr.

☆

Renin felszabadulás hirtelen vérnyomáscsökkenéskor egészségesekben és renovascularis hypertensióban szenvedőkben. Y. Kanako és mtsai (II. Dept. of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Tokyo, Tokyo, Japán): J. of Clinical Investigation. 1967, *46*, 705—716.

A szerzők 13 normotensiv és biztosan verificált (aortographia, etc., műtét) 10 renovascularis hypertensiós paciensben vizsgálták a szívcatheteren át gyűjtött vesevénás és a peripheriás vénás plasma renin activitását controll állapotban és Na-nitroprussid infusióval előidézett acut hypotensióban.

A renin activitását indirecte, Skinner és mtsai, Helmer és Judson módszerével mérték. Az incubatio alatt generalódott anyag pressor activitását ganglion blockolt patkányok vérnyomásának emelkedése alapján határozták meg.

A renin activitás a normotensiv egyénekben a peripheriás plasmában 6,4 ± 0,6 ng angiotensin/ml, a vesevéna plasmájában 8,1 ± 0,8 ng/ml volt, a renovascularis hypertensivek esetében pedig 21,7 ± 5,2 ng/ml, illetve 40,4 ± 8,0 ng/ml. Az átlagos renin activitás mind a peripheriás plasmák, mind a vesevénás plasmák között significansan különbözik.

A normotensiv személyek középvérnyomásának 93 Hgmm-ről átlagban 25 Hgmm-rel huzamosabb időn át történő csökkentésekor már 10—15 min eltelte után a renin activitás fokozódik a peripheriás plasmában (17,4 ± 3,6 ng/ml) és a vesevéna plasmájában (37,5 ± 9,1 ng/ml). A vesevénás plasma renin activitásának logarithmusa negatív correlatióban volt a középvérnyomás csökkenésével. Biztosan significans renin activitás fokozódást a középvérnyomás 70—75 Hgmm alá csökkentése eredményezett.

A renalis hypertensiv betegekben a középvérnyomás 136 Hgmm-ről 33 Hgmm-rel történő tartós csökkentése a renin activitást jelentősen fokozta a peripheriás plasmában (69,6 ± 18,4 ng/ml) és a kóros vese elfolyó plasmájában (171 ± 30,7 ng/ml), míg az ép vesében nem. A renin activitás fokozódás tehát magasabb középvérnyomás értéknél következett be, mint normotensivek esetében.

(Ref.: Úgy látszik, hogy az acut hypotensiv provocatiónak komoly diagnosticai jelentősége van.)

Debreczeni Lóránd dr.

☆

Kiterjesztett béleltávolítás E. coli shockban. W. E. Evans és mtsai (Div. Surg., Marquette Univ. Sch. Med. Milwaukee): Archives of Surgery. 1966, *93*, 196—199.

Az E. coli endotoxin kutyákon haemorrhagiás bélnecrosist okoz. Ugyanakkor érthetetlen, hogy ilyen elváltozás szinte soha nem észlelhető Gram negatív baktériumok okozta septicaemiában és shockban. A szerzők ezen elváltozás pathophysiológiájának tisztázását tűzték ki célul.

Ismeretes különböző gyógyszerek (chlorpromazin, dibenzylin, hyperbaricus oxygen) védőhatása. E. coli endotoxin shockban. Érdekes, hogy a javuló túlélés kapcsolatos a bélelváltozás kivédésével. Annak eldöntésére, hogy ez ok avagy okozat-e, a szerzők kutyakísérleteket végeztek. Eltávolították az egész vékonybéltractust, majd egy héttel

később — controll csoport beállításával — az állatoknak 2 mg/kg mennyiségű E. coli endotoxint adagoltak. A túlélést 8, 12, 24, 48 óra múlva regisztrálva, az feltűnően javult a bélresecált csoportban (52%, szemben a controll 13%ával). Jelen kísérleti sorozatukban több csoportban a vékonybél *distalis* 90, 75, 50, 25%-ának eltávolítását végezték. Az endotoxin alkalmazása után az egyes csoportok között a túlélésben lényeges különbség nem volt (50—64%). A controllok mind elpusztultak. A kísérlet második részében 50%-os *proximális* bélresectiót, álműtétet, valamint enterotomiát végeztek, a szokásos controll beállításával. Itt védőhatást nem észleltek, még a proximális resectió esetében sem. Összefoglalva: a distális vékonybél 90%-ának eltávolítása megelőzi az egyébként letális E. coli endotoxin hatását; az állatok valamivel több mint fele életben marad. E védő hatás nem csökken, ha a resectiót a vékonybél distális 25%-ára korlátozzák; e kísérletekben a túlélés szempontjából a bél legszignifikánsabb területe e distális 25% volt tehát.

Gergely Mihály dr.

☆

Multiantagonista és térfogat-therapia késői endotoxin shockban. D. S. Martin és mtsai (Dept. Surg., Sch. Med., Univ. of Miami): Surgery. 1966, *60*, 420—426.

Az irreversibilitás irányába haladó shock keringési, alvadási, proteolytikus és anyagcsere-mechanizmusok egész sorát érinti. Ezeket részletesen sorolják fel, a racionális therapia lehetőségeinek taglalásával. Kísérleteikben antiadrenerg (Dibenzylin), antihistamin (Benadryl), antiserotonin (Periactin), antacid (tris-buffer, THAM), antifibrinolysin, illetve plasminogen aktivátorgátló (ε-aminokapronsav, illetve Trasylol) és anticoaguláns (heparin) hatású gyógyszereket adagoltak, volumenpótlás (Ringerrel adott 5%-os humán albumin), antibiotikumok és a pH-viszonyok rendezése mellett. A shockot E. coli endotoxin 3 mg/kg vénás adásával hozták létre; a kutyákat Bird-respirátorral lélegeztették. A toxin adása után két órával kezdték meg a gyógyszeres kezelést, melyet pontosan leírnak. An- vagy oliguria esetén mannitolt is adtak. A kísérleti állatok keringési, stb. paramétereit rögzítették.

A kezeletlen controllokban az endotoxin kivétel nélkül halált okozott; a komplex therapia eredménye viszont igen jónak számító 77%-os túlélés volt!

(Ref.: A shock vasodilatator (Dibenzylin) kezelése máig is vitatott pontja e kérdésnek, a shock kezelés gyakorlati és fontos problémájának. E kutatási terület világviszonylatú szaktekintélye, Lillehei prof. a közelmúltban tartott előadást hazánkban. Mint szellemesen kifejtette, minden új eljárásnak három fázisa van: először sokat beszélnek róla, vitatják; majd csend következik; végül nem beszélnek róla, de rutinszerűen használják.)

Gergely Mihály dr.

☆

Gastroenterológia

A gyomorfal sejttömege és a savelválasztás. Zollinger—Ellison-syndromában. M. A. Polacek, E. H. Ellison (Dept. Surg., Marquette Sch. Med., Milwaukee County Gen. Hosp.): Surgery. 1966, *60*, 606—614.

A fali sejttömeg (parietal cells elnevezéssel nyilván a fedősejteket illetik; ref.) és a savelválasztás összehasonlító kapcsolatát már számosan vizsgálták. E sejtek topografikus elhelyezkedését 1934-ben Berger írta le; közleménye szerint e sejttömeg főleg a gyomor testében és a nagygörbület mentén helyezkedik el, csökken a kisgörbületen és a cardia mentén és teljesen hiányzik prepyloricusan és az antrumban. 1960-ban mutatták ki a secretiós kapacitás egyenes függését a fali sejttömegtől.

A szerzők a közismerten és kimutatottan nagy savelválasztással járó Z.—E.-syndroma miatt totalis gastrektomia útján nyert 4 műtéti preparátumot vizsgálták, 6 gyomorfekély resecatuma és 3 normális (boncolásból nyert) gyomor mellett. A fixált preparátumok megfelelő, egyenként 22 pontjának sejtszámát Card és Marks módosított metodusával határozták meg, ezt részletesen leírják. Megemlítendő, hogy valamennyi esetben előzőleg egy héten belül meghatározták a 12 órás éjszakai savelválasztást. Mérték a nyálkahártya vastagságát, sőt, a sejtek magjának átmérőjét is. A Z.—E.-sy. esetek készítményei valamennyi vizsgált ponton szignifikánsan több sejtet tartalmaztak, mint a fekélyes, illetve normál esetek. A viszonylagos sejteloszlás valamennyi készítményben megfelelt a már emlitettnek, maximummal a gyomor corpusában. Itt a sejtmennyiség a Z.—E.-syndroma eseteiben 6-szorosa volt a normálokénak és 3-szorosa a duodenumfekélyekének. Érdekes volt az aciditási viszonyok említett tisztázásának eredménye: a Z.—E.-syndromás betegek abszolút értelemben is igen magas aciditása megegyezett a histamin provocatio alkalmazásakor nyert savértékekkel; jeléül annak, hogy ezen betegek parietális sejtjei mindig a maximális savmennyiséget termelik. A szerzők felvetik a kérdést, hogy a sejttömeg a működő fali sejtek hyperplasiájából ered-e, avagy már veleszületetten megvan, csupán „alvó" állapotban? Az utóbbi lehetőséget az valószínűsíti, hogy a metszetek ezreiben összesen alig 2 vagy 3 sejtmagban látszott mitosis, és ez is inkább artefactum lehetett.

Gergely Mihály dr.

☆

Pankreatitis visceralis lupus erythematodesben. Seifert G., Heintz N. és Ruffmann A. (Patholog. Inst. und I. Med. Klinik der Univ., Hamburg): Gastroenterologia 1967, *107*, 317.

A visceralis lupus erythematodes (VLE) szervi megnyilvánulásai (lupoid hepatitis, nephritis, polyarthritis) az egyes szervek chronikus megbetegedésének »lupoid« jellegén alapszik. A szerzők jelen dolgozatukban egy 33 éves nőbetegükön észlelt pankreatitis »lupoid« jellegét igyekeznek bizonyítani. A betegnél 6 év alatt többször lépett fel sokízületi tünet, láz, és végül a graviditasa alatt vesebetegség. Utóbbi oly mértékben súlyosbodott, hogy a veseinsufficientia exitus lethalishoz vezetett. Prednisolon és Cloramphenicol kezelés alatt a glykogenase aktivitás fokozódását észlelték, ami pankreatitisre terelte a figyelmet még élőben. A kérdés az volt, hogy ezért a VLE, vagy az uraemia vagy a Cortison felelős. A sectio szívben, vesében, lépben típusos VLE jeleit találta, míg a pancreasban chronikus sklerotizáló pankreatitis volt. A hasnyálmirigyben az interstitialis kötőszövet és az erek elváltozásai hasonlóak voltak a VLE-ben szokásos képhez (fibrinoid és hyalinos rostduzzanat, fokozott mucopolysaccharid lerakódás, fibrinoid intimaduzzanat, a külső érfalakban, koncentrikus lemezes rostújdonképződés, ami a lupus vasculitisre emlékeztet). Ezek nem fordulnak elő az uraemiás és Cortison kezelés okozta pankreatitisben, ezért a leletüket a VLE-re vezetik vissza.

Korossy Sándor dr.

☆

Orvosi pszichologia

A modern psychotherápia kialakulása. D. Langen (Klinik und Poliklinik für Psychotherápie der Universität Mainz) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1967, *92*, 1293—1298.

A psychotherápia, bár későn találta meg helyét az orvostudományban, ma már igen bonyolult és sokrétű. De minden psychotherápia visszavezethető egy alaphelyzetre, mely öt részre bontható: a beteg közöl valamit a segítővel (orvossal), aki ezt felfogja, magában feldolgozza, a feldolgozás eredményét a beteggel közli, a beteg ezt egy belső készség alapján elfogadja. Minden orvosi kezelés, így a

psychotherápia is ezen a kölcsönhatáson alapszik.

Az első psychotherápeuták a sámánok voltak. A kezelés középpontjában a sámán ekstázisa állott, ebben azonban gyógyító és beteg egységbe olvadt és mint szemlélő a csoport is részt vett. A siker feltétele a hit volt, az orvostudomány még egy a vállással. Ettől csak ie. hetedik században válik függetlenné. De csakhamar reakcióként új theurgikus gyógytudomány alakul ki Aszklepiosz szentélyeiben. Ebben ismét a psychotherápiás elem a döntő, hypnózis és álomfejtés is folyt, a fogadalmi táblácskák katartikus reakciókról és gyógyító alvásról számolnak be. A Középkor idején az orvostudomány méginkább szétesik, a sebészet fürdősök és borbélyok, a psychiatria ördögűző papok kezébe kerül. De nagy orvosok Villanovától és Paracelsustól Friedrich Hoffmannig ebben az időben is foglalkoztak »magikus-magnetikus kúrákkal«, azaz suggestióval. Ezek a kezelések már sokban hasonlítanak a hypnozishoz, melynek technikáját később a maga romantikus fluidum-elmélete alapján Franz Anton Messmer dolgozta ki. Száz esztendővel a fluidum-theoria elvetése után, Bernheim találta meg a suggestióban a hypnozis lényegét, amit 1884-ben írt híres könyvében fejtett ki.

De Bernheim nem csak előre vitte a fejlődést, de meg is akasztotta. Vele ellentétben már Charles Baudouin és Emile Coué hangoztatták, hogy a hypnozisban az autosuggestio fontosabb, mint a suggestio. De csak a jelen század húszas éveiben dolgoztak ki olyan eljárásokat, melyek a beteg activ autohypnozisára épültek. Ilyen Jacobson »progressiv relaxatiója«, Schulz »autogen training«-je Stokvis »activ tonusregulatió«-ja és Kretschmer »lépcsőzetes activ hypnózis«-a. Ugyancsak ebben a században fejlődött ki a psychotherápia analytikus, feltáró irányzata, bár előfutára az Asklepios-kultuszban már fellelhető. Sigmund Freud dolgozta ki alapjait: a szabad associatiós technikát és az indulatáttételt. A szerző szerint a szabad associatio nem annyira szabad, mint eredetileg gondolták, Freud bizonyos életkorok iránti tudományos érdeklődésével akaratlanul is befolyásolta betegei képzeletáramlását. Amellett a fekvő helyzetben az asszociatiók másképp futnak le, mint ülve, a regressiv helyzet kedvez a gyermekkori emlékek felmerülésének. Ezzel magyarázható, hogy későbbi vizsgálók, mint Adler és Jung, akik nem fektették kezelés közben betegeiket, az aktuális konfliktust fontosabbnak tartották a gyermekkorinál. Ha az analytikus kúrát az orvos-beteg alaphelyzethez viszonyítjuk, egy olyan képletet kapunk, amelyben a segítséget váró beteg a közlést megteszi, de a segítség a végtelenbe halasztódik. Ezért a beteg folyvást újabb közlésre kényszerül, a betegség mintegy hátulról előre »felgöngyölődik«. Az eredetileg vizsgálati metódusnak szánt psychoanalysist Freud utódjainak kell kezelési eljárássá fejleszteni. Ezt kívánta szolgálni (mások mellett) a szerző is, amikor kidolgozta a »célzott analysis« technikáját. Ebben a szabad associatiók és az indulatáttételes dinamika aktív fokozására törekedett. Majd a kezelést Kretschmer »kétvágányú« módszerével (autohypnozis és analysis) vezette tovább. A modern psychotherápia útját nem az analysis és az autogen training, vagy hypnózis közti választásban, hanem a kettő kombinációjában látja. A modern psychotherápia harmadik ága a csoport-therápia, amelyet bizonyos antik és középkori előzmények és csoportlélektani elméletek (Auguste Comte, Gustave le Bon) után, főként angol nyelvterületen vezettek be a két világháború közötti időben (Foulkes, Bierer, Moreno stb). A csoport a beteget szociális kapcsolataiban mutatja be és más tartalmakat hoz felszínre, mint az egyéni kezelés. A szerző híve a kettő optimális kombinációjának. Ugyancsak helyesnek tartja a modern psychopharmakonok és a psychotherápia egyetemi oktatásának fontosságát, mert az általános orvos sem tud enélkül feladatának megfelelni, még az egyszerű tanácsadáshoz is lélektani ismeretek szükségesek. Ennek hiányában a tanács inkább az orvos világnézetének felel meg, mint a beteg szükségletének.

(Ref.: D. Langen érdekes gondolatokat magába foglaló cikke egy meglepő tárgyi tévedést tartalmaz: a psychoanalysis ugyanis kezdetben sem volt elsősorban vizsgálati, hanem therápiás eljárás, hiszen Breuer azon — hypnozisban tett megfigyeléséből indult ki, hogy a kórokozó emlékek felelevenítése a hystériás tünet megszűntéhez vezet. A szerző nézete a gyógyszeres és psychotherápiás kezelés kombinációjáról — bár bizonyos esetekben (depressiók, praepsychotikus állapotok) elkerülhetetlennek látszik —, a neurozisok többségénél vitatható. Ugyanis a tranquillansok letompítják azokat az affectusokat, amelyek tudatosítása és elaboratiója az analytikus kezelés feladata. Ugyanez vonatkozik a relaxatiós módszerek túlzott alkalmazására egy feltáró psychotherápián belül.)

Vikár György dr.

☆

Adalékok az operált fekélybetegek psychosomatikájához. Zauner, J. Z. f. Psychosom. Med. Psychoan. 1967, *13*, 24—30.

Belgyógyászati és sebészeti közlemények bőven foglalkoznak operált gyomorfekély-betegek sorsával. E munkákban is erős kritika illeti a műtétet. A postoperatív következményekből főleg a Dumping-syndromával foglalkoznak. Psychiatriai és psychosomatikus oldalról is sok anyag utal a gyomorfekély-műtétek problémáira, miután a sikeres beavatkozások ellenére is számos psychiatriai utókövetkezménnyel találkozunk: depressiv manifestatiókkal, alcoholismussal, gyógyszer-abusussal. A psychosomatika nyelvén szólva felmerül a kérdés: Mi a következménye az ulcus betegségnél a kivitelező szerv, az »Erfolgsorgan« — a gyomor — jelentős része kiiktatásának? Mi az összefüggés az ulcusos személyiség és az utópanaszok között?

A kérdéshez 87 gyomorműtött beteg katamnesztikus-, hosszmetszeti és psychés-vizsgálatát végezte a szerző 1961—1965-ig. Beteganyagában ő is észlelte a psychosomatikában leírt személyiségi sajátságokat: érzelmi kettősséget, mely egyfelől az anyától való függésben, másfelől önállóságra, függetlenségre való törekvésben nyilvánul meg. Észlelte az ilyen betegek szerénységét, igénytelenségét, önfeláldozó készségét, s intenzív szorongásaikat.

Az utókövetkezményeket illetően több csoportot különített el: 26 esetben a műtét után a tünetek ugyanúgy folytatódtak, mint annak előtte (a sikeres beavatkozás ellenére is). A második csoport 26 betegén új tünetek jelentkeztek 1—5 évi időtartam alatt. A harmadik csoportban — a betegek jelentős részén — panaszmentes időtartam után 18-nál új betegségi szakasz kezdődött.

A megfigyelt utópanaszokból sok érdekes tanulság vonható le. Ha a gyomorfekélyen kívül premorbidan más neurosisszerkezet is szerepelt a betegnél, akkor a műtét ezt megerősítette, sőt előtérbe hozta.

A betegek felében eléggé egyértelmű tünetek jelentkeztek, mintegy a gyomorfekély-panaszok helyébe. Ezeknek lényegét az aktív oralis készség kiesése jelenti. Gyomorresectio után a betegek mintegy »gyomortalannak« érezték magukat. Bár objektív oka nem volt, nem tudtak megfelelőképpen táplálkozni. Nem érezték magukat egész embernek, mióta nincs teljes gyomruk. Úgy érezték, hogy erejük nagy részét elvesztették. Az aktív oralis beállítás sérülése miatt törést véltek életükben, rezignáltak, reménytelenek, kiürültek és kimerültek lettek. Potentia-zavarok, különféle gerincpanaszok, neurotikus tünetek, közöttük különösen agoraphobiára való készség jelentkezett. Feltűnő volt az alkoholizmusra és gyógyszerszenvedélyre való hajlam: 70 közül 10 betegnél alkoholizmus, 2-nél gyógyszerszedés alkoholizmussal kombináltan jelent meg. E szenvedély az

üresség érzéséből származó depressiv impulzusok nyomán jött létre.

A tanulmányból egyik legfontosabb tanulság a gyomorfekély-műtétek még gondosabb indikatiójának mérlegelése. A személyiségi tényezők felmérésére mindig gondolni kell, lehetőség szerint mélypsychologiai vizsgálattal. Műtéti beavatkozásnál psychotherapiás kiegészítő kezelésre is gyakran szükség van.

Hárdi István dr.

☆

Családok és a schizophrenia. E. G. Mishler (Harvard Medical School, Boston.) Mental Hygiene 1966, *50*, 552—556.

Az elmúlt tíz évben új szemléletmód alakult ki a schizophreniával kapcsolatosan a pszichiátriában. Ennek egyik jele, hogy míg az érdeklődés húsz évvel ezelőtt elsősorban a schizophren beteg rossz, »schizophrenogén« anyjával foglalkozott, annak fő, megbetegítő jellemvonásait kutatta, most ettől egyre inkább elfordul az érdeklődés. Egyéb pszichopathológiai kórképeknél szintén gyakran találtak ilyen stílusú anyákat, és a szerző szerint a két csoport között nem lehetett éles elkülönítő jegyeket találni.

Az utóbbi időben a schizophrenia-kutatók érdeklődésének középpontjába a család, mint egység, mint szociális rendszer került. Ez szükségessé tette olyan egészen új módszerek kidolgozását, melyekkel nem egy izolált egyén, hanem egy család írható le.

Az új szemlélet azt is jelenti, hogy a betegség okáról alkotott fogalmaink is megváltoztak. Nem egyik vagy másik személy (anya, apa stb) milyensége okozza a betegséget, sokkal inkább a családi kapcsolatok hálózata, amelyben a beteg felnő, és amelynek ő is aktív része.

Lényeges vonása az új szemléletnek az is, hogy a tudattalan családi konfliktusok és dinamika helyett, melyeket nehéz empirikusan tanulmányozni, az interperszonális relációk jobban megfigyelhető és megfelelő technikával tudományos vizsgálatnak alávethető jelenségeivel foglalkozik. A fentiek illusztrálására a szerző néhány rövid családi beszélgetést elemez.

Jelenleg legfőbb feladatunk, hogy ezeknek a jelenségeknek megfelelő vizsgálómódszereket dolgozzunk ki.

Süle Ferenc dr.

☆

Családi interakcio és schizophrenia. E. G. Mishler, N. E. Waxler (Harvard Medical Scool, Boston) Archives of General Psychiatry, 1966, *15*, 64—74.

A szerzők dolgozatukban egy vizsgálati módszert mutatnak be, melyet annak a kérdésnek a vizsgálatára dolgoztak ki, hogy a családi interakcio bizonyos formái mennyiben társulnak a schizophrenia előfordulásával a családban.

Az irodalomban megoszlanak a vélemények, hogy a schizophren csoport mellé milyen csoportot vesznek kontrollként (sine morbo, más diagnózisú betegeket stb.). A schizophren csoportot is szét szokták választani jó és rossz premorbid életvezetésűekre. A szerzők vizsgálataikat olyan schizophrenekkel végezték, akiknek hasonló korú egészséges testvérük volt, és ezeket a testvéreket is bevonták a vizsgálatba. Ezenkívül mint kontroll-csoportot, egészséges testvérpárokat is alkalmaztak.

A kísérlet három fő részből állt. Először a család tagjait külön-külön megkérték, hogy egy kérdőívet töltsenek ki, melyen bizonyos viselkedésmódokat kellett értékelniök. A továbbiakban a kérdőív olyan tételeit, amelyben a családtagok véleménye eltért, a család elé tárták, avval az instrukcióval, hogy mivel eltérnek a vélemények, vitassák azt meg és próbáljanak egységes családi véleményt kialakítani. A kialakult beszélgetést magnetofonnal rögzítették. Egy megfigyelő tükörablakon keresztül figyelemmel kísérte és jegyezte, hogy ki kihez beszél. Minden családdal két ilyen családi ülést rendeztek: a szülők egyszer a schizophren gyerekkel, egyszer az egészséges gyerekkel képeztek csoportot.

A feldolgozás első része a magnetofonszalagokra rögzített anyag átírása, részekre bontása volt. Az így készült átiratokon feltüntették, hogy ki kihez szólt, jelölték a közbeszólásokat, szimultán beszédet és a csendet is. Ezután több, egymástól független kódrendszer alapján kódolták az anyagot. Az egyes kódrendszerek alapszempontjai a következők voltak: elismerés (acknowledgement), affektus, interakciók fókusza, Bales 12 pontos kommunikációt értékelő skálája, közbeszólások, metakommunikáció, elutasítás, visszahúzódás, szünetek, szubjektív—objektív, feszültség, ki kihez szól. Bales skálája egyike a leggyakrabban használt vizsgálómódszereknek, amely 12 kategóriába osztja a csoportokban előforduló viselkedésformákat. A skála segítségével a különböző csoportok interakcióit tipizálni és empirikusan vizsgálni lehet.

A szövegek kódolása után a kódszámokból bizonyos Interakciós Indexeket alakítottak ki. Minden ülésről kiszámították az egyes tagok interakciós indexeit, valamint az ülés, mint egész indexeit is. Mivel a kódrendszereket és az indexeket nem egyetlen meghatározott elmélet alapján alakították ki, így több oldalú alapszemléletnek megfelelő adatokat kaptak ugyanarról a vizsgálati anyagról.

Mivel a feladat az egyes családi struktúrák és interakciós módok sajátosságainak megvilágítása volt, az interakciós indexeket három, a csoport- és család-elméletek szempontjából alapvető kérdés köré rendezték *a)* az érzelem-kifejezés, *b)* kontroll, és *c)* kommunikációs stílus köré. Mivel a csoportüléseket külön-külön az egyes tagok szempontjából és a csoport, mint egész szempontjából elemezték, valamint ugyanazok a szülők egyszer schrizophren, egyszer egészséges gyermekükkel szerepeltek, ez választ adhatott arra is, hogy a schrizophren beteg családjának egy tagja, vagy a család egésze különbözik-e a normál kontrolltól, vagy esetleg csak akkor változik meg a család kommunikációs módja, ha a schizophren tag jelen van.

A szerzőknek az a tervük, hogy adataik alapján a csoport-interakció matematikai modelljét próbálják megalkotni.

Süle Ferenc dr.

☆

A vokális kommunikáció expresszív jellege megfigyelésének tanítása. M. Alpert, W. A. Frosch, S. H. Fisher (New York University School of Medicine, New York): The American Journal of Psychiatry. 1967, *124*, 202—209.

Az emóciók kontrolljának és kifejezésének zavara közös a pszichiátriai betegségekben, így ezek értékelése a diagnosztikus és therápiás munkában igen nagy fontosságú. Ezek megfigyelése és megfelelő értékelése mégis sok nehézséget jelent.

Az emóció, affektus és hangulat terminusokat többnyire elkülönítetlenül használják az irodalomban. Többen úgy különítik el a három fogalmat, hogy az affektus a szubjektíven átélt érzést, az emóció a külsőleg regisztrálható, inkább fiziológiai pszichoszomatikus hatást jelöli. A hangulat ezekhez képest tartósabb pszichés állapotot jelent.

A beszédben többféle szervrendszer integrált működéssel vesz részt és érzékenyen reagál a belső állapot változásaira. Akusztikailag a beszéd idői, intenzitásbeli és frekvenciabeli jellemzőkkel írható le.

A beteg közlésének tartalmi része sokszor elnyomja az emellett meglevő egyéb közlésmódokat, s azok megfigyelését megnehezíti. Ezért a szerzők külön gyakorlatokat dolgoztak ki, hogy ezeknek a jegyeknek a kiemelését, értékelését elősegítsék. Az akusztikai kutatásokban nagyon gyakori, hogy a hangképet vízuális képpé alakítják. A szerzők megfelelő hangfelvételeken leválasztották a beszéd értelméről annak hangerősségét, frekvenciáját, ill. időtartambeli jellemzőit, és ezeket külön-külön, majd egymással összevetve is tanulmá-

nyozták, hogy ezáltal gyakorlatot szerezzenek az egyes jellemzők észlelésében és értékelésében.

A szerzők vizsgálataik során azt találták, hogy a különböző pszichiátriai betegcsoportok (schizophrenek, mániások, depresszívek) bizonyos eltérést mutatnak a beszéd expresszív elemeiben — pl. a schizophrenek beszéde zsúfolt, a gondolati egységek közötti megfelelő szünet gyakran hiányzik, a depressziósoké hosszú, hosszú szünetekkel, stb. — és ezeknek megfelelő elkülönítése a diagnosztikus munkában segítséget jelenthet.

Süle Ferenc dr.

☆

Az acting out mint kommunikációs mód a pszichotherapiás közösségben. R. Crocket (St. George's Hospital, Hornchurch): British Journal of Psychiatry. 1966, *112*, 383—388.

A szerző tárgyalja a pszichotherapiás szempontok szerint szervezett kórházi kezelésnek mint gyógyító közösségnek a fogalmát és jelentőségét. Kétségtelen, hogy a pszichiátriai beteg állapotára az egész gyógyító kórházi környezet hatással van, ezért ennek kialakítása a pszichotherapia szempontjából külön sokoldalú problémát jelent.

Az acting out fogalmát — kiélés, kirobbanás, fékvesztés — a pszichoanalitikus kezelésben írták le először mint az indulatáttételes helyzet kifejlődésekor néha bekövetkező belső emocionális sodrás következtében végrehajtott cselekedeteket, melyek anyaga a beteg gyerekkorában szülei felé érzett elfojtott indulatokból származik és az aktuális helyzetben a therapeutára vetül ki. Ez oly mértékű lehet, hogy a kezelés megszakadását vonhatja maga után.

Tekintve, hogy az indulatáttétel az analitikus kezelésen kívül számos más helyen is megjelenik, jogos az acting out más kontextusban való tárgyalása is, ahol szintén mint a verbális kifejezésre való törekvés kudarca, ill. az előli megszökés értelmezhető.

Bár a therapiás közösség életében megjelenő acting out legtöbbször külön zavaró problémát jelent a kórházi kezelésben, mégsem mondhatjuk egyszerűen kezelés ellenes, káros jelenségnek. A beteg rejtett pszichodinamizmusainak megismerésében és így kezelésében jól felhasználható pszichotherapiás értékké válhatik.

Az acting out toleranciája a kórház személyzete részéről és a megnyilvánulások helyes kezelése igazi pszichotherapiás beleérzést és therapiás ügyességet kíván.

Némely esetben az acting out csak részben tudattalan (preconscious) — különösen hysteriás és szociopatha betegeknél — és az ilyen irányú megnyilvánulás a gyógyító közösség rendjének stabilitását, kijátszható voltát próbálja ki.

Acting out megnyilvánulhat az egészségügyi személyzet részéről is és e veszélyes jelenségek kezelése a vezetők részéről nagy gondot igényel.

Süle Ferenc dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A myeloma multiplex diagnosztikájáról

T. Szerkesztőség! Néhány gondolatot kívánok fűzni *Vas Marcell dr.* és tsai cikkéhez (O. H. 1967. *108*, 2188.), amelyben időskorú betegeken jelentkező myeloma multiplex (m. m.) felismerésének nehézségeivel foglalkoznak. Nagyon fontosnak és időszerűnek tartom, hogy az időskorú tumoros betegek diagnosztikus problémáival gyakran foglalkozzunk. A diagnosztikus nehézségek ugyan minden életkorban és minden betegségben jelentkeznek, de különösen fontosak — mert súlyosan megpecsételhetik a beteg sorsát — tumorok, vagy azok feltételezése esetén. Időskorú betegeken sajnos a gyakorlatban még az is súlyosbítja a kérdést, hogy az orvosok könnyebben is nyugszanak meg a tumor diagnózisban, lemondanak a további erőfeszítésekről és aztán nem egyszer látjuk, hogy hónapokig primaer, vagy metastatikus tumorként kezelt csontfolyamatok gümőkórnak, osteomyelitisnek, vagy akár osteoporosisnak bizonyulnak. Természetesen ez fordítottan is gyakran előfordul. Nagyon fontosnak tartom tehát minden életkorban a diagnózis pontos és objektív eszközökkel való tisztázását.

A cikk egészével kapcsolatban kevés megjegyzés lehet, csupán azért szólnék hozzá, mert szerzők úgy fejezik be mondanivalójukat, hogy »a m. m. kezelésére vonatkozóan számos lehetőség áll ugyan rendelkezésünkre, de a legtöbb szerző véleménye szerint a betegség prognózisa ennek ellenére nem tekinthető lényegesen jobbnak.« Szerzők ezen pesszimista megállapításukkal — érzésem szerint — bizonyos mértékig enyhíteni szeretnék a késői felismerés súlyát. A cikkben azonban nemcsak a m. m. diagnosztikus nehézségeiről, hanem általában a diagnosztikus nehézségeket elsősegítő *szemléletről* van szó!

A beteg ugyanis kb. 3 hónapig állott belosztályi kezelés alatt és utána csaknem 1 hónapig feküdt szerzők osztályán. Lényegesen jobban érzékeltethetnék tehát a diagnosztikus nehézséget, ha a beloszlályi kezelés adatait részletesen ismertetnék, hiszen a beteg sorsa tulajdonképpen már ott eldőlt. Nem érdemes egyenként végig menni a cikkben ismertetett vizsgálatokon, de általánosságban meg kell jegyezni, hogy a klinikai leírás, a rtg-lelet, és a többi észlelt tünet, vagy adat, nem szólnak m. m. *ellen*, csupán egyéb vizsgálatokkal is alá lehetett volna még támasztani a m. m. *alapos* gyanúját, hogy a kezelést el lehessen kezdeni. Nincs ugyanis a kórleírásban egyetlen májfunkció, Se-Ca, Bence—Jones fehérje vizsgálatra vonatkozó adat, We, vérkép, vagy sternumpunctatum ismertetése sem. Enélkül pedig a m. m. diagnózisa nehezen közelíthető meg.

Szeretném ezt az alkalmat is felhasználni annak hangsúlyozására, milyen fontos és egyszerű diagnosztikus lehetőség a gócból vett kenet cytologiai vizsgálata!

Véleményem szerint ez az eset jól alátámasztja azt a gyakran észlelt diagnosztikus hibát: milyen tévedésekhez vezethet *egyetlen* adat, jelen esetben az urologiai vélemény túlértékelése! Több alkalommal mutattunk rá arra, hogy a m. m. diagnózisát akár csak más betegségek esetében, célszerű korán megállapítani a beteget adequat kezelésben részesíteni, mert sokszor váratlanul hosszú tünet- és panaszmentes szakra is számíthatunk (Riskó—Nyul—Tóth—Eckhardt: Magyar Onkológia 1960. *4*, 127., Tomory—Riskó—Nyul—Tóth—Eckhardt: Orv. Hetil. 1967. *108*, 786.), szemben szerzők pesszimista álláspontjával.

Riskó Tibor dr.

☆

T. Szerkesztőség! Köszönjük Riskó Tibor dr. fenti értékes hozzászólását. Véleményével teljesen egyetértünk. Amit kifogásnak lehet tekinteni, arra vonatkozóan a következőkben reflektálunk.

Közleményünknek célja az volt, hogy felhívjuk a figyelmet az időskorú betegeken a myeloma multiplex kórismézésének lehetőségére. Esetünkben sokéves anamnésisről volt szó, amelyet a kollaborációra képtelen beteg hozzátartozóitól tudtunk meg; ha a kórképet idejében diagnosztizálják, a megfelelő terápiás beavatkozás eredményeképpen a túlélési idő esetleg még hosszabb.

A laboratóriumi leletek közül pótlólag közöljük a következőket. A nem egészen egyhónapi észlelésünk alatt a vizeletben egyszer sem találtunk Bence—Jones-fehérjét. A májfunkciós próbák közül: thymol turbiditás 2 E, Cadmium és Mallen-próba negatív. Vérsejtsülyedés 28 mm/óra; vvs.: 3 500 000, fvs.: 5400; qual. vérkép: eo.: 2, se.: 74, ly.: 22, mono: 2%. Serum bilirubin 0,84 mg%. Serum összfehér-

je 7 g%!! serum Ca: 8,4 mg%!!. Sternum punkcióval nagyon sejt- és velőszegény punktátumot kaptunk, amelyet nem tudtunk értékelni.

A beteg teljesen leromlott állapotban került kórházunkba: csontmetastasisok után kutatva a rtg igazolta a m. m. kórisme gyanújának helyességét, a rtg-leletet alátámasztotta az immun elfo is, ezért nem végeztük el a myelomás gócból vett cytológiai vizsgálatot. A kórismét a kórboncolási lelet minden kétséget kizáróan igazolta.

Ismételten hangsúlyozzuk, hogy egyetértünk Riskó dr. véleményével, amely szerint egyetlen lelet túlértékelése különösen az időskorú betegeken súlyos diagnosztikai tévedésekhez vezethet.

Vas Marcell dr. és mtsai

☆

Ismerjük meg a hazai irodalmat

T. Szerkesztőség! A Hetilap 52. számában jelent meg *ifj. Krajcsovics Pál dr., Bártfai Ede dr. és Dóka József dr. kazuisztikája,* »Marfan-syndroma« címmel (1967, *108*, 2480.). A szerzők a dolgozat második bekezdésében ezt írják: »A magyar irodalomban hat szerző... nyolc esetet ismertet a minden valószínűség szerint gyakrabban előforduló betegségből.«

Az igazság ezzel szemben az, hogy ennél jóval több hazai esetet publicáltak. Legyen szabad többek között felhívnom a szerzők szíves figyelmét pl. az általunk ismertetett esetre (*Árvay L., Major L.:* Magy. Belorv. Arch. 1962, *15*, 201.).

Major László dr.

☆

T. Szerkesztőség! Major László dr. hozzászólására válaszolva sajnálattal kell megállapítanunk, hogy szerzők idézett közleményre valóban elkerülte a figyelmünket, amiért szíves elnézését kérjük.

ifj. Krajcsovics Pál dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Iván Kövesligethy prof.: Die klinische Anwendung der Strahlen in der Heilkunde von den Kurzwellen bis zu den Laserstrahlen. Wilhelm Maudrich Verlag Wien. 1967.

Az előszó után a könyv 9 fejezetre oszlik. Az I. fejezetben a sugárzások fizikai alapjaival, a sugárforrásokkal, az elektromágneses sugárzások spektrumával, a terápiában felhasználható sugárzásokkal és a laser-sugárzás alapelemeivel ismerkedik meg az olvasó.

A II. fejezettől a IX.-ig a gyógyászatban már bevezetett sugárzásokat — az URH-tól a laser-kezelésig — azoknak fizikai alapjait, a sugárforrásait, fiziológiai hatását, dózismérését, adagolását, indikációit, a kezelések gyakorlati kivitelezését és klinikai alkalmazását ismerteti.

Helyesen mutat rá arra, hogy a rövidhullámú kezeléseket individuálisan kell végezni, és ezért nem bízhatók egész szabadon a segédszemélyzetre. Pedig tapasztalatom szerint sok intézetben — sajnos — így történik. Mivel a kezeléseket végrehajtók nem rendelkeznek megfelelő kiképzéssel, a betegek sok esetben nem élvezhetik az URH-ok sokszor áldásos hatását.

A III. fejezet a nálunk még nem eléggé elterjedt mikrohullámú kezeléssel foglalkozik. Bár a mikrohullámok hatásában is az elektromos energiának hőenergiává való átalakulása a legfontosabb tényező, a fiziológiai hatása az energiaátalakulásának, a mechanizmusának, a hőeloszlásának és mélyhatásának megfelelően eltér a rövidhullámokétól. Lényeges, hogy a zsírszövet kímélése mellett a bőr, majd az izomszövet melegszik fel jobban. Az utóbbiban ötször magasabb hőmérsékletet érhetünk el, mint URH-val. Hosszabb hullámok (12,5, 65 cm) alkalmazásakor nagyobb a zsírszövet kímélése és a mélyhatás. A felülethez közelfekvő (kb. 4 cm-ig) izmok, ízületek kezelésére előnyösebb az URH-nál, bár a cutaneo-visceralis reflexmechanizmus segítségével mélyebben fekvő szervekben is értek el jó eredményeket. Alkalmazásához a megfelelő felkészültség elengedhetetlen.

A IV. fejezet behatóan tárgyalja a fénytherapiát. A történeti fejlődéstől a therapiás alkalmazásokig ez igen hasznos és érdeklődéstkeltő olvasmány.

Az V. fejezetben az ultrahangnak, ami a többi elektromágneses sugárzással szemben tisztán mechanikus rezgés, a gyógyászatban való felhasználását foglalja össze. Itt minden lényegest jó didaktikai érzékkel összeállítva talál meg az olvasó: a vonatkozó fizikai alapfogalmakat, a gerjesztés gyakoribb módjait, a frekvenciamérés, a rezonancia, a hangolás, az intenzitásmérés, a dózis kérdését. Ismerteti az ultrahangok fizikai, kémiai, biológiai hatását és klinikai alkalmazását, indikációit és kontraindikációit, kiemelve itt is azt, hogy a kezelések végrehajtásához adaequat felkészültség szükséges.

A VI. fejezet a radioaktív anyagokkal történő kezelést tárgyalja. A radioaktivitás felfedezésétől a mai therapiás alkalmazásukig mindent megtalálunk, amit a nem radiológus orvosnak e témakörben manapság tudnia kell. Röviden végigvezeti az olvasót a rádiumsugárzások, a rádiumemanáció, a radioaktiv anyagok, a dosismérés és adagolás, a fiziológiai hatások ismerettárán, majd betekintést enged a radioaktiv kezelések kivitelezésének gyakorlatába és indikációiba.

A VII. fejezet röviden az izotoptherapia kérdéseit ismerteti, és felsorolja a gyógyászatban ma használatos izotopokat.

A VIII. fejezet a nem daganatos betegségek röntgenkezelésével foglalkozik. Itt is végighalad röviden a fizikai alapoktól a különböző sugárforrásokon, kezelési típusokon, a biológiai hatásokon át a klinikai alkalmazásokig. Bár e betegségcsoport röntgenkezelésében a sugárkvalitások megválasztásával és az ajánlott adagolással nem mindenben értek egyet, mert ezen az indikációs területen a szükséges legkisebb adagnak vagyok a híve, ez semmit sem von le a könyv értékéből.

A IX. fejezet a lasersugarak biológiai hatásával és az eddigi klinikai alkalmazásával foglalkozik.

A szerző sok éves tapasztalatán leszűrődött anyagot foglalt össze. Haszonnal olvashatják elsősorban a gyakorló orvosok és a sugártherapiát igénylő klinikusok, de a radiológusok is, és ráirányíthatják a kezeléseket végrehajtó asszisztenciájuk figyelmét is a könyvre. A szerző ugyanis világos stílusával könnyen érthető módon vezeti be az olvasót a szükséges ismeretekbe.

Hrabovszky Zoltán dr.

☆

Balogh Ferenc dr.: A gyakorló orvos urologiája. (A Gyakorló Orvos Könyvtára 67. Medicina.)

A könyv a magyar urologiai szakirodalomban nagy hiányt pótol. Bár rendelkezünk kiváló tankönyvvel az egyetemi oktatás számára és az utóbbi években urologiai témakörrel foglalkozó több munka is jelent meg »A gyakorló Orvos Könyvtára« keretein belül is, de a szakág egész területére kiterjedő összefoglaló olyan mű, amely a gyakorló orvost a korszerű urologiai gondolkozás irányába segíti, nem készült. Pedig az urologia területén is tapasztalható rohamos fejlődés szükségessé tette az általános orvos gyakorlata számára is jól használható urologiai szakkönyv megírását. Ezért köszöntjük örömmel a könyv megjelenését.

A szerző 200 oldalon a szöveget 28 ábrával és 32 képpel kiegészítve úgy tárgyalja anyagát, hogy a gyakorló orvos, valamint a más szakterületen működő orvos is jól, és gyors tájékoztatást kaphat az urologiai megbetegedések lényegéről, azok korszerű kivizsgálásáról, helyes megítéléséről és szakszerű gyógykezeléséről. A szerző mindvégig ezen gyakorlati szinten marad és nem lép át annak a területnek határán, amely már a specia-

lizálódás következtében főként csak az urologus szakorvos érdeklődési körébe tartozik.

A könyv két nagy részletre tagozódik:

Az általános urologia részében röviden, de jól áttekinthetően tárgyalja az urogenitalis rendszer anatomiáját, úgy, hogy közben a morphologiát összekapcsolja a szervek functiojának és kórtani elváltozásainak ismertetésével. Ugyanúgy az általános tünettan és vizsgáló eljárások leírásakor felhívja a figyelmet a tünetek és leletek helyes értékelésére és ezek összekapcsolásával megmutatja az utat azok hasznosítására a klinikumban. Külön fejezetet szentel a gyakorló orvos által elvégezhető vizsgálatoknak.

Pontosan meghatározza azokat az urologiai ténykedéseket, amelyeket szükség esetén a gyakorló orvosnak is el kell végeznie. Ezzel szemben kiemeli azokat a további vizsgálatokat, amelyek csak intézetben szakorvos közreműködésével történhetnek. Nyomatékosan felhívja a figyelmet az urologiai eszközös vizsgálatok veszélyeire és azok elkerülési módjaira.

Összefoglaló áttekintést nyújt a különböző urologiai röntgenvizsgálatok jelentőségéről és értékeléséről, amelyeket a gyakorló orvosok a leletekből és zárójelentésekből a kórfolyamat megítélésében felhasználhatnak.

Igen helyesen, részletesen foglalkozik a szerző »Az urologia határterületi vonatkozásai«-val. Hangsúlyozza, hogy az urologiai szakvizsgálat nagy segítséget nyújt más szakágak egyes betegségeinek felismerésében, és gyógykezelésében. Az ún. határterületi vonatkozásban a belgyógyász, sebész, nőgyógyász, szemész, fogász és urologus szoros együttműködése elengedhetetlen. Egyes esetekben, főleg sérülések ellátásában, az urogenitalis szervek functioinak megtartása és helyreállítása érdekében az urologus részvétele sok esetben nélkülözhetetlen.

Jelentőségéhez mérten külön fejezetben foglalkozik az urológiában alkalmazott antibioticus és chemotherapiás kezeléssel. A gyógyszerek minőségének, az adagolás mennyiségének megfelelő és célzott megválasztásáért száll síkra.

Az uraemia tünetcsoport fejezetében felhívja a gyakorló orvosok figyelmét arra, hogy a kezdeti tünetek észlelésekor a sürgős urologiai kivizsgálás elengedhetetlenül fontos az eredményes oki gyógykezelés érdekében.

A részletes urologia fejezeteiben tárgyalja a húgyivarszervek fejlődési rendellenességeit, gyulladásos megbetegedéseit, a húgycsőszűkületet, a veseüregrendszer tágulatait, a köves és daganatos elváltozásokat, a sérüléseket, valamint a nemi működés zavarait. Külön foglalkozik az urogenitalis megbetegedések diaetetikájával, végül pedig az urogenitalis gócok jelentőségével.

A megbetegedések és kórképek részletes ismertetésénél utal azokra a lényeges tünetekre, amelyek észlelésekor urologiai megbetegedésre kell gondolni és a beteget szakorvoshoz kell irányítani. Ezt a klinikai részt érdekes, tanulságos esetek tárgyalásával egészíti ki.

»A gyakorló orvos urologiája« nemcsak hiányt pótol orvosi szakirodalmunkban, de egyúttal tükrözi azt a szakmai tudományos szemléletet és álláspontot, amelyet az urologiai klinikák és szakintézetek a magyar urologiai tradíciónak megfelelőleg a tudományos fejlődés folyamán kialakítottak.

Balogh professzor könyve kiváló vezérfonalul szolgál azon gyakorló orvosok részére, akik a korszerű urologia gyakorlati kérdéseit kívánják megismerni.

A könyv nyelvezete könnyen érthető, világos. A szövegközti ábrák és a könyv utolsó lapjain közölt képek jól segítik a klinikum megértését.

A könyv kötött terjedelme magyarázza, hogy a szerző az egyes kórfolyamatokat csupán a lényegre szorítkozva, csak röviden tárgyalhatta. Ennek ellenére mégis kívánatos lenne, hogy a következő kiadásban írjon a szerző az urogenitalis trichomoniasis kórképéről, a chronicus uraemiás betegek haemodialysiséről és a vesetransplantatióról. Külön fejezetben foglalkozzék az egyes urológiai chronicus betegségtípusok gondozásával. A megfelelő fejezetekben utaljon arra is, milyen urológiai betegek meddig kezelhetők otthon, kik szorulnak szakrendelési és kik intézeti ellátásra, valamint milyen kórelváltozások képezik a sürgős beutalások szükségességét. Tárgyalja az urológiai betegségekkel kapcsolatos társadalombiztosítási (munkaképesség-csökkenés, rokkantság és rehabilitáció) vonatkozásokat.

»A gyakorló orvos urologiája«-t a Medicina könyvkiadó modern formában állította elő és kiváló nyomdatechnikával készítette el.

Noszkay Aurél dr.

☆

The mechanisms of tooth support. A symposium. J. Wright & Sons, Bristol, 1967.

Az Oxfordban, 1965. július 6—8. tartott hat félnapos ülés minden előadását in extenso és lényeges ábra-anyagát tartalmazza a 169 oldalas, gépírásos szöveget finom műnyomó papíron sokszorosítottan közlő könyvecske, melynek ábrái kifogástalanul élesek és szépek. Nyilván ama felismerés nyomán, hogy a tudomány fokozódó specializálódása folytán egy-egy kutató csak egyre szűkebb témához érthet igazán, s hogy egy-egy ilyen szűkreszabott témakörben tulajdonképpen világszerte is csak kevesen dolgoznak, akiknek személyes kapcsolata, beszélgetése mindegyikőjük munkáját elősegítheti, élünk ma a symposiumok korában. A fog támasztó rendszere csak a legújabb időszakban vált oly célzott, rendszeres (és helyenként kellő anyagi támogatásban is részesülő) kutatás tárgyává, amely átlépte egyrészt a klinikai megfigyelés, másrészt a »klasszikus« mikromorphológia határait. Amit az utóbb említett két módszerrel megtudhattunk, annak jelentős részét tulajdonképpen már évtizedek óta tudjuk (csak éppen sem további kutatás kiinduló pontjaként, sem a mindennapos fogorvosi gyakorlatban nem hasznosítottuk). Hogy azonban még ezek a módszerek is hozzásegíthetik a témában elmélyülő kutatót új felismerésekhez, a fog funkciójának megismeréséhez, eme symposium számos előadása is bizonyítja. Az egyes üléseken nagyobb részben nem befejezett kutatás eredményeiről számoltak be a kutatók, hanem inkább (az angol világpolitika egykori vezérelvének — a »fleet in being« elvnek — mintájára úgy mondanám) »research in being«, tehát a jelenben folyó kutatás volt az előadások tárgya. A kutató szempontjából az ilyen megbeszélés a legértékesebb; a konkrét eredmények értékelése és gyakorlati hasznosítása más szinten valósítandó meg.

Az első három ülésszakon a kötőszövet alapvető tulajdonságait, a gingiva és a fog kapcsolatát, valamint a gyökérhártya szöveteinek elrendeződését tárgyalták 5, 6, ill. 5 előadásban. A fogáttörésről szólt a IV. félnapos ülés 6, a támasztó szövetek funkciós alkalmazkodásáról az V. ülés 6, a fog mozgathatóságáról pedig a VI. ülés 4 előadása. Az egyes előadások rövidre fogott szövege a nem angol anyanyelvű olvasó számára is könnyen érthető; minden előadó a lényegre szorítkozott. Az előadók a vendéglátó Egyesült Királyságon kívül 6 európai és 4 tengeren túli ország tudományos intézményeiben dolgoznak. A népi demokratikus országokat egyedül a Prágai Stomatologiai Kutatóintézet tudományos munkatársa, *Maud Kindlova* képviselte, ami sajnálatosan jelzi ezen gyakorlati fontosságát illetően csak újabban felismert témakör alapkutatásának elhanyagolt voltát a világ ama felén, amelyhez tartozunk (pedig Magyarország e téren egykor, s nem is olyan régen, a kutatásban vezető országok közé tartozott).

A könyvecske kiadása, sajtó alá rendezése során is jó munkát végeztek a közölt anyag alapján igen nagy sikerű symposium szervezői. Külön dicséretet érdemel, hogy nem az egyes előadások végén található külön-külön irodalmi kimu-

tatás, hanem a kötet végén több mint 6 oldal terjedelemben minden közlemény, melyet akár egyetlen, akár több előadásban is idéztek. E közlemények egyébként az 1820-tól 1965-ig terjedő közel másfél évszázadot ölelik fel. A magyar (származású) kutatók közül *Gomori G.* (recte Gömöri), Orbán Bálint és Verzár Frigyes nevével találkoztam.

Külön dicséretet érdemel a kitűnően reprodukált képanyag, ami a kiadó és nyomdájának érdeme.

Adler Péter

PÁLYÁZATI hirdetmények

(815)

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros V. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Intézményei Rosenberg hp. u. Szakorvosi Rendelőintézet részlegénél nyugdíjazás és elhalálozás folytán megüresedett E. 125. ksz. **fogszakfőorvosi** kettő E. 126. ksz. **rheuma szakorvosi** és E. 126. ksz. **fül, orr-, gége szakorvosi** állásokra. A pályázati kérelmet az V. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosához (Bp. VII., Madách tér 2.) kell megküldeni. Pályázati határidő megjelenéstől számított 15 nap.

Szmandra József dr.
igazgató főorvos

(810/c)

A Nógrád megyei Közegészségügyi Járványügyi Állomás (Salgótarján) igazgatója pályázatot hirdet a KOJÁL-ban megüresedett egy E. 148. **kulcsszámú hygiénikus** (ÁKF.), illetve egy E. 145. kulcsszámú **laboratóriumi orvosi** állásra. A pályázók közül előnyben részesülnek az ilyen munkakörben dolgozók, illetve hygiénikusi képesítéssel rendelkezők, esetleg házastársak. Egy kétszobás, összkomfortos lakás biztosítva van, mely azonnal beköltözhető. A pályázatokat a Nógrád megyei Közegészségügyi Járványügyi Állomás igazgatójának (Salgótarján, Bem u. 7—9.) a közzétételtől számított 15 napon belül kell megküldeni.

Krajcsovics Pál dr.
igazgató

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a pályázati hirdetmények díjazása
nyomott soronként
24,— Ft.
kiemelt sor
(vastagon szedett)
48,— Ft.
A pályázati hirdetményeket kérjük két másolattal az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp. VI., Révai u. 16. (Tel.: 116—660.) címére küldeni.
Az összeg befizetését számlánk benyújtása után az MNB K—95 egyszámlánkra kérjük.

(830/a)

Marcali Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az áthelyezés folytán 1968. március 31-ével megüresedő somogyfajszi körzeti orvosi állásra — két kapcsolt községgel.

Illetmény E. 181. kulcsszám szerint 2300 Ft, valamint 300 Ft tanyai pótlék, ügyeleti díj 550 Ft, fuvarátalány 1170 Ft. Négyszobás lakás rendelővel, váróval, garázzsal beköltözhetően rendelkezésre áll.

Lukácsy Gyula dr.
járási főorvos

(840)

Baja Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a nyugdíjazás folytán megüresedett E. 106. ksz. **kórházigazgatóhelyettes II.** (rendelőintézeti helyettes) állásra.

Soltész Rózsa dr.
városi főorvos

(841)

Pályázatot hirdetek a III. ker. Szakorvosi Rendelőintézetben megüresedett E. 126. kulcsszámú **nőgyógyász szakorvosi állásra.** Javadalmazása a kulcsszám szerinti illetmény. Szakorvosok pályázatukat a szolgálati út betartásával — a megjelenés után 15 napon belül nyújtsák be a Rendelőintézet igazgatóságára (Budapest, III. Vörösvári út 88—96.)

Láng János dr.
igazgató főorvos

(842)

A Sárvári Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a Sárvári Járási TBC Gondozó Intézetnél nyugdíjazás folytán megüresedett E. 124. ksz. gondozó-intézeti vezető **főorvosi állásra.** Illetmény: 2650 Ft, alapbér, 30% veszélyességi pótlék, 150 Ft vezetői pótlék, valamint a szolgálati időnek megfelelő korpótlék.

Kétszobás összkomfortos lakás rendelkezésre áll. A pályázók kérelmeiket jelen hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül nyújtsák be a Sárvári Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja vezetőjének a szolgálati út betartásával.

Hargitai Katalin dr.
járási főorvos

(843)

Orvostovábbképző Intézet (Budapest XIII., Szabolcs u. 35) igazgatója pályázatot hirdet az I. sz. Nőgyógyászati Tanszéken egy 5002 kulcsszámú **egyetemi docensi** állásra. A kinevezendő docens feladatát, munkakörét a tanszékvezető egyetemi tanár határozza meg. Illetmény kulcsszám szerint. A pályázati kérelmeket az Orvostovábbképző Intézet igazgatójához címezve a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Kádár Tibor dr.
egyetemi tanár
intézeti igazgató

(844)

A Szegedi Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet a Bonctani, valamint Szövet- és Fejlődéstani Intézetben megüresedett 5005. kulcsszámú **egyetemi gyakornoki** állásra. A kinevezendő gyakornok feladata lesz az intézet oktató munkájában való aktív részvétel. Az állás elnyerésénél jó tanulmányi előmenetelű és rajzoló-készséggel rendelkező orvosdoktorok előnyben részesülnek.

A pályázati kérelemhez csatolni kell az oklevelet, önéletrajzot, erkölcsi bizonyítványt, munkahelyi javaslatot.

A pályázat beadási határideje a megjelenéstől számított négy hét.

Tóth Károly dr.
rektor

(845)

Békés megyei Tanács Csecsemőotthona, (Gyula) pályázatot hirdet E. 115. ksz. **gyermekgyógyász** szakorvosi állásra. Szakképesítés hiányában E. 116. ksz. intézeti orvosként is betölthető. Szakképesítésbe 1 év beszámít. Illetmény a kulcsszám szerint + 320 Ft gondozási pótlék és ügyeleti díj. Szolgálati szoba, fürdőszobával rendelkezésre áll.

Hunya Tibor dr.
igazgató főorvos

(846)

A szarvasi Városi Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet Szarvas városban áthelyezés folytán megürült E. 181. kulcsszámú VI. számú **körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása 2475 Ft alapbér, 300 Ft körzeti orvosi pótlék, 400 ügyeleti díj, 200 Ft fuvarátalány. A pályázati kérelmeket városi főorvos, Szarvas címre kérem megküldeni.

Lóránd Pál dr.
városi főorvos

(847)

A csurgói Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az E. 147. ksz. **AKF II. állásra** 3100 Ft alapbérrel.

2 és fél szobás összkomfortos lakás az álláshoz biztosított.

Mueller Erika dr.
járási főorvos

(848)

A Budai Járási Tanács érdi Szakrendelő Intézetének igazgatója (Erd II., Lenin u. 39.) pályázatot hirdet napi 6 órás **gyermekszakorvosi** állásra Százhalombatta székhellyel. Illemény kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható, részállás betöltésére is van lehetőség. Az állás Budapestről kijárással is ellátható. Későbbiekben a gyermekszakrendelést gyermekkörzeti állássá szervezzük át és ebben az esetben lakást is biztosítunk.

Bodnár Béla dr.
r. i. ig. főorvos

(849)

A Vas megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a Megyei Markusovszky Kórházban megüresedett: egy fő E. 108. kulcsszámú **orthopädiai** oszt. vez. főorvosi állásra. Illetmény az 5/1966. Eü. M. számú rendelet alapján. A meghirdetett álláshoz lakást biztosítani nem tudunk. Az állás azonnal elfoglalható.

Molnár László dr.
megyei főorvos

(850)

A sárvári Járási Tanács Kórháza igazgató főorvosa pályázatot hirdet az újonnan létesült 17 munkahelyes rendelőintézetben betöltésre kerülő alábbi állásokra: **szemész** szakfőorvos, **röntgen** szakfőorvos, **laboratóriumi** szakfőorvos, **urológus** szakfőorvos, **fül-orr-gégész** szakfőorvos, **ideggyógyász** szakfőorvos.

Az állások 1968. július 1-el tölthetők be. Illetmény az E. 126-os kulcsszám szerint. Újonnan épült kétszobás összkomfortos lakások rendelkezésre állnak.

Horváth Boldizsár dr.
igazgató főorvos

(851)

Budapest Főváros X. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Bp. X., Pataki tér 29) pályázatot hirdet a X. ker. TBC Gondozó Intézetben megüresedett E. 124. kulcsszámú gondozó-intézeti vezető **főorvosi** állásra.

Mittler István dr.
osztályvezető főorvos
X. ker. Tan. V. B. Eü. O.

(852)

A VIII. ker. Tanács V. B. Kállai-Kun utcai kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet E. 111. kulcsszámú, a Kórház II-es Utókezelő osztályán megüresedett **alorvosi állásra.** Illetmény kulcsszám szerint. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

Biró István dr.
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(853)

A mátraházi Állami Tbc Gyógyintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet felmondás következtében **tüdősebészeti osztályon** 1968. április 1-ével megüresedő E. 111. kulcsszámú **alorvosi** állásra. Pályázhatnak tüdősebészeti vagy sebészeti szakképesítéssel rendelkező orvosok. Általános sebész szakképesítéssel rendelkezők mellkassebészeti vagy anaesthesiologiai szakképesítést szerezhetnek. Az állás 30%-os veszélyességi pótlékkal jár.

Központi fűtéses lakás, családi állapottól függő nagyságban biztosítva.

(854)

A csurgói Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet az E. 174. ksz. 2750 Ft alapbérű járási **gyermekgyógyász** állásra. Rendelőintézetnél óraszám és az MSZSZ szolgálat, valamint bölcsődei mellékállás biztosított.

Két- és félszobás összkomfortos lakás az álláshoz rendelkezésre áll.

Mueller Erika dr.
járási főorvos

(855)

A csurgói Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet az E. 249. ksz. 1800 Ft alapbérű járási **védőnői** állásra. Az álláshoz lakást biztosítunk.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával kérjük beküldeni.

Mueller Erika dr.
járási főorvos

(856)

A csurgói Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet a megürült E. 181. ksz. porrogszentkirályi **körzeti orvosi** állásra. 2300 Ft alapbér, 300 Ft körzeti pótlék, 550 Ft ügyeleti díj és 900 Ft fuvarátalány.

A körzethez három csatolt község tartozik. Kétszobás összkomfortos ház kerttel, garázzsal beköltözhető.

Mueller Erika dr.
járási főorvos

(857)

A nagykanizsai Városi Tanács Rendelőintézetének igazgatója (Nagykanizsa, Ady Endre út 31) pályázatot hirdet a Rendelőintézetben 1968. augusztus 1-én nyugdíjazás folytán megüresedő **röntgen szakfőorvosi** állásra. Illetmény E. 126. kulcsszámnak megfelelően + 30% veszélyességi pótdíj.

Új kétszobás összkomfortos lakás rendelkezésre áll.

Barta Sándor dr.
igazgató főorvos

(858)

Nyírbélteki TBC Kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet E. 110. kulcsszámú **adjunktusi** állás betöltésére. Az állás betöltéséhez tüdőgyógyász szakképesítés szükséges. Javadalmazás: kulcsszám szerint és 30% veszélyességi pótlék. Szakképesítéssel nem rendelkezőt a megfelelő kulcsszám szerint fogom javadalmazni. Az állás azonnal betölthető. Kétszobás, komfortos lakás biztosítva van.

Siklósi Arthur dr.
ig. főorvos

(859)

A körmendi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az 1968. április 1-vel megüresedő őrimagyarósdi **körzeti orvosi** állásra.

Az állás javadalmazása az E. 182. kulcsszámnak megfelelő alapbér, vidéki pótdíj, ügyeleti díj és fuvarátalány.

Az álláshoz az orvosi rendelővel és váróval egybeépült 3 szobás kertes, garázsos ház rendelkezésre áll.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a körmendi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja címére (Körmend, Szabadság tér 4. Tel.: 113. sz. 903. mellék) kell benyújtani.

Jedinák György dr.
járási főorvos

A körmendi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a járási Tanács Kórházában 1968. május 1-vel nyugállományba vonulás kapcsán megüresedő E. 109. kulcsszámú **osztályvezetősebész főorvosi** állásra. Az álláshoz egyelőre lakást biztosítani nem tudunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a körmendi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja címére (Körmend, Szabadság tér 4.) kell benyújtani a pályázat megjelenésétől számított 3 héten belül.

Jedinák György dr.
járási főorvos

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850

ELŐADÁSOK — ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1968 április 8. hétfő	Urológiai Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/b.	délután 3 óra	*A Magyar Urológusok és Nephrológusok Társasága*	1. *Babics A., Rényi-Vámos F., Szabó M.*: A valódi (significans) bacteriuria. (Előadás, 25') 2. *Tóth M., Ruszinkó B.*: A chronicus haemodialysis programjának néhány hazai kérdése. (Előadás, 15') 3. *Rigó J., Rényi-Vámos F.*: A chronicus uraemia diétás kezelése. (Előadás, 10') 4. *Csata S., Gallyas F.*: Gombamérgezés okozta anuria. (Előadás, 10')
1968. április 8. hétfő	*Pécs* Gyemekklinika, tanterem	délután 5 óra	*A Pécsi Orvostudományi Egyetem*	1. *Hasitz Sándor, Igazi Károly, Krommer Károly és Illei György*: Benignus méhüri vérzések a postmenopausában (20') 2. *Mess Béla:* A corpus pineale működésének endokrinológiai és neurokémiai vonatkozásai (30').
1968. április 8. hétfő	*Szeged* Szemészeti Klinika, előadóterem	délután 5 óra	*A Szegedi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Dolgozók Szakszervezete*	Előadás: *Prof. Claude Portier* (Quebec-i Egyetem, Kanada): Az endokrin szabályozás időszerű kérdése.
1968. április 9. kedd	Szakorvosi Rendelőintézet, XIII. Visegrádi u. 47/c.	délután ½2 óra	*Az Intézet Tudományos Bizottsága*	*Szántó Sándor dr.:* A tüdőtumorok diagnosisa és ellátása a járóbeteg ellátás szempontjából.
1968. április kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem IX. Gyáli út 2—6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Országos Közegészségügyi Intézet*	*Rudnai Otto, Őry Imre:* A kanyaró aktuális járványügyi kérdései, különös tekintettel a védőoltásokra.
1968. április 10. szerda	*Szeged* Szemészeti Klinika, előadóterme	délután 5 óra	*A Szegedi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Dolgozók Szakszervezete*	Bemutatás: *Gál György:* Chronicus dia-lysis (5'). Előadás: *Prof. dr. J. C. Somogyi* (Institut für Ernährungsforschung, Zürich): Az antivitaminok kérdésének mai állása (50').
1968. április 11. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet XIII. Szabolcs u. 35.	délután ½2 óra	*Az Intézet Tudományos Egyesülete*	1. *Kenedi Péter, Schwarcmann Pál dr.:* Hyperosmolaris ketosis nélküli diabeteses coma. (Előadás) 2. *Világi Gyula dr.:* Az obstructiv cardiomyopathiák klinikuma. (Előadás)
1968. április 11. csütörtök	Főv. Tétényi úti Kórház könyvtárterem XI. Tétényi út 14—16.	délután ½2 óra	*A Kórház Tudományos Köre*	1. *Varjassy Klára dr.:* Korszerű altatási módszerek alkalmazása nagyobb nőgyógyászati műtéteknél. (Előadás) 2. *Thurzó Rezső dr Csifáry Dezső dr.:* Tüdőembolia és infarctus. (Előadás) 3. *Vadász Gábor dr.:* A műtéti teherbírás megítélése késői öregkorban. (előadás).
1968. április 11. csütörtök	Weil-terem V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	*A Fodor József Iskolaegészségügyi Társaság*	*Göllesz Viktor dr.:* Fogyatékos gyermek az ált. iskolában. *Tax Tivadar dr.:* Jemeni élménybeszámoló.
1968. április 11. csütörtök	Zala megye Tanácsának Kórháza *Zalaegerszeg* Zrínyi u. 1.	délután 4 óra	*A Megyei Kórház és Tüdőkórház Tud. Bizottsága*	1. *Szalay György dr.:* Tüdőbetegségek aerosol kezelése (15') 2. *Györffy Sándor dr.:* Merre tart a szemészet? (20') 3. *Bán András dr.: Zörényi István dr.*, A csontvelő-punctio értéke malignus tumorok diagnosztikájában (15') 4. *Nagy Mária dr.:* Masszív pulmonalis embolia után keletkezett kóros elektrocardiogramm (7')

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató.
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
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 az MNB 8 folyószámlájára)
Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft
68.0263 A 100 éves Athenaeum Nyomda íves magasnyomása. Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

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.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. • FORRAI JENŐ DR.

109. ÉVFOLYAM 15. SZÁM, 1968. ÁPRILIS 14.

A lysosomák szerepe és jelentősége a pathológiában*

Lapis Károly dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A lysosomák felfedezése és a lysosoma koncepció megalkotása *De Duve és mtsai*nak (8, 44) nevéhez fűződik. Szerzők a patkánymáj homogenizátumából nyert mitochondriális frakciót további differenciál-centrifugálásnak vetve alá, abból egy további új frakciót nyertek. Ez az úgynevezett L frakció a savanyú foszfatázén kívül, ribonukleáz-, dezoxiribonukleáz, cathepsin és beta-glucuronidázban is igen gazdagnak bizonyult. E frakcióban talált enzimek mindegyikére jellemző: 1. a hidrolitikus aktivitás, 2. savanyú pH optimum, 3. továbbá, hogy a sejtben latens állapotban vannak jelen, azaz aktivitásuk szubsztrátumuk jelenlétében sem érvényesül. Ezen jelenségek magyarázatára *De Duve* (36, 38) feltételezte, hogy a szóban forgó hidrolázok egy lipoprotein membrántól határolt szubcelluláris particulumba bezárva foglalnak helyet. A particulumok hidrolitikus enzimekben való gazdagságának kidomborítására *De Duve* (36, 38, 44) a lysosoma elnevezést ajánlotta. Születésekor tehát a lysosoma fogalma szigorúan biokémiai fogalom volt. Morfológiai fogalommá a lysosoma akkor vált, amikor egy évvel a lysosoma koncepció felmerülése után 1956-ban *Novikoff, Beaufay* és *De Duve*-nak (135) sikerült a patkánymáj hidroláz tartalmú L-frakciójában megközelítőleg mitochondrium nagyságú, egyszeres membrántól határolt képleteket elektronmikroszkóposan kimutatni. E képletek méretbeli és szerkezeti sajátosságai megegyeztek a *Gansler* és *Roullier* (62) és *Rouiller* és *Bernhard* (151) által patkánymájban leírt „microbody"-k és peribiliaris denz testecskék sajátosságaival. A sejtekben talált microbody-k és denz testecskék lysosoma természetének bizonyítása a Gömöri-féle savanyú foszfatáz módszer elektronmikroszkópos szinten történő alkalmazása révén vált lehetővé. *Essner* és *Novikoff* (55) munkásságának eredményeként a lysosomák szövetekben való kimutatására és identifikálására a legelterjedtebb módszerré *Gömöri* (71, 72), *Holt* (88) által módosított módszere vált, amelynél szubsztrátumként glicerofoszfátot alkalmaznak.

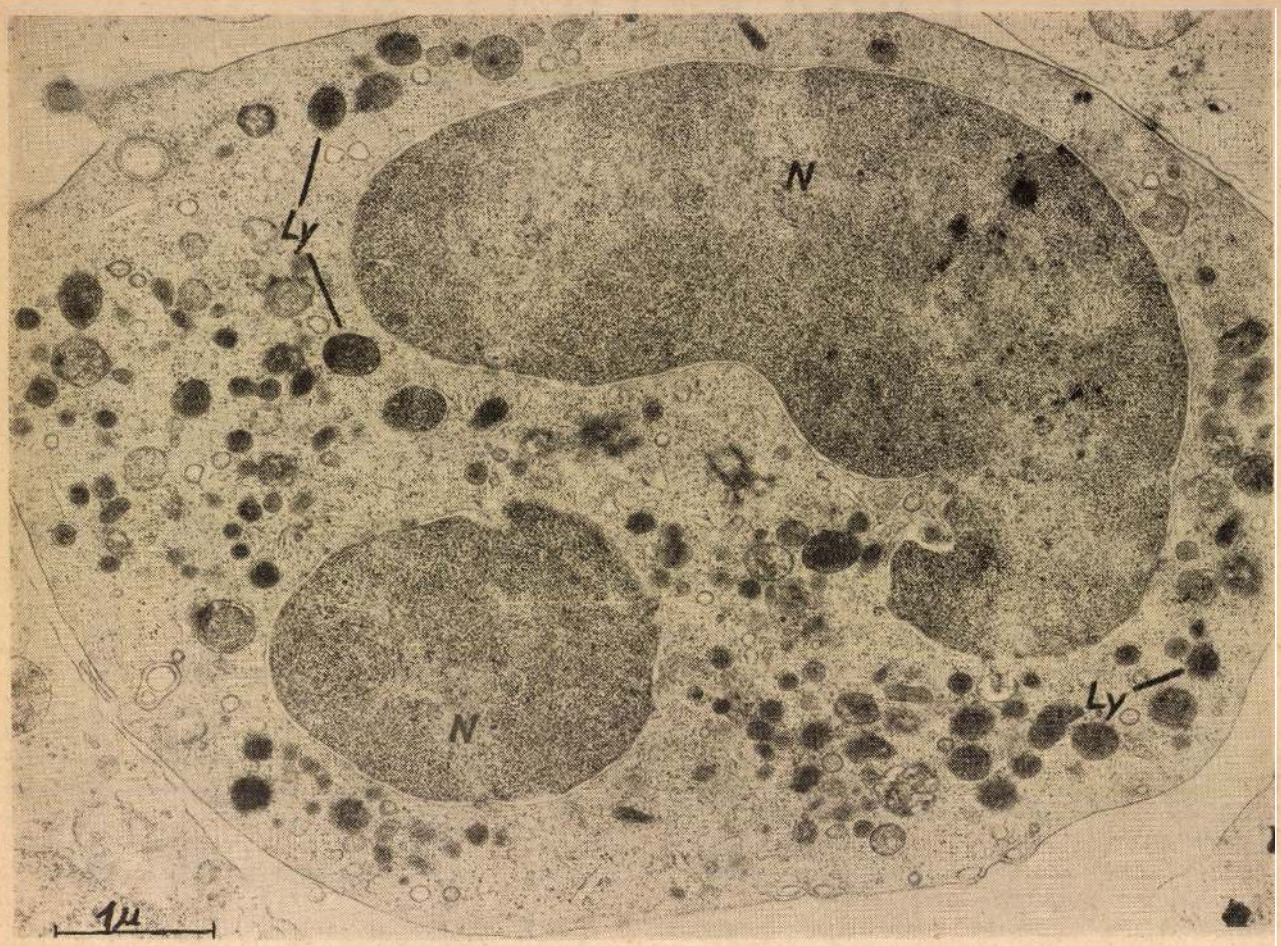
A lysosomák morfológiai, hisztokémiai jellemzése és előfordulása

A lysosomák átlagban 0,2—0,5 μ nagyságú, többnyire gömbölyded alakú képletek, amelyeket unit membran határol és állományukat finomszemcsés elektrondenz anyag alkotja (1., 2a., 2b. ábra). A lysosomák azonban kizárólag morfológiai vonások alapján nem definiálhatók.

A Gömöri-módszerrel kimutatható savanyú foszfatáz aktivitás sem biztosan elegendő egymagában arra, hogy valamely intracellularis képletet lysosomaként definiáljunk. Ilyen aktivitás a lysosomákon kívül is lehet a sejtben, viszont fordítva, a Gömöri reakció negativitása nem zárja ki abszolút módon valamely sejtalkatrész lysosoma természetét, mert a negativitás származhat az enzimek elvesztéséből, inaktiválódásából, vagy abból is, hogy nem hozzáférhetők a szubsztrátumok számára stb. Ezért meghatározásuk kritériumai közé tartozik, hogy bennük savanyú foszfatáz és egyéb hidroláz (beta-glucuronidáz, nem specifikus eszteráz, arilszulfatáz) enzimeket is ki tudjunk mutatni, melyek aktivitása membránlabilizáló anyagok hozzáadása esetén az enzimek kiáramlása következtében csökken, illetve negatívvá válik (3a. ábra). Gyakorlati szempontból ezen kritériumokat kielégítő hisztokémiai eljárás a biokémiai meghatározással egyértékűnek tekinthető. A lysosomák rendszerint PAS pozitívak, a Baker-féle savanyú haematin eljárással is pozitív reakciót adnak (59). Polarizációs optikai eljárással is vizsgálhatók (117). A lysosomák autofluoreszkáló

* A dolgozathoz csatlakozó referátumok a „Folyóiratreferátumok" rovatban „Lysosoma-kutatás" címmel találhatók.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA



1. ábra. Emberi nyirokcsomóban észlelt neutrofil leukocyta elektronmikroszkópos képe. A karélyozott sejtmag (N) karyoplasmája elektrondenz, a cytoplasmában nagyszámú, erősen elektrondenz granulum, ún. primaer lysosoma (Ly) figyelhető meg. × 28 000.

tulajdonsága, továbbá azon sajátossága, hogy felveszik a neutrál vöröset és számos fluoreszcens festékanyagot, az élő sejtekben való kimutatásukat is lehetővé tette (5). Lysosomák jelenlétét bizonyítottan megállapították az emlősök csaknem minden sejtféleségében és megfigyelték alacsonyabbrendű állatokban, gerinctelenekben és egysejtűekben is (175). Növényekben is előfordulnak, baktériumokban nem tudták kimutatni (43). A szervek közül legnagyobb számban a májban, vesében és lépben fordulnak elő.

Újabban a lysosomáknak primaer és secundaer formáit különítik el. Primaer lysosomáknak tekintik az emlősök neutrofil, eosinofil leukocytáiban és a macrophagokban talált granulumokat (33, 60) (2a., 2b. ábra). A secundaer lysosomák a primaer lysosomának a sejtek különböző eredetű vacuolumaival, sejtformációival való fusiójából, kombinálódásából származnak. Eredetük kapcsolatos lehet endocytosissal: phagocytosissal és pinocytosissal, de keletkezhetnek a cytoplasma localis alterációja révén is. A secundaer lysosomák között elkülöníthetők: 1. phagolysosoma, 2. cytolysosoma, vagy autophag vacuolum, 3. residualis test és 4. vitatott a multivesicularis testecskék hovátartozósága (43).

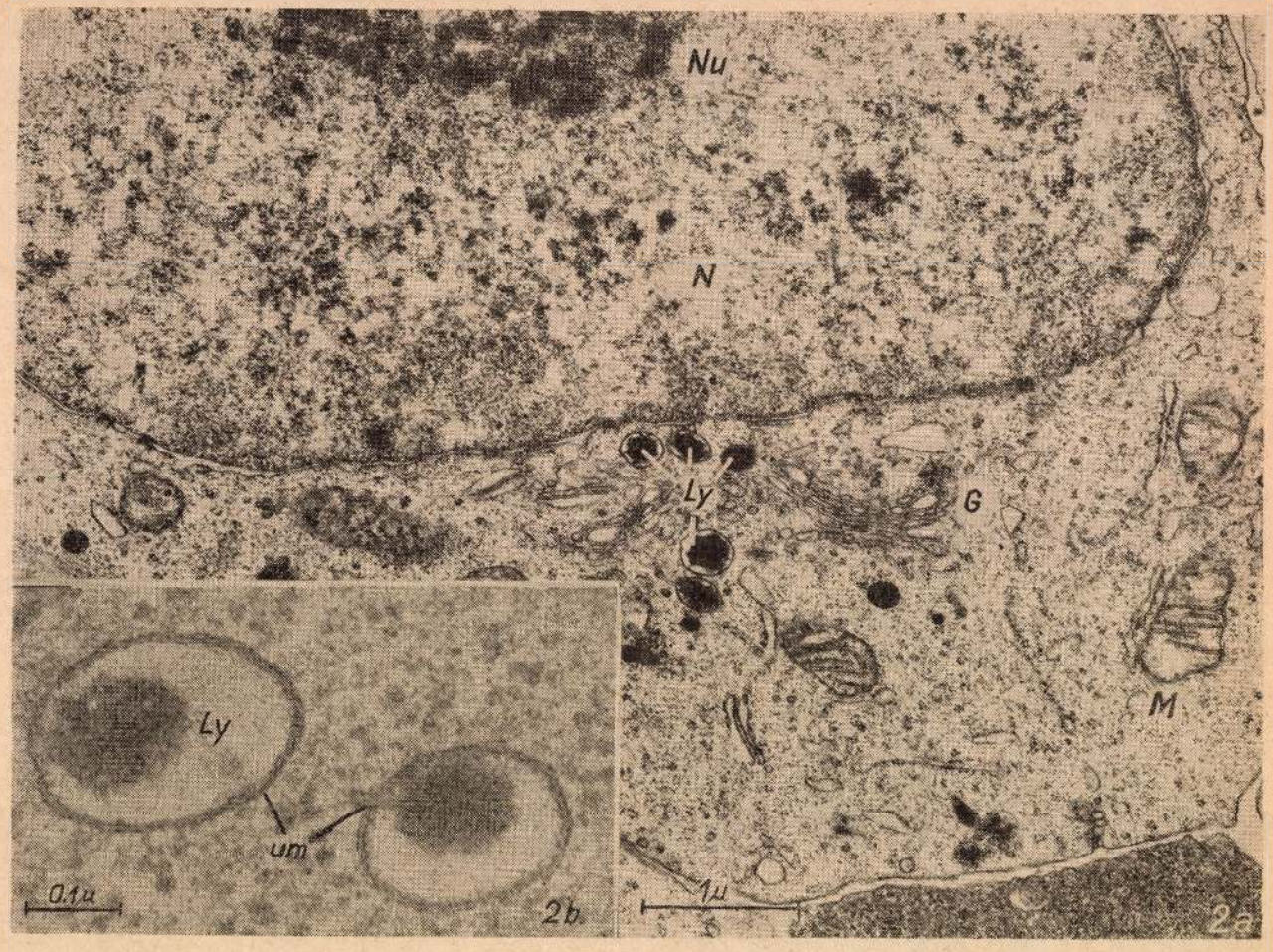
A lysosomák eredete, képződése

A lysosomalis enzimek, mint proteinek a ribosomák és a durva felszínű endoplasmas reticulum közreműködésével képződnek és az endoplasmás reticulum révén transportálódnak a Golgi-zónába. Bizonyos transformatio után a Golgi-zónából lefűződő enzimtartalmú vesiculumok primaer lysosomáknak tekinthetők (43, 60, 61, 131, 150). Egyesek (39, 132, 133, 134, 137) szerint ezek lefűződése már az endoplasmás reticulum szintjén is bekövetkezhet (l. sémás rajz).*

A phagolysosomák a primaer lysosomáknak phagocyta vacuolumokkal, phagosomákkal való fusiójából származnak. A lysosoma tartalom a phagosomába ömlik, a lysosomális hidrolázok azután elemésztik az idegen testet, a cytoplasma többi részétől membránnal izolált területen belül.

A cytolysosomák vagy autophag vacuolumok a cytoplasma körülírt, degeneratív elváltozást szenvedett területét foglalják magukban, a környezet

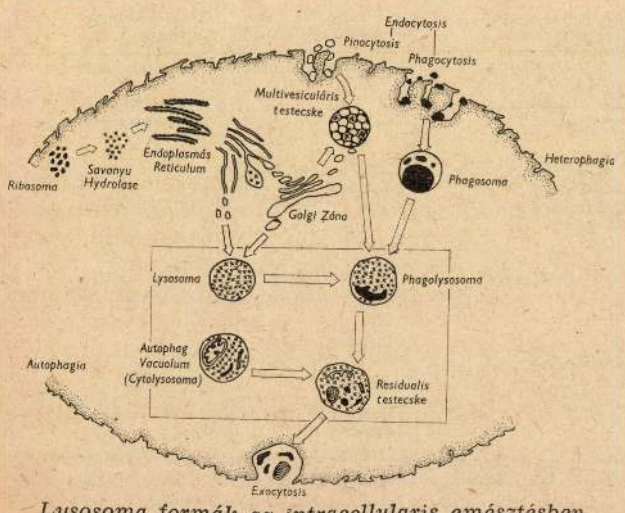
* A rajzot De Duve, C.: In: Ciba Foundation Symposium „Lysosomes". Eds.: de Reuck, A. V. S. and Cameron, M. B. London, I. and A. Churchill, Ltd. 1963. pp. 20 ábrája nyomán Kopper László dr. készítette, amelyért ezúton is hálás köszönetet mondok.



2. ábra. Patkány hasüregébe transplantalt Shay chloroleukaemiából származó daganatsejt elektronmikroszkópos felvétele. A nagy sejtmagban (N) nagyobb elektrondenzitású nucleolus (Nu) látható. A cytoplasmában a Golgi (G) zónában az elsődleges lysosoma (Ly) különleges tároló típusa (storage-granule) figyelhető meg. Ezenkívül a cytoplasmában mitochondriumok (M) lát-hatók. × 27 000

2b. ábra. Az ún. „storage" granulumok képe nagyobb nagyítással. Jól látható, hogy a granulumokat (Ly) háromrétegű „unit" membran (u. m.) határolja. × 170 000

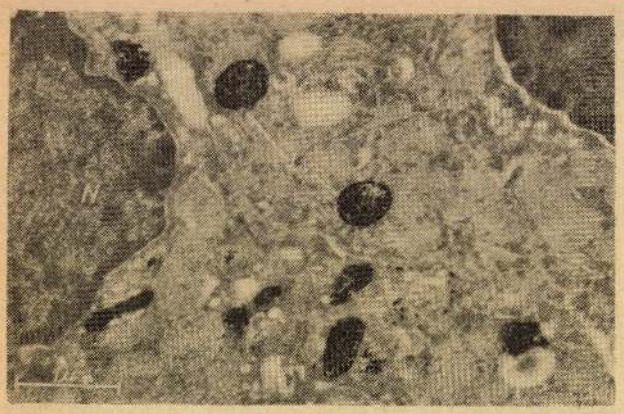
felé membránnal elhatárolva. Gyakran különböző cytoplasmaticus komponensek ismerhetők fel bennük, többé-kevésbé megtartott vagy elemésztett állapotban. A most ismertetett secundaer lysosoma formákat többnyire kettős membrán határolja és állományukat változó elektrondenzitású anyag tölti ki (3b., 4a., 4b., 5a. ábra).



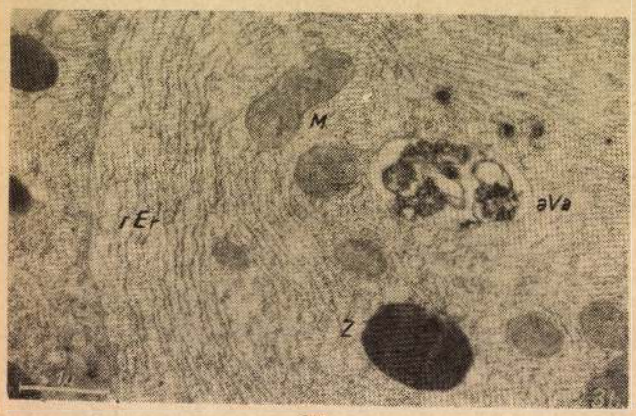
Lysosoma formák az intracellularis emésztésben.

A lysosomák funkciói

A lysosomák sejtfiziológiai szerepét enzimtartalmuk ismeretében érthetjük meg. A lysosomákban eddig kimutatott enzimeket és egyéb anyagokat táblázatba foglaltuk össze (l. 1. táblázat), megjegyezvén, hogy a lysosomák, különösen azok secundaer formái csakúgy, mint morfológiailag, enzimtartalmukat illetően is meglehetősen heterogének ugyanazon sejten belül is. A táblázatból kiderül, hogy a lysosomák tartalmazzák mindazokat az enzimeket, amelyek az élő anyag különböző komponenseinek lebontásához szükségesek. A gazdag enzimtartalomból következik, hogy a lysosomák a katabolikus anyagcsere-folyamatok egész soráért felelősek. Ezért a lysosomák általánosságban, mint a sejt emésztőtestecskéi és a velük kapcsolatba kerülő vacuolaris struktúrákkal együtt, mint intracellularis emésztőrendszer határozhatók meg (38, 43, 60, 61, 131, 175).



3/a



3/b

3a. ábra. Patkány mellékvesekéreg zóna fasciculatájának sejtjeiben a savanyú phosphatase reakció végterméke. A nagy denzitású ólom precipitatum a lysosomák (Ly) területére lokalizálódik. A kép két oldalán a nagy denzitású sejtmagvak (N) részletei láthatók. × 30 600
3b. Patkány pancreas acinus sejtjeinek részlete. A durva felszínű endoplasma reticulumban (rEr) gazdag cytoplasmában autophag vacuolum (aVa) (cytolysosoma), mitochondriumok (M) és zymogen granulum (z) figyelhetők meg. × 26 800

Ez a rendszer természetesen a cellularis jelenségek egész sorában involvált. A lysosomális funkciókat lényegében 4 főcsoportba foglalhatjuk össze (1, 43): 1. a halott sejtek autolysise, 2. élő sejtek konstituenseinek destrukciója, leépítése, elemésztése. 3. a sejtekbe endocytosis: pinocytosis vagy phagocytosis révén felvett anyagok elemésztése, 4. bizonyos körülmények között az intercellularis anyag leépítése.

1. Az első funkció, melyet a lysosomáknak tulajdonítottak, az autolysis volt. Az enzimtartalmú lysosomákat *De Duve* (38, 43) nyomán mintegy a sejtek öngyilkossági eszközének tekintették. In vivo a lysosomák rupturájára, s a kiáramló hidrolázok által okozott, mintegy öngyilkossági sejthalálra csak kivételesen ritkán kerül sor.

A lysosomalis hidrolázok miután a halál után az intracellularis pH értéknek savi irányba történő eltolódásával aktiválódtak, fontos szerepet játszanak az abakterialis, postmortalis autolysisben. A lysosomákban gazdag szervek, különösen gyorsan válnak az autolysis áldozatává. Téves fogalmakat alkotnánk azonban magunknak, ha a lysosomák fő funkcióját ebben látnánk.

2. Sokkal jelentősebb, figyelemre méltóbb a lysosomáknak az élő sejtek komponenseinek elemésztésében játszott szerepe. Elektronmikroszkóposan normál szövetekben is rendszeresen megfigyelhetjük, hogy a cytoplasma körülírt területe, egy-egy sejtorganellum, a cytoplasma többi részétől egyszeres vagy kettős membránnal elkülönül, s az így kialakult autophag vacuolumon, cytolysosomán belül vagy a segregációval egyidejűleg vagy másodlagosan, lysosomákkal, Golgi vagy GErl (Golgi és endoplasmas reticulum) eredetű vesiculumokkal történő fusio révén, hidrolázok halmozódnak fel. A lysosomális hidrolázok közreműködésével az elkülönült sejtkomponensek elemésztődnek (38, 43, 57). Ez a folyamat diszkrét formában, fiziológiás körülmények között is előfordul, pathológiás körülmények között bizonyos anyagcsere stressnek alávetett szövetekben pl. antimetabolit kezelés (165), éhezés (39, 136), anoxia (15), shock (16, 43, 51, 98, 147) pedig felfokozott lehet (3b., 4a., 5a. ábra). A szóban forgó folyamatot különböző terminusokkal: „focal autolysis" (10), „focal cytoplasmic degradation" (90), „cellular autophagy" (38) illették. Az autophagia során bármely cytoplasma részlet segregálódhat és elemésztődhet ezen a módon. E tekintetben a jelenség nagyon is nem specifikusnak látszik. Vitatott az autophag vacuolumokat határoló membránok eredete (10, 40, 43, 47, 73, 165), valamint az is, hogy a

1. táblázat
*A lysosomákban kimutatott enzimek és egyéb anyagok, valamint a lysosomalis enzimek szubsztrátumai***

Enzimek	Szubsztrátum	A lysosomákban kimutatott egyéb anyagok
savanyú foszfatáz	foszfát-észterek	phagocytin*
savanyú ribonukleáz savanyú dezoxiribonukleáz	nukleinsavak	kation tartalmú „gyulladásos" proteinek*
		mucopolysaccharidák és glycoproteinek*
savanyú proteáz (kathepszin)	proteidek	plazminogén aktivátor*
foszfoprotein-foszfatáz		
kollagenáz		plazminogén aktivátor*
beta-glukuronidáz beta-galaktozidáz alfa-mannozidáz	glykozidok permeabilitást fokozó	permeabilitást fokozó proteáz*
beta-N-acetilglukózaminidáz	mucopolysaccharidák	haemolysinek*
alfa^{1}—^{2} galaktozidáz hialuronidáz		nem identifikált bázikus proteinek
savanyú lipáz foszfolipáz foszfatid savanyú foszfatáz	lipidek foszfatidok	
arylszulfatáz A és B	fenolszulfát monoészterek	
nem specifikus eszterázok	különböző észterkötések	
lysozym	baktériumok sejtfalkomponensei	

* leukocyták lysosomáiban kimutatott anyagok.
** A táblázat Weissmann, G.: New England Journal of Medicine. *273*, 1084 (1965) és Gajdos, A. : La Presse Medicale. *74*, 923 (1966) összeállítása alapján készült.

savanyú hidrolázok, melyeket cytokémiailag (53, 78, 90, 91, 110, 115, 130, 154, 165) és biokémiailag (43) egyaránt kimutattak a képletekben, mikor és mi módon jutnak be azokba. Valószínűleg többféle lehetőséggel is számolhatunk (10, 20, 28, 43, 53, 115, 165). Másik tisztázatlan, de rendkívül fontos kérdés az autophagiával kapcsolatban, hogy vajon vak véletlen eredménye-e, hogy a cytoplasma mely részei, területei esnek áldozatául autophag folyamatoknak, vagy pedig egy sokkal bonyolultabb, differenciáltabb, irányított folyamatról van szó, melynek során valamilyen módon a normális és abnormális sejtkomponensek közötti különbségtétel is biztosítva van. Ily módon a sejt mintegy megszabadíthatja magát az elöregedett sejtkomponensektől, illetve azok maradványaitól, továbbá a sejtmetabolizmus vagy a megzavart bioszintézis során keletkező abnormális, káros termékektől (43, 165).

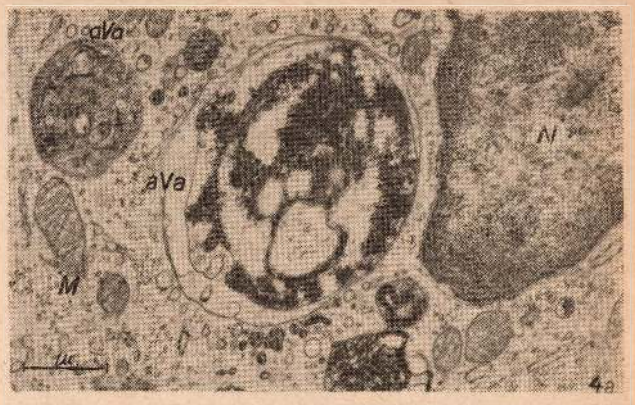
Nem teljesen tisztázott az sem, hogy a különböző természetű macromolekulák milyen mértékig degradálódnak a secundaer lysosomákon belül. Az emésztés végtermékeinek sorsát illetően feltételezik, hogy azok az új élőanyag felépítéséhez nélkülözhetetlen metabolitok, aminosavak gazdag extracellularis készletét képezik (43).

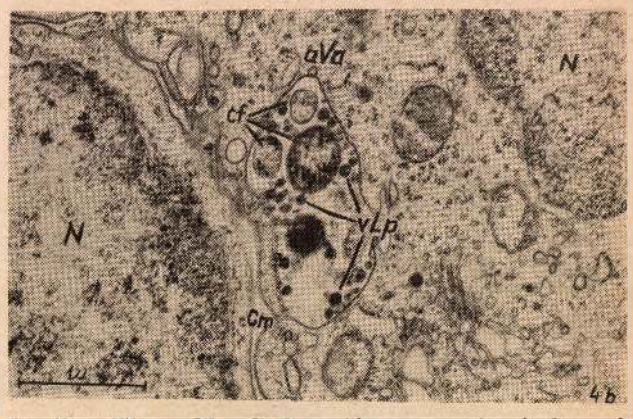
A lysosomák elsősorban az autophag mechanizmusok révén a sejtosztódás (2, 33, 87, 100, 149, 152, 173, 175, 182) és differenciálódás (56) folyamataiban, továbbá a fiziológiás sejtautolysis révén az egyedi fejlődés során végbemenő metamorphosissal (43, 60, 61) különböző involutiós (18, 24, 25, 146, 155, 165) folyamatokkal kapcsolatosan is fontos szerepet töltenek be.

3. A lysosomák harmadik funkciója a sejtekbe endocytosis útján felvett solid vagy folyékony anyagok elemésztése.

Úgy tűnik, hogy az endocytosissal és a felvett anyag elemésztésével kapcsolatos alapvető mechanizmus az egysejtűeknél és a magasabbrendű szervezetekben azonos. Az egysejtűekben, protozoákban azonban ez a mechanizmus mindenekelőtt a heterophagia útján történő táplálkozás szolgálatában áll, míg magasabbrendű organizmusokban elsősorban védekezési, defensiv funkciók kivitelezésére szolgál (43).

Általában minden endocytosis útján felvett anyag a lysosomákba jut, ahol azok elemésztődnek, metabolizálódnak vagy emészthetetlennek bizonyulván hosszabb-rövidebb ideig tárolódnak. Particulált elemek (sejtek, mikróbák, vírusok, inert részecskék stb.) felvétele esetén phagocytosisról, folyadékfelvétel esetén pedig pinocytosisról, micropinocytosisról beszélünk. Az endocytosis mindkét formája esetén a felvett idegen anyag membrántól éspedig a sejthártyából származó membrántól körülvett formában kerül a cytoplasmába és lényegében a sejtkomponensektől jól elhatárolt formában foglal helyet a sejtben (4b. ábra). Ez a szeparáció, szegregáció rendszerint a későbbiekben is az egész emésztési periódus folyamán megmarad, és ez alapvető fontosságú az egész sejt elemésztődéssel szemben való védelme, a sejt túlélése szempontjából. Úgy vélik, hogy felvett idegen anyagot tar-





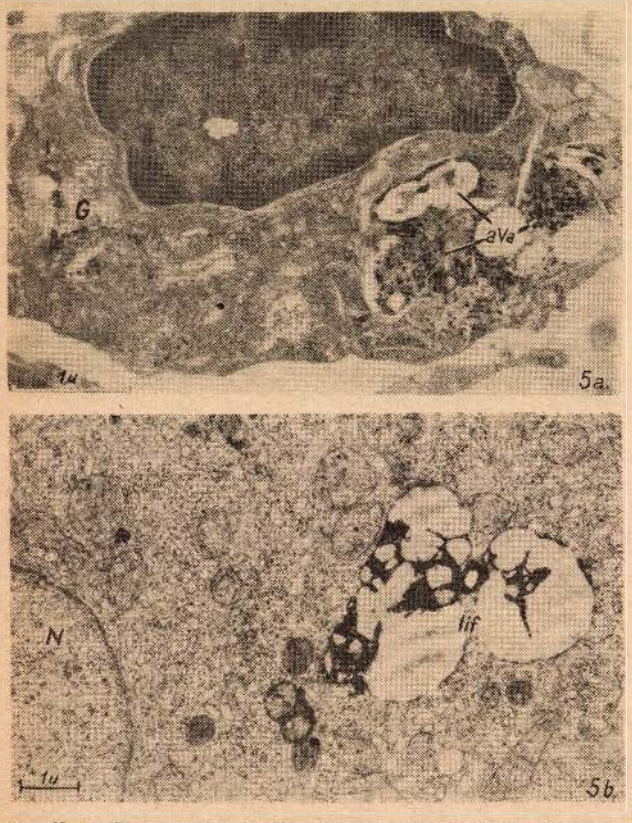
4a. ábra. Shay chloroleukaemiás tumorsejt részlete. A mag (N) szomszédságában hatalmas, membranosus sejtkonstituenseket (endoplasmas reticulum) tartalmazó autophag vacuolum (aVa). Mellette mitochondrium (M) és kisebb autophag vacuolumok láthatók. A tumoros állat dibrom-mannit kezelésben részesült. × *25 000.*
4b. ábra. Shay chloroleukaemiás tumorsejtek részlete. A cytoplasmában a sejthártya (Cm) közelében, autophag vacuolum (aVa), melynek üregében vírusszerű részecskék (Vlp) és cytoplasma fragmentumok (Cf) láthatók. Az ábra két sarkában sejtmag (N) részlete figyelhető meg. × *37 500.*

talmazó endocytotikus vacuolum a phagosoma keletkezése, kialakulása idején nem tartalmaz enzimeket. Enzimtartalmát később, a sejt lysosomáival való fusio során nyeri. Ezt a folyamatot baktériumok, leukocyták által történő phagocytosisa kapcsán *Cohn, Hirsch és mtsai* microcinematographiai vizsgálatokkal követték és azt elektronmikroszkópos tanulmányokkal is kiegészítették (85, 86, 185, 186). E szerzők megfigyelték, hogy az endocytoticus vacuolum (phagosoma) és a lysosomák egybeolvadásából létrejövő emésztő vacuolum phagolysosoma vagy másodlagos lysosoma kialakulásával egybe esik a leukocyták degranulációja. A phagocytált anyag elemésztése igen gyorsnak látszik. *Cohn és mtsai* (33) ^{14}C-nel és ^{32}P-ral jelzett baktériumok phagocytosisát tanulmányozva követték ezt nyomon és azt találták, hogy már 3 órával a phagocytosis után a jelzett, tehát microba eredetű lipidek, nucleinsavak és proteinek 70—80%-a a decomponált, savoldékony fragmentumok formájában található a phagocytáló leukocytákból nyert készítményekben. Érdekes és fontos megfigyelés, hogy a microba konstituensek degradációja az emésztő vacuolumok, phagolysosomák belsejében független-

nek látszik a sejt energiaháztartásától, metabolizmusától. Úgy látszik, hogy a phagolysosomák enzimei emésztő funkciójukat a sejt más anyagcserefunkcióitól independens, autonom módon teljesítik, s nem befolyásolja azt sem a légzés, sem pedig a glycolysis gátlása (61).

A felsorolt adatok neutrophil leukocytákra vonatkoznak. Feltételezhető azonban, hogy az endocytosis révén felvett anyagok intracellularis emésztése más phagocyta és egyéb sejtekben is principiálisan hasonló módon mehet végbe. Természetesen a sejt és a bekebelezett anyag természetétől függően eltérő vonások lehetnek benne. Ilyen eltérő vonás pl., hogy az esetek többségében az enzimek eredete nem tulajdonítható olyan jól szembetűnő, praeformált képleteknek, mint a leukocyták primaer lysosomáknak megfelelő enzimtároló granulumai. Sok sejttípusban tulajdonképpen maga az endocytosis ténye indukálja, indítja meg a hidroláz enzimek jelentősebb mennyiségben való termelődését.

Az endocytosissal kapcsolatban kialakult phagolysosomák és az autophagia során kialakuló autophag vacuolumok az emésztés előrehaladtával morfológiailag s bizonyára biokémiailag sem igen különíthetők el egymástól. Tartalmuk membránfragmentumokból, myelinfigurákból és elektrondenz ferritin szemcsékből áll.



5a. ábra. Shay chloroleukaemiás tumorsejtben dibrommannit kezelés után a hatalmas autophag vacuolumokban (aVa) és a Golgi (G) zónában intenzív savanyú phosphatase aktivitás jeleként nagy denzitású szemcsés ólomprecipitatum figyelhető meg. × 30 600

5b. ábra. Emberi májsejt részlete. Az ábra szélén a sejtmag (N) részlete, a cytoplasmában pedig lipofuscin (lif) szemcse (residualis test) figyelhető meg. × 17 000.

Az autophagia és heterophagia kapcsán vagy azok kombinálódása során kialakult emésztő vacuolumok életciklusuk során eljutnak olyan stádiumba, amikor bennük az emésztési és abszorptív folyamatok tulajdonképpen befejeződtek, s üregükben csak minimális emésztetlen vagy emészthetetlen anyag, emésztési residuum és a denaturatio és proteolysis során legyengült minimális enzimkészlet marad vissza. Ezeket reziduális testeknek nevezzük (43), 136). Bizonyos körülmények között ezen residualis testek reaktivációja következhet be.

Egysejtűekben, protozoákban a táplálék vacuolák emésztési residuumainak sorsa jól ismert, azok a phagocytosissal fordított folyamat révén egészében kilökődnek a sejtből (43). Ehhez hasonló folyamat magasabbrendű állatok sejtjeiben is végbemegy, ha a residualis testek olyan sejtekben képződnek, melyek excretiós csatornákkal, kivezető járatokkal állnak összeköttetésben, mint pl. a májban vagy a vesében (43, 156). Ezekben a residuumok kilökődhetnek az epébe, illetve a vizeletbe. Ezen folyamat megjelölésére az „exoplasmosis", „cellularis defectio" vagy még inkább az „exocytosis" megjelölést alkalmazzák (43, 161, 186). Általában azonban a magasabbrendű organizmusok sejtjei többnyire nem képesek az emésztési residuumoktól megszabadulni.

Az öregedés folyamán felhalmozódó lipofuscin pigmentgranulumok (5b. ábra) is tulajdonképpen sajátos residualis testeknek felelnek meg. Enzimaktivitásuk ugyan alacsony, de lysosomális eredetüket számos megfigyelés alátámasztja (54, 63, 76, 94, 101, 118).

4. Bizonyos körülmények között a sejtek környezetükbe excessiv mennyiségű hidrolázt adnak le, melyek azután az intercellularis anyagok leépítésében, degradálásában működnek közre (38, 43, 148). A lysosomális enzimeknek intercellularis anyagok leépítésében játszott szerepére az ízületek gyulladásos megbetegedéseinek kapcsán fogunk visszatérni.

A lysosomális funkciók zavarai előbbiekben demonstrált, sokoldalú katabolikus tevékenységével kapcsolatos esetleges funkciózavarok, diszfunkciók pathológiai következményeit még távolról sem ismerjük részleteiben. Magasabbrendű szervezetek emésztés pathológiájából vett analógiák alapján a lysosomák emésztőfunkcióival kapcsolatban előforduló zavarok, kóros állapotok több csoportba sorolhatók (36, 43, 168).

Zavarokat eredményez a lysosomák, s az intracellularis emésztőrendszer vonatkozásában, ha emészthetetlen anyag, pl. koromszemcsék, siliciumoxid stb. kebeleződnek be a lysosomákba (31, 32, 35).

Az emészthetetlen siliciumoxid felvétele a phagocyta sejtekben a lysosomalis enzimek sejten belüli megoszlásának megváltozását, kötött formából a solubilis cytoplasma frakciókba való kijutását, s az extracellularis közegben növekvő mennyiségben való megjelenését eredményezi, mely nyilvánvaló fontos tényező a siliciumoxid cytotoxicus hatásában. Nem kétséges, hogy számos pathológiai adat és jelenség felülvizsgálásra vár ezen nézőpont szempontjából.

Előfordulhat az emésztés hiánya (cellularis dyspepsia) normalisan egyébként elemészthető anyagok felvétele esetén is, a lysosomális enzimkészlet relatív elégtelensége miatt (143, 148). Erről van szó minden olyan esetben, mikor az időegységen belül odaszállított elemésztésre váró anyagmennyiség nagyobb, mint ami a rendelkezésre álló enzimkészlettel elemészthető. Ez morfológiailag a lysosomák congestiv megnagyobbodásában jut kifejezésre (38, 43). Előfordulhat az is, hogy valamely jól meghatározott enzimféleség hiányzik a lysosomák enzimkészletéből.

A chronicus constipatióval hozták analógiába a lysosomális emésztés zavarának azon formáját, amikor megfelelő kiürítési mechanizmus (exocytosis, cellularis defecatio) hiányában az emésztési residuumok progressiv felhalmozódása következik be, mely a sejtek elöregedésében játszhat fontos szerepet, bár ez még további bizonyításra szorul (40, 43).

S végül, bár korántsem olyan gyakran, mint eleinte gondolták, de előfordulhat a lysosoma ruptura vagy perforáció, amikoris a hirtelen kiömlő lysosomalis enzimek vezetnek a sejthalálhoz. Ezt főként leukocytákban, streptolysin hatására, valamint A-vitamin intoxicatio, súlyos heveny anoxia kapcsán figyelték meg (43, 60, 61, 139, 143).

A lysosomák labilizálása és stabilizálása

A lysosomák fiziológiás és pathológiás folyamatokban játszott szerepének tanulmányozása során ismertté vált, hogy számos anyag a lysosomák membránjainak permeabilitási viszonyait, fragilitását befolyásolja. A befolyásolás módjától függően ezen anyagok két csoportra, membran labilizátor és stabilizátor anyagok csoportjára oszthatók. Említésre méltó, hogy lysosoma membránokat labilizáló anyagok, vörösvértestek haemolysisét képesek létrehozni. Táblázatban foglaltuk össze (2. és 3. táblázat) mind a labilizáló, mind a stabilizáló hatású agenseket, melyek között hormonok, vitaminok és jól ismert gyógyszerek is vannak (60, 104, 139, 143, 175, 176). Ezen anyagok therapiás vonatkozásairól a későbbiekben egy-egy példa kapcsán teszünk említést.

A lysosomák szerepe sejt- és szövetkárosodásban és gyulladásban

A lysosomák intracellularis emésztési folyamatokban játszott szerepe bizonyított és lényegében tisztázottnak tekinthető. Korántsem mondható ez el azt illetően, hogy milyen módon hatnak a lysosomák mint sejtkárosító tényezők azon sejtekre, melyeknek maguk is részei, és hogyan károsíthatják a környező szöveteket. Erre nézve tulajdonképpen csak modellkísérletekkel rendelkezünk, melyekben meglehetősen durva behatásokat alkalmaztak a szövetkárosodás létrehozására (57, 60, 61, 131, 143, 175, 176).

Érlekötés által előidézett anoxiához csatlakozó májkárosodást *De Duve* és *Beaufay* (42) a lysosomalis enzimek liberációjával hozták kapcsolatba, ugyanis a lysosomalis enzimek kiszabadulása megelőzte a májsejtek necrobiosisát, autolysisét. Mások hosszan tartó éhezés, széntetrachlorid mérgezés esetén számoltak be hasonló megfigyelésekről.

Ilyen és hasonló modellkísérletek alapján alakult ki az a nézet, miszerint az ischaemia (36), anoxia (36, 108), shock (16, 147) stb. a lysosomák membránjait mindkét irányban permeabilissá teszi saját, előzetesen jól elszigetelt, latens állapotban levő enzimjeik s szubsztrátumuk számára egyaránt. Az enzimek cytoplasmába és környező szövetrésekbe való kiszabadulása sejt- és szövetkárosodást eredményezhet.

Megnehezíti a tisztánlátást, hogy más szerzők, pl. *Slater* és *Greenbaum* (104, 157, 158) lényegében azonos modellkísérletekben, különösen a praenecroticus stádiumban nem találtak semmi támpontot, mely a lysosoma-membránok permeabilitásnövekedésére, rupturájára és az enzimek kiszabadulására utalt volna, ezért nem is tartják valószínűnek, hogy a lysosomakárosodás elsődleges mozzanata lenne a necrosis felléptének. E szerzők (104, 157, 158) szerint a lysosomák szerepe inkább károsodások termékeinek kiküszöbölésére korlátozódik.

2. táblázat

*A lysosoma membránokat labilizáló agensek**

In vitro	In vivo (élősejtekben)
hypotoniás közeg	A-vitamin hypervitaminózis
fagyasztás és felolvasztás	endotoxin
alacsony pH (savanyú vegyhatás)	diphtheria toxin
nem ionos detergensek (saponin, Triton)	Staphylococcus alphatoxin
digitonin	streptolysin O és S
mechanikus eldörzsölés	Uv besugárzás
Uv besugárzás	Rtg besugárzás
Rtg besugárzás	2,4-dinitrophenol
kationok	antigen-antitest reakció
foszfolipáz	icterogenin
proteázék	ischaemia
Staphylococcus eredetű haemolysin	anoxia
Staphylococcus alphatoxin	nagy mértékű oxigén fölösleg
streptolysin O és S	mitózis profázisa
progesteron és testosteron	endocytózis (fagocytózis, pinocytózis)
desoxycorticosteron	metamorfózis és szövetfelszívódás
dietylstilboestrol	vírusfertőzés
etiocholanolon és 5 beta-H szteroidok	éhezés
5 beta-H epesavak	thyreotropin (a pajzsmirigyben)
icterogenin	convulsiv ágensek (pl. DL-methionin DL-sulfoximin) központi idegrendszerben
cantharidin	
A-vitamin (nagy mennyiségben)	amphotericin B (vese)
cystein	heparin magas koncentrációban
lysolecithin	idegen makromolekulák excessiv mennyiségben (pl. dextran, polyvinylpyrrolidine, Triton WR 1339)
glutathion	
C-vitamin	
phytohaemagglutinin (lymphocytákban)	
thyroxin	
protaminszulfát	
streptomycin szulfát	

3. táblázat

*A lysosoma membránokat stabilizáló agensek**

In vitro	IN vivo (élősejtekben)
cortisol	cortison és analógjai
cortison	chloroquin
cholesterin	serumfactorok autoimmunitásban
chloroquin	tolerancia endotoxin iránt
antihistaminok	gangliozidok (központi idegrendszerben)
salicylatok	
chlorpromazin	
E-vitamin	
szérumfaktorok autoimmunitásban	
beta-metason	
prednison	
alacsony hőmérséklet	

* A táblázat Weissmann, G.: New England Journal of Medicine. *273*, 1084 (1965) és Gajdos, A.: La Presse Medicale. *74*, 923 (1966) összeállítása alapján készült

Annak a megítélése, hogy a sejtkárosodások létrejöttében a lysosomális enzimeknek beindító, elsődleges vagy másodlagos szerepe van, még olyan anyag, mint a streptolysin 0 esetében is rendkívül nehéz, melyről pedig mikrokinematographiás vizsgálatokkal megállapított tény, hogy élő leukocytákhoz in vitro hozzáadva lysosoma disruptiót okoz, melyet a cytoplasma elfolyósodása és sejthalál követ (86). Ultrastrukturális vizsgálatok során ugyanis kiderült, hogy a streptolysin 0 nemcsak lysosomarupturát hozott létre, hanem a sejthártyát is károsította (184). Itt sincs tehát perdöntő bizonyíték arra, hogy a lysosomális károsodás lenne egyedül az elsődleges esemény.

Számos kísérletet végeztek az irányban is, hogy a lysosomák szerepét a gyulladásos folyamatokban tisztázzák. Közülük különösen jelentősek azok a vizsgálatok, amelyek a polymorph magvú leukocyták lysosomáinak gyulladásos folyamatokban játszott szerepével foglalkoznak (69, 70, 166, 197). *Golub* és *Spitznagel* (69) közölték, hogy a nyúlnál a homológ neutrophil leukocytákból izolált lysosomák intradermalis injectiója localisan gyulladásos reakciót vált ki. Cortisonnal a gyulladásos reakció intenzitását csökkenteni tudták (70). A leukocyták lysosomamentes frakcióival gyulladásos reakciót nem lehetett kiváltani. Leukocytákból izolált lysosomákkal és lysosoma extraktumokkal mind az Arthus-, mind a Sanarelli—Schwartzmann-jelenségeket elő lehetett idézni. Az Arthus-phenomént ily módon még olyan nyulakban is létre tudták hozni, melyeket előzőleg leukopaeniássá tettek (175, 176).

A lysosomák és immunfolyamatok

Radioaktív izotópokkal jelzett albumin, bakteriophagok, baktériumok, baktériumprotein útját nyomon követve, biztonsággal meg lehet állapítani, hogy a szóban forgó antigentermészetű anyagok a macrophag sejtek lysosomáiban sequestrálódnak, s ott katabolizálódnak, degradálódnak, vagyis bizonyos mértékű átépülésen, előkészítésen mennek keresztül, melynek kapcsán az immunogenitás megnövekedését figyelték meg (33, 65, 95, 49, 170, 174, 175, 176). Azt azonban még nem tudták egyértelműen megállapítani, hogy az antigen lysosomákon belül történő degradációja, sine qua nonja-e az antitestképzés folyamatának, bár indirekt bizonyítékok erre utalnak (48, 50, 174, 175). Nemcsak az antigének hatására észleltek változásokat a lysosomák részéről. Megfigyelték, hogy megfelelő antitest hatására, complement jelenlétében, vagy bizonyos rendszerekben anélkül, ugyanolyan elváltozások jönnek létre a lysosomákon, mint az ismert lysosomalabilizáló ágensek hatására (46, 48, 49, 50, 58, 171). *Quie* és *Hirsch* (144) antilysosomalis antitestek hatására élő leukocytákon belül a lysosomák prompt és robbanásszerű rupturáját figyelték meg. Nem ismert azonban az a mechanizmus egyelőre, hogy ezt a változást az antitestek mily módon hozzák létre (176). A lysosoma membránok labilizálódása (labilissá válása) anaphylaxia során is igen korán bekövetkező esemény (169).

A lysosomák autoimmun-jelenségek és -betegségek pathomechanizmusában játszott szerepére vonatkozó nézetek

Miután a lysosomák szövetkárosodásban és az antigének degradációjában, előkészítésében játszott szerepe ismertté vált, az ún. autoimmun jelenségek és az autoallergiás betegségek pathomechanizmusát illetően is új elgondolás merült fel (174, 176). Ezen nézet szerint a lysosomákból kiszabaduló hidrolázok, proteolitikus enzimek a sejtek, szövetek natív konstituenseit degradálhatják, denaturálhatják. A lysosomális enzimek közreműködésével a saját antigénekből keletkező, denaturált termékek, melyeket a szervezet immunmechanizmusa most már mint „nonself", idegen anyagokat ismer fel és kezel, sejtes és humorális immunválaszt provokálhatnak, mely viszont további szövetkárosodást eredményez. A szóban forgó denaturált termékek stimulusára keletkező keringő antitestek ezután nemcsak ezen denaturált konstituensek, hanem az antigen tulajdonság szempontjából rokon normál szövetek ellen is irányulhatnak. Valóban úgy látszik, hogy a szervezet jelentősebb szövetpusztulásra, vagy gyulladásra, illetve az ezek kapcsán keletkező denaturált szövetkomponensekre válaszreakcióként autoantitesteket produkálhat, melyek átmenetileg megjelennek a keringésben, majd a szövetdestrukció megszűntével az autoantitestek is eltűnnek. Példaként szolgálhatnak erre a hepatitis, vagy más, kiterjedt sejtpusztulással kapcsolatban átmenetileg megjelenő májellenes antitestek a keringésben (174).

Nem így van ez a tulajdonképpeni autoimmun betegségek esetében, ahol a degradált, denaturált termékek, mint autoantigének által fenntartott prolongált antigén stimuláció, a gazdaszervezet denaturált komponensei ellen irányuló immun faktorok (rheumatoid faktor, antimyocardialis antitestek, antinuclearis faktorok stb.) csaknem folytonos termeléséhez, kidolgozásához vezet (174, 175). Ezen egyénekben tehát az autoantitestek mintegy persistálnak, illetve folytonosan újraképződnek. A gazdaszövet komponenseinek folytonos, szakaszos vagy epizódszerű denaturálódására többféle, a lysosomák részvételével járó mechanizmust is felvetnek (176). Ezek közös lényege azonban az, hogy az autoantigének képződését minden esetben a lysosomális enzimeknek a sejtnedvbe, vagy környező szövetekbe történő kiszabadulása indítaná meg, olyan autophag folyamatokat hozva létre, melynek során az elemésztett sejtkomponensek fehérjéiből részben leépült immunogen, autoantigen tulajdonságú fragmentumok keletkeznek (48, 96, 166, 174, 176).

A lysosomák részvételére alapozott ismertetett hipotézis szerint — mint látjuk — az „autoimmun" pathomechanizmus lényegesen leegyszerűsödik, bár még számos tisztázatlan probléma és megmagyarázhatatlan jelenség vár megoldásra.

Mindenekelőtt nem hallgathatjuk el, hogy a lysosomáknak az autoimmun betegségek pathogenezisében játszott szerepére vonatkozó nézet főként experimentális adatokra támaszkodik (48).

Human vonatkozásban a vázolt mechanizmust azonban még az ilyen szempontból talán leginkább kivizsgált autoallergiás kötőszöveti betegségek, pl. a chronicus rheumatoid arthritis esetében sem tekinthetjük bizonyítottnak (48, 174, 176). A rheumatoid arthritises ízület synoviumában számos lysosomális enzim felszaporodását észlelték (34, 64, 78, 109). Emelkedettnek találták azok szintjét az ízületi folyadékban is (29, 78, 93, 107, 149). A lysosomális enzimek forrásaként szóba jöhetnek a synoviumot infiltráló gyulladásos sejtek, vagy maguk a synovialis sejtek. *Barland és mtsai* (12, 13) és többen mások (84, 182) a rheumatoid arthritises betegek synovialis sejtjeiben megnövekedett fragilitású alteralt lysosomák, residualis testek és cytolysosomák nagymérvű felszaporodását figyelték meg. Ennek alapján szerzők (13, 84, 182) a synovialis sejtek ezen alteralt lysosomáiban és nem a gyulladásos elemekben látták a synoviumban és az ízületi folyadékban emelkedett szintben észlelt lysosomális enzimek legfőbb forrását. A human synoviumra vonatkozó fenti megfigyelés sem tekinthető azonban perdöntőnek, nemcsak azért, mert a szóban forgó lysosomalis alterációkat kiváltó agens nem ismert (11), hanem azért sem, mert az észlelt elváltozás nem tekinthető specificusnak. Cytolysosomák felszaporodását a synovialis sejtekben megfigyelték emberben traumás vérömlenyek (153), a nyulakban kísérletes haemarthrosis esetén (152), vagyis a szóban forgó lysosomális alterációk különböző káros stimulus behatására, másodlagosan is kialakulhatnak (64).

Vannak azonban más megfigyelések, melyek a lysosomális alterációk pathogenetikus jelentőségére utalnak a szóban forgó ízületi betegségekben. Kísérletesen bizonyították, hogy a gyulladásos pannus extractuma, vagy lysosomalis enzymek képesek a porc matrix protein polyszaccharidáinak leépítésére, s az emberi arthritisben megfigyelt porcerosióhoz hasonló kép létrehozására (45, 174). A leépülés folyamata nagy adag A-vitaminnal gyorsítható, cortisonnal, hidrocortisonnal vagy chloroquinnel viszont felfüggeszthető (173).

A Streptococcus haemolyticusból nyert streptolysin S ízületi üregbe való ismételt injekciójával chronicus kísérleti arthritist hoztak létre, s ezzel mintegy igazolták, hogy a lysosomalis enzimek aktiválása az ízületi kötőszövet chronicus laesióit is létrehozhatja (177, 178). Az urát kristályok által indukált köszvényes arthritis (145) és a kristály indukált arthritisek experimentális modelljeivel (112) kapcsolatban is vannak olyan megfigyelések, amelyek a phagolysosomák pathogenetikus szerepe mellett szólnak (176). Igen figyelemre méltó az is, hogy azon agensek, melyek klinikailag hasznosnak bizonyultak, a szóban forgó gyulladásos, ízületi megbetegedések kezelésében a lysosomákra és a lysosomalis enzimek által kiváltott válaszreakciókra jelentős hatást gyakorolnak (176). A colchicin (110, 145) például megakadályozza új phagolysosomák képződését. A glucocorticoidok (172), a chloroquine (172) és az acetyl szalicilsav (116) direkt módon stabilizálják a lysosomák membránjait, az aranysók pedig szelektíven concentrálódnak az élő sejtek lysosomáiban, s ily módon gátolják meg a lysosomális enzimek tevékenységét (141), az indomethacin megelőzi a leukocyta vándorlást, a phenylbutazon pedig csökkenti a lysosoma rupturára bekövetkező válaszreakciót intakt állatokban (176).

A lysosomák szerepe különböző betegségek pathogenezisében

Az intracellularis emésztés folyamatainak zavarával kapcsolatban említettük, hogy annak alapját képezheti a lysosomális enzimek relatív elégtelensége, vagy éppen egy adott enzim szelektív hiánya.

Megállapítást nyert, hogy a glycogen tárolási betegség II. típusa az ún. Pompe-féle betegség, mely kisgyermekeket érint, egyik lysosomális enzim a maltase acid, amelyet alfa-1,4-glukozidáznak is neveznek, congenitalis hiányának következménye (80, 81, 176). Ezen enzim teljes hiányát észlelték a májban, a szív- és vázizomzatban. Ezen szövetek glycogentartalma igen emelkedett, elektronmikroszkóposan a beteg gyermekek májában a glycogent szimpla membrántól határolt nagy lysosomákban felhalmozódva, segregálódva találták. Ezen lysosomális enzimhiányon alapuló betegségben már substitutiós therapiával is megpróbálkoztak. Egyik enzim-beteg gyermeknek. Aspergilus niger kivonatát adagolták iv. infusio formájában (91). A kivonat amiláz, amiloglukozidáz és maltáz aktivitással rendelkezett. Az infusio hatására elektronmikroszkópos vizsgálatok szerint csökkent a glycogent tároló abnormális lysosomák mérete és száma és az eredetileg hiányzó glukozidáz enzim szintje a májban a normál érték kétszeresére emelkedett.

Más tárolási betegségek, thesaurismosisok esetében is lysosomális enzimdefektusra gyanakszanak kóroki tényezőként, pl. a Hurler-syndromában (gargoylismus), a metachromasias leukodystrophiában, a Tay—Sachs-betegségben és a Gaucher-kórban. Ezen kórképekben azonban az enzimdefectus még nincs pontosan megállapítva (174).

Újabban feltételezik, hogy a Chediak—Higashi-syndroma is lysosomalis megbetegedés lehet (30, 52, 83, 111, 154, 181). E betegségben szenvedő egyéneknél 1. részleges albinismus, 2. fotofóbia, 3. neurológiai defectusok, 4. hepatosplenomegalia, 5. lymphadenopathia, 6. vírus- és bakterialis fertőzések iránti megnövekedett fogékonyság, 7. gyakran malignus lymphomák miatt bekövetkező korai halál észlelhető.

E syndromában szenvedő egyének keringésben levő leukocytáinak jellegzetes vonása, hogy cytoplasmájukban sajátos nagy, abnormális óriás granulumok találhatók, melyek nagyságuktól eltekintve emlékeztetnek a normális leukocyta granulumokra, savanyú phosphatase aktivitást is kimutattak bennük, így lysosomális természetük bizonyítást nyert. A savanyú phosphatase aktivitás mellett gyakran vírusszerű testecskéket észleltek bennük. A vírusok jelenléte ezen óriás granulumokban arra utal, hogy azok képtelenek a bejutott idegen anyag leépítésére, tehát valójában funkcionálisan hatástalan ineffektiv lysosomákat reprezentálnak, s ennek

szerepe lehet e gyermekek vírus és bakteriális fertőzések iránt tanúsított fokozott érzékenységében és talán lymphomára való fokozott hajlamában is. Funkcionálisan ineffectiv lysosomák e betegek más szöveteiben, pl. az idegrendszerében is előfordulnak.

Ugyancsak a lysosomák funkcionális insuffitientiájával kapcsolatos a *Good és mtsai* (176) által fiatal gyermekekben leírt másik különös lethalis betegség is, melyet necrotisalo granulomák jellemeznek. Az ilyen betegek leukocytái nem képesek elpusztítani a phagocytosis útján bekebelezett gennykeltő baktériumokat, jóllehet a leukocytákban levő lysosomák morphológiailag intactnak látszanak, mert a lysosomák baktericid tulajdonságú produktuma hiányzik, vagy csak alacsony koncentrációban van jelen. Az intracellularisan parazita módjára megtelepedő és túlélő baktériumokra a szervezet granulomaképződéssel reagál. Szaporodnak az adatok a lysosomák involváltságát illetően az ember különböző szerveinek legkülönbözőbb megbetegedésével kapcsolatban is. Ezek áttekintése meghaladja e referátum kereteit, csak példaként utalunk bizonyos szervek: máj, szív és vese némely megbetegedésére, illetve bizonyos állapotára. Nem beszélve a nagyszámú experimentális májkárosodásról, emberben is a máj számos megbetegedése (hepatitis, cholestasis, haemochromatosis, Dubin—Johnson-syndroma, Wilson-kór, essentialis hyperbilirubinaemia) kapcsán észleltek lysosomális alteratiókat a májsejtekben (9, 54, 66, 68, 92, 138).

A vesékben chronicus káliumhiány kapcsán figyelték meg lysosomák felszaporodását a vesepapillákban emberben és kísérleti állatokban egyaránt (119, 120). Ugyancsak cytolysosomák tömeges megjelenését észlelték phenacetinnal etetett patkányok vesetubulus hámsejtjeiben (167). Újabban demonstrálták (176), hogy a juxtaglomerularis sejtek granulumai is lysosomák lennének és belőlük a renin ischemiás körülmények között hasonló mechanizmus révén válna szabaddá, mint ahogy azt egyéb lysosomalis anyagokról feltételezzük.

Lysosomákat az emberi szívizomban is kimutattak (82, 180). Pangással járó szívbetegségekben, különösen mitralis stenosisban (82, 77), pitvari septum defectusban (179, 180) szenvedő betegek pitvarizomzatában számuk megemelkedik, utóbbit kísérletesen is igazolták (103). Mások (79) az arteria coronariák lekötése után a sinus coronariusban a lysosomalis hidrolázok szintjének emelkedését észlelték. Bizonyított (108) az is, hogy asphyxia, hypoxia kapcsán a szívizom lysosomái igen korán károsodnak.

A lysosoma koncepció és carcinogenesis

A lysosomalis koncepció a carcinogenezisre vonatkozó elméletek vonalán is alkalmazásra talált. Ismeretes, hogy napjainkban a kutatók többsége a legkülönbözőbb kémiai, fizikai vagy biológiai természetű carcinogén agens esetében a malignus transformációt somaticus mutációval magyarázza, melyet ezen agenseknek a sejtek genetikus információkat hordozó, DNS-re kifejtett hatásának tulajdonítanak. A carcinogen ágensek genetikus anyagra irányuló hatása azonban lehet indirekt is. Az indirekt mechanizmus, amely a genetikus anyagban változást, törlést, kihúzást tud eredményezni, lehet olyan enzim kiszabadulás, mely képes a DNS, esetleg az RNS megtámadására. Ilyen enzimeket, mint láttuk, a sejteken belül a lysosomák tartalmaznak. Így terelődött a figyelem a lysosomák carcinogenezisben játszott szerepére (1). A különböző kémiai carcinogének a sejtbe jutva, mint az endocytosis révén felvett idegen anyagok általában a lysosomákba kerülnek. Ez a sorsa a viropexis révén felvett oncogen és nem oncogen vírusoknak is. Az Uv és ionizáló sugárzásról is bizonyított, hogy kiválthatják a lysosomák enzimjeinek kiszabadulását. Nemcsak a különböző carcinogenekről, hanem az ún. cocarcinogének népes családjáról: a crotonolajról, nem ionos detergensek, a Tween és Span csoport tagjairól is bebizonyosodott, hogy növelik a lysosomális membránok permeabilitását. A lysosomalis enzimek aktiválása tehát egy olyan közös mechanizmus lehet, amelyet a legkülönbözőbb természetű carcinogen és cocarcinogen agensek ki tudnak váltani a sejtekben (1).

További lépésként tanulmányozni kezdték a lysosomalis enzimek szabaddá válásának hatását a sejtekre. *Allison és mtsai* (6) lysosomákban tárolódó anyagok: szénhidrogének, neutralvörös, acridin orange segítségével a lysosomalis membránok szelektív fotooxidatív károsodását, és enzimjeik kiszabadulását hozták létre. Az így kezelt szövettenyészetekben különböző chromosoma alterációk, chromatid törések alakultak ki (4). Ezen elváltozásokat szerzők (1) a lysosomákból kiszabaduló dezoxiribonukleáz hatásának tulajdonítják, és úgy gondolják, hogy a lysosomalis enzimek aktivációja legalábbis egyike azon mechanizmusoknak, amelyek révén a különböző természetű carcinogen agensekkel malignus transformáció érhető el. Természetesen a carcinogenezisre vonatkozó most ismertetett lysosoma hipotézist rendkívül spekulatív elgondolásnak kell tekinteni, annál is inkább, mert a lysosomális enzimek aktivációját, eddigi ismereteink szerint, biztosan nem carcinogen tulajdonságú ágensek, behatások is létrehozhatják.

A carcinogenesis lysosomalis vonatkozásainak ismertetése kapcsán említjük meg, hogy szaporodnak az adatok a lysosomáknak a daganatellenes chemotherapiás szerek hatásában játszott szerepére vonatkozóan is (7, 17, 19, 20, 21, 26, 27, 37, 106, 128, 129, 162, 164).

Hangsúlyozni szeretném végezetül, hogy a lysosoma kutatásnak hazánkban is számos művelője és egyre bővülő irodalma van (17, 15a, 74, 100a, 102, 105, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 140, 163, 168).

Referátumomban be kívántam mutatni, hogy a De Duve-féle lysosoma konceptus, a lysosomák felfedezése óta eltelt, s a biológiai kutatások területén igen rövid időnek tekinthető 12 év alatt milyen nagymértékben vitte előre sejtfiziológiai és pathológiai ismereteinket, s milyen megtermékenyítőleg hatott, és milyen jelentős szemléleti átalakuláshoz

vezetett a biológiai és pathológiai kutatások legkülönbözőbb területein.

A lysosoma koncepció gyökerei *Metschnikoff*nak (113, 114) a századforduló idején megfogalmazott zseniális tanításáig nyúlnak vissza. *Metschnikoff* (113, 114) világosan rámutatott a leukocytáknak és macrophagoknak, valamint ezen sejtek solubilis fermentjei, a cytázok segítségével végbemenő intracellularis emésztésnek a szervezet bakterialis invasióval szembeni védekezésében, továbbá a sejt és szövetpusztulásban játszott szerepére. A lysosomák felfedezése, a lysosoma koncepció nyomán szerzett új ismeretanyag birtokában nyilvánvalóvá vált, hogy *Metschnikoff* koncepciója sokkal általánosabb jelentőségű és sokkal szélesebb alkalmazást nyerhet, mint akár talán ő maga gondolhatta volna.

Lysosomák előfordulása ugyanis korántsem korlátozódik a típusos phagocytákra. A lysosoma koncepció talaján ismertük meg, hogy az a képesség, hogy idegen anyagokat felvegyen és a bekebelezett anyagot eleméssze, a legtöbb, ha nem az összes, állati sejtben meglevő, az evolúció során megőrzött sajátság. A lysosoma koncepció révén vált ismertté az is, hogy a sejtélet, különösen a többsejtű élet milyen mértékben függ a saját produktumok folytonos destrukciójának, intracelluláris lebontásának harmonikus fenntartásától, mely szinte nélkülözhetetlen folyamatnak látszik más sejtek újraképződéséhez is.

A lysosoma koncepció azáltal, hogy bár korábban is ismert, de bizonytalan lokalizációjú és jelentőségű enzimek meghatározott organellumokhoz való kötődését felszínre hozta, ill. bizonyította, hatalmas impulzust adott a morfológiai, hisztokémiai és ultrastrukturális kutatásoknak.

Nyilvánvaló, hogy minden új felfedezés, minden új eszme és elgondolás bizonyos túlzásokhoz, olykor téves vágányokhoz is vezet. Természetesen nem kivétel ez alól a fiatal lysosoma koncepció sem. Hajlamosak vagyunk, hogy bizonyos sejtélettani és pathológiai jelenségek mgyarázatában az észlelt lysosomalis alterációknak a ténylegesnél nagyobb jelentőséget tulajdonítsunk. Bizonyos azonban, hogy a további, egyre nagyobb kritikával végzett kutatások lenyesegetik ezeket a vadhajtásokat és helyére teszik ezt a máris rendkívül termékenynek bizonyult biológiai felfedezést és koncepciót.

Referátumom elején rámutattam, hogy a lysosomák felfedezése és a lysosoma koncepció biokémiai kutatások eredményeként született. Referátumomat annak hangsúlyozásával szeretném zárni, hogy mint annyi más területen, a lysosoma koncepció vonatkozásában is, tanúi lehettünk, hogy az teljessé csak a modern morfológiai kutatások révén vált. Láthattuk azt is, hogy a morfológiai vizsgáló eljárásoknak a közönséges fénymikroszkópos vizsgálatoktól, az elektronhisztokémiai módszerekig terjedő, egyformán hasznos, egymást kiegészítő, széles skálája minden más vizsgáló eljárással egyenértékűnek bizonyul a lysosomák sejtélettani és pathológiai jelentőségének megismerésére irányuló kutatások terén.

IRODALOM: 1. *Allison, A. C.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1966, *59*, 867—871. — 2. *Allison, A. C.* and *Mallucci, L.:* Lancet. 1964, *2*, 1371—1373. — 3. *Allison, A. C.* and *Mallucci, L.:* Nature (London) 1964, *203*, 1024—1027. — 4. *Allison, A. C.* and *Paton, G. M.:* Nature (London) 1965, *207*, 1170—1173. — 5. *Allison, A. C.* and *Young, M .R.:* Life Sci. 1964, *3*, 1407—1414. — 6. *Allison, A. C., Magnus, I. A.* and *Young, M. R.:* Nature (London) 1966, *209*, 874—878. — 7. *Aoshima, M., Tsukagoshi, S.* and *Sakurai, Y.:* Gann. 1966, *57*, 279—286. — 8. *Appelmann, F., Wattiaux, R.* and *De Duve, C.:* Biochem. J. 1955, *59*, 438—445. — 9. *Arias, I. M.:* Amer. J. Med. 1961, *31*, 510—518. — 10. *Ashford T. P.* and *Porter, K. R.:* J. Cell Biol. 1962, *12*, 198—202. — 11. *Astorga, G.* and *Boilet, A. J.:* Arthrit. Rheum. 1965, *8*, 511—523. — 12. *Barland, P., Novikoff, A. B.* and *Hamerman, D.:* J. Cell Biol. 1962, *14*, 207—220. — 13. *Barland, P., Novikoff, A. B.* and *Hamerman, D.:* Amer. J. Path. 1964, *44*, 853—866. — 14. *Beaufay, H., van Campenhout, E.* and *De Duve, C.:* Biochem. J. 1959, *73*, 617—623. — 15. *Becker, N. H.* and *Barron, K. D.:* Amer. J. Path. 1961, *38*, 161—175. — 15a. *Benedeczky I.:* Nature (London) 1967, *214*, 1243—1243. — 16. *Bitensky, L., Chayer, J., Cunningham, G. J.* and *Fine, J.:* Nature. (London) 1963, *199*, 493—493. — 17. *Bolla, K., Lapis, K.* and *Benedeczky, I.:* In: 5th International Congress of Chemotherapy. Vienna. 1967. pp. 175—178. — 18. *Brandes, D.:* Int. Rev. Cytol. 1965, *20*, 207—276. — 19. *Brandes, D.:* In: Abstracts of papers. IXth Internat. Cancer Congr. Tokyo. 1966 pp. 371—371. — 20. *Brandes, D.* and *Anton, E.:* Lab. Invest. 1966, *15*, 987—1006. — 21. *Brandes, D.* and *Anton, E.:* In: Abstracts of papers. IXth Internat. Cancer. Congr. Tokyo. 1966. pp. 374—374. — 22. *Brandes, D.* and *Bertini, F.:* Exp. Cell. Res. 1964, *35*, 194—197. — 23. *Brandes, D.* and *Groth, D. P.:* Nat. Cancer. Inst. Monogr. 1963, *12*, 47—62. — 24. *Brandes, D., Bertini, F.* and *Smith, E. W.:* Exp. molec. Path. 1965, *4*, 245—265. — 25. *Brandes, D., Györkey, F.* and *Groth, D. P.:* Lab. Invest. 1962, *11*, 339—353. — 26. *Brandes, D., Anton, E., Schofield, B.* and *Barnard, S.:* Cancer Chem. Repts. 1966, *50*, 47—53. — 27. *Brandes, D., Sloan, K. W., Anton, E.* and *Bloedorn, F.:* Cancer Res. 1967, *27*, 731—746. — 28. *Brandes, D., Buetow, D. E., Bertini, F.* and *Malkoff, D. B.:* Exp. molec. Path. Suppl. 1964, *3*, 583—609. — 29. *Caygill, J. C.* and *Pitkeathly, D. A.:* Ann. rheum. Dis. 1966, *25*, 137—144. — 30. *Chediak, M.:* Rev. Hemat. 1962, *7*, 362—367. — 31. *Cohn, Z. A.* and *Hirsch, J. G.:* J. exp. Med. 1960, *112*, 1015—1022. — 32. *Cohn, Z. A.* and *Wiener, E.:* J. exp. Med. 1963, *118*, 1009—1020. — 33. *Cohn, Z. A., Hirsch, J. G.* and *Wiener, E.:* In: Lysosomes. Ciba Found. Symp. Eds.: de Reuck, A. V. S., Cameron, M. P. 1963. J. and A. Churchill. Ltd. London. pp. 126—150. — 34. *Coimbra, A.* and *Lopes-Vaz, A.:* Arthrit. Rheum. 1967, *10*, 337—342. — 35. *Comolli, R.:* J. Path. Bact. 1967, *93*, 241—253. — 36. *De Duve, C.:* In: A symposium held during the meeting of the Society of General Physiologists at the Marine Biological Laboratory, Woods Hole, Mass. June 9—11. 1958. Ed.: Hayashi, T. New York, Ronald Press. 1959. pp. 128—259. — 37. *De Duve, C.:* In: Harris, R. J. C.: Biological approaches to cancer chemotherapy. London—New York. Academic Press. 1961. pp. 101—112. — 38. *De Duve, C.:* In: Lysosomes. Ciba Found. Symp. Eds.: De Reuck, A. V. S., Cameron, M. P. London. J. and A. Churchill. Ltd. 1963. pp. 1—35. — 39. *De Duve, C.:* Sci. Amer. 1963, *208*, 64—72. — 40. *De Duve, C.:* Fed. Proc. 1964, *23*, 1045—1049. — 41. *De Duve, C.:* Proc. Inst. Med. Chicago. 1966, *26*, 73—76. — 42. *De Duve, C.* and *Beaufay, H.:* Biochem. J. 1959, *73*, 610—616. — 43. *De Duve, C.* and *Wattiaux, R.:* Ann. Rev. Physiol. 1966, *28*, 435—492. — 44. *De Duve, C., Pressman, B. C., Gianetto, R., Wattiaux, R.* and *Appelmans, F.:* Biochem. J. 1955, *60*, 604—617. — 45. *Dingle, J. T.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1962, *55*, 109—111. — 46. *Dorling, J.* and *Loewi, G.:* Exp. Cell. Res. 1965, *40*, 301—306. — 47. *van Duijn, P., Willighagen, R. G. J.* and *Meijer, A. E. F. H.:* Biochem. Pharmacol. 1959, *2*, 177—181. — 48. *Dumonde, D. C.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1966, *59*,

872—875. — 49. *Dumonde, D. C., Bitensky, L., Cunningham, G. J.* and *Chayen, J.:* Immunology. 1965, *8,* 25—36. — 50. *Dumonde, D. C., Roodyn, D. B.* and *Prose, P. H.:* Immunology. 1965, *9,* 177—191. — 51. *Dumont, A. E.* and *Weismann, G.:* Nature. (London) 1964, *201,* 1231—1231. — 52. *Erfrati, P.* and *Jonas, W.:* Blood. 1958, *13,* 1063—1073. — 53. *Ericsson, J. L. E.:* Acta path. microbiol. scand. Suppl. 1964, *168,* 1—121. — 54. *Essner, E.* and *Novikoff, A. B.:* J. ultrastruct. Res. 1960, *3,* 374—391. — 55. *Essner, E.* and *Novikoff, A. B.:* J. biophys. biochem. Cytol. 1961, *9,* 773—784. — 56. *Farquhar, M. G.* and *Palade, G. E.:* J. Cell Biol. 1965, *26,* 263—291. — 57. *Fell, H. B.:* Proc. Roy Soc. Med. 1966, *59,* 880—880. — 58. *Fell, H. B.* and *Weiss, L.:* J. exp. Med. 1965, *121,* 551—560. — 59. *Gahan, P. B.:* In: International review of cytology. Vol. 21. Eds.: Bourne, G. H. and Danielli, J. F. New York. and London Academic Press. 1967. pp. 1—63. — 60. *Gajdos, A.:* Presse med. 1966, *74,* 923—928. — 61. *Gajdos, A.:* Presse med. 1966, *74,* 981—986. — 62. *Gansler, H.* and *Rouiller, C.:* Schweiz. Z. allg. Path. 1956, *19,* 217—243. — 63. *Gedigk, P.* and *Bontke, E.:* Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat. 1956, *44,* 495—518. — 64. *Ghadially, F. N.* and *Roy, S.:* Ann. rheum. Dis. 1967, *26,* 426—443. — 65. *Gill, F. A.* and *Cole, R. M.:* J. Immunol. 1965, *94,* 898—915. — 66. *Goldfischer, S.:* Amer. J. Path. 1965, *46,* 977—983. — 67. *Goldfischer, S.:* J. Histochem. Cytochem. 1965, *13,* 520—523. — 68. *Goldfischer, S.* and *Moskal, J.:* Amer. J. Path. 1966, *48,* 305—315. — 69. *Golub, E. S.* and *Spitznagel, J. K.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 509—509. — 70. *Golub, E. S.* and *Spitznagel, J. K.:* J. Immunol. 1966, *95,* 1060—1066. — 71. *Gomori, G.:* Microscopic histochemistry: Principles and practice. Chicago. University of Chicago Press. 1952. — 72. *Gomori, G.:* Arch. Path. 1941, *32,* 189—199. — 73. *Gordon, G. B., Miller, L. R.* and *Bensch, K. G.:* J. Cell Biol. 1965, *25,* 41—55. — 74. *Görgényi F.* and *Katona M.:* Rheum. Balneol. Allerg. (Budap. 1965, *6,* 159—165. — 75. *Hayashi, M.:* J. Histochem. Cytochem. 1964, *12,* 659—669. — 76. *Heidenreich, O.* and *Siebert, G.:* Virchow's Arch. path. Anat. 1955, *327,* 112—126. — 77. *Hendley, D. D.* and *Strehler, B. L.:* Biochim. biophys. Acta. (Amst.) 1965, *99,* 406—417. — 78. *Hendry, N. G. C.* and *Carr, A. J.:* Nature. (London) 1963, *199,* 392—392. — 79. *Herion, J. C., Spitznagel, J. K., Walker, R. I.* and *Zeya, H. I.:* Amer. J. Physiol. (in press). — 80. *Hers, H. G.:* Biochem. J. 1963, *86,* 11—16. — 81. *Hers, H. G.:* Gastroenterology. 1965, *48,* 625—633. — 82. *Hibbs, R. G., Ferrans, V. J., Walsh, J. J.* and *Burch, G. E.:* Anat. Rec. 1965, *153,* 173—185. — 83. *Higashi, O.:* J. exp. Med. 1954, *59,* 315—332. — 84. *Hirohata, K.* and *Kobayashi, I.:* Kobe J. med. Sci. 1964, *10,* 195—225. — 85. *Hirsch, J. G.:* J. exp. Med. 1962, *116,* 827—834. — 86. *Hirsch, J. G., Bernheimer, A. W.* and *Weissman, G.:* J. exp. Med. 1963, *118,* 223—228. — 87. *Hirschhorn, R., Kaplan, J. M., Goldberg, A. F., Hirschhorn, K.* and *Weissmann, G.:* Science. 1965, *147,* 55—57. — 88. *Holt, S. J.:* Exp. Cell. Res. Suppl. 1959, *7,* 1—27. — 89. *Holzman, E., Novikoff, A. B.* and *Villaverde, H.:* J. Cell. Biol. 1967, *33,* 419—435. — 90. *Hruban, Z., Spargo, B., Swift, H., Wissler, R. W.* and *Kleinfeld, R. G.:* Amer. J. Path. 1963, *42,* 657—683. — 91. *Hug, G.* and *Schubert, W. K.:* J. Cell. Biol. 1967, *35,* C1—C6. — 92. *Ichida, F.* and *Funahashi, H.:* Acta hepato-splenol. (Stuttg.). 1964, *11,* 332—341. — 93. *Jacox, R. F.* and *Feldmahn:* J. clin. Invest. 1955, *34,* 263—267. — 94. *Jamieson, J. D.* and *Palade, G. E.:* J. Cell. Biol. 1964, *23,* 151—172. — 95. *Janoff, A.* and *Zweifach, B. W.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1963, *114,* 695—698. — 96. *Janoff, A.* and *Zweifach, B. W.:* Science. 1964, *144,* 1456—1458. — 97. *Janoff, A.* and *Schaefer, S.:* Nature. (London) 1967, *213,* 144—147. — 98. *Janoff, A., Weissmann, G., Zweifach, B. W.* and *Thomas, L.:* J. exp. Med. 1962, *116,* 451—466. — 99. *Janoff, A., Schaefer, S., Scherer, J.* and *Bean, M. A.:* J. exp. Med. 1965, *122,* 481—851. — 100. *Kent, G., Minick, O. T., Orfei, E., Volini, F. I.,* and *Madera-Orsini, F.:* Amer. J. Path. 1965, *46,* 803—827. — 100a. *Kerényi T., Haranghy L., Hüttner I., Veress B., Szentágothay K.:* Morph. igazságügyi orv. Szle. 1967, *7,* 196—203. — 101. *Koenig, H.:* J. Histochem. Cytochem. 1963, *11,* 556—557. — 102. *Korényi Both A., Balázs Márta* és *Lapis K.:* Előadás elhangzott a Magyar Pathologusok Társasága 1967. december 8-i tudományos ülésén. — 103. *Kottmeier, C. A.* and *Wheat, M. W.:* Circulat. Res. 1967, *21,* 17—24. — 104. *Krisch, K.:* Deutsch. Med. Wschr. 1966, *91,* 1274—1278. — 105. *Lapis K.* és *Benedeczky I.:* MTA Osztálykőzlemények (in press). — 106. *Lapis K., Benedeczky I.* and *Bolla K.:* Acta biol. Acad. Sci. hung. 1967, *18,* 303—322. — 107. *Lehman, M. A., Kream, J.* and *Brogna, D.:* J. Bone Joint Surg. 1964, *46A,* 1732—1738. — 108. *Leighty, E. G., Stoner, C. D., Ressallat, M. M., Passananti, G. T.* and *Sirak, H. D.:* Circulat. Res. 1967, *21,* 59—64. — 109. *Luscombe, M.:* Nature. (London) 1963, *197,* 1010—1010. — 110. *Malawista, S. E.* and *Bodel, P.:* J. clin. Invest. 1966, *45,* 1044—1044. — 111. *Mauri, C.* and *Silingardi, V.:* Acta haemat. (Basel) 1964, *32,* 114—126. — 112. *McCarty, D. J. jr., Phelps, P.* and *Pyenson, J.:* J. expt. Med. 1966, *124,* 99—114. — 113. *Metchnikoff, E.:* L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris Masson. 1901. — 114. *Metchnikoff, E.:* Lecons sur la pathologie comparee de l'inflammation. Paris. Masson. 1892. — 115. *Miller, F.* and *Palade, G. E.:* J. Cell Biol. 1964, *23,* 519—552. — 116. *Miller, W. S.* and *Smith, J. G. jr.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1966, *122,* 634—636. — 117. *Missmahl, H. P.* und *Riethmüller, G.:* Zschft. Fes. Blutforsch. 1967, *15,* 198—201. — 118. *Miyawaki, H.:* J. nat. Cancer. Inst. 1965, *34,* 601—623. — 119. *Morrison, A. B., Panner, B.* and *Gasic, G.:* Science. 1963, *142.* 1066—1067. — 120. *Muehrcke, R. C.* and *Rosen, S.:* Lab. Invest. 1964, *13,* 1359—1373. — 121. *Mustacello, U., Mussini, I.* and *Agnolucci, M. T.:* Acta hepato-splenol. (Stuttg.) 1967, *14,* 162—170. — 122. *Müller, M.:* Acta biol. Acad. Sci. hung. 1962, *13,* 283—297. — 123. *Müller, M.* and *Röhlich, P.:* Acta morph. Acad. Sci. hung. 1961, *10,* 297—305. — 124. *Müller, M.* and *Törő I.:* J. Protozool. 1962, *9,* 98—102. — 125. *Müller M., Tóth J.* and *Törő I.:* Nature. 1960, *187,* 65—65. — 126. *Müller M., Tóth J.* and *Törő I.:* Acta biol. Acad. Sci. hung. 1962, *13,* 105—116. — 127. *Müller M., Röhlich P., Tóth J.* and *Törő I.:* In: Lysosomes. Ciba Foundation Symposium. Eds. de Reuck, A. V. S., Cameron, M. P. London. J. and A. Churchill Ltd. 1963. pp. 201—216. — 128. *Niitani, H., Suzuki, A., Shimoyama, M.* and *Kimura, K.:* Gann. 1966, *57,* 193—200. — 129. *Niitani, H., Suzuki, A., Shimoyama, M.* and *Kimura, K.:* In: Abstracts of papers. IXth Internat. Cancer Congr. Tokyo. 1966. pp. 354—354. — 130. *Novikoff, A. B.:* J. biophys. biochem. Cytol. 1959, *6,* 136—138. — 131. *Novikoff, A. B.:* In: Lysosomes. Ciba Found. Symp. Eds.: de Reuck, A. V. S., Cameron, M. P. London. J. and A. Churchill. Ltd. 1963. pp. 36—77. — 132. *Novikoff, A. B.:* Biol. Bull. 1964, *127,* 358—358. — 133. *Novikoff, A. B.* and *Essner, E.:* J. Cell Biol. 1962, *15,* 140—146. — 134. *Novikoff, A. B.* and *Shin, W. Y.:* J. Microscopie. 1964, *3,* 187—206. — 135. *Novikoff, A. B., Beaufay, H.* and *De Duve, C.:* J. biophys. biochem. Cytol. 1956, *2,* Suppl. 4. 179—184. — 136. *Novikoff, A. B., Essner, E.* and *Quintana, N.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 1010—1022. — 137. *Novikoff, A. B., Roheim, P.* and *Quintana, N.:* Lab. Invest. 1966, *15,* 27—49. — 138. *Pagliaro, L., Giglio, F., Le Moli, S.* and *Citarrela, P.:* J. Lab. clin. Invest. 1964, *63,* 977—985. — 139. *Pariente, R.:* Sem. Hôp. Paris. 1966, *42,* 1072—1075. — 140. *Párducz B.:* Acta biol. Acad. Sci. hung. 1963, *13,* 421—429. — 141. *Persellin, R. H.* and *Ziff, M.:* Arthritis Rheumat. 1966, *9,* 57—65. — 142. *Phelps, P.* and *McCarty, D. J. jr.:* Arthritis Rheumat. 1966. *9.* 532—533. — 143. *Policard, A.:* Élements de physiologie cellulaire. Paris. Masson and Cie. 1966. pp. 193—214. — 144. *Quie, P. G.* and *Hirsch, J. G.:* J. exp. Med. 1964, *120,* 149—160. — 145. *Rajan, K. T.:* Nature. (London) 1966, *210,* 959—960. — 146. *Reddy, K. J.* and *Svoboda, D. J.:* Amer. J. Path. 1967, *51,* 1—17. — 147. *Reich, T., Brecknell, M. D.* and *Reynolds, B. M.:* J. Surg. Research. 1965, *5,* 116—119. — 148. *Reuck, A. V. S. de.* and *Knight, J. eds.:* Ciba Foundation Symposium on Cellular Injury. London. J. and A. Churchill,

Ltd. 1964. pp. 369—386. — 149. *Robbins, E.* and *Gonatas, N. K.:* J. Cell Biol. 1964, *21,* 429—463. — 150. *Rohr, H. P.:* Schweiz. med. Wschr. 1966, *96,* 1712—1716. — 151. *Rouiller, C.* and *Bernhard, W.:* J. biophys. biochem. Cytol. 1956, *2,* Suppl. 355—360. — 152. *Roy, S.* and *Ghadially, F. N.:* Ann. rheum. Dis. 1966, *25,* 402—415. — 153. *Roy, S., Ghadially, F. N.* and *Crane, W. A. J.:* Ann. rheum. Dis. 1966, *25,* 259—271. — 154. *Sato, A.:* Tohoku, J. exp. Med. 1955, *61,* 201—210. — 155. *Scheib, D.:* Compt. Rend. Acad. Sci. (Paris) 1965, *260,* 1252—1254. — 156. *Shnitka, T. K.:* Fed. Proc. 1965, *24,* 556—556. — 157. *Slater, T. F.* and *Greenbaum, A. L.:* Biochem. J. 1965, *96,* 484—491. — 158. *Slater, T. F., Greenbaum, A. L.* and *Wang, D. Y.:* In: Lysosomes. Ciba Found. Symposium. Eds.: de Reuck, A. V. S., Cameron, M. P. London. J. and A. Churchill. Ltd. 1963. pp. 311—334. — 159. *Smith, C.* and *Hamerman, D.:* Arthritis Rheumat. 1962, *5,* 411—414. — 160. *Sobel, H. J.:* Anat. Rec. 1962, *143,* 389—397. — 161. *Streus, W. J.:* J. Cell. Biol. 1964, *21,* 295—308. — 162, *Studzinski, G. P.* and *Cohen, L. S.:* Biochem. biophys. Res. Commun. 1966, *23,* 506—512. — 163. *Sugár J.:* Acta morph. Acad. Sci. hung. 1967, *15,* 93—108. — 164. *Suzuki, A., Niitani, H., Shimoyama, M.* and *Kimura, K.:* Gann. 1966. *57,* 185—192. — 165. *Swift, H.* and *Hruban, Z.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 1026—1037. — 166. *Thomas, L.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1964, *115,* 235—240. — 167. *Torhorst, J., Richter, L.* und *Rohr, H. P.:* Virchow's Arch. path. Anat. 1967, *343,* 64—74. — 168. *Törő I. jr., Ruzsa P.* and *Röhlich P.:* Exp. Cell Res. 1962, *26,* 601—603. — 169. *Treadwell, P. E.:* J. Immunol. 1965, *94,* 692—695. — 170. *Uhr, J. W.* and *Weismann, G.:* J. Immunol. 1965, *94,* 544—550. — 171. *Weiss, L.* and *Dingle, J. T.:* Ann. rheum. Dis. 1964, *23,* 57—63. — 172. *Weissmann, G.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 1038—1044. — 173. *Weissmann, G., Becher, B.* and *Beans, V.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 332—332. — 174. *Weissmann, G.:* Lancet. 1964, *2,* 1373—1375. — 175. *Weissmann, G.:* New Engl. J. Med. 1965, *273,* 1084—1090., 1143—1149. — 176. *Weissmann, G.:* Ann. Rev. Med. 1967, *18,* 97—112. — 177. *Weissmann, G.:* Arthritis Rheumat. 1966, *9,* 834—840. — 178. *Weissmann, G., Becher, B., Wiedermann, G.* and *Bernheimer, A. W.:* Amer. J. Path. 1965, *46,* 129—147. — 179. *Wheat, M. W. jr.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 332—332. — 180. *Wheat, M. W.:* J. Mt. Sinai Hosp. (N. Y.) 1965, *32,* 107—121. — 181. *White, J. G.:* Blood. 1966, *28,* 143—156. — 182. *Wyllie, J. C., Haust, M. D.* and *More, R. H.:* Lab. Invest. 1966, *15,* 519—529. — 183. *Zeya, H. I.* and *Spitznagel, J. K.:* Science. 1963, *142,* 1085—1087. — 184. *Zucker—Franklin, D.:* Amer. J. Path. 1965, *47,* 419—425. — 185. *Zucker-Franklin, D.* and *Hirsch, J. G.:* Blood. 1963, *22,* 824—825. — 186. *Zucker-Franklin, D.* and *Hirsch, J. G.:* J. exp. Med. 1964, *120,* 569—576.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arteriosclerоticus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS: Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Seduxen

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:
1 tabletta 5 mg diazepam-ot tartalmaz.

HATÁS:
Tranquillosedativum, izomrelaxans és anticonvulsiv hatást fejt ki.

JAVALLAT:
Fokozott psychés feszültséggel járó kórképek, ingerlékenység, félelemérzés, szorongás, neurasthenia, vegetativ neurosis, alvászavarok, kényszerneurosisok.

ADAGOLÁS:
Általános adagja gyermekeknek és legyengült idős egyéneknek ambulans kúrában naponta 2—3-szor ¼—½ tabletta.
Felnőtteknek naponta 3-szor ½—1 tabletta a kezdő adag, melyet az egyéni érzékenység és szükséglet figyelembevételével fokozatosan emelni vagy csökkenteni lehet.

ELLENJAVALLAT:
Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS:
A Seduxen — hasonlóan egyéb psychotrop gyógyszerekhez — alkoholfogyasztás esetén, gépjárművezetőknél, magasban dolgozóknál individualis, előre nem látható reakciókhoz vezethet.

MEGJEGYZÉS:
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:
20 tabletta 11,70 Ft
200 tabletta 102,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA:

KGy

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika (igazgató: Petrányi Gyula dr.) és a Hajdú-Bihar Megyei Tanács Vérellátó Osztálya (főorvos: Asződi Lili dr.)

Véralvadási vizsgálatok polycythaemia verás betegeken

Nagy György dr., Asződi Lili dr., Hatvani István dr. és Antal Lajos dr.

A polycythaemia vera alapja a vérképzés fokozódása. Ez elsősorban a keringő vérmennyiség és a haematokrit (hkrit) érték növekedésében nyilvánul meg. Ez utóbbi a vér viszkozitásának a fokozódásához, a három tényező együttesen, továbbá a kezeletlen esetekben előbb-utóbb fellépő keringési elégelenség, a keringési idő megnyúlásához vezet. A polycythaemia vera esetek nagy részében a thrombocytaszám is nagyobb. Tekintve, hogy a betegség főként a 40—50 év utáni idősebb korcsoportokban fordul elő, atherosklerotikus érfal-elváltozásokkal is számolni lehet. Mindezek önmagukban is szerepet játszhatnak a kezeletlen polycythaemia verás esetekben gyakran előforduló thrombosisos, thromboemboliás szövődmények keletkezésében. Emellett hazai (4, 20) és külföldi irodalmi adatok (3, 10, 21) alapján egyaránt különböző plasmafaktorok eltérése is gyakran kimutatható. A thromboemboliás szövődményeken kívül, gyakran ugyanazon betegnél is, vérzéses epizódok is előfordulnak polycythaemia verában (15, 17). A két komplikáció párhuzamos előfordulása mélyreható és komplex véralvadási zavarok fennállására utal.

Klinikánkon 8 éve foglalkozunk a polycythaemia vera klinikumával és therapiájával, ezzel kapcsolatos különböző megfigyeléseinkről és vizsgálatainkról már korábban beszámoltunk (5, 6, 16, 18, 19). E munkánkban a rendelkezésre álló beteganyag felhasználásával a vérzési-alvadási tesztek viselkedését vizsgáltuk a betegség különböző stádiumaiban. A véralvadás vizsgálatát az is indokolttá tette, hogy az általunk ismert idevonatkozó irodalmi adatok nem adnak egyértelmű magyarázatot a vérzési-alvadási probléma megoldására.

Elsősorban két kérdés tisztázásával igyekeztünk a polycythaemia verában fennálló komplex véralvadási zavarok felderítéséhez adatot szolgáltatni. Először azt kerestük, hogy a leggyakrabban használt vérzési-alvadási tesztek közül melyek mutatnak a legkonzekvensebben eltérést a betegségben, ezután pedig azt vizsgáltuk, hogy a talált eltérések a betegség egyes stádiumaiban, exacerbatióban és remissióban, hogyan változnak.

Anyag és módszer

30 polycythaemia verás betegen végeztünk véralvadási vizsgálatokat. Betegeink közül 12 nő volt, 18 férfi. Életkoruk 33 és 71 év közötti, az átlag életkoruk 55 év. 20 betegen exacerbatiós stadiumban végeztük a vizsgálatokat, 8 esetben remissióban, 2 betegen exacerbatióban is, és a therapia után létrejött remissióban is elvégeztük a véralvadási vizsgálatokat, így értékelésünk alapját összesen 32 vizsgálat képezi.

Minden betegen megvizsgáltuk a coagulogramm adatait (8) és a lepény retractiót, ezenkívül 5 exacerbatiós stadiumban levő betegünkön meghatároztuk a partiális thromboplastin időt (PTT) is. Rendszeresen vizsgáltuk betegeink perifériás vérképét, a csontvelőt, a hkrit és a haemoglobin (hgb.) értékeket, és figyelemmel kísértük az általános klinikai képet. Ezek alapján döntöttük el, hogy a véralvadási vizsgálatok időpontjában betegeink exacerbatióban, vagy remissióban voltak-e. Általában 5 500 000-es, vagy ennél magasabb vvt.-szám, 55%-os, vagy nagyobb hkrit, és 16—17 g%-os vagy nagyobb hgb. érték, hypercelluláris velőkép, hepato- és splenomegália, valamint típusosnak tartható panaszok (szédülés, fejfájás, bőrviszketés, vérzékenység, stb.) esetén minősítettük a betegeinket exacerbatiós stádiumban levőknek. Remisszióban a betegek vérképe, hkrit és hgb. értéke normális volt, hepato- és splenomegaliájuk visszafejlődött, vagy csökkent, és többnyire panaszmentesek voltak.

A coagulogramm adatait és a partiális thromboplastin időt *Gerendás* „Véralvadás és vérzéscsillapítás" c. könyvében leírt módszerek alapján határoztuk meg (8).

A thrombocytaszámot direkt eljárással, *Fischer* és *Gremer* által módosított Feissly—Lüdin-féle módszerrel határoztuk meg (7).

Eredmények

A coagulogramm adatai közül a vérzési időt, recalcif. időt, prothrombin-indexet (Quick), a savó alvadását gyorsító hatását, a prothrombin felhasználást, a thrombin időt, a toluidinkék időt, a thrombin inaktiválást és a thrombocytaszámot, valamint a lepény retractiót táblázatban tüntettük fel az exacerbatiós és a remissiós stádiumban egyaránt (lásd 1. táblázat).

A táblázatból megállapítható, hogy az exacerbatiós stádiumban a feltüntetett tesztek mindegyikében változó mértékű eltérés mutatható ki. Ezen eltérések a remissiós stádiumban részben, vagy teljesen normalizálódnak.

A legkifejezettebb eltéréseket a prothrombin-index, a prothrombin felhasználás, a thrombin inaktiválás és a thrombocytaszám terén észleltük.

A prothrombin-index értékek közül exacerbatióban 22-ből 18 volt csökkent, remissióban 10-ből 3. A számtani átlag exacerbatióban 55,6 ± 22%-nak (standard deviatio: SD) remissióban 86 ± 18%-nak (SD) adódott.

A prothrombin felhasználás (norm.: 40—70%) exacerbatióban 19 esetben volt csökkent (22 vizsgálat), remissióban 6-ban (10 vizsgálat), számtani átlagukat 16,5 ± 14,1%-nak (SD), és 37,9 ± 12,8%-nak (SD) találtuk. Mind a prothrombin-index, mind

1. táblázat

Coagulátiós vizsgálatok eredményei polycythaemia verás betegeken

N = normál érték
F = fokozott érték
Cs = csökkent érték

Betegség stádiuma	Vizsgált esetek száma	Vérzési idő		Recalcifi-idő		Prothrombin-index		Savó hatás		Prothrombin felhasználás		Thrombin-idő		Toluvidinkék-idő		Thrombin inaktiválás		Thrombocyta-szám		Retractio	
		N	F	N	F	N	Cs	N	Cs	N	Cs	N	F	N	F	N	F	N	F	N	Cs
Exacerbátio	22	3	19	6	16	4	18	10	12	3	19	7	15	10	12	5	17	6	16	8	14
Remissio	10	10	—	8	2	7	3	9	1	4	6	10	—	10	—	10	—	10	—	7	3

a prothrombin felhasználás esetén a két „t" próba alapján számított p érték 0,1% és 1% között van, tehát a kapott eltérések szignifikánsak. A thrombin inaktiválás (norm.: k = 0,25—0,35) exacerbatióban 22 eset közül 17-ben fokozottnak adódott, míg remissióban mind a 10 vizsgált esetben normális volt.

A 22 vizsgálat közül az exacerbatióban 16-nál találtunk 400 000 feletti thrombocytaszámot, ebből 9 esetben a thrombocytaszám elérte, vagy meghaladta a 700 000-t. Remissióban a betegek thrombocytaszáma a 200 000—250 000-t nem haladta meg. A lepény retractiót a 22 vizsgált eset közül exacerbatióban 14-nél, remissióban 10 esetből 3-nál találtuk csökkentnek. Eltérést találtunk még az esetek egy részében a vérzési és a recalcificatiós időben, valamint a thrombin és a toluidinkék időben is.

Remissióban a fibrinogén szint vizsgálataink szerint normálisnak adódott, exacerbatióban néhány esetben alacsonyabb értékeket kaptunk, azonban ez nem bizonyult szignifikánsnak. 32 esetben nem tudtunk kimutatni labilis fibrinogént, és a fibrinolytikus aktivitásban sem találtunk lényeges eltérést (ezen utóbbi három adatot nem is tünettük fel táblázatunkban).

Öt exacerbatióban levő betegnél vizsgáltuk a partialis thromboplastin időt (norm.: 75″), közülük 3-nál adódott fokozottnak (120″, 130″, 165″) 2-nél normális volt.

Megbeszélés

A radiophosphor therapia bevezetése előtt a polycythaemia vera leggyakoribb, és az esetek jelentős százalékában súlyos, nem ritkán halálos szövődményét a thromboemboliás és a haemorrhagiás jelenségek képezték. Az eredményes therapia ezek gyakoriságát jelentősen csökkentette, azonban teljesen nem szüntette meg (10, 12, 24). Magunk is észleltünk remissióban thrombosist, vérzést (15, illetve 17). Ennek alapján az várható, hogy a komplex polycythaemiás véralvadási zavarok általában csökkennek remissióban, azonban az esetek egy részében teljesen nem rendeződnek. Hazai szerzők közül *Burger és mtsai* (4), majd *Nagy* és *Burger* (20) vizsgálták a polycythaemiás véralvadási zavarokat. Ők a fibrinogén szintet eseteik nagy részében normálisnak találták, azonban a megnövekedett hkrit értékre korrigált fibrinogén „szükséglet" alapján relatív fibrinogénhiányt állapítottak meg. Fokozottnak találták a fibrinolytikus aktivitást. Thromboelastographiás vizsgálattal 11-ből 9 betegnek találták reakciós és coagulációs idejét megnyúltnak, és maximális elasticitását csökkentnek. Fontosnak tartják a betegségben fennálló hypocirculatorikus állapotot.

Mi remissióban normális fibrinogén szintet találtunk, és exacerbatióban sem sikerült szignifikáns csökkenést kimutatni. (Megjegyezzük, hogy mi általában nem korrigáltuk a fibrinogén szintet a hkrit alapján számított „szükségesre". Néhány esetben a korrekció után, mi is alacsonyabb értékeket találtunk.) Egyébként a fibrinogén szint csökkenéssel kapcsolatban megoszlanak a vélemények az irodalomban (1, 3, 10, 12, 23, 24). Mi a legkifejezettebb eltérést a prothrombin-index, a prothrombin felhasználás, a thrombin inaktiválás, és a thrombocytaszám terén észleltük.

A prothrombin-indexet és a prothrombin felhasználást mások is alacsonyabbnak találták az irodalomban (4, 10, 11, 12). Az előbbi májkárosodásra, az utóbbi a véralvadás előfázisának a zavarára utal.

A thrombocytaszámot az exacerbatióban 22 beteg közül 16-nál találtuk magasabbnak. Számos szerző véleménye szerint a polycythaemiában gyakran kimutatható thrombocytosis egyik fontos oka a fokozott thrombosiskészségnek (2, 9, 13). Többen figyelték meg a thrombocyták agglutinációs készségének a fokozódását is (14, 23). Remissióban minden betegünk thrombocytaszáma normalizálódott. A lepény retractio exacerbatio idején 22 esetből 14-ben, remissióban 10-ből 3-ban volt csökkent. Hasonló adatokat közöl az irodalomban *Reismann* (22) és *Lavszky* (12) is.

Még az esetek egy részében a vérzési idő, a recalcificatiós idő, a thrombin és a toluidinkék idő eltérését is észleltük. Az utóbbi két adat keringő anticoagulánsok felszaporodásának a lehetőségét is felveti. Említésre méltó, hogy *Kolutova* (10), továbbá *Lasch* és *Linke* (11) hyperheparinaemiát mutattak ki polycythaemia verás betegek plasmájában, és feltételezték, hogy a vérzékenység, legalábbis részben ezzel függ össze.

Összefoglalás. Szerzők polycythaemia verás betegek coagulogrammját vizsgálták exacerbatióban és remissióban. Exacerbatióban komplex eltéréseket

mutattak ki, melyek remissióban nagyrészt rendeződtek.

IRODALOM: 1. *Arlotti, O., Ballerini, G.:* Arch. Path. Clin. Med. 1957, *33*, 223. — 2. *Barta I.:* Orv. Hetil. 1929, *70*, 230. — 3. *Björkman, S. E., Laurell, C. B.* and *Nilson, I. M.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1956, *8*, 304. — 4. *Burger T., Nagy I., Keszthelyi B., Peer, B.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 15. — 5. *Fazekas S., Nagy Gy., Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 596. — 6. *Fazekas S., Nagy Gy., Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 214. — 7. *Fischer, W., Gremer, W. D.:* Rtg. und Laborpraxis. 1957, *10*, 49. — 8. *Gerendás M.:* Véralvadás és vérzéscsillapítás. Medicina. Budapest. 1960. — 9. *Jurgens, R., Bach, K.:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1934, *176*, 626. — 10. *Kolutova, N. N.:* Polycythaemia. Medgiz. Kiev. 1960. — 11. *Lasch, H. G., Linke, A.:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1953, *200*, 290. — 12. *Lavszky, G. K.:* Erythraemia. Medgiz. Moszkva. 1959. — 13. *Ludecke, H.:* Virchow's Arch. Path. Anat. 1934, *293*, 218. — 14. *Morawitz, P., Rönner, W.:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1908, *94*, 529. — 15. *Nagy Gy.:* M. Radiol. 1964, *6*, 345. — 16. *Nagy Gy., Petrányi Gy.:* M. Radiol. 1965, 7, 208. — 17. *Nagy Gy.:* Magy. Bel. Arch. 1966, *19*, 272. — 18. *Nagy Gy., Szilágyi J., Osváth S., Marcz I.:* Act. Med. Ac. Sci. Hung. 1967, *23*, 139. — 19. *Nagy Gy., Deseő Gy.:* Kísérletes Orvostudomány: megjelenés alatt. — 20. *Nagy I., Burger T.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1501. — 21. *Olesen, K. H., Poulsen, L.:* Acta med. Scand. 1951, *139*, 145. — 22. *Reimann, F.:* Bull. Fac. Med. Istambul. 1955, *18*, 418. — 23. *Rosenthal, R. L. J.:* Lab. and Clin. Med. 1949, *34*, 1321. — 24. *Varela, J. E. és mtsai:* Nucl. Med. 1962, *3*, 1.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika (igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr.)

A fibrinolyticus enzymrendszer vizsgálata acut glomerulonephritises gyermekeken

Goldschmidt Béla dr. és Marosvári István dr.

Az elsődleges antigen-antitest reakción alapuló heveny glomerulonephritis lefolyásában és kimenetelében lényeges szerepet játszik a glomerulus basalis membránján, az endothelen és a Bowman-tokban létrejövő fibrin vagy fibrinoid kicsapódás. Ezt igazolják *Vassalli és mtsai* (14, 16, 17), valamint *Halpern és mtsai* (5) Masugi nephritises patkányokon végzett kísérletekben. Emberi vese tűbiopsiás anyagából *Simon és Chatelanet* (13) mutatták ki a lerakódott fibrint subacut és chronicus glomerulonephritisben. *Robbins* és *Stetron* (11) tisztázták bizonyos fokig a fibrinlerakódás pathogenesisét, akik experimentális antigen-antitest reakció hatására a vér alvadékonyságának fokozódását figyelték meg. Nephritises betegeken *Satake* (12) talált magasabb fibrinogen szintet, V., VII. és X. faktor aktivitást a plasmában.

Az említett irodalmi adatok alapján úgy tűnik tehát, hogy az acut glomerulonephritises vesében a fibrin-fibrinoid depositio oka az antigen-antitest reakció által kiváltott thrombosishajlam. Nem ismerünk adatokat a fibrinolysisre vonatkozólag, mely mint ismeretes, dynamicus egyensúlyban van az alvadási rendszerrel és bizonyos esetekben — csökkent aktivitás — szerepet játszhat az intravasalisan lezajló fibrinkicsapódásban.

Az utóbbi években elfogadottá vált, hogy a fibrinolyticus enzymrendszer egyes elemei a vesében termelődnek, illetve szabadulnak fel (2, 3, 6, 10). A fibrinlerakódás pathogenesise és pathomechanismusa szempontjából nem lényegtelen annak eldöntése, vajon a vese ezen funkciója a betegség alatt intakt marad-e. A kérdés tisztázása céljából vizsgálatokat végeztünk, melyekről az alábbiakban számolunk be.

Vizsgálati anyag

Tizenkét, mindkét nemű, 4—13 éves acut glomerulonephritisben megbetegedett gyermeket vizsgáltunk meg. A minden betegünkön észlelhető magas AST és alacsony összkomplement titer a folyamat streptococcus infectiót követő immun jellege mellett szólt. Az első vizsgálatokat közvetlenül a felvétel és a diagnosis megállapítása után, a továbbiakat a kóros értékek normalizálódásáig végeztük. A kontroll vizsgálatokhoz 35, a betegekkel azonos kormegoszlású egészséges gyermek vérét használtuk fel.

A vérvétel a reggeli órákban történt, könyökvénából, pangatásmentesen, szilikonozott centrifugacsőbe. Anticoagulansnak 9 rész vérhez 1 rész 3,8%-os nátrium citrátot alkalmaztunk. Húsz percig tartó 3000 ford./min centrifugálás után a plasmát leszívtuk. Ha a vizsgálat a vérvétel után 1 óránál később történt, a plasmát —20° C-ra hűtöttük, a meghatározások ideje alatt is 0—+4° C-on tartottuk. A vizsgálatok + 37° C-os vízfürdőben történtek.

Módszer

Az alábbi vizsgálatokat végeztük párhuzamosan:

1. Fibrinogen meghatározás thrombin alvasztásos (gravimetriás) módszerrel.

2. Spontán fibrinolysis (fibrinolysin) meghatározás *Marbet* módszere szerint (7) plasmából. A lysis mértékét ++++, +++, ++, + és „—" jelzéssel fejeztük ki az alvadék 24 óra incubatio alatti oldódásának mértéke szerint. ++++ a teljes oldódást, „—" az alvadék intaktságát jelenti, durván kifejezve a plasmában található fibrinolysin mennyiségét.

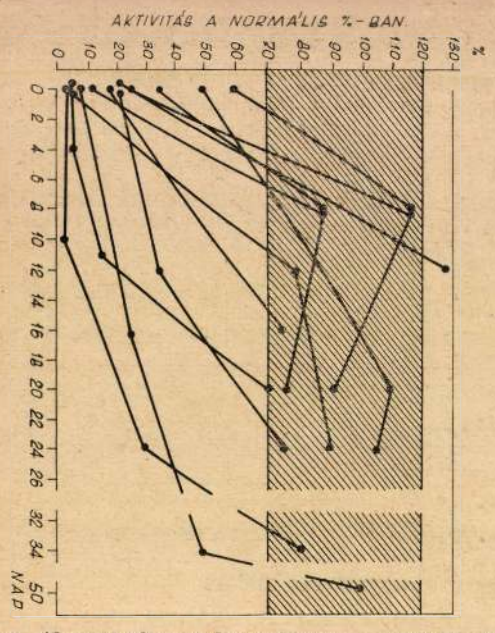
3. Profibrinolysin meghatározás *Marbet* módszere szerint (7).

4. Fibrinolysin proaktivátor aktivitás meghatározása *Blix* (1) módszere szerint. A profibrinolysin és fibrinolysin proaktivátor aktivitást a normális százalékában fejeztük ki hígítási sor készítése után. Erre a célra 3—4 egészséges gyermek plasmakeverékét használtuk fel.

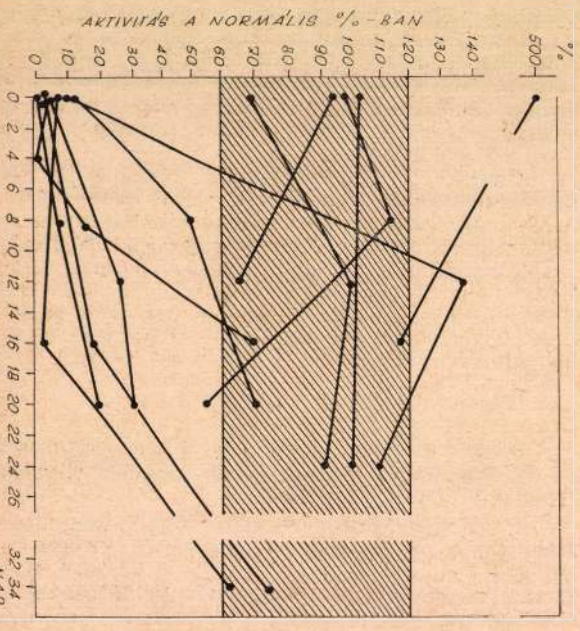
5. Antifibrinolysin meghatározás *Marbet* módszere szerint (7). Az antifibrinolysin aktivitást a vizsgálandó plasmához adott magas aktivitású fibrinolysin oldattal való incubatio utáni fibrinolyticus aktivitás mértékében fejeztük ki.

A vizsgálatokhoz az alábbi anyagokat használtuk fel:

substrat: marha fibrinogen 0,6 mg%-os oldata (Behring—Werke),



1. ábra. 12 acut glomerulonephritises gyermek vérének profibrinolysin titer alakulása a betegség lefolyása alatt. (Normális értékek a vonalkázott területen.)



2. ábra. 12 acut glomerulonephritises gyermek vérének fibrinolysin proaktivátor aktivitása a betegség lefolyása alatt. (Normális értékek a vonalkázott területen.)

streptokinase 200 E/ml oldat (Varidase, Lederle),
streptokinase 5000 E/ml oldat (Varidase, Lederle),
thrombin 60 NIH E/ml oldat (Topostatin, Roche),
profibrinolysin általunk praeparálva marhaplasmából,
diaethylbarbiturát puffer pH 7,6 ionerősség 0,154.
A statisztikai értékelés a „d" próbával történt.

Eredmények

A normális értékeket, valamint a betegség kezdetén talált vizsgálati eredményeket táblázatban foglaltuk össze.

1. A kontrollként vizsgált 35 egészséges gyermek plasma fibrinogen szintjének átlaga 325 mg%. Szélső értékek 160 mg% és 420 mg%. A 12 acut glomerulonephritises gyermek plasma fibrinogen koncentrációinak átlaga az első vizsgálatkor 447 mg%, a szélső értékek 415 mg%, illetve 620 mg%. A két csoport közti eltérés statisztikailag szignifikáns ($p < 0{,}001$). Az emelkedett plasma fibrinogen szint a betegség 2—3. hetében normalizálódik.

2. A spontán fibrinolysis a plasmában aktuálisan található szabad fibrinolysin aktivitás regisztrálásának durva módszere. Betegeinken nem észleltünk eltérést az egészségesekéhez képest. Minden esetben, még 24 óra elteltével is a coagulum igen kisfokú oldódása volt csak megfigyelhető.

3. Igen jellemző eltérést észleltünk a betegek plasmájának profibrinolysin aktivitását illetően. Míg a normális értékek átlaga 96%, az egyes értékek pedig 70 és 120% közé esnek, addig betegeinkben a folyamat kezdetén az átlagos aktivitás 22%, a szélső értékek pedig 2 és 60%. 9 esetben az aktivitás a normális 30%-a alá csökkent. A két csoport közti eltérés erősen szignifikáns ($p < 0{,}001$). A betegség előrehaladásával a 2—3. héten belül, két elhúzódó eset kivételével a profibrinolysin titer ismét a normális határok között található *(1. ábra)*.

4. A plasma fibrinolysin proaktivátor aktivitás normális átlaga vizsgált anyagunkban 92%. Szélső értékek 64%, illetve 125%. A 12 beteg közül 7-ben a betegség kezdetén az aktivitás lényeges csökkenését észleltük (2—14% között). Négy esetben normális értékeket, egy esetben igen magas — 500%-os — aktivitást mértünk. A statisztikai értékelésből ezt az egy esetet kihagyva a proaktivátor aktivitás eltérése a normálistól szignifikánsnak mutatkozott ($p < 0{,}001$). Az esetek felében a kórosan alacsony értékek a betegség második hetére, a többinél csak lassabban normalizálódtak *(2. ábra)*.

Táblázat

A fibrinolyticus enzymrendszer egészséges és acut glomerulonephritises gyermekeknél a betegség kezdetén

Test	Egészséges			Beteg			P
	n	$\bar{X}$	szélső értékek	n	$\bar{X}$	szélső értékek	
Fibrinogen	35	325 mg%	160—420 mg%	12	447 mg%	415—620 mg%	$< 0{,}001$
Profibrinolysin	35	96%	70—120%	12	22%	2—60%	$< 0{,}001$
Proaktivátor	35	92%	64—125%	11	38%	2—105%	$< 0{,}001$
Antifibrinolysin	35	1,95%	0,48—3,6%	12	1,1%	0,58—2,2%	$> 0{,}05$

n = esetek száma
$\bar{X}$ = átlagérték

5. Az antifibrinolysin titer vizsgálati anyagunkban gyakorlatilag nem tér el a normális esetekétől és a 0,5—4%-os fibrinolyticus aktivitási értékek között helyezkedik el.

Megbeszélés

Antigen-antitest reakció esetén emelkedik mind a thromboticus, mind a fibrinolyticus rendszer aktivitása (9, 11). A reakció helyén kezdetben csak elektron- (14), később fluorescens- és fénymikroszkóppal is megfigyelhető a fibrin-fibrinoid kiválás (4, 13, 14).

Vassalli és mtsai (16, 17) Masugi nephritises patnyokon végzett kísérletekben igazolták, hogy allergiás nephritisben a basalis membránon, a glomerulus kacsok és a Bowman-tok endotheljén fibrin, különböző fibrin derivatumok (nem teljesen polymerizált fibrin) és fibrinoid anyagok lerakódása jön létre. Ennek az anyagnak a phagocytálása az intracapsularis sejtek duzzadását és proliferatióját indítja meg, mely alapja lesz a későbbi glomerulosclerosisnak. Abban az esetben, ha a nephrotoxicus antiserummal egyidőben alvadásgátló anyagot adagoltak, a patkányvesében nem jött létre a jellegzetes fibrinoid depositio, elmaradtak a kellemetlen tünetek, az állatok meggyógyultak. Hasonló észlelésről számolnak be *Halpern és mtsai* (5), akik anticoagulansnak heparint alkalmaztak. A jó hatás feltétele, hogy az alvadásgátló szert az antiserum előtt vagy közvetlenül utána adagolják.

Vassalli és mtsai eredményei alapján *Simon és Chatelanet* (13) három vesebetegen (subacut és chronicus glomerulonephritis) végeztek tűbiopsiás veseszövetből fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatot, melynek eredménye az állatkísérletes megfigyelésekkel azonos volt.

A Masugi nephritises patkányok fibrinolyticus rendszerének ε-aminokapronsavval való gátlásával *Vassalli és mtsai* (14) a folyamat súlyosabbá válását idézték elő. Ez megnyilvánult a klinikai és szövettani képben egyaránt.

Az irodalomban nem találtunk adatot sem állatkísérleti anyagon, sem pedig emberi acut glomerulonephritisben a fibrinolyticus enzymrendszerre vonatkozólag. A betegeinken észlelt eltérés, vagyis a profibrinolysin és fibrinolysin proaktivátor aktivitás csökkenése normális antifibrinolysin titer mellett, elméletileg a következő módokon jöhet létre:

1. A thromboticus folyamat során kiváló fibrinhez a keringésben levő profibrinolysin nagy része kötődik.
2. A vizsgálatot megelőző hyperacut szakban nagyobb mértékű fibrinolyticus aktiválódás történt, amely után rebound fenomen észlelhető. Ennek igazolása csak állatkísérletben lehetséges, ahol a hyperacut történések is regisztrálhatók.
3. Bizonyos fibrinolyticus enzymek (fibrinolysin proaktivátor, urokinase) a vesében termelődnek (2, 10). Az acut glomerulonephritis miatt létrejövő veseparenchymakárosodás ezen anyagok csökkent biológiai synthesiséhez vezethet.

Felvetődik még annak a lehetősége is, hogy az acut glomerulonephritises betegeken kialakuló magas antistreptokinase (8) miatt a vizsgálati rendszerben alkalmazott streptokinase egy része kötődik. Mután így gyengébb hatást fejt ki, *in vitro* alacsonyabb profibrinolysin és proaktivátor értékeket kapnánk. Ezt a methodikai hibalehetőséget a streptokinase megfelelő mennyiségének adásával kiküszöböltük.

A fibrinolyticus rendszer normálisnál kisebbfokú aktivitása összhangban van és magyarázatul szolgálhat a *Satake* (12) által észlelt jelenségnek is, miszerint a diffus glomerulonephritises betegeken magasabb fibrinogen V., VII. és X. faktor aktivitás található. Ezen plasmaproteinek bontásának csökkenése emelkedett vérszinthez vezet, megteremtve ezáltal a további fibrindepositio lehetőségét.

Vizsgálati eredményeink megerősítik tehát Vassalli nézetét, mely szerint a diffus glomerulonephritis pathomechanismusában a fibrinlerakódás központi helyet foglal el és a későbbi elváltozások szempontjából alapvetően fontos. A folyamat létrejöttében azonban thromboticus tényezők aktiválódásán kívül szerepet tulajdonítunk a fibrinolyticus rendszer csökkent aktivitásának is.

Összefoglalás. Szerzők acut glomerulonephritises gyermekeken statisztikailag szignifikánsan magasabb fibrinogen szintet és alacsonyabb profibrinolysin és fibrinolysin proaktivátor aktivitást észleltek. A betegeken az antifibrinolysin titer normális volt, a spontán fibrinolysis mértéke normális vagy csökkent. A kóros eltérések legkifejezettebbek a betegség kezdetén, az értékek a 2—3. hétre normalizálódnak.

IRODALOM: 1. *Blix, S.:* Acta Med. Scand. 1964, *176*, 649. — 2. *Buluk, K.* és *M. Molofiejew:* Acta Physiol. Polon. 1963, *14*, 371. — 3. *Charlton, C. A. C.:* J. Clin. Path. 1966, *19*, 238. — 4. *Drummond, K. N.* és *A. F. Michael:* J. Pediatr. 1966, *69*, 981. — 5. *Halpern, B. és mtsai:* Nature. 1965, *205*, 257. — 6. *Holemans, R. és mtsai:* Nature. 1965, *208*, 291. — 7. *Jürgens, J.:* Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse. Stuttgart. G. Thieme Verlag. 1959. 242. old. és 253. old. — 8. *Lang, W.* és *O. Broda:* Münch. Med. Wschr. 1966, *108*, 1353. — 9. *Perlick, E.:* Haemorrhagische Diathesen. Leipzig. VEB G. Thieme. 1962. 106 old. — 10. *Prokopowicz, J. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1964, *12*, 396. — 11. *Robbins, J.* és *Ch. A. Stetron:* J. Exper. Med. 1959, *109*, 1. — 12. *Satake, K.:* Acta Haemat. Jap. 1964. *26*, 767. — 13. *Simon, G.* és *F. Chatelanet:* Path. Microbiol. 1963, *26*, 191. — 14. *Vassalli, P. és mtsai:* Amer. J. Path. 1963, *43*, 579. — 15. *Vassalli, P. és mtsai:* J. Exper. Med. 1963, *118*, 467. — 16. *Vassalli, P.* és *R. T. McCluskey:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1964, *116*, 1052. — 17. *Vassalli, P.* és *R. T. McCluskey:* Amer. J. Path. 1964, *45*, 653.

DIGOXIN CSEPPEK, INJ., TABL.

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 15 ml sol. (1 ml = 40 csepp = 1 mg) 15 mg digoxin-ot;
1 amp. (2 ml) 0,5 mg digoxin-ot;
1 tabl. 0,25 mg digoxin-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.
Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Tachycardiával járó szívelégtelenség valamennyi formája, amelyben gyors digitalis-hatás kívánatos.

ADAGOLÁS: A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag 2—21/2 ampulla i. ven., illetve 40—60 csepp, illetve 4—6 tabletta alkalmazható, amit a következő napokban csökkenteni helyes akkor is, ha semmi toxikus jelenség nem mutatkozik. A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 10—20 csepp, illetve 1—2 tabletta szükséges. Tekintettel arra, hogy a Digoxin gyorsan eliminálódik és nem kumulálódik, a fenntartó kezeléskor szünetek beiktatása nem indokolt, csak intexicatiós jelenségek felléptekor.
Gyermekadagok: Digitalizáló v. telitő adag (2 hónapos kortól 14 éves korig): Per os: 2—1 csepp/kg.
I. musc. vagy i. ven.: 0,1—0,08 ml/kg.
Gyors digitalizáláshoz a fenti összmennyiséget általában 48 óra alatt adjuk be úgy, hogy az első adag az összmennyiségnek kb. egyharmada (esetleg fele), a fennmaradt mennyiséget pedig egyenlő adagokra elosztva alkalmazzuk, 6—8 óránkénti adagokban. Lassú digitalizáláshoz a telitő adag összmennyiségét 5—7 nap alatt adjuk be, napi 3—4 egyforma adagban. Fenntartó adag: Mindhárom korcsoportban általában a telitő adag egynegyede.

MELLÉKHATÁS: Hányás, szédülés, látászavar, bradycardia, bigemin pulzus, extrasystolia.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 1 üveg 15 ml 21,30 Ft;
5 × 2 ml amp. 10,50 Ft, 100 × 2 ml amp. 160,— Ft;
50 tabl. 14,40 Ft, 250 tabl. 60,50 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika

A gyermekkorban manifestálódó pancreas anulare

Pilaszanovich Imre dr., Kustos Gyula dr., Pintér András dr., Antolovics Mihály dr. és Kopcsányi Ignác dr.

A pancreas fejlődési rendellenességei között elég gyakori e szervnek egy vagy több lebenyre való osztódása, *pancreas divisum*. Ismeretes a *pancreas accesorium*, mikor is egy vagy több különálló pancreas szövetből álló csomó helyezkedik el, beágyazva submucosusan, vagy intramuscularisan a gyomor vagy a nyombél falában, a ligamentum gastrocolicumban, vagy akár a Meckel-gurdély csúcsában. Az előbb említett fejlődési rendellenességnek különösebb gyakorlati jelentősége nincs, az utóbbinak csak akkor van, ha a járulékos csomók egyikében daganatképződés indul meg. Előfordul még a mirigy teljes hiánya, az élettel össze nem egyeztethető *aplasia pancreatis*. A hasnyálmirigy egyik aránylag ritka fejlődési rendellenessége a nyombél keskenyebb, vagy szélesebb területét részben, vagy egészben körülfogó, azt többé-kevésbé leszorító gyűrűszerű elváltozása, az úgynevezett *pancreas anulare* (a továbbiakban p. a.).

E fejlődési rendellenességet elsőnek *Tiedemann* (29) írta le 1818-ban. A p. a. kifejezést *Ecker* (4) vezette be 1862-ben. Hazánkban elsőként *Genersich* (5) foglalkozott a századforduló előtt a gyűrűs pancreas kérdésével, röntgentüneteit 1959-ben *Valkó* (34) tárgyalta. P. a. miatt az első műtétet eredménnyel *Vidal* (36) végezte 3 napos újszülöttben 1905-ben. Nálunk p. a.-t elsőként eredményesen műtött felnőttben *Petz* (19) 1953-ban, csecsemőben 1958-ban *Gyarmati* és *Lakatos* (8).

A p. a. létrejöttét többféleképpen magyarázzák. *Tieken* (30), *Vidal* (36), *Lerat* (16) a ventralis pancreas lemez jobb oldali részének „pancreatitis foetalis"-ból eredő hypertrophiájának tekintik. *Baldwin* (1), *Weissberg* (35) a bal mellső pancreasrész physiologiás visszafejlődésének elmaradásában, természetellenes állandósulásában látják. *Leco* (15), *Grob* (7) szerint a nyombél physiológiás forgását a ventralis pancreaslemez abnormalis rögzítettsége folytán nem követi, hanem a fejlődés folyamán a nyombelet teljesen körülveszi, lumenét beszűkíti, elzárja.

Bármilyen eredetű legyen a szűkület, az lehet olyan kismérvű, hogy csak későbbi korban manifestálódik, de lehet olyan nagyfokú, hogy már az újszülöttkorban teljes elzáródást okoz és más eredetű nyombél-atresiának megfelelő tüneteket mutat.

Tekintettel, hogy a p. a. nem gyakori fejlődési rendellenesség és viszonylag ritkán manifestálódik újszülött-, csecsemő-, de főleg gyermekkorban, valamint tekintettel arra, hogy hazai közlemény az utóbbi években nem foglalkozik e fejlődési rendellenesség időszerű problémáival, érdemesnek tartjuk ez anomalia három esete kapcsán szerzett tapasztalataink ismertetését.

1. eset: Sz. S., 2 napos, normális időre született 2550 g súlyú fiú. Felvétel 1964. II. 3. Mindent kihány.

Röntgen hígított vizes kontrasztanyagos vizsgálat: a normálisnál szokatlanul nagyobb, alsó pólusával a crista-vonal alá érő gyomor. A mélyen lefűződő peristaltika a kontrasztanyagot a duodenum bulbusába préseli, de a további passage 2 óra múlva sem figyelhető meg. Erősen kirajzolódó kettős léghólyag-tünet. A *kórisme* minden valószínűség szerint *pancreas anulare*. Más fejlődési rendellenességet nem találunk. *Műtét:* 1964. II. 5-én *gastroduodenostomiát* létesítünk. 1964. II. 20-án *röntgenvizsgálat:* az anastomosis a gyomor szakaszos ürülését biztosítja. Ellenőrző vizsgálat 3 éves korában: kifogástalan fejlettségi állapot, akadálytalan gyomorürülés.

2. eset: M. M. 1650 g-os fiú, 1965. X. 8-án a *felvételi diagnosis: Partus praematurus, aspiratio, haemorrhagia cerebri.*

Röntgenvizsgálat: a duodenum felső harmadában teljes elzáródás. P. a.-ra gondolunk.

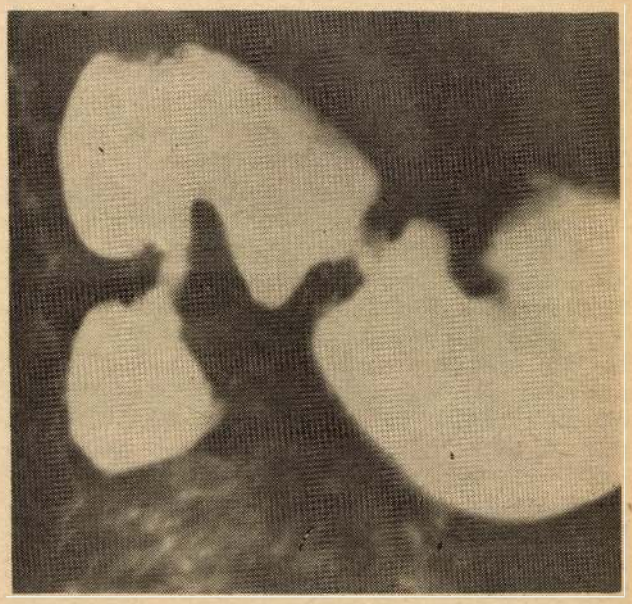
Műtéti lelet: a duodenum teljes leszorítását vékony ceruzányi pancreas-gyűrű okozza. *Duodenojejunostomiát* készítünk. A beteg 24 órán belül meghalt. A boncolási lelet a klinikai diagnosist igazolta.

3. eset. M. A., 8 éves leány. Felvétel 1966. XI. 5-én; diagnosis: *status febrilis, tonsillitis acuta, acetonaemiás hányás, cysto-pyelitis.*

Már évekkel ezelőtt, de főleg az utóbbi hónapokban mind gyakrabban hányt.

Röntgenlelet: a duodenum középső szakaszán a *pars descendens* kb. 2 cm kiterjedésben körkörösen beszűkült.

3 óra múlva a kontrasztanyag több mint fele a gyomorban. A duodenum felső szakaszán a kontrasztanyag vékony ceruzányi szűkületen halad át. A cholecystographia kissé tágabb epeutakat, a pyelographia



1. ábra. A bulbus duodeni feltűnően tágult. A pars descendens kb. 2 cm kiterjedésben körkörösen beszűkült. A szűkület utáni szakasz mérsékelten tágult.

normális viszonyokat mutat. *Kórisme:* stenosis duodeni, verosimiliter pancreas anulare. *Műtét:* 1966. XII. 1. Duodeno-duodenostomiát végzünk. *Röntgenvizsgálat:* 1967. I. 11. A kontrasztanyag akadálytalanul halad a vékonybélbe. Panaszmentes.

Megbeszélés

A p. a. keletkezésénél fogva a külső eredetű duodenalis elzáródásokhoz sorolható, de ismertető jelei a belső elváltozások jellegének felelnek meg (22). Az 1—1,5 mm széles gyűrű normalis pancreasszövetből áll, mely szigetsejteket is tartalmaz és a hasnyálmirigy működési zavara, vagy gyulladása esetén adaequat pathológiás elváltozásokat mutat. A gyűrűszerű képlet többnyire körkörösen fogja körül a nyombelet, melynek dorsalis része rendszerint erőteljesebben fejlődött, mint a ventralis. A ventralis szakaszán olykor csupán kötőszövetes heges gyűrűszelvény található, de ebben is mindig — mint a gyűrűs pancreas más formájánál — kivezető járat helyezkedik el. A gyűrűs pancreas-szövet nem csupán körülfogja a nyombelet, hanem annak falába is behatol. E két tény ismerete döntő fontosságú a sebészi kezelés szempontjából (20, 11, 9).

A *p. a. következményei* lehetnek: 1. A nyombél elzáródása, vagy annak nagyfokú szűkülete. 2. Olykor a beszűkített nyombél és a közös epeútvezeték anatómiai viszonyától függően, ductus choledochus-szűkület keletkezik, melynek következtében elzáródásos sárgaság tünete lép előtérbe (25). 3. A ductus pancreaticus rendellenes lefutása nagymértékben elősegítheti idősebb csecsemő-, kisgyermek- és főleg felnőttkorban az epe- és a hasnyálmirigy-nedvek következményes pangása, retrograd nyomásfokozódása folytán, a mirigyállomány idült, vagy heveny gyulladását (11). Ennek alapján minden korban a lobos terület egyre fokozódó heges zsugorodása következtében mindinkább fokozódó szűkület fejlődik ki. Itt kell megemlítenünk, hogy mindhárom lehetőséget betegeinken mi is észleltük. A felnőtteken manifestálódó gyűrűs pancreas esetek túlnyomó részénél — egybehangzó irodalmi adatok szerint — idült pancreatitis figyelhető meg. Felnőttkorban p. a. kapcsán ulcus ventriculi és olykor hyperinsulinismus fejlődhet ki (17).

Tünetek: Újszülöttkorban a p. a. tünetei különböznek a későbbi korban manifestálódó p. a. tüneteitől, melyek mindenkor az adott anatómiai helyzettől (a morphologiai elváltozástól), a szűkület fokától függnek. Klinikailag lehet a stenosis oly fokú, hogy az az atresiának megfelelő képet nyújt, de lehet oly csekély, hogy tüneteket nem okoz. Általános elfogadott vélemény szerint a gyűrűs pancreas okozta szűkület három fokozatát különböztetjük meg: 1. teljes patkóbél-elzáródás, mely már újszülöttkorban fennáll. 2. Későbbi korban manifestálódó, a localis reactiv folyamatok folytán egyre fokozódó stenosis, mely jelentkezhet már a csecsemőkorban, vagy a későbbi kor — felnőttkor — bármely szakaszában. 3. A szűkület lehet oly kisfokú, hogy panaszokat, tüneteket nem okoz, s csupán műtéti, vagy boncolási mellékleletként nyer felismerést.

Újszülöttkorban a p. a. hasonló tüneteket okoz, mint a nyombél egyéb eredetű atresiája. Ez rendszerint nem manifestálódik azonnal a megszületés után, de az első táplálékfelvételt követő egy-két órával fellépő bőséges, ismétlődő epementes hányás p. a. mellett szól, mert egy-egy ritka eset kivételével p. a. kapcsán a choledochus szájadzása a leszorító gyűrűtől distalisan helyezkedik el. Gyomortáji puffadás epementes hányással elsősorban gyomoratresiában (37), vagy a ritkán már újszülöttkorban fennálló pylorus hypertrophiánál (23) látható. P. a. kapcsán epés lehet a hányadék, ha a leszorítás nem teljes, vagy ha az a papilla Vateri-től distalisan helyezkedik el, vagy ha haematogen úton került epefesték a gyomorba. Újszülöttkorban fellépő icterus, egyéb tünetek mellett, p. a. okozta choledochus compressióra utalhat.

A fent felsorolt tünetek bizonyos valószínűséggel p. a.-ra kórjelzőek. Biztos tájékozódást a *röntgenvizsgálat* nyújt. Elsősorban nyombélelzáródás biztos jele az átvilágítással, vagy felvételen látható, a *Kiesewetter* (17) által először leírt kettős léghólyag — „Double Buble" tünet. Amennyiben a nyelőcső fejlődési rendellenességét kizárhatjuk, a pontos kórismét legnagyobb valószínűséggel kontrasztanyagos viszgálattal állapíthatjuk meg. Az akadály és a nyombél rajzolatából nagy valószínűséggel a morphológiai elváltozás természetére következtethetünk. P. a.-nál a „stop" mindig a nyombél leszálló szárának közepe táján helyezkedik el, míg egyéb eredetű atresiánál, szűkületnél, az rendszerint a nyombél distalis szakaszában, a flexura jejunalis táján található.

Egyesek megelégszenek a kettős léghólyag jelenléte alapján a duodenum-elzáródás kórisméjével, mert aspiratio veszélye miatt inkább eltekintenek az akadály pontos localizálásától. Stenosisra utaló tünetek esetén — a helyzet tisztázása érdekében — bármelyik korcsoportban, a kontrasztanyagos vizsgálat nem kerülhető el.

Előfordulás: *Kratochvil és mtsai* (13) szerint p. a. az emésztőcsatorna összes fejlődési rendellenességeinek 3%-át teszi ki. A p. a. általános raritása mellett, újszülött-, csecsemő- és gyermekkorban ritkábban manifestálódik, mint felnőttkorban. *Lindner—Fritzsche* (14) 1818-tól 1954-ig terjedő időszakot felölelő statisztikája összesen 110 gyűrűs pancreas esetet tüntet fel. Ezek közül 73 volt felnőtt. A gyermekkorra eső 37 eset közül 11-ben boncolás, 26-ban a műtét kapcsán nyert megállapítást a p. a. Ezek közül 16 gyermek gyógyult. Itt kell megemlíteni, hogy a boncolásos esetek egyikében *Weissberg* (35) 1935-ben 16 mm-es embryóban állapította meg a p. a.-t, mely *Rickham* (21) nyomán madarakon physiologiás jelenség. Újszülött csecsemőkori p. a. eseteket 1961-ben megjelent átfogó statisztikában *Salzer, Stur* és *Zweymüller* (24) 1958-ig összesítik egy saját esetük kapcsán. Ők összesen már 36 esetről adnak számot, akik közül 24 gyógyult és 12 halt meg. Legújabban *Schmidt* és *Wunderlich* (27) 1965-ben közölt, két saját esettel kiegészített, 1959-től számított kimutatása újabb 35 újszülött csecsemőkori esetet ölel fel, melyek kö-

zött *Gyarmati, Lakatos* (8) és *Cserháti—Kelemen—Hittner* (3) betege is szerepel. Ezekből 19 gyógyult, 16 halt meg. 1966 év évén megjelent közleményében *Sauer* (25) a bremai klinikán 1954-től 1966-ig észlelt és műtött 25 p. a. esetét tárgyalja. Ezek közül 19 gyógyult, 6 meghalt. A rendelkezésünkre álló újabb közlemények, valamint személyes kapcsolatok révén, sikerült még 16 esetet fellelnünk, *Tosovsky* (32), *Tjon Sien Kie* (31) két-két, *Kukola* (12), *Sejhar* (28), *Moe, Crofford* (18), *Gerola* (6), *Ibach, Inouye* (10) egy-egy, *valamint Kratochvil és mtsai* (13) hét esetét. Összegezve ezeket az adatokat, három saját esetünk hozzáadásával, megközelítően 106-ra tehető a hozzáférhető irodalom alapján a p. a. miatt operált és közölt újszülött csecsemő, ill. gyermek esetek száma. (Természetesen meggyőződésünk, hogy az észleltek és operáltak száma lényegesen nagyobb.)

1. táblázat

Kor	Gyógyult	Meghalt	Összesen
Újszülött	57	33	90
1 hetes	4	5	9
1 éves	4	1	5
Gyermek	2	—	2
Összesen	67	39	106

P. a.-nál, mint a gyomor-bélhuzam egyéb veleszületett rendellenességeinél, *járulékos anomalia* nem ritka jelenség és gyakran többszörösen fordul elő.

Köztudomású, hogy p. a. esetében, mint minden más fejlődési rendellenességnél, az életbenmaradást, a gyógyulást elsősorban az általános állapot (súly, a járulékos anomalia természete, foka, száma) határozza meg. Mindemellett a kezelés eredményességét az *alkalmazott műtéti* eljárás nagymértékben befolyásolja. A gyűrűs leszorítás megszüntetését célzó műtét eredményhez nem vezet. A felső *duodenojejunostomia* a legelterjedtebb, de úgylátszik, nem a legelőnyösebb eljárás. Adott helyzetben a *gastroduodenostomiával* kedvező viszonyokat sikerül létesíteni. Az élettani követelményeket teljes egészében a *duodeno-duodenostomia* elégíti ki és e döntő szempont figyelembevételével a p. a. kezelésében a kellő technika alkalmazásával ez a választandó műtéti megoldás.

Összefoglalás. Az irodalmi adatok és saját három esetük kapcsán összesen 106 újszülött-, csecsemő- és gyermekkori pancreas anulare eset sorsát tárgyalták meg. Részletezték a pancreas anulare differentialdiagnostikai tüneteit, beleértve a röntgentüneteket is és érintették a műtéti megoldásokat. Álláspontjuk, hogy minden gyomor-nyombélatresia esetén a röntgenvizsgálat elkerülhetetlen diagnostikai segédeszköz és pontos tájékoztatást nyújt. Kellő cautelák mellett kis mennyiségű kontrasztanyag vizes oldatának használata veszélyt nem jelent. A három számításba jövő műtéti megoldás közül a duodeno-duodenostomiát tartják a legjobbnak.

IRODALOM: 1. *Baldwin, W. M.:* lásd Boix Ochoa, J.: Rev. Esp. de Pediat. 1963, *19*, 547. — 2. *Boix Ochoa, J.:* Revista Esp. de Pediat. 1963, *19*, 547. — 3. *Cserháti E., Kelemen J., Hittner I.:* Gyermekgyógyászat. 1962, *13*, 23. — 4. *Ecker, T.:* lásd Tjon Sien Kie, Wittebol: Acta Paediat. 1961, *50/1*, 72. — 5. *Genersich, A.:* lásd Gyarmati L., Lakatos I.: Orv. Hetil. 1959, *100*, 1372. — 6. *Gerola, M.:* Pediatrics. 1965, *16*, 187. — 7. *Grob, M.:* Lehrbuch d. Kinderchirurgie: Georg Thieme Verl. Stuttgart. 1957. — 8. *Gyarmati L., Lakatos I.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 1372. — 9. *Hyden, J.:* Ann. Surg. 1963, *157*, 71. — 10. *Ibach, J., Inouye, W.:* Amer. J. Surg. 1965, *110*, 985. — 11. *Kiesewetter, W., Koop, C.:* Surgery. 1954, *36*, 146. — 12. *Kukola:* lásd Tosovsky V.: Das akute Abdomen im Kindesalter auf Grund angeborener Anomalien. Veb. Verl. Berlin. 1958. — 13. *Kratochwill, M., Janec, M., Pohl, V., Terstianka, G.:* Chirurgické Ochorenia Pancreasu. Obzor. 1965. — 14. *Lindner, R., Fritzsche, W.:* Langenbeck's Klin. Arch. Chir. 1956, *283*, 428. — 15. *Leco, T. M.:* Sitzgb. Wiener Akad. Wissensch. 1910, *119*, 391. — 16. *Lerat, P.:* lásd Boix Ochoa J.: Rev. Exp. de Pediat. 1963, *19*, 547. — 17. *Mast, W., Telle, L., Turek, R.:* Amer. J. Surg. 1957, *94*, 80. — 18. *Moe, P., Crofford, W.:* Amer. J. Dis. Child. 1960, *99/1*, 35. — 19. *Petz, A.:* Magy. Seb. 1954, *7*, 69. — 20. *Rawitch, M., Woodz, A.:* Ann. Surg. 1950, *132*, 1116. — 21. *Rickham, P.:* Arch. Dis. Childh. 1954, *29*, 80. — 22. *Rehbein, F., Boix Ochoa, J.:* Dtsch. med. Wschr. 1963, *88*, 1240. — 23. *Rehbein, F., Boix Ochoa, J.:* Chir. Praxis. 1965, *9*, 127. — 24. *Salzer, G., Stur, O., Zweymüller, E.:* Arch. Kinderheilk. 1961, *164*, 153. — 25. *Sauer, H.:* Z. Kinderchir. Grenzgeb. 1966, *3*, 490. — 26. *Schega, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1961, *86*, 1503. — 27. *Schmidt, G., Wunderlich, P.:* Pediat. u. Grenzgebiete. 1965, *4*, 375. — 28. *Sejhar, V.:* C. S. Gastroenterologie. 1963, *2*, 116. — 29. *Tiedemann, F.:* lásd Lindner R., Fritzsche W.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 1956, *283*, 428. — 30. *Tieken, T.:* lásd Boix Ochoa J.: Rev. Esp. d. Pediat. 1963, *19*, 547. — 31. *Tjon Sien Kie, A., Wittebol, P.:* Acta Pediat. 1961, *56/1*, 72. — 32. *Tosovsky, V., Frinta, E., Havlikova, D., Vychitil, O.:* Československa Pediat. 1959, *14*, 260. — 33. *Tosovsky, V., Vychitil, O.:* Das akute Abdomen im Kindesalter auf Grund angeborener Anomalie. Veb. Verl. Berlin. 1958, Volk u. Gesundheit. — 34. *Valkó R.:* Előad. a Rad. Szakcsop. 1959. — 35. *Weissberg, H.:* Lang. Anat. Anz. 1935, *79*, 296. — 36. *Vidal, E.:* lásd Lindner T., Fritzsche W.: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1956, *283*, 428. — 37. *Würtenberger, H.:* Arch. Dis. Childh. 1961, *36*, 161.

Acigoxin injekció és tabletta

- **ÖSSZETÉTEL:**
  1 amp. (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot,
  1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot tartalmaz.
- **JAVALLATOK:**
  A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.
- **ADAGOLÁS:**
  A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag — 2—3 ampulla i. ven., illetve 3—5 tabletta — alkalmazható, amit a következő napokban akkor is helyes csökkenteni, ha toxikus jelenség egyáltalán nem mutatkozik.
  A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 1/2—2 tabletta szükséges.
- **MELLÉKHATÁS:**
  Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis-készítmények mellékhatásaival.
- **MEGJEGYZÉS:**
  Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.
- **CSOMAGOLÁS:**

5 × 2 ml amp.	8,50 Ft
100 × 2 ml amp.	128,— Ft
40 tabletta	11,— Ft
250 tabletta	49,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA:

Kőbányai Gyógyszerárugyár,
Budapest X.

GENETIKA

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika, Pécs mj. Város Tanácsa, Gyermekideggondozó Intézet és Bólyi Állami Egészségügyi Gyermekotthon

Genetikai jellegű vizsgálatok súlyos mentalis retardáltaknál

Cholnoky Péter dr., Méhes Károly dr., Sulyok Endre dr., Farkas Gábor dr. és Major László dr.

A mentalis retardatio tömegprobléma. Statisztikai adatok szerint a lakosság 3—4%-a gyengeelméjű, ebből 2—3% debilis, fél százalék imbecillis, negyed százalék idiota (1). A mentalis retardatio okainak beosztása, rangsorolása, a közelebbi diagnosis felállításának lehetőségei, az esetleges kezelés vagy megelőzés kérdései külön tanulmányt igényelnének. A szellemi visszamaradottság aetiológiáját hazánkban *Horváth L.* (2) tárgyalta legutóbb kimerítően.

Az utóbbi évtizedekben fokozódott az érdeklődés az olyan kórképek iránt, melyekben a mentalis retardatiót valamilyen veleszületett defectusra lehet visszavezetni. Senki sem tagadja természetesen azt, hogy a mentalis retardáltak tömegeit a szerzett, különösképpen a perinatalis korban szerzett idegrendszeri károsodások szolgáltatják. Világos, hogy a szerzett agyi károsodás kutatása is számos új és jelentős tényezőre hívja fel a figyelmet az ilyen természetű kóros állapotok felderítése, kezelése és főképpen hathatós megelőzése terén. Elég csak az újszülöttkori hypoglycaemiára céloznunk, amely minden bizonnyal mentalis retardatióhoz vezethet (3). A veleszületett, különösen pedig a chromosomaanomaliákon és enzymopathiákon alapuló, mentalis retardatióval járó kórképek azonban egyre inkább felkeltik a kutató orvosok figyelmét egyrészt azért, mert e kórképeknél exact diagnosis és pontosabb egyéni és családi prognosis állítható fel, másrészt azért, mert általános biológiai összefüggésekre hívják fel a figyelmet.

Mentalis retardáltakon számos, nagy beteganyagot átfogó szűrővizsgálatot végeztek már különböző szempontok alapján. A chromosomaanomaliák előfordulási gyakorisága az össznépességben és mentalis retardáltak között elég pontosan ismert, különösen a gyakoribb formákra vonatkozóan (Down-kór, Klinefelter-syndroma, Turner-syndroma). A veleszületett anyagcsere-anomaliák gyakoriságát is elég pontosan ismerjük, egyes kórképekben azonban az utóbbi évek tömeges szűrővizsgálatai bizonyították be azt, hogy a korábban feltételezett gyakoriság egyes esetekben alacsonyabb a valóságosnál (pl. phenylketonuria, galactosaemia). Mentalis retardált populatiókat is már tömegméretekben vizsgáltak meg, e szűrések közül egyik legjelentősebb *Carson* és *Neill* vizsgálatsorozata, amely Észak-Írország szinte valamennyi 0,70-nél alacsonyabb intelligencia quotiensű személyére kiterjedt (4).

Bár van olyan vélemény, mely szerint az utóbbi években indokolatlanul túlhangsúlyoztuk volna a genetikai háttérrel rendelkező kórképek jelentőségét (5), mégis az ilyen természetű betegségekben szenvedők legalább néhány százalékot kitevő gyakorisággal fordulnak elő szellemileg visszamaradott betegek részére berendezett otthonok lakói között (6).

Jelen vizsgálataink célja az volt, hogy súlyos szellemi retardatióban szenvedők számára felállított egyik intézményünk beteganyagán megállapítsuk az anyagcsere-zavarok és veleszületett chromosomaanomaliák gyakoriságát. Tisztában vagyunk azzal, hogy eredményeink általánosíthatóságának korlátai vannak: a betegek száma viszonylag csekély, az anyag neurológiai-psychiátriai szempontból heterogén, vizsgálataink valószínűleg nem fedtek fel minden chromosomaanomaliát és veleszületett anyagcsere-betegséget. Mindezek ellenére azt hisszük, hogy vizsgálataink értékét növeli az a tény, hogy komplex módon vizsgáltuk meg a beteganyagot.

A Bólyi Állami Egészségügyi Gyermekotthon (Baranya megye) beteganyagán végeztük el alább ismertetendő vizsgálatainkat. Azokra a gyermekekre terjedtek ki vizsgálataink, akik 1966. október elsején az otthon lakói voltak, számszerint 140-re. Nem szerint (itt a „társadalmi" nemet vettük alapul, azaz a gyermek keresztnevét) 85 fiút és 55 leányt észleltünk. Koruk 4—18 évig terjedt, zömükben 8 és 16 éves kor között voltak. A fiúk átlagos életkora 12,3 év, a leányoké 12,0 év. A neurológiai károsodás súlyosságától függően durván két egyenlő csoportra oszthatók a betegek: 70 beteg volt az ún. fekvő osztályon, ezek járásra képtelen betegek, 70 pedig az ún. járók osztályán volt. A szellemi retardatio foka szerint a következőképpen oszlott meg a beteganyag: idiotia 130 (IQ < 0,20), debilis és imbecillis együtt 10 (IQ < 0,21—0,70). Down-kór 9 gyermeken fordult elő, 6 fiún és 3 leányon.

Családvizsgálatokra és részletesebb klinikai kivizsgálásra még azoknál sem kerülhetett sor, akiknél valamely genetikai anomaliát találtunk. Ennek oka egyrészt az volt, hogy a gyermekek jelentős részénél a család hozzáférhetetlen, másrészt valamennyi ismertetett vizsgálat a helyszínen, a Bólyi Intézetben történt, klinikai, ill. kórházi felvételre egyetlen esetben sem került sor.

Minden betegen a következő vizsgálatokat végeztük el: vizeletvizsgálat az aminosav, cukor és mucopolysaccharid anyagcserezavarok irányában, vörösvértest glucose-6-phosphat dehydrogenase activitás, vér aminosav összetétel, bucca-kenet a sexchromatin vizsgálata céljából. Az egyes vizsgálati módszereket fejezetenként részletesebben ismertetjük. Kóros érték, vagy jelenség esetén az eljárást megismételtük és a körülírtabbá vált

gyanú igazolására egyéb megfelelő vizsgálatok segítségével törekedtünk.

Az aminosav anyagcserezavarok vizsgálata

Az aminosavak veleszületett anyagcsere- vagy transportzavarain alapuló kórképek száma ma már meghaladja a harmincat; számuk még nagyobb, ha az egyéb veleszületett anyagcserezavarokhoz (pl. galactosaemia, Wilson-kór) társuló másodlagos aminosav anyagcsere-anomaliákat is ide soroljuk. Az aminosavak anyagcserezavara nem feltétlenül vezet kóros mennyiségű, vagy minőségű aminosav megjelenéséhez a vérben, vagy a vizeletben (pl. primaer hyperoxaluria); nem minden aminosav anyagcserehiba vezet mentalis retardatióhoz (pl. cystin-lysinuria). Némely aminosav anyagcserezavar csak mérsékelt szellemi visszamaradáshoz vezet (pl. histidinaemia). Jónéhány aminoacidopathia viselői korai csecsemő- vagy kisgyermekkorukban meghalnak (pl. hypermethioninaemia). E kórképek mind ritka betegségek, azonban a csoporton belül igen változó az előfordulás gyakorisága: a leggyakoribb ilyen természetű betegség kétségtelenül a phenylketonuria, az ismert esetek száma ma már százakra rúg, ezzel szemben néhány kórképnek még csak egy-egy képviselőjét sikerült felfedezni (pl. hypervalinaemia). Az előbbiekből világos, hogy e vizsgálatainktól már eleve azt várhattuk, hogy beteganyagunkban bizonyos kórképekkel nem fogunk találkozni, mégpedig a korai halálhoz vezető, valamint a szellemi retardatióval nem járó kórképekkel.

A következő vizsgálati módszereket alkalmaztuk:

A phenylpyroszőlősav kimutatására ferri-ammonium-sulfat reagenst, a cystinnek és homológjának kimutatására a Millon-próbát; ezenfelül minden betegen elvégeztük gyűjtetlen friss vizeletből az össz alpha-amino nitrogen ninhydrines meghatározását; semiquantitativ papírmódszerrel meghatároztuk a kreatinin concentratióját (7). Magas alpha-amino nitrogen per kreatinin hányados esetén (magasabb, mint 120 mg alpha-amino nitrogen per gramm kreatinin) a vizsgálatot kétszer megismételtük. Minden vizeletből leszálló aminosav chromatographiát végeztünk 48 és 96 órán keresztül n-butanol-ecetsav-víz (4:1:5) rendszerben. A vérből össz alpha-amino nitrogen meghatározást végeztünk és plasma aminosav chromatographiát *Efron* (7) eljárásának némi módosításával; a módosítás abból állott, hogy nem teljes vért, hanem plasmát futtattunk.

A következő eredményeket kaptuk:

Négy, korábban is diagnostizált phenylketonuriás beteg kórisméjét megerősítettük: positiv ferri-ammoniumsulfat próbát, erősen emelkedett plasma phenylalanin szintet, jelentős phenylalaninuriát és normalis phenylalanin tubularis reabsorptiót észleltünk.

1. D. János, 10 éves. Súlya 43 kg, hossza 160 cm, világos haj- és szemszín, athetoticus mozgások. IQ < 0,20, plasma phenylalanin: 29 mg%.

2. Sz. Ákos, 12 éves. Súlya 42 kg, hossza 149 cm, világos haj- és szemszín, IQ < 0,20, plasma phenylalanin: 34 mg%.

3. R. József, 15 éves. Súlya 49 kg, hossza 173 cm, convulsiós hajlam, világos haj- és szemszín. IQ < 0,20, plasma phenylalanin: 54 mg%.

4. R. Zsuzsa, 13 éves. Súlya 54 kg, hossza 156 cm, kifejezett athetoticus mozgászavar. IQ < 0,20, vörösesszőke haj, plasma phenylalanin: 29 mg%. R. József testvére.

Egy esetben homocystinuriát sikerült igazolnunk:

Cs. Erzsébet, 16 éves. Súlya 36 kg, hossza 141 cm, feltűnően hosszú végtagok, hosszúujjú, gracilis kezek. Lencse luxatio nincs. Bőrmárványozottság kifejezett; thrombosishajlam nem áll fenn. IQ < 0,20, állami gondozott, családja teljesen hozzáférhetetlen.

A cyanidnitroprussid próba erősen positiv volt, a vérben homocystin-szaporulatot, a vörösvértesthaemolysatumban pedig kórosan emelkedett methionin tartalmat találtunk. A vizelet sok homocystint tartalmazott lysin-arginin- vagy ornithin-szaporulat nélkül. Ez az első hazánkban felfedezett homocystinuriás beteg, ezért részletesen külön közleményben fogunk beszámolni róla.

Kilenc esetben egy-egy ízben magas aminosavürítést találtunk a physiologiásan ürülő aminosavak szaporulatával, a megismételt vizsgálat alkalmával azonban egyik beteg sem mutatta e jelenséget. Két beteg mérsékelten kóros szintű, de ismételt vizsgálattal állandó, összetételére nézve kóros, generalizált aminoaciduriát mutatott, melyhez intermittáló glycosuria társult. E két betegre a cukoranyagcserezavarok tárgyalásánál visszatérünk. Megjegyezzük, hogy a Millon-próba három betegen határozottan positiv eredményt adott, de a pontosabb vizsgálatok biztosan kizárták a vizelet-tyrosin kóros felszaporodását. Ez felhívja a figyelmet arra, hogy a próba aspecificus és gyakran vezet hamisan positiv eredményre.

A kóros cukorürítés vizsgálata

Redukáló anyagnak a vizeletben való jelenléte szinte mindig diabetes mellitust jelent. Csak igen ritka esetben vezet el ez a vizsgálati mentalis retardatióra vezető örökletes kórképhez. Néhány veleszületett anomaliát azonban ki lehet szűrni vizeletreductiós próba segítségével.

Vizsgálatainkat friss vizeleten végzett Nylander-próbával kezdtük. Reductio esetén vékonyréteg chromatographiával tisztáztuk a cukor természetét és ettől függően per os terhelést végeztünk a megfelelő cukorral.

Hat betegen találtunk positiv reductiós próbát. Ezek közül egy esetben galactose-nak bizonyult a reducáló anyag, egy esetben kb. egyenlő mennyiségben fructose-nak és glucose-nak, három esetben pedig csak glucose-nak. Ez utóbbi három beteg közül két esetben fokozott aminosav-ürítést is észleltünk. Egy betegen a cukor túlnyomórészt fructosenak mutatkozott.

A galactosuriás beteget, H. Dezső 16 éves idiótát, 1,75 g/testsúlykg galactose-val terheltünk meg per os. Ennek hatására a vérben 120 perc alatt az ún. valódi glucose érték (glucose oxydase-val meghatározva) gyakorlatilag nem változott, a Somogyi—Nelson-módszerrel meghatározott cukor mennyisége jelentősen nőtt.

A maximális összcukor—valódi glucose különbség idején vett vérben a chromatographiás vizsgálat glucose mellett galactose-t is kimutatott. A vizeletben is galactose volt ekkor jelen. A betegnek megnagyobbodott, erősen tömött tapintatú mája van. Kifejezett cataracta nem áll fenn; generalizált hyperaminoaciduriát figyeltünk meg. Az esetet galactosaemiának tartjuk.

A fructosuriás beteg 7 éves idióta leány, szülei és egy testvére egészségesek, livid asphyxiával született, kezdettől fogva mesterséges táplálásban részesült. Kifejezett convulsiós hajlama van, spasticus tetraplegia miatt járóképtelen. Per os terhelését 2 g/testsúlykg fructose-val végeztük. 120 percen át követtük a vércukor szintet a valódi glucose, az összcukor és a fructose (vérre alkalmazott Szelivanov-reactio) mennyiségi meghatározásának segítségével. A valódi glucose érték a vizsgálat folyamán meghatározott csökkenést mutatott, sőt a második órában a terhelés hypoglycaemiához is vezetett.

A betegséget fructose intolerantiának tartjuk. A normális vér fructose szint nem szól ez ellen (8). Sokkal különösebb a betegségnek és a mentalis retardatiónak együttes fellépése, hiszen az eddig ismert esetek nem mindig mutattak szellemi visszamaradást (8). Talán visszavezethető a cerebralis károsodás a gyakori hypoglycaemiára, azonban felmerül a kérdés, miért nem minden fructose intolerantiás beteg marad vissza szellemileg. Ez az eset mindenképpen további vizsgálatokra szorul.

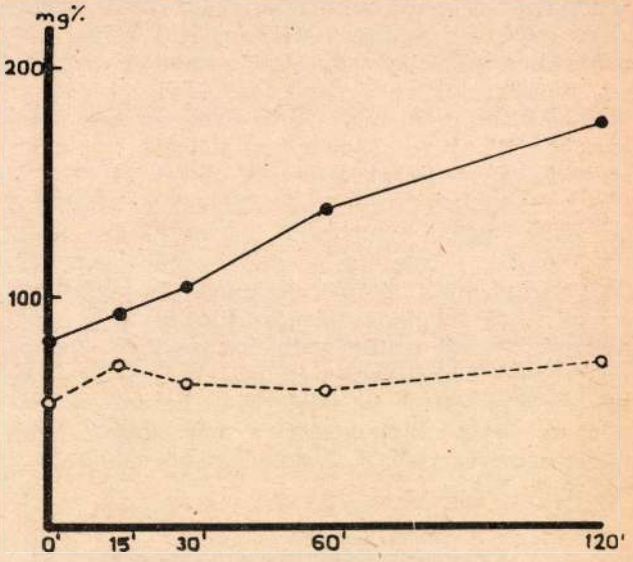
A két aminoaciduriás-glucosuriás beteg esetében normális lefutású per os glucose terhelési görbét találtunk, a cukorürítés itt feltehetően renalis eredetű.

Annál a betegnél, akinél kevert fructose- és glucose-ürítést észleltünk, a fructose terhelés nem mutatott kórosat, az ismételt vizeletvizsgálat sem jelezte reducáló anyag jelenlétét.

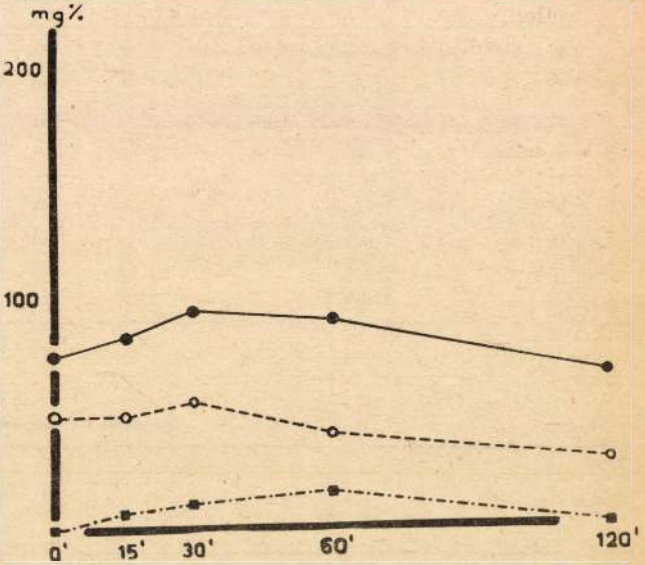
Az isolált glucosuriás beteg glucose terhelése határozottan diabeteses lefutásúnak bizonyult, ez nyilván nem hozható közvetlen összefüggésbe a mentalis retardatióval.

A vörösvértestek glucose-6-phosphat dehydrogenase (G-6-PD) enzym vizsgálata

A vörösvértestek esetleges G-6-PD hiányának szűrését is 140 gyermeken végeztük el. Az enzymdefectus magyarországi előfordulása korábbi adatok szerint nem lehet számottevő (9, 10, 11). Elméletileg elképzelhető azonban, hogy az újszülöttkori icterus súlyosbításával, magicterus kialakításával az enzymhiány a mentalis retardatiók örökletes okai között is előfordul. A vizsgálatok kivitelezésében a Calbiochem G-6-PD spot test papírt használtuk. A 140 gyermek közül a kétszeresen elvégzett papírpróba alapján 4 negatív, ill. gyanús esetet észleltünk. E betegek vérét *Tönz* (12) módszere szerint megvizsgáltuk és közülük három esetben megtartott enzymműködést találtunk. Egy esetben azonban a cytológiai módszer ismételten, többszörös kontrollok beállítása mellett is a G-6-PD hiány heterozygotáira jellemző mozaikképet mutatta. A heterozygotának bizonyult gyermek egy 15 éves Down-kóros leány volt, akinél a mentalis retardatio a G-6-PD csökkent előfordulásával nem hozható oki összefüggésbe. Az érdekes véletlenként talált, cytologiailag bizonyított G-6-PD hiányos heterozygota mindenesetre arra hívja fel a figyelmet, hogy ezzel az enzymdefectussal, ha még oly ritkán is, de Magyarországon is találkozhatunk.



1. ábra. Galactosaemiás beteg per os galactose terhelése.
összcukor
valódi glucose



2. ábra. Fructose intolerantiás beteg per os fructose terhelése.
összcukor
valódi glucose
fructose

A savanyú mucopolysaccharidák ürítésének vizsgálata

A mucopolysaccharidosis néven ismert állapotok sokszor járnak súlyos mentalis retardatióval. Ezekben a kórképekben a vizelet magas savanyú mucopolysaccharid (SMPS) concentratiója döntő diagnosticus lelet, és felfedhet néha olyan forme

fruste eseteket, esetleg heterozygotákat is, akiknél a klinikai tünetek kevésbé szembetűnők. Ezért a Bólyi Intézet szellemileg retardált gyermekein is elvégeztük a vizelet SMPS-szint meghatározását. A vizsgálatokhoz *Németh-Csóka* (13) korábbi vizsgálatainkban igen megbízhatónak és specificusnak talált rivanol-turbidimetriás módszerét használtuk. A módszerrel nyert normál értékek szerint egészséges egyénben az össz SMPS-ürítés a korral kismértékben változik, nagy általánosságban azonban azt mondhatjuk, hogy gyermekeknél mindenkor kevesebb, mint 50 mg/24 óra. Ezen értékek összhangban állnak az irodalomban található, más módszerekkel nyert normál átlagértékekkel (14—17).

A vizsgált 138 gyermek vizeletében általában normális értékeket találtunk, 3,5 mg% concentratio átlaggal. 11 esetben a szokásosnál magasabb SMPS szint miatt 24 órás vizeletgyűjtést végeztünk a napi ürítés meghatározására. Közülük négy gyermeknek normál ürítése volt, hét esetben viszont magas SMPS kiválasztást észleltünk. Ezen gyermekek csontrendszeri, ill. kötőszöveti betegségek irányában történő kivizsgálását a már említett okok miatt nem végeztük el. Eredményeiket táblázatban foglaljuk össze.

1. táblázat

Kórosan magas SMPS ürítés mentalis retardáltaknál

Szám	Név	Kor	Diagnosis	SMPS mg%	SMPS napi ürítés mg/24 óra
1.	P. Lajos	13 év	Gargoylismus. Idiotia.	40 46	280 180
2.	T. Lujza	11 év	Laesio cerebri obst. Hemiparesis spast. inf. l. s.	7,8 9,5	59
3.	Á. Lajos	11 év	Dysostosis mandibulofacialis unilat. Idiotia.	13 13	61
4.	Á. Valéria	14 év	Tetraparesis spastica Hyposomia Idiotia	13	57
5.	B. Angéla	15 év	Surditas Idiotia	24	75
6.	B. Gábor	14 év	Tetraparesis spastica. Idiotia Pelizaeus-Merzbacher kór?	11 16	58
7.	O. Károly	5 év	Idiotia Epilepsia	23,5 14	82 49

Amint a táblázatból látható, a klinikailag is Hurler-kórosnak tartott eset igen magas SMPS-ürítése mellett hat mentalisan retardált gyermeknél is már kórosnak számító, enyhén emelkedett SMPS-ürítés mutatkozott. Ennek oka és szerepe nem tisztázott, hasonló értékeket egészséges gyermekeknél azonban sohasem észleltünk. Ezért fontosnak látszik a jövőben a SMPS szint, ill. -ürítés meghatározása is a szellemileg elmaradottak vizsgálatában.

Sexchromatin vizsgálatok

Az intersexualis állapotok gyakran mentalis retardatióval járnak. A szellemileg fogyatékosok vizsgálatánál ezért az átlagpopulatiótól eltérően több intersex eset feltárása várható.

A Bólyi Intézetben 139 gyermeken végeztünk sexchromatin meghatározást buccalis kenetből *Klinger* és *Ludwig* (18) némileg módosított festési eljárásával.

Négy esetben észleltünk az ismételt vizsgálatok során is a phaenotypustól eltérő sexchromatin képet. Ezeknél a betegeknél, valamint egy eleve „intersexualitas" diagnosissal ápolt gyermeknél megvizsgáltuk a leukocyták magnyúlványait, és *Moorhead és mtsai* (19) módszerével peripheriás vérből chromosoma praeparatumot készítettünk.

Az ily módon nyert adatokat a 2. táblázatban foglaltuk össze.

A statisztikai feldolgozásokból ismeretes, hogy a Klinefelter-syndroma előfordulása csaknem tizszer olyan gyakori, mint a Turner-syndromáé (20). Hogy anyagunkban mégis két Turner-syndroma-szerű chromatin negatív képet láttunk egyetlen 47/XXY syndromával szemben, ez feltehetőleg csak a vizsgált esetek kicsiny számából adódó véletlen.

A nehezen felismerhető triplo-X („szupernő") syndroma legtöbb leírása hasonló szűrővizsgálatokból származik, esetünk azonban még nem tekinthető tisztázottnak, mivel kétszeri tenyésztésből is csak öt értékelhető chromosoma képet sikerült nyernünk.

2. táblázat

Sex chromatin vizsgálattal felismert intersex esetek

Szám	Név	Kor	Diagnosis	Intersex tünet	Sex chromatin		Chromosoma vizsgálat	
					bucca	drumstick	mitosisok száma	karyotypus
1.	Sz. Piroska	13 év	Tetraparesis Idiotia	Alacsony termet Cubitus valgus	negatív	0/500	13	45/XO
2.	P. Ilona	11 év	Idiotia	Pterygium colli Hordó mellkas Cubitus valgus Alacsony termet	negatív negatív	1/500	30	45/XO
3.	F. Ilona	17 év	Microcephalia Deg. pigmentosa retinae Idiotia	Menses és szőrnövés még nincs	pozitív pozitív több kettős chromatin	17/500	5	47/XXX
4.	V. István	12 év	St. p. encephalitidem? Idiotia	Magas növés Kicsiny herék	pozitív pozitív pozitív	9/500	15	47/XXY
5.	N. József	16 év	Intersexualitás, idiotia, obesitás	Clitorisszerű penis, nem zárt scrotum, herék nem tapinthatók	negatív negatív	1/500	22	46/XY

Az intersexualitásként kezelt ötödik gyermek cytogenetikai vizsgálata chromatin negativitás mellett 46/XY normalis férfi karyotypust eredményezett. Somaticus statusát ezért mint hypospadiasis penist, nem záródott scrotumot és kryptorchismust fogtuk fel.

Anyagunkban a sexchromatin meghatározások két tanulsággal szolgáltak:

1. A methodikailag egyszerű vizsgálat öt intersex állapot felismeréséhez, ill. tisztázásához járult hozzá. Hangsúlyozni kell azonban, hogy a módszer csak a több, vagy kevesebb X-chromosomás esetek szűrésére alkalmas, nem hívja fel a figyelmet a több Y-nal járó esetekre és sokszor a mozaikállapotokra sem (21). A jövő útja ezért a tömegméretekben végzett karyotypus vizsgálatoké.

2. A már közismert irodalmi adatokhoz hasonlóan magunk is azt tapasztalhattuk, hogy a mentalisan retardáltaknál az átlagnépességhez képest jóval több intersex állapot előfordulásával kell számolni.

Megbeszélés

Vizsgálataink 140 beteg közül 41 esetben (29,3 százalék) mutattak ki, vagy erősítettek meg anyagcserehibát, vagy chromosomaanomaliát.

Összefüggés valószínűsíthető a mentalis retardatio és az abnormalis eredmény között 23 esetben: 4 phenylketonuria; 2 Lignac—Fanconi-syndroma; 1 homocystinuria; 1 galactosaemia; 1 fructose intolerantia; 1 Hurler-kór; 9 Down-kór; 2 Turner-syndroma; 1 Klinefelter-syndroma; 1 triplo-X syndroma (feltételezett).

A kizárólag súlyos mentalis retardáltakkal (IQ < 0,50) foglalkozó felmérések száma viszonylag csekély. Az egyik legutóbbi ilyen szűrővizsgálatot *Akesson* végezte (22). Adatai szerint a svéd lakosság között az ilyen fokú retardatio előfordulási gyakorisága 0,6%. Az általa vizsgált 105 súlyosan retardált személy 84 esetében nem lehetett pontosabb aetiológiai diagnosist felállítani, mindössze 16 esetben talált genetikai természetű anomaliát, ebből pedig nem kevesebb, mint 13 Down-kóros volt.

Carson és *Neill* (4) lényegesen nagyobb, de nem csupán súlyosan retardált anyagon (2081 eset) 68 beteg esetében talált anyagcsere-anomaliát (3,3 százalék). Ha pontosan az ő vizsgálati módszerüket követtük volna, 10 betegen találtunk volna anomaliát (7,1%), a mi szempontjaink azonban átfogóbb jellegűek voltak.

Nehezebb a mentalis retardatio okaként feltételezni a 15 további betegünkön talált anyagcserezavart. Ezek közül hat esetben fokozott savanyú mucopolysaccharid-ürítést találtunk, azonban a Hurler-kór és egyéb mucopolysaccharidosisok tünetei nélkül. Az ismételten kapott abnormalis érték, melyet normalis gyermekpopulatióban sohasem lehet észlelni, feltehetően valamilyen anyagcserehibát tükröz, melyről könnyű lenne elképzelni, hogy a mentalis retardatióval akár oki, akár okozati összefüggésben van. Természetes, hogy ez a jelenség további vizsgálatokra szorul.

Kilenc gyermeken váltakozó intensitású aminoaciduriát találtunk, mely egyik ismert kórképbe sem illeszthető be. Ez a jelenség más szűrővizsgálatok kapcsán is feltűnik, pl. *Carson* és *Neill* 36 ilyen esetet talált 2081 vizsgált személy között (4). Ezekben az esetekben már biztosabban állíthatjuk, hogy az aminoaciduria és a szellemi retardatio között valamilyen kapcsolat áll fenn. *Van Gelderen* és *Dooren* (23) azt találta, hogy familiarisan előforduló idiotiában az aminosavak napi ürítése emelkedett mind a normális, mind a perinatalisan károsodott gyermekekével szemben. Megfigyelték azt is, hogy a fejlődési hibában szenvedő mentalis retardáltak aminosavürítése szintén magasabb. A mi 140 betegünk közül 15 esetben állott fenn physicalis módszerekkel felfedezhető fejlődési rendellenesség; ezen csoport és a többi mentalis retardált aminosavürítését nem hasonlítottuk össze. A fejlődési rendellenesség és mentalis retardatio szoros összefüggését *Smith* és *Bostian* is leírta (24).

Két esetben találtunk olyan anyagcsere-anomaliát, mely a szellemi visszamaradottsággal valószínűleg nem függ össze: az egyik eset diabetes mellitus, a másik heterozygotia a glucose-6-phosphat dehydrogenase hiányára nézve.

Az anyagcsere-anomaliában szenvedők közül 7 esetben igen korai diagnosis és therapia esetén a mentalis retardatio feltehetőleg elkerülhető lett volna (phenylketonuria, galactosaemia, fructose intolerantia és homocystinuria).

A chromosoma-anomaliák közül mi is a Down-kórt találtuk leggyakoribbnak, amint ez a kiterjedt vizsgálatokból közismert. A klinikailag typusos Down-kóros betegeken chromosomavizsgálat nem történt. A beteganyag kicsiny volta miatt nem beszélhetünk várható frequentiákról; a Down-kór után gyakoriság szerint második helyen álló Klinefelter-syndroma egy esetben nyert igazolást. *Ferguson—Smith* (25) 1,2%-ban, *Prader és mtsai* (26) 2,4 százalékban, *Israelson* és *Taylor* (27) azonban csak 0,45%-ban észlelt sexchromatin positivitást gyógypedagógiai iskolát látogató fiúkon. *MacLean és mtsai* (28) több ezer mentalisan károsított személyre kiterjedő szűrővizsgálatával 10,7 per 1000 Klinefelter-csoportba tartozó beteget, 4,2 per 1000 triplo-X, és csak 0,5 per 1000 Turner-syndromás egyént talált. A lényegesen ritkább Turner-syndroma két esetben való verifikálása nyilván véletlennek tulajdonítható. Csak megismételnénk azt a már közismert tényt, hogy ezekben az esetekben a diagnosis bizonyítása szinte kizárólag a beteg és a család prognosisa szempontjából szükséges. Az már kevésbé terjedt el az orvosi köztudatban, hogy a chromosomaanomaliában szenvedők helyzete is javítható, egyrészt azzal, hogy a mentalis retardáltsággal nem járó esetekben már a gyermekkorban előkészíthető a beteg a hiba következményeire (amenorrhoea, sterilitas), sőt megfelelő kezeléssel ezek részben megelőzhetők (29). A mentalis retardatio pedig enyhíthető korai és intensiv gyógypedagógiai munkával, természetesen az oligophrenia fokától függően.

Eredményeink lényegét abban látjuk, hogy a külföldi irodalmi adatokhoz hasonlóan a mentalis retardáltak elég jelentős részében hazánkban is genetikus eredet mutatható ki. Ezek az adatok is rávilágítanak az újszülött-, ill. csecsemőkori szűrővizsgálatok nagy fontosságára. Egyre növekvőben van azoknak a genetikus betegségeknek a száma, amelyekben a korán kezdett therapia a súlyos következményeket, köztük elsősorban a mentalis retardatiót megelőzheti. Ezért etikai és anyagi meggondolások egyaránt indokolják ilyen szűrővizsgálatok mielőbbi alkalmazását és tömegméretekben való bevezetését.

Ezúton is köszönetet mondunk Magyarka Borbála assistensnőnek, Fábián Lajosné és Solymosi Sándorné osztályvezető nővéreknek, továbbá a Bólyi Állami Egészségügyi Gyermekotthon valamennyi dolgozójának a munkánk során nyújtott sokrétű és áldozatos segítségért.

Összefoglalás. Egy súlyos mentalis retardáltakat ápoló otthon 140 gyermekén genetikai jellegű vizsgálatokat végeztünk több szempont alapján.

A vizsgálatok a következő veleszületett anomaliákat tárták fel: 4 phenylketonuria; 2 Lignac—Fanconi-syndroma; 1 homocystinuria, 1 galactosaemia; 1 fructose intolerantia; 1 Hurler-kór; 9 Down-kór; 2 Turner-syndroma; 1 Klinefelter-syndroma; 1 triplo-X syndroma (feltételezett). Emellett 6 gyermeken fokozott SMPS-ürítést, 9 esetben atypikus aminoaciduriát, egy esetben diabetes mellitust és egy esetben G-6-PD hiány heterozygotaságot észleltünk.

IRODALOM: 1. *Lutz, J.:* Kinderpsychiatrie. Rotapfel Verlag, Zürich—Stuttgart. 1961, 164. old. — 2. *Horváth L.:* Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 1965. Suppl. XIII. 29. — 3. *Neligan, G. A. et al.:* Lancet. 1963, *I*, 1282. — 4. *Carson, N. A. J., Neill, D. W.:* Arch. Dis. Child. 1962, *37*, 505. — 5. *Reiss, M.:* Internat. J. Neuropsych. 1966, *2*, 310. — 6. *Menkes, J. H., Migeon, B. R.:* Ann. Rev. Med. 1966, *17*, 407. — 7. *Efron, M. L. et al.:* New Engl. J. Med. 1964, *270*, 1378. — 8. *Froesch, E. R.:* in *Stanbury, J. B., Wyngaarden, J. B., Frederickson, D. S.:* The metabolic basis of inherited disease. II. kiad. McGraw-Hill, New York. 1966. 6. fejezet, 324. old. — 9. *Szabó L., Virág I.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 2318. — 10. *Sulyok E., Cholnoky P.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 581. — 11. *Rosta J. et al.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1967, *8*, 41. — 12. *Tönz, O.:* Ann. Paediat. 1965, *204*, 24. — 13. *Németh-Csóka M.:* Biochim. Biophys. Acta. 1961, *50*, 585. — 14. *Piper, H. G., Würbach, G.:* Arch. klin. exp. Dermat. 1964, *218*, 632. — 15. *Sarrouy, C.:* Pédiatrie. 1964, *19*, 669. — 16. *Maroteaux, P., Lamy, M.:* J. Pediat. 1965, *67*, 312. — 17. *Maroteaux, P.:* Ann. Génét. 1966, *9*, 42. — 18. *Klinger, H. P., Ludwig, K. S.:* Stain Technology. 1957, *32*, 235. — 19. *Moorhead, P. S. et al.:* Exp. Cell. Res. 1960, *20*, 613. — 20. *Mauer, I.:* Amer. J. Mental. Def. 1965, *70*, 191. — 21. *MacLean, N. et al.:* Lancet. 1964, *I*, 286. — 22. *Akesson, H. O.:* Acta genet. (Basel) 1967, *17*, 243. — 23. *Van Gelderen, H., Dooren, L. J.:* Acta paediat. (Stockh.) 1963, *52*, 41. — 24. *Smith, D. W., Bostian, K. E.:* J. Pediat. 1964, *65*, 189. — 25. *Ferguson-Smith, M. A.:* Lancet. 1959, *I*, 219. — 26. *Prader, A. et al.:* Schweiz. med. Wschr. 1958, *88*, 38. — 27. *Israelson, W. J., Taylor, A. I.:* Brit. Med. J. 1961, *I*, 633. — 28. *MacLean, N. et al.:* Lancet. 1962, *I*, 293. — 29. *Bishop, K. et al.:* Southern Med. J. 1965, *58*, 578.

A modern terápia mellett, mint gyógytényező nem hanyagolható el a

„Hévízi rádiumos iszapkompressz"

alkalmazása

A kompressz eredeti hévízi iszapot tartalmaz szárított állapotban. Az Országos Közegészségügyi Intézet és a M. Állami Földtani Intézet vizsgálatai szerint szerves, szervetlen és radioaktív anyagokat tartalmaz.

A szervetlen anyagok (Na, Fe, K. Mg, S, Cl, J stb.) fokozzák a bőr duzzadó képességét és így lokálisan hyperaemiát és hyperlymphát idéznek elő. Ennek tulajdonitható fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő hatása.

A szerves anyagok (fehérje, cellulóze származékok, huminsav, bitumen) bőrizgatók, s részben oestrogen hatásúak, melyek mint biológiai stimulátorok hatnak.

INDIKÁCIÓI: arthritisek, arthrosisok, spondylosis, neuralgiák, myalgiák, bursitis, tendovaginitis stb. Post traumás maradványok kezelése.

Nem gyulladásos megbetegedéseknél a heveny szakban a gyulladásosoknál a subacut, de még inkább az idült állapotban lehet sikeresen használni.

SZTK terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A kompressz alkalmazásának előnye, hogy a betegnek nem kell a Hévízi Gyógyfürdőt felkeresni, hanem otthonában minden fáradtság nélkül használhatja és hogy egy kúrához, amely általában 25 pakolásból áll, egy kompressz elegendő.

A kompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

1. sz. Hát, – váll, – felkar, – mell.
2. sz. Derék, – végtag.
3. sz. Lábfej, – boka (csizma).
4. sz. Kézfej, – csukló.
5. sz. Has (főleg gynekológiai területen).

TOVÁBBKÉPZÉS

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

Az uraemia diagnosztikájának modern szemlélete

Pintér József dr.

A veseműködés elégtelensége következtében kialakuló komplex mérgezést uraemiának nevezzük. A csökkent vesefunctio a vérben és a szövetekben kóros anyagcseretermékek, N tartalmú anyagok felszaporodását és a szervezet víz- és elektrolyt-, valamint sav-bázis egyensúlyi zavarát idézi elő (1, 5, 7). A létrejött biochemiai elváltozások hosszabb-rövidebb idő után az uraemiás syndroma kialakulásához vezetnek.

Az uraemia tulajdonképpen klinikai fogalom és semmiképpen sem szabad összetéveszteni az azotaemiával, ami a mN-anyagoknak a vérben és a szövetekben történő felhalmozódását jelenti. A két fogalom megkülönböztetése diagnosztikai és therapiás célból egyaránt fontos, ugyanis ezek szerint az uraemiás syndromát diagnosztizálni csak akkor szabad, ha az azotaemia mellett a veseelégtelenség jól ismert klinikai tünetei is észlelhetők. Nem lehet elfelejteni viszont azt a tankönyvi adatot sem (5, 7), amely szerint az uraemiás állapot súlyossága és az azotaemia értéke között nincs mindig szigorú párhuzam.

Uraemia esetén a klinikai kép, a biochemiai elváltozások és a veseműködés elégtelensége között kétségtelen az összefüggés. Ennek ellenére azonban mind ez ideig ismeretlen, hogy melyik zavar a felelős az uraemiás tünetekért, az uraemia súlyosságáért.

Az eddigi kísérletek szerint ureummal, húgysavval, kreatininnel vagy más, vizelettel ürülő N tartalmú anyagcsere-végtermékkel uraemiát előidézni nem lehet akkor sem, ha a concentratiójuk meghaladja a veseelégtelenség esetén észlelt szintet (5). Egyértelműen ún. uraemiás syndromát okozó toxint izolálni az uraemiás beteg véréből eddig senkinek sem sikerült. A sikertelen kísérletek azt mutatják, hogy az uraemiás intoxicatio az elégtelen veseműködést követő komplex mérgezés következménye (7), melynek minden lépcsőjét ma még nem ismerjük.

Az elmúlt két évtized alatt sokat változott az uraemiás syndroma szemlélete. Egyrészt az eredményes művese kezelés, másrészt a modern laboratóriumi vizsgáló eljárások bevezetése lehetővé tették a veseműködés csökkenését, megszűnését követő pathologiás elváltozások pontosabb megismerését és így az oki gyógykezelési lehetőségek kiszélesítését is. A megváltozott viszonyok, a bővebb ismeretek birtokában jogos az a kérdés, hogy a mN meghatározás egyedül irányíthatja-e az uraemia diagnosisát, kifejezheti-e az állapot súlyosságát, determinálhatja-e az elváltozás gyógykezelését. A nephrológiával foglalkozók körében a válasz egyértelműen: nem. Ez érthető, ugyanis az uraemiás syndroma és a mN felszaporodása között kétségtelen az összefüggés, de a mN alkotórészeinek százalékos eltolódási lehetősége a különböző eredetű vesemegbetegedések esetén kizárja, hogy egyedül a mN értékismerete az uraemiás intoxicatio súlyosságát a kívánt pontossággal jelezze. Elfogadott tény, hogy az uraemia diagnostikáját és ezt követően az uraemiás beteg gyógykezelését pontosabban irányítja a mN alkotórészeinek meghatározása és az ezzel kapcsolatos többéves megfigyelés.

Az uraemia diagnosztikájának fejlődését áttekintve azt kell mondani, hogy a mN érték ismerete valóban évekig irányította az uraemiás betegek sorsát. Az igazság viszont az, hogy az uraemiás betegek gyógykezelésével foglalkozók gyakran észlelték, hogy a betegek mN felhalmozódását követő reakciója más és más. Azonos mN érték mellett egyik esetben az intoxicatio klinikai tünetei alig észlelhetők, míg a másik betegen uraemiás coma alakul ki. Kétségtelenül ismert az a tény, hogy a betegek a lassan kialakuló veseműködési elégtelenséget követő mN felszaporodást jobban tűrik, mint a gyors intoxicatiót. Különböző az egyéni érzékenység is és nem lehet elfelejtkezni arról sem, hogy jelenleg még nem ismerjük pontosan az uraemiás syndroma pathogenesisét és ezért nem tudjuk a gyakran észlelt változatosságot egyértelműen magyarázni.

Számtalanszor észleltük a művese kezelések kapcsán (12), hogy a mN érték nincs mindig szoros összefüggésben a beteg uraemiás tüneteivel. *Megfigyeltünk olyan eseteket, melyekben a mN érték aránylag nem volt túl magas, de a beteg súlyos uraemiás állapotban volt. A művese kezelés után néhány nappal később az ugyanolyan mN érték mellett nem észleltük újra a coma kialakulását.* Ezeknél a betegeknél egyrészt az a lehetőség jön számításba, hogy a mN anyagokon kívül egyéb, jelenleg még ismeretlen, de könnyen dialysálható anyagok is felszaporodnak, amelyek a dialysis során eltávoznak és az újra történő gyors felszaporodást az újabb dialysis vagy a veseműködés megindulása megakadályozza. Másrészt viszont szóba jöhet az uraemiás intoxicatióhoz való „hozzászokás" is.

Ismeretes ezenkívül, hogy *a művese kezelés után a beteg uraemiás tüneteinek javulása nem jár együtt az mN érték nagyfokú* csökkenésével. Magas mN érték, se. urea érték esetén 8—10 órás művese kezelés után meredek esést észleltünk, míg a kreatinin szint csökkenése nem olyan kifejezett. Ez a jelenség különösen a chron. uraemiás betegek intermittáló haemodialysisének megkezdésekor figyelhető meg. Egyébként annak ellenére, hogy chron. uraemiás a beteg és bizonyos fokú „hozzászokásról" is beszélhetünk, a *dialysis utáni alacsony mN érték nem tükrözi a beteg uraemiás állapotának súlyosságát, a kreatinin érték jobban kifejezi a valódi helyzetet.* Tehát a tapasztalatok alapján leszögezhető, hogy az intermittáló haemodialysis eredményességének lemérésére és az uraemiás állapot súlyosságának megítélésére egyedül a mN érték ismerete nem elegendő.

Az 1. táblázaton a mN összetétele látható physiologiás viszonyok között (mN 24 mg%), acut és chron. veseelégtelenség esetén. Az urea érték ismerete a táblázat adatai alapján érzékenyebb útmutató az uraemiás állapot megítélését illetően, mint a mN. Ez érthető is, hiszen normális körülmények között a mN 58%-át a carbamid N teszi ki, míg a chron. veseelégtelenség esetén akár 90% is lehet.

1. táblázat

	Normális érték mN 24,2 mg%	Acut veseelégtelenség mN 191 mg%	Chronikus veseelégtelenség mN 179 mg%
Urea N	58,5%	79,1%	86,2%
Aminosav N	27,7%	5,1%	5,4%
Húgysav N	6,7%	2,9%	2,0%
Kreatinin N	1,1%	3,0%	2,4%
Kreatin N	0,5%	1,4%	0,3%
Meghatározatlan összetételű N	5,2%	8,1%	6,5%

Doolan szerint a mN összetétele normális viszonyok között, valamint acut és chronicus veseelégtelenségben.

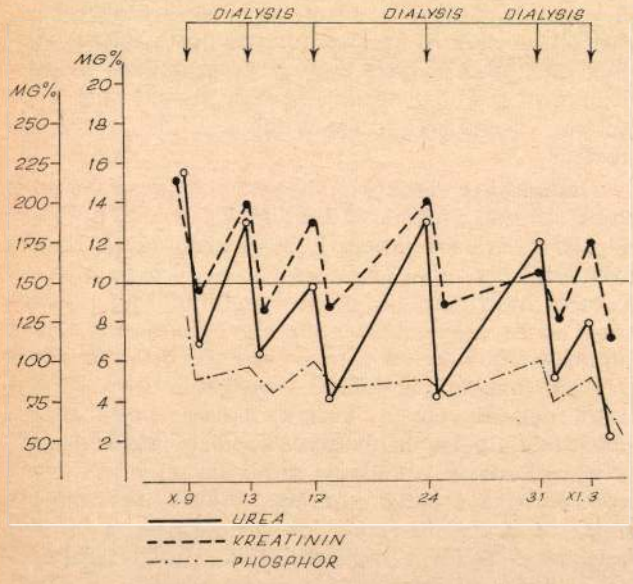
A nephrológiai osztályok ezért az uraemiás állapot ellenőrzésére és egyben a gyógykezelés irányítására szinte kivétel nélkül mindig elvégzik a se. urea érték meghatározását.

Az 1. ábrán jól látható a se. urea érték gyors ingadozása a művese kezelések folyamán. A beteg lázas állapota gyors urea emelkedést idézett elő és ez a változás, a magas se. urea érték, az uraemiás állapotot nem tükrözte híven, ugyanis az uraemiás tünetek súlyossága az előző napi értékhez viszonyítva nem változott. A művese kezelés hatására a se. urea érték lecsökkent az előzőleg rendszeresen észlelt szintre, s ez a tény azt mutatja, hogy a se. urea érték könnyen emelkedik, de a dialysis hatására könnyen le is csökken. Tapasztalat szerint a jelenségre feltétlenül figyelni kell, hisz a gondosabb ellenőrzésre int. A *se. kreatinin érték a lázas állapot hatására alig változott.*

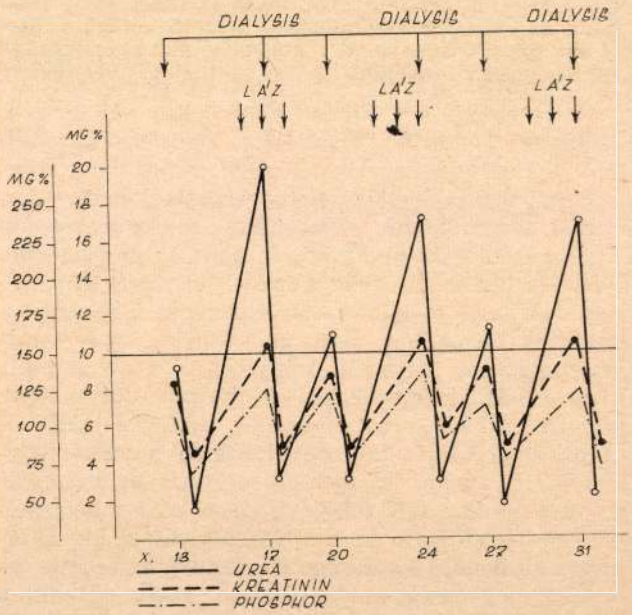
A diétás megszorítások és a gyakran alkalmazott anabolicus therapia miatt a se. urea érték egyedül szintén nem lehet megbízható vezető az uraemiás syndroma ellenőrzésében (9, 13). *Berlyne* (2, 3) által javasolt alacsony fehérjetartalmú diéta alkalmazása esetén a vér biochemiai változásai módosulnak, a se. urea érték lecsökken, így félrevezető értéket kapunk. Ismert tény, hogy az alacsony fehérjetartalmú diéta betartása esetén, ha a beteg kreatinin clearance-e 3 ml/min felett van, a se. urea akár 50 mg%-ra is lecsökkenhet. *Ilyen esetekben csak a se. kreatinin érték ad megbízható felvilágosítást az uraemiás állapotról, mert a se. kreatinin érték az endogen N metabolizmusától és a vesefunctiótól függ és ezt a diéta nem változtatja meg.* A se. urea és se. kreatinin érték viszonya normál és uraemiás esetekben, normál mennyiségű fehérjebevitel mellett 22:1-hez, alacsony fehérjetartalmú diéta mellett pedig 5:1-hez.

Chron. veseelégtelenség végstádiumában, ha azt a tubularis rendszer megbetegedése idézte elő, ismert tény, hogy a se. urea szint emelkedése kifejezettebb, mint a se. kreatinin érték. Súlyos tubulus károsodás mellett az urea részben reabsorbeálódik, részben pedig visszadiffundál, míg a kreatinin ilyenkor fokozottabban választódik ki (8). Ez az ismeret differenciáldiagnosztikai célra is felhasználható.

A se. phosphor szint általánosságban szintén elfogadott érték az uraemiás állapot megítélésére, alacsony fehérjetartalmú diéta betartása esetén azonban a se. urea értékhez hasonlóan szintén félrevezető lehet. Egyéb esetekben, ha a beteg kreatinin clearance-e még 3 ml/min körül észlelhető, a phosphor clearance-e is szintén kb. 3 ml/min, így a phosphor-kreatinin clearance arány 1, szemben a physiológiás 0,1 értékkel. Ilyenkor — érthetően — a se. phosphor érték még nem ad kellő felvilágosítást az uraemiás állapot súlyosságáról, ugyanis a phosphor reabsorptio károsodott, így a vizelettel a



1. ábra. Chronicus veseelégtelenség végstádiumában szenvedő anuriás beteg se. urea, se. kreatinin, se. phosphor szintjének változása intermittáló haemodialysis alkalmazása és lázas állapot esetén.



2. ábra. se. urea, se. kreatinin, se. phosphor szintváltozás intermittáló haemodialysis esetén, 900 ml 1010 fajsúlyú vizelet ürítése mellett.

phosphor nagy része ebben a stádiumban még kiürül (6, 11); ez a tény jól látható a 2. ábrán is. *Ez a megfigyelés viszont azt mutatja, hogy a veseműködés teljes értéktelensége akkor következik be, ha a vérben megemelkedik a phosphor szint.* Ilyenkor a se. phosphor ingadozása hasonló a se. kreatininéhez, mert a vesefunctio már olyan súlyosan károsodott, hogy a phosphor is retineálódik és a beteg gyógykezelése már csak az intermittáló haemodialysissel lehetséges.

Az uraemia diagnosisára a fentieken kívül használják még a húgysav meghatározást és *Sherlock* (14) javaslatára az ún. véraminok meghatározását is. Vizsgálataik szerint a dimethylamin és az etanolamin uraemiás betegben az ureával együtt a vérben felhalmozódik. Könnyen diffundálnak, így a dialysis alatt a se. szintjük gyorsan csökken. *Milne* (10) véleménye szerint ezeknek az aminoknak szerepük van az uraemia keletkezésében. *Doolan* (4) szerint viszont az ún. meghatározatlan N-összetételű anyagok felszaporodása okozza az uraemiás syndromát.

Az elmondottakból kitűnik, hogy a mN érték egyedül valóban nem alkalmas az uraemiás állapot súlyossági fokának a pontos megítélésére. A fenti megfigyelésekből jól látható, de a tapasztalat is azt mutatja, hogy az uraemiás beteg állapotát legmegbízhatóbban tükrözi mN alkotórészeinek laboratóriumi meghatározása és azok esetenkénti értékelése. Erről a tényről az utóbbi időben a WHO tanulmányutam alatt — az uraemiás betegek kezelése során végzett 290 haemodyalisis kapcsán magam is meggyőződtem. Egyébként jól ismert az a tény, mikor a mN érték 35 mg%, tehát eszerint a veseműködés kompenzált, de a se. kreatinin szint 2,5 mg% feletti értéket is mutathat, ez viszont veseműködési zavart jelez és óvatosságra int.

Az ismertetett tapasztalatok, az uraemiával kapcsolatos ismeretek bővülése kétségtelenül nagy haladást jelentenek, de ennek ellenére jelenleg még nem rendelkezünk olyan laboratóriumi vizsgáló eljárással, amely egyértelműen az uraemia pontos diagnosisát, súlyossági fokának milyenségét igazolná. Tekintettel arra, hogy gyógykezelési lehetőségeink az utóbbi években valóban sokat változtak, *szükséges az uraemia súlyosságának megítélése miatt a jelenleg rendelkezésünkre álló különböző laboratóriumi vizsgáló eljárások elvégzése.*

A fentieken kívül természetesen a diagnosis ismerete után az uraemiás állapot súlyossági fokának megítélésére elengedhetetlen az elektrolytháztartás részletes megismerése, valamint a vér pH meghatározása is. A fenti kívánalmak nélkül intermittáló haemodialysissel foglalkozó osztályok munkáját a kívánt siker nem kísérheti. A betegek eredményes gyógykezelése, rehabilitációja a régi módszerrel, egyedül a mN érték és elektrolyt értékek ismeretével nem valósítható meg.

Befejezésül még egyszer hangsúlyozom, hogy az uraemiás syndroma diagnosisát, súlyossági fokát a széles körű laboratóriumi vizsgálatok is csak megközelítő pontossággal jelzik, ezért az egyértelmű állásfoglalás csak a laboratóriumi értékek és a klinikai tünetek együttes értékelése után lehetséges. Az a tény, hogy mind az acut, mind a chronicus veseelégtelenség esetén különböző a kórfolyamat pathogenesise, arra enged következtetni, hogy az uraemiás syndroma diagnosisában kisebb a tévedési lehetőség, ha az említett laboratóriumi vizsgálatokat mind elvégezzük és külön-külön, de azután együttesen, majd egymáshoz hasonlítva is értékeljük.

Összefoglalás. A szerző az uraemiás syndroma pontos diagnosisa, súlyossági fokának megítélése miatt a mN érték meghatározása mellett, a mN alkotórészei pontos ismeretének szükségességére hívja fel a figyelmet. Az uraemiás syndroma tüneteinek és a mN különböző alkotórészei se. értékeinek összehasonlítása során szerzett tapasztalatok szerint a se. kreatinin szint jelzi megközelítő pontossággal az uraemia súlyosságának a fokát.

IRODALOM: 1. *Allen, A. C.:* The kidney. Grune and Stratton. New York. 1962, 96. old. — 2. *Berlyne, G. M., Shaw, A. B., Nilwarangkur, S.:* Nephron. 1965, *2*, 147. — 3. *Berlyne, G. M.:* Brit. J. Urol. 1966, *38*, 613. — 4. *Doolan, P. D., Theil, G. B., Alpen, E. L.:* Shaldon St., Cook G. C.: Acute Renal Failure (A Symposium), Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1964. 55. old. — 5. *Donhoffer, Sz.:* Kórélettan. Medicina. Budapest. 1957. 329. old. — 6. *Goldmann, R., Basett, S. H., Duncan, G. B.:* J. Clin. Invest. 1954, *33*, 1623. — 7. *Gömöri P.:* Belgyógyászati vesebajok. Medicina. Budapest. 1962. 25. old. — 8. *Grabener, E.:* Münch. med. Wschr. 1963, *105*, 1604. — 9. *Maher, J. E., Freeman, R. B., Schreiner, G. E.:* Ann. Int. Med. 1965, *62*, 535. — 10. *Milne, M. D.:* Shaldon St., Cook, G. C.: Acute Renal Failure. (A Symposium). Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1964. 49. old. — 11. *Morrin, P. A. F.:* Metabolism. 1965, *14*, 674. — 12. *Pintér J.:* Kandidátusi disszertáció. 1965. — 13. *Robson, A. M.:* Ashroff R., Clarkson, B. A,. Horn, D. B., Kerr, N. S.: Shaldon St., Cook, G. C.: Acute Renal Failure. (A Symposium). Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1964. 111. old. — 14. *Sherlock, S.:* Amer. J. Med. 1958, *24*, 805.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850

KAZUISZTIKA

Fővárosi Tanács Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, Szövetség utcai részlege, Urológiai Sebészeti Osztály (főorvos: Gyarmathy Ferenc dr.)

Élőben felismert arteria renalis thrombosis

Földi Jenő dr.

Az arteria renalis thrombosisa (továbbiakban: a. r. th.) a ritkán előforduló kórképek közé tartozik. Kevésre tehető az élőben diagnosztizált esetek száma, melyet 1856-ban *Traube* közölt elsőként. Magyar szerzők közül *Kuncze—Palóczi, Pintér, Szinay,* majd *Csellár—Hamvasi* ismertettek a. r. th.-t (8, 9, 10, 4).

Juntzler, Bergmayer, Blettner 3000 boncolt esetében az arteria renalis emboliás elzáródását — amely gyakoribb, mint a thrombosis — leggyakrabban valamely szívbetegség (endocarditis, szívinfarctus, vitium) okozta (7), az a. r. th.-t pedig valamely érrendszeri megbetegedés (arteriosclerosis, atheromatosis stb.), vesetájékot ért trauma, intima sérülés, érfalgyulladás kapcsán észlelték leggyakrabban. rabban.

Az a. r. th. okozta érelzáródás lehet teljes vagy részleges egy- vagy kétoldali. A közölt esetek 50%-ában egyszerre kétoldalt találták. Gyakoribb bal oldalon, valószínűleg a veseerek anatómiai helyzete miatt (ferdébb elágazódás).

Tekintve, hogy a veseartériák végartériák, elzáródásuk anaemiás infarctust okoz. Az elzáródott ér által ellátott terület nagysága határozza meg a későbbiekben a kórkép klinikai lefolyását és kimenetelét. Makroskóposan a vese metszéslapján szembetűnő a fakószínű, alapjával a kéreg, csúcsával hilus felé tekintő elhalás. Steril körülmények között autolytikus fermentek hatására az elhalás közepén lágyulás következhet be, mely később felszívódva folyadékot tartalmazó cystát hagy maga után. Gyakoribb, amikor az elhalt szövet aktív sejttevékenység folytán kötőszövetesen átalakul, majd a képződő hegszövet zsugorodása éles határú behúzódást hoz létre a vese felszínén (6).

Esetünk ismertetése

L. I., 79 éves férfibeteget (felvétel 1966. július 27.) bal oldali nephrolith. gyanúja miatt utalják osztályunkra.

Kórelőzmény: bejövetele előtt egy nappal hirtelen heves b. o. hasi, majd fokozódó erősségű vesetáji fájdalmak jelentkeztek hányinger, hányás kíséretében. Vizelete kevés, utoljára felvétel napján reggel volt.

Felvételi status: kp. fejlett, jól táplált, idős férfi. Nyelv: száraz, barnás lepedékkel bevont. Has kissé feszes, de betapintható, hallgatózáskor elvétve egy-egy halk bélkorgás hallható. Bal bordaív alatt és a köldök magasságában nagyfokú nyomásérzékenység. J. o. vese nem tapintható, nem érzékeny, costolumbális táj b. o. ütögetésre érzékeny. Külső genitáliák épek. Prostata: egyszer nagyobb síma felszínű, mirigyes tapintatú. RR.: 180/90 Hgmm, pulzus 86/min, rhythmusos. Temp.: 37,2° C. Spontán vizelni nem tud; a zavartalanul bevezethető katéteren át a hólyagból néhány milliliter zavaros vizeletet bocsátunk le.

Chromocystoscopia: 150 cm^3 hólyag kap. Diffúze enyhén belövellt nyálkahártya, kifejezett trabeculatio, erősen megfeszülő lig. interuretericum. Prostata alul félkörívben mérsékelten bedomborodik. B. o. ureterszáj ép, működés nem figyelhető meg. J. o. ureterszáj pontszerű, néma. Iv. indigó egyik oldalt sem jelenik meg. U. K. b. o. 30 cm-ig akadálytalanul, j. o. akadozva 20 cm-ig vezethető fel, egyik oldalon sem vezet, csak a mosófolyadék jön vissza. U. k.-t állandósítjuk. Antibiotikumok és cardiacumok adása mellett iv. Ringer + 5%-os Dextrose infusiót állítunk be, melyet 350 ml beadása után a fenyegető tüdőoedema tünetei miatt elhagyunk. A diuresis nem indult meg.

Laboratóriumi értékek: vvs.: 3 700 000, hgb.: 74%, fvs.: 18 000, qualitatív vérkép mérsékelt balra tolódást mutat. Thymol: 5 E, We.: 15 mm/ó, se. K: 16,7 mg%, se. Na: 322 mg%, se.-összfehérje: 6,86 mg%. RN: 61 mg%.

Mellkasfelvétel: j. o. felső lebeny területében halvány foltos árnyékoltság látható. A b. subclaviumban vaskos kötegezettség figyelhető meg. Pulmonalis törzsek szélesebbek. Cor: jobbra, balra közel 2 h.u. maius.

K. o. üres vesertg: bélgázok miatt pontosan nem értékelhető, biztos kőárnyék nem látható. *Retrograd pyelographia:* j. o.-i vese a rendesnél kisebb dychotom jellegű üregrendszerrel, egyébként mindkét oldalt ép rtg-anatómiai viszonyok, ürülési akadályra utaló elváltozás egyik oldalon sem figyelhető meg (1. ábra).

A retrograd pyel. alapján az anuria subrenalis eredetét nagy valószínűséggel kizártuk. Az anuria okának kiderítéséhez a továbbiakban különös jelentőséget tulajdonítottunk annak, hogy a beteg verőérszűkülettel hosszabb ideje rendszeres kezelés alatt állott. Vizsgálatkor az arteria dorsalis pedis pulsálása tapintással csak sejthető. Az oszcillometriás vizsgálat értéke mindkét alsó végtagon nagyfokú beszűkülést mutatott. A továbbiakban két alkalommal bal oldali paravertebralis splanchnicus Novocain blokáddal megkíséreltük a „vizeletblock" megszüntetését, a diuresis azonban nem indult meg. A felvételt követő napokban a beteg állapota egyre romlik, laboratóriumi vizsgálati értékei roszszabbodást mutatnak (RN: 86—126 mg%, se. kreat.: 2,3—4 mg). A felvételtől számított 7. napon cardio-respiratoricus insuff. és uraemiás tünetek között meghalt.

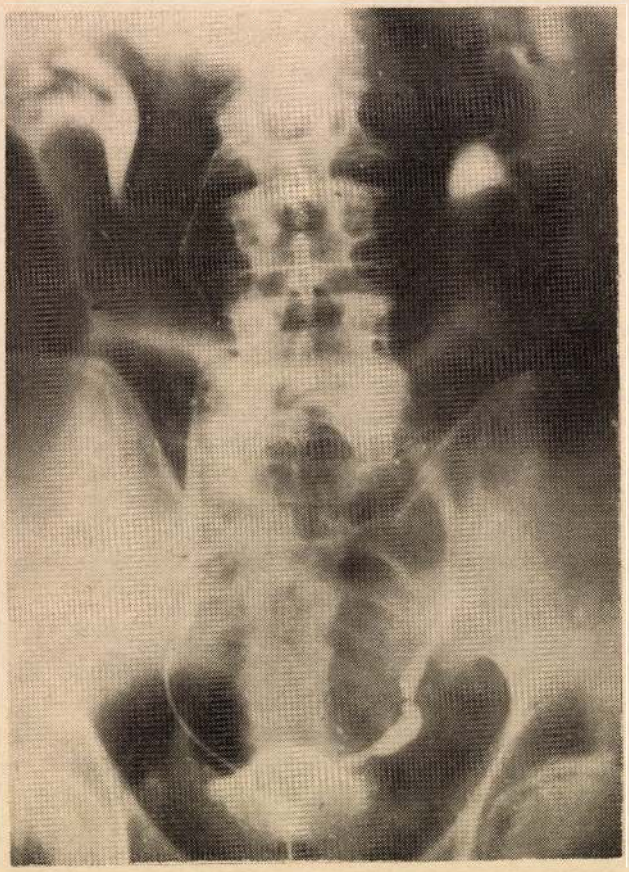
Kiírási diagnózisunk: arteriosclerosis universalis. Arteriosclerosis obliterans. Thrombosis arteriae renalis l. s., infarctus renis l. s., anuria, uraemia.

A kórbonctani jegyzőkönyvből (prof. Farkas) lényegesnek tartjuk a következők közlését: szív: kb. 400 g. pericardium diffuse szemcsés, fibrines hártyával borított. B. kamrafala megvastagodott, illetőleg az elülső fal vékonyabb, ugyanott az izomzat heges. Aorta, koszorús erek fala kemény. Az aorta belhártyája durván egyenetlen, tele van atheromás foltokkal és fali rögökkel. Tüdők: vérbőek, vizenyősek. Lép: kb. 150 g, vérbő, felső pólusában halvány tok alatti góc van. *Vesék:* b. vese 200 g súlyú, egyenetlen felszínű, a kéregben kiterjedt agyagszerű foltozottság, necrosis látható. J. vese kb. 100 g súlyú, heges (2. ábra). Vesemedence ureter mindkét o. szabad. *Hasi aorta:* egyenetlenül tág, a bifurcatio felett kifejezetten kiöblösödik, a fal megvastagodott. Az aorta belhártyáját számos szervült rög borítja, a bifurcatio alatt szinte teljesen elzáródott. Arteria renalis lumene mindkét oldalon nagyfokú sörteszerű beszűkülést mutat (3. ábra).

Kórszövettani vélemény (prof. Farkas):
Vesearteria-részlet fali állománya súlyosan károsodott. Az izomzat és a rugalmas elemek helyét nagyrészt collaginisálódott kötőszövet foglalja el. Az endothel szervült, az art. ren. lument csaknem teljesen kitöltő több szakaszban kialakult vérrög borítja (4. ábra).
Dg.: Aortitis et arteritis deformans thrombotisans.

Megbeszélés

Ismertetett esetünkben az elvégzett urológiai műszeres vizsgálatok alapján az anuria subrenalis eredetét kizártuk. Okát tehát másutt kellett keresnünk. Ehhez fontos adatot nyújtott egyrészt a beteg anamnézise, másrészt a kétoldali alsó végtag arteriás keringésének nagyfokú leromlása, melyet arte-



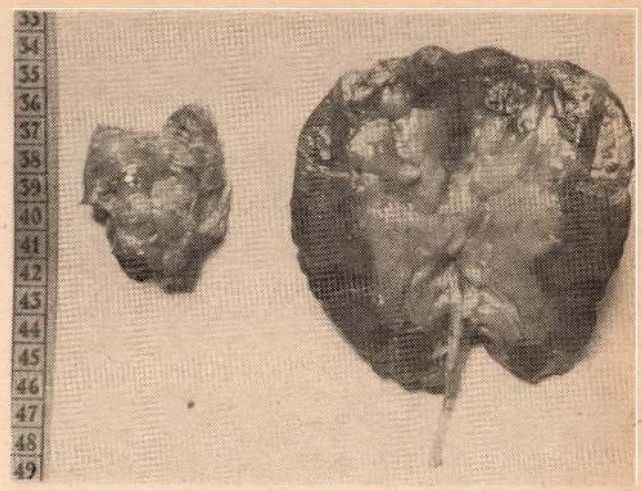
1. ábra.

riosclerosis obliterans következményének tulajdonítottunk. Ezek alapján logikusnak látszott, hogy az anuriás állapot bekövetkezését is ugyanilyen pathomechanizmussal magyarázzuk.

Feltevésünk szerint:

a) Arteriosclerosis talaján b. o. heveny a. r. th. lépett fel.

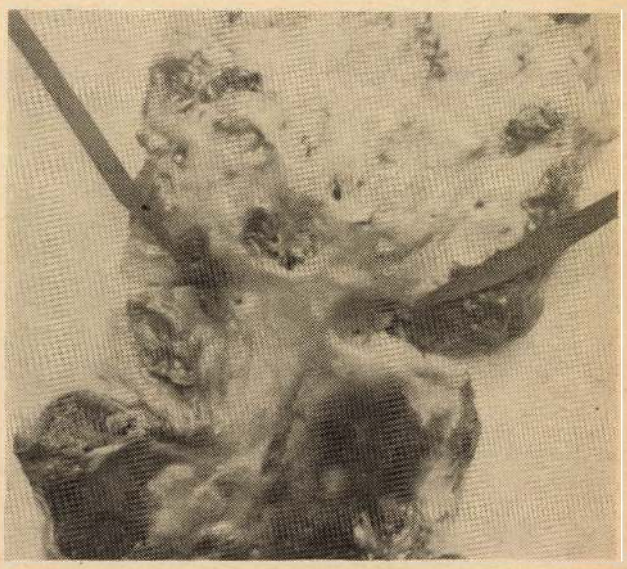
b) A j. o. arteria renalis feltehetően ugyanazon okból már régebben elzáródott és a j. o. vese pusztulását okozta. Feltevésünket alátámasztotta az is, hogy a rtg-felvételeken a jobb vese a rendesnél lényegesen kisebb volt. Az anuria ezek szerint azért következett be, mert a bal oldali arteria renalis elzáródása következtében az egyetlen funkcionáló vese szüntette be működését.



2. ábra.

Az a. r. th. tünetei nem jellemzőek. Bizonytalan egy- vagy kétoldali deréktáji fájdalmak alig hívják fel a figyelmet arra, hogy a vesében kisebb infarctus zajlott le. Az arteria renalis heveny teljes elzáródása esetén heves hasi vesetáji fájdalom lép fel, mely kólikáig fokozódhat és kezdetben gyakran „acut has" képéhez hasonlít. Sokszor köves veseelzáródást utánoz, de vizelési ingerek általában nem kísérik. A kezdeti tünetek után néhány napra, a kérgi nekrosis kialakulásával és annak nagyságától függően, láz, leucytosis léphet fel; a vizeletben fehérje mutatható ki, az üledékben részleges elzáródás esetén vvs. és cylinder található (9).

Egységes vélemény, hogy acut vagy korai szakban a kórképet — legalábbis a tünetek alapján — nagyon nehéz felismerni, pedig a diagnózis korai felállítása rendkívül fontos. Az időfaktor ugyanis döntően befolyásolja a kórkép végső kimenetelét (2). Körülbelül 1—1,5 órára tehető az az idő, mely alatt az arteria renalis elzáródása miatt a veseparenchyma anoxia következtében nem szenved irreversibilis szöveti károsodást (1). A cselekvési idő így



3. ábra.



4. ábra.

rövidnek mondható. A kórismézés szempontjából a részletes urológiai kivizsgálás jelentősége abban van, hogy megállapítja a veseműködés megszűnését és kizárja annak subrenalis eredetét. Fontos rtg-diagnosztikai eljárás még, ahol erre lehetőség van az aortographia, mert az arteria renalis teljes elzáródása esetén hiányzik az érintett, esetleg mindkét oldali art. ren. telődése. Acut szakban a vizsgálat elvégzése nem veszélytelen. Szükségesnek tartjuk hangsúlyozni, hogy szív-, valamint érmegbetegedésekben szenvedő betegeknél, hirtelen fellépő anuria esetén, ha annak egyéb eredete kizárható, mindig gondolnunk kell az arteria renalis acut elzáródására is (5, 11).

Az a. r. th. gyógykezelésének megválasztásánál fontos szerepet játszik, hogy az elzáródás részleges vagy teljes, egy-, esetleg kétoldali, heveny vagy chronikus, ezenkívül az infarcerálódott terület nagysága, továbbá az, hogy embólus fertőzött-e vagy sem.

Microinfarctusok, még ha többszörösen is lépnek fel, ha nem fertőzöttek, sebészi therapiát, legalábbis az acut szakban, rendszerint nem igényelnek. A konzervatív kezelés (anticoagulans, antibiotikum, spasmolytikum adása) ilyenkor legtöbbször elegendőnek bizonyul. A konzervatív kezelés célja egyrészt az infekció kivédése, másrészt embolisatio megelőzése, a kórfolyamat progressiójának csökkentése és recanalisatio létrehozása. A steril microinfarctus prognózisa általában jó. Féloldali teljes elzáródás esetén *Boeminghaus* és mások a fertőzés elkerülése, kóros reflexek megszüntetése céljából a korai nephrectomiát javasolják (1).

A teljes féloldali a. r. th. ép másik vese mellett nem reménytelen prognózisú; egyidőben fellépő kétoldali arteria renalis teljes elzáródás viszont csaknem kilátástalan. Ugyanez a helyzet egy vese mellett fellépő teljes art. ren. elzáródás esetén is. A betegek anuria miatt általában rövid idő alatt uraemiában halnak meg.

Röviden szólnunk kell még a késői nephrectomia javallatáról. Ha féloldali infarctus után nagyfokú tensioemelkedés vagy számottevő veseműködés-károsodás következik be, nephrectomiát javasolnak. Az időpont megválasztása azonban nem lényegtelen a kialakuló zsugorvese és fixált hypertonia miatt (3).

Esetünket azért tartottuk közlésre alkalmasnak, mert betegünknél az anamnesztikus adatok, továbbá az alsó végtagok arteriás keringésének nagyfokú leromlása (arteriosclerosis oblit.) alapján — egyéb ok kizárása után — jutottunk arra a következtetésre, hogy a hirtelen fellépő anuriát arteriosclerosis talaján fellépő a. r. th.-sal magyarázzuk. Egyoldali a. r. th. mellett esetünkben az anuria azért lépett fel, mert feltehetően a másik vese működése ugyanezen okból már régebben megszűnt. Előben diagnosztizált a. r. th. a ritkaságok közé tartozik.

Összefoglalás. Szerző hirtelen fellépő féloldali arteria renalis thrombosis esetét ismerteti, mely anuriát, s végül exitust okozott, mert a másik vese működése feltehetően már régebben ugyanezen okból megszűnt. Esettel kapcsolatosan részletesen foglalkozik a kórkép klinikumával és gyógykezelésével.

IRODALOM: 1. *Boeminghaus, H.:* Urologie. 1954. E. Banaschewski München. — 2. *Brest, A. N. R., Bower, Ch. Heider:* 1964, *187*, 540. — 3. *Bumpus, H. C.:* J. Urol. 1947, *52*, 295. — 4. *Csellár M., Hamvasi Gy.:* Orv. Hetil. 1967, *24*, 1137. — 5. *Gyarmathy F., Vas Gy.:* Orv. Hetil. 1962, *36*, 1712. — 6. *Herbut, P.:* Urological. Pathology. 1952. H. Kimpton London. — 7. *Jutzler, G. A., M. Bergmayer, G. Blättner:* Ztschr. Urol. 1964, *57*, 215. — 8. *Kuncze J., Palóczi J.:* Orv. Hetil. 1929, *73*, 1119. — 9. *Pintér J.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 1164. — 10. *Szinay Gy.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 114. — 11. *Vas Gy.:* Magy. Seb. 1961, *XIV*, 19.

RÖVID KÍSÉRLETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Kórélettani Intézet (igazgató: Sós József dr.)

260 Hgmm nyomású, tiszta oxigén környezet hatása patkányok elektrolyt- és aminósav-ürítésére

Szelényi István dr., Sós József dr. és Rigó János dr.

1959 óta az érdeklődés reflektorfényébe került az oxigén. Ennek elsősorban két oka van: egyrészt megindultak az emberi űrrepülések és az amerikaiak sajátos, tiszta oxigént tartalmazó űrkabinnal végzik repüléseiket, másrészt megkezdődött a hyperbaricus oxigén széles körű therapiás alkalmazása (1, 2).

A 30-as években megállapították, hogy 425 Hgmm alatt a partiális oxigén nyomás bármilyen nagy lehet, toxicus oxigénmérgezési tünetek nem jelentkeznek. *Welch* (3) szerint ezek a megállapítások nem vették figyelembe az időfaktort. Megfigyelte ugyanis, hogy alacsony, 250—270 Hgmm-es nyomás mellett is fellépnek kóros tünetek hosszabb ideig tartó behatás esetén, amelyek bizonyítják, hogy még ilyen nyomás mellett is zavarokat okozhat a szervezetben a tiszta oxigén.

Jelen vizsgálatsorozatunkban részben egyszeri, részben pedig ismételt alacsony nyomású, tiszta oxigén környezet hatását kívántuk vizsgálni patkányok szervezetére.

Kísérleti anyag és módszer

108 db. hím, egy tenyészetből származó, 180—185 g súlyú albinó patkányt használtunk. Egy-egy csoportba 36 állat került. Mindhárom állatcsoportot anyagcsere-ketrecben helyeztük el. A kontroll I. csoport állatait 20° C-on, 760 Hgmm nyomáson, 21% oxigént tartalmazó környezetben (szabad levegőn) tartottuk. A kontroll II. csoport hasonló normális légkörben volt, de naponta 8 órára a vákuumkamrába helyeztük, hogy a szokatlan környezet esetleges befolyásoló hatását vizsgáljuk. A továbbiakban eltekintünk e csoport eredményeinek ismertetésétől, mivel azok a kontroll I. csoport állatainak értékeivel teljesen megegyezőek voltak.

A kísérleti (III.) csoport állatait naponta 8 órán keresztül 260 ± 20 Hgmm nyomáson, 100% oxigént tartalmazó környezetben tartottuk egy, erre a célra átalakított vákuumkamrában. A vákuumkamra hőmérséklete 20 ± 1° C volt.

Az állatok naponta 12 g préselt patkánytápot (LATI, Budapest) kaptak. A vizsgálatokat megelőző napon 24 óráig éheztettük az állatokat. Csak vizet kaptak ad libitum. A kísérleti napon 5,0 ml fiziológiás konyhasóoldatot adtunk gyomorszondán keresztül, majd 24 órán át (ebből 8 órás időszakban a megfelelő csoport állatai a vákuumkamrában voltak) gyűjtöttük a vizeletet.

A 24 óra alatt gyűjtött vizeletben a Na, K és Ca mennyiségét lángfotometriás eljárással meghatároztuk. A kiválasztott nitrogén mennyiségét micro-Kjeldahl-módszerrel határoztuk meg. A vizeletben ürített aminosavak összetételét és mennyiségét *Lindner* semiquantitatív papírkromatográfiás módszere (4) alapján vizsgáltuk.

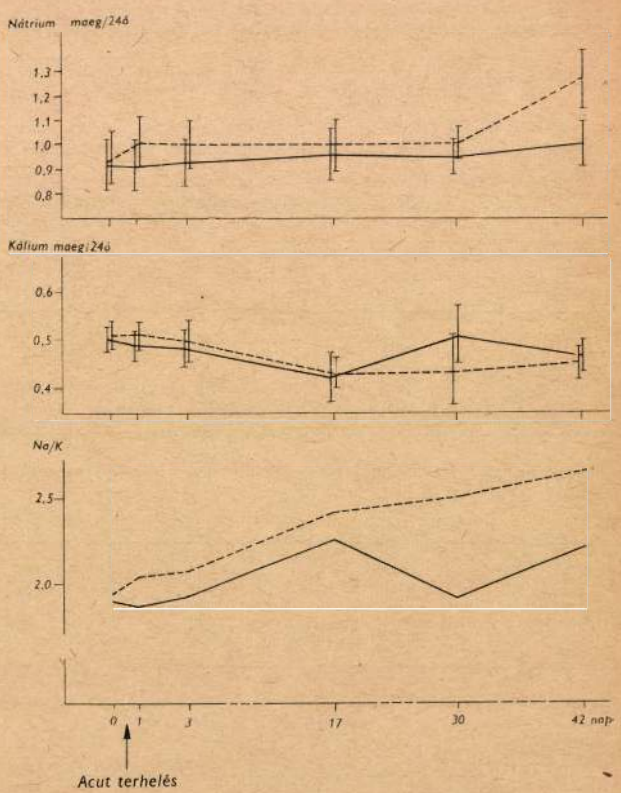
Az állatok testsúlyát hetente 2 alkalommal megmértük. A kísérlet 45. napján az állatokat az a. carotisokon keresztül elvéreztettük.

Eredmények

Az állatok testsúlya a kísérlet során nem változott. Egyetlen szerv súlyában sem találtunk eltérést a három csoport állataiban. Alacsony nyomású (260 Hgmm) tiszta oxigén környezet hatására egyszeri, 8 órás tartamú behatás során a Na és K ürítésben nem észleltünk lényeges eltérést, bár a Na mennyisége kissé megnövekedett. Az acut terhelés (egy alkalommal 8 óráig tartó alacsony nyomású, tiszta oxigénben való tartás) során megfigyelt enyhe Na ürítés fokozódás a későbbiekben kifejezetté vált. Ismételt alacsony nyomású, tiszta oxigén környezet hatására az állatok mindig több Na-ot ürítettek a vizeletben, mint a normális viszonyok között tartott állatok. A 42. napon ürített Na mennyisége 1,26 ± 0,1 maeq/24 ó volt, míg a kontrollok 1,05 ± 0,11 maeq-ot ürítettek ($p < 0{,}001$). A két csoport állatainak K ürítése mindvégig azonos volt. E változásoknak megfelelően alakult a Na/K hányados értéke is. A kísérleti csoport Na/K hányadosa egyszeri behatás során valamivel magasabb volt, mint a kontrolloké. Ez a különbség a 30. és 42. napokon végzett mérések alkalmával kifejezetté vált (1. ábra).

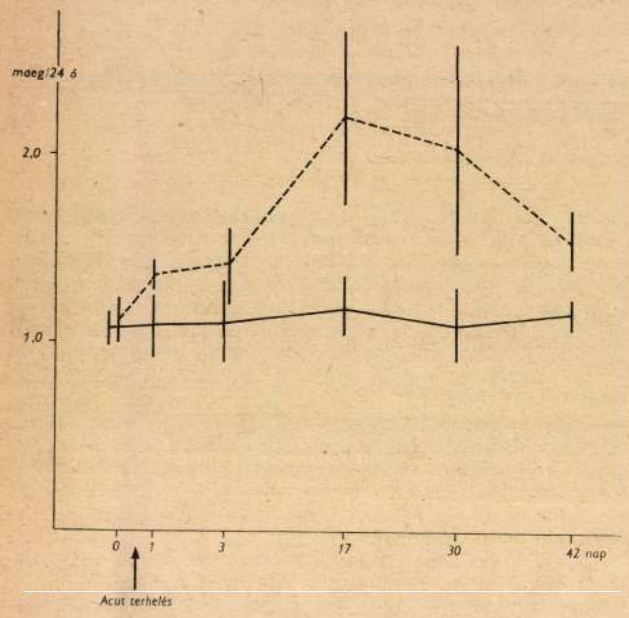
A Ca ürítésben már az acut terhelés is szignifikáns fokozódást okozott. Az ismételt hyperoxiás környezet hatására a Ca ürítés tovább nőtt, s a legmagasabb értékét a 17—30. napon érte el. Később csökkent, de még a 42. napon is szignifikánsan magasabb volt, mint a kontroll állatoké (2. ábra).

Egyszeri hyperoxia hatására fokozódott a N ürítés. Ismételt alacsony nyomású, tiszta oxigénben való tartózkodás fokozott N ürítést eredményezett a kontrollokéhoz képest (3. ábra).



1. ábra. A 24 órás vizeletben ürített Na és K mennyiségének alakulása. Kihúzott vonal: kontroll állatok, szaggatott vonal: kísérleti csoport állatai.

Az 1. táblázatban tüntettük fel a vizeletben ürített aminosavak mennyiségi megoszlását. Kísérleti feltételeink között az aminosavak vizeletben ürített mennyiségé fokozódott, az arginin, aszparaginsav és a glutaminsav ürítése azonban változatlan volt. Kiemelkedően fokozódott a fenilalanin, a leucin és az izoleucin ürítése, valamint az alanin és esetenként a prolin kiválasztása.

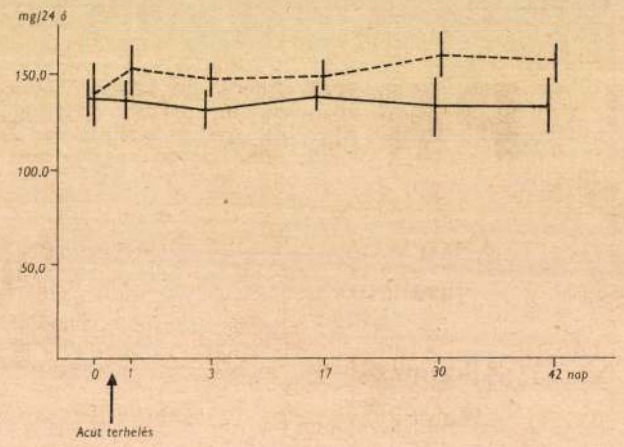


2. ábra. A vizelet Ca-ürítésének változása alacsony nyomású, tiszta oxigén környezet hatására. Jelölés azonos az előbbiekkel.

Megbeszélés

Alacsony nyomású (260 Hgmm), 100% oxigén környezetben tartott albino patkányok elektrolyt- és fehérje-anyagcseréjében jelentkező változásokat vizsgáltuk egyszeri és ismételt behatás esetén. Megállapítottuk, hogy ilyen körülmények között a Na és Ca kiválasztása fokozódik, a K-é változatlan marad. A Na/K hányados emelkedett. A Na ürítés fokozódása, a K kiválasztás változatlansága részben magyarázható az egyes ionok szervezetbeni elhelyezkedésével, részben egy esetleges hyperventillációval, vagy talán más, még ismeretlen hatás miatt lép fel Na vesztés, s emiatt a vizeletben a Na/K arány eltolódik a Na javára. A Ca ürítés növekedése egyértelmű volt, s a kísérlet során mindvégig megfigyelhettük. *Lamb* (5) a pilótáknál észlelhető hasonló elváltozást inaktiválással és a csontok fokozott vascularizációjával magyarázta. Kísérleteink alapján valószínűsíthetjük, hogy a Ca ürítés fokozódása nemcsak az immobilizáció következménye, hanem a megváltozott atmoszférikus és légköri viszonyok hatására jött létre (6).

Megállapítottuk, hogy az alacsony nyomású, tiszta oxigén környezet megváltoztatja a szervezet N anyagcseréjét is. A vizeletben kiválasztott össz N mennyisége nő, s bizonyos aminosavak (elsősorban leucin, izoleucin,



3. ábra. A vizeletben ürített össz-N mennyiségének alakulása. A jelölés azonos az előbbiekkel.

A vizeletben ürített szabad aminosavak mennyiségének (mg/24 óra) változása az alacsony nyomású tiszta oxigén hatására
A *-gal jelölt értékek szignifikánsak a kontrollokhoz viszonyítva ($p < 0{,}01$)

	Arginin			Lizin			Tirozin			Alanin		
	napok 1.	17.	42.	1.	17.	42.	1.	17.	42.	1.	17.	42.
Kontroll—I. csoport	16,8 ±2,3	17,2 ±1,8	16,7 ±3,1	6,6 ±1,3	7,0 ±1,0	6,1 ±1,0	9,2 ±2,5	8,3 ±1,7	8,7 ±2,0	6,2 ±2,5	5,8 ±3,0	6,0 ±2,1
Kísérleti csoport	18,2 ±3,0	17,4 ±3,1	17,9 ±2,0	8,1* ±1,1	10,2* ±2,1	11,2* ±1,2	16,3* ±2,7	17,2* ±3,0	16,8* ±2,5	10,7* ±1,3	12,4* ±2,1	13,2* ±1,7

	Szerin			Prolin			Treonin			Aszparaginsav		
	1.	17.	42.	1.	17.	42.	1.	17.	42.	1.	17.	42.
Kontroll-I. csoport	5,9 ±2,5	6,7 ±3,0	5,9 ±2,1	11,4 ±3,2	10,7 ±2,8	11,2 ±3,1	5,7 ±1,8	4,7 ±2,3	5,2 ±2,0	4,2 ±0,8	3,8 ±0,7	3,9 ±1,0
Kísérleti csoport	10,4* ±3,7	11,2 ±3,1	12,1* ±2,1	15,5 ±2,1	16,1* ±2,0	17,2* ±3,4	7,8 ±0,8	6,5 ±1,3	7,1 ±2,6	4,1 ±1,0	3,7 ±0,7	4,0 ±0,9

	Glutaminsav			Fenilalanin			Leucin		
	1.	17.	42.	1.	17.	42.	1.	17.	42.
Kontroll-I. csoport	55,6 ±6,2	58,2 ±5,7	58,5 ±5,0	10,3 ±2,8	11,7 ±3,7	10,5 ±2,1	8,6 ±2,1	8,0 ±3,2	9,1 ±2,7
Kísérleti csoport	52,4 ±8,4	58,8 ±3,6	55,2 ±4,3	18,5* ±2,5	20,3* ±3,5	18,7* ±2,8	13,5* ±2,7	15,7* ±3,2	17,2* ±4,1

alanin, fenilalanin, prolin) ürítése fokozódott. Érdekes, hogy a glutaminsav kiválasztása nem változik, ami talán összefüggésben lehet *Helvey* megfigyelésével: hosszabb ideig tiszta oxigén környezetben tartott emberek mentalis funkcióban nem észleltek eltérést (7).

Mindezen elváltozások oka a parcialis oxigénnyomás növekedése, a CO_2 leadás esetleges zavara és a nitrogénhiány lehet, amely bár biokémiailag feltehetően inaktív, mint nyomelem esetleg valamilyen szerepet játszik a szervezetben.

Nem helyes tehát határvonalat húzni 425 Hgmm-nél, s az ennél kisebb nyomás mellett a tiszta oxigén toxikus hatását figyelmen kívül hagyni. Kétségtelen, hogy kevésbé manifest, de kémiailag jól kimutatható változásokat észlelhetünk már 8 órás behatás során is, amelyek nagyrésze az ismételt behatások után fokozódott.

Kísérleti eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy a tiszta oxigén környezet nem közömbös a szervezetre, anyagcseréjében is okoz bizonyos eltéréseket. A hyperbarikus oxigenisatio is így értékelendő.

Összefoglalás. A szerzők egyszer, majd ismételten 42 napon keresztül minden nap 8 órás időtartamra alacsony nyomású (260 Hgmm) 100%-os oxigént tartalmazó vákuumkamrába helyeztek albino patkányokat.

Megállapították, hogy a 24 óra alatt gyűjtött vizeletben a Na és Ca kiválasztás fokozódik, a K ürítés pedig változatlan marad. Az össz-N mennyisége megnövekszik a vizeletben; az aszparaginsav, glutaminsav, arginin ürítése változatlan marad, viszont leucinok, fenilalanin, prolin, alanin fokozott mértékben ürülnek.

IRODALOM: 1. *Boerema, I.:* Arch. Chir. Neurl. 1959, *11*, 70. — 2. *Besznyák I.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 193. — 3. *Welch, B. E., T. E. Morgan, H. G. Clamann:* Fed. Proc. 1963, *22/I*, 1053. — 4. *Lindner K.:* Doktori disszertáció. 1967. Budapest. — 5. *Lamb, L. E.:* Cardiologia (Basel) 1966, *48*, 118. — 6. *Cockett, A. T. K.:* J. Urol. 1964, *92*, 564. — 7. *Helvey, W. N.:* Fed. Proc. 1963, *22/I*, 1057.

PREDNISOLON kenőcs

Összetétele:	½% Prednisolon-t tartalmaz.
Javallatok:	Eccéma különféle formái, akut és krónikus dermatitisek, erythodermia, exsudativ diathesis bőrtünetei, pruritus ani et vulvae.
Alkalmazása:	Naponta 1—3-szor vékony rétegben a bőrre kenni.
Megjegyzés:	Társadalombiztosítás terhére szakrendelések rendelhetik.
Csomagolás:	1 tubus (5 g) 48,80 Ft, 1 tubus (20 g) 167,60 Ft.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

EGGOSALIL

A salicylatok közül a legintenzívebb fájdalomcsillapító. Lázcsillapító hatását mérsékelt transsudatio kíséri.

ÖSSZETÉTEL: 0,5 g salicylamid

JAVALLAT: influenza, hűléses és rheumás megbetegedés, lázas állapot, fejfájás, neuralgia, lumbago.

ADAGOLÁS: acut fájdalom csillapítására egyszerre 1—2 tabletta, mely naponta többször megismételhető. Chronikus kezelésben napi 3—4-szer 2 tabletta. Gyermekeknek koruknak megfelelően kisebb adag.

CSOMAGOLÁS: 30 tabletta ..... 11,10 Ft
250 tabletta ..... 92,50 Ft

Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, Budapest

BESZÁMOLÓK JEGYZŐKÖNYVEK

Beszámoló a Lengyel Mikrobiológus Társaság XVI. kongresszusáról

Lublin 1967. IX. 21—23.

A Lengyel Mikrobiológus Társaság 3—4 évente rendez országos kongresszust. 1967-ben Lublinban került megrendezésre a tudományos ülés 750 lengyel mikrobiológus és mintegy 20 külföldi vendég részvételével.

A kongresszus programjában minden délelőtt plenáris ülés szerepelt, amelynek keretében felkért előadók ismertették egy-egy probléma jelen kutatási helyzetét, délutánonként pedig különböző szekciókban szabadon választott előadások kerültek sorra.

A plenáris ülések első előadását *Brill* professzor tartotta a mikrobiológiai kutatás újabb eredményeiről. Beszámolójában értékes és alapos tájékoztatást adott az orvosi, állatorvosi, ipari és mezőgazdasági mikrobiológia haladásáról. Ezután *Koprowski* philadelphiai professzor, a poliomyelitis kutatás neves, lengyel származású úttörője, az onkogén vírusok kutatásában elért eredményeit ismertette. Előadásában főként a különböző sejtkultúrákban, valamint heterokariocytákban az SV40 vírussal létrehozott elváltozásokkal foglalkozott. Különös érdeklődésre tartanak számot azok a megfigyelései, amelyek az onkogén vírusok más vírusok behatására történő aktiválásával kapcsolatosak. *Koprowski* professzort a Lengyel Mikrobiológus Társaság dísztagjává választotta meg. A plenáris ülések további programjában *Goldfinger—Kunicki* a recombináció mechanizmusát, *Zablocki* és *Slopek* az immunológiai kutatások újabb eredményeit ismertették, *Kotelko* pedig az Enterobacteriaceae családba tartozó baktériumok polyszacharidáinak kutatásairól tájékoztatott. A víruskutatás területéről *Zakrzewski* a vírusok struktúrájáról, *Taylor* a vírusok penetrációjáról és *Lorkevich* a bakteriophagokról tartott referátumot. Kerekasztal-konferencia tárgyalta meg a vírusok szaporodásának kérdését, amelynek keretében *Fikus* és *Szafranski* a nukleinsavak szintéziséről, homológiájáról, *Chorazy* és *Bartoszewicz* pedig az intracelluláris szaporodás morfológiai vonatkozásairól tartottak előadásokat.

A szabadon választott előadások 8 nagyobb szekcióban és több alszekcióban hangzottak el. A szekciók a következők voltak: 1. Általános mikrobiológia, ezen belül két alszekció, 2. Orvosi és állatorvosi mikrobiológia, ezen belül 8 alszekció, 3. Klinikai bakteriológia, 2 alszekcióval, 4. Ipari mikrobiológia, 5. Mezőgazdasági mikrobiológia, 6. Vírustan, 4 alszekcióval, 7. Immunologia, 3 alszekcióval, 8. Víz, szennyvíz és levegő mikrobiológiája. A bejelentett előadások száma 462 volt, ebből legnagyobb számmal a 2. szekció (Orvosi és állatorvosi mikrobiológia) volt képviselve, más szekciókban általában 30—70 előadás hangzott el. A hatalmas program 3 nap alatt került lebonyolításra, és így a résztvevőknek csak egyes előadások meghallgatására nyílt lehetősége.

Az Általános mikrobiológiai szekcióban számos igen nívós és moden technikával végzett munka foglalkozott variációs és genetikai problémákkal. *Dobrzanski* és munkatársai a bélbakteriumokkal végzett recombinációs kísérletekről és a streptococcusok transzformációs rendszeréről adtak elő, *Schmitt-Slomska* (Paris) és munkatársai az L-formákkal foglalkoztak. *Mordarski* és *Wieczorek* egy új antibiotikumot izoláltak a Streptomyces olivaceus 143-ból.

Az Orvosi és állatorvosi mikrobiogia alszekcióri lényegileg a fontosabb kórokozó genusoknak feleltek meg. *Parnas* és munkatársai több érdekes előadást tartottak az antropozoonozis témakörből. Néhány évvel ezelőtt egy új leptospira típust izoláltak sündisznóból (L. polonica), amelyet időközben emberi megbetegedésben is megtaláltak. Vizsgálták a pathogen leptospirák kémiai struktúráját és szövettenyészetekre kifejtett hatását. A brucellosis problémával kapcsolatosan új brucella típusok összehasonlító vizsgálatáról, a brucellák S-R variációjáról és a brucella fágokra vonatkozó megfigyelésekről számoltak be. *Czekalowski* (Leeds, Anglia) a leptospirák elektronmikroszkópos képéről, *Kemenes* (Budapest) a listeria és sertésorbánc bacilusok állatpathogenitásáról adott elő. Több előadó foglalkozott a clostridiumokkal, a Cl. botulinum F típusával, a Cl. perfringens A típusának antigénszerkezetével, húsáruk clostridium tartalmával. E témakörben hangzott el *Füzi* és *Csukás* új szelektív táptalajának ismertetése is, amely a Cl. perfringens izolálására alkalmas. A bélbaktériumok lengyelországi típusmegoszlásáról, antibiotikum érzékenységéről, fágtipizálásáról számos előadás szerepelt a programban. *Slopek* intézetéből különböző Klebsiella speciesek (Kl. rhinoscleromatis stb.) fágtipizálásáról számoltak be. *Mierzejewski* salmonellák immunfluoreszcenciás kimutatását ismertette. A mycobacteriumok külön alszekciót képeztek, amelyben a fő problémákat az atípusos mycobaktériumok, a fágtipizálás és a chemotherápia alkotta. a klinikai bakteriológiai szekció egyik fő témája a staphylococcus kérdés volt.

A Vírus szekció elsősorban enterovírusokkal foglalkozott. Külön alszekció tárgyalta az interferon problémát, a bacteriophagokat és az onkogén vírusokat.

Ez utóbbi témakörben *Porwit—Bóbr* és munkatársai több előadást tartottak a polyoma vírus tumorképző hatásáról és immunológiai folyamatairól. *Baranowska* és *Polna* az SV40 vírus ultraibolya sugarak hatására bekövetkező inaktiválásáról. *Koziorowska* és munkatársai a Rous sarcoma vírus transzformáló hatásáról számoltak be. Sok előadás hangzott el ebben a szekcióbon epidemiológiai és methodikai kérdésekről.

Az Immunológiai szekcióban az egyes alszekciók az immunochemiával, immunpathológiával, az antigénhatással, a szerológiai próbákkal foglalkoztak. Több szerző vizsgálta az endotoxin hatást, különböző baktériumok kémiai szerkezetét és az autoimmun jelenségeket. *Metzger* és munkatársai a Treponema pallidum immobilizációs teszt optimális kísérleti körülményeit analizálták. *Borecka* és munkatársai a granulocyták szerepével foglalkoztak az Arthus jelenség kialakulásában. *Gebala* és munkatársai az LE sejtjelenség enzimatikus hátterét tanulmányozták.

A kongresszus anyagának részletes ismertetése és értékelése meghaladja e rövid beszámoló kereteit, azonban a változatos témakörök jól szemléltetik, hogy a lengyel mikrobiológiai kutatás a modern mikrobiológia valamennyi területén széleskörű és magas nívójú munkásságot fejt ki.

A kongreszus rendezése mintaszerű volt, a résztvevők és a szekciók nagy száma ellenére a program zavartalanul bonyolódott. *Parnas* professzor, a rendezőbizottság elnöke és munkatársai kitűnő szervező munkával készítették elő és bonyolították le az impozáns méretű kongresszust. Kedvező lehetőséget nyújtott a tudományos ülések megtartására a Lublinban kiépült új, egyetemi város, jól felszerelt intézeteivel és előadó termeivel. Az előadások nyelve lengyel volt, szinkron tolmácsolást nem alkalmaztak, azonban a külföldi vendégek mellé előzékenyen egy-egy tolmácsot adtak kísérőül. A külföldi vendégek angolul és oroszul tartották előadásaikat.

Füzi Miklós dr.

Folyóiratreferátumok

Lysosoma-kutatás

Acut asphyxia és mély hypothermia hatása a lysosomalis savanyú hidrolázok kötöttségi állapotára kutyák szívizomzatában. Leighty, E. G., Stoner, C. D., Ressallat, M. M., Passananti, G. T., and Sirak, H. D. — Circulat. Res. 1967, *21*, 59—64.

A szerzők a bevezetésben rámutatnak, hogy a rövid ideig tartó súlyos hypoxiát és a mély hypothermiát követő szívizomkárosodások funkcionális megnyilvánulásai jól ismertek, kevés ismerettel rendelkezünk azonban arra nézve, hogy milyen biokémiai események képezik az alapját ezen károsodásoknak. Kísérleteikben a lysosomák, illetve a lysosomalis enzimek viselkedésének tanulmányozásával ezen kérdésre igyekeztek a szerzők választ kapni.

18 kutyán végzett kísérleteikben 3 lysosomalis savanyú hidroláznak a mennyiségét és kötöttségi állapotát vizsgálták a kutyák szívizomzatában, kísérletesen létrehozott súlyos asphyxiát és mély hypothermiát követően. A tanulmányozott három enzim: a savanyú foszfatáz, a cathepsin és a beta-glukuronidáz voltak. A tanulmányokat pentobarbit által altatott kutyákon végezték. Az asphyxiát úgy hozták létre, hogy a tracheát elzárták és kb. 6—10 percig, a szív megállásának bekövetkeztéig, tartották elzárva. A hypothermiára vonatkozó kísérleteikben a bal szívfelet részben kiiktatták, a keringést és légzést mesterséges módon tartották fenn, a szívet 6—10 C-fokra hűtötték és az eltávolítás előtt, 30 percen át ezen a hőfokon tartották. A kontrollként szolgáló kutyák hasonló műtéteknek lettek alávetve, mint az asphyxiás kísérletben szereplő kutyák, csak náluk mesterséges oxygén belégzést alkalmaztak a szív eltávolítása előtt. Közvetlenül a kísérleteket követően az egész szívet eltávolították, 0—+4 C-fokra hűtötték és a szívizomzatot 0,25 M-os sucrose-oldatban homogenizálták. A homogenizátumot centrifugálva azt frakcionálták felülúszó és lysosomalis frakciókra. A kötött és szabad savanyú hidrolázok szintjét meghatározták az egész homogenizátumban és a frakciókban. Az asphyxia a savanyú hidroláz aktivitás nagymértékű eltolódását eredményezte a kötött formából a szabad forma felé. A szabad aktivitás aránya a kötötthöz képest az egész homogenizátumban megemelkedett és a felülúszóban is emelkedett volt. A hypothermia nem változtatta a lysosomalis enzimek kötöttségi állapotát.

Az ismeretetett eredmények tehát azt jelzik, hogy 30 percig tartó mély hypothermia, az alkalmazott kísérleti feltételek között nem alterálta a lysosomák állapotát a kutyák szívizomzatában. A szerzők azonban hangsúlyozzák, hogy a myocardiumot a kísérlet egész tartama alatt oxigenizált vérrel történő perfusio révén megvédték a hypoxiás állapottól. A szerzők úgy vélik és hangsúlyozzák, hogy az asphyxias csoportra vonatkozó leleteik a szívizom-hypoxia (legyen az akár csak néhány perc is) megelőzésének fontosságát bizonyítják. Az asphyxias szívekből készült homogenizátumokban talált emelkedett szabad savanyú hidroláz aktivitást a lysosomák megnövekedett fragilitásának jeleként könyvelték el inkább, mintsem a lysosomák sejtenbelüli ruptúrájának jeleként. Támogatják ezt az interpretálást az elektronmikroszkópos úton nyert eredmények is, melyek azt mutatták, hogy a hypoxiás szívekben a lysosomák erősebben megduzzadnak, azonban membránjaik kontinuitása intactnak látszott.

A szerzők eredményei egyértelműen jelzik, hogy a lysosomák stabilitásának csökkenése igen korán bekövetkező esemény a súlyosan hypoxias szívizomzatban. Szerzők ugyan nem tanulmányozták ezen változásért felelős mechanizmust, a változás beálltának sebességéből azonban arra következtetnek, hogy a lysosomák stabilitásának megváltozása a sejt-anyagcserében beálló változások következménye, éspedig valószínűleg ugyanazon változásoké, melyek a szívmegállást eredményezik. Elképzelhetőnek tartják, hogy asphyxiás állapotokban az intracellularis pH csökkenése lehet felelős a lysosomák stabilitásának megfigyelt csökkenéséért. A lysosomákról tudjuk, hogy ilyen körülmények között meglehetősen labilissá válnak.

A szerzők leleteik alapján úgy vélik, hogy a lysosomák fontos szerepet játszanak a szív asphyxiával, illetve hypoxiával kapcsolatos károsodásának kialakulásában.

Lapis Károly dr.

☆

Lysosomalis alteratiok a myocardiumban kísérletes pitvari septum defectus kapcsán. Kottmeier, C. A., and Wheat, M. W. Jr. Circulat. Res. 1967, *21*, 17—24.

A szerzők szívműtéteknek alávetett betegeiken korábban megfigyelték, hogy a lysosomák a jobb pitvarban felszaporodnak olyan betegek estében, akiknél pitvari septum defectus állott fenn. A szívizomzatra vonatkozó eletkronmikroszkópos vizsgálatok során nyert tapasztalatuk szerint a lysosomáknak a szívizom sejtre vonatkoztatott szaporulata — úgy látszik —, direkt kapcsolatban állhat a jobbról-balra shunt nagyságával.

Ezen megfigyelés alapján a szerzők kísérleteket végeztek, hogy lássák, vajon fenti leletek reprodukálhatók-e kísérletesen. Pitvari septum defectusokat hoztak létre hét kutyában. A septum defectusok létrehozása után különböző időpontokban biopsiát végeztek a szívizom különböző területeiről és azt elektronmikroszkópos vizsgálat céljára műgyantába ágyaztak. A beágyazott anyagból készült ultravékony metszeteket elektronmikroszkóposan vizsgálták. Megszámolták a lysosomákat az elkészített reprezentatív metszetekben és számításaik alapján megbecsülték a szívizomszövet négyzetmikronnyi területére eső lysosomák számát. A lysosomák a szívizom négyzetmikronnyi területére vonatkoztatott száma significans módon megnőtt a művi pitvari septum defectus létrehozását követően. Legkifejezettebb volt a lysosomák számának emelkedése a jobb kamra izomzatában. Két kutyában, melyeknél 10—12%-os volt a balról-jobbra shunt, még hat hónappal a műtét után is 3—4-szeres lysosoma szaporulat mutatkozott. Másik két állatban, melyeknél 2—2,5 cm-es defectust hoztak létre több, mint hatszorosára emelkedett a lysosomák száma a kontroll értékhez képest.

A kontroll állatokon ismételten thoracotómiát és szívizombiopsiát végeztek. A 18 hónapos megfigyelési idő alatt azonban ezeknél nem volt lysosomaszaporulat észlelhető. Néhány kisebb pitvari septum defectus a későbbiekben spontán záródott. Ezt szívkatéterezéssel meg is állapították. Ezen állatok szívizomzatában kezdetben észlelt emelkedett lysosoma-szám a shunt elzáródása után visszatért a normális értékre.

A kísérletek során a lysosomák részéről nemcsak számbeli szaporulat mutatkozott, hanem qualitatív változások is. A lysosomák jelentősen megnagyobbodtak, a bennük lévő vacuolumok száma megnövekedett, és a lysosomák gyakran halmazokban jelentek meg. Morfológiai megjelenésük egészében emelkedett enzimaktivitásra utalt.

A szerzők emberre vonatkozó és kísérletes megfigyeléseik alapján bizonyítottnak látják, hogy a lysosomák fontos szerepet játszanak a szívizomzatot érő stress hatásokra adott intracellularis válaszreakciók kialakulásában.

Lapis Károly dr.

A rtg-besugárzás hatása az egér emlőmirigy rákok lysosomáira. Brandes, D., Sloan, K. W., Anton, Elsa, and Bloedorn, F. Cancer Res. 1967, *27*, 731—746.

A szerzők a bevezetésben ismertetik, hogy normál szövetekben, rtg-besugárzás következtében megfigyelt lysosomalis enzimek aktiválódására és kiszabadulására vonatkozóan számos biokémiai adatokat közöltek. Rámutatnak arra, miszerint azt is felvetették, hogy a savanyú hidrolázok lysosomákból való kiszabadulása (enzyme release theory — enzim kiszabadulási elmélet) az egyik elsődleges mechanizmust képezheti, melynek révén a sugárzás az élő sejteket károsíthatja.

A közleményben ismertetett kísérleteikben a savanyú foszfatáz enzim eloszlását tanulmányozták fény- és elektronmikroszkópos módszerrel, átoltható egér emlő tumorokban rtg-besugárzást, valamint A-vitamin kezelést és rtg-besugárzást követően.

Leleteik szerint rtg-besugárzás után a tumorsejtekben kifejezett lysosoma szaporulat mutatkozott, s a savanyú foszfatáz aktivitásának növekedését, a lysosomák megnagyobbodását észlelték és a hisztokémiai reakció végterméke a lysosomákon kívül, szabadon a cytoplasmában és az intercellularis terekben is megfigyelhető volt. Mindezen elváltozások a kezelést követően korán mutatkoztak, amikor rutin módszerekkel detectálható hisztológiai elváltozások még nem alakultak ki. Vizsgálataik szerint a megnagyobbodott lysosomák conglomerálódása, csoportos felhalmozódása a daganatsejtekben a cytoplasmaticus gócos leépülés, degradatio területein fordult elő. Az ismeretetett jelenségek még kifejezettebbek voltak és még gyakrabban voltak megfigyelhetők azon tumorokban, melyek a besugárzás előtt A-vitaminnal is kezelt egerekből származtak. Hasonló eredményeket kaptak egyik alkylező ágenssel, cytoxannal (Endoxan) és A-vitaminnal kezelt egéremlőrákokban is.

A szerzők vizsgálataik alapján jelentős szerepet tulajdonítanak a lysosomáknak, illetve a lysosomalis enzimeknek a transplantalt tumorokban rtg-besugárzás hatására fellépő regressív elváltozások, necrobiosis és tumorsejt necrosis kialakulásában. Úgy vélik továbbá, hogy a savanyú foszfatáz reakció hasznos és kényelmes módszer a besugárzást követő korai, a súlyosabb alterációkat megelőző, s a rutin hisztológiai eljárásokkal még nem észlelhető, finomabb cytológiai elváltozások detectálására.

Lapis Károly dr

A synovialis membrán ultrastructurája rheumatoid arthritisben. F. N. Ghadially és S. Roy. Annals of the Rheumatic Diseases. 1967, *26*, 426—443.

Irodalmi adatokból ismeretes, hogy elektronmikroszkópos vizsgálattal a synoviában kétféle typusu sejt található. Rheumatoid arthritis kapcsán a különböző szerzők általában az A typusu sejtekben írnak le alteratiokat, de leírják a B sejtek gyakran észlelhető felszaporodását is. A szerzők hat eset feldolgozása során nyert megfigyeléseiket foglalják össze. Szerintük a B sejtek részéről nemcsak számszerű szaporulat, de ultrastructuralis alteratiok is megfigyelhetők. A rheumatoid arthritisben található ultrastructuralis alteratiok között a legszembetűnőbb a lysosomaszaporulat, a synovián található fibrinnek a synovia sejtek részéről történő phagocytálása, valamint a durva felszínű endoplasmás reticulum szaporulata. Felszaporodnak ilyenkor a finom filamentumokat tartalmazó sejtek is és hasonló filamentumokat figyeltek meg a szerzők a synoviában futó erek endothel sejtjeinek cytoplasmájában is.

A lysosomaszaporulatot aspecificusnak tartják, a durva felszínű endoplasmás reticulum szaporulatát pedig aktív fehérjeszintézis jelének. Feltételezik, hogy a termelődő fehérjék a synovialis folyadék fehérjéinek egy részét alkotják. Az intracellularis filamentumok felszaporodását degeneratios jelnek tekintik. Megfigyeléseik alapján elvetik azt a felfogást, amely szerint a sejtekben időnként megfigyelhető pálcika alakú testek (rodshaped bodies) valamilyen kórokozó morphológiai megjelenését representálnák.

Bolla Kálmán dr.

☆

A kovaföld cytotoxicus sajátsága és a lysosomalis enzymek felszabadulása. R. Comolli. Journal of Pathology and Bacterology. 1967, *93*, 241—253.

A szerző peritoneális exsudatumból nyert macrophagok lysosomalis enzymeinek kovaföld-tartalmú por hatására történő felszabadulását tanulmányozta. A macrophagokat in vitro incubálta és a supernatansban vizsgálta a lysosomalis enzymek koncentrációját. A kovaföld hatására a vizsgált savanyú hydrolasok egy része (acid ribonuclease, beta-glucoronidase, cathepsin) magasabb koncentrációt ért el a felülúszóban, mint a megfelelő kontroll értékei. Inert szénporral való incubálás során ezen enzymek koncentrációja csak kis mértékben fokozódott. A különböző kovaföldféleségeket tartalmazó porok hatására bekövetkező fokozott enzymfelszabadulást a szerző a kérdéses anyagok cytotoxicus tulajdonságával hozza összefüggésbe. Feltételezi, hogy a kovaföldféleségek cytotoxicus tulajdonsága a plasma- és lysosoma-membránokra gyakorolt hatáson át érvényesül, mégpedig oly módon, hogy azok permeabilitása fokozódik.

Bolla Kálmán dr.

☆

Phenacetinabusus következményeként májban kialakuló lipofuscin-szaporulat. (Emberi és állati májszövet sűrűségi gradiensben történő centrifugálása). K. Berneis és A. Studer. Virchows Arch. path. Anat. 1967, *343*, 75—80.

Évekig tartó phenacetinabusus után a vesének és a májnak sajátos elszíneződése figyelhető meg. Ez a sötétbarnás szín a kérdéses szervek sejtjeinek cytoplasmájában szabálytalan eloszlásban megjelenő, sárga-barna színű, vas-negatív pigmentre vezethető vissza. Számos elektronmikroszkópos és histochemiai vizsgálat eredménye arra utal, hogy ez a pigment a parenchymás szervek atrophiájakor megjelenő lipofuscinnal azonos. A szerzők ezen megfigyelésből kiindulva hosszan tartó phenacetinabusus után elhalt egyének májából, valamint phenacetin diétán tartott kutyák májából sűrűségi gradienst használva, a májban termelődő pigmentet ultracentrifuga segítségével elkülönítették. Megállapították, hogy ezen pigmentek sűrűsége a lipofuscinéval azonos (1,20—1,23 g/ml). Véleményük szerint — bár további vizsgálatok szükségesek —, a phenacetinabusus után kialakuló pigment lipofuscinnal azonos.

Bolla Kálmán dr.

☆

A lysosomák különböző formáinak kialakulása és egymásba történő átalakulása, különös tekintettel a sima felszínű endoplasmás reticulum szerepére. J. Torhorst, L. Richter és H. P. Rohr. Virchows Arch. path. Anat. 1967, *343*, 64—74.

A szerzők 8 héten át alkalmazott phenacetint tartalmazó diéta eredményeként a vesetubulushámban fellépő ultrastructurális alteratiokból kiindulva vizsgálták különböző lysosomaformák egymásba történő átalakulását és a sima felszínű endoplasmás reticulum szerepét. A 8 hetes phenacetin diéta után még további 8 héten át vizsgálták a kialakult elváltozások sorsát.

A vizsgálatok során a sima felszínű endoplasmás reticulum gócokban történő felszaporodását észlelték az elsőrendű kanyarulatos csatornák hámsejtjeiben. Ehhez

a legkorábban jelentkező elváltozáshoz a diéta megkezdését követő első hét során homogen pigmentszemcsék kialakulása, ill. megjelenése csatlakozott. Ezek a későbbiek során inhomogenné váltak, autophag vacuolák és myelin figurák jelentek meg és szaporodtak fel. A phenacetin diéta befejezése után a diéta során kialakult phagolysosomák és cyto-lysosomák conglomeratumokat képeztek és ezek részben kilökődtek a tubulusok lumenébe.

A szerzők szerint az elváltozásért a phenacetin által okozott haemolysis mellett a csökkent táplálékfelvétel miatt kialakult acidosis is felelős lehet. A phenacetin direkt hatását elképzelhetőnek tartják, de ez nem bizonyított. Feltételezik, hogy az észlelt kép a haemolysis során felszabaduló haemoglobin resorbeálódásával függ össze. A haemoglobinból a phagosomákban történő tárolás során ferritin, majd haemosiderin alakul ki. A hordozó fehérjék elbomlása, valamint a felvett plasma lipidek a phospholipidek felszaporodásához és myelin figurák kialakulásához vezetnek. A sima felszínű endoplasmás reticulum szaporulata elméletileg degeneratióra és adaptatióra egyaránt utalhat. A szerzők véleménye szerint esetükben a degeneratio tiszta formája kizárható és a sima felszínű endoplasmás reticulum szaporulatát adaptatios jelnek tekintik, bár a két folyamat kevert, egyidejűleg előforduló formáját is elképzelhetőnek tartják. A sima felszínű endoplasmás reticulum szaporulatát ez esetben a sejten belüli mebránok termelésével hozzák összefüggésbe.

Bolla Kálmán dr.

☆

Lysosomák finom structurája humán májparenchyma-sejtekben. Takanori Amakawa. (Laboratory of Cell Biology, Institute for Hard Tissue Research, School of Medicine and Department of 1st Internal Medicine, School of Medicine. Tokyo Medical and Dental University Bunkyo-ku, Tokyo, Japan.) J. Electron Microscopy. 1967, *16*, 154—172.

A szerző 59 májbiopsia esete kapcsán vizsgálta a lysosomákat. Anyagában hepatitis, cirrhosis, Dubin—Johnson syndroma, haemosiderosis, fibrosis és zsírmáj fordult elő. A humán májparenchyma sejtek lysosomáit két csoportba sorolja: nem specificus lysosomák és specificus lysosomák.

Az első csoportba sorolja azokat a lysosomafféleségeket, melyek a májártalom fajtájától függetlenül fordulnak elő. Méreteik, alakjuk, densitásuk, tartalmuk alapján megkülönböztet cytosomákat, cytolysomákat és autophag vacuolákat. Ezen képletek, vizsgálatai szerint, savanyú phosphatase aktivitást mutattak. Megfigyelte ezek peribiliaris localisatióját, melyet jellemzőnek tart.

A második csoportba sorolja a Dubin—Johnson syndroma kapcsán megfigyelt granulákat, a ferritin, valamint a lipofuscin granulákat. Leírja ezek finom szerkezeti sajátságait. Lehetségesnek tartja, hogy a granulák nem csupán residualis testek, hanem a kóros anyagcsere-folyamat pillanatnyi képének structurális kifejezői is lehetnek.

Korényi Both András dr.

☆

Az acidum acetylosalicylicum lysosomákra gyakorolt hatása. Miller W. S., Smith J. G. (Division of Dermatology of Medicine, and Center for the Study of Aging, Duke University Medical Center, Durham, N. C.) Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1966, *122*, 634—636.

A szerzők in vivo és in vitro kísérleteik során az acidum acetylosalicylicum hatását vizsgálták patkánymájban. Vizsgálataikat biochemiai szinten ultracentrifuga segítségével végezték. Megfigyeléseik szerint a szer gyulladásellenes és antipyrogen hatása lysosomális mechanismus útján érvényesül. Az effectus a lysosomamembránok stabilisatioja révén következik be. A stabilisalo hatás nagyobb, mint ahogy az hydrocortisonnal vagy chloroquinnal elérhető.

Korényi Both András dr.

☆

Macska-gerincvelő motoros sejtjeinek lysosomáiban bekövetkező elváltozások asphyxia hatására. Khattabb, F. I. Exp. Neurol. 1967, *18*, 133—140.

A szerzők a normális és asphyxiás macskák spinalis kötegeinek motoros neuronjaiban tanulmányozták a savanyú foszfatáz aktivitást fény- és elektronmikroszkópos szinten. Gömöri módszerét alkalmazva, megállapították, hogy 30 és 50 perccel az asphyxia után a foszfatáz pozitív lysosomák száma és nagysága jelentősen megnő a normalis motoros neuronokéhoz képest. Ez a növekedés még kifejezettebb volt, ha az 50 percig tartó asphyxia után csak 60 perc múlva rögzítették a vizsgálati anyagot. Ez esetben a lysosomák elvesztették membránjukat, s tartalmukat a környező cytoplasmába ürítették.

Összevetve eredményeiket egyéb irodalmi adatokkal, a szerzők megállapították, hogy az idegszövetre vonatkozó vizsgálatok egy része alátámasztja és megerősíti megfigyeléseiket. Ugyanakkor egyes szerzők a regenerálódó motoros neuronokban észleltek lysosomalis savanyú foszfatáz aktivitás-növekedést, mások pedig ischemias, anoxyas encephalopathiában a lysosomák számának jelentős csökkenését írták le.

Ezen ellentmondásos megfigyelések a szerzők szerint vagy arra vezethetők vissza, hogy a lysosomák különböző körülmények között eltérő módon viselkednek, vagy pedig a detectálásukra kiválasztott időpontok eredményeznek eltérő tendenciát a lysosomális enzimek aktivitásában.

Benedeczky István dr.

☆

Patkányok ganglion nodosuma normális és chromatolyticus neuronjaiban található lysosomák és GERL. Holtzman, E., Novikoff, A. B. and Villaverde, H. J. Cell Biol. 1967, *33*, 419—436.

A szerzők patkány ganglion nodosumát használták a chromatolysis tanulmányozására axon átmetszést követően. Perfúziós aldehid fixálás után fagyasztott metszeteket készítettek és a különböző cytoplasmaticus organellumok »marker« enzimjeinek aktivitását vizsgálták fény- és elktronmikroszkópos szinten. A savanyú foszfatazét lysosomákra és a GERL-re (a GERL a simafelszínű endoplasmas reticulumoknak a Golgi-apparátussal szomszédos része, amelyből a lysosomák látszanak fejlődni), az inosindifoszfatazét az endoplasmas reticulumra és a Golgi-apparátusra, a thyaminpirofoszfatazét a Golgi-apparátusra, az acethylcholinesterasét a Nissl substanciára, végül a NADH-tetra-Nitro BT reductasét a mitochondriumok demonstrálására használták.

A chromatolitikus neuronokban az axon átmetszése után drasztikus változásokat észleltek. Így pl. a sejtmagvak és a pyroninophyl anyag legnagyobb része a sejt perifériájára tolódott. Ezzel szemben a lysosomák és a mitochondriumok, valamint a GERL-rendszer a sejt közepére localizálódott.

A kezeletlen kontroll állatok neuronjaiban a GERL-rendszer a sejt agranularis regiójában a Golgi-apparátussal szoros kapcsolatban látható, és kifejezett savanyú foszfatase aktivitást mutat. »Coated vesiculumok« és multivesicularis testek jelentős számban, autophag vacuolumok csak elvétve voltak megfigyelhetők a kezeletlen neuronokban. Az operált ganglionokból készült elektronmikroszkópos felvételeken a sejtmag ugyancsak a sejtek perifériáján látható. A GERL-rendszer kifejezett volt mind a kezeletlen, mind az operált állatok neuronjaiban. Az elektronmikroszkópos képek arra utalnak, hogy a simafelszínű endoplasmas reticulum a lysosomáknak változatos formáit produkálja, különböző módon: *a)* »coated vesiculumok« révén,

amelyek separálódnak az endoplasmas reticulumtól; *b)* »dense-bodies« révén, amelyek granularis, vagy membranosus elemek dilatációja során keletkeznek; *c)* multivesicularis testek révén, amelyekben vesiculumok és egyéb anyag sequestralódik; *d)* autophag vakuolumok révén, amelyek ribosomákat, endoplasmás reticulumot, mitochondriumokat tartalmaznak. Az autophag vakuolumok száma az operatio után növekszik.

A szerzők a lysosomák és a velük kapcsolatos structurák tanulmányozásától az intracellularis emésztési folyamat, és a neuronokban lezajló cytológiai folyamatok jobb megértését várták. Vizsgálataik perykaryonban lévő lysosomák nagy alakbeli változatosságára hívják fel a figyelmet, és hangsúlyozzák a Golgihoz társult sima felszínű endoplasmas reticulum valószínű szerepét a lysosomák létrehozásában. A chromatolyticus neuronokban megfigyelt elváltozások tanulmányozása szerzők szerint fényt deríthet a normalis neuronokban végbemenő ribonucleoprotein turnoverre is. A chromatolysis alatt az autophag vacuolumok számának megnövekedése, a szerzők szerint, a lysosomák involváltságára utal.

Benedeczky István dr.

☆

Tüdőbetegségek

Az anyagi alap megteremtésének terve a tuberculosis elleni küzdelem céljára iskolás gyermekek segítségével Hollandiában. W. J. Steyling Committee »the Monday-penny« a XIX. Nemzetközi Tuberculosis Konferencia kiadványa, Amsterdam 1967.

Hollandiában egy bizottságot alapítottak a gyűjtés elterjesztése céljából, hogy anyagi alapot teremtsenek a tuberculosis elleni harc számára. Ezt egy sajátos úton végezték, felkérték az iskolás gyermekeket, hogy vigyenek egyszer egy héten egy centet erre a célra, amit átnyújtanak tanítójuknak.

Ez a módszer nagyon sikeresnek bizonyult Indonéziában, amit háború előtt Van der Ven indított el 1934-ben Pematang Siantarban (Sumatra), ahol az idonéz gyermekek iskolájának igazgatója volt. Hétfő volt a legalkalmasabb nap erre a gyűjtésre, ezért nevezték el »Monday-cent« kampánynak. Az első évben már több mint 400 iskola vett részt és a befolyt összeg elérte az 5000 Guldent, melyet egy tbc gondozó létesítésére használtak fel Medanban. Három évvel később a szanatórium alapkövét helyezték le és ismét a »Monday-cent« volt a pénzügyi alapja ennek az intézetnek is. Időközben az egész Indonéziára kiterjedt ez a gyűjtés és több mint 10 000 iskola vett részt az eszme elterjesztésében, melyet a Djakarta-i Központi Bizottság vezetett. Főként tbc-gondozók és gyermekosztály létesítésére használták fel a befolyt összeget. Onrost szigetén levő szanatóriumban gyermekosztályt alakítottak. A háború alatt a szervezet megszűnt, de szerényebb keretek között Hollandiában és Indonéziában felújították a gyűjtésnek ezt a módját és úgy gondolják, hogy ez értékes lehet, főleg a fejlődésben levő országok tuberculosis elleni harca számára. Ez a módszer alkalmas magukban a fejlődés alatt levő országokban, vagy más országokban, melyek segíteni akarják őket. Ez utóbbi a célja Hollandiában is, ahol jelenleg is folyik gyűjtés. Amikor elegendő összeg áll rendelkezésére, a tuberculosis elleni nemzetközi szervezet tanácsa alapján használják fel.

A terv néhány előnye:

1. Ilyen alacsony összeg felajánlása egyetlen országban sem jelent megterhelést a legszegényebb családok számára sem. De amikor az iskolás gyermekek nagy tömege vesz részt e gyűjtésben, jelentős összegeket tudnak előteremteni..

2. Van bizonyos erkölcsi és nevelő hatása, a gyermekeket önzetlenségre ösztönözni. A tanítónak akaratlanul is alkalmat nyújt, hogy beszéljen a tuberculosisról és annak megelőzéséről. Így az ismételt felhívások által erősíti a gyermekek és a családok elővigyázatosságát, a tbc-s megbetegedésekkel szemben.

A mozgalommal kapcsolatos felvilágosítást lehet nyerni: Secretariat of the Internationtl Union against Tuberculosis 15 Rue Pomereu, Paris (16e).

Dobos László dr.

☆

A klinikailag ismeretlen tbc gyakorisága. Berger R. és Zschoch H. (Karl Marx Universität, Leipzig). Zeitschrft. für Tbk. 1966, *125*, 1—4.

Steinbrückre hivatkozva közlik, hogy az NDK-ban 1949 és 1963 között az aktív tbc-s betegek száma 215 064-ről 151 306-ra csökkent, ami 121,6 százezreléknek és 88,1 százezreléknek felel meg. Az adatok szerint 15 000 chron. bacilusürítő van az országban, akiknek felkutatása és kezelése fontos feladata a tbc elleni küzdelemnek. Ezek leginkább az idősebb korosztályokban keresendők, minthogy a tbc jelenleg ennek a csoportnak betegsége lett: a tbc halálozás 90%-ban az 50 éven felülieket érinti. A tbc rövid időn belüli felszámolását ennek ellenére nem tartják lehetőnek, sőt a megbetegedések csökkenése ellenére az elmulasztott ellenőrzés miatt a tbc helyzet rosszabbodhatik, ezért minden eszközzel fel kell kutatni a fertőző forrásokat.

Tanulmányuk célja az volt, hogy megállapítsák egy általános vegyes boncolási anyagon a tbc esetek számát és azt, hogy hány esetben szerepel, mint halálok, továbbá, hogy mennyi és milyen tbc-ről nem tudott a klinikus a sectio előtt és hányról nem tudott az illetékes gondozó sem.

8234 tizennégy éven felüli boncolási leletét nézték át az 1961—63-as évekből. Tbc eset volt 450 (5,46%), ebből 266 férfi (6,37%) 184 nő (4,53%). Tbc a halálok 143 (32%), másod-megbetegedés 116 (26%) és melléklelet 191 (42%) esetben. Szervlocalisatio leggyakrabban a tüdő: 84%. 311 esetben (69,11%) a klinikus nem jelezte a tbc-t.

Itt kitérnek a pathologusok nagyszámú gümőkóros megbetegedésére, ami abból adódik, hogy a klinikai diagnosis nem terjed ki a tbc-re és így elmulasztják a kellő óvatosságot.

További kérdés, hogy a 311 nem jelzett esetből mennyit nem ismert a gondozó? 295 esetet tudtak ellenőrizni, 168 ffi.-t és 127 nőt. A gondozó nem tudott 158 esetről, ebből 44-ben tbc volt a halálok, másodbetegség 24, és melléklelet 90. Hogy ezek az esetek hogyan kerülhették el az ernyőfénykép szűrést — azt nem tudták megállapítani.

Nemcsak a klinikus és pathologus, de a gondozó és pathologus együttműködése is fontos, hogy a forráskutatás eredményes legyen. A boncolási anyag vizsgálatát a bakt. vizsgálattal is ki kell bővíteni, hogy a folyton fokozódó resistentiát is számba lehessen venni.

Barát Irén dr.

☆

A tüdőrák kezelésének nehézségei és perspektívái. A. V. Grigorjan, Sz. V. Lohvickij. (Moszkva) Vesztnyik Akademii Medicinszkih Nauk SZSZSZR 1967. *10*, 24—30.

Mindenekelőtt arra hívják fel a figyelmet, hogy a tüdőrák sectiós adatok szerint is gyakoribbá vált, tehát nem arról van szó, hogy a klinikai diagnosztika tökéletesedésével gyakrabban diagnosztizáljuk, hanem valódi gyakoribbá válásáról. Gyakoribbá válásában mindenekelőtt a levegő benzyprennel történő szennyeződésének a fokozódása játszik szerepet. Az iparban ezt a veszélyt lehet csökkenteni. A közlekedési eszközök kipufogó gázaiban levő kancerogének elleni küzdelem már nehezebb, bár már ezen a téren is történtek lépések.

A másik nagy feltételezett kóroki tényező a dohányzás. Hivatkoznak Borrie-ra, aki szerint a napi 20 cigarettát elszívó amerikai polgár 40 év alatt 20 000 dollárt fizet azért, hogy tüdőrákban megbetegedjék. Itt is nehéz a küzdelem. A dohányárusítás törvényes betiltása — irreális célkitűzés; a dohányzás

csökkentése, füstszűrős cigaretták árusítása — nem eléggé hatásos módszerek. Mégis csak az utóbbi a reális célkitűzés.

Végül szerepet tulajdonítanak a rák keletkezésében a légutak idült gyulladásos folyamatainak, a tbc-nek és a silicósisnak is. Az ezek ellen való küzdelem jó eredménnyel kecsegtet, de a gyógyító és megelőző munka további jelentős fokozására van szükség.

Az említett profilaktikus, az egész társadalmat érintő rendszabályok mellett másik fontos teendő: a tüdőrák diagnosztikájának tökéletesítése. Proszektúrájuk adatai szerint az esetek 20%-ában csak a sectio állapította meg a diagnózist. Egy 1962-re vonatkozó összefoglaló statisztikai jelentés szerint, ami 47 000 tüdőrákos esetet ölelt fel (Novikov, Rodionov), a betegek 43%-a bizonyult operabilisnek, s 24,8%-ukban lehetett radikális műtétet végezni. S bár a tüdőrák a korai diagnosztika tekintetében előnyösebb helyzetben van az ernyőképszűrővizsgálatok révén, mint a más localisátiojú rák, minduntalan azt tapasztalják, hogy e vizsgálati módszer adta előnyöket nem aknázzák ki kellő mértékben. Az ezen a téren végzett retrospectiv vizsgálatok arra mutatnak, hogy a tüdőrák gyakran már évekkel korábban is látható, mielőtt a beteg által észlelhető tüneteket okozna. A leghatékonyabb therápiás beavatkozás pedig, a műtét feltétlenül megköveteli a korai diagnózist. A tüdőrák kemotherápiája még nem mutatott fel lényeges eredményeket, s ugyanez vonatkozik a sugártherápiára is. Vannak azonban olyan adatok, melyek azt mutatják, hogy a műtéttel kombinálva érdemes ezeket a módszereket is alkalmazni.

A műtét eredményeit a következő számokkal lehet jellemezni (Sztrucskov, 1965): 100 tüdőrákos beteg közül 30-nál lehet végezni radikális tüdőműtétet, az utóbbiak közül a műtétbe belehal 3, a műtétet átvészelt 27 beteg közül 3 éven belül meghal 12—13, a következő 2 éven belül még 3—4 beteg, 5 év múlva is él 10—12 beteg. A szerzők szorgalmazzák a diagnosztika tökéletesítését, a szakismeretek bővítését és a pulmonológiai szakhálózat kiépítését.

Varga János dr.

☆

Kerley-féle vonalak mitralis stenosisban és tüdőemboliában. Bender F. (Medizinische Klinik und Poliklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster) Die Medizinische Welt. 1967, *49*, 2931—34.

A Kerley-féle vonalakat ma általában az interlobularis septum oedemas duzzanatának tartják, melyeket a hosszas venas hypertensio okozta fibrosis irreversibilissé változtathat. A szerző 142 mitralis vitiumos (94 tiszta stenosis, 41 combinalt mitralis vitium, 7 mitralis stenosis + aorta vitium) beteg mellett 3 mitralis vitium talaján fellépett tüdőemboliás, ill. 25 egyéb ok miatt pulmonalis emboliában szenvedő beteg mellkas rtg-jén vizsgálta a Kerley-féle vonalak előfordulását. Tiszta stenosisnál 38%-ban, combinalt vitiumnál 44%-ban észlelt a rtg-képen B typusú Kerley-vonalat. A pulmonalis capillaris nyomást meghatározva azt tapasztalta, hogy 12 Hgmm-es nyomás alatt ilyen elváltozás nincsen. A 20—24 Hgmm-es határ kritikus nyomásértéknek bizonyult, efölött a Kerley vonalak előfordulási gyakorisága feltűnően felszaporodott. A B typusú vonalak kifejezettségét illetőleg 30 Hgmm-es nyomás felett ezek igen jól láthatók, 20 Hgmm alatt pedig alig észlelhetők.

A szerző tudomása szerint eddig tüdőemboliában Kerley vonalak kimutatása nem sikerült. Beteganyagában 3 mitralis vitium talaján jelentkező tüdőembolisatioban észlelte ezt az elváltozást. Controllként 25 egyéb okból származó pulmonális embolias beteget nézett meg, ahol Kerley vonalakat nem látott. A mitralis vitium esetében észlelt elváltozás kialakulásában a venas hypertensio mellett egyéb tényezők is számításba veendők, így az embolisatio okozta, a nervus sympathicuson át ható reflexmechanismus, mely az arteria és vena pulmonalisban a nyomást fokozza, ill. a venas oxygensaturatio csökkenése, mely a capillaris permeabilitast fokozza.

Pálossy Béla dr.

☆

Anaesthesiológia

A neuroleptanalgesia és a légzés. H. Benzer, J. Brunner, J. Lempert, F. Muhar. (Anaesthesiológiai Intézet és II. sz. Sebészeti Klinika, Bécs). Anaesthesist. 1967, *16*, 189.

A szerzők 30 nőbetegen légzésmechanikai és vérgázanalítikai vizsgálatokat végeztek a Dehydrobenzperidol és a Fentanyl légzésre kifejtett hatásának a tanulmányozására. Eredményeiket a következőkben foglalják össze.

1. Nyílt spirometriás rendszer segítségével a Fentanyl más szerzők által is megfigyelt légzésdepressziós hatását különösen jelentősnek találták. A »Fentanyl-típusú« pathológiás légzési görbék kétségtelenül a Fentanyl centrális légzésdepressziós hatásának a következményei. A hatás erőssége és tartama betegenként változó. A volumennyomás quotiens (légzésvolumen ml/intrathoracalis nyomáskülönbség víz cm; kb. megfelel a dynamikus compliance-nak), mint a tüdő légzésmechanikai tulajdonságainak paramétere, a Fentanyl befecskendezése után változatlan maradt, vagy — különösen kifejezett légzésdepresszió esetén —, javult, valószínűleg a frekvenciacsökkenés miatt. Sohasem figyeltek meg a Fentanyl után a légzési görbén olyan eltéréseket, mint amilyenek Dehydrobenzperidol adása után lépnek fel. Más szerzőkkel ellentétben Fentanyl után nem láttak broncho- és laryngospasmusra utaló egyértelmű jelet.

2. Eredményeik azt is mutatják, hogy a Dehydrobenzperidolnak, mint neurolepticumnak, biztosan hatása van a légzésre. Ez már a légzésvolumen, a légzésfrekvencia és a légzési percvolumen analíziséből felismerhető. Még jobban demonstrálható hosszabb időn keresztül regisztrált légzési görbékből. Az ún. »Dehydrobenzperidol-görbe« jellemzői: fokozódó intrathoracalis nyomáskülönbségek a légzésvolumen megfelelő növekedése nélkül, tehát a volumen-nyomás quotiens redukciója, és jelentősen megnyúlt, de nem bronchospasticus jellegű kilégzés. Három betegen ezen légzészavar fellépésével egyidőben a vázizomzat igen feltűnő extrapyramidalis jellegű rigiditását látták. Ezt a légzési típust »rigiditas-légzésnek« nevezték. Klinikai megfigyelések alapján feltételezik a compliance-nak, legalább is a mellkasinak, átmeneti csökkenését.

3. A vizsgálatokból egyértelműen kiderült, hogy a Dehydrobenzperidol és a Fentanyl hatása egymást intenzitásban és időtartamban potenciálja. Ez az effektus nem két, azonos támadáspontú anyag egyszerű kumulációja. Inkább arról van szó, hogy a típusos centrális légzésdepresszióhoz egy olyan zavar társul, melynek oka a mellkas és a tüdő mechanikai sajátságainak a megváltozása. Szerzők erre a »neurolept-légzészavar« elnevezést használják.

4. A vizsgálati eredmények aláhúzzák azt a követelést, hogy neuroleptanalgesia alatt kontrollált lélegeztetést kell végezni, és hogy a közvetlen postoperatív szakban, a spontán légzésre való áttéréskor a ventillatio részéről fokozott veszélyeztetettség áll fenn, különösen, ha az utolsó adag befecskendezése rövid idővel azelőtt történt.

Csernohorszky Vilmos dr.

☆

A volumen hiányos shock anaesthesiája. Bonhoeffer, K.: Der Chirurg 1967. *38*, 115—119.

A szerző a probléma gyakorlati kérdéseit tárgyalja, a modern shockteoriának megfelelően. A locálanaesthesia felhasználása korlátozott. A lumbalis és periduralis anaesthesia hypotensiot okoz, ezért alkalmazásuk contraindikált. A

narcosis csak a korszerű shock-therapiaval párhuzamosan történhet: volumenpótlás és gyógyszeres vasodilatatio. A vasoconstrictor therapia csak abban az esetben engedhető meg időlegesen, ha az extrem alacsony tensio a coronaria keringés romlásán keresztül már asystoliát eredményezhet. A szerző részletesen tárgyalja az egyes narcoticumok és relaxansok alkalmazásának indicatióit és contraindicatioit. Csak intravénás praemedicatio alkalmazható, tekintettel a rossz keringési és felszívódási viszonyokra. A szerző az Atropin routin-szerű adását nem tartja szükségesnek. A bevezetéshez átmenetileg magas N_2O koncentráció mellett igen kevés barbituratot és relaxanst szabad használni. Egyes esetekben az intubatio a narcosis előtt is elvégezhető. A narcosis és shock-ellenes therapia a beteg igen gondos észlelését teszi szükségessé. A szükséges vizsgálatok gyors elvégzésére a szerző a Mikro-Astrup-Apparatust tartja a legalkalmasabbnak. Igen lényeges a megfelelő ventillatio biztosítása. A beteg oxygén igényét spontán légzés nem tudja kielégíteni, ezért a spontán légzés (műtét után is) csak ismételt vérgázanalitikai mérések után engedhető meg.

Tagányi Károly dr.

Kérdés - válasz

A kalium-magnezium-aspartat hatása fizikai kimerültségben

Kérdés: Csökkenti-e a kalium-magnesium-aspartat a fáradtságérzést, használható-e ez a szer a fizikai munkások és sportolók kimerültségének csökkentésére, a fizikai teljesítő képesség fokozására, a fáradtság időtartamának megrövidítésére? Van-e a szernek »doppingoló« hatása?

Bajusz Mihály dr.

Válasz: Laborit és munkatársai úsztatással kifárasztott patkányokon megfigyelték, hogy kalium-magnesium-aspartattal a kimerülés bekövetkeztének időpontja kitolható és terhelés után a kipihenéshez szükséges idő megrövidíthető. *Thiebault* sportolókon ugyanezt találta. A megfigyelést a Magyar Kardiologusok Társaságának 1967. évi balatonfüredi üléséhez csatlakozó kerekasztal-konferencián több hozzászóló is megerősítette. Az elérhető maximalis teljesítményt azonban kalium-magnesium-aspartat adásával nem lehet tovább fokozni. *Rispe* és *Lucas* versenyúszókon vizsgálták a szer hatását: a korábbi csúcsteljesítmény további növelése kalium-magnesium-aspartat adásával nem volt elérhető.

A kifáradás bonyolult biokémiai, energetikai folyamat eredménye. A vázizomzatban létrejövő tejsav felszaporodáson kívül újabb vizsgálatok szerint acut fizikai kimerülésben emelkedik a vér és a szövetek ammónia tartalma is. Ennek oka talán a splanchnicus érterület vasoconstrictiója: a máj ammóniát méregtelenítő képessége csökken. Az úsztatással kifárasztott patkányok vér ammónia szintjének emelkedését aspartatok adásával ki lehetett védeni. *(Laborit* és mt.) Az aspartatok a glutaminsavhoz hasonlóan csökkenteki a vér ammónia tükrét *(Weber B.)* és enyhítik az ammónia intoxicatio tüneteit *(Szám* és *Holló).* Az ammónia az asparatok beta carboxyl csoportjával reagál, miközben asparagin keletkezik, ami az ammónia atoxicus transport-formája. Számos állatkísérlet alapján úgy látszik, hogy ezen felül az aspartatok resistensebbé teszik a szervezetet a hypoxiával és a hyperkapniával szemben is. *Weber B.* szerint a CO_2 detoxicatioja aspartatok hatására carbamyphosphat typusú vegyületek keletkezése révén történik.

A hatásban a K és Mg kation is szerepet játszhat. A kalium szerepe az izomműködés biochemiájában jól ismert: az inger az izomrost membránján potenciált vált ki, amire a contractilis elemek összehúzódnak. A contractio alkalmával az izomból kalium kation lép ki és ugyanakkor natrium kation lép oda be: restitutio alatt kalium ion lép be az izomrostba és natrium lép ki. Az izomsejt membránjának depolarizációja váltja ki tehát a contractiót. A sejt-membrán polarisatiojában és depolarisatiojában a kalium ion döntő szerepet játszik. Másrészt az izom ATP-asék normalis functiojához Mg-ionra is szükség van. A Mg ionnak az izom anyagcserében játszott szerepére vonatkozóan *Hänze* monográphiájára, *Perry, Weber H. H.*, valamint *Reichel* összefoglaló tanulmányaira lehet utalni.

A kalium-magnesium-aspertat nem doppingolószer, az emberi szervezet kimerültségi állapotaiban hatásosságának tisztázására még további vizsgálatok szükségesek. A fáradtság és kimerültség subjectiv érzés, elfogadható eredmények csak a kettős vak kísérletezés szabályai szerint végzett vizsgálatok alapján nyerhetők.

IRODALOM: **Hänze S.:** Der Magnesiumstoffwechsel. 27. old. Thieme, Stuttgart 1962. — **Laborit H. és mt.:** C. R. Soc. Biol. 1957, 151, 1883, 1958, 152, 486. 1359. — **Perry S. W.:** Physiol Rev. 1956, 36, 1. — **Reichel H.:** Muskelphysiologie. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1960. — **Rispe R., Lucas H.:** Soc. Med. Mil. Séance du 12. mai 1960. — **Szám I., Holló J.:** Arzneimittelforschg. 1965, 15, 1224. — **Thiebault J. és mt.:** Bull. Soc. Mil France 1958, 5, 139. — **Weber B.:** Monographie experimenteller und klinischer Studien über die Salze der Asparaginsäure. Verlag. R. Foulon, Paris 1960. — **Weber H. H.:** The motility of muscle and cells. Harvard Univ. Press. Cambridge, Mass 1958.

Szám István dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A gyermekkori bronchiektasia műtéti eredményeiről

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1967. évi 50. számában *Czakó, Schnitzler, Nagy* és *Kónya* kartársak tollából megjelent »Az elsődleges hörgőtágulat resectiójának korai gyógyeredménye« című cikkéhez az alábbi gyermekorvosi vonatkozású megjegyzést kívánom hozzáfűzni:

Míg a közlemény szerint a szerzőknek bronchiektasia miatt operált legfiatalabb betege 8 éves, addig osztályunk sajátos profilja miatt a mi anyagunkban a legtöbb bronchiectasia miatt operált beteg 2—8 éves volt. Közel 100 ilyen betegünk közül egy halt meg, a bronchiectasia miatti második műtét után kialakult pneumoniában. Egyéb komoly szövődmény senkinél sem lépett fel. Így elég nagy anyagra támaszkodva a szerzők azon megállapítását, hogy a bronchiectasia miatt fiatal korban végzett műtét jobb eredményt ad, mint a felnőttkori, csak megerősíteni tudjuk, illetve mi a 2—8 éves korra is vonatkoztatjuk.

A jó műtéti eredmények kétségtelenül részben a tüdő növekedési készségével is összefüggnek, azonban 8 éves korig az alveolusok száma is gyarapodik, ami a tüdőnek egy hypertrophisáló készséget is ad. Ennek előnyeit mi sokszor láttuk és emiatt — ha megvan a műtéti indicatio — mi a 8 év alatti korban még szívesebben operáltatunk, mint később. A műtéti indicatio felállításánál a bronchiectasia kiterjedésén és a beteg általános állapotán kívül döntően vesszük számításba a bronchiectasia keletkezésének a körülményeit, továbbá a bronchiectasiás terület körüli hörgők állapotát, mert éppen a *késői* műtéti eredmények megítélésünk szerint sok tekintetben ezektől függenek. Pl. a congenitális (konstitutionális) bronchiectasiat szöveti dysplasia hozza létre, ami ritkán lokalizálódik a bronchiectasiás területre és a bronchiectasia kiirtása után, annak újabb kialakulásához fog vezetni. A pneumoniat, vagy epitbc.-t követő fibrosis ha ma még nem is okoz bronchiectasiát, de nem lehetetlen, hogy holnap már olyan szöveti destructiot

hoz létre, ami alapot ad az újabb bronchiectasia kifejlődéséhez. Mi tehát a műtéti indicatio felállításánál — márcsak a felnőttkori kihatásai miatt is — a fibrosis helyét, terjedelmét és előrehaladottságát is figyelembe vesszük. Ugyancsak döntően mérlegeljük műtét előtt a bronchiectasia körüli hörgők állapotát. Tapasztalataink szerint ui. a bronchiectasia kialakulását bronchusdeformatio előzi meg, ami jó feltöltés után a bronchogramon (nem relief képen) szépen kijön és ha nem nagyon előrehaladott, akkor a bronchiectasiás terület kiirtása és megfelelő gyógyszeres és hygienikus kezelés alkalmazása mellett visszafejlődik. Viszont előrehaladott bronchusdeformatio a műtét után a fokozódó intrabronchiális nyomás és extrabronchiális húzó hatás következtében igen hamar hörgőtágulatba megy át. Megállapításainkat egyébként részletesen tárgyaltuk korábbi közleményeinkben, melyek közül különösen kettőre hivatkozunk: »Resectios tüdőműtétek következményei csecsemő- és kisdedkorban« (Magyar Sebészet 1962. évf. 177. oldal), és »A gyermekkori bronchiectasia gyógykezelése« (Gyermekgyógyászat, 1967. évf. 156. oldal.)

Simkó István dr.

☆

T. Szerkesztőség! Öröm számunkra, hogy *Simkó* főorvos úr a gyermekkori hörgőtágulatos betegségek elismert szakértője dolgozatunkat véleményével kiegészítette, elismerésre méltatta. Véleményt nyilvánított a gyermekgyógyász szempontjából. Ezzel a ténnyel megerősítette a kérdés országos jelentőségét, hiszen a fejlődési rendellenességek és a primér bronchiectasiák szaporodására számíthatunk. Mi a dolgozatunkban nem akartuk a gyermekkor ilyen problémáit részleteiben tárgyalni, hiszen csak 14 gyermeket operáltunk, s ezek között is 8 éves volt a legfiatalabb. Ismertük a „Magyar Sebészet" 1962-ben megjelent dolgozatát, de az említett ok miatt nem hivatkoztunk rá. 1967-ben a „Gyermekgyógyászat"-ban megjelent cikkét nem ismertük, de a mi dolgozatunk abban az időben már a nyomdában volt.

Megköszönjük a hozzászólást és úgy véljük, hogy ezzel az általunk tárgyalt szakterület, a gyermekgyógyász értékes megvilágításában, egységesebbé vált.

Schnitzler J. dr.,
Czakó Z. dr.,
Nagy M. dr.,
Kónya L. dr.

A congenitalis lobaris emphysema felismeréséről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1967. december 10-i (*108*, 2380) számában megjelent Végh Endre dr. és Bertalan Teréz dr.: Congenitalis lobaris emphysema felismerésének nehézségei című közleményéhez néhány rövid megjegyzést fűznék.

Szerzők helyesen tették, hogy egy ritkán előforduló kórkép fel nem ismeréséből és helytelen kezeléséből kifolyólag halálos kimenetellel végződött esetüket ismerteték.

Tapasztalatunk szerint nem is olyan nehéz a kórképet felismerni, ezt a szerzők kitűnő összefoglaló értékelése is bizonyítja. — A szegedi Gyermek- és I. Sebészeti Klinikán 3 c. l. e. esetet diagnosztizáltunk — a közleményben is leírt — egyszerű ap. és oldal rtg-kép alapján, és mindhárom esetet eredménnyel meg is operáltuk.

(Nemzetközi Gyermeksebész Kongresszus, Tihany 1965. 106. o. és Orvosi Hetilap 107, 2401. 1966.)

Szerzők esete bizonyítja, hogy sem a diagnózis felállításával, sem az azonnali műtéttel (lobektomia) nem szabad késlekedni.

Kulka Frigyes dr.

☆

T. Szerkesztőség! Köszönjük *Kulka Frigyes dr.* cikkünkhöz fűzött elismerő sorait. Esetünkkel kapcsolatban csak annyit kívánunk megjegyezni — mint már a közleményben is hangsúlyoztuk —, hogy a műtét a beteg rendkívül súlyos állapota miatt kivihetetlen volt, szükség volt a felerősítése, de időközben meghalt.

Cikkünkben leírtak szerint a c. l. e.-nak vannak felismerési nehézségei, kétségtelen azonban az is, hogy sok esetben a diagnosis felállításához elegendő kétirányú rtg-felvétel.

A szegedi Gyermek- és I. Sebészeti Klinikán diagnosztizált, illetve lobektomizált 3 c. l. e. sikeres gyógyítása kitűnő eredmény.

Végh Endre dr.,
Bertalan Teréz dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Urs Peter Hàemmerli: Jaundice During Pregnancy. Springer Verlag, New York, 1966. 111 oldal, 23 táblázat. (Megjelent az Acta Medica Scandinavica 444. sz. mellékleteként is.)

A szerző — a zürichi egyetem szülészeti klinikájának konzíliáriusa — a recurrens intrahepatikus cholestasis 11 esetét tanulmányozta több egymás után következő terhességben. Az irodalom áttekintésekor bebizonyosodott, hogy nem minden terhesség alatt visszatérő sárgaság e graviditate, vagyis cholestatikus eredetű. A betegség differentiál-diagnosztikája nincsen kidolgozva és világos definitiók hiányában számos zavaró meghatározás szerepel e betegség leírásában. Monographiájának célja e zavaró mozzanatok kiküszöbölése.

Az első rész röviden összefoglalja a rendes terhesség alatt mutatkozó elváltozásokat a májfunctiós próbákban és a májbiopsiás képben. Ezek enyhe eltérések.

A második rész tárgyalja a terhesség alatti sárgaság fajtáit. Minden 1500 szülésre egy sárgaság esik. Az *icterus in graviditate* ugyanazon kórokok következménye, mint nem terhességben: virus hepatitis (41%), choledochuskő (6%), májcirrhosis, gyógyszeres (chlorpromazin) ártalom, idiopathikus bilirubinaemia, haemolytikus betegségek, pyelonephritis. Az *icterus e graviditate:* intrahepatikus cholestasis (21%), atrophia hepatis acuta flava, korai és késői terhességi toxaemia. Súlyos vírus hepatitis esetekben gyakori a koraszülés. A spontán vetélés nem enyhíti, hanem súlyosbítja a betegség lefolyását. Mivel ezek a betegek a narcosist is rosszul tűrik, nem tanácsos a terhesség művi megszakítása. A choledochus kő okozta elzáródás belgyógyászati és sebészeti elvek szerint kezelendő. Az intrahepatikus cholestasis jóindulatú betegség anyára és mazgatra egyaránt; enyhe tünetekkel jár, a gyermekágyban visszafejlődik, de a következő terhességekben újra fellép. A máj heveny sárga elfajulása ritka betegség, magas halálozási aránnyszámmal. Az egyetlen sárgaságfajta, amely miatt már az első tünetek jelentkezésekor a terhesség azonnali megszakítása indokolt. Az utóbbi két betegség aetiológiája ismeretlen. Gyógyszeres kezelésre nem javuló haemolytikus icterus kapcsán is sor kerülhet a terhesség művi megszakítására. Minden más sárgaságban ez indokolatlan.

A harmadik rész foglalkozik a világirodalomban leírt, terhesség alatt rendszeresen visszatérő sárgaság 132 esetének analysisével. Ezek egyharmada icterus e gravididate. Részletesen kitér a betegség kezelésére. A recurrens icterus in graviditate kóroktana azonos a már említettekkel. A két csoport jól elkülöníthető eltérő klinikai tüneteik és laboratóriumi leleteik alapján. Az utóbbiakat részletesen ismerteti. Táblázatai tökéletesek.

A tanulságos monographiát elsősorban szülészeti osztályok belgyógyász konzíliáriusainak figyelmébe ajánljuk.

Lóránd Sándor dr.

Die Pathogenese des Diabetes Mellitus, die Endokrine Regulation des Fettstoffwechsels. Zwölfftes Symposion der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie. Szerk.: E. Klein. Springer, Berlin, 167, 377 old.,166 ábra. DM 89.

A kötet a Német Endokrinológiai Társaság 12. Symposionján (1966. április 21—23.) elhangzott mintegy 70 előadást tartalmazza, hozzászólásokkal együtt.

Három részre tagozódik, főbb témacsoportok szerint.

1. A cukorbetegség pathogenesise. Az előadások az insulin szerkezetével és szintézisével, immunológiájával, az insulin antagonisták szerepével foglalkoznak. Morphologiai experimentális és klinikai előadások teszik csaknem teljessé ezt a részt. A referátumok után következő szabad előadások mintegy keresztmetszetét adják a diabeteskérdés mai állásának úgy kísérletes, mint klinikai vonalon (kivéve az angiopathia problémakört, mely nem szerepel az előadások között.)

2. A második részben a zsíranyagcsere endokrin regulatiójáról szólnak az előadások. Ezek egy része a szénhidrát-zsíranyagcsere összefüggésével foglalkozik. Az ide csatlakozó, szabad előadások többsége különböző pharmakonok szerepét vizsgálja a zsíranyagcserére, illetve elhízásra.

3. A harmadik részben szabad előadások következnek a mellékvese és hypophysis hormonjairól, a pajzsmirigyről, a mellék-pajzsmirigyről és a sexual-hormonokról.

A mű nagy érték mindazok számára, akik érdeklődéssel fordulnak az endokrinológia időszerű kérdései felé.

Szücs Zsuzsanna dr.

☆

Quantitative Methods in Morphology — Quantitative Methoden in der Morphologie. Szerkesztette E. R. Weibel és H. Elias. Springer Verlag. Berlin—Heidelberg—New York. 1967. 278 oldal, 86,— DM.

A közelmúltban megjelent munka a Nemzetközi Stereológus Társaság 1965-ben, a IX. nemzetközi anatómus kongresszus keretében Wiesbadenben tartott symposiumán elhangzott előadásokat tartalmazza. Ennek megfelelően — bár a cím többre utal — nem a quantitatív morfológia kézi- vagy tankönyve, hanem szemelvények a quantitatív morfológia tárgyköréből.

A könyv áttanulmányozása több gondolatot vetett fel. Megállapíthatjuk, hogy az elmúlt években a morfológiának új, önálló ága fejlődött ki: a quantitatív morfológia, mely szorosan kapcsolódik a stereológiával, a háromdimenziós gondolkodás és látásmódnak alkalmazott tanulmányozásával. A makroszkópos, mikroszkópos és elektronmikroszkópos vizsgálatok — tehát a morfológia mindhárom nagyságrendi dimenziója — ma már egyre kevésbé elégedhet meg olyan jellemzőkkel mint kicsi, közepes, nagy; vagy gömbölyű, ovális, vagy sűrű, ritka, hanem törekedni kell egyrészt számszerűen kifejezni a fenti jelzőket, másrészt igazolni vagy cáfolni ezen megfigyeléseket. Ez a quantitatív morfológia feladata és tárgyköre. A fenti gondolatok másik oldala viszont az, hogy a quantitatív morfológia mint alkalmazott matematikai tudományág talán a legkevésbé fejlett és messze elmarad a többi fizikai és matematikai tudományágak mögött. Ez nem magyarázható sem speciális jellegével, sem azzal, a köztudatban meghonosodott felfogással, hogy az orvosi és biológiai gondolkodástól a matematika távol áll. Az elmaradás kétségtelen, hiszen a mikroszkópos mérések csak vajmi keveset fejlődtek az elmúlt 30 év alatt, az elektronmikroszkópos vizsgálatoknál a számszerű mérés inkább óhaj mint gyakorlat, a modellezés és kibernetika az orvostudományban még újszülöttnek számít, főleg akkor, ha a fizikában végbement óriási fejlődéssel hasonlítjuk össze. Nos, ezt a lemaradást igyekszik ez a könyv is behozni. Kétségtelen, hogy egy vagy néhány munka nem jelent gyökeres változást, de megmutathatja — amint ez a mű is — a lehetőségeket, melyekkel élni lehet és kell, ha modern morfológiát akarunk művelni.

A könyv hat témakörre terjed ki. A bevezető fejezetben a szerkesztők a quantitatív morfológia alapvető problémáit, alapszabályait és terminológiáját ismertetik. Ma még a különböző méréseknél és számításoknál a legkülönbözőbb jelölések és rövidítések használatosak. Ennek megszüntetésére egységes jelölési rendszert adnak meg, melyet a quantitatív morfológia egységes »nyelvének« szánnak. A további öt témakör 12 szerző műve, melyek között színvonal tekintetében meglehetősen nagy különbség tapasztalható. A második és harmadik fejezet másmás megközelítésben azt tárgyalja, hogy szövettani metszeteken végzett méréseknél milyen korrekciókat kell alkalmaznunk, ha egyes struktúrák (sejtek, sejtmagok) nagyságát vagy számát kívánjuk meghatározni. A teoretikus számításokat, ill. azok használatát konkrét példákkal támasztják alá.

A negyedik — leghosszabb és legérdekesebb — fejezet a stereológia fejezete: mérések a térben, számítások a harmadik dimenzió nagyságának meghatározásához. A szerkesztők által írt rész ismerteti mindazon lehetőségeket és methodikákat, melyek alkalmasak arra, hogy egyszerű lineáris mérésekkel meghatározzuk, hogy a legkülönbözőbb alakú és elhelyezkedésű testek egy adott területen belül milyen és mekkora helyet foglalnak el. A gyakorlati leírás után *A. Hennig,* az integrációsokulár megtervezője, a fenti számítások hibaforrásait és hibalehetőségeit tárgyalja nagy matematikai alapossággal. *H. Sitte* konkrétan a sejteken végezhető morfológiai méréseket tárgyalja. Ki kell emelni munkájából azt, hogy elsősorban a gyakorlati alkalmazás lehetőségeit tárgyalja fénymikroszkópos és elektronmikroszkópos szinten.

H. Elias és *A. Hennig* az emberi veseglomerulosok stereológiájáról írt része a gyakorlatban mutatja be a stereológiai mérések lehetőségeit, de sajnos — a ma még merev gondolkodásból eredő — hibáit is. A vizsgálat nem l'art pour l'art, célja a vese filtrációs felületének meghatározása, a veseglomerulusok számának, nagyságának meghatározása, a glomerulust alkotó erek hosszának meghatározása. Ragyogóak a fény- és elektronmikroszkópos felvételek alapján megszerkesztett háromdimenziós ábrák. A mérések matematikailag kifogástalanok, a számítások és korrekciók alkalmazása precíz, azonban a kapott eredmények mégis kifogásolhatók. Ez adódik abból, hogy a vizsgálat nem geometriai idomokon, hanem biológiai objektumokon történik, melyeket szövettani technikával dolgoztak fel és így nem elegendő a matematikai kautélák betartása, hanem a biológiai és hisztotechnikai tényezőket is messzemenően figyelembe kell venni. Nem lehet egy-egy állatból egy-egy speciesre általánosan jellemző adatot adni, nem lehet egy-egy, különböző korú egyén veséin végzett mérésekből egyes korosztályokra jellemző, konkrét számokat adni. A mérések eredményei a szövettani metszetekre és nem a valóságra vonatkoznak, hiszen a hisztotechnikai feldolgozás során nagyságbeli eltolódások jönnek létre. Nehéz tehát a mérési eredményekből, tisztán geometriai meggondolásokból relatív, ill. abszolút nagyságot megadni, ismerni kell a feldolgozás során bekövetkező zsugorodás nagyságát is.

Szemléleti kérdés a quantitatív morfológiában a helyes arányok megtalálása. A mérések és számolások pontosságot követelnek. A vizsgált objektum azonban nagyon variabilis. Az egyes sejtek, szervek csak képzeletünkben redukálhatók mértani idomokra, a valóságban sohasem azok, egy-egy állat vagy emberi preparátum sohasem jellemzi olyan matematikai pontossággal a speciest, hogy egymagában elegendő legyen. A gyakorlatban tehát nemcsak a mérési és számítási pontosság maximális fokozása a cél, hanem a biológiai szórás meghatározása is adott fel-

dolgozási kautélák mellett. Ezért szükséges meghatározni, hogy mennyi az a legkevesebb mérés, melynél a teoretikusan számított pontosság alkalmazása reális. Ez pedig azzal jár, hogy sok mérést kell végezni, a quantitatív morphológiai méréseket rutinszerű mérésekké kell tenni. Ezt szolgálják a mérőműszerek fokozott alkalmazása és fokozott kifejlesztése. Ezt a kérdést tárgyalja a könyv 5. fejezete, *H. Fischmeister* munkája.

Ma már számos lehetőségünk van a mérések félig vagy teljesen történő automatizálására. Rendelkezésünkre állnak mechanikus és elektronikus számológépek, cytophotométerek, integrációs mérőasztalok, cytoanalizátorok, »flying spot« mikroszkópok, és quantitatív televíziós mikroszkópok. Ezek lehetővé teszik, hogy a nagyon fáradságos és munkaigényes méréseket rutinszerűen végezhessük és a morfológiának valóban új fejezetét nyissuk meg.

A nagyon szépen dokumentált könyv igen értékes darabja a morfológiai irodalomnak, igen sok gondolatot vet fel, sok lehetőségre hívja fel a figyelmet és nem utolsósorban nagyon sok hasznos tanáccsal és technikai útmutatással szolgál, azonban nem pótolja a ma már egyre jobban szükséges quantitatív morfológiai és stereológiai kézikönyv hiányát.

Palkovits Miklós dr.

☆

Prof. Dr. Heinz Feneis: Anatomische Bildnomenklatur. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967. S. 438. Abb. 740. DM 14,80.

Az anatómiai fogalmakkal, ill. az anatómiai nomeklaturával való ismerkedés csak szöveges leírás alapján nemcsak az orvostanhallgató, de még a szakember számára is úgyszólván lehetetlen. Kizárólag a didaktikus ábrák és az azokkal összefüggő szöveges leírás együttes tanulmányozása vezethet eredményhez. Ennek megfelelően az anatómiai tankönyvek is két utat követnek: 1. a szöveges könyv mellé külön atlaszt adnak a hallgató kezébe, 2. a szemléltetést szövegközti ábrákkal oldják meg. Nem feladatunk, hogy e kétféle megoldást kritikailag elemezzük, végeredményben mindkét esetben súlyponttal a leírás dominál és az ábra ahhoz igazodik.

Feneis tübingeni professzor ezen kép nomenklaturája vagy ahogy előszavában írja: az anatómiai nomenklatura képes magyarázata azért jelent újat az anatómia ismeretanyagát értelmező könyvek sokaságában, mert elsősorban az anatómiai ábrákra, azaz a képanyagra épül és az egyes nomenklaturai indexekhez adott rövid szöveges információk világos összefoglalását adják a leíró anatómiai ismeretanyagnak. A könyv természetesen nem pótol tankönyvet, mert bármilyen szemléltető, struktúrájánál fogva a tárgy szemléletét nem nyújthatja, de kitűnő segédeszköz az orvostanhallgató részére, továbbá utánnéző repetitorium az orvos számára egy-egy ismeretlen vagy elfelejtett fogalom jelentésének gyors felkeresésére, felelevenítésére.

Az irányjelzések, testrészelnevezések, általános anatómiai fogalmak (termini generales) kivételével, melyek a könyv utolsó fejezeteként csak rövid szöveges értelmezéssel szerepelnek, a hivatalos nomenklatura immáron legújabb módosításában (Párisi Nomina Anatomica wiesbadeni módosítása: 1965), több mint 5500 fogalom kap képes értelmezést.

740 kiváló minőségű vonalas ábra keretében szervrendszerek és szervek csoportosításában ad a szerző mindenegyes — az ábrákon indexelt — képletről rövid, a lényeget kifejező információt.

Egyes ábrák átlépik a klasszikus makroszkópos anatómia tárgykörét és így néhány esetben szövettani értelmezést is kapunk (cornea, macula statika, bőr).

Külön kiemelendő didaktikai jelentőségűek az agytörzsi metszetek és a hozzájuk tartozó értelmező rész. A könyvhöz kapcsolódó 69 munkára utaló irodalomjegyzékben a tájékozódni kívánó felsorolva találja az anatómiai tudomány nemzetközileg legismertebb kézikönyveit és atlaszait.

Az egyes nomenklaturai fogalmaknak gyors felkeresését egy függelékként adott index könnyíti meg, melyben a hivatalos terminus technikusok mellett (5754), kurzív nyomással még 850 nem hivatalos anatómiai fogalom (általában jénai Nomina Anatomica) is felsorolást nyer.

A könyv az úgynevezett »Flexibles Taschenbuch« sorozatban igen ízléses formában jelent meg.

Donáth Tibor dr.

☆

Prof. dr. H. Leonhardt: Histologie und Zytologie des Menschen. (Einführung für Ärzte und Studenten.) Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1967. 407 oldal, 249 ábra.

Ez a zsebkönyv küllemű könyv — tankönyv, ugyanakkor a zsebkönyvek minden előnyével rendelkezik. Könnyen kezelhető, nem túl nagy terjedelmű, jól regisztrált anyagot tartalmaz. Mint címében a tárgyak felsorolási sorrendje mutatja, elsősorban hisztológia, és csak másodsorban citológia. Ez utóbbiból éppen csak annyit tartalmaz, amennyi a hisztológia megértéséhez szükséges és ez a mennyiség valóban jól van szelektálva.

Az utóbbi évtizedekben különösen a morfológiai tankönyvírás szempontjából nagy különbségek alakultak ki a német és angolszász stílus között. Az angol és elsősorban az amerikai tankönyvek jól rendszerezettek, de ugyanakkor könnyedebb stílusúak és sokkal funkcionálisabb szemlélettel rendelkeznek. A német tankönyvekben a struktúra és funkció erősen szeparálva volt egymástól. Ez a könyv merőben ellentéte az előbbieknek. Anélkül, hogy alaposságából veszítene, a struktúrák pontos leírása mellett megtalálható a funkció is, mégpedig a struktúrával szoros egységben. Ez a szemlélet az egész könyvön végigvonul, tehát a citológia a citofiziológiával a hisztologia a hisztofiziológiával együtt szerepel. Mindez rendkívül didaktikusan, könnyen érthető stílusban van leírva, ami a könyvet korszerűsége és szakmai igényessége mellett olvasmányossá is teszi. A szerző nem sajnálja a fáradtságot, hogy olyan területeket is feldolgozzon — természetesen csak röviden, a lényeget érintve — mint transzplantáció, vércsoportok stb. Éppen ez utóbbiakkal kapcsolatban felmerül azonban, hogy szükségesek-e ezek egy hisztológiai tankönyvben és szabad-e ilyen röviden szólni e kérdésekről.

A könyv ábrázása nagyon szép, ugyanakkor az ábrázás ilyen típusú alkalmazásának helyessége vitatható. A könyvben ugyanis az elektromikroszkópos ábráktól eltekintve gyakorlatilag csak sémák és rajzok találhatók, fénykép egy-kettő van. Kétségtelen az, hogy a hallgató szövettani gyakorlatokon találkozik az eredeti metszetekkel, mégis legalább a szövetek alapstruktúrájának memorizálásához fényképes demonstráció is hasznosnak látszanék. Mindenesetre ez az ábrázolási mód nem először jelenik meg, így más hisztológiai tankönyvekben is találkozunk kizárólagosan rajzos megoldással, sőt — hogy mást ne említsünk — Arey kiváló szövettana szinte csak sémás ábrákat tartalmaz. Hogy ez mennyire helyes vagy nem, csak a jövő fogja megmutatni. Annyi azonban már ma is bizonyos, hogy éppen ezen szempontok miatt a könyvet elsősorban a hallgatók, valamint a szövettan iránt alkalomszerűen érdeklődő gyakorló orvosok tudják használni. A kutatók számára anyaga hasznos és jó, de kevés. Az első két kategória számára viszont kerek egészet nyújt, és kitűnő alapozást ad a kizárólag funkcionális tárgyak számára.

A könyvet éppen zsebkönyv jellegénél fogva relative olcsóbban hozzák forgalomba, ugyanakkor kiállítása kitűnő és a neves kiadóhoz méltó.

Csaba György dr.

W. Züblin: Das schwierige Kind. Georg Thieme. Stuttgart. 1967. 156 old.

Szerző a címben foglalt megjelölés alatt nemcsak azokat a gyermekeket érti, akik környezetüknek problémákat jelentenek, de azokat is, akiknek maguknak vannak problémáik. Célja szülők, orvosok, pedagógusok felé rámutatni az orvosi szempontokra, és így a nevezettek együttműködését elősegíteni. Szemléletének alapja a somatopsychés egység és az egyén és környezetének szoros kölcsönhatása. A kórelőzmény, miliőrajz adatainak áttekinthető rögzítését hangsúlyozza, gyakorlatilag jól értékesíthető módon tárgyalja a psychés zavarokat mutató gyermek vizsgálatának menetét. Itt kerülnek sorra röviden a »test«-vizsgálatok, melyeknek tájékoztató, de korlátolt értéket tulajdonít. A psychés zavarokat — mint általában a legtöbb szerző — 3 főcsoportba osztja. Ezek: 1. az agyműködés azon zavarai, melyek kimutatható organikus eltéréseken alapulnak. 2. psychogen zavarok, melyekben ez idő szerint organikus háttér nem mutatható ki, 3. endogen psychosisok csoportja. Az első csoportba az ifjúkori szervi alapú syndromák, oligophreniák kerülnek, akár lokalizálható vagy diffúz sérülések, esetleg öntudatzavar v. a psychés fejlődés retardatiója jellemzi is őket. Tárgyalásuk során rövid utalás van a therápiás, psychiatriai, pedagógiai, gyógyszeres lehetőségekre. Hangsúlyozza, hogy bár az egyes szervi ártalmakra typusosan jellemző psychés tünetek nincsenek, prädilectios előfordulásuk egyes formákban kimutatható. A psychogen zavarokat psychés reakciók (»neurotikus reakciók«) és psychosomatikus betegségek csoportjaira osztja.

Az első csoportban tárgyalja az »elhanyagolt« vagy talán helyesebben »magárahagyott« gyermeket (das werwahrloste Kind), sokszínű problematikájával. Élesen mutat rá a családi élet fellazulásának kártevő szerepére, de az ellenkező szituációra: a túlféltett és túlkényeztetett gyermekre is. Itt — és másutt is — újra és újra kiemeli az anya-gyermek kapcsolat korai megszakadásának súlyos következményeit, szerepét a korai magárahagyottság (»Frühverwahrlosung«) állapotának létrejöttében. A pseudodebilitas a magárahagyottság egyik következménye, s lényegében: értelmi és érzelmi »hospitalizáció«. A neurózisok (conversiós és psychoneurózisok) felölelik a gyermekkori psychés zavarok jelentős részét, és másodlagosan még az organikus alapon állókban is kifejlődhetnek. Gyógyításukban a miliő szanálásának, a nevelők helyes magatartásának módjaira, adott esetben a psychoterapia lehetőségeire és a gyógyszeres segítségre mutat rá. A psychosomaticus zavarokkal (colitis ulcerosa, asthma stb.) összefüggő kórképekre csak röviden utal, mint amelyekben a belgyógyászati kezelés mellett esetenként a psychés is igénybeveendő. A gyermekkori psychosisok rövid áttekintése után a gyermekkori psychiátriában leggyakrabban előforduló tünetek kerülnek tárgyalásra négy csoportban. Ezek: 1. az alaphangulat és érzelmi élet, 2. a kezdeményező erő és az ösztön-funkciók, 3. a közösségi magatartás zavarai, 4. depersonalizációs tünetek. A felsorolás, a tünetekhez hozzáfűzött jellemzések sok segítséget nyújthatnak a mindennapi gyakorlatban. A listát a gyermekkorban ritka psychosisok tünetei zárják le. A befejező therápiás rész még egyszer összefoglalja az egyes fejezetek után már feltüntetett javallatokat, mint miliő-, psychés- és gyógyszeres therápia. Hangsúlyozza, hogy mindig az »egész« gyermeket kell kezelni, rendszerint környezetével együtt, de ez csak úgy sikerülhet, ha a beteg és kezelője között pozitív érzelmi kapcsolat áll fenn, ugyanakkor a kezelő megfelelő tekintéllyel bír. Csak akkor lesz az eredmény maradandó, egyedül tekintéllyel nem gyógyítás, legfeljebb csak idomítás érhető el.

A korszerű szemlélettel bíró szerző kellemes stílusú, ügyes formátumú könyvét gyermekorvosok, pedagógusok, psychiáterek, de gondos szülők is haszonnal forgathatják, közös nagy feladataik megoldása érdekében. Mindenesetre jó előtanulmány lesz nagyobb, hasonló tárgyú szakmunkák (pl. a Gegesi—Kiss—Liebermann: Személyiségzavarok a gyermekkorban) tanulmányozásához, melyhez a könyvecske alapszemléletében erős rokonságot mutat.

Kapus Gyula dr.

HÍREK

A **Magyar Orvostudományi Társaságok** és **Egyesületek Szövetsége** (MOTESZ) 1968. április hó 27-én 10.30 órai kezdettel tartja vezetőségválasztással egybekötött rendes küldöttközgyűlését a Semmelweis-teremben, Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.

☆

A **Magyar Sebész Társaság Cardio-Vascularis Szakosztálya** f. évi április hó 17-én, szerdán du. 5 órakor tartja alakuló ülését a BOTE IV. sz. Sebészeti Klinika (XII., Városmajor u. 68. sz.) tantermében. A tagok megjelenésére feltétlenül számítunk.

MEGHÍVÓ

A Magyar Gyermekorvosok Társasága

1968. április 18-án csütörtökön, 14 órakor tartandó

TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE

Az ülés helye: Semmelweis-terem, Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.

TÁRGYSOROZAT:

1. *Kiss Júlia, Csiba Árpád, Lukács V. Ferenc* (Apáthy kh., Budapest): Gingivoma congenitum. Bemutatás 6 perc.

2. *Velkey László, Tóth Anna, Kropkó József, Juba Sylvia, Ambrus Barna* (Semmelweis kh., Miskolc): Rachitis gyakorisága és klinikai megítélése. Előadás 12 perc.

3. *Vissy Ágnes, Halász Adrienne, Perássy Klára, Kovács Helga, Velkey László* (Semmelweis kh., Miskolc): Rachitis-prophylaxis különböző módjainak értékelése. Előadás 12 perc.

4. *Barta Lajos.* (I. Gyermekkl., Budapest): A tejsavas acidosis szerepe a diabeteses comában. Előadás 15 perc.

5. *Várady Erzsébet, Cserháti Endre, Marek Péter* (I. Gyermekkl. és Idegsebészeti Int. Budapest): Ocularis myopathia. Előadás 12 perc.

6. *Láncos Ferenc, Márk István, Tóth József* (I. Gyermekkl., II. Kórbonctani Int. és Urologiai kl., Budapest): Vesebiopsia. Előadás 12 perc.

7. *Paraicz Ervin, Szénásy József, Katona Ferenc* (Idegsebészeti Int., Budapest): A hydrocephalus kezelése ventriculo-cardialis shunt műtéttel. Előadás 12 perc.

☆

MEGHÍVÓ

A Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere Társaság

1968. április 18-án, csütörtökön, 19 órai kezdettel tudományos ülést rendez

a Semmelweis-teremben (Budapest VIII., Szentkirályi u. 21.

Az ülésen a MTA Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézete számol be munkásságáról.

I/a. *Ács Zsuzsanna, Stark Ervin, Makara Gábor, Mihály Katalin:* A különböző megterhelő ingerek okozta ACTH elváltozás és a plasma transcortin szintjének vizsgálata ACTH-val kezelt patkányokban. 15 perc.

I/b. *Fachet József, Stark Ervin, Mihály Katalin:* A corticoiddal blokkolt állatok stress reakciója. 10 perc.

I/c. *Makara Gábor, Stark Ervin, Palkovits Miklós, Révész Tamás, Mihály Katalin:* Az ACTH secretiója különböző megterhelő ingerekre a medialis basalis hypotha-

lamus részleges deafferentálása után. 15 perc.

II/a. *Stark Ervin, Varga Bertalan, Mihály Katalin:* Az ACTH molekula struktúrája és egyes fiziológiai hatása közti összefüggés vizsgálata. 15 perc.

II/b. *Varga Bertalan, Stark Ervin, Marton Jenő:* Az ACTH adrenalis és extra-adrenalis vérátfolyást növelő hatásmechanizmusának tanulmányozása. 15 perc.

☆

A **Budapesti Orvostudományi Egyetem** 1968. április 19-én (péntek) du. 5 órakor a II. sz. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.) *tudományos ülést* tart.

Tárgysorozat: I. *A lisosómák és lisosomális enzimek vizsgálata fiziológiás és patológiás folyamatokban.* Együttműködő intézetek: BOTE Klinikák Kísérleti Kutató Laboratóriuma, II. sz. Nőiklinika, I. sz. Belklinika, Anatómiai Intézet, II. sz. Kórbonctani Intézet.

Előadások:

1. *Somogyi János:* A lisosomális enzimaktivitások meghatározásának lehetőségei és problémái.

2. *Zsolnai Béla, Somogyi János, Szarvas Zoltán, Papp Erzsébet, Székely Lajos, Hámori József:* Lisosomák és lisosomális enzimek vizsgálata fiatal és kihordott emberi placentában.

3. *Menyhárt János, Szlamka István, Somogyi János:* A lisosomák szerepe regenerációs folyamatokban.

4. *Csata Sándor, Somogyi János, Papp Erzsébet:* Lisosoma károsodás acut experimentális veseméregezésekben.

5. *Farkas István, Németh Gyula, Somogyi János, Menyhárt János, Tóth Béla:* Lisosomális enzimek aktivitás és lokalizáció változása experimentális acut pancreatitisben.

6. *Szlamka István, Kovách Arisztid, Menyhárt János, Somogyi János, Kovách Emma, Vértes Katalin, Kerényi Tibor:* A lisosoma károsodás és a májelzsírosodás összefüggései.

II. *Mitochondriális funkciók vizsgálata normális és kóros körülmények között.* Együttműködő intézetek: BOTE Klinikák Kísérleti Kutató Laboratóriuma, Anatómiai Intézet, Igazságügyi Orvostani Intézet.

1. *Fonyó Attila:* A mitochondriumok ion transzportja.

2. *Hajós Endre, Kerpel Frónius Sándor, Fonyó Attila:* Különbségek a mitochondriumok succinodehidrogenáz aktivitásában.

3. *Somogyi Endre, Fonyó Attila, Bújdosó Györgyi, Sótonyi Péter:* In vivo áram hatására létrejövő szívmitochondrium károsodás.

4. *Koltay Edit, Kovách Arisztid, Kovách Emma:* Aethyldiphenylamin hatása a májmitochondriumok oxidációjára, oxidativ foszforilációjára és szabályozottságára.

(Az előadások időtartama: 8 perc)

MEGHÍVÓ

Az **Igazságügyi Orvosok Társaságának Elmeorvosi Sectioja** 1968. április 20-án de. $^1/_2$10 órai kezdettel Idegklinikák tantermében

A fiatalkori bűnözés

témáról konferenciát rendez.

Előadók: *Dozent Dr. Dr. med. habil. H. Szewczyk* (Berlin Charité, Nervenklinik): A psychológiai-psychiátriai kutatások újabb eredményei a fiatalkori bűnözések megelőzésében (német).

Huszár Tibor dr. egyetemi docens, a pedagógiai tudományok kandidátusa: Gondolatok a fiatalkorú bűnözés szociológiájához.

Felkért hozászóló: *Szmetana József dr. r. őrnagy,* a BRFK gyermek- és ifjúságvédelmi osztály vezetője.

☆

MEGHÍVÓ

IV. Magyar Haematologiai Napokra

Debrecen, 1968. április 25—26—27.

Program

1968. április 25., csütörtök

14.00 órakor elnöki megnyitó:

Petrányi Gyula, a Rendezőbizottság, *Barta Imre,* a Magyar Haematologiai Társaság nevében megnyitja a kongresszust és üdvözli a megjelenteket.

14.20: *Simonovits L., Lépes P., Budai B.-né, Szász D., Bodnár L.-né:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest): Az anaemia epidemiológiájáról.

14.40: *G. Brüschke:* (Humboldt-Universität Berlin): A vasanyagcserekutatás egyes újabb eredményei.

15.00: *Sectió ülések.*

»A« sectio.

15.00—16.30:

Üléselnök: *Bernát Iván.*

Titkár: *Takácsi Nagy Lóránd.*

1. *Barta I.* (OTE I. sz. Belklinika, Pécs) A primer lépfibrosisról.

2. *Solti V., Hollán Zs., Szászi J.* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest): A splenektomia indicatiója és hatása idiopathiás thrombocytopeniás purpurában.

3. *Molitorisz K., Feszler Gy.* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest): Splenektomiák korai szövődményei.

4. *Patakfalvy A., Zombai E.:* (OTE I. sz. Belklinika és Kórbonctani Intézet, Pécs): A Vim Silverman tűvel végzett léppunctio jelentősége a splenomegaliával járó kórképek diagnosztikájában.

5. *P. Teitel:* (Centrul de Hematologie, Bucarest): A vörösvérsejtek rheologiája és ennek pathophysiológiai jelentősége.

6. *K. H. Goll* (Medizinisch-Diagnostisches Institut, Berlin): A csontvelőpunctio indikációja nem haematológiai betegségekben.

7. *N. Gingold, Al. G. Ciplea* (District Hospital, Bucarest): A vérsejtek anomáliái.

8. *G. Otetea, G. Rudas* (Timisoara): A thalassaemia néhány klinikо-biológiai kérdése.

16.30—18.00:

Üléselnök: *Barta Imre.*

Titkár: *Solti Vera.*

9. *P. Rönisch, W. Gunther Franke, K. Hennig* (Kinderklinik, Dresden): A lép szerepe a vörösvérsejtpusztulásban thalassaemia és sarlósejtes anaemia esetén. Erythrokinetikai vizsgálatok ^{51}Cr-mal.

10. *Bernáth I., Dózsán G., Fáber V., Fehérvári T., Magyari J., Novák J.* (Magyar Néphadsereg Eü. Szalgálat, Budapest): Vaskinetikai vizsgálatok ^{59}Fe izotóppal az égési betegségekben.

11. *Dezső I.* (OTE Orvosi Vegytani Intézet, Debrecen): Véreztetés és intravénásan adható vaskészítmények hatása a teljes vaskötőkapacitásra.

12. *P. Rönisch, W. Gunther Franke, K. Hennig* (Kinderklinik, Dresden): Két vörösvérsejt-populatio kimutatása az erythrocyták radiochrommal történő jelzésével Hb Bart esetén.

13. *Düh A.* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest): Transzfúziós készítmények felhasználása a gyógyintézeteinkben 1966—67-ben.

Április 25, csütörtök

»B« sectio.

15.00—16.30:

Üléselnök: *Kelemen Endre.*

Titkár: *Burger Tibor.*

14. *Fehér I., Gidáli J.* (Országos Sugárbiológiai Intézet, Budapest): Endotoxin és phytohaemagglutinin hatása haemopoetikus őssejtek osztódására és differenciálódására.

15. *Gallyas Cs.-né, Cseh Gy., Fehér I.* (Országos Sugárbiológiai Intézet, Budapest): Egy sulfonált polysaccharid phytohaemagglutinin szerű hatásának vizsgálata.

16. *Gidáli J., Fehér I.* (Országos Sugárbiológiai Intézet, Budapest): Erythropoetin hatása haemopoetikus őssejtek osztódására és differenciálódására.

17. *Szemere P., Erslev Allan J., Shapiro Sándor S.* (Orvostovábbképző Intézet IV. Belosztály, Budapest, Jefferson Medical College Philadelphia): Sephadex G 100 hatása az emberi erythropoetinre.

18. *Burger T., Kelemen E., L. G. Lajtha* (I. sz. Belklinika: Pécs, I. sz. Belklinika, Budapest, Paterson Laborat, Manchester): Törzsazonos haemopoetinaemiás plasma in vitro hatása keringő őssejtek lép-kolonia képzésére supraletalisan besugárzott egereken.

19. *L. Kovács I., Lehoczky D., Bach I., Ambrus Cs., Kelemen E.* (Apáthy Gyermekkórház, I. sz. Belklinika, Budapest): Haemopoetikus lép-koloniák keltése supraletálisan besugárzott egereken intakt

és nem régen splenektomizált állatok keringő vérével.

20. *Szász Gy., Vörös I.* (B. M. Korvin Ottó Kórház, Budapest): A plasmasejtszigetek keletkezése és jelentősége.

16.30—18.00:
Üléselnök: *Hollán Zsuzsa.*
Titkár: *Nagy György.*

21. *G. Aurich, W. Plenert* (Kinderklinik, Jena): A lymphocyta transformácio vizsgálata egészséges és leukaemiás gyermekeken.

22. *Milena Rychlíková* (Institute of Experimental Biology, Praha). Lymphocyta transzformáció vegyes lymphocyta tenyészetekben.

23. *Stinner, Durz, Krietsch:* Humboldt-Universität, (I. Medizinische Klinik. Berlin): Összehasonlító vizsgálatok a donor-selectióhoz vegyes lymphocyta tenyészetben.

24. *Aszódi L., Stenszky E.-né:* (Megyei Kórház Vérellátó Alközpont, Debrecen). Leukocyta antigének vizsgálata.

25. *Cholnoky E.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). H-2 antigénekkel immunizált nőstény egerekben termelt ellenanyagok megjelenése F_1-hybridekben.

26. *Kaiser G., Szabó S., Kassai M.:* (Vérellátó Alközpont, Szeged, Vérellátó Állomás, Szentes és Hódmezővásárhely). Első tapasztalataink a cytotoxicitási teszttel.

Április 25. Csütörtök.
„C" sectio.

15.00—16.30:
Üléselnök: *Leövey András.*
Titkár: *Bajtai Gábor.*

27. *Berzy I., Porgányi M.* (Margit Kórház, Budapest és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest): Tapasztalataink folyadékgyülemek sejtjeinek cytochemiai vizsgálatával.

28. *Németh Á., Nagy J., Kelényi G.* (OTE Kórbonctani Intézet, Pécs): A benzidinperoxidase reactióról, különös tekintettel az eosinophil leukocytákra.

29. *Kelényi G., Németh Á.* (OTE Kórbonctani Intézet, Pécs): Az eosinophil leukocyták szemcséi festődési sajátságainak és elektronmikroszkójos szerkezetüknek összefüggéseiről.

30. *Sipos J., Székely B., Sándor E.:* Járási Tanácsi Kórház, Belosztály, Fehérgyarmat). A csontvelő vérképzéséről decompensatióban.

31. *Boga M., Szepesházy K.:* (Orvostovábbképző Intézet, IV. Bel, és Orvostovábbképző Intézet Kórbonctan, Budapest). Adatok a leukaemiás tüdővérzések aetiológiájához.

32. *Cziráki L., Oó M.:* (Orvostovábbképző Intézet, IV. Bel. Budapest). Haemocytostaticumok a mammacarcinoma metastasisainak kezelésében.

33. *Szilágyi G., Boga M., Rutkai P.:* (Orvostovábbképző Intézet, IV. Bel. Budapest). A haemangiomatosisok okairól és szövődményeiről. (Kasabach—Merritt syndroma).

16.30—18.00:
Üléselnök: *Fiam Béla.*
Titkár: *Berzy Ilona.*

34. *Szatlóczky E., Boga M.:* (Orvostovábbképző Intézet, IV. Bel., Budapest). Haematológiai betegségek bőrtünetei.

35. *Natonek K., Hollán Zs., Árvay A.:* (Országos Cardiológiai Intézet, Budapest és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Szívműtét után létrejövő súlyos mechanikus haemolytikus anaemia.

36. *Földvári P.:* (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest). Vérkép változások hyperlipaemiás egereken.

37. *Gombkötő B., Halmos B.:* (Megyei Tanács Kórház, Eger). Anaemia perniciosát utánzó többszörös vékonybélsipoly esete.

38. *Kövécs Gy., Kellner R., Ottó Sz.:* (Városi Tanács Kórház, Baja és OTE Igazságügyi Intézet, Pécs). Megfigyeléseink generalizált granuloma fungoides esetében.

39. *Forrai J., Solti V.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Splenomegalia okozta vesedislocatio és compressio röntgentünetei.

1968. április 26. Péntek.
„A" sectio.

8.30—10.30:
Üléselnök: *Gráf Ferenc.*
Titkár: *Brenner Ferenc.*

40. *D. Jorke, L. Wedekind:* (Städt. Krankenhaus, Jena). Különböző lymphocyta-típusok reakciói besugárzás hatására.

41. *Körmendy I., Horváth Gy., Zimonyi I.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). Malignus lymphomák gyermekkorban.

42. *Stinner, Rose:* („Humboldt-Universität I. Medizinische Klinik", Berlin). Csontvelőtransfusio védelmében végzett kombinált cytostatikus kezeléssel szerzett tapasztalatok.

43. *P. Teitel:* (Centrul de Hematologie, Bucarest). A csontvelő sejtek nucleoproteidjeinek biokémiai rendellenességei és e ejtek chromosoma-képe közti összefüggések heveny fehérvérűségen.

44. *Sóvári M., Laub M., Nánássy E.:* (M. T. Kórház II. Belosztály Haematológiai Gondozó és Gyermek Osztály, Eger). Akut leukaemia familiáris előfordulása.

45. *Burger T.:* (OTE. I. sz. Belklinika, Pécs). Adatok a murin leukaemia anaemiájának kérdéséhez.

46. *Csányi E.:* (Gyógyszerkutató Intézet, Budapest). A csontvelő dinamikus és anyagcsere változásainak sajátosságai biológiai alkilezők hatására.

47. *Halász M., Csányi E.:* (Gyógyszerkutató Intézet, Budapest). Daganatos patkányok vérképzése és annak befolyásolása myeloid hatású cytostatikumokkal.

48. *Eckhardt S., Kralovánszky J., Hindy I., Veres I.-né, Sellei C.:* (Országos Onkológiai Intézet, Budapest). Klinikofarmakológiai vizsgálatok Dibromdulcittal.

49. *Gráf F., Szirmai I.:* (OTE. II. sz. Belklinika, Budapest). A chronicus myelosis Dibromdulcit kezelése.

11.00—13.30:
Kerekasztal konferencia.
A *Myelobromol* experimentális adatai és klinikai alkalmazásának eredményei leukaemiában 5 év tapasztalatai alapján.
Moderátor: *Petrányi Gyula.*
Titkár: *Eckhardt Sándor.*
A Myelobromol konferencia részletes programját és résztvevőinek névsorát külön meghívó tartalmazza.

1968. április 26. Péntek.
„A" sectio.

15.00—16.30:
Üléselnök: *Eckhardt Sándor.*
Titkár: *Tabák Péter.*

50. *Stieglitz R., Stobbe H.:* (Dept-Haematology, I. Med. clinic, Berlin). Kevéssé ismert okok által előidézett panmyelophthisisek.

51. *Takácsi-Nagy L., Juhász J.:* (OTE. II. sz. Belklinika és OTE. I. Kórbonctani Intézet, Budapest). Experimentális myeloslerosis.

52. *Gergely J., Medgyesi Gy., Pákh M.-né, Puskás É.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Gamma G-myeloma globulinok papain és pepsin sensitivitásának vizsgálata.

53. *Boros M., Backhausz R., Halmos B., Laub M.:* (Megyei Kórház, Eger, Humán Oltóanyagtermelő Intézet, Budapest). Egy IgU paraproteinaemia (Bence—Jones proteinaemia) esete.

54. *Gógl Á., Horváth T., Trombitás K.:* (OTE. I. sz. Belklinika, Pécs). Intranuclearis incluziós testek myeloma multiplexben.

55. *Szigeti I.:* (Bajcsy-Zsilinszky Kórház II. Belosztály, Budapest). A tipikus és atipikus lokalizált Waldenström syndroma problémái.

56. *Jákó J., Sas G., Gyetvai Gy., Várnai F.:* (Orvostovábbképző Intézet I. Bel., Budapest). Önálló kórkép-e a Waldenström makroglobulinaemia?

1962. április 26. Péntek.
„B" sectio.

8.30—10.30:
Üléselnök: *Pálos László.*
Titkár: *Benedek Emil.*

57. *Pálos Á. L., Sas G., Jákó J., László C.:* (Orvostovábbképző Intézet I. Bel., Budapest). Tisztított alvadási tényezők redox tulajdonságaira vonatkozó újabb adatok.

58. *Sas G., Jákó J., László C., Pető I.:* (Orvostovábbképző Intézet I. Bel., Budapest). Az intrinsic prothrombin-aktivátor inaktiválásának reakciókinetikája.

59. *Sas V., Holló J., Sas G.:* (Tétényi úti Kórház és Orvostovábbképző Intézet I. Bel., Budapest). A thrombolytikus kezelésről.

60. *Goldschmidt B.:* (OTE. II. sz. Gyermekklinika, Budapest). A fibrinolyticus enzymrendszer cyanoticus congenitalis vitiumos gyermekeknél.

61. *Záborszky K., Szalontai S.:* (OTE. III. sz. Belklinika és Semmelweis Kórház, Budapest). Fibrinstabilizáló factor hiánya májbetegségekben.

62. *Szalontai S.:* (Semmelweis Kórház és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A fibrin ultrastructurája különböző vérzékenységben.

63. *Pintér J.-né, Jakschitz Gy.-né:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Fibrinogen előállításával és klinikai kipróbálásával szerzett tapasztalatok.

64. *Gerendás M., Orosz L.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest és OTE. III. sz. Belklinika, Budapest). A vérplasma endogen heparinjának vizsgálata.

65. *Nagy L., Sas G., Jákó J.:* (MÁV. Kórház III. Belosztály, Budapest és Orvostovábbképző Intézet I. Bel., Budapest). Adatok az essentiális hyperheparinaemia kórképéhez.

66. *Bossányi A.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Oralis gestagenek therapiás alkalmazása haematológiai betegeken.

66/a. *Perlick E., Szentkláray J.* (A Lipcsei Karl Marx Egyetem Belgyógyászati Klinikája Haematológiai és Véralvadáskutatási Részlege): Adatok a hypervolaemia okozta vérzések pathogenesisséhez.

11.00—13.00:

Üléselnök: *Gerendás Mihály.*

Titkár: *Sas Géza.*

67. *Nagy I., Fűrész Gy.-né:* (I. sz. Belklinika, Pécs). Antifibrinolytikus kezeléssel szerzett tapasztalataink.

68. *Nagy I., Somos A., Losonczy H.:* (OTE I. sz. Belklinika, Pécs). Antifibrinolytikumok hatása a haemofiliás alvadászavarra.

69. *Benedek E., Soós G.-né:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest)). A véralvadás előfázisának egyszerűsített vizsgálata.

70. *Bielski J.:* (Hematológiai Klinika, Poznan). Véralvadási zavarok tüdőinfarctusban.

71. *Langfelder M., Pintér J.-né:* (Országos Vértraszfúziós Szolgálat, Budapest). Cryopraecipitatum előállítása és alkalmazási területe.

72. *Feszler Gy., Vogt F.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Haemophiliások koponyaűri vérzései.

73. *Zsdánszky K.-né, B. Barabás É., Bagdy D.:* (Gyógyszerkutató Intézet, Budapest). Néhány természetes eredetű proteáz-inhibitor hatása a fibrinolízisre in vitro.

15.00—16.30.

Üléselnök: *Rák Kálmán.*

Titkár: *Virág Lajos.*

74. *Hrubiško M., Klinda F.:* (Clinic of haematology and blood transfusion Bratislava). A thrombocyták élettartama és a vérlemezke destructio helye thrombopeniában.

75. *Kelemen E., Doctor F., Lehoczky D.:* (OTE. I. sz. Belklinika, Budapest és Orvostovábbképző Intézet Labor. Tanszék, Budapest). Thrombocytopéniát korrigáló nemthrombopoetin természetű emberi plasmafaktor.

76. *Krizsa F., Rák K., Sövényi E.:* (OTE. I. sz. Belklinika, Szeged). A keringő thrombocyták mennyiségi változásának hatása egerek megakaryocyta rendszerére.

77. *Rák K.:* (OTE. I. sz. Belklinika, Szeged). Az antithrombinrendszer működése a véralvadás különböző fázisában.

78. *Elődi Zs., Králl G.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Thrombocyta funkciós vizsgálatok thrombocytopathiákban.

79. *Králl G., Elődi Zs.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Familiáris thrombocytopenia.

1968. április 26. Péntek.
„C" sectio.

8.30—10.30:

Üléselnök: *Langfelder Mária.*

Titkár: *Cholnoky Eszter.*

80. *Szeri I., Anderlik P., Bános Zs.:* (OTE Mikrobiológiai Intézet, Budapest). Immundepressziós állapotokban fennálló adaptációs zavarok kapcsolata a lymphopeniával.

81. *Patakfalvi A., Bachausz R., Lajos J.:* (OTE I. sz. Belklinika, Pécs). Antitesthiány syndroma haematológiai kórképekben.

82. *Szabados T., Warta S., Székessy V.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). A Duffy-a és Duffy-b gén gyakorisága Magyarországon, és jelentősége.

83. *Horváth E., Düh A.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Anti-Cellano okozta transfusiós szövődmény első esete Magyarországon.

84. *Horváth E., Simon Á.-né:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A Gc típusok megoszlásának vizsgálata.

85. *Kaiser G., Pataki L.:* (Vérellátó Alközpont Szeged és OTE Gyermekklinika, Szeged). A szabad anti-D ellenanyag kimutatásának jelentősége az újszülöttkori haemolytikus betegség eseteiben.

86. *Nemák P., Horváth E.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Vetter-féle bromelin teszt modifikálása.

87. *Szabados T., Síkos K.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). Liofilizált enzymkészítmények összehasonlító vizsgálata.

88. *Szabados T., Birkás Kováts D., Síkos K.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). 300 önkéntes véradó immunológiai vizsgálata.

89. *Graber H., Ternovszky É.:* (Péterfy Sándor úti Kórház „D" Belosztály, Budapest). Gyulladásos és immun-reakciók cytológiája öregkorban.

11.00—13.00:

Üléselnök: *Székely Katalin.*

Titkár: *Kaiser Gabriella.*

90. *Vinti J., Lupsaiu S., Halmos S., Coman L., Iliesu St., Precup O., Munteanu E., and Marcu A.:* (The Center of Haematology and Transfusion, Cluj). Foeto-maternalis izoimmunizáció pathogenetikai és klinikai problémái 5 eset kapcsán.

91. *Szabó Zs., Aszódi L.:* (Vérellátó Alközpont, Debrecen). Újszülöttkori heamolyticus betegség serológiai tapasztalatai.

92. *Szabados T., Wohlmuth G., Filonyenkó A., Warta S., Barb E.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). Enzym vizsgálatok jelentősége az újszülöttek haemolytikus betegségének serológiai diagnosztikájában.

93. *Szabados T., Filonyenkó A., Székessy V.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). Ritka izoimmunizációk szerepe az újszülöttek haemolytikus betegségében.

94. *Dobay E., Kovács Z., Krizsa F.:* (OTE Gyermekklinika, Szeged és OTE I. sz. Belklinika, Szeged). Csecsemők vércserével keltett thrombopoetikus plasma-aktivitásának hatása a megakaryocyta-systemára egér kísérletben.

95. *Soltész P., Szigethy J.:* (Kórház Belosztály, Kazincbarcika). Icterus haemolyticus familiaris eseteink két család szűrővizsgálata és kezelése kapcsán.

96. *Lépes P., Králl G., Horváth E.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Iatrogen haemolytikus anaemia néhány esete.

1968. április 26. Péntek.
„C" sectio.

Kerekasztal konferencia.

Vörösvérsejt-membrán.

14.30—17.00:

Moderátor: *Hollán Zsuzsa.*

Titkár: *Gárdos György.*

A megbeszélésre kerülő témák:

a) *Hollán Zs., Szelényi J.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A paroxysmalis éjszakai haemoglobinuriáról.

b) *Szelényi J., Hollán Zs.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Adatok az ontogenesis során bekövetkező vörösvértest differenciálódáshoz.

c) *Breuer J., Medgyesi Gy., Hollán Zs.:* (MTA Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézet és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A vörösvértest membrán lipoid összetételének változásairól.

d) *Sőtér V., Hasitz M., Szelényi J.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Membránmodifikációk hatása a vörösvértest elektrophoretikus mobilitására.

e) *Gárdos Gy., Szász I.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Histamin ionpermeabilitást szabályozó szerepe vörösvértestekben.

f) *Szász I., Árky I., Gárdos Gy.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgá-

lat, Budapest). Vörösvértestek alakfenntartásának mechanizmusa.

g) *Rappay Gy., Berzy I., Lelkes Gy., Szelényi J., Hollán Zs.:* (MTA Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézet, és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A vörösvérsejt zárványtestek mikrospektrophotometriás vizsgálatáról.

h) *Lelkes Gy., Berzy I., Faragó Zs.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). A vas megjelenési formái az egyes csontvelő sejtekben különböző haematológiai megbetegedéseknél.

i) *Árky I., Szász I., Szelényi J., Hollán Zs.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). In vitro irradiáció okozta biokémiai változások a vérben.

j) *Puskás É., Pákh M.-né, Medgyesi Gy., Gergely J.:* (Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Aggregált gamma-C-globulin nem-specifikus kötődése vörösvérsejtekhez.

1968. április 27. Szombat.
„A" sectio.

Kerekasztal konferencia.

8.30—10.30:
A vérsejtek enzymológiája.
Moderátor: *Dán Sándor.*
Titkár: *Lehoczky Dezső.*
A megbeszélésre kerülő témák:

a) *Dán S.:* (OTE I. sz. Belklinika, Debrecen). Véralakelemek enzymológiai vizsgálatának elméleti és gyakorlati jelentősége.

b) *Sári B., Balogh G., Dán S.:* (OTE I. sz. Belklinika, Debrecen). Vörösvérsejt- és plasma-enzymvizsgálatok diagnosztikai jelentősége anaemia perniciosában.

c) *Nagy Gy., Sári B., Bán S.:* (OTE I. sz. és II. sz. Belklinika, Debrecen). Vörösvérsejt- és plasma-enzymvizsgálatok kezeletlen és radiophosphorral kezelt polycythaemia veraban.

d) *Dalmi L., Sári B., Vecsey T., Dán S.:* (OTE I. sz. Belklinika, Debrecen). Adatok a vörösvérsejt arginase tartalmának diagnosztikai és elméleti kérdéseihez.

e) *Kiss A., Dán S., Sári B., Kirillina Sz.:* (OTE. I. sz. Belklinika, és OTE Gyermekklinika, Debrecen). Adatok a hepatogen anaemia pathophysiologiai és diagnosztikai kérdéseihez. Vörösvérsejt enzymvizsgálatok.

f) *Filonyenko Alla, Zimonyi I.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Vérellátó, Budapest). A fehérvérsejtek alkalikus phosphatase aktivitásának meghatározása gyermekkori haematológiai esetekben.

g) *Lehoczky D., Kovács I.:* (OTE I. sz. Belklinika, Budapest és Apáthy I. Gyermekkórház, Budapest). A keringő granulocyták alkálikus phosphatase (GAP) aktivitásának változása splenektomia után.

h) *Ruzsa P., Sáfrány L., Lehoczky D.:* (OTE I. sz. Belklinika, Budapest). A májszövet alkálikus phosphatase (AP) aktivitásának vizsgálata.

10.30—11.30-ig. Szabad idő külföldiek utólag bejelentett előadására.

1968. április 27. Szombat.
„B" sectio.

8.30—10.30:
Üléselnök: *Strausz Imre.*
Titkár: *Szegedy Gyula.*

97. *Strausz I., Kékes E., Szebeni Á.:* (Orvostovábbképző Intézet III. Bel. Budapest). A prednisolon hatásmechanizmusa a granulocytopoesis elégtelenségében.

98. *Macavei I., Halmos S., Lupsaiu S.:* (Oncologique Section d'Hématologie, Cluj). Idült lymphocytaleukaemiás eredetű lymphocytákra vonatkozó megfigyelések sejttenyészetben.

99. *Nagy Gy., Jurgutis P. R.:* (OTE II. sz. Belklinika, Debrecen, Centralnij Ordena Lenina Institut Uszoversensztvoványija Vracsej, III. Terapevticseszkaja Kafedra, Moszkva). Chromosoma vizsgálatok polycythaemia verás beteganyagon.

100. *Boga M., Rutkai P.:* (Orvostovábbképző Intézet, IV. Bel., és Orvostovábbképző Intézet Kórbonctan, Budapest). Időskori akut leukaemiák klinikai és pathologiai jellegzetességei.

101. *Zimonyi I., Gorácz Gy., Körmendy I., Király L.:* (Heim Pál Gyermekkórház, Budapest). Közvetlen halálokok akut leukózisban.

102. *Brenner F., Koller K., Ferenc A., Halmavánszky B.:* (Megyei Kórház II. Bel. és Központi Laborat. Tatabánya). Serum- és vizelethúgysav vizsgálatok haemoblastosisokban.

103. *Major L., Solti V., Bagdán L.:* (Kórház, Berettyóújfalu és Országos Vértranszfúziós Szolgálat, Budapest). Gyógyult acut leukaemia?

104. *Keresztes M.:* (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest). Az endotoxin okozta korai granulocytosis analízise.

105. *Adler T., Szirmai Zs.:* (Madarász u. Gyermekkórház, Budapest). Leukaemoid reactio csecsemőben Salmonella infectió kapcsán.

106. *Laub M., Szerdahelyi F., Backhausz R., Kovách K.:* (Megyei Tanács Kórház, Eger és Humán Oltóanyagtermelő Intézet, Budapest). Salmonella septicaemia chronicus lymphoid leukaemiában.

1968. április 27. Szombat.
„C" sectio.

8.30—10.30:
Üléselnök: *Szigeti István.*
Titkár: *Langfelder Mária.*

107. *Jara Hronková, Eva Ivaskova:* (Transfusionsabteilung des Thomayer-Spitals Institut für experimentelle Biologie und Genetik Praha). A komplementkötési reakció jelentősége a HL—A rendszer antigénjeinek meghatározásában.

108. *Ivasková E., Iványi P., Hrónková J.:* (Institute of Experimental Biology and Genetics, Transfusion Station of Thomayer Hospital, Praha). A HL—A rendszer antigénjeinek gyakorisága és megoszlása a prágai populáción belül.

109. *Ottó Sz., Kellner R., Budvári R.:* (OTE Igazságügyi Intézet, Pécs). Adatok a hideg-agglutininek immunkémiájához.

110. *Ambrus M., Bajtai G., Ottó Sz.:* (Vérellátó Alközpont, Pécs). A chronicus hideg-agglutinin betegségről.

111. *Simon M., Major L., Bartha F.:* (J. T. Kórház, Belosztály, Berettyóújfalu). Collagenosishoz társult kryoglobulinaemia.

112. *Kellner R., Cseh I., Fodor L., Kövécs Gy., Ottó Sz.:* (Városi Tanács Kórház, Baja és OTE Igazságügyi Intézet, Pécs). Klinikai, laboratóriumi és kórbonctani megfigyelések Moschcowitz syndroma esetében.

113. *Irsay G.:* (Orvostovábbképző Intézet IV. Bel., Budapest). Goodpasture syndroma szokatlan klinikai tünetei.

114. *Egedy S., Boga M., Jákó J.:* (Orvostovábbképző Intézet I. Bel. és IV. Bel. Budapest). Immunhaemolytikus anaemia: pozitív LE jelenség.

115. *Bencze Gy.:* (OTE I. sz. Belklinika, Szeged). Chloroquin hatása az L. E.-faktorra.

116. *Szabadfalvy A., Vajda I., Timár I., Sárvári J.:* (Kórház I. Belosztály, Debrecen). Hyperacut erythroblastosis esete.

Tájékoztató.

Érkezés a Budapestről 7 óra 15-kor induló vonattal Debrecenbe 10 óra 22-kor.

Külön autóbusz várja a pályaudvar előtt a résztvevőket és elszállítja az Arany-Bika Szállodába.

Kongresszusi iroda az Arany-Bika Szállodában és a Debreceni OTE. I. sz. Belklinikáján április 25-én 10 órától 27-én délig, ahol az elszállásolásról és rendezvényekről az IBUSZ ad tájékoztatást.

Az előadások helyei: „A" és „C" sectio az I. sz. Belklinikán, a „B" sectio a Bőrklinikán.

Az előadások időtartama mindhárom sectióban szigorúan 10 perc.

Kiállítás: az I. sz. Belklinikán: Hazai gyógyszereink. Haematológiai Laboratóriumi felszerelés. Orvosi könyvek.

Vetítési lehetőség: Az A és B sectióban dia és episkop, a C sectióban csak normál dia.

Kongresszusi szolgáltatások és rendezvények:

Április 25. Csütörtök:
12.00 órakor: Ebéd az Arany-Bika éttermében.
13.30 órakor: Autóbusz az Arany-Bikától a klinikára.
18.00 órakor: Autóbusz a klinikáról az Arany-Bikába.

19.00 órakor: Álló fogadás a Déri Múzeumban.

20.00 órakor: Orgona Hangverseny a Református Collégium Oratóriumában. Orgonál: Sepsy Károly orgonaművész.

Április 26. Péntek:

7.30 órakor: Reggeli az Arany-Bikában.

8.00 órakor: Autóbusz a klinikára. De.: a kísérő hozzátartozóknak városnézés vezetővel.

13.30 órakor: Ebéd az Egyetemi Étteremben.

16.30 órakor: Kirándulás a Hortobágyra. Az autóbuszok az I. sz. Belklinika elől indulnak. Lovasbemutató a Méntelepen (Máta, Áll. Gazdaság). A kilenclyukú híd és a Hortobágyi Múzeum megtekintése. Vacsora a híres hortobágyi csárdában.

Április 27. Szombat:

7.30 órakor: Reggeli az Arany-Bikában.

8.00: órakor: Autóbusz a klinikára.

11.45 órakor: *Külön jelentkezés alapján* autóbusz kirándulás Tokajba. Ebéd a tokaji csárdában, utána pincelátogatás és borkóstoló.

Elutazás: vonatok Debrecenből Budapestre: 14.16, 16.35, 19.29 órakor indulnak.

☆

MEGHÍVÓ

A Magyar Klinikai Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság

1968. október 24—26-án rendezi nagygyűlését Miskolcon, a Szentpéter-kapui Központi Kórházban.

A nagygyűlés témája: „A terhességgel, szüléssel és perinatalis korral kapcsolatos betegségek laboratóriumi diagnosztikája."

Október 24. és 25-én referátumok és előadások, október 26-án társaskirándulás *Sárospatakra* és *Tokajba*. A fő témához kapcsolódó és azoktól független előadások címét kérjük bejelenteni *1968. május 31-ig dr. Miltényi Miklós* főtitkár címére (Bp., IX., Tűzoltó u. 7. BOTE II. Gyermekklinika). Az előadások 20—30 soros összefoglalásának egyidejű beküldését kérjük, mivel ezen összefoglalások birtokában fogja a Társaság vezetősége eldönteni azt, hogy mely előadásokat iktatja be a nagygyűlés programjába és ezen összefoglalásokat sokszorosítva a nagygyűlés résztvevőinek is át akarjuk adni. A nagygyűlés rendezésében a Társaság felkérésére segítséget nyújt dr. Losonczi István megyei laboratóriumi főorvos (Miskolc, Szentpéter-kapui Központi Kórház) és a miskolci 3. sz. Autóközlekedési Vállalat.

Baleseti orvos-szemtanú kerestetik

Kérem azt az orvost, aki *1965. szeptember 14-én* du. a *siófoki posta* előtti balesetemnél a fejsérülésemet megszemlélte és a mentők kihívásáról gondoskodott, értesítsen a pontos címéről, hogy ez ügyben értekezhessünk.

Bóné Mihály,
MÁV pályamester,
Balatonszentgyörgy.
Vasútállomás.

Kérjük **a kongresszusok, előadások-ülések rendezőit,** hogy a programokban szereplő előadások címét magyar nyelven szíveskedjenek közölni, függetlenül attól, hogy a szerzők azt milyen nyelven adják elő. Az előadás végén zárójelben lehet megadni, hogy az előadás milyen nyelven fog elhangzani.

A szerk.

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

(860)

Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács Kórháza Eger, fog- és szájsebészeti osztályán újonnan szervezett E. 110. ksz. **adjunktusi álláshelyekre,** általános orvosi oklevéllel, fog- és szájbetegségekből szakorvosi képesítéssel és legalább 4 éves szakorvosi gyakorlattal rendelkezők részére. Ezen előírt feltételekkel nem rendelkező pályázó hiánya esetén, az állást a megfelelő kulcsszámon töltöm be. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket — az alkalmazó hatóság útján — a Heves megyei Tanács Kórháza, Eger 1. Pf.: 15. címre kell benyújtani.

Osváth Gábor dr.
igazgató főorvos

(861)

Pályázatot hirdetek lemondás folytán megüresedett Tata Városi Kórház laboratóriumi osztályos **főorvosi** állásra. Munkaköre E. 109. osztályvezető főorvos II. Munkabére e ksz.-nak megfelelően. Napi 3 órás mellékállás a laboratóriumi járóbeteg szakrendelésnél lehetséges. Állás azonnal elfoglalható.

Pál István dr.
városi főorvos

(862)

A füzesabonyi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a füzesabonyi III. sz. **körzeti orvosi** állásra E. 181. ksz.-al, és a járási **gyermekszakorvosi** állásra E. 176. ksz.-al. Továbbá járási ÁKF. II. állásra. Házaspár előnyben. Lakás biztosítva. A szabályszerűen felszerelt pályázatot szolgálati úton keresztül a hirdetmény megjelenésétől számított 15. napon belül kell a járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport (Füzesabony) megküldeni.

Pavlov Iván dr.
járási főorvos
Egészségügyi Csoportvezető

(863)

Dunaújvárosi Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Dunaújvárosban újonnan szervezett **gyermekkörzeti** állásra. Az állás javadalmazása az E. 126. szakorvosi ksz. szerint. Lakás személyes megbeszélés alapján.

Pálfi Endre dr.
Ri. ig. főorvos

(864)

Dunaújvárosi Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Dunaújvárosban megüresedett **röntgen szakorvosi** állásra, 6 + 2 órás munkaidővel. Az állás javadalmazása az E. 126. ksz. szerint. Lakás személyes megbeszélés alapján.

Pálfi Endre dr.
Ri. ig. főorvos

(865)

A Zirci Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport (Zirc, Petőfi S. u. 4.) vezetője pályázatot hirdet a Csetény községben 1968. május 1-ével megüresedő E. 181. kulcsszámú **körzeti orvosi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint, 300 Ft körzeti orvosi pótdíj és alkalmazott járműtől függően fuvarátalány. A körzethez egy csatolt község tartozik. Két és félszobás összkomfortos lakás az előző orvos özvegyének kiköltözése után rendelkezésre áll.

Dikó István dr.
járási főorvos

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a pályázati hirdetmények díjazása
nyomott soronként
24,— Ft.
kiemelt sor
(vastagon szedett)
48,— Ft.
A pályázati hirdetményeket kérjük két másolattal az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp. VI., Révai u. 16. (Tel.: 116—660.) címére küldeni.
Az összeg befizetését számlánk benyújtása után az MNB K—95 egyszámlánkra kérjük.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1968. április 16. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem IX. Gyáli út 2/6 „A"-ép.	délután 2 óra	Az Orsz. Közegészségügyi Intézet	*Adamis Éva:* A Salmonella typhi baktériumgazda-kutató célzott tömegszűrés országos eredményei és további terve.
1968. április 16. kedd	István Kórház. IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	*Az Orvosok Tudományos Köre*	*Dr. L. Z. Cosin* (Oxford): „Kórházi napközi gondozás" (angol).
1968. április 16. kedd	*Szeged* Szemészeti Klinika, előadótermében.	délután 5 óra	*A Szegedi Orvostudományi Egyetem*	*Foszfátészter* tartalmú peszticidek okozta mérgezések problematikája. Előadások: 1. *Berencsi György:* Elnöki megnyitó. 2. *Czina Mihály:* Magyarországon használatos foszfátészter tartalmú peszticidek. 3. *Császár Lajos:* Hogyan alkalmazzák a foszfátészter tartalmú peszticideket? Elsősegélynyújtás. 4. *Vetró János:* A peszticidek problémakörébe vágó jogszabályok. 5. *Szarvas Ferenc:* A foszfátészter tartalmú peszticidek okozta mérgezések tünettana és a mérgezettek korszerű kezelése. 6. *Novaszel Ferenc, Bárdos Ferenc:* Wofatox-mérgezettek gyógykezelése. 7. *Gál György:* A dialízis szerepe a foszfátészter peszticidek okozta mérgezés kezelésében és e kezelés javallatai. 8. *Mindszenti László:* Foszfátészter tartalmú peszticid-mérgezésekkel kapcsolatos laboratóriumi eredmények. 9. *Fazekas I. Gyula, Kása Ferenc, Regei Béla:* Milyen hibákat követhetünk el a foszfátészter-mérgezettek ellátásában. A felelősség kérdése.
1968. április 18. csütörtök	Szakorvosi Rendelőintézet,előadóterem. Bp. VII. Madách tér 2.	délután ½2 óra	*Az Intézet orvosi kara*	*Nádas Anna dr.:* Limbikus rendszer.
1968. április 19. péntek	Orsz. Ideg-és Elmegyógyintézet, tanácsterem. II. Vöröshadsereg u. 116.	délután ½3 óra	*Az Intézet tudományos bizottsága*	*Paneth Gábor dr.:* A labirint-motívum kultúrtörténeti és pyschiátriai jelentőségéről.
1968. április 19. péntek	*Debrecen* I. Belklinika.	délután ½5 óra	*A Debreceni Orvostudományi Egyetem.*	A DOTE Biológiai Intézetének tudományos beszámolója. Bevezetőt tart: *Szabó Gábor dr.* A differenciálódás tanulmányozása mikrobiológiai modellen. I. *Vitalis Sándor, Erdei János:* A tanulmányozott differenciálódási jelenség cytomorphológiája. II. *Békési István, Rózsa Istvánné:* A differenciálódást kiváltó anyag termelése izolálása. III. A differenciálódás mechanizmusa molekuláris szinten. *Szeszák Ferenc:* DNS szerkezet, izolálás. *Valu Gabriella:* Nukleinsav anyagcsere. *Schlammadinger József:* Enzimtermelés. IV. *Barabás György, Magyar Zsuzsa:* A Streptomycines griseus differenciálódása és antibioticum termelése.
1968. április 19. péntek	Fül-Orr-Gégeklinika. VIII. Szigony u. 36.	délután 5 óra	*A Magyar Fonetikai, Foniátriai és Logopédiai Társaság*	1. *Molnár Imre dr.:* Az orvos és az énekpedagógia viszonya. 2. *Kelen Ilona dr.:* A relaxatio a beszédzavarok kezelésében. 3. *Rendi László dr.:* A foniátriai és logopédiai gyakorlatban alkalmazott gyógyszeres kezelés lehetőségei.
1968. április 20. szombat	ORFI, kultúrterem. II. Frankel L. u. 17—19.	délelőtt 8 óra	*A Kórház orvosi kara*	1. *Hajós Mária dr., Koó Éva dr.:* A pollinosis diagnosztikája és therápiája Magyarországon. 2. *Fekete László dr.:* A beteg ember tápanyag szükséglete.
1968. április 20. szombat	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délelőtt 9 óra	*A Magyar Onkológusok Társasága*	Előadások: 1. *Döbrössy Lajos dr.:* A cytologia helyzete és feladatai a diagnosztikában 2. *Nemes János dr.:* A cytologia helyzete a nőgyógyászati daganatok diagnosztikájában. 3. *Gimes Rezső dr.:* A hormonális cytologia helyzete a nőgyógyászatban. 4. *Sassy-Dobray Gábor dr.:* A cytologia problémái a tüdőbetegségek diagnosztikájában. 5. *Miczbán Izabella dr.:* A cytologia jelentősége a gyomorbetegségek diagnosztikájában. 6. *Balogh Ferenc dr.:* A cytodiagnosztika jelentősége az urogenitális szervek megbetegedéseiben. 7. *Bánóczy Jolán dr.:* A szájüregi cytologia klinikai alkalmazása. 8. *Tomori István dr.:* A cytodiagnosztika jelentősége a csont destruktív folyamataiban.
1968. április 20. szombat	Weil-terem. V. Nádor u. 32.	délelőtt 10 óra	*A „Korányi Frigyes" Tbc és Tüdőgyógyászati Társaság*	Fejlődési rendellenességen alapuló bronchopneumopathiák. *Perényi György:* Általános vonatkozásai, pathogenesise, classificatioja. *Dénes Lenke:* Broncho-radiologiai vonatkozásai. *Simon Emil:* Kliniko-pathológiai vonatkozásai. *Nagy András:* Kórbonctani, kórszövettani vonatkozásai. *Perényi György:* Fejlődési rendellenességen alapuló bronchopneumopathiák és tuberculosis.
1968. április 20. szombat	Pest megyei Tanács Semmelweis-Kórháza. VIII. Gyulai Pál u. 2.	délelőtt 10 óra	*A Kórház Tudományos Köre*	1. *Preisich Péter dr.:* A gyomorrák korai diagnosztizálásának lehetősége 2. *Csorba Magda dr.: és Korányi Réka dr.:* Bullosus emphisema kialakulása interstitialis pneumonia kapcsán csecsemőkorban. 3. *Gselmann Róbert dr. és Kovács Tibor dr.:* A mesenterialis érelzáródások diagnosztikája és klinikuma.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató.
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
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 az MNB 8 folyószámlájára)
Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft
68.0939 A 100 éves Athenaeum Nyomda íves magasnyomása, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

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.

Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. * FORRAI JENŐ DR.

109. ÉVFOLYAM 16. SZÁM, 1968. ÁPRILIS 21.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika

A chronicus pyelonephritis immunologiája

Petrányi Gyula dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az immunreakció elválaszthatatlan eleme a legtöbb betegségnek. A progressiv chronicus pyelonephritist is csak akkor érthetjük meg, ha figyelembe vesszük, hogy a predisponáló tényezőket követő *infekciók* és reinfekciók és az általuk provokált *immunreakciók* hogyan szövődnek össze egységes kórképpé, melyet azután még a kifejlődő hypertensio is komplikál. A különböző súlyosságú pathogenetikai elemekből nagyon sokféle egyéni kórképvariáció adódhat, mely egyik végletként az elgennyedő vesétől a szinte teljesen már abacteriálisnak látszó „autoimmun" nephritist utánzó képig terjedhet. A chronicus pyelonephritis lényege kétségtelenül a bél bacteriumflóra egy vagy több, esetleg változó tagjainak megtelepedése által okozott parasita ártalom, de az, hogy ez hová vezet, a predisponáló tényezők mellett a szervezeti immunreakciótól is függ. Az elgennyedő, tályogos suppurativ nephritist diagnostikai és therapiás szempontból el kell választanunk attól a chronicus progressiv pyelonephritistől, melyben gennyedés nincs, a pyuria enyhe, bacteriumok egyre kisebb számban, sőt, végül esetleg a vizeletből már egyáltalán nem is tenyészthetők, és lassan a chronicus glomerulonephritist utánzó klinikai kép fejlődik ki. Ez a klinikai kép a nehézségek ellenére elég jól párhuzamba állítható a pathohistológiai képpel is *(Haranghy)*. Egyre fontosabbá válik tehát, hogy a chronicus pyelonephritis kifejlődésében a folyamat immunológiai oldalával is foglalkozzunk a jelentős predisponáló és alapvető infekciós összetevők mellett.

A pyelonephritis (PN) immunológiája 3 fő kérdés köré csoportosítható: I. milyen relatióban van a vese az immunsystemával (IS), II. milyen immunreakciókat provokálnak a pyelonephritist okozó baktériumok és III. transformálódhat-e a bakteriális pyelonephritis allergiás vagy autoimmun gyulladássá?

I. A vese és az IS relatiója

Az *IS* periferiás szervei oda fejlődnek, ahol befelé haladó anyagforgalom van, ahonnan a szervezetet állandó antigen-invázió éri (tápcsatorna, légutak). Ezt a phylogenezis determinálja és függetlenül attól, hogy egyénileg milyen atipusos helyekről is jöhet antigen provokáció. A vesében nincs jelentős ide accreditált helyi IS annak ellenére, hogy a külvilág felé kommunikáló belső felülete van. Az IS relatiójában a vese exportáló szerv. Az erős folyamatos kifelé drénezés miatt itt antigen import fiziológiásan nem lehetséges. A vese immunológiai kontrollja olyan, mint a belső szerveké általában.

Az immunológia alaptétele, hogy az immunválaszt az antigen tulajdonsága provokálja és az antigenitás független attól, hogy a molekula egyébként ártalmas-e, vagy ártalmatlan és azután az is megint más kérdés, hogy a specificus immunkészültség találkozása az antigenjével protektív immunitást, vagy pedig allergiás gyulladást eredményez. Ezt itt a PN pathológiájának a megértéséhez különösen hangsúlyozni kell, mert bár a benne szereplő baktériumok a tápcsatornában békés kommenzálisok, sőt, synbionták, a vese szövetében megtapadva a virulentiájuktól függetlenül is, sőt, pusztulásuk után is *antigenek*. A kötött antigenek ellen a cellularis és az antitestes immunreakció is a kötődés helyén zajlik le. A kötött, nem solubilis antigenek elleni immunreakció főként cellularis típusú.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

II. Antibakteriális reakciók pyelonephritisben

Az antibacteriális immunreakciót általában a specifikus serum antitest titerrel szokás mérni. Antitestek a PN-ben szereplő bakteriumok különböző antigenjei ellen kereshetők.

Az irodalmi adatok figyelembe vételével magunk is erre általában az érzékeny agglutinatiós módszert használjuk, teszt-antigenként pedig a klinikailag PN-es beteg vizeletéből ismételten kitenyésztett preparátumot. E. coli C és O, Proteus H és Klebsiella C antigenje ellen kerestünk antitesteket az ezeket a kórokozókat ürítő beteg vérében. A vizeletek tenyésztését a DOTE Mikrobiológiai Intézete végezte, a specifikus antitest keresés a saját laboratóriumunkban történt. Az eredményt differenciálagglutinatiós titerrel (DAT) fejezzük ki: a vizsgált serum titere osztva egy normális donor-serum-pool minta értékével.

Ezzel párhuzamosan meghatározzuk a beteg serumának veseellenes antitest titerét is allogeneicus vesehomogenisatum teszt-antigen ellen, érzékenyített passiv haemagglutinatiós módszerrel, az eredményt ugyancsak a DAT aránnyal adva meg. Régebbi tapasztalataink alapján 1:4 feletti DAT vehető biztosan pozitívnak.

Acut pyelonephritisben — mint irodalmi adatokból tudjuk — *(Percival és mtsai)* — a specifikus antitest titer általában gyorsan emelkedik a normális átlag 8—64-szeresére, azonban kezelés mellett — de valószínűleg anélkül is — 1—3 hónap alatt jelentősen esik és a már értékelhetetlen 1:2 DAT értéket ritkán haladja meg. A mi eddig vizsgált PN-es beteganyagunk is amellett szól, hogy a régebben PN-es betegek antitest titere nem jellemző, nem támasztja alá a diagnózist és nem mutat rá a kórokozókra.

A vizsgálatokat — esetleges tenyésztési hibák elkerülésére — most nemcsak a beteg saját speciesével, hanem többféle laboratóriumi törzs vizsgálatával, antitest-spektrum keresésével folytatjuk, de az eredmény aligha fog változni. Ez persze nem azt jelenti, hogy a PN későbbi szakában már nincs immunreakció, sőt, még csak azt sem, hogy nincs a veséből kimutatható kórokozó elleni antitest általában, hanem csak annyit, hogy jelentős agglutinin titer ilyenkor már nincs.

Azt egyébként jól tudjuk, hogy a krónikus PN szokványos kórokozói nem exotoxicusak, hanem a testük anyagai (somatikus, capsularis, flagellaris antigenjeik) keltik a gyulladást és az ilyen ellen a fő immunreakció („védekezés") nem antitestes, hanem cellularis. A cellularis típusú immunreakció — a gyorsan lezajló általános keringő antitestessel szemben lefolyásában elhúzódó és az antigen szöveti lokalizációjának helyére szorítkozik.

A vese vonatkozásában a cellularis immunreakció okozza — per analogiam, de persze más pathogenezissel — az autoimmun nephritiseket és annak a vesetransplantátumnak a kilökődését, is mely pedig az uraemiás PN-es beteg életét lenne hivatva megmenteni.

III. A bacteriális pyelonephritis transformációja autoallergiás gyulladássá

A PN lefolyását immunológiai szempontból 3 fázisra oszthatjuk: 1. az elsőben (primaer stádium, *acut PN)* a bakteriuminvázió és bakterium-virulencia dominál; 2. a másodikat a meginduló és kifejlődő immunreakció jelzi *(transitiós,* korai postprimaer, secundaer stádium), ilyenkor dől el, hogy a PN meggyógyul, vagy átmegy a chronicus alakba; végül a 3. *késői* (postprimaer, ill. terciaer) *zsugorodó fázisban* a szöveti bakterium antigenek elleni allergia dominál.

A cellularis immunreakció jellemzői megfelelnek a chronicus PN késői fázisában észlelt képnek: a vese nem gennyed el, a gyulladás csak ott zajlik le, ahol az antigen fixálva van, tehát a vesében a retineált baktérium-antigenek körül, az immunreakció miatt a kitenyészthető baktériumok száma egyre inkább csökken. A hegesítő gyulladás mégis a vese teljes elégtelenné válásáig progrediál. Ilyen típusú gyulladásra az IS reakciója következtében két lehetőség is van; éspedig: *a)* a vesében a pusztuló baktériumok megkötődött antigenjei elleni immunreakcióként olyan gyulladás keletkezik, mely az antigént hordozó, ill. kötött szöveteket is sújtja (autoallergia), vagy pedig *b)* autoimmun transformáció keletkezik: az IS is belebetegszik a folyamatba és — mint egy transplantátumot — idegennek érzi a saját antigenitású veséjét és annak még ép részeit is autoimmun reakcióval tönkre teszi. Érdemes a pathomechanismusban ezt a különbséget hangsúlyozni. Az autoimmun reakció elvi lényege, hogy a saját szövet antigenitásában nem változik, az IS válik kórossá és valamely ép antigenje, ezt tartalmazó szövete ellen kelt immunreakciót, mely azután az ép szövetet tönkreteszi; a primaer ebben az IS betegsége, defektusa. Allergiás reakcióban (akár cellularis, azaz tuberculin típusú, akár keringő antitest, azaz anaphylaxiás típusú) az antigen idegen a saját ép IS részére, melyet az immunválasz nem tud protektíve eliminálni, hanem az antigen-antitest, ill. cellularis reakció másodlagosan allergiás gyulladást kelt. Autoallergiáról akkor beszélhetünk, ha egy idegen komplett antigen, vagy hapten a saját szövet autologiáját megváltoztatja, autoantigenné teszi és erre reagál az ép IS; ebben tehát a primaer a szövet autoantigenné változása. Miután PN-ben az infectio által a vese megbetegszik, a vese beteg részlete autoantigenné válhat. Egyelőre nem bizonyítható, sőt, nem is valószínűsíthető, hogy ez a megváltozott antigenitású beteg részek eliminálására irányuló reakció a nem megváltozott ép részek ellen is irányulhat „nem kellő specificitás" révén. Valószínű, hogy a bacteriumok progressiv szétterjedése a vesében az, amely allergiás reakciót kelt és a localis — esetleg alig pathogen — bacteriális allergenek elleni immunreakció teszi tönkre az ezt hordozó vesét.

Ha a PN nem gyógyul meg, és gennyedés se keletkezik, akkor az immunreakció által a krónikussá válás mindenképpen bekövetkezik. Ebben a késői, virulens baktériumokban szegény fázisban fluorescens technikával még kimutatható kötött baktérium antigen, humán immunglobulin és complement, szétszórt gócokban *(Cotran et al., Sanford et al.).* Arra vonatkozólag, hogy PN-es zsugorvesét pusztán allergiás gyulladásként a PN-ben szereplő baktériumok antigenjeivel, azaz elölt bakteriumokkal is létre lehet hozni, nagyon jelentősek *Sarre*

nyúlkísérletei. A pyelonba fecskendezett elölt E. coli és Strc. faecalis culturákkal is létre tudott hozni az emberi PN-es zsugorveséhez teljesen hasonló képet, ha az injekciókor a pyelonban az ureterek leszorításával egy időre pangást hozott létre. Világos, hogy a vizeletpangás nemcsak a virulens baktériumok megtapadásához szükséges, hanem az antigen kötődésének tartósításához is. *Sarre* a steril gyulladást antigen-antitest reakcióval magyarázta. A mai immunológiai ismereteink szerint ez valószínűtlen és véleményem szerint a megoldás a celluláris immunreakcióban keresendő. A lényeg azonban az, hogy corpuscularis bakterium antigenekkel, melyekkel a pyelonephritisben találkozunk, az immunreakció következtében a PN-es zsugorvese minden vitális bacteriumfunkció nélkül is létrejöhet.

A chronicus PN allergiás transformációja tehát bizonyítottnak tekinthető és ez egyszersmind az egyik legjelentősebb érv az autoimmun transformáció ellen. Egyesek a PN-es hypertensió átalakulását malignus hypertensióvá vélik *(Schäfer, Paronetto)* autoimmun transformációnak, ennek azonban bizonyítéka nincs, másként jobban magyarázható és nem immunosuppressióval, hanem antihypertensiós kezeléssel védhető ki. Ha a vesék elégtelenné váltak, eltávolításukkal a hypertensió megszűnése a vesetransplantáció sikerének egyik előfeltétele; ha bilateralis nephrektomia után — a beteget művesével életben tartva — a nagy (malignus) hypertensio nem szűnik meg, akkor is inkább arra kell gondolnunk, hogy az érrendszer betegsége már irreversibilissé vált a súlyos elváltozások révén, semhogy autoimmun transformáció következett be. A helyi antitest és complement kötés sem bizonyítéka autoimmun reakciónak, hiszen ezt helyi bakterium allergiával is jól magyarázhatjuk és ez így funkcionálisan is érthető, mint éppen a bakterium antigenek, valamint a PN által tönkrement és így nem saját antigenitásúvá vált beteg részek lebontásának és eltávolításának a módszere.

Eddigi vizsgálókkal szemben *(Mackay, Kramer, Kalmanson)* mi *(Pétrányi—Szabó—Pongor)* elég gyakran találtunk 1:4—1:32 terjedő veseellenes antitest titert krónikus PN-es betegeink vérében, tehát határozottan pozitív DAT értékeket, ez azonban az előzőknek megfelelően eltakarító transport-antitestként magyarázható és nem bizonyítéka autoimmun transformációnak. Természetesen a probléma ellenkezőleg is felmerülhet, mert volt több ilyen irányú megfigyelésünk. SLE-s nephropathiás beteg is kaphat rárakódó PN-t, melyből a szokványos kórokozók valamelyike (coli, Klebsiella, Str., faecalis, stb.) tenyészhet, vagyis a PN komplikálja az autoimmun folyamatot. Miután autoimmun nephropathia monosystémásan is elég gyakori, ehhez is társulhat renalis infectio pyelonephritissel és ez tévesen azt a benyomást keltheti, mintha autoimmun transformációról lenne szó, holott a helyzet fordított, az autoimmun folyamat is predisponáló tényezője lehet az infectióknak.

E nagyon nehéz differenciáldiagnosztikai kérdés gyakorlati szempontból szerencsére érdektelen, mert akár ezt tételezzük fel, akár pedig a vesében kötött bakterium-antigen ellenes allergiás reakciót, a tennivaló ugyanaz.

Az ismertetett és valószínűsített immunológiai pathomechanismusból a következő therapiás konklúziók vonhatók le: 1. nagyon korai és nagyon intenzív antibakteriális therapia, 2. predisponáló tényezők megszüntetése és a bakteriumok, ill. antigenjeik gyors korai kimosása, eliminálása a veséből, 3. ha mindez nem megy, vagy már elkésett, mert az antibiotikum által elpusztuló bakteriumok antigenjei ott maradnak a vese szövetben megkötődve és a primaer bacterialis infectió renalisan kötött bacterium elleni allergiás gyulladássá transformálódott, akkor végül is megkísérelhető az immunreakció gátlása, az immunosuppressio. Ha azonban a PN már uraemiáig progrediált, ekkor az immunreakciók amúgy is csökkennek, az immunsuppressio tehát elég veszélyessé válik. Ilyenkor befejezésül már a következő immunológiai probléma merül fel: a szükségessé váló vesetransplantáció tűrésének a megoldása. Az immunosuppressio sajnos még csak általános módszerekkel rendelkezik (Prednisolon, cytostaticum ALS). Ha súlyos autoimmun, ill. lupus nephropathia bizonyos típusában szenvedők egy részét sikerül is meggyógyítanunk *(Pétrányi)*, az eljárás kétélű, mert jelentős veszélyekkel jár (különböző infectiók fellángolása, vérképzés sérülése) és csak ebben járatos intézetben végezhető. A helyi reakció gátlására kiegészítőleg a vese rtg-besugárzása, ill. célzott izotóp kezelése kísérelhető meg (ilyet végezhetünk a vesén át elhúzódóan kiválasztódó nyomjelzett vegyülettel, vagy a thyreoidea blokkolása után ^{131}J-dal). Mindezekkel egyelőre óvatos tapasztalatgyűjtést folytatunk a chronicus pyelonephritis előrehaladott stádiumában, melyben a pathogen immunreakció jelentősnek ítélhető. Az eredmények megítéléséhez azonban még hosszabb időre van szükség. Külön probléma, hogy hogyan lehetne a baktérium antigéneket a veséből az antibakteriális therapia mellett gyorsabban eliminálni.

Mindezek a még megoldatlan problémák. Visszafelé pörgetve a tennivalókat — a vesetransplantatió megóvása a transplantatiós immunreactiótól, a még saját elég jól működő vese megóvása a kötött bacteriális allergén immunreakciótól, a veseinfectió kiirtása, az antigenek kimosása, az infectio korai elhárítása, a reinfectió megakadályozása, az infectiót elősegítő tényezők kerülése, ill. meggyógyítása — láncolatban világos, hogy a késői heroikus megoldások helyett a minél koraibb diagnosisra és premorbid preventióra kell törekednünk.

Összefoglalás. A chronicus pyelonephritis immunológiájáról szerzett ismeretek magyarázzák meg a késői baktériumszegény fázis kialakulását. Cellularis típusú allergiás hegesítő gyulladás alakul ki a vesében az ott kötött bakteriumok miatt, mely azután a vesefunctio elégtelenségéhez vezet.

IRODALOM: 1. *Beeson, P. B. és Rowley, D.:* J. exp. Med. 1959, *110*, 685. — 2. *Cotran, R. S. et al.:* J. Lab. clin. Med. 1963, *61*, 987. — 3. *Haranghy L.:* Előadás a MTA Pyelonephritis Symposionján. Budapest.

1967. okt. 30. — 4. *Kalmason, G. M.* és *Guze, L. B.*: Am. J. med. Sc. 1963, *246*, 532. — 5. *Kramer, N. C. et al.*: Amer. J. Med. 1961, *30*, 39. — 6. *Mackay, J. R.* és *Larkin, L.*: Aust. Ann. Med. 1958, *7*, 251. — 7. *Paronetto, F.*: Amer. J. Path. 1965, *46*, 901. — 8. *Percival, A., Brunfitt, W., De Louvois, J.*: Lancet. 1964, *I.* 1027. — 9. *Petrányi Gy.*: Acta Medica. 1964, *20*, 387. — 10. *Petrányi Gy., Szabó T., Pongor K.*: részletesen még nem közölt adatok. — 11. *Sanford, J. P., Hunter, B. W., Donaldson, P.*: J. exp. Med. 1962, *115*, 383. és *116*, 285. — 12. *Sarre, H.*: Die Pyelonephritis (Lossekienitz) G. Thieme, Stuttgart. 1966. — 13. *Schäfer, H. E.*: Pyelonephritis. (Lossekienitz) G. Thieme, Stuttgart. 1966. — 14. *Thelen, A., Rother, K., Sarre, H.*: Urol. int. 1956, *3*, 359.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A haránctsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arterioscleroticus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS: Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

CHLOROCID
kenőcs

1,5% chloramphenicol, vaselin típusú alapanyagban.

Impetigo, pyoderma, ekzema impetiginosum, ecthyma, ulcus cruris, folliculitis, sycosis vulg., otitis ext. stb. kezelésére.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

1 tubus (5 g) 4,60 Ft
1 tubus (15 g) 10,50 Ft

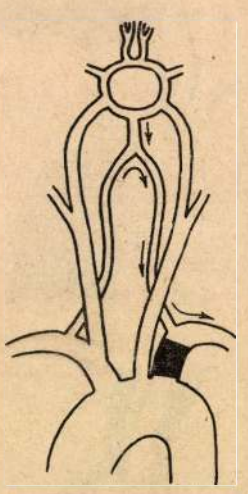
EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Röntgen Klinika (igazgató: Szenes Tibor dr.) és I. Sebészeti Klinika (igazgató: Petri Gábor dr.)

Az ún. „subclavian steal" syndroma retrograd thrombendarteriektomiával operált esete

Fráter Loránd dr., Kovács Gábor dr., Pepó János dr., Kulka Frigyes dr. és Czipott Zoltán dr.

Az a. subclavia proximalis szakaszának elzáródásához társuló retrograd vertebralis áramlás jelenségére először *Contorni* hívta fel a figyelmet 1960-ban (13). A következő évben *Reivich* és munkacsoportja két eset kapcsán már kísérletesen is vizsgálta ezt az állapotot és rámutattak arra, hogy az elzáródástól distalis érterület elszívó hatásával csökkenti az agy vérellátását (54). A szakirodalomban ezzel egy új vascularis syndroma jelent meg: az ún. „subclavian steal" (20). Ha ugyanis az a. subclavia az a. vertebralis eredésétől proximalisan valamilyen okból részben vagy teljesen elzáródik, a peripherián csökken a nyomás és a felső végtag ellátását az ellenoldali vertebralisból, sőt, a carotisokból a circulus arteriosus cerebrin keresztül áramló vér biztosítja. Az azonos oldali a. vertebralisban a véráram iránya megfordul (1. ábra).



1. ábra. Az a. subclavia elszívó hatása az agyi keringésre.

Ezáltal — mint a betegség elnevezése is mutatja — a subclavia ellátási területe valósággal „lopja" a vért a központi idegrendszertől. A kéz keringési zavaraihoz vertebro-basilaris insufficientiára utaló neurológiai tünetek csatlakoznak.

Esetünk a következő

A. P., 63 éves férfibeteg bejövetele előtt 8 hónappal vette észre, hogy a bal kéz mutatóujjának végperce érzéketlen, feketén elszíneződött és nagyon fájdalmas lett. Később a bal kéz III. és V. ujján is hasonló folyamat kezdődött. Ez a keze a másiknál hűvösebb. Gyakran szédül, időnként úgy érzi, „mintha a lába kiszaladna alóla". Kérdésünkre azt is elmondja, hogy ha bal kezével dolgozik, szédüléses panaszai erősödnek.

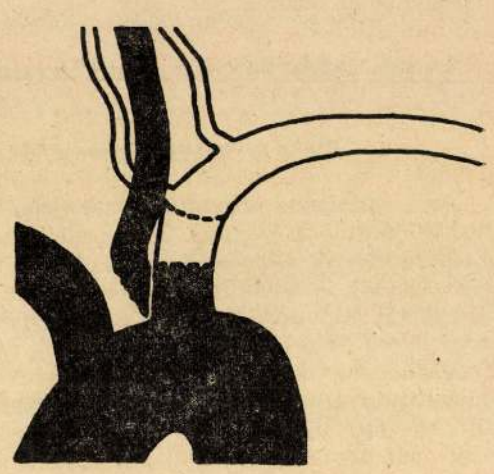
Klinikai kivizsgálása során a bal kéz II. ujj körömpercének mumificálódása, valamint a III. és V. ujj kisebb kiterjedésű, hasonló elváltozásai mellett a bal oldali radialis, brachialis és axillaris pulsus teljes hiányát találtuk. Ezen az oldalon a vérnyomás sem mérhető, míg jobb oldalon 160/100 Hgmm. Emellett a bal oldali carotis pulsatiója lényegesen gyengébb az ellenoldalinál és felette a nyakon systolés zörej hallható. *Neurológiailag:* a sensorium ép, kóros reflexek nem válthatók ki. A *laboratóriumi* és *EKG* leletek a normális értékhatárok között vannak. *Röntgenvizsgálattal:* emphysemás tüdők, balra mérsékelten nagyobb cor, scleroticus aorta. Nyaki borda nem mutatható ki *(Kopp dr.). EEG:* alaprhythmusban hemisphaerialis oldaldifferentia nem mutatkozott. A carotis-compressiók alatt rejtett functiózavarra utaló jelenségeket találtunk, főleg a jobb carotis compressiójára. Az elváltozások a bal oldali praecentro-temporo-parietalis regiók részéről mutatkoztak, latens dysrhythmia képében. Az, hogy a jobb oldali carotis compressiójára észleltük a bal hemisphaerialis regio súlyosabb dysrhythmiás válaszát, arra utal, hogy a bal oldali carotis keringési akadályozottságát a jobb oldali ellensúlyozni képes és csak annak az akadályozottságára jelenik meg a pathológiás kép *(Somogyi dr.).*

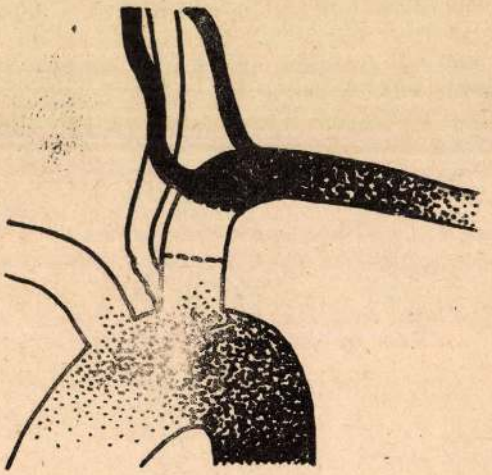
Aortaív-angiographia (50 ml Urografin 76%): az aorta ascendensbe adott kontrasztanyag kitölti a mellkasi aortát. Jobb oldalon az a. anonyma intensíven kirajzolódik, eredése ép. Bal oldalon az a. carotis communis kezdeténél a contúrok elmosódottak, a lumen kissé beszűkül. Az a. subclavia sinistra csak kezdeti 1—2 cm-es szakaszán ábrázolódik, majd a kontrasztárnyék egyenetlen széllel megszakad és az arteria tovább nem telődik. Nem látszik a bal a. vertebralis sem (2. ábra). A carotis telődésének kezdetétől számított 2,5 másodperc múlva — mikor az aorta már kiürülőben van — a bal a. vertebralis retrograd úton kezd telődni (3. ábra). Még későbbi felvételen jól látható, hogy az egyébként ép a. axillaris a kontrasztos vért visszafelé vezető a. vertebralis és a truncus thyreocervicalis felől megkésve, a szokottnál halványabban telődik fel (4. ábra).

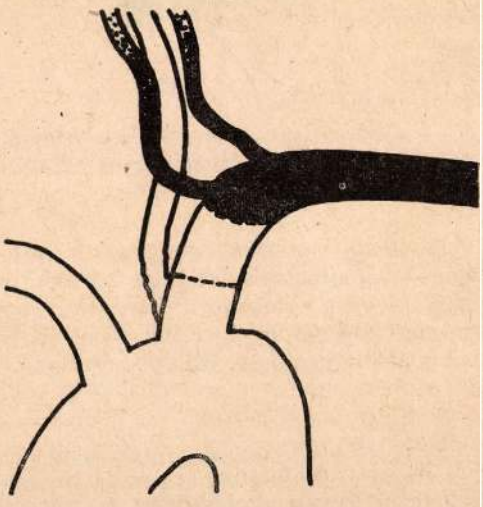
A fentiek alapján a beteg az a. subclavia elzáródása miatt, „subclavian steal" syndroma diagnosisával került műtétre 1967. március 1-én.

A *műtét* során az a. vertebralist és az a. subclaviát supraclavicularis metszésből tártuk fel. Ezután kis bal oldali anterolateralis thoracotomiából az a. subclaviát szabadon maradt eredésénél lefogtuk, majd rajta a nyak felől, az a. vertebralistól — tehát az elzáródástól — *distalisan* arteriotomiát végeztünk. A csaknem 4 cm hosszú, részben szervült thrombust sikerült több részletben eltávolítani. Átöblítés, érvarrat és a fogó felengedése után az aortából kifogástalan áramlás indult meg. A műtét a thoracalis II—III. sympathicus ganglion eltávolításával fejeződött be. Az ér-reconstructio után a bal kar pulsusa végig tapinthatóvá vált, a vérnyomás mindkét karon egyforma. A bal kar keringése helyreállt, a kínzó fájdalom megszűnt. Fél évvel a műtét után szédüléses panaszok nincsenek, az EEG lényegében szabályos. Az ujjak végén levő elváltozások visszafejlődtek, illetve a II. ujj körömpercének lelökődése után gyógyultak. A beteg újra dolgozik.









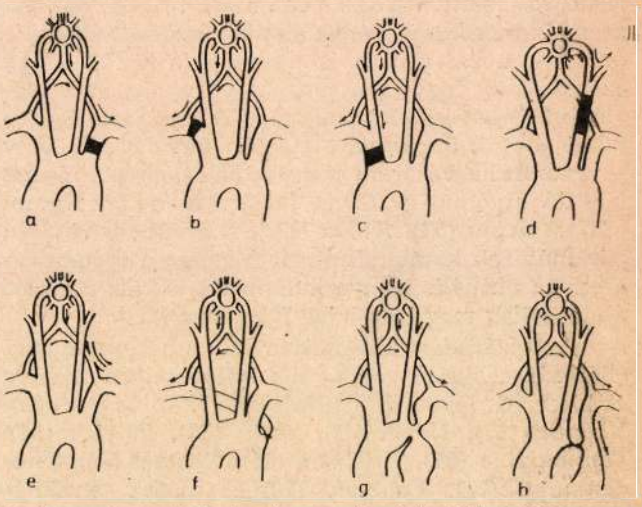
2.—3.—4. ábra.

Megbeszélés

Régebben az a. subclavia elzáródását meglehetősen ártalmatlan körülménynek tartották ahhoz képest, ha az áramlás az aortaív más ágában szakad meg *[Blalock, Taussig* 1945 (5)]. Kiderült azonban, hogy ez az állapot kétszeresen is veszélyes, mégpedig nemcsak azért, mert gangraenát és felső végtag elvesztését okozhatja *[Webb, Burford* 1952 (70)], hanem főleg azért, mert az a. subclavia elzáródott vagy szűkült szakaszának áthidalására és a felső végtag ellátására collateralisokon keresztül megcsapolja az agyi keringést *[Reivich* (54), *Bauer* (4), *Mannick* (44), *Simon* (62), *Ashby* (1), *Couves* (14),, *Fischer* (22), *Gonsette* (26), *Irvine* (32), *Philp* (52), *Bosniak* (6), *Ethier* (21) és mások]. Az első tünetek nem ritkán a cerebralis ischaemia jelei, amely pedig súlyos, sőt végzetes következményekkel járhat *[Ludin* (42), *Joós* (35)]. Az a. subclavia proximalis szakaszának elzáródásával kedvezőtlen nyomáskülönbség alakul ki a distalis szakasz és az a. vertebralison keresztül vele kapcsolatban álló a. basilaris rendszer között. Ennek következtében a véráram iránya az érintett oldali a. vertebralisban megfordul és a vért a központi idegrendszer helyett a kar felé szállítja. Így a basilaris rendszer az a. subclavia nem kívánatos collateralisaként működik. A kar ischaemiája mellett cerebrovascularis elégtelenség következik be. Az így létrejött tünetcsoport *Reivich és mtsai* (54) vizsgálata alapján a *New England Journal of Medicine* szerkesztőségi cikkében (20) a *„subclavian steal"* syndroma elnevezést kapta. A többi megjelölés, mint a „brachial-basilar insufficiency" stb. *[North* (48), *Daves* (18), *Gremmel* (30)], nem terjedt el szélesebb körben.

A kórképet elsősorban az a. subclavia (vagy a. anonyma) segmentalis atherosclerosison alapuló részleges vagy teljes elzáródása okozza [Killen 1966 (37)]. Az elzáródás ritkábban *más érbetegség, thrombosis* vagy *embolia* következménye is lehet, sőt, a *traumás eredet sem kivételes [Gorman* (28), *Dardik* (17), *Bücheler* (9), *Gremmel* (30), *Rojas* (56), *Mandelbaum* (43)]. Az a. subclavia felhasználása Fallot-tetralógia palliativ műtéteként végzett *pulmonosystemás shunt* készítésére vagy az *aorta coarctatiójának correctiójához [Thomas* (66), *Jones* (34), *Folger* (23), *Shuster* (59), *Shumacker* (60)], illetve az a. lusoria megoldása „iatrogen" kóroki tényező lehet. Bár az említett beavatkozások az esetek nagy többségében nem járnak ilyen eredménnyel *[Lam* (38)], hasonló körülmények között mérlegelendő a nyaki collateralisok előzetes vizsgálata, műtét alkalmával pedig a vertebralis preventív lekötése *[Waldhausen* (68)].

A „subclavian steal" syndromát mintegy 70%-ban a bal a. subclavia elzáródása vagy beszűkülése idézi elő, de a jobb subclavia vagy az a. anonyma occlusiója is létrehozhatja. Leírták az elszívó hatású collateralis áramlást kivételesen a vertebralis eredésétől *distalisan* elhelyezkedő obliteratio kapcsán is *[Levowitz* (41)]. Egyidejűleg kétoldali folyamat ritkaság (47). Előfordul, hogy a kórkép *congenitalisan* kialakult feltételek közepette jön létre, az a. subclavia *[Massumi* (45), *Levine* (40)]. vagy az aortaív *[Daves* (18)] atresiája, illetve az aorta istmus-stenosisa *[Müller* (46)] miatt. Az agyi keringés megcsapolása *magasabban,* a circulus Willisii szintjében is történhet *[Peabody* (51)]. Sajátos forma, és valójában már inkább az általánosabb „megcsapolási", „meglopási" jelenség fogalmába tartozik a vertebralis *arteriovenosus fistulája* és a *carotis internából az externa felé* irányuló véráramlás (33) (5. ábra).



5. ábra. Az agyi keringés „meglopásának" módjai:
a) a. vertebralis → bal a. subclavia
b) a. vertebralis → jobb a. subclavia
c) a. carotis + a. vertebralis → a. anonyma + a. subclavia
d) a. carotis interna → a. carotis externa
e) vertebralis arteriovenosus fistula
f) arteria lusoria lekötése
g) az a. subclaviát is szűkítő coarctatio aortae
h) aortaív atresia (a. vertebralis → a. subclavia + aorta descendens)

Warren és *Triedman* (69) 1957-ben két esetet közölt, melyben a cerebrovascularis insufficientia juxtaaorticus atheroscleroticus elzáródás következménye volt. Az elváltozás egyik esetben az a. anonymát, a másikban a bal subclaviát és a bal carotis-villát érintette. Mindkét betegen endarteriektomiát végeztek, de az utóbbiban a subclavia elzáródása megoldatlanul maradt. Ennél a betegnél műtét után a praeoperatív tünetek a jobb carotis compressiójával a bal carotis kielégítő áramlása ellenére is kiválthatók maradtak.

E jelenség, illetve a végül is később leírt „subclavian steal" syndroma igazi *pathophysiológiáját Reivich és mtsai* (54) emberen és kutyán végzett vizsgálatokkal tisztázták. Elektromágneses áramlásmérővel sikerült kimutatni, hogy az a. subclavia elzáródása az aorta és az a. vertebralis eredése között az utóbbi érben fordított irányú áramlást hoz létre. Bár a subclavia kísérletes lekötése után mindkét carotis és az ellenoldali vertebralis arteria áramlása kiegyenlítésképpen növekedett, a cerebralis átáramlás végeredményben mégis 41%-kal csökkent. A collateralisok állapotától függően a csökkenés mértéke ennél kisebb is lehet, máskor viszont már az egyik a. vertebralis lekötése halálos kimenetelű *[French* (24), *Thomas* (66)].

A subclavia első — az eredéstől a vertebralis kiindulásáig terjedő — szakaszának elzáródása tapasztalat szerint nem feltétlenül vezet fordított vertebralis áramláshoz. A collateralis keringés a subclavia többi ágán keresztül a distalis szakaszban is megfelelő szinten tarthatja a nyomást és ezzel elejét veszi a vér elszívásának. Így érthető, hogy különböző szerzők 12—80% gyakorisággal találtak a subclavia occlusiója mellett az a. vertebralisban (esetleg carotisban) retrograd áramlást (31, 47, 48). Az áramlás megfordulásának alapja: *fordított nyomásgradiens* a vertebralis és a subclavia között. Hogy ez hatékony legyen, a systolés vérnyomásnak legalább 10%-át kell kitennie (54). A kísérletes és klinikai adatok összevetése alapján úgy látszik, hogy a vertebralis véráram megfordulásához jellemzően társuló nyomás-gradiens legkevesebb 20 Hgmm *[Sammartino* (57), *Killen* (37)]. A haemodynamikai paraméterek kombinációjától függően a vertebralis áramlás aktuális iránya különböző, sőt, az áramlás átmenetileg meg is szűnhet *[Heyman* (31)].

Az elzáródástól distalisan eső subclavia terület ellátását szolgáló *collateralis hálózat* igen sokféle és kiterjedt lehet, útjait *Bosniak* (7, 8), *Lehrer* (39), *Newton* (47), *North* (48), *Philp* (52), *Reivich* (54), *Sammartino* (57), *Tatelman* (65), *Thomas* (66), *Wiedenmann* (71), *Youmans* (73) és mások tanulmányozták. A fő út az a. basilarissal és ellenoldali párjával közvetlenül communicáló a. vertebralis, melyben a vér retrograd úton áramlik az elzáródott a. subclaviába. A muscularis ágakon keresztül az azonos oldali carotis externa vére is a vertebralisba juthat. Az a. anonyma elzáródása a jobb oldali vertebralis mellett esetleg a jobb carotis communisban is lefelé irányuló áramlást eredményez. Ilyenformán tehát a vertebralisokon kívül, közvetve vagy közvetlenül, mindkét carotis is el tudja vonni a vért a fejtől a kar ellátására. Ezek és a számos hasonló megkerülő arteriás pálya megléte, fejlettségi foka vagy esetleges atherosclerotícus érintettsége az a. subclavia elzáródása következtében kialakuló tüneteket messzemenően befolyásolja. A kisegítő keringés legfontosabb szerepét az a. vertebralis megfordult áramlása játssza. Ha mellette a többi — a carotisokból a basilaris rendszer felé irányuló — járat is kifejlődött, kevesebb vér kerüli el az agyi keringést. A carotis megbetegedése viszont ront a cerebralis állapoton. Ha a folyamat közvetlenül az aortából való eredésnél helyezkedik el, csökken a kielégítő anastomosis-hálózat kifejlődésének lehetősége, és a végtag ellátásának terhe főként a vertebro-basilaris rendszerre hárul. Ha az a. vertebralis önmagában tartja fenn a kar keringését az elzáródás oldalán, a cerebralis átáramlás erősen megcsappan.

Ami a betegség *előfordulását* illeti, legalább háromszor gyakoribb férfiakon, mint nőkön. Csaknem hasonló az arány a bal oldal „javára" a jobbal szemben. A betegek zöme az ötödik évtizedben van (1, 28, 37).

A klinikai tünetek rendszerint időszakosak és az esetek 55%-ában csak a központi idegrendszer vérszegénységéből adódnak. Az agy és a kar ischaemiás jelenségei 31%-ban együtt fordulnak elő. Ritka, hogy csak kar-tüneteket találjunk *[Austen* (2)]. A *neurológiai* tünetek a csökkenő gyakoriság sorrendjében: a végtagok és/vagy az arc motoros kiesése, szédülés, látáskiesés, syncope, fejfájás vagy fájdalom az arc (fej) oldalán, ataxia, incoordinatio, egyensúlyvesztés, paraesthesiák, dysarthria, diplopia, expressiv aphasia vagy zavaros beszéd, emlékezetkiesés, nausea, sőt, vomitus és verejtékezés, múló zavartság, focalis roham, olfactorius hallucinatio (11) és tinnitus. Diplopiát, dysarthriát, dysphagiát és gyakran kétoldali látásvesztést legnagyobbrészt a hátsó agyi keringésre korlátozott megbetegedéseknél látunk. Ezzel szemben a carotis rendszer insufficientiájával az ellenoldali végtagok pareticus-paralyticus epizódjai, illetőleg hemiplegia, ipsilateralis féloldali homályos látás vagy pillanatnyi vaksági periódusok és ellenoldali homonym hemianopsia jár *[Killen* (37), *Parrott* (49)]. Az EEG jellemzően normális, vagy az agyi hullámok enyhe-mérsékelt lassulását árulja el, különösen az a. carotis féloldali compressiójára. Focalis laesio általában nem mutatható ki (28).

A cerebrovascularis károsodásokat nem minden szerző szerint magyarázza egymagában a subclavia elzáródást követő fordított vertebralis áramlás. *Gremmel* (30) és mások az agyi erek általános állapotának is jelentős szerepet tulajdonítanak.

A *kar* részéről fellelhető tünetek: „claudicatio" vagy túlzott fáradékonyság, hűvös tapintat, paraesthesia. Neurológiai eltérést rendesen csak átmenetileg (munkavégzés vagy felállás alkalmával) találunk.

Fizikális vizsgálattal a legállandóbb tünet az érintett oldalon csökkent vagy hiányzó pulsus. Ezen a karon a vérnyomás alacsonyabb vagy nem mérhető, a két kar közötti systolés vérnyomáskülönbség legalább 20 Hgmm. Az esetek egy részében zörejt hallunk a nyakon, a supraclavicularis areában vagy a sternoclavicularis tájon. Jellemző, hogy a cerebralis tünetek a vért „lopó" kar dolgoztatásával — ha nem is megbízhatóan, de elég gyakran — kiválthatók (21, 31, 48, 57).

Javid (33) klinikai tesztje azon alapul, hogy az azonos oldali a. carotis compressiójára az intracranialis arteriás nyomás csökken, ezért a kar felé irányuló retrograd áramlás is kisebb lesz. Emiatt a leszorítással egyidejűleg a karon a pulsus minősége (tapintással vagy oscillometriával) hirtelen megváltozik.

A csökkent retinealis arteriás nyomás az érintett oldalon *ophthalmodynamometriával* általában kimutatható (37, 49).

A *diagnosis* nem túlságosan nehéz: ha egy betegen az ismertetett panaszok és jelek nagyrészét megtaláljuk, alapos gyanúnk lehet e syndroma fennállására. Ezt azonban az érintett oldali subclavia elzáródásának és az azonos oldali a. vertebralis felől retrograd úton való telődésének kimutatásával kell igazolni. Erre a célra a selectiv angiographiás technikák nem, vagy csak megszorításokkal alkalmazhatók, mert ilyenkor több a tévedési lehetőség *[Curry* (16), *Gonzalez* (27), *Shockmann* (59), *Stein-*

berg (63)]. A syndroma igazolására legalkalmasabb és egyben a keringési viszonyokat legjobban követő módszer az *aortaív-angiographia*. A kontrasztanyag útját természetesen sorozatfelvételen kell rögzíteni *[Bange* (3), *Bosniak* (6, 7, 8), *Bücheler* (9), *Curry* (16), *Ethier* (21), *Fischer* (22), *Gremmel* (30), *Philp* (52), *Sztankay* (64)].

Helyes, ha megelőzően kimutatjuk, hogy nem intracranialis laesióról van szó (neurológiai vizsgálat, lumbalpunctio, EEG, carotis angiographia) *[Gerard* (25)].

A jól dokumentálható, sajátos vascularis syndroma voltaképpen nem is túl ritka: *Contorni* (13), illetve *Reivich és mtsai* (54) közlése óta 7 év alatt száznál jóval több esetet írtak le *[Patel* (50), *Killen* (37)].

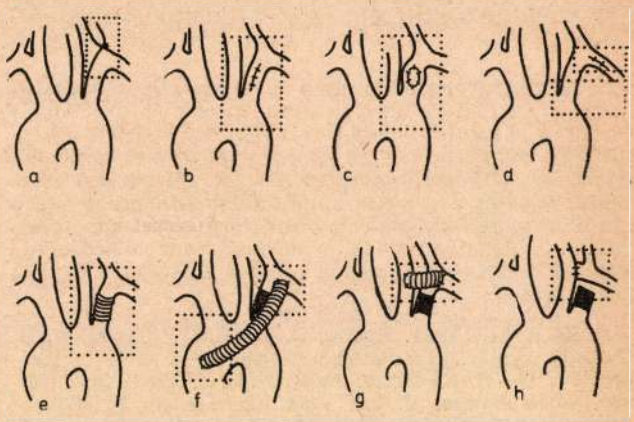
Differentialdiagnosztikailag a szorosabban vett Takayashu-syndroma jön szóba. Az „aortaív syndroma" vagy „pulseless disease" néven is ismert betegség fiatal nőkön gyakoribb, lényegében arteriitises eredetű és egyidejűleg az aortaív többi ágát is közel egyformán betegíti meg *[Gottsegen* és *Szám* (29), *Urai* (67), *Crawford* (15), *Kalmansohn* (36)]. Ilyen eredetű „steal" syndromáról biztos közlés még nincs (30). A megkülönböztetés a therapia szempontjából fontos *[Ránky* (53)].

A szélesebben értelmezett „aortaív syndroma" és a „subclavian steal" egymás különleges eseteinek fogható fel.

A „subclavian steal" syndroma *kezelésének* egyetlen igazán eredményes útja a keringés helyreállítása. *Rob* (55) ugyan javulást ért el az a. vertebralis lekötésével, de ez önmagában a kérdést nem oldja meg (9, 52, 54, 63). Az aortaívből induló nagyerek korszerű, reconstructiv sebészetét *DeBakey és mtsai* alapozták meg (19). Ezen az alapon dolgozva közölték az első sikeresen megoldott „steal" syndromákat *[Reivich* (54), *Bosniak* (6), *North* (48), *DeBakey* (19), *Mannick* (44), *Santschi* (58), *Callow* (10), *Williams* (72), *Parrott* (49), *Rojas* (56) és mások]. A betegség természetéből kifolyólag — mivel rendszerint rövid szakaszra terjedő, segmentalis occlusióról van szó — a leggyakoribb beavatkozás a thrombendarteriektomia. A műtétet median sternotomiából, thoracotomiából vagy nyaki feltárásból, illetve ezek kombinációiból végzik. Az ér beszűkülésének megelőzésére kiegészítésül folt-plasztikát is szoktak alkalmazni. Az elzáródott szakasz áthidalható az aorta ascendensből kiinduló bypass segítségével. Szükséges lehet az elzáródott érszakasz kicserélése is, ilyenkor műanyag érpótlást iktatnak közbe. Súlyos állapotban levő, vagy túlságosan idős betegen a mellkas megnyitása nélkül, nyaki feltárásból készíthetünk valamilyen összeköttetést az a. subclavia és a carotis között, ha a carotis áramlása nem csökkent *[Clark* (12)]. Spontán megoldódásról még csak egy közlést olvastunk, traumás eredetű „steal" esetében (43) (6. ábra).

Megjegyzendő, hogy ha főként kar-tünetekkel járó „subclavian steal" syndroma esetében a tünetek enyhítésére *csak sympathektomiát* végzünk a keringés helyreállítása nélkül, az erek tágulása miatt fokozódik az agyi keringés „megcsapolása". A kar tünetei ugyan csökkennek, a beteg állapota azonban rosszabbra fordul.

A betegek *kilátásai* igen különbözőek a brachiokephalicus erek stenosisának fokától és a többi nyaki ér általános állapotától függően. A vertebrobasilaris rendszert nem érintő, kiterjedt collateralis keringés kifejlődése mérsékli az agy vérszegény-



6. ábra. A „subclavian steal" syndroma sebészi kezelésének módjai:

1. *A retrograd áramlás megakadályozása:*
   a) a. vertebralis ligatura
2. *Az eredeti keringési viszonyok helyreállítása:*
   b) thrombendarteriektomia
   c) endarteriektomia + foltplasztika
   d) retrograd thrombendarteriektomia (a szabadon maradt eredés lefogása külön feltárásból + endarteriektomia nyaki metszésből)
   e) érpótlás
3. *Az a. subclavia bekapcsolása az aorta keringésébe:*
   f) bypass az aorta ascendensből
4. *Az a. subclavia bekapcsolása a carotis áramlásába:*
   g) bypass a nyakon az a. carotisból
   h) éráthelyezés

(A négyszögek a feltárás nagyságát próbálják érzékeltetni)

ségét. Ennek hiányában viszont eshetőségeiben az egyik legveszedelmesebb cerebrovascularis arteriopathia áll előttünk. A kezeletlen beteget kettős veszély fenyegeti: a felső végtag elhalása súlyos, a pons-kisagy tájék necrosisa pedig halálos szövődmény. A betegség korai felismerésével ez az állandó veszély elhárítható, hiszen az érsebészet jelen állása mellett a műtéti veszteség kicsi, műtét után az idegrendszeri tünetek jórészt vagy teljesen eltűnnek és az érintett végtag keringése jól érzékelhetően javul. Az idejekorán történt beavatkozás késői eredményei kedvezőek (19, 33, 53).

Összefoglalás. A „subclavian steal" syndroma az a. subclavia kezdeti szakaszának elzáródása miatt fellépő felső végtag vérszegénység és az ennek következtében megfordult a. vertebralis áramlás által okozott agyi vérszegénység tünetegyüttese. Az agy vérellátásának elégtelensége végzetes következményekkel járhat, melytől a beteget csak a sebészi beavatkozás mentheti meg.

Ismertetett esetünk nem túl gyakori formát mutatott: enyhe cerebralis tünetek mellett a kar ischaemiája az ujjbegyek elhalását okozta. Az aortaív-angiographia egyértelműen ábrázolta a „meglopási" jelenséget. Az általunk elvégzett kíméletes sebészi megoldás, a retrograd thrombendarteriektomia teljes gyógyuláshoz vezetett. E műtét alkalmazására az ide vonatkozó irodalomban — melynek rövid áttekintését adjuk — adatot nem találtunk.

A kézirat lezárása után a kérdéssel kapcsolatos hazai irodalom is örvendetesen gyarapodott: *Urai* és *Csákány* (Orv. Hetil. 1967, *108*, 1777.) négy esetet — köztük egy coarctatio aortae kapcsán létrejöttet — ismertet; *Deák, Gorácz, Juhász* és *Pásztor* (Ideggyógy. Szle. 1967, *20*, 289.) az angiographiás diagnózis problémáira mutat rá a retrograd vertebralis keringéssel kapcsolatban. A „subclavian steal" syndroma röntgendiagnosztikájáról más helyen szólunk (*Fráter L.*: Magy. Radiol., közlés alatt).

IRODALOM: 1. *Ashby, R. N., B. G. Karras, A. H. Cannon:* Amer. J. Roentgenol. 1963, *90*, 535. — 2. *Austen, W. G., R. S. Shaw:* New Engl. J. Med. 1962, *266*, 489. — 3. *Bange, F., A. Düx, J., Lange, P. Thurn:* Fortschr. Röntgenstr. 1962, *96*, 597. — 4. *Bauer, R. B., S. Sheehan, N. Wechsler, J. S. Meyer:* Neurology. 1962, *12*, 698. — 5. *Blalock, A., H. B. Taussig:* J. Amer. med. Ass. 1945, *128*, 189. — 6. *Bosniak, M. A.:* Radiology. 1963, *81*, 89. — 7. *Bosniak, M. A.:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 1222. — 8. *Bosniak, M. A.:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 1232. — 9. *Bücheler, E., A. Düx, P. Thurn:* Fortschr. Röntgenstr. 1964, *101*, 607. — 10. *Callow, A. D.:* New Engl. J. Med. 1964, *270*, 546. — 11. *Cameron, D. J., I. S. Wright:* Ann. int. Med. 1964, *61*, 128. — 12. *Clark, K., M. O. Perry:* Ann. Surg. 1966, *163*, 414. — 13. *Contorni, L.:* Minerva chir. 1960, *15*, 268. — 14. *Couves, C. M., J. R. Hilliard, H. F. W. Pribram:* Canad. med. Ass. J. 1963, *88*, 343. — 15. *Crawford, E. S., DeBakey, M. E., G. C. Morris, D. A. Cooley:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1962, *43*, 38. — 16. *Curry, J. L., W. J. Howland:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 1254. — 17. *Dardik, H., S. Gensler, W. Z. Stern, Ph. Glotzer:* Ann. Surg. 1966, *164*, 171. — 18. *Daves, M. L., A. Treger:* Circulation. 1964, *29*, 911. — 19. *DeBakey, M. E., E. S. Crawford, G. C., Morris, D. A., Cooley:* Ann. Surg. 1961, *154*, 698. — 20. *Editorial:* New Engl. J. Med. 1961, *265*, 912. — 21. *Ethier, R.:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 1245. — 22. *Fischer, M. J., W. E. Mattey:* Amer. J. Roentgenol. 1963, *90*, 532. — 23. *Folger, G. M., K. D. Shah:* Circulation. 1965, *31*, 241. — 24. *French, I. A., G. I. Haines:* J. Neurosurg. 1950, *7*, 156. — 25. *Gerard, F. P., A. Sabety:* Arch. Surg. 1966, *93*, 984. — 26. *Gonsette, R., G. Andre-Balisaux, F. Lantin:* Ann. Radiol. 1963, *6*, 61. — 27. *González, L., R. A. Weintraub, J. F. Wiot, C. Lewis:* Radiology. 1964, *82*, 211. — 28. *Gorman, J. F., J. R. Navarre, H. McLean:* Arch. Surg. 1964, *88*, 350. — 29. *Gottsegen Gy., Szám I.:* Orv. Hetil. 1955, *96*, 1245. — 30. *Gremmel, H., W. Schulte-Brinkmann, H. Vieten:* Radiologe. 1965, *5*, 231. — 31. *Heyman, A., W. G. Young, M. Dillon, J. A. Goree, L. J. Klein, G. Tindall:* Arch. Neurol. 1964, *10*, 581. — 32. *Irvine, W. T., R. J. Luck, D. Sutton, P. R. Walpita:* Lancet. 1963, *1*, 1177. — 33. *Javid, H., O. C. Julian, W. S. Dye, J. A. Hunter:* Arch. Surg. 1965, *90*, 634. — 34. *Jones, T. W., R. R. Vetto, L. C. Winterscheid, D. H. Dillard, K. A. Merendino:* Ann. Surg. 1960, *152*, 969. — 35. *Joós L., Péró Cs., Magyar A.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 244. — 36. *Kalmansohn, R. B., R. W. Kalmansohn:* Circulation. 1957, *15*, 237. — 37. *Killen, D. A., J. H. Foster, W. G. Gobbel, S. E. Stephenson, H. A. Collins, F. T. Billings, H. W. Scott:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 539. — 38. *Lam, C. R.:* J. thorac. Surg. 1949, *18*, 661. — 39. *Lehrer, G. M.:* Neurology. 1958, *8*, 27. — 40. *Levine, S., L. S. Serfas, A. Rusinko:* Amer. J. Surg. 1966, *111*, 632. — 41. *Levowitz, B. S., S. Young, A., Kantrowitz:* Arch. Surg. 1966, *93*, 980. — 42. *Ludin, H., R. Schmutzler, E. Spirgi, S. Scheidegger:* Fortschr. Röntgenstr. 1964, *100*, 140. — 43. *Mandelbaum, I., D. L. Nahrwold, A. J. Dzenitis:* Ann. Surg. 1967, *165*, 314. — 44. *Mannick, J. A., C. G. Suter, D. M. Hume:* J. Amer. med. Ass. 1962, *182*, 254. — 45. *Massumi, R. A.:* Circulation. 1963, *28*, 1149. — 46. *Müller, J. H. A., W. Münster, W. Porstmann:* Fortschr. Röntgenstr. 1967, *106*, 666. — 47. *Newton, T. H., E. J. Wylie:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 394. — 48. *North, R. R., W. S. Fields, M. E. DeBakey, E. S. Crawford:* Neurology. 1962, *12*, 810. — 49. *Parrott, J. C.:* Arch. Surg. 1964, *88*, 661. — 50. *Patel, A., J. F. Toole:* Medicine. 1965, *44*, 289. — 51. *Peabody, C. N., B. O'Brien:* Angiology. 1966, *17*, 148. — 52. *Philp, T., E. Samuel, J. G. Duncan:* Clin. Radiol. 1963, *14*, 310. — 53. *Ránky L.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 251. — 54. *Reivich, M., H. E. Holling, B. Roberts, J. F. Toole:* New Engl. J. Med. 1961, *265*, 878. — 55. *Rob, C.:* Millikan, C. H. etc.: Cerebral Vascular Diseases. New York. 1961, Grune and Stratton, Inc. p. 112. — 56. *Rojas, R. H., S. Levitsky, H. C. Stansel:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 113. — 57. *Sammartino, W. F., J. F. Toole:* Arch. Neurol. 1964, *10*, 580. — 58. *Santschi, D. R., Ch. J. Frahm, R. L. Pascale, A. V. Dumanian:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 103. — 59. *Shockmann, A. T.:* Amer. J. Roentgenol. 1964, *91*, 1258. — 60. *Shumacker, H. B.:* Surg. Gynec. Obstet. 1951, *93*, 1. — 61. *Shuster, S. R., R. E. Gross:* J. thorac. cardiovasc. Surg. 1962, *43*, 45. — 62. *Simon, M., K. Rabinov, S. Horenstein:* Clin. Radiol. 1962, *13*. 201. — 63. *Steinberg, I., M. Halpern:* Amer. J. Roentgenol. 1963, *90*, 528. — 64. *Sztankay Cs., Ujj M.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 249. — 65. *Tatelman, M.:* Radiology. 1960, *75*, 349. — 66. *Thomas, G. I., K. N. Anderson, R. F. Hain, K. A. Merendino:* Surgery. 1959, *46*, 747. — 67. *Urai L.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 241. — 68. *Waldhausen, J. A., D. L. Nahrwold:* J. thorac cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 532. — 69. *Warren, R., L. J. Triedman:* New Engl. J. Med. 1957, *257*, 685. — 70. *Webb, W. R., T. H. Burford:* J. thorac. Surg. 1952, *23*, 199. — 71. *Wiedenmann, O.:* Fortschr. Röntgenstr. 1962, *96*, 201. — 72. *Williams, C. L., T. Takaro:* Ann. Surg. 1963, *157*, 48. — 73. *Youmans. J. R., G. Scarcella:* Neurology. 1961, *11*, 166.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Heves megyei Tanács Kórháza, Kórbonctani és Kórszövettani osztály (főorvos: Haraszti Antal dr.) és II. Belgyógyászati osztály (főorvos: Halmos Béla dr.)

Gázolaj belehelést követő, halált okozó tüdőgangraena

Haraszti Antal dr. és Sóvári Miklós dr.

A technika rohamos fejlődésével gyakrabban előforduló különböző üzemanyag mérgezéssel kell számolnunk. Az USA-ban a véletlen mérgezések tanulmányozására alakult bizottság (43) 1962-ben arról számolt be, hogy 1951-től 1958-ig kőolaj desztillátumok szervezetbe jutása következtében 763 ember halt meg. Ezek 90%-a 5 éven aluli gyermek. Hazánkban is több közlemény foglalkozik különböző kőolaj desztillátum mérgezéssel. *Kamarás és mtsai* (28) 1961—1964 között 18 petróleum- és 25 benzinmérgezésről tudnak. *Flesch* (18) megemlíti, hogy *Litvay* (35) 3 gyógyult petróleummérgezést látott. *Szabó* (52) két gyermek acut benzinmérgezését, *Lékay* (32) egy halálos gyermekkori benzinmérgezést ismertet. *Domokos és mtsai* (14) két gyermeket vesztettek el benzin intoxicatio következtében.

A közölt esetek általában véletlen balesetekből, suicidiumból és gyógykezelés során végzett instillatiókból származnak.

Esetünk érdekességét a gázolaj aspiratióját követően kialakult tüdőgangraena adja meg.

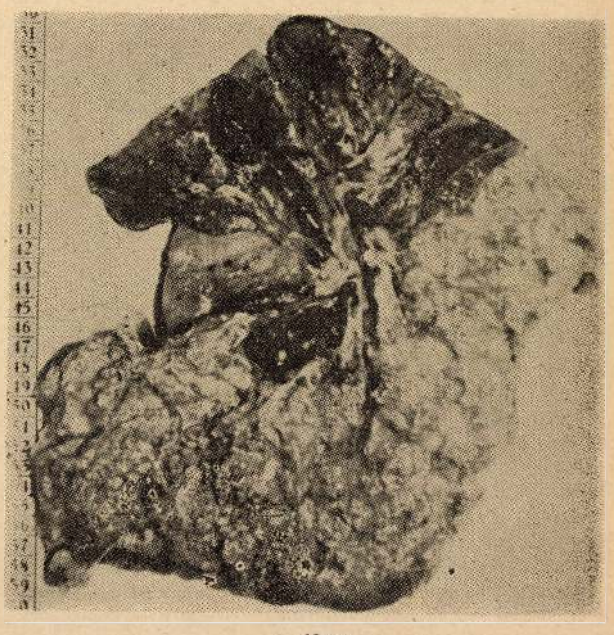
V. S., 44 éves férfit 1966. VI. 9-én este 21 órakor mentők szállították az egri kórház II. Belosztályára. Előzetes megbetegedéseket nem említ, utóbbi időben nehezebb fizikai munkát kissé rosszabbul tűrte, enyhén fulladt, de orvosi kezelés alatt nem állott. Foglalkozása olajfúró-segédmunkás. Behozatala napján délelőtt munkahelyén gázolaj tartályból eldugult csövön keresztül nagy erővel megkísérelte gázolaj szívását, és ennek során gázolajat aspirált. A gázolaj véletlen belégzése után erős, kínzó köhögés lépett fel huzamosabb ideig, majd hányt is.

Felvételkor erősen dyspnoes, lehelete erősen gázolajszagú. Vérnyomása 135/80 Hgmm. Pulzusa 92/min. We.: 70 mm/h. fvs.: 9000. EKG: sinus-tachycardia, kp. tengelyállás. T-hullámok kissé laposabbak, ST szakaszok izoelektromos vonalban. Szabályostól kissé eltérő görbe. Mellkas rtg: a jobb rekesz felett három harántujjnyi, a bal szívrekesz szögletben gyermektenyérnyi, eléggé masszív, foltos, parenchymás árnyékoltság (dr. Frey). Hőmérséklet 38,2° C. Napi 1/4 mg iv. Strophosid támogatást, oxygenbelégzést, 4 óránként 200 000 g kristályos Penicillint és napi 1 g Streptomycint kap. A kezelés ellenére erősen dyspnoes, tachycardiás, lázmenete septicus, 39—40° C-ig emelkedő lázakkal. Jobb oldali tompulata fokozódik. VI. 13.: rtg-kontroll: jobb oldalt a beszűrődés intenzitása és kiterjedése fokozódott, bal oldalon statusa nagyjából idem. Penicillin helyett napi 2 × 500 mg iv. Tetran adására térünk át. VI. 15.: We.: 63 mm/h., fvs.: 7000. Hgb.: 13,92 g%. Hk.: 48%. Tekintettel arra, hogy a jobb tüdőfélben észlelt tompulat felfelé növekszik, empyema gyanúja miatt VI. 16-án jobb oldali mellkas-punctiót végzünk, de pust nem nyerünk. A beteg köpetéből staphylococcus aureus és Klebsiella tenyészett ki. A továbbiakban Erythromycint, majd napi 2 × 1 g Chlorocidot kapott a tenyésztés eredményének megfelelően. VI. 17.: rtg-kontroll: a bal oldali elváltozás kiterjedése lényegében változatlan. Jobb oldalt az elváltozás kiterjedése és intenzitása lényegesen fokozódott, a beszűrődés teljesen masszívan homogen. Jobb oldalon a beszűrődés feletti tüdőrészek légtartalma is csökkent (dr. Frey). A továbbiakban a beteg állapota tovább romlott, septicus lázmenete fennáll. 130—140 körüli tachycardia, cardiorespiratoricus insufficientia. Tekintettel arra, hogy a jobb oldali tompulat tovább terjed felfelé, és már a III. borda magasságáig észlelhető, újabb rtg-kontrollt végzünk. VI. 23.: a jobb alsó és középső lebenyben masszív inhomogen diffus beszűrődéses árnyék látható. A bal alsó lebenyben összefolyó, foltos, diffus beszűrődés. A középárnyék hátratolt (dr. Osváth főorvos). A rtg-konziliarius felveti atelektasia gyanúját. Ennek kizárására, illetve esetleges leszívás elvégzésére bronchoscopiás vizsgálatot kérünk. Bronchoscopos lelet: tracheában kevés szívós váladék. A jobb főhörgő végig duzzadt nyálkahártyájú, belövellt, vaskos. Jól látható a középső és alsó lebenyhörgő bemenete. Az alsó lebenyhörgőbe be tudunk hatolni, és itt a segmenthörgők beszájadzása is látható. Kóros váladék vagy corpus alineum végig nem látható. A gyulladásos folyamat a hörgők nyálkahártyáján is kifejezett (dr. Fülöp főorvos).

Ezek alapján tehát az atelektasiát biztonsággal kizártuk, és a folyamatot rapid lefolyású, abscedáló lipoid-pneumoniára vezettük vissza. A következő két napon a beteg állapota tovább romlott, septicus lázmenettel és cardiorespiratoricus elégtelenség tünetei mellett kezelése 17. napján, VI. 25-én meghalt.

A lefolyás alapján a kórfolyamatot gázolaj véletlen belégzését követő, rapid lefolyású abscedáló lipoid-pneumoniának tartottuk, mely cardiorespiratoricus elégtelenséghez vezetve okozta a beteg halálát.

Boncjegyzőkönyvi kivonat (251/1966. bjk. sz. Szabó L. P. dr.): feltűnő kóros elváltozást a boncolás során csak a tüdőkben láttunk. A jobb alsó tüdőlebeny vál-

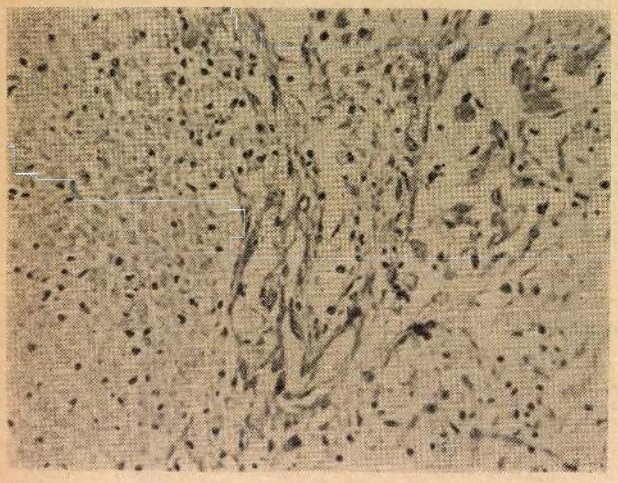


1. ábra.

tozatos nagyságú, összefolyó, szürkéssárga gócokat tartalmaz. A gócoknak részben szétesett, kásás benneke van. Az elváltozás a jobb alsó lebeny csaknem teljes egészére kiterjed (1. ábra). A jobb felső lebenyben mogyorónyi, hasonló, szürkésfehér göbök. A bal tüdő alsó lebenyében nagyszámú, mogyorónyi-babnyi, szürkéssárga, részben morzsalékony, kásás consistentiájú göb. A szív jobb kamrája dilatált, a szívizomzat parenchymás elfajulás jeleit mutatja.

Histológia:

A tüdőből számos metszetet készítettünk, melyeket haemalaun-eosinnal, Endes-féle trichrommal, PAS-fel, methylénkékkel, Gram szerint, elastica-van Giesonnal, Ziehl—Neelsen szerint festettünk meg. Fagyasztott metszetben Sudan-festést végeztünk.



2. ábra.

Szövetileg légtartó, tágult alveolusokat mutató, aránylag ép részek mellett számos változatos nagyságú, részben egymással összefolyó területeket látunk, melyekben a normális szöveti szerkezet eltűnt (2. ábra). A gócok közepén nagy kiterjedésű elhalás, vagy gennyes beolvadás látszik. Helyenként az elhalt, ellágyult szövet kiürülése következtében üregek képződtek ki. A gócok nagyobb részét elfoglaló necrosis és gennyes beolvadás körül relatíve keskeny rétegben összenyomott, fibrines izzadmánnyal telt alveolusok zónáját találjuk, amely folyamatosan megy át — a gyulladás fokozatos enyhülése mellett — a környező, aránylag ép tüdőszövetbe. A kóros területekben, vagy szomszédságukban egyes vérerekben helyenként már kezdődő szervülést mutató thrombus képződött. Gyakran az érfal sectoros elhalása figyelhető meg. A gócok szomszédságában a hörgőkben és főleg a bronchiolusokban ugyancsak heveny gyulladás látszik az izzadmány helyenkénti szervülésével. A tüdő felszínét borító zsigeri pleura vizenyős, lobos.

Zsírfestéssel vizsgálva, a leírt elhalt gócok széli zónájában zsírfestést mutató sáv is látszott, ami finom zsírcseppekkel megrakott phagocytákból tevődött össze. Néhol a necrotikus közepű gócok közti gyulladásos kötőszövetben is és az alveolusok üregében is hasonló sejtek találhatók.

Az említett festési módszerekkel sem bakteriumot, sem gombát, sem Koch-bacillust — melyek az elváltozásokkal összefüggésbe hozhatók lennének — nem mutattunk ki.

Az elváltozás részben teljes elhalást, részben gennyes beolvadást mutató gócos folyamatnak felel meg a környező tüdőszövet jóval enyhébb lobos elváltozásával.

Az epikrízisben megállapítottuk, hogy ez a szokatlan formájú üszkösödő folyamat okozta a beteg halálát.

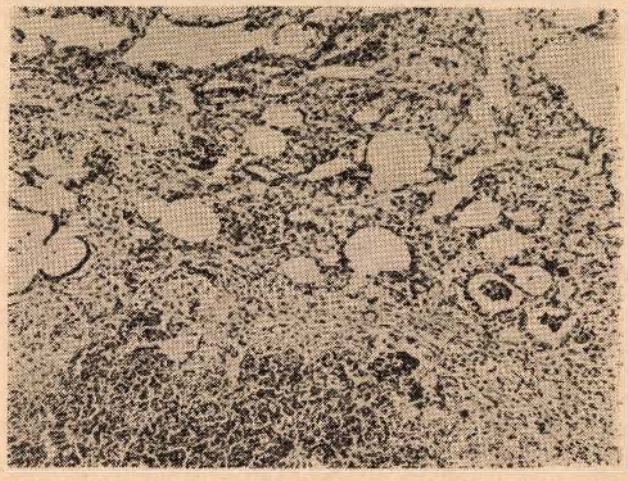
Az eset kapcsán az a kérdés merült fel, van-e okozati összefüggés a gázolaj belehelése és a tüdőgangraena kialakulása között? Ennek eldöntésére a kórszövettani vizsgálat mellett figyelembe vettük az anamnestikus adatokat is. Ezek szerint az elhalt a baleset bekövetkeztéig egészséges egyén volt, aki nemcsak munkahelyén, hanem otthon is nehéz testi munkát végzett.

Az exact bizonyítás céljából állatkísérletet végeztünk. Öt nyúl tracheáját kis szakaszon szabaddá tettük, és injectiós tűvel a tracheába 1 ml gázolajat vittünk be. Egy állat spontán elpusztult, a további állatokat 2—4—6—8 nap múlva öltük le.

A 6 és 8 nap múlva leölt állatok tüdejében mikroszkóposan több babnyi-mogyorónyi, tömött, szürkésfehér góc volt kimutatható. A kép az elhalt egyén tüdejében észlelt elváltozásokra emlékeztetett.

A szöveti kép is hasonló: a 6 és 8 nap múlva leölt állatok tüdejében a felszínen vékony pleura látható. Subpleuralisan számos góc helyezkedik el, melyek leukocytás-magtörmelékes sejtgyülemekből állanak (3. ábra). Egyesek centrumában magfestés nélküli, halvány tüdőszövet kontúrok. A gócok általában éles határúak, s a pleurától mélyen beterjednek a tüdőszövetbe. Hasonló szerkezetű kisebb gócok mélyebben is találhatók a tüdő állományában. Említett gócok szomszédságában helyenként a pleura fibrinnel, leukocytákkal borított. A gócok mentén kioldott zsírcseppeket tartalmazó sarjszövet észlelhető. Az alveolusokat köbös, néhol hengeres jellegű hám béleli, eosinophil masszát, fibrint tartalmaznak. A bronchiolusok lumenében általában eosinophil anyag, habos cytoplasmájú phagocyták, leukocyták figyelhetők meg.

A 6 és 8 nap múlva leölt nyulak tüdejében a szöveti kép nagyban emlékeztet a boncolt férfi tüdejében látott elváltozásra azzal a különbséggel, hogy a nyulakban az elváltozások kevesebb fibroblast proliferatiót tartalmaznak, mivel az elváltozások frissebbek.



3. ábra.

Megbeszélés

A kőolajszármazékok, növényi és ásványi olajok okozta mérgezések között a legkülönfélébb anyagok; csukamájolaj *[Cannon* (9)], ricinusolaj, gyapotmag-olaj, olivaolaj *[Kaplan* (29)], vazelin *[Stokes* (51)], benzin *[Weisman* (57), *Gofman* (21), *Ainsworth* (1), *Bethell* (4), *Edwards* (15), *Oldham* (39) és mások], Diesel-olaj *[Weisman* (57) és mások]

szerepelnek a mérgezések között. *Crăciun és mtsai* (12) szerint az ásványi és növényi olajok hasonló tüdőkárosodást okoznak. *Pinkerton* (40) szerint az állati olajok, főként a csukamájolaj erősen izgat, míg a növényi olajok, olivaolaj, mákolaj, szezámolaj, gyapotmag-olaj relatíve nem toxikus. *Graef* (22) viszont számos növényi olaj, crotonolaj, ricinusolaj, földimogyoró-olaj irritáló hatását hangsúlyozza.

Az ásványi olajok már kis mennyiségben is köhögési reflexet váltanak ki *[Cannon* (10)]. *Proetz* (42), továbbá *Lierle* és *Moore* (34) szerint bénítják a légzőhám csillószőreit, *Volk* (54) szerint a közönségesen használt olajok is rontják a csillószőrök működését, károsítják a légzőhámot.

A tüdőbe jutott olaj ún. lipoid-pneumoniát hoz létre, melyre *Laughlin* (31), majd *Fischer—Wasels* (17) hívta fel a figyelmet. *Cannon* (9), *Kaplan* (29) a csukamájolajnak lipoid-pneumoniát okozó hatását észlelte. Az életet leginkább a tüdő-oedema és a pneumonia veszélyezteti. *Bolobna* és *Woody* (6) 252 petróleummérgezés során az esetek 80%-ában észleltek tüdőkárosodást. *Deichman* (13) szerint 1—2 tejeskanál petróleum már 35—40 percen belül parenchyma infiltratiót okoz.

A szénhydrogen pneumonia pathologiáját fatalis esetekben részletesen leírták *[Deichman* (13), *Foley* (19), *Griffin* (23), *Heacock* (25), *Lesser* (33)]. A legfontosabb lelet az interstitialis infiltratio, hyperaemia, capillaris endothel-duzzanat, oedema, alveolaris vérzések, alveolaris exsudatio, bronchiolaris necrosis. *Huxtable és mtsai* (26) intraalveolaris hyalinmembránokat is észleltek. *Zurrow* (62) a tüdőparenchymában makroszkóposan tömött, fibrosus szövetet talált, szövetileg kis cystákat, focalis bronchopneumoniát, interstitialis fibrosist. *Lutov* (36) a májban és a vesében dystrophiás folyamatot észlelt, mások szerint a máj- és a vese-laesio nem tartozik a kórképhez. *Young és mtsai* (60) csukamájolaj aspiratio mellett periarteriitis nodosára emlékeztető veseképet láttak. *Cortez és mtsai* (11) szövetileg az intraalveolaris xanthomatosus sejteket, az alveolusok epithelisatióját és a kötőszövet képződését említik. Ezek az elváltozások szerintük különböző stádiumoknak felelnek meg.

Shishido és mtsai (48) bronchusban folyékony kőolaj instillatióval hoztak létre lipoid-pneumoniát. A mellkas rtg 2—4 nap múlva mutatott eltérést, a folyamat 5—7 nap múlva volt a legsúlyosabb, utána fokozatosan localisalódott, és tüdő-fibrosis alakult ki. Kórbonctanilag a tüdőszövetben elhalás, majd pleuritis vagy empyema fejlődött ki minden nyúlban.

Gross és mtsai (24) leukocytákból, normális és pneumoniás tüdőkből kivont lipiddel intratrachealisan bevive chronicus pneumoniát hoztak létre, melynek azonban specificus szöveti képe nincs, és így az aetiologiára visszakövetkeztetni nem lehet.

Ismeretesek az olajos anyaggal végzett bronchographia után kialakult lipoid-granulomák *[Bruns* (8)]. A vízben oldódó kontrasztanyag viszont reakciót hoz létre a tüdőben, de klinikailag veszélytelennek tekinthető *[Wittekind* (59), *Zollinger* (61)]. *Wethemann* (58) a carboxymethylcelluloset tüdőszövetben 1 és ½ év múlva is megtalálta. Paraffin granulomát többek között *Gaertner* (20), valamint *Ikeda* (27) ismertetett.

A lipoid-pneumonia *felismerését* az anamnesis segíti elő *[Lang* (30)]. *Zurrow* (62) szerint az ásványi olaj praeparatumoknak orron és szájon keresztül való adagolása veszélyeket rejt magában. Nagy diagnosztikus nehézségeket jelent a belgyógyásznak, különösen idősebb egyénekben, akik önmagukat kezelik pl. obstipatio ellen ártalmatlannak tűnő ásványi olajjal.

Baghdassarian (3) három szénhydrogen pneumonia kapcsán rtg-nel pneumatocele kialakulását észlelte, mely a pneumonia szövődményének tekinthető. *Heacock* (25) 1949-ben 103 gyermekről számolt be, ezek 60%-a volt a rtg. szerint bronchopneumonia. Pneumothorax, pneumomediastinum is lehet a szénhydrogen pneumonia szövődménye *[Scott* (46)]. *Shishido és mtsai* (48) a rtg-elváltozást ismertetik lipoid-pneumonia kapcsán. A mellkas-rtg a szénhydrogen nyelés után 38 órával homogen árnyékot, 8 nap múlva cavum-képződést, 33 nap múlva fibrosis megindulását mutatta. *Erdélyi és mtsai* (15a) felvetik benzinbelégzés lehetőségét a diffus interstitialis tüdőfibrosis kialakulásában.

Anamnesis nélküli esetekben felismeréshez segíthet a tüdőből nyert aspiratum *[Farber és mtsai* (16)]. *Schneider* (47), *Volk és mtsai* (55) köpetből cytológiai módszerrel kísérelték meg a felismerést. *Pokorny és mtsai* (41) tüdő-biopsiát ajánl kétes esetben.

Differenciáldiagnosztikusan a tüdőrák is problémát jelenthet. Így *Rigler* (45) esetében a lipoid-pneumoniát előzőleg tüdőráknak vélték. *Thomas és mtsainak* (53) is a carcinomától való eldifferenciálás jelentett nehézséget, mivel a lipoid-pneumonia carcinoma képét utánozhatja.

A tüdő-parenchyma infiltratiójának *pathomechanizmusa* vitatott. Két elmélet van: 1. a pneumonia az aspiratio következtében direkt, kontakt úton jön létre *[Bonte* (7), *Foley* (19), *Lesser* (33), *Richardson* (44)], 2. a felszívódott szénhydrogen a tüdő-alveolusok capillarisain keresztül választódik ki, és hozza létre a pneumoniát *[Deichman* (13), *Skarbek* (49)].

A pathomechanizmus tisztázására *Huxtable* (26) intratrachealisan és intraduodenalisan adagoltak patkánynak bútorpolitúrt. Azon patkányokban, melyek az anyagot a duodenumba kapták, nem alakult ki pulmonalis laesio. Ez szerintük arra utal, hogy a gastrointestinalis tractusból történő felszívódás útján nem jön létre tüdőkárosodás. *Warring* (56), *Nunn* (38), *Lesser* (33) kimutatták, hogy az intratrachealisan experimentalisan bevitt benzin súlyos, halálos pneumoniát okoz, ha viszont gyomortubuson vitték be, pulmonalis elváltozások nem következtek be. *Ashkenazi* (2) radioaktív szén felhasználásával gyomorba juttatott nagy adag benzinnel súlyos tüdőelváltozást hozott létre patkányban. A májban 8—24 óra múlva volt legmagasabb a benzinkoncentráció és sok volt a mitosis.

Sok szerző foglalkozik a tüdőbe aspirált ásványi és növényi olaj esetén alkalmazandó therapiával. *Solti* (50) a benzinmérgezést phenylisopropylaminnal kezeli. *Bobory* és *Petrányi* (5), valamint *Mándi* és *Petrányi* (37) kísérletesen foglalkoznak intravénás benzin intoxicatio kivédésével. *Huxtable és mtsai* (26) szerint a gyomormosás nem sokat ér, mivel vizsgálataikban azt találták, hogy a gastrointestinalis tractusból történő felszívódás nem okoz pulmonalis laesiót. *Ashkenazi* (2) szerint a paraffinolaj csökkenti a felszívódást, ezért therapiás célból ajánlja. Az USA-nak a véletlen mérgezések tanulmányozására alakult bizottsága (43) arra a következtetésre jutott, hogy a gyomormosás nem ártalmas, de hasznossága nem bizonyított. A hánytatást az aspiratio lehetősége miatt sokan ellenzik. Általában az oxygent, antibioticumokat és corticosteroidokat javasolják, bár ezek hatása is sokak szerint vitatott.

Esetünkben az irodalomban gyakran ismertetett lipoid-pneumoniákhoz képest jóval súlyosabb képet láttunk. A legfőbb elváltozást a tüdő lebenyeire kiterjedt, szabad szemmel jól látható, nagy kiterjedésű, elhalt területek képezték, melyek multiplex gangraenának feleltek meg. A gangraenák szomszédságában kevés sudanophil anyagot is kimutattunk.

Figyelembe véve az esetünkben észlelt szokatlanul súlyos gangraenosus folyamatot, annak kialakulásában két tényezőnek tulajdonítunk fontos szerepet; 1. feltételezzük, hogy a beteg nagy mennyiségű gázolajat aspirálhatott, 2. a beteg tüdeje részéről túlérzékenység állhatott fenn.

Összefoglalás. Szerzők 44 éves, baleset folytán gázolajat aspirált férfi esetét ismertetik. A tüdőelváltozás, mely a beteg halálát okozta, szokatlanul súlyos, multiplex gangraenának felelt meg. A súlyos tüdőfolyamat kialakulásában szerzők az aspirált gázolaj mennyiségének és az egyéni túlérzékenységnek tulajdonítanak döntő szerepet. A tüdőelváltozást kísérletesen gázolajjal nyulak tüdejében reprodukálták.

IRODALOM: 1. *Ainsworth, R. W.:* Brit. med. J. 1960, *1*, 1547. — 2. *Ashkenazi, A. E., Berman, S. E.:* Pediatrics. 1961, *28*, 642. — 3. *Baghdassarian Olga M., Weiner, S.:* Am. J. Roentgen. 1965, *95*, 104. — 4. *Bethell, M. F.:* Brit. Med. J. 1965, *2*, 276. — 5. *Bobory J., Petrányi Gy.:* Kísérl. OT. 1961, *13*, 449. — 6. *Bolobna, N. A., Woody, N. C.:* New Orleans Med. J. 1948, *101*, 256. — 7. *Bonte, F. J., Reynolds, J.:* Radiology. 1958, *71*, 391. — 8. *Bruns, G.:* Zbl. allg. Path. pathol. Anat. 1951, *87*, 277. — 9. *Cannon, P. R.:* Arch. Path. 1935, *19*, 135. — 10. *Cannon, P. R.:* JAMA. 1940, *115*, 2176. — 11. *Cortez, P. J., Menocanda de Lima, R.:* Excerpta Med. 1965, *18*, 46. — 12. *Crăciun, Em. C., Nicolesco, P.:* Laval Méd. 1966, *37*, 589. — 13. *Deichman, W. B., Kitzmiller, K. V., Witherup, S., Johannsmann, R.:* Ann. Int. Med. 1944, *21*, 803. — 14. *Domokos Jusztina, Ikrényi I., Szekeres L.:* Bács-Kiskun megyei Kórház Évkönyve. 1966, 95. — 15. *Edwards, R. V.:* Amer. J. Psychiatry. 1960, *117*, 555. — 15a. *Erdélyi J., Kisfaludy S., Sándor I., Rácz P.:* Magy. Belorv. Arch. 1954, *7*, 125. — 16. *Farber, J. E., Carpenter, R., Pellicano, V.:* Am. Rev. Tuberc. 1942, *45*, 453. — 17. *Fischer-Wasels, B.:* Frankf. Z. Path. 1933, *44*, 412. — 18. *Flesch Á.:* Gyermekgyógy. 1951, *2*, 97. — 19. *Foley, J. C., Dreyer, N. B., Soule, A. B., Woll, E.:* Radiology. 1954, *62*, 817. — 20. *Gaertner, K.:* Frankf. Z. Path. 1937, *51*, 98. — 21. *Gofman L., Pásztor Ildikó:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1135. — 22. *Graef Irving:* Arch. Path. 1939, *28*, 613. — 23. *Griffin, J. W., Daeschner, C. W., Collins, V. P., Eaton, W. L.:* J. Pediat. 1954, *45*, 13. — 24. *Gross, P., McNerney, J. M., Babyak Mary Ann:* AMA. Arch. Path. 1965, *79*, 19. — 25. *Heacock, C. H.:* Radiology. 1949, *53*, 793. — 26. *Huxtable Kathryn, A., Bolande, R. P., Klaus, M.:* Pediatrics. 1964, *34*, 228. — 27. *Ikeda, K.:* Arch. Path. 1937, *23*, 470. — 28. *Kamarás I., Kovács I., Szamosi J.:* Népegészségügy. 1965, *46*, 22. — 29. *Kaplan, L.:* Am. J. Dis. Child. 1941, *62*, 1217. — 30. *Lang, E. K.:* J. Indiana Med. Ass. 1965, *58*, 757. — 31. *Laughlin, G. F.:* Am. J. Path. 1925, *1*, 407. — 32. *Lékay I.:* MÁV egészségügyi intézményeinek tudományos közleményei. 1962. 133. — 33. *Lesser, L. I., Weens, S., McKay, J. D.:* J. Pediat. 1943, *23*, 352. — 34. *Lierle, D. M., Moore, P. M.:* Arch. Otolaryng. 1934, *19*, 55. — 35. *Litvay E.:* id. Flesch. — 36. *Lutov, V. A.:* Gig. Tr. prof. Zabol. 1964, *8*, 28. — 37. *Mándi A., Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 1876. — 38. *Nunn, J. A., Martin, F. M.:* JAMA. 1934, *103*, 472. — 39. *Oldham, W.:* Brit. med. J. 1961, *2*, 1687. — 40. *Pinkerton, H.:* Arch. Path. 1928, *5*, 380. — 41. *Pokorny, Ch., Rate, R. G., Mccusker, E. N.:* J. Kansas Med. Soc. 1966, *67*, 77. — 42. *Proetz, A. W.:* Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 1934, *43*, 450. — 43. Report of American Academy of Pediatrics Subcommittee on Accidental Poisoning. Pediatrics. 1962, *29*, 648. — 44. *Richardson, J. S., Pratt-Thomas, H. R.:* Am. J. Med. Sci. 1951, *221*, 531. — 45. *Rigler* id. Cannon. — 46. *Scott, E. P.:* J. Pediat. 1944, *25*, 31. — 47. *Schneider, L.:* New England J. Med. 1949, *240*, 284. — 48. *Shishido, H., Kimura, K., Anazawa, A., Takakuda, K.:* Fukushima Med. J. 1965, *15*, 435. — 49. *Skarbek, A.:* AMA. Arch. Dis. Child. 1955, *30*, 457. — 50. *Solti, F.:* Orvosok Lapja. 1946, *2*, 412. — 51. *Stokes, A. M.:* Am. Rev. Tuberc. 1943, *47*, 348. — 52. *Szabó I.:* Acta morph. hung. 1964, *12*, 66. — 53. *Thomas, H. M., Rienhoff, W. F.:* South M. J. 1939, *32*, 1077. — 54. *Volk, B. W.:* Biochem. Clinics. 1964, *4*, 187. — 55. *Volk, B. W., Losner, S., Lewitan, A., Nathanson, L.:* Am. J. Surg. 1955, *89*, 158. — 56. *Warring, J. I.:* Amer. J. Med. Sci. 1933, *185*, 325. — 57. *Weissman, H.:* Am. Rev. Tuberc. 1951, *64*, 572. — 58. *Wethemann, A., Vischer, W.:* Schweiz. Med. Wschr. 1951, *81*, 1077. — 59. *Wittekind, D., Hartleib, J.:* Frankf. Z. Path. 1955, *66*, 1. — 60. *Young Anna M., Applebaum, H. S., Wasserman, P. B.:* JAMA. 1939, *112*, 2406. — 61. *Zollinger, H. U., Fischer, F. K.:* Schweiz. Med. Wschr. 1953, *83*, 645. — 62. *Zurrow, H. B., Sergay, H.:* J. Am. Geriatrics Soc. 1966, *14*, 240.

János Kórház-rendelőintézet (igazgató főorvos: Takó József dr.)

Postinfarctusos bal kamrai aneurysma EKG-ja*

Rochlitz Károly dr.

A postinfarctusos szívaneurysma (An.) EKG-ját számosan vizsgálták. A talált EKG jelek között szerepel a monofázisos deformitás, a Q, ST—T infarctusra utaló elváltozásai, a mellkasi elvezetésekben QS, stb. (1, 5, 7, 12, 13, 17, 18, 19, 20). Az irodalmi adatokból levonható az a következtetés, hogy An.-ban infarctus jelek találhatók, melyek az infarctus lezajlásának bizonyos fázisában „megmerevedtek" (19). Feladatul tűztem ki e megállapításnak, ennek keretén belül az ST emeltségnek mint leggyakrabban szereplő An.-jel diagnosztikus jelentőségének felülvizsgálatát. E célból feldolgoztam EKG szempontjából a János Kórházi proszektura ötéves, 384 esetből álló infarctusos anyaga 74 An. esetéből 44-et. Minden An. postinfarctusos eredetű, bal kamrai elhelyezkedésű volt.

Összefoglalva azokat az EKG jeleket, amelyek bal kamra An. eseteiben előfordultak, kiderül: nem volt olyan eset, amelyben az EKG eltérés nélküli lett volna; legalább egy fajta ingerképzési és/vagy ingerületterjedési zavar 26 esetben (59,1%) fordult elő. Feltűnő a Tawara-szárblokk gyakorisága: 38,6 százalék. Az ingerképzési és ingerületterjedési zavarok gyakorisága arra utal, hogy An.-nál gyakori az egyidejűleg fennálló komoly szívizomkárosodás. Ennek kifejezője az is, hogy eltérés nélküli EKG nem fordult elő.

Infarctus jelek és ST emeltség szempontjából az esetek 3 csoportba oszthatók (l. táblázat). Az 1. csoportban az infarctus jelek mellett az ST emeltség különböző fokozatai is jelen vannak (77,3%). A 2. csoportban infarctus jelek vannak ugyan, de az ST isoelektromos (15,9%). *Az 1. és 2. csoportban 41 esetben (93,2%) az előzetes infarctus kimutatható volt.* A 3. csoportba 3 eset tartozik: infarctus jel, emelt ST nem látható, de mindhárom EKG kóros (2 Tawara-szárblokk, 1 banális repolarisatiós zavar). A kóros EKG jelentőségén túlmenően, ezek az adatok az előzetes infarctusnak az An. patogenesisében betöltött jelentős szerepére utalnak. A néma infarctusok jelentőségére viszont az mutat, hogy a kórelőzményben infarctus csak 66%-ban volt kimutatható (15).

Az infarctus lezajlása folyamatában megmerevedett ST emeltségű EKG-k az 1. csoportba kerültek.

A monofázisos deformitás különböző formái és az ST emeltség fokozatai között az átmenet fokozatos. A klinikai képek között fennálló különbség miatt fenti kétféle fokozati formát külön tárgyalom.

a) Monofázisos deformitás 8 esetben (18,2%, 1. táblázat) fordult elő. Ezek közül 6 eset az infarctus rohamot követő 2 héten belül, kettő 2 hét után, de 6 héten belül exitált. An. nélküli infarctus anyagomban a monofázisos deformitás szakaszában megmerevedett EKG-jú esetek az elszenvedett infarctust követően nem éltek tovább 2 hétnél. *Monofázisos deformitás stádiumában meghalt betegek 80 százalékában An. fejlődött ki!* A monofázisos deformitás fennmaradása ezek szerint rossz prognózisú. Minden ilyen esetünk az acut An. közé tartozik, amely a szívinfarctus acut szakaszában kezdődik és még az infarctus szervülésének stadiumában következik be a beteg halála (15). A néhány napon túl, méginkább 2 hét után persistáló monofázisos deformitás An. kialakulásának gyanúját kelti.

b) Az emelt ST szakasz An.-nál leggyakrabban előforduló jel (1, 2, 4, 6, 7, 11, 14, 19, 20) 26 esetünk (58,1% 1. táblázat) tartozik abba a csoportba, amelyben egyéb infarctus jel mellett ST emeltség is tapasztalható volt. Ezek közül 2 esetben friss infarctus mellett találtunk ST emeltséget, ami ez esetben elsősorban a lezajló infarctusos folyamatot jelezte. *A többi 24 esetben azonban (az összes ST emeltség 92,3%-a) az emelt ST anatómiailag szervült infarctus mellett volt található.* Ez esetekben az ST emeltség az elszenvedett infarctust követően legalább 2 hónappal még kimutatható volt, de túlnyomó többségében fél évvel az infarctus után persistált (subacut és chronicus An.-15). Ezekből az adatokból leszűrhető: ha az infarctus szervülésének befejezése után 2 hónappal az infarctusra utaló jelek mellett az ST emeltsége megmarad az EKG-ban, ez jogosan kelti An. fennállásának gyanúját.

EKG tünet	Esetszám	%
Infarctus jelek vannak		
1. *a)* monof. deform.-sal	8	18,2
b) ST elevatioval	26	59,1
összes	34	77,3
2. ST elevatio nincs	7	15,9
összes	41	93,2
3. Infarctus jel nincs, EKG kóros	3	6,8
mindössze	44	100,—

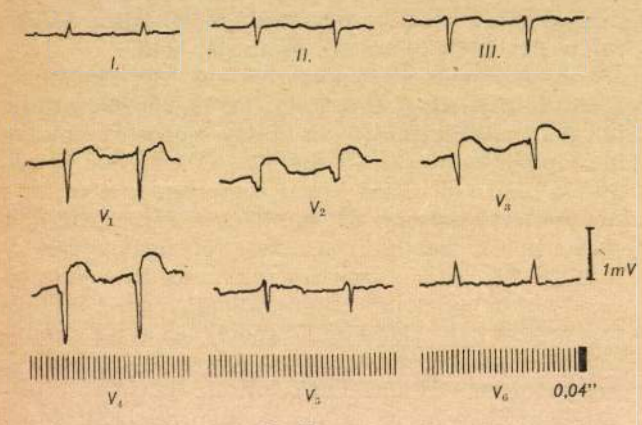
Infarctus jelek és ST emeltség előfordulása bal kamra aneurysma eseteiben.

Az 1—3. ábrán az ST emeltségnek An.-ban észlelhető néhány megjelenési formájára hívom fel a figyelmet. Az 1. á. 76 éves férfibeteg EKG-ja (33. sz.). Az An. tünetei közvetlenül az infarctus után jelentkeztek. Az exitus 38 nap múlva következett be. Az EKG exitus előtt 1 nappal készült. Sectio: hátsófali infarctus és aneurysma. Acut aneurysma klinikai formája (15). EKG: A V_{2-4}-ben a QR kupolaszerűen megy át az ST-be. Monofázisos deformitás késői fázisa. 2. á. 69 éves nőbeteg EKG-ja (1. sz.; az EKG 1961. IV. 1-én készült). A beteg az infarctusát 1960. V. 12-én szenvedte el. Az infarctus klinikai tünetei közvetlenül mentek át az aneurysmába; közel 1 év után, 1961. IV. 5-én halt meg a beteg. Subacut aneurysma (15). Sectio: régi elülsőfali infarc-

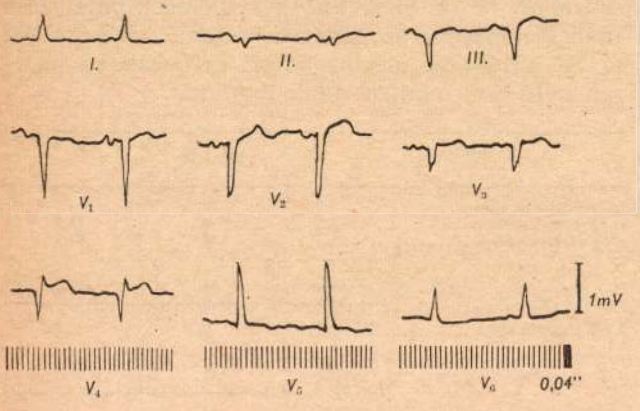
*1967. V. 13-án Balatonfüreden a Magyar Kardiológusok Társasága tudományos ülésén tartott előadás alapján.

tus, területén kifejlődött aneurysma. EKG: V_1-ben QS. V_2-ben rS, V_3-ban QS, V -ban ST emelt. V_4-ben Qr, az r lehágó szára nem éri el az isoelektromos vonalat, hanem még ezelőtt átmegy ST-be. A 3. sz. á. 67 éves férfibeteg EKG-ja (35. sz., az EKG 1963. IV. 12-én készült). Jellegzetes infarctus kórelőzmény nincs; 11 év előtt gyakori stenocardia. Egy év óta stenocardiás panaszok mellett előtérben decompensatiós tünetek. Az aneurysma tünetek manifestatiója pontosan meg nem határozható latentia után történt. Idült An. (15). Exitus 1963. IV. 18-án. Sectio: infarctus cicatrisatus cum aneurysmate. EKG: incomplet bal Tawara szárblokk. V_{1-2}-ben QS, V_3-ban rS, V_4-ben Qrs. V_{1-4}-ben ST emeltség.

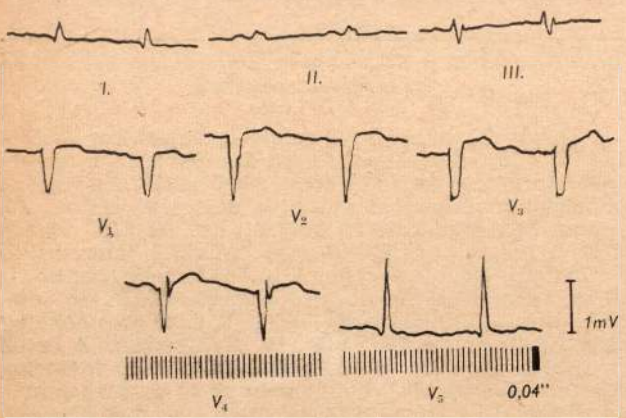
A 2. és 3. csoportban 10 esetben a fennálló An. ellenére az ST isoelektromos volt. Ezekre az esetekre később utalunk.



1. ábra.



2. ábra.



3. ábra.

Az ST emeltség infarctus esetén meghatározott kóros szöveti elváltozásoknak tulajdonítható. Az ST emeltség addig marad fenn, amíg ezek a szöveti elváltozások is fennállanak. Az ST emeltség fennmaradása a szervülés befejezése után kóros szöveti reakcióra utal.

Ha An.-ban található volna olyan szöveti elváltozás, mint amilyen a szervülőben levő infarctusnál, ez az előbbinél észlelhető ST emeltség magyarázatául szolgálna. Az infarctusok vonatkozásában ismeretes, hogy a pathologusok szerint annak szervülése lényegében gyulladásos folyamat (8). Az An.-t illetően ezzel kapcsolatban néhány irodalmi adat: az An. zóna marginalisa már régebbi szerzők szerint is minden systole alatt megfeszül; ez mechanikus eredetű gyulladásos laesiót okoz ezen a területen (3, 16). Az újabb irodalomból kiemelkedik *Petrowskij—Kozlow* monográfiája (14). Ebben *Gornak* és *Rogow* szerint az An. boncolati anyagának majd minden esetében gyulladásos elváltozás volt kimutatható az An. területén, az endocardiumban és pericardiumban egyaránt függetlenül az An. fennállásának idejétől. *Fritz* (5), legújabban *Himbert és mtsai*nak vizsgálatai is kimutatták az An. zóna marginálisának mechanikus eredetű gyulladásos reakcióját (9). *Holzmann* a monofázisos deformitás fennmaradását a határzónánál fellépő súlyos szívizom anyagcserezavar következményének tulajdonítja (10). Ez adatok szerint az infarctus lezajlásának heveny stadiuma és az An. között van szöveti hasonlóság: részint az infarctus szervülésének, részint az An. peremzónájának (mechanikus eredetű) gyulladásos reakciója. A persistáló ST emeltség tehát ennek regisztrálása az EKG-on.

Az ST emeltség fennmaradása azonban nem egyértelmű An.-val. Saját anyagomban az infarctust túlélők 30,7%-a hat hét után osztályomról olyan EKG-val távozott, amelyben az ST emeltség kimutatható volt. Ugyanakkor An. az infarctusban meghaltaknak csak 20%-ánál van jelen. A persistáló ST emeltség ezek szerint jelentősen nagyobb számú, mint a sectiónál talált An. Ennek oka lehet: 1. a persistáló ST emeltség gyulladásos reakcióval járó An. nélküli postinfarctusos myocardialis laesio kifejezője. 2. Az An. egy része jóindulatú és legalábbis korai exitussal nem jár. Anyagomban persistáló ST emeltség nélkül 10 esetben (22,7%) fordult elő An. Magyarázatul szolgálhat, hogy az ST isoelektromossá válása az An. kifejlődése után azért következhet be, mert a gyulladásos reakció már megszűnt.

Összefoglalás. Szerző 44 sectióval igazolt postinfarctusos bal kamra aneurysma EKG-ját elemezte. Megállapította:

1. Az EKG minden esetben kóros volt. Infarctus EKG-t 93,2%-ban talált, az ingerképzés és/vagy ingerületterjedési zavar gyakorisága 59,1%.

2. ST emeltség 77,3%-ban fordult elő. A monofázisos deformitás 2 héten túli, a további ST emeltségi formák 2 hónapon túli fennmaradása más infarctus tünetek mellett An. kifejlődésének gyanúját kelti. Isoelektromos ST nem zárja ki az An.-t.

3. Az ST emeltség fennmaradásában valószínűleg az An. zona marginálisának mechanikus eredetű gyulladásos reakciója játszik szerepet.

Ezúton mondok köszönetet *Farkas Gy. dr., Góth E. dr., Káló A. dr., Korányi A. dr., Moser E. dr.* és *Takó J. dr.* főorvosoknak a kórbonctani, valamint klinikai adatok és EKG feldolgozás céljából történő átengedéséért.

IRODALOM: 1. *Borhegyi L., Kenedi I.:* Katonaorv. Szle. 1956, *8*, 733. — 2. *Blumenfeld Gy.:* Orv. Hetil. 1955, *96*, 356. — 3. *Barker M.* cit: Blumenfeld Gy. — 4. *Dubnow, M. H. és mtsai:* Am. Heart J. 1965, *70*, 753. — 5. *Fritz, E.:* Zeitschrift f. Kr. Forsch. 1964, *53*, 226. — 6. *Fischer T.—Oó. M.:* Magy. Belorv. Arch. 1956, *19*, 196. — 7. *Friedberg, Ch.:* Disease of the Heart. London. Saunders. 1958. — 8. *Haranghy L.:* a) Általános kórbonctan. Bp. Medicina. 1959. b) Részletes kórbonctan. Bp. Medicina. 1959. I. — 9. *Himbert, J. és mtsai:* Arch. Mal. Coeur. 1966, *59*, 1202. — 10. *Holzmann, M.:* Klin. Elektrokardiographie. Stuttgart. G. Thieme. 1961. — 11. *Kudász J.—Kunos I.:* Operálható szívbetegségek. Bpest. Medicina. 1965. — 12. *Lam, C. R. és mtsai:* Dis. Chest. 1966, *49*, 628. — 13. *Nádor Nikitits:* Magy. Belorv. Arch. 1961, *14*, 1820. — 14. *Petrowszkij, B. P.—Kozlow, N. Z.:* Anevrizmi Szerdca. Moszkva. Medgiz. 1965. — 15. *Rochlitz, K.:* Előadás a János Kórház tudományos körében. 1967. — 16. *Soulie és mtsai:* cit. Blumenfeld. — 17. *Schimert és mtsai:* Bergmann, Handbuch d. inn. Med. IX/3. Berlin. Springer. 1960. — 18. *Strausz I.—Jankovszky:* Magy. Belorv. Arch. 1962, *15*, 770. — 19. *Ungváry L.:* Klinikai és kísérleti EKG. Bpest. Medicina. 1961. — 20. *Zuckermann, R.:* Grundriss u. Atlas der EKG Leipzig. G. Thieme. 1959.

A modern terápia mellett, mint gyógytényező nem hanyagolható el a

„Hévízi rádiumos iszapkompressz"

alkalmazása

A kompressz eredeti hévízi iszapot tartalmaz szárított állapotban. Az Országos Közegészségügyi Intézet és a M. Állami Földtani Intézet vizsgálatai szerint szerves, szervetlen és radioaktív anyagokat tartalmaz.

A szervetlen anyagok (Na, Fe, K, Mg, S, Cl, J stb.) fokozzák a bőr duzzadó képességét és így lokálisan hyperaemiát és hyperlymphát idéznek elő. Ennek tulajdonítható fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő hatása.

A szerves anyagok (fehérje, cellulóze származékok, huminsav, bitumen) bőrizgatók, s részben oestrogen hatásúak, melyek mint biológiai stimulátorok hatnak.

INDIKÁCIÓI: arthritisek, arthrosisok, spondylosis, neuralgiák, myalgiák, bursitis, tendovaginitis stb. Post traumás maradványok kezelése.

Nem gyulladásos megbetegedéseknél a heveny szakban a gyulladásosoknál a subacut, de még inkább az idült állapotban lehet sikeresen használni.

SZTK terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A kompressz alkalmazásának előnye, hogy a betegnek nem kell a Hévízi Gyógyfürdőt felkeresni, hanem otthonában minden fáradtság nélkül használhatja és hogy egy kúrához, amely általában 25 pakolásból áll, egy kompressz elegendő.

A kompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

1. sz. Hát, – váll, – felkar, – mell.
2. sz. Derék, – végtag.
3. sz. Lábfej, – boka (csizma).
4. sz. Kézfej, – csukló.
5. sz. Has (főleg gynekológiai területen).

Seduxen

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:
1 tabletta 5 mg diazepam-ot tartalmaz.

HATÁS:
Tranquillosedativum, izomrelaxans és anticonvulsiv hatást fejt ki.

JAVALLAT:
Fokozott psychés feszültséggel járó kórképek, ingerlékenység, félelemérzés, szorongás, neurasthenia, vegetativ neurosis, alvászavarok, kényszerneurosisok.

ADAGOLÁS:
Általános adagja gyermekeknek és legyengült idős egyéneknek ambulans kúrában naponta 2—3-szor $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ tabletta.
Felnőtteknek naponta 3-szor $\frac{1}{2}$—1 tabletta a kezdő adag, melyet az egyéni érzékenység és szükséglet figyelembevételével fokozatosan emelni vagy csökkenteni lehet.

ELLENJAVALLAT:
Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS:
A Seduxen — hasonlóan egyéb psychotrop gyógyszerekhez — alkoholfogyasztás esetén, gépjárművezetőknél, magasban dolgozóknál individualis, előre nem látható reakciókhoz vezethet.

MEGJEGYZÉS:
Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:
20 tabletta 11,70 Ft
200 tabletta 102,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató : Bakács Tibor dr.)

Az ancylostomiasis hazai problémái*

Lengyel Anna dr., Zoltai Nándor dr. és Bánki György dr.

A WHO közlése (1) szerint a világ népességének egynegyede szenved ancylostomiasisban. A fertőzöttség a meleg és nedves éghajlatú területekre koncentrálódik. A két kórokozófaj közül az *Ancylostoma duodenale* inkább a mediterrán és szubtrópusi területeken, a *Necator americanus* pedig a trópusokon fordul elő. A földrajzi elhatárolódás nem éles. Ázsia egyes vidékein, továbbá Közép- és Dél-Amerikában mindkét féregfaj elterjedt (2). Az endémiás területeken a fertőzöttség legmagasabb arányban a 10. és 20. év közötti életkorban jelentkezik.

Hazánkban a betegséget már az 1930—1940-es években sikerült felszámolni (4), a melegégövi országokkal megnövekedett kapcsolatok révén a behurcolás, s evvel újabb hazai gócok kialakulásának veszélye azonban jelentősen fokozódott.

Diagnosztika

Az ancylostomiasis jellegzetes tünetegyüttese (hypochrom anaemia, pszihés és fizikai depresszió, enteritis, ödéma) általában csak súlyos esetekben teszik lehetővé a betegség felismerését. A diagnózis megállapításának obligát módja ezekben az esetekben is a széklet parazitológiai vizsgálata.

A horogféregpeték kimutatására — a peték könnyű fajsúlya miatt — a flotatiós, úsztatásos dúsítási módszerek (3) alkalmasak. Az *Ancylostoma duodenale* petéi mintegy 60 × 40 μ nagyságúak, míg a *Necator americanus* petéi valamivel hosszabbak (65—76×36—40 μ). A két féregfaj petéi egymástól teljes biztonsággal nem differenciálhatók el. A peték tokja vékony, áttűnő, normális székletben ürüléskor bennük 4—8 sejtes barázdálódási állapotban levő csíraplasma látható. Obstipatiós székletben azonban morula stádiumban levő pete, sőt, ritkán mozgó lárvát tartalmazó pete is található *(1—5. ábra)*. A nőstényférgek petetermelése többé-kevésbé állandó és többezres nagyságrendű, így különösen trópusi vagy szubtrópusi anamnézis esetén, gyakorlott vizsgáló számára az ancylostomiasis kórisméje nem jelent nehézséget.

Hazánkban az ancylostomiasis diagnózis felállítása járványügyi eljárást is von maga után, ezért különösen fontos a lehetséges tévedések gondos kiküszöbölése.

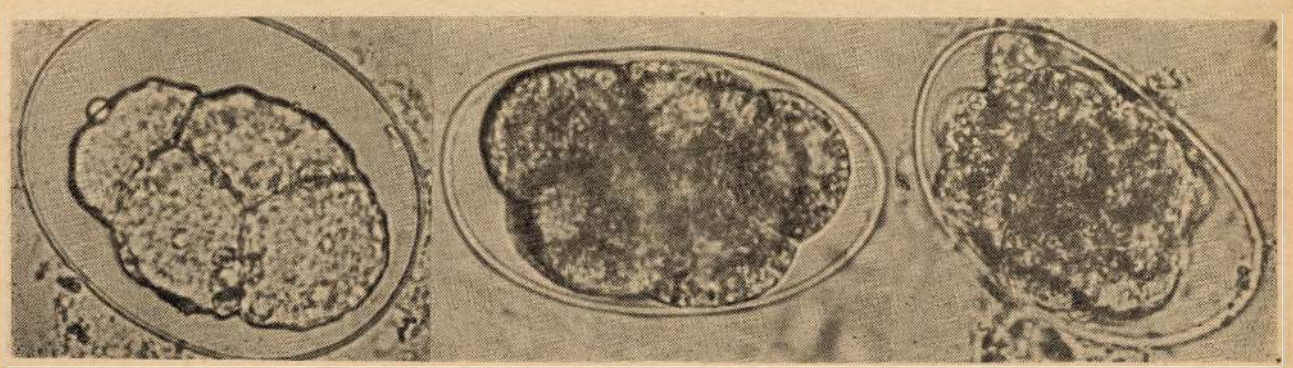
A horogféreg peték elkülönítése egyéb emberi paraziták petéitől nem ütközik nehézségbe. Az alakilag legközelebb álló Trichostrongylus fajok petéire elsősorban eltérő méreteik (73—94 × 40—50 μ), másrészt a barázdálódás előrehaladottabb foka jellemző.

Az alkalmanként észlelt téves diagnózis oka, az esetek többségében szabadonélő: talaj- vagy növénynematoda fajok petéinek bekebelezése, ill. a székletnek talajjal való szennyezése. Ezeknek a petéknek alaki sajátságai még gyakorlott parazitológust is megtéveszthetnek.

A morfológiailag biztosan nem eldönthető esetek utánvizsgálására osztályunk az utóbbi években bevezette a WHO által 1963-ban közölt (1) japán kutatók *(Harada, Sasa)* által kidolgozott eljárást, melyet a szerzők enyhe fertőzések diagnosztizálására alkalmaztak. Az ún. „test tube filter paper method" (TTFP), vagyis kémcsöves szűrőpapír módszer, lényegét tekintve, lárvatenyésztés.

Az eljárás röviden a következő: dest. vizet tartalmazó kémcsőbe faecessel $^3/_4$-ig bekent szűrőpapírcsíkot helyezünk oly módon, hogy a vízbe csak a szűrőpapírcsík tiszta, bekenetlen része érjen. A kémcsövet celofánnal, gumigyűrűvel zárva, 8—10 napig 28—30° C-on inkubáljuk. Az inkubálás után a centrifugált folyadék üledékét vizsgáljuk.

* A Fertőző Betegségek Orvosainak Társasága 1967. június 16-i tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.



1. ábra. *2. ábra.* *3. ábra.*

1. ábra. Ancylostoma duodenale (A. d.) pete, 4 sejtes barázdálódási stádiumban. 2. ábra. A. d. pete, 8 sejtes barázdálódási stádiumban. 3. ábra. A. d. pete, a morula stádium kezdetén.



4. ábra. *5. ábra* *6. ábra*

4. ábra. A. d. pete ,az embryo kialakulásának szakában („ebihal" stádium). 5. ábra. Kifejlett rhabditiform lárvát tartalmazó A. d. pete. 6. ábra. Filariform A. d. lárva.

A biztosított optimális környezeti feltételek között befejeződik a peték embryonálódása. A kibújt lárvák megkezdik levándorlásukat a folyadékba. A dest. vízben az *Ancylostoma duodenale* ún. rhabditiform lárvái már rendszerint a harmadik naptól kezdve kimutathatók. A frissen kibújt rhabditiform lárva mintegy 250—300μ hosszú. Morfológiailag legjellemzőbb sajátságai a hosszú, keskeny szájüreg és az emésztőtraktus egyharmadát elfoglaló oesophagus, melynek elülső része egyenletesen vastag. A rhabditiform lárvák a széklet baktériumtartalmát felhasználva, táplálkoznak, nőnek, vedlenek majd átalakulnak ún. filariform lárvává. A 8—10 napos inkubálás elégséges ahhoz, hogy a petéből ez a legjellegzetesebb alak kifejlődjék. A fertőzőképes filariform lárva hossza már mintegy 600 μ. A levedlett bőr egy ideig a fiatal filariform lárván maradhat és azt védőburokként veszi körül. Az *Ancylostoma duodenale* filariform lárvájának jellegzetessége a hosszú, zárt szájüreg után a fokozatosan szélesedő, majd beszűkülés nélkül izmos duzzanatban végződő oesophagus, továbbá a hegyes csúcsban végződő farki vég (6. ábra).

Gyógykezelés

A klinikai esetektől, az egyértelműen gyógyítást igénylő ancylostomás betegektől eltekintve, a mérsékelt égövön észlelt importált Ancylostoma fertőzések kezelésének szükségességét illetően a vélemények megoszlók. Az ancylostomiasis intenzitása reinfekció nélkül ugyanis hónapról hónapra csökken. *Craig* (2) szerint, ha a visszafertőződés elmarad, egy éven belül a férgek 70%-ának eliminatiója várható. Másrészről azonban a visszamaradó *Ancylostoma* férgek élettartama 4—5 év. *Lőrincz* és *Makara* (4) adatai szerint 4—8 év, sőt, *Chandler* (5) megállapítása szerint 9 vagy több év is lehet. A *Necator americanus* átlagos élettartama ugyancsak 4—5 év (6), de 10—15 évig is elél (7).

A horogférgek vérrel való táplálkozását, az általános ellenállóképességet direkt és indirekt úton csökkentő hatását tekintetbe véve, magunk az enyhe fertőzöttek, az „Ancylostoma hordozók" kezelését mind a beteg klinikai érdeke miatt, mind járványügyi okokból is indokoltnak tartjuk.

Az ancylostomiasis therapiájában a régi gyógyszerek közül a tetrachloraethylen az, amely ma is megtartotta jelentőségét. Hatásfoka különböző közlések (4, 8, 9, 10) szerint 20—90%, ezen belül hatásosabb *Necator*, mint *Ancylostoma* fertőzésekben. Belgyógyászati ellenjavallatok mellett néhány parazitológiai kontraindikációja is van: nem adható egyidejű Ascaris, Fasciola, ill. Dicrocoelium fertőzésben. Alkohol, zsírfogyasztás a mellékhatásokat fokozhatják. E meggondolások miatt a tetrachloraethylen ambulans alkalmazásától elálltunk.

Az irodalomban horogféreg-fertőzések kezelésére a bepheniumot először 1958-ban alkalmazták. Az egy adagból álló kezelés hatásfoka 60—95% (8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17); hatásosabb *Ancylostoma*, mint *Necator* fertőzésekben és valamennyi szerző véleménye szerint a hatásfok a kezelések ismétlésével emelhető. A gyógyszer kipróbálását számunkra két körülmény tette kívánatossá: először a kontraindikációs terület teljes hiánya, másodszor pedig a parazitológiailag relatíve széles hatásspektrum: hatásos Ascaris, Trichostrongylus és Enterobius fertőzésekben is.

Trópusi betegeink ancylostomiasisának kezelésére a bepheniumhydroxynaphthoatot (Alcopar, Burroughs) 1962-ben vezettük be. A gyógyszer therapiás adagja 2,5 g bepheniumbasis, amelyet a beteg éhgyomorra, fél pohár vízzel vagy teával elkeverve vesz be. Hashajtás, ágynyugalom, különösebb diétás megszorítás nem szükséges. Tapasztalataink szerint a hatásfokot emeli és a mellékhatások számát és minőségét csökkenti, ha a kúrát megelőző este könnyű étkezést rendelünk el, továbbá, ha a gyógyszerbevétel és a legközelebbi étkezés között legalább 2—3 óra van.

1. táblázat
A bepheniumhydroxynaphthoat therapiás hatása ancylostomiasisban 60 beteg adatai alapján

Fertőzöttség foka	Peteszám/g	Féregszám	Kezeltek száma	1 kezelés után		2 kezelés után		3 kezelés után		3 kezeléssel összesen	
				gyógyult	nem gyógyult	gyógyult	nem gyógyult	gyógyult	nem gyógyult	gyógyult	nem gyógyult
Igen gyenge	1—599	1—25	30	18	12	4	8	4	4	26	4
Gyenge	600—2099	26—100	15	8	7	2	5	2	3	12	3
Mérsékelt	2100—11 099	101—500	8	4	4	—	4	2	2	6	2
Erős	11 100—22 099	501—1000	5	—	5	—	5	1	4	1	4
Igen erős	22 100—	1000—	2	—	2	—	2	—	2	—	2
			60	30	30	6	24	9	15	45	15

Az 1962—1966-os években Alcopar kezelésben részesült ancylostomás fertőzöttek közül a következőkben csupán 60 beteggel foglalkozunk. E betegeinkben az élősködő férgek számát a kezelést megelőzően elvégzett *Stoll*-féle peteszámolási módszerrel (18) határoztuk meg. Betegeink a Smilie—Augustine-féle beosztás szerinti (19) fertőzöttségi fokáról, továbbá a kezelés eredményéről az 1. táblázat tájékoztat.

A kezelés hatásfokáról a kezelést követő 10., 11., 12. napon elvégzett flotatiós vizsgálattal, ill. pozitivitás esetén peteszámolással győződtünk meg. Egyszeri kezelés hatására a kezeltek fele meggyógyult. Pozitivitás esetében a kezelés megismétlését a kontrollvizsgálatok idejében végeztük el. A kezelés hatásfokát a második gyógyszerszedés mintegy 60%-ra, míg a harmadik kezelés mintegy 75%-ra emelte. A kezelés után is pozitív esetekben, két eset kivételével, a peteszám redukciója volt tapasztalható. Mellékhatás: émelygés, étvágytalanság, hányinger, hányás, hasmenés, gyengeségérzet 18 esetben volt észlelhető.

Megemlítjük, hogy diétahibák a mellékhatásokat súlyosabbá tehetik. Pl. egy, a feldolgozásba be nem vett 20 főnyi csoport csaknem valamennyi tagja hányingert, hányást, szédülést, gyengeségérzést panaszolt. A jelenség azzal volt magyarázható, hogy a betegek a kúrát megelőző este kapott előírásszerű könnyű vacsora kiegészítésére saját maguk által készített, erősen fűszeres-zsíros-húsos ételt fogyasztottak.

Megjegyezzük, hogy a 60 kezelt közül 10 betegünk volt Ascaris lumbricoidessel, 40 Trichuris trichiurával, 16 Trichostrongylus colubriformissal, 8 beteg Heterophyes heterophyessel és 4 Dicrocoelium dendriticummal egyidejűleg fertőzve. Az Ascaris fertőzésből a három kezelés hatására a 10 fertőzöttből 6, a 16 trichostrongylusos beteg közül pedig összesen 10 gyógyult. Trichurisszal fertőzött betegeinknek peteszáma csupán a harmadik kezelés után csökkent, míg a Heterophyes és Dicrocoelium fertőzésekre a kezelés hatástalannak bizonyult.

Therapiás eredményeinket összegezve azt mondhatjuk, hogy bár a bephenium hatékony és széles spektrumú anthelminthicum, teljes eredményt az ancylostomiasis gyógyításában a kezelések ismétlése után sem várhatunk. Másrészről azonban a bepheniummal elért peteszámcsökkenés (= féregszám-csökkenés) részint a klinikai-szubklinikus tünetek eltűnését eredményezheti, részint a betegség terjedési lehetőségét is beszűkíti.

Járványügy

Az ancylostomiasis előfordulása Közép-Európában csak meleg és nedves föld alatti munkahelyeken, rossz higiénés viszonyok között (bányászok, alagútmunkások) volt észlelhető. Ennek ellenére nem zárhatjuk ki biztonsággal, hogy meleg, nedves nyarakon a fertőzöttek székletszóródásuk révén kisebb-nagyobb gócot képesek kialakítani.

Jó példa erre *Buckley* és *Pester* (20) közlése, kik két angol gyermek és felnőtt hozzátartozóik *Ancylostoma* fertőzéséről számolnak be; a fertőzöttek Angliát soha el nem hagyták. Fertőzésüket a szerzők trópusokról származó családok által is látogatott játszótér, ill. kirándulóhely talajával hozták összefüggésbe.

Behurcolási veszélyt természetesen nemcsak a trópusi országokból származó fertőzöttek jelentenek. *Schneider* (21), *Limbos* (22), *Zuidema* (23) és mások trópusi regiót megjárt európaiak között jelentős számban találtak horogféreg fertőzötteket.

*Lőrincz, Makara és mtsai*nak (4) már említett asszanációs munkája óta autochton hazai eset nem fordult elő. Ennek a helyzetnek fenntartása érdekében szükségesnek tartjuk *a)* az ismertetett diagnosztikai elvek és módszerek egységes alkalmazását, *b)* jobb hatásfokú therapiás lehetőségek kutatását, *c)* a fertőzöttek gyógykezelését, klinikai állapotuktól függetlenül és végül *d)* a trópusi csoportok előírásszerűen végbemenő szűrővizsgálata mellett melegégövi országokból hazatérő honfitársaink vizsgálati kötelezettségét.

Köszönetet mondunk Gál Gyula dr. Gábris László dr., Káplár Imre dr., Újváry Sándor dr.-oknak szíves együttműködésükért, valamint Szabó Zsuzsának, Ehleiter Józsefnénak és Lengyel Gábornak segítségükért, Villányi Ervinnének a mikrofelvételek kidolgozásáért.

Összefoglalás. Szerzők az ancylostomiasis kimutatására a peteazonosítás nehézsége esetén a „test tube filter paper" módszert ajánlják lárvameghatározás céljára.

Bepheniumhydroxynaphthoattal végzett kezeléssel 3 kúra után 60 fertőzöttből 45 meggyógyult. Enyhe mellékhatások a kezeltek közel egyharmadában jelentkeztek.

Járványügyi meggondolások alapján javasolják valamennyi fertőzött egyén gyógykezelését a betegség klinikai súlyosságától függetlenül, valamint a trópusi területekről érkező csoportok szűrővizsgálatait és az endemiás területekről hazatérő magyar állampolgárok vizsgálatát.

IRODALOM: 1. WHO Technical Report Series. 1963, *255*, 5. — 2. *Faust, E. C., Russel, P. F.:* Craig and Faust's Clinical Parasitology. 1964. Philadelphia. VIIed. Lea and Febiger. — 3. *Zoltai N.:* Parazitológiai vizsgálatok (Bálint P.: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. 1962. Budapest, III. kiadás. Medicina.) — 4. *Lőrincz F., Makara Gy. és mtsai:* Az ancylostomiasis (bányászaszály) kérdésének mai állása Magyarországon. 1935. Pécs. Dunántúl Pécsi egyetemi könyvkiadó és nyomda. — 5. *Chandler, A. C.:* Amer. J. Trop. Med. 1935, *15*, 357. — 6. *Belding, D. L.:* Textbook of Parasitology. 1965. New York. III. ed. Appleton-Century-Crofts. — 7. *Palmer, E. D.:* Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1955, *4*, 756. — 8. *Misra, S. S., Misra, R. N., Soleja, M. Z.:* J. Ass. Physicians. India. 1965, *13*, 199. — 9. *Salem, H. H., Morcos, W. M., El-Ninny, H. M.:* J. Trop. Med. Hyg. 1965, *68*, 21. — 10. *Larsh, J.:* Outline of Medical Parasitology. 1964. New York. Blakiston. — 11. *Goodwin, L. G. et al.:* Brit. Med. J. 1958, *5112*, 1572. — 12. *Young, M. D.:* J. Parasitol. 1958, *44*, 611. — 13. *Nagaty, H. F., Rifaat, M. A.:* J. Trop. Med. Hyg. 1959, *62*, 255. — 14. *Jayewardene, G. et al.:* Brit. Med. J. 1960, *5194*, 268. — 15. *Ghysels, G., Sartiaux, P.:* Ann. Soc. Belge. Méd. Trop. 1959, *39*, 637. — 16. *Marx, R.:* Presse Méd. 1961, *69*, 1556. — 17. *Marx, R., Ton-That-Niem:* Bull. Soc. Path. Exot. 1961, *54*, 844. — 18. *Stoll, N. R.:* Amer. J. Hyg. 1923, *3*, 59. — 19. *Smilie, W. G., Augustine, N.:* Amer. J. Dis. Child. 1926. — 20. *Buckley, J. J. C., Pester, F. R. N.:* Brit. Med. J. 1965, *5453*, 106. — 21. *Schneider, J.:* Bull. Soc. Path. Exot. 1964, *57*, 689. — 22. *Limbos, P.:* Bull. Soc. Path. Exot. 1964, *57*, 767. — 23. *Zuidema, J.:* Bull. Soc. Path. Exot. 1964, *57*, 816.

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

Megyei Tanács Kórháza, II. Belosztály és Rendelőintézet, II. Röntgenszakrendelés, Tatabánya

Adatok az idült gyomorbetegek röntgenvizsgálatának gyakoriságához

Brenner Ferenc dr., Hubacsek Magda dr. és György Tamás dr.

Az ionizáló sugárzások az emberiség számára részben somaticus, részben geneticus veszélyt jelentenek. A röntgendiagnosztika és a sugárvédelem jelenlegi fejlettségi foka mellett a beteg sugárexpositiója olyan alacsony szinten tartható, hogy somaticus, azaz magán a sugárhatásnak kitett egyénen keletkezett sugárártalommal nem kell számolni. Más a helyzet a geneticus károsodás veszélyével kapcsolatban, amelynek manifesztálódása csak az egyén utódainál várható. A genetikusok megállapítása szerint minden, a gonadokat érő ionizáló sugárzás növeli a genmutatiók természetes arányát (8, 10). A spontán mutabilitást megduplázó, „kétszerező dosis" az utódok számára aggasztó veszélyt jelentene. Ennek nagyságát az emberi nemre vonatkozóan az ICRP (International Commission on Radiological Protection) 40 rem/30 évre becsüli. A népesség nagy tömegére vonatkoztatott, egy főre eső maximálisan megengedett gonaddosist (MMGD) pedig ennek az értéknek 25%-ában: 10 rem/30 év, állapítja meg (4, 5, 9). Levonva ebből a különböző sugárzásokkal foglalkozókat érő, valamint a radioaktív anyagok felhasználásából, továbbá a természetes háttérsugárzásból származó gonaddosist, 67 mrem/év-ben kapjuk meg azt a keretet, amellyel gazdálkodhat az orvosi szolgáltatás (4, 5). Az igénybe vett mennyiségnek túlnyomó részét ma még a röntgendiagnosztika adja.

Tekintettel arra, hogy a mesterséges forrásokból származó ipari, hadászati és medicinális természetű ionizáló sugárzás mennyisége emelkedő tendentiát mutat, növekedik az össznépesség sugárterhelése. Az ionizáló sugarak orvosi alkalmazása egyes országokban máris a rendelkezésre álló keret (67 mrem/év) kimerítését, sőt, túllépését eredményezte (USA, Svédország, 6, 11).

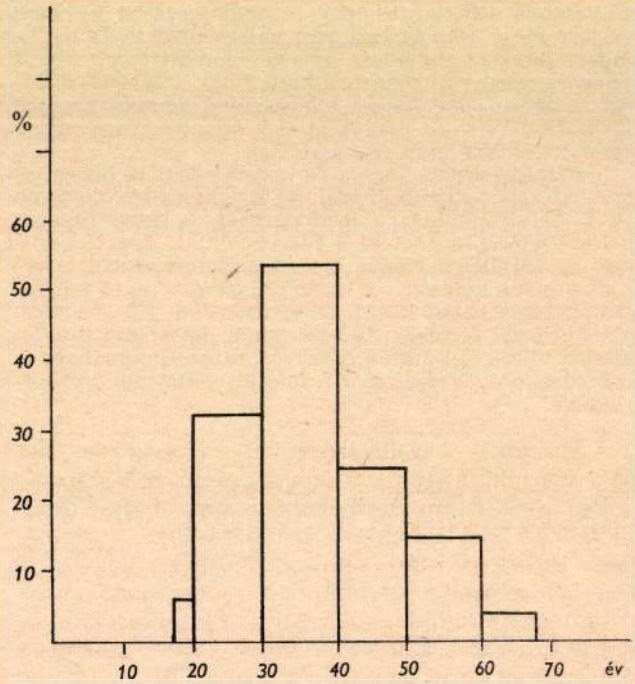
Ezzel a problémakörrel a hazai irodalomban is több — radiológus tollából származó — közlemény foglalkozik (2, 5, 7). Magunk a vizsgálatot *kérő* orvos, a *nem* radiologus szemszögéből próbáltuk megközelíteni a kérdést, amikor vizsgálat tárgyává tettük az idült gyomorbetegeknek a gyomorröntgenvizsgálatokból származó sugárterhelését.

Beteganyag és módszer

121 idült gyomorbántalomban szenvedő beteg esetében vizsgáltuk meg a gyomorröntgen alkalmazásának gyakoriságát. A betegek zöme a Megyei Kórház II. Belosztályán 1965—1966. év folyamán ápolt, kisebb része pedig a II. Röntgen Szakrendelésen és az I. Belszakrendelésen vizsgált olyan gyomorbetegek köréből került ki, akiknek panaszai több mint egy év óta álltak fenn és akiknél a korábbi röntgenvizsgálatok számát is hitelt érdemlően igazolni tudtuk. (Mellőztük pl. azt a beteget, aki bemondása szerint 150 ízben volt gyomorröntgen-vizsgálaton különböző városokban, miután ennek mintegy harmadát lehetett csupán verifikálni.)

A 121 beteg nem szerinti megoszlása: 92 férfi és 29 nő. Átlagos életkoruk 37,6 év. A legfiatalabb beteg 17, a legidősebb 67 éves volt. Kiemelendőnek tartjuk, hogy — mint az 1. ábra is szemlélteti — betegeink 81,5%-a a 17—45 éves korosztályból került ki.

A beteganyag diagnosis szerinti megoszlását az 1. táblázat szemlélteti. A betegek túlnyomó többsége fekélybetegségben szenvedett, amelynek fennállását többnyire már az első röntgenvizsgálatok valamelyike igazolta.



1. ábra. A betegek életkor szerinti megoszlása.

1. táblázat. A betegek diagnosis szerinti megoszlása

Klinikai dg.	Betegek száma
Ulcus duodeni	82
Ulcus ventriculi	11
Postresec. syndr.	5
Ulcus jejuni pept.	2
Gastritis chr.	21
	121

A betegség tartama 1—27, átlagosan 6 év volt, amelybe a panaszmentes esztendőket is beszámítottuk.

Eredmények

A 121 betegnél betegségük tartama alatt összesen 1281 ízben történt gyomorröntgen-vizsgálat. Az 1 főre jutó vizsgálatok átlagos száma 10,5.

A gyomorröntgen-vizsgálatok számát betegenkénti felbontásban a 2. táblázatban tüntettük fel:

2. táblázat. A rtg-vizsgálatok számának megoszlása betegenként.

Vizsg. száma	1—3	4—5	6—10	11—20	21—30	31—40	41—50	50 <	Össz.
Férfi	20	11	27	20	10	1	2	1	92
Nő	7	9	5	6	—	—	2	—	29
Összesen ...	27	20	32	26	10	1	4	1	121

Öt felett volt a vizsgálatok száma a betegek 61,2%-ánál, 10-nél több ízben történt gyomorröntgen-vizsgálat a beteganyag 34,7%-ánál. Jelentős azoknak az aránya is, akik betegségük tartama alatt több mint 20-szor estek át gyomorröntgen-vizsgálaton (13,2%).

A 3. táblázatban az egy betegre eső vizsgálatok évi átlagos számát tüntettük fel. Miután ebben az összeállításban a betegség kezdetét követő panaszmentes esztendők is szerepelnek, a rtg-vizsgálatoknak a betegség aktív stádiumában történő gyakoriságát e táblázat nem tükrözheti. Éppen ezért meghatároztuk a rtg-vizsgálatok időbeli eloszlását, tényleges évi frequentiáját. A 4. táblázat 109 betegnél végzett 1127 gyomorröntgen-vizsgálat felbontását tartalmazza az évi gyakoriság alapján.

3. táblázat. Az egy betegre eső rtg-vizsgálatok évi átlaga.

Vizsg. évi átlaga	< 1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—<	össz.
Férfi	10	25	22	16	11	5	3	92
Nő	9	6	8	4	1	—	1	29
Összesen	19	31	30	20	12	5	4	121

4. táblázat. A rtg-vizsgálatok megoszlása az évi gyakoriság alapján.

Vizsg. sz./év	1×	2×	3×	4×	5×	6×	7×	8×	9×	10×	11×
Vizsg.-ok megoszlása %-ban	15	18	22	16	14	8	2	3	—	1	1

Mint látható, a vizsgálatok halmozódásának maximális évi frequentiája 11 vizsgálat/év volt, azaz akadt beteg, akinek gyomrát egy éven belül gyakorlatilag havonta röntgenezték. Az össz-vizsgálatok 29%-ának évi frequentiája 5—11 között volt, vagyis ez esetben a betegeknél egy év leforgása alatt minimálisan kéthavonként történt gyomorröntgen-vizsgálat.

5. táblázat. Az egy betegnél végzett össz-vizsgálatok átlagértéke.

Betegek megoszlása	Munkavállaló		Nem munkavállaló nő	Globálisan
	férfi	nő		
Az 1 betegre eső vizsg.-ok átlaga	11,2	11,3	6	10,5

Megbeszélés

Az idült betegségekben szenvedők diagnosticus sugárterhelése elsősorban az alapbántalom természetének függvénye. Vizsgálatainkhoz a chronicus gyomorbetegeket választottuk az alábbi megfontolások alapján:

1. ennél a betegségcsoportnál fordul elő leginkább az indokolatlan, felesleges vizsgálatok halmozódása;

2. e betegek 80%-a a 45 év alatti korosztályból kerül ki, tehát a sugárterhelés életének generatív szakában éri;

3. a gyomorröntgen-vizsgálat a nagy gonaddosissal járó vizsgálatok közé tartozik.

Hrabovszky és *Nikl* (5) mérései szerint egy átlagos gyomorröntgen átvilágítás gonaddosisa férfinél 22—157, nőnél 90—265 mrem. Ezen adatok középértékével számolva, beteganyagunkban a gyomorröntgen-vizsgálatokból származó gonadterhelés évi átlaga férfiaknál 153, nőknél 306 mrem-nek adódik. Feltűnően magasak beteganyagunk szélső értékei is. Így pl. az a 40 éves férfibeteg, akinél betegsége alatt 57 alkalommal történt gyomorröntgen-vizsgálat, egyedül a gyomorátvilágítások kapcsán 14 év alatt 5130 mrem gonaddosist kapott. Hasonló számítások alapján egyik nőbeteget 39 éves koráig 8100 mrem gonadterhelés érte csak a gyomorröntgen-vizsgálatok alkalmával.

6. táblázat. Az egy betegre jutó rtg-vizsgálatok évi átlaga a munkavállalók és nem munkavállalók csoportjában.

A vizsgálatok számának évi átlaga	Munkavállalók (%-ban)	Nem munkavállalók (%-ban)
<1	13	36,5
1—2	23,2	42
2—3	25,2	21,5
3—4	19	—
4—5	11,2	—
5—6	4,6	—
6<	3,8	—

7. táblázat. A rtg-vizsgálatok számának betegenkénti megoszlása a munkavállalók és nem munkavállalók csoportjában.

Vizsgálatok száma a betegség alatt	Munkavállalók (%-ban)	Nem munkavállalók (%-ban)
1—3	22,4	21,5
4—5	13	43
6—10	27,1	21,5
11—20	22,4	14
21—30	9,3	—
31—40	1	—
41—50	3,8	—
50<	1	—

Anélkül, hogy a genetikus károsodások veszélyét túlbecsülni akarnánk, adataink kiértékelése arra enged következtetni, hogy idült gyomorbetegek magas gonadterhelése kihatással lesz az össznépesség gonaddosisának alakulására is, annyival is inkább, mivel ezen betegségkategóriába tartozók száma nem jelentéktelen.

A gyomorröntgen-vizsgálatok halmozódásának okát kutatva, adatainkat a beteganyag különböző szempontok szerinti csoportosításában is elemeztük. Így megvizsgáltuk az egy betegre eső vizsgálatok számát nemek szerinti felbontásban. Mint azt az 5. táblázat mutatja, a vizsgálatok gyakorisága meszszemenően azonosnak bizonyult a férfiak és a nők

8. táblázat. A rtg-vizsgálatok évi gyakorisága a munkavállalók és nem munkavállalók csoportjában.

Vizsg. száma / év	Összes vizsg. megoszlása %-ban	
	munkavállalók	nem munkavállalók
1×	14	31
2×	18	27
3×	21	32
4×	17	10
5×	15	—
6×	8	—
7×	2	—
8×	3	—
9×	—	—
10×	1	—
11×	1	—

között, amennyiben mindkét csoport tagjai munkavállalók voltak. Lényeges különbséget találtunk azonban a rtg-vizsgálatok gyakoriságát illetően akkor, amikor betegeinket *munkavállalók* és *nem munkavállalók* szerint csoportosítottuk. A 6., 7. és 8. táblázatok szemléltetően demonstrálják, hogy a gyomorröntgen vizsgálatok halmozódása aránytalanul nagyobb a munkavállalók kategóriájában, mint a nem munkavállalók között. A gyomorröntgen-vizsgálatok legmagasabb évi átlaga a nem munkavállalóknál 3 volt, a munkavállalók esetében a 6-ot is meghaladta (6. táblázat). A betegség tartama alatt a vizsgálatok abszolút száma 20 alatt maradt a nem munkavállalók csoportjában, míg a munkavállalóknál 50 feletti értékkel is találkoztunk (7. táblázat). Még feltűnőbb volt a különbség a rtg-vizsgálatok maximális évi gyakoriságát illetően: a nem munkavállalók között a vizsgálatok maximális évi frequentiája 4, a munkavállalók csoportjában pedig évi 11 vizsgálat volt (8. táblázat).

A 6—8. táblázatok elgondolkoztató adatai tényként bizonyítják azt a korábbi impressziónkat, hogy a gyomorröntgen-vizsgálatok gyakori ismétlésének okai között döntő szerepet játszanak az „adminisztratív" indikációk. Úgy véljük, hogy a rtg-vizsgálatok javallatainak *Hrabovszky* és *Nikl* (5), valamint *Eper és mtsai* (2) által javasolt revíziója elsősorban ezekre a „pseudo-indikációk"-ra kell hogy kiterjedjen.

Vizsgálatainkból az alábbi következtetéseket vonhatjuk le:

1. Az idült gyomorbetegeken végzett rtg-vizsgálatok gyakorisága beteganyagunk tükrében az utóbbi évek folyamán állandó jelleggel magas értéken stagnál.

2. Az idült gyomorbetegeknél, elsősorban a fekélybetegeknél végzett gyomorröntgen-vizsgálatok *jelenlegi frequentiája mellett* ezen betegek genetikus károsodások szempontjából veszélyeztetetteknek tekinthetők.

3. Vizsgálati adataink elemzése azt igazolja, hogy a gyomorröntgen-vizsgálatok frequentiája lényegesen, több mint kétszeresen nagyobb a munkavállalóknál, mint a táppénzre nem jogosult betegeknél.

4. A gyomorröntgen-vizsgálatok indokolatlan halmozódását jelentősen csökkentené, ha a vizsgálatot kérő orvos — a kétségtelenül nagyon értékes röntgen-, laboratóriumi stb. leletek mellett — a jelenlegi gyakorlatnál nagyobb jelentőséget tulajdonítana a klinikumnak, a részletes anamnesisnek és a fizikális vizsgálatnak.

5. A gyomorröntgen-vizsgálatok indokolatlan halmozódásából származó genetikus veszélyeztetettség tekintetében a felelősség súlypontja a vizsgálatot *kérő* orvosra helyeződik.

Összefoglalás. Szerzők idült gyomorbetegeknél tanulmányozták a gyomorröntgen-vizsgálatok gyakoriságát betegségük tartama alatt. A vizsgálatok indokolatlan halmozódásának okát keresve megállapították, hogy a röntgenvizsgálatok gyakorisága aránytalanul nagyobb a munkavállalók csoportjában, mint a nem munkavállaló betegek között. A nemek szerinti megoszlás a vizsgálatok frequentiáját nem befolyásolta. Utalnak az idült gyomorbetegeknek a röntgenvizsgálattal kapcsolatos magas gonadterhelésére és érintik a genetikus veszélyeztetettség kérdését.

Köszönetet mondunk Szűcs Iván dr. főorvosnak az I. Belszakrendelésen vizsgált betegek adatainak szíves átengedéséért.

IRODALOM: 1. *Csákány Gy., Vittay P., Volni Gy., Barsi Gy.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1632. — 2. *Eper T., Hegedűs M., Kup M., Benkő E.:* Előadás a Dunántúli Belgyógyász Szakcsoport XIII. Vándorgyűlésén. 1966. Nagykanizsa. — 3. *Görgényi Á.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1271. — 4. *Hrabovszki Z.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 1405. — 5. *Hrabovszky Z., Nikl I.:* Magyar Radiologia. 1964, *16*, 65. és 195. — 6. *Laughlin, J. S., Meurk, M. L., Pullman, J., Sherman, R. S.:* Amer. J. Radiol. 1957, *78*, 961. — 7. *Luzsa Gy.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 642. — 8. *Muller, H. J.:* Mutation. Brookhaven Symposia in Biology. 1956, *8*, 126. — 9. *Ratkóczy N.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 1265. — 10. *Russel, W. L.:* Radiation Biol. 1954, *1*, 825. — 11. *Sievert, R. M.:* idézve Hrabovszky és Niklnél.

ANAESTHESIOLÓGIA

Országos Traumatológiai Intézet (igazgató: Szántó György dr.)

Tracheostomiás és conicotomiás szövődmények a mindennapi anaesthesiológiai gyakorlatban

Forgács István dr. és Magyari Arthur dr,

A tracheostomiát az előző évtizedekhez viszonyítva sokkal gyakrabban végezzük, mert műtéti indikációja kiszélesedett. Napjainkban a klasszikus indikáción kívül (felső légúti akadály) alkalmazzák még:

1. *Az alsó légutak váladékpangásának leküzdésére.*
2. *A gépi lélegeztetés lehetővé tételére.*
3. *A holttér csökkentésére.*

Az indikációk kiterjesztése óhatatlanul maga után vonta a műtétek számszerű növekedését is. Mind a hazai *(Ajkai, Bánfai, Kós, Potondi, Réthi* stb.), mind a külföldi szerzők *(Berendes, Bigler, Denecke, Lang, Nelson,* stb.) felhívják a figyelmet arra, hogy a szövődmények kialakulásának több oka van. Talán a legfontosabb az, hogy a műtét elvégzésének sem az időpontja, sem a helye nem az operatőrtől függ. Másodsorban az operatőr nem mindig rendelkezik kellő gyakorlattal, és ez főleg sürgős műtétnél okoz gondot.

Az előbb említett nehézségek megoldására ajánlották a conicotomiát. Ez a beavatkozás, melyet először *Vicq-d'Azir* végzett sikeresen, mintegy 200 évvel ezelőtt, reneszánszát éli. Egyszerűsége, technikai és műszeres igénytelensége miatt még a legsürgősebb esetben sem hagyja cserben alkalmazóját. Hangsúlyozni kell azonban, hogy csak abban az esetben elégedjünk meg az elvégzett conicotomiával, ha a kanül előreláthatóan nem marad bent tovább 48 óránál. Ellenkező esetben végezzünk a conicotomia után szabályos tracheostomiát.

Még egy lehetőség kínálkozik a dyspnoes beteg megmentésére, és ez a sürgős *intubálás.* Az intubáció elvégzése megoldja a lélegeztetés problémáját és lehetővé teszi a légutak leszívását. Megtanulásához és begyakorlásához sokkal kevesebb idő és szaktudás szükséges, mint a regio colli madianaban való sebészi működéshez. Egyben kizárja sürgősségből adódó szövődmények lehetőségét is. Az intubált betegben az intratrachealis tubust 24 órán keresztül is benttarthatjuk. Amennyiben a légzészavar nem rendeződik, úgy a tubus segítségével lélegeztetett és anaesthetizált betegen a szabályos légcsőmetszés elvégezhető.

Az említett nehézségek feltétlenül emelik a szövődményes gyógyulások számát. A mindennapi anaesthesiologiai gyakorlatban inkább a késői szövődmények okozhatnak nehézséget. Ezek a szövődmények lehetnek:

1. *Granulatioképződés.*
2. *Heges elváltozások a gégében, vagy a gyűrűporc magasságában.*
3. *Porc collapsus.*

ad 1. A subglotticus tér, vagy a trachea beszűkülhet a lumenbe beterjedő granulatio miatt. Az ilyen esetekben elvégzett intubáció vérzést okozhat, de megvan a lehetősége annak is, hogy a kocsányról a sarjszövet leszakad és idegentestként lejut a hörgőkbe.

ad 2. A magasan végzett „Not-Tracheotomie" miatt a gége megnyílhat és később hegesedik. A hegek részben a gége mozgását korlátozzák, részben űrterét szűkítik. A deformált és beszűkült gégébe vagy a subglottisba nehezen lehet az intratrachealis tubust bevezetni.

ad. 3. Az elvégzett tracheostomia media vagy inferior után alakulhat ki, ha a kanül domború felszíne a nyílás felett levő porcot benyomja. Ha a dekanüláláskor erre nem ügyelünk, akkor ez a keletkezett szűkület miatt szintén anaesthesiologiai problémát okozhat.

A traumatologiai anaesthesiologiai gyakorlatban ezekkel a szövődményekkel gyakrabban találkozunk, mivel keletkezésükre feltételek kedvezőbbek. Mind a polytraumatizált, mind a súlyos monotraumatizált betegen *sürgős* beavatkozást kell végezni a légzés biztosítására. Ezek a betegek a közvetlen életveszély elhárítása után, későbbi időpontban, a baleset következményeit korrigáló *újabb műtéteken* mennek keresztül.

Első esetünkben a 16 évvel ezelőtt végzett, majd kanüleltávolítás után spontán záródott tracheostomia után alakult ki szűkület, mely a betegnek csak mérsékelt panaszokat okozott és orvoshoz nem is fordult miattuk.

1. N. I., 60 éves nőbeteget 1966. április 25-én vettük fel intézetünkbe. Dg.: Fractura pertrochanterica l. s. Szegezést végeztünk. A beteget 1950-ben gége-oedema miatt tracheostomizálták. Az oedema megszűnése után dekanülálták — a nyílás spontán záródott és azóta fáradékonyságon, terhelésre jelentkező légszomjon kívül egyéb panasza nem volt. Belgyógyászati vizsgálattal műtéti kontraindikációt jelentő eltérést nem találtunk. A narkózist Barbiturattal és Scoline beadásával kezdtük, de a tubus levezetése akadályozott volt. A hangrést normális tágasságúnak és átjárhatónak találtuk. A subglotticus szakaszon a gyűrűporc magasságában, heges szűkület volt, kb. 3—4 mm hosszan. A légút ceruzányira beszűkült. Ezen csak a legkisebb tubussal juthattunk volna át, amely a szükséges gázcserét nem biztosította. Az intratrachealis technikától emiatt elálltunk, helyette maszkos gépi anaesthesiát végeztünk. A beteg a műtét alatt kifogástalan állapotban volt, szövődménymentesen ébredt.

Második esetünkben a tracheostomia szövődményeként kialakult szűkület plasztikai korrekciója sem biztosította a sima, intratrachealis narkózist.

2. B. M., 23 éves férfibeteg. 1965. szeptember 20-án motorbaleset érte. Nyílt craniocerebralis sérülés, agyzúzódás, epiduralis haematoma, scapula törés, plexus brachialis laesio miatt kórházi felvétel. Comás állapota azonnali tracheostomiát tett szükségessé. A beteget 1965. november 1-én vettük át intézetünkbe.

Balesetét követően három hétig comás állapot, majd tudata fokozatosan feltisztult. A kanült eltávolítottuk. A stoma záródása után hangja fokozatosan rekedtté, légzése nehezítetté, stridorosussá vált. Ismételt indirekt tükrözéssel paramedian állásban fixált hangszalagokat látunk. A subglotticus terület nem látható. A szűkület a magasan végzett tracheostomia miatt alakult ki (a stomát közvetlenül a gyűrűporc alatt képezték ki) és a betegnél plasztikai műtétet javasolunk. Ezt egy másik intézetben végezték el. Ezután visszavettük a beteget, hogy a sérüléskor elszenvedett plexus brachialis laesiót korrigáljuk. 1966. május 5-én került műtétre és az intubáláskor feltűnt, hogy az előzetes tracheostomia és trachea plasztika helyén a légút beszűkült, azon át csak kis átmérőjű rugós gumitubus vezethető át. Ezután a beteg a műtét folyamán végig jó állapotban volt, szövődménymentesen ébredt.

Harmadik esetünk több szempontból is érdeklődésre tarthat számot. Egyrészt a beteg súlyos sérülése miatt maximális együttműködést követelt az anaesthesiologus, a mellkassebész, a gégész és a gyermekgyógyász részéről. Másrészt a kialakult légúti szövődmény miatt a dekanülálás a baleset időpontjától számított több hónapon keresztül nem volt végrehajtható. Az anaesthesiologus feladata az volt, hogy nyugodt körülményeket biztosítson a dekanülálási kísérletkor a légszomj miatt mindig pánikba eső gyermek számára. Ez a félelemérzés a gyermekben még akkor is fennmaradt, mikor az elvégzett tágítások után kielégítő tágasságú légúton történhetett volna a légcsere.

3. Sz. K., 4 éves fiúgyermek. 1965. október 17-én lovaskocsi ment keresztül a mellkasán. Dg.: Fractura costarum V—XII. l. d. et V. l. s. Contusio parietis thoracis. Haematoma intrapulmonale. Pneumothorax l. s. Közvetlenül a baleset után sürgős tracheostomiát végeztek. Október 18-án szállították intézetünkbe. Mellkasi sérülései három hét kezelés után funkcionalisan rendeződtek és lehetőség nyílott a kanül eltávolítására. A dekanülálás sikertelen volt. A gyermek minden egyes kísérlet közben félt a légszomjtól, cyanotikussá vált, földre vetette magát, bevizelt stb. Laryngoscopia: a hangszalagok épek, jól mozognak. A subglotticus tér duzzadt és elölről befelé párnaszerű bedomborodás látható. Kifejezett granuláció nincs. Véleményünk szerint a szűkület oka az volt, hogy a stomát magasan, a gyűrűporcon keresztül alakították ki. 1965. november 15-én most már a tracheán tracheostomiát végzünk, azzal az elgondolással, hogy a felső légúti szűkület esetleg megszűnik. 1966. február 15-én újabb direktoscopia narkózisban. A légút subglotticusan színesgombostűfejnyire beszűkült, részben hegek, részben granuláció szűkítette be. Sarjszövet eltávolítás. 1966. február 15-től 1966. november 11-ig 14 alkalommal narkotizáltuk a gyermeket és esetenként felső direktoscopiás ellenőrzés mellett, felfelé a gége lumene felé irányuló, emelkedő számozású „tágítókat" vezettünk be. 1966. november 11-én végre dekanülálhattuk a gyermeket. Direkt laryngoscopia: a szűkületnek megfelelő magasságban a légút ceruzavastagságú, sarjszövet nincs. Hangszalagok jól mozognak. Kielégítő légzésfunkció. A gyermek gyógyultan távozott.

Következő betegünkben a tracheostomia helyén három hónap után kialakult granuláció nehézlégzést okozott és ez hívta fel a figyelmet a szűkületre. A granuláció eltávolítása után másodlagos duzzanat és oedema alakult ki. Ehhez feltehetően hozzájárult az eltávolítás közben végzett manipuláció is. A beteg életét csak a sürgős intubáció és az ezt követő retracheotomia mentette meg.

4. K. J., 44 éves férfibeteg. 1966. október 2-án farönk esett a vállára és a mellkasára. Dg.: Fractura claviculae l. d. Fractura comminut. scapulae et humeri l. d. Fractura costarum (V. VIII.) fenestri-formis l. d. Haemothorax. Október 4-én más intézetben tracheostomia superior. Aznap vettük át intézetünkbe. Mellkassérülése 4 hét kezelés után rendbejött. A kanült eltávolítottuk. Légzése és légzésfunkciós eredményei kielégítőek voltak. 1966. október 18-án gégészeti vizsgálat: ép gége, jól mozgó hangszalagok. A jobb felső végtag sérülése további intézeti ápolást tett szükségessé. Először három hónap eltelte után panaszkodik nehézlégzése miatt. Mellkassebész konzílium, mely kifejezett funkciócsökkenést talál. Gégészeti vizsgálat és direkt laryngoscopia: a hangszalagok mozognak, bár bal oldalon renyhébb a kitérés. A trachea felső szakaszán a lument felére beszűkítő bedomborodás és babnyi polypus látható a záródott stoma magasságában. A polypust eltávolítottuk. 24 órával a beavatkozás után a kellő tágasságúvá vált trachea és subglottikus tér hirtelen beszűkült. Direkt laryngoscopia után rugós, kis lumenű tubust vezettünk le. A beteg megnyugodott, légzése rendeződött. Ezután elvégeztük a retracheostomiát narkózisban. Szövődménymentesen ébredt.

Ismertetett eseteink arra hívják fel a figyelmet, hogy minden esetben, ahol az operatőr tracheostomia vagy conicotomia készítésére kényszerült, az intubációs narkózis előtt gondos (a subglottikus térre is kiterjedő) gégészeti vizsgálatot kell végezni. Fokozott mértékben vonatkozik ez a traumás betegekre, ahol gyakori a sürgős tracheostomia miatt kialakult szövődmény és a közvetlen életveszély után még számos más műtét válhat szükségessé a teljes gyógyulásig.

Összefoglalás. A szerzők négy esetet ismertetnek, ahol a tracheostomia, illetve a conicotomia utáni szövődmény a későbbiekben végzett narkózis során nehézséget okozott. Felhívják a figyelmet arra, hogy minden tracheostomizált vagy conicotomizált betegen (főleg ha súlyos mono-, vagy polytraumát elszenvedett betegről van szó) gégészeti vizsgálatot kell végezni, mely kiterjed a subglottikus területre is. A későbbi szövődmények elkerülésére bizonyos esetekben az intubálás előnyösebb lehet a sürgős conicotomia vagy tracheostomia helyett.

IRODALOM: 1. *Ajkai Z.:* Fül-orr-gégegyógy. 1960, *6*, 51. — 2. *Alföldi J.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 411. — 3. *Bánfai I.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 1599. — 4. *Berendes, J.:* Hals-Nasen Ohrenheilkunde. Thieme. Stuttgart. 1964. Band I. Obere und untere Luftwege. — 5. *Bigler, F., Holinger, P., Johnston, K. G., Schiller, F.:* Pediatrics. 1954, *13*, 476. — 6. *Bodó Gy.:* Honvédorvos. 1965, *17*, 3. — 7. *Denecke, H. J.:* Die oto-rhino-laryngologischen Operationen. Springer. 1953. — 8. *Denecke, H. J.:* H. N. O. Wegw. 1960, *8*, 237. — 9. *Jakab T. és mts.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 1604. — 10. *Kós R.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 1585. — 11. *Lang, H.:* Anästh. Prax. 1966, *1*, 103. — 12. *Müller, H.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 359. — 13. *Nelson, T. G.: Tracheotomie.* Williams and Wilkins Comp. 1958. — 14. *Potondi A.:* Orv. Hetil. 1962, *107*, 694. — 15. *Potondi A. és mts.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1217. — 16. *Silen, W., Spiecker, D.:* Annals of Surgery. 1965, *162*, 1005. — 17. *Suhovszky Gy., Harsányi L.:* Magy. Seb. 1962, 301. — 18. *Suhovszky Gy., Harsányi L.:* Magy. Seb. 1965. 1.

ÚJÍTÁS

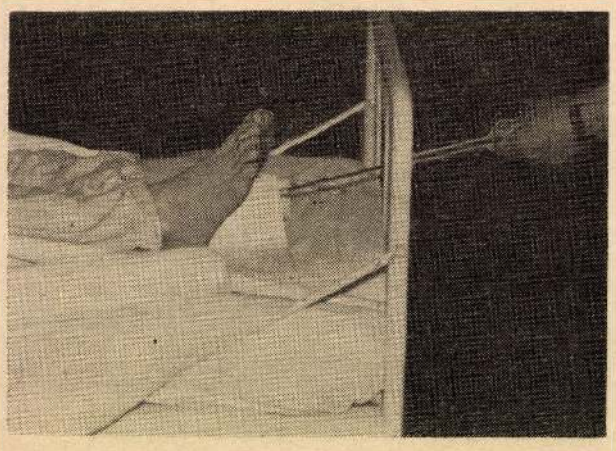
Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Szemklinika (igazgató: Nónay Tibor dr.)

Kettévehető hordágy

Csapody István dr.

Az intézeten belüli betegszállítás, vagyis a betegágyból a műtőbe (kezelőbe) és vissza általában úgy történik, hogy a műtős ölében emeli át a beteget. Előbb a kocsira teszi, majd a műtőasztalra, ugyanígy teszi ágyába. Ez a módszer, hogy egy embernek kell a sokszor súlyos beteget átemelni, sem a műtősnek nem könnyű, de a betegnek sem kellemes, nem is minden esetben kívánatos. Igen nagy erőfeszítést igényel a műtőstől súlyos, altatott beteg átemelése, de a beteg feje, karjai lóghatnak, önkéntelen izomösszehúzódások keletkezhetnek. Ez a betegre vagy friss sebére káros lehet, szemészetben az ilyen módon létrejött szemnyomás-emelkedés kifejezetten kerülendő.

Sok esetben (ügyeleti műtét, kisebb osztályok) előfordulhat, hogy nincsen olyan kellő fizikai erővel rendelkező személy (műtős), aki egyedül, kellő biztonsággal tudná a beteget áthelyezni.



1. ábra.

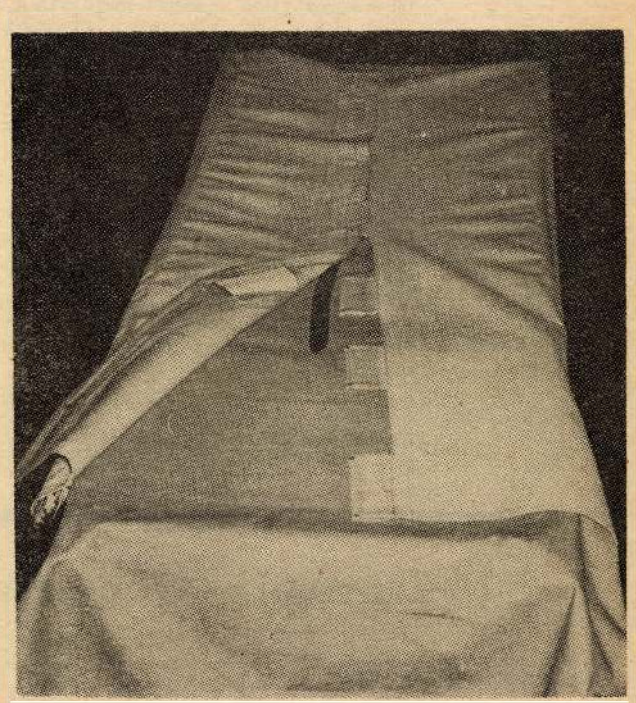


2. ábra.

Klinikánkon olyan hordágyat szerkesztettünk, mellyel a beteg a kocsiról a műtőasztalra, majd az ágyába két személy segítségével könnyen áthelyezhető, majd a hordágy a beteg alól, háborítása nélkül könnyen eltávolítható. (Ha pl. kisebb teherbírású nővérek kénytelenek az átemelést végezni, hárman vagy négyen tehetik.)

A hordágy mérete a szokásos, anyaga lemosható, fehér műbőr (skay). Két oldalán könnyű, rugalmas acélcső hordrúd, mely könnyen eltávolítható (kihúzható). Közepén cikk-cakkban fülek, melyeket rugalmas acélszalag fűz össze. Az összeállított hordágy jól felveszi a test hajlatait vagy a műtőasztal beállítását. Használata: az összeállított hordágyat a kocsira helyezzük, a beteget ráfektetjük. A műtőasztalra a beteget a hordággyal együtt fektetjük fel, ha a rudak zavarnak, kihúzzuk (eltávolítjuk). Műtét végeztével a beteget a hordággyal a kocsira, majd az ágyába tesszük. A lábnál levő karika segítségével a beteg alatt a hordágyat középvonalban kinyitjuk (1. ábra), majd a két hordágyfelet oldal felé eltávolítjuk (rúdjával együtt) (2. ábra). A hordágy 2—3 perc alatt könnyen összeállítható (3. ábra) és máris újra használható.

Klinikánkon mint újítást bevezettük, több mint 300 esetben használtuk, jó eredménnyel. Ajánljuk sebészeti, nőgyógyászati, traumatológiai, szemészeti és más osztályokon való bevezetését.



3. ábra.

Új készítmény!

tisercin drazsé, injekció

Depressióban és fájdalom-syndromában is alkalmazható maior tranquillans.

ÖSSZETÉTEL:

25 mg levomepromazin maleinat, ill. sósavas só alakjában.

JAVALLATOK: *Psychiatriában:* psychomotoros agitatio és excitatio, confusiós állapot, schizophrenia, delirium, neurosis kezelésére — a depressiós fázisokban is —, továbbá tartós altatás céljára, valamint adjuvánsként epilepsia, oligophrenia, psychopathia kezelésében.
Neurologiában: anxiosus, depressiós állapotokban.
Analgesia céljából önmagában vagy egyéb analgeticum potentiálására.
Anaesthesiologiában praemedicatióként és az anaesthesia potentialására.

ADAGOLÁS: Általában per os, szükség szerint, főleg chronikus esetekben parenteralisan történik. A kezelést kis adaggal kell kezdeni, mely az egyéni tűrőképesség figyelembevételével, a tünetek megszűnéséig emelhető. A javulás beállta után a kúra alatti adagolást az egyénenként változó fenntartó adagig kell csökkenteni. A kezelés kezdeti szakában, vagy az adag emelésekor a gyógyszer adását követő 1—2 órát — míg az esetleges hypotensiós érzékenység tisztázódik — töltse fekve a beteg.

ÁTLAGOS ADAGOK

	Napi kezdőadag drazsé	Napi kúraadag drazsé	Napi fenntartóadag drazsé
Psychosis	1—2	6—10 12—16	egyénileg állítandó be!
Neurosis	½—1	3—4	egyénileg állítandó be!
Analgesia	1—2	12—16	egyénileg állítandó be!

A napi adagot 2—4 részletben ajánlatos bevenni.

Fokozatos emelkedés nélkül is adhatók a nagyobb adagok, ha erre szükség van, és ha a néhány napos teljes ágynyugalom mellett a megfigyelést biztosítani lehet.

Anaesthesiologiában adagolása — az egyéni érzékenységen kívül — a Tisercinnel együtt alkalmazott egyéb gyógyszerektől is függ. Praemedicatióban a műtét előtt 1—2 drazsé (ill. 1—2 amp.) és az anaesthesia fenntartására 5—25 mg, csepp-infusióban.

A parenteralis alkalmazásra akkor kerül sor, ha a per os adagolás nem valósítható meg. Napi adagja ilyenkor általában 3—4 ampulla, ágynyugalom biztosítása, valamint tensio- és pulsus-ellenőrzés mellett. Az injekció alkalmazási módja: mélyen az izomba. Iv. is alkalmazható, erősen higítva, csepp-infusio formájában (50—100 mg Tisercin 250 ml physiologiás serumban vagy isotoniás glucosum oldatban).

MELLÉKHATÁS: hypotonia, orthostatikus hypotensio, aluszékonyság, tachycardia, szájszárazság.

Extrapyramidalis jelenségek — a chlorpromazintól eltérően — csak nagyobb adagok hosszabb időn való alkalmazása után jelentkeznek.

FIGYELMEZTETÉS! *Idősebbeknek csak a cardiovascularis állapot tisztázása után, tensio-ellenőrzés mellett adható!* Hosszabb alkalmazás alatt a máj-functio és a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges. Tisercin szedésével egyidőben a beteg alkoholt ne fogyasszon. Barbiturátokkal együtt csak kellő óvatossággal adható.

50 drazsé: 27,10 Ft 5 amp.: 11,10 Ft

A társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

KAZUISZTIKA

Orvostovábbképző Intézet, I. sz. Sebészeti Tanszék (tanszékvezető: Littmann Imre dr.)

Endarteriaectomiával gyógyított „subclavian steal" syndroma

Markos György dr., Mátyus Lajos dr. és Berentey Ernő dr.

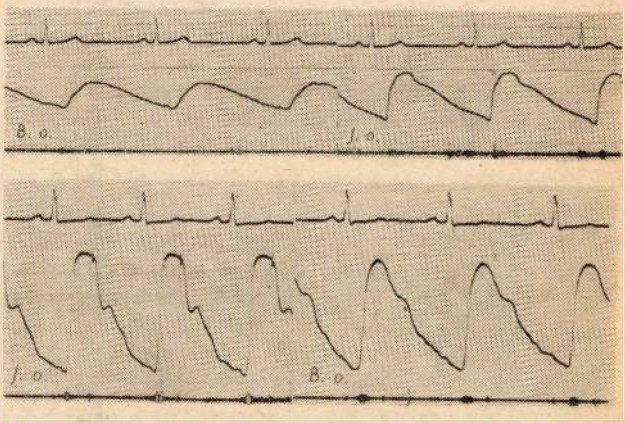
Az arteria subclavia kezdeti szakaszának elzáródását régebben ártalmatlan elváltozásnak tekintették. 1960-ban *Contorni* (1), majd tőle függetlenül 1961-ben *Reivich és mtsai* (4) mutattak rá, hogy az arteria subclavia elzáródása az aortaívből vagy anonymából való eredésénél az agy vérellátását nagymértékben rontja, ugyanis az elzáródás mögötti subclavia szakasz a vért főleg az azonos oldali arteria vertebralison át kapja, és így ezt a vérmennyiséget az agyi keringéstől „lopja" el („Steal effect").

A klinikai képre jellemző az agytörzsi ischaemia, lényeges vérnyomáskülönbség a két kar között, a pulsushullám késése a kóros oldalon és az egyébként is gyenge radiális pulsus eltűnése a kar izomzatának működésekor. A biztos kórismét csak az aortaív angiographiás vizsgálata biztosítja (2).

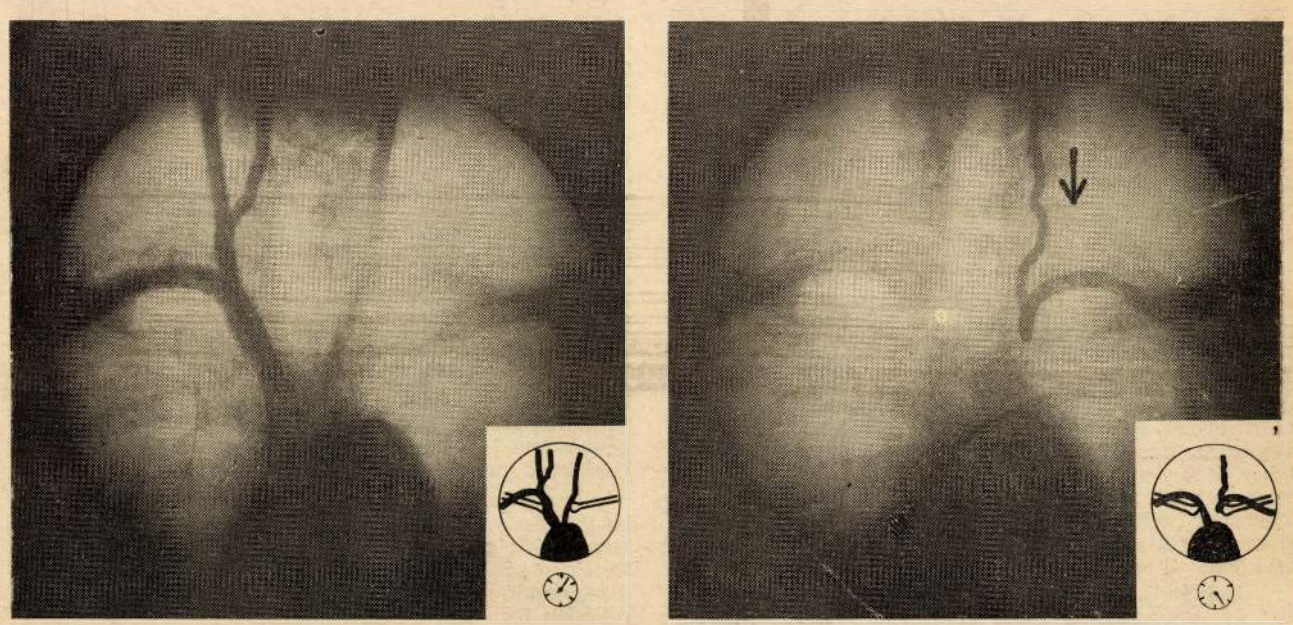
A betegség sebészileg gyógyítható. A kisebb műtéti beavatkozást jelentő palliativ megoldás a kóros oldali arteria vertebralis lekötéséből áll. Ez a műtét az agyi ischaemiát megszünteti, de a kar vérellátását nem javítja, sőt, rontja. Az elzáródott subclavia szakasz rekanalizációja minden vonatkozásban teljes gyógyulást eredményez. A keringés helyreállítására két lehetőség van: endarteriektomia vagy az elzáródott szakasz áthidalása műanyag érprotézis segítségével. A kórkép ismerete óta egyre több sikeresen gyógyított esetről számolnak be a külföldi érsebészeti központok. Hazánkban az első sikeres palliativ műtétről *Papp* (3) számolt be.

Jelen közleményben saját esetünket kívánjuk ismertetni, melyet azért tartunk közlésre érdemesnek, mivel a hazai irodalomban „subclavian steal" syndroma esetében elvégzett sikeres rekanalizációs műtétről adatot nem találtunk.

H. S., 53 éves férfibeteg 1967. III. 6-án került felvételre. Elmondja, hogy 1966 nyara óta bal karja gyengébb, munkavégzés során szédül, az utóbbi hónapokban gyakran fáj a feje és látása a bal szemén időnként elhomályosodik. Fizikális vizsgálat: közepesen fejlett



1. ábra. Az arteria cubitalisokról felvett pulsusgörbék. a) műtét előtt; b) műtét után.



2. ábra. Aortaív angiographia. a) Az aortaív és ágai — bal subclavia és vertebralis kivételével — jól telődtek; b) a bal subclavia a vertebralison át telődik, a többi ér már kiürült.

és táplált férfibeteg. A nyaki erek lüktetése a bal subclavia kivételével jól tapintható. A bal arteria radialis pulsusa alig tapintható; a kar mozgatásakor a pulsus eltűnik. Vérnyomás a jobb felkaron 130/85 Hgmm, a bal felkaron 60/40 Hgmm. Oscillatio a jobb felkaron 6,0 PE, a bal felkaron 1,5 PE. A bal arteria cubitalisról felvett pulsusgörbén jól látható, hogy a pulsushullám lapos, elhúzódó és az ép oldalihoz viszonyítva késik (1. ábra). A beteg fizikális statusa egyébként korának megfelelő. A kórelőzmény és a klinikai vizsgálat alapján az arteria subclavia kezdeti szakaszának elzáródását tételezzük fel.

1967. III. 8-án a bal arteria femoralison keresztül Seldinger-módszerrel katétert vezetünk fel az aortaívbe. A kontrasztanyag befecskendezése után Arriflex kamerával filmet készítünk. A filmen jól látható, hogy az aortaív és ágai — a bal subclavia és vertebralis kivételével — kontrasztanyaggal jól feltelődnek. A kontrasztanyag 2 mp-es késéssel jelenik meg a bal arteria vertebralisban, majd a subclaviában. Ebben az időpontban a kontrasztanyag az aortaívből és a többi nyaki érből már kiürült (2. ábra).

1967. III. 16-án műtétet végzünk. Thoracotomia a bal IV. bordaközben. Az aortaívet mobilizáljuk, az arteria subclaviát az arteria vertebralis kilépéséig kikészítjük. A subclavia kezdeti szakasza kemény, kötegszerű, benne a lument teljesen kitöltő kemény thrombus tapintható. Az elzáródástól distalisan az ér ép, enyhén lüktet. Az arteria vertebralis leszorításakor a subclavia összeesik, lüktetése megszűnik. A subclavia eredését az aortaívre felhelyezett fogóval kirekesztjük, az eret a vertebralis eredése előtt is lefogjuk. Az ér megnyitása után a szervült thrombust az érfal belső rétegeivel együtt egészében eltávolítjuk. A distalis intimalépcsőt néhány 5/0-ás atraumatikus öltéssel rögzítjük. A körülbelül 2 cm hosszú érsebet keskeny műanyag folttal zárjuk. A distalis érkirekesztő fogó eltávolítása után az ér kitelődik, a folt erősen vérzik. A vérzés néhány perc múlva megszűnik. Az aortára felhelyezett kirekesztő fogót lassan távolítjuk el. A varratok jól tartanak, vérzés nincs, az egész látható subclavia szakasz jól lüktet. Draincső behelyezése után a mellkasi sebet rétegesen zárjuk. Műtét végén a bal arteria radialis erőteljesen lüktet.

A műtét utáni szak eseménytelen. A beteg 1967. IV. 13-án elsőlegesen gyógyult sebbel panaszmentesen távozik.

Műtét után a két felkaron mért vérnyomás és az oscillatiós értékek teljesen azonosak, az arteria cubitalisokról felvett pulsusgörbék különbséget nem mutatnak. A bal kéz szorítóereje visszatért és a beteg műtét előtt észlelt panaszai munkavégzés során sem jelentkeztek.

Összefoglalás. A szerzők „subclavian steal" syndromás beteget ismertetnek. Az arteria subclavia rekanalizációját végezték. Műtét után a beteg panaszai megszűntek.

IRODALOM: 1. *Contorni, R.:* Minerva Chir. 1960, *15*, 268. — 2. *Kesteloot, H., Houte, O. V.:* Acta Cardiol. 1963, *18*, 285. — 3. *Papp S.:* Magyar Angiológiai Társaság. 1967. Előadás. — 4. *Reivich, M., Holling, H. E., Roberts, B., Toole, J. F.:* New. Engl. J. Med. 1961, *265*, 878.

Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Sebészet (főorvos: Kós Rudolf dr.)

Meckel-diverticulum bélelzáródást okozó jóindulatú daganata

Hangos György dr. és Rósa Gábor dr.

A Meckel-diverticulum felnőtt betegek 1—3 százalékában található meg. A meglevő Meckel-diverticulum általában nem okoz panaszt, gyakran csak műtéti vagy boncolási mellékleletként fedezik fel, vagy ha gyulladást, bélelzáródást okoz. Bélelzáródást okozhat a Meckel-diverticulum: lenövés (11), vagy a benne levő kő (3), ritkán a diverticulumból kiinduló daganat obturatio, compressio vagy invaginatio (6) által. Esetünkben a Meckel-diverticulumból kiinduló jóindulatú daganat (leiomyoma) okozott bélelzáródást.

F. A.-né, 70 éves nőbeteget subileus diagnosissal utalták be osztályunkra. A betegnél megelőzően császármetszés, epehólyag-eltávolítás és bélelzáródás miatt végeztek műtétet. Hónapok óta van hányingere, néha hány, görcsös fájdalma, gyakran puffad. Széklete nehezen indul meg, de utána napokig hasmenése van. Többször volt szurokszerű széklete is. Utóbbi időben sokat fogyott, sápadt. Bejövetele előtti naptól nem volt széklete, szelek sem távoztak. Keveset hányt.

Felvételkor 78/min pulsus, RR.: 150/80 Hgmm. Száraz, bevont nyelv. Has elődomborodó, feszes, mindenütt mérsékelten érzékeny. Izomvédekezés nincs, kóros resistentia nem tapintható. Hasfal mozgatásakor loccsanás váltható ki, belek felett fokozott perisztaltikus hang észlelhető. Üres hasi átvilágítás tágult vastag- és vékonybeleket mutat ki nívóképződéssel. Vvs.: 2 600 000, fvs.: 7800. Süllyedés 35—60 mm/ó.

Ismételt beöntés eredménytelen, állapota nem javul. Előkészítés után műtétet végzünk (1965. IX. 17. Hangos dr.). Középső és alsó median laparotomia. Vékonybelek karvastagságúra tágultak. A régi műtétek utáni összenövések felszabadításakor kiderül, hogy a meglevő Meckel-diverticulum falából kiinduló, csecsemőfejnyi nagyságú, megcsavarodott, véresen beivódott daganat lóg le a kismedencébe és ott letapadt (1. ábra). Ez okozta az ileust. A daganatot a Meckel-diverticulummal együtt eltávolítjuk, a bél sebét két rétegben zárjuk. Réteges hasfalegyesítés.

A műtét után az ileus megoldódott. Az anaemiát transfusiókkal, vaskészítményekkel és vitaminok adásával rendeztük. A felgyógyulást a kialakuló bronchopneumonia késleltette. Sebe elsődlegesen gyógyult. Távozáskor: vvs.: 4 800 000, fvs.: 8400.

Szövettani vizsgálat (Sági dr.): újszülöttfejnyi, puha tapintatú, dudoros felszínű, metszéslapon sötétvörös színű, térképszerű képlet. A daganat metszeteiben a sejtek orsó alakúak, magjuk lekerekített, egymással összefonódó kötegeket alkotnak, rostos nyúlványai a collagen festést nem adják. A daganat a bél falából kiinduló leiomyoma, a néhol található sejtnyugtalanságot a daganat vérellátási zavarával, valamint lobos beszűrődéssel hozzuk összefüggésbe.

Kontroll vizsgálatok 2 év múlva: Vérkép normális, gyomor-, bélröntgen és irrigoscopiás vizsgálat kóros eltérést nem mutat. Széklete rendes. Panaszmentes.

Az eset érdekességét fokozza, hogy a meglevő Meckel-diverticulumot sem a császármetszés, sem az epehólyageltávolítás, sem az előbbi bélelzáródás miatt végzett műtétkor nem vették észre.

A Meckel-diverticulum daganatai ritkák. Többnyire rosszindulatúak (2, 13): carcinoid (5), leiomyosarcoma (8), ritkán jóindulatúak: lipoma, neurofibroma (6), angioma (4), leiomyoma (1).

Weinstein és mtsai (14) 1963-ig összesen 106 Meckel-diverticulumból kiinduló daganatot gyűjtöttek össze az irodalomból, közöttük 26 volt jóindulatú, 80 pedig rosszindulatú. Leiomyoma 10 alkalommal került közlésre.



A vékonybélhuzam izomdaganatai szintén szórványosak, az irodalomban eddig kb. 300 eset ismeretes (7). A Meckel-diverticulum leiomyomáinak a vékonybél izomdaganataihoz hasonlóan legjellemzőbb tünete a kisfokú és anaemiához vezető vérzés. A daganat bélelzáródást általában későn okoz. Ez eleinte részleges, dispepsiás fájdalmak jellemzők, melyet meteorismus és székrekedés követ. A fájdalom hyperperistaltica után székeléskor megszűnik és rendszerint hasmenés következik be. A kezelés a daganat eltávolításából áll. Kiújulásra ritkán hajlamos, áttéteket nem ad.

Esetünket ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

Összefoglalás. Meckel-diverticulumból kiinduló leiomyoma okozta bélelzáródás esetét ismertetik.

IRODALOM: 1. *Boscaino, N.:* Policlinico. 1960, *67*, 589. — 2. *Carrol, K. J.:* Postgrad. Med. J. 1966, *42*, 275. — 3. *Christiansen, K. H.:* Am. J. Rtg. 1967, *99*, 139. — 4. *Dencker, H.:* Acta Chir. Scand. 1965, *130*, 503. — 5. *Doyler, J. L. és mtsai:* Cancer. 1966, *19*, 1591. — 6. *Eisenbeth, R. és mtsai:* Arch. Mal. App. Dig. 1964. — 7. *Kaufmann, E.:* Orv. Hetil. 1935, *36*, 967. — 8. *Knipers, G.—Sailer, R.:* Zbl. Chir. 1967, *92*, 2273. — 9. *Lie, J. T.:* Brit. J. Surg. 1966, *53*, 336. — 10. *Passaro E.:* Arch. Surg. 1966, *93*, 318. — 11. *Shaw, D. L. és mtsai:* Arizona Med. 1964, *21*, 799. — 12. *Szaszovszki G.:* Gyermekgyógy. 1966, *17*, 171. — 13. *Szombati S.:* Orv. Hetil. 1935, *36*, 973. — 14. *Tasnádi—Kiss:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 196. — 15. *Taylor, S.:* Lancet. 1947, *2*, 786. — 16. *Tzanev, K.—Popdimitrov, Z.:* Minerva Med. 1966, *57*, 2876. — 17. *Vincent, E.:* Lyon Chir. 1963, *59*, 124. — 18. *Weinstein, E. C. és mtsai:* Int. Abst. Surg. 1963, *116*, 103.

„A valódi művészet abból áll, hogy olyan döntő kísérleteket végezzünk, amelyek a szemlélő képzeletének nem hagynak teret. Valamely tárgykörre vonatkozó kísérlet kezdetén a gondolatnak a képzelőerő ad szárnyakat. Ámde, ha elérkezik a következtetés levonásának, a megfigyelésekből eredő tények megállapításának pillanata, akkor az előbbivel ellentétben, a képzeletet a kísérletek anyagi eredményeinek kell alávetnünk, s utóbbiak válnak uralkodóvá."

(PASTEUR)

Új antituberculoticum

VIOMYCIN INJ.

A Streptomyces puniceus, floridae és vinaceus nevű Aktinomyceták terméke.

1 PORAMPULLA

1 g viomycin-basis hatóanyagot tartalmaz, szulfát só formájában.

A streptomycinnél és az INH-nál gyengébb hatású, másodrendű antituberculoticum, mely más gátlószerek tuberculostatikus hatását is potentiálja. Hatásos egyéb gátlószerekkel szemben érzékeny és resistens tbc-baktérium törzsek ellen. Streptomycin-, INH-resistens esetekben is hatékony, mivel a viomycin, streptomycin és kanamycin hatásai hasonlóak, összegeződnek, ezért azok kombináltan csak kivételesen indokolt esetben alkalmazhatók, gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett.

Legkülönbözőbb pulmonalis és extrapulmonalis tbc-s kórformák kezelésénél alkalmazható, ha az elsőrendű gátlószerekkel szemben resistentia, túlérzék enység, ill. toxikus reactiók mutatkoznak. Ahol a STM, INH vagy ezek combinatioi még hatékonyak, indokolt elsősorban ezeket adni.

Általában egyéb gátlószerekkel kombinálva intermittáló vagy folyamatos kezelés formájában alkalmazzák.

Intermittáló kezelés esetén hetenként 2-szer 2 g-ot — két részre osztva, 12 órás időközökben im.-an — vagy hetenként 3-szor 1 g-ot, a közbeeső napokon pedig egyéb gátlószert adunk. Az egy kúrában adagolt összmennyiség lehetőleg ne haladja meg az 50—60 g-ot.

A *folyamatos kezelés* esetén a napi mennyiség maximalisan 1 g lehet, s a kezelés 1 hónapnál tovább nem folytatható.

Adagolás gyermekeknek: 30—(50) mg testsúlykg, hetenként 2—3-szor.

Mindkét adagolási forma esetén rendszeres laboratóriumi vizsgálat szükséges. (Otologiai vizsgálat havonta, hetenként egyszer vizeletvizsgálat, restnitrogén meghatározása, serumelektrolyt-, valamint máj-functiós vizsgálat.)

Im. injekció formájában adható. Per os és localisan rosszul szívódik fel, iv. pedig az esetleges toxikus reactiók miatt nem ajánlatos adni. Egyes szerzők a lassú iv. csepp-infusióban adagolást tartják megfelelőnek, az egyenletes serumconcentratio biztosítására.

Gondosan megválasztott adagolás esetén a toxikus reactiók ritkán és enyhe formában fordulnak elő.

A leggyakoribbak: vesekárosodás (albuminuriával, cylindruriával), különösen olyan esetekben, melyekben a vese megelőzően is beteg volt. Ilyen esetekben a kezelést alacsony adagokkal kell végezni és toxikus jelekre fokozottan kell ügyelni!

Vestibularis és cochlearis károsodás (egyensúly- és hallászavarokkal), allergiás reactiók, bőr-eruptio, elektrolyt-háztartás zavara. A serumelectrolyt-zavar kaliumchlorid oralis adásával megszüntethető. Bőr-eruptio esetén antihistamint kell adni. Ha nincs javulás, a viomycin-kezelést be kell szüntetni.

Im. használatra 5 ml aqua dest. pro inj.-ban oldható. A viomycin-oldat szobahőn 1 hétig tárolható, ajánlatos azonban hűtőszekrényben tartani.

Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban.
Orvosi vényen nem rendelhető!

50 porampulla + 50 aqua dest. pro inj. 5 ml. 3140 Ft.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1968. 8. szám

Egy nem említett Bauer emlék

Bauer Ervin 1890-ben Lőcsén született. Budapesten 1914-ben szerzett orvosi diplomát, az egyetemi évek alatt azonban matematikában is továbbképezte magát. Első felesége *Kaffka Margit*, a neves írónő volt, akinek halála után *Szilárd Stefániát* vette el. A Tanácsköztársaság bukása után feleségével Bécsben, Göttingában, Prágában, majd Berlinben dolgozott elméleti intézetekben, végül 1925-ben a Szovjetunióba hívták meg. 1930-ban a moszkvai II. Állami Egyetem Általános Biológiai tanszékét vezette. Munkásságának első összefoglaló értékelője, *B. P. Tokin* azt írja róla, hogy *„később elvesztette érdeklődését az oktatás iránt és kizárólag tudományos munkával foglalkozott"* (20. old.). A moszkvai Tyimirjazev Biológiai Intézetben, az Összszövetségi Orvostudományi Kísérleti Intézetben (VIEM), majd a leningrádi egyetemen dolgozott 1937-ben történt letartóztatásáig. Koholt vádak alapján koncentrációs táborba zárták, ahol 1942-ben halt meg.

1967-ben — halálának 25. évfordulójára — a Magyar Tudományos Akadémia is kiadta főművét, az „Elméleti Biológiá"-t, amely 1935-ben jelent meg oroszul. A mai szóhasználat értelmében *Bauer* elsősorban biofizikus volt, igen eredeti elképzeléseinek kritikai feldolgozása még nem zárult le. Valószínűleg több *Bauer*-emlék kerülhet elő még hazánkban is. 1936-ban a felsőfokú egészségügyi szakiskolák részére *Bauer* szerkesztésében „Általános Biológia" c. tankönyv jelent meg. Ebbe előszót írt (9—14. old.), ezenkívül az „Ingerlékenység mint az élőlények általános sajátsága" c. fejezetet (123—130. old.). Ez az írás azért érdekes, mert megláthatjuk belőle, hogyan próbálta *Bauer* gondolatait egészen egyszerűen elmondani, tanulóknak, akik most ismerkednek a biológiával. A tankönyv szinte változatlanul a negyvenes években is megjelent *G. G. Vinberg* szerkesztésében, és figyelemre méltó, hogy *Tokin* aránylag teljes irodalomjegyzéke (118—120. old.) sem tesz róla említést. Az alábbi részlet innen való (126. old.).

„Miután röviden megismerkedtünk az ingerlékenység jeleivel, álljunk meg egy pillanatra, és tegyük fel a kérdést: mennyiben jellemző az ingerlékenység az élőlényekre? Mi az ingerlékenység szerepe az általános biológiai törvényekben, azokban a törvényekben, melyek leírják a szervezett élő anyag mozgását? Vegyük a fent említett első jelet — azt, hogy az inger energiájában az ingerület energiájának nem felel meg, kis behatásra nagy visszahatás keletkezhet. Ilyen jelenség az élettelen természetben is van, nem is egy. Pl. a megfeszített rugó vége egy kis pöcökkel egy horoghoz van erősítve és a pöcök enyhe érintésére a rugó elszabadul és jelentős munkát végez. Más példa: a gyufa lángocskája igen nagy mennyiségű robbanóanyagot robbanthat fel, elindíthat egy órási energiafelszabadulást. A robbantást úgy is végezhetjük, hogy egy gomb megnyomásával vezetünk áramot a robbanóanyagba. A nyomógomb a robbanóanyagtól távol is elhelyezhető — ez még jobban hasonlít az ingerület-izgalom jelenségpárra, amelyek egymástól térbelileg többnyire ugyancsak el vannak választva. Általánosságban is mondhatjuk, hogy az ingerlékenység két első jele minden olyan mechanizmusra jellemző, amelynek egyensúlyi állapota labilis és ezért kis behatásra is úgy változtatja állapotát, hogy közben nagyobb mennyiségű energia szabadul fel.

Meg is próbálták az ingerlékenység jelenségcsoportját úgy tekinteni, mint amely nem csupán a sajátos módon szervezett élő anyag tulajdonsága. Feltételezték, hogy az élő rendszer és a fent említett élettelen rendszerek (rugó, robbanóanyag) között nincs is különbség. Ha így vesszük szemügyre az ingerlékenységet és az energiafelszabadító fizikai berendezéseket, nincs is közöttük más különbség mint az, hogy az élettelen rendszerek esetében az energiaátalakulás minden lépését ismerjük, az ingerlékenység esetében ellenben csak a kezdeti és a végső állapot világos, a közbülsők egyáltalán nem.

Hogy ez a szemlélet hibás és nem fejezi ki a dolgok lényegét, azt az a tény mutatja meg, hogy az ingerlékenység *ismételhető* jelenség. Miután a robbanóanyag felrobbant és a horogról lekasztott rugó összehúzódott — azt a behatást, amely a robbanáshoz, illetve a rugó összehúzódásához vezetett, akárhányszor megismételhetjük. Semmi eredményt nem fogunk tapasztalni. Ehhez az kellene, hogy a robbanóanyag beavatkozásunk nélkül is újra szintetizálódjon, illetve a rugó magától megnyúljon és ráakadjon a horogra.

Tehát ha feltételezzük, hogy az izgalom alapjában véve ugyanúgy folyik le, mint az energiafel-

szabadító folyamat, akkor a különbség elsősorban az lesz, hogy az organizmus az anyagcsere segítségével eredeti állapotát *helyreállítja*. Ha ez az állapot megváltozik, mindig energia szabadul fel. De nem így az élettelen rendszerekben, amelyeknek nincsen anyagcseréje. Az egyszerű szemlélet igazolja ezt. Az energetikailag labilis egyensúlyi állapot megteremtéséhez az kell, hogy a rendszer munkát tudjon végezni. Ez csak akkor lehetséges, ha a rendszer termodinamikai értelemben nincs egyensúlyban. Azonban minden rendszer, amelynek egyensúlyi állapota labilis, külső behatásra munkavégzésre képtelen, stabilis egyensúlyi állapotba kerül.

De az ingerre történő választ magát sem tekinthetjük úgy, mint egyszerűen energiafelszabadító folyamatot. Hogy az ingerlékenység jelenségét megérthessük, ahhoz az szükséges, hogy az élő szervezetek sajátos tulajdonságaiból induljunk ki. Csak ilyen tárgyalásmód ad arra lehetőséget, hogy az ingerlékenységet általános biológiai jelenségnek tekinthessük.

Hogy ezt megtehessük, ahhoz azt kell figyelembe vennünk, hogy az az állapot, amelyben a szervezetek az életük során vannak, csak addig lehetséges, amíg ezt az anyagcsere fenntartja. A normális anyagcsere a protoplazma meghatározott felépítésének függvénye, és ezt a felépítést éppen az anyagcsere tartja fenn. A nyugvó izom is összehúzódással válaszol az ingerre, de állapota mégis lényegesen különbözik a megfeszített rugóétól, vagy a robbanóanyagétól. A rugó megfeszített állapotának fenntartásához, vagy a robbanóanyag használhatóságához nincs szükség anyagcserére. Csak arra van szükség, hogy a körülmények ne változzanak meg. Hogy a rugó összeugorjon és a robbanóanyag felrobbanjon, ahhoz rajtuk kívüleső feltételeket kell megváltoztatni. Az izom esetében ez nem elég, meg kell változtatni vagy meg kell zavarni azokat a folyamatokat is, melyek a nyugvó izomban játszódnak le és az izmot állandóan munkára kész állapotban tartják.

Az inger lényege tehát az, hogy azokat az anyagcsere-folyamatokat zavarja meg, amelyek terhére a biológai objektum fenntartja ingerületre képes nyugalmi állapotát. Következésképpen az ingerület lényege az, hogy ez a nyugalmi állapot ideiglenesen olyan irányba változik meg, mint elhaláskor. Persze az inger és az általa okozott zavar csak átmeneti jelenség, a szerv tovább él, megmarad az anyagcsere, és az ingerület után helyreáll a nyugalmi, újabb ingerületre képes állapot.

Ezt kell tudnunk az ingerlékenység jelenségének megértéséhez. Ha az ingerület elváltozása hasonló irányú mint az elhalásé, akkor az elhaláskor megfigyelt jelenségeknek is emlékeztetniük kell az ingerületre, persze e jelek előrehaladottabbak. És ez valóban így is van.

Például ingerléskor az amoeba részben vagy egészben lekerekedik, úgyanúgy, mint elhaláskor. A mimóza levelei is ugyanolyan helyzetet vesznek fel érintésre, mint amikor elpusztul a növény. Az elhalt izom is összehúzódott állapotban van. Ez az analógia nemcsak az, hogy a szövet ingerületben levő része a nyugalmihoz képest negatív. Más részről az elhalt szövet is negatív töltésű az élőhöz viszonyítva.

Mindezt figyelembe véve világos, hogy a válasz az ingerlés fajtájára nézve nem specifikus. A fentiek szerint ugyanis az inger a struktúrát zavarja meg, pontosabban azokat az anyagcserefolyamatokat, amelyek energiát szolgáltatnak és a struktúrától függnek. Hogy ezt a zavart mi okozza: nyomás, hő vagy elektromosság, stb., ez végül is mindegy.

Következményét tekintve azonban rendkívül fontos a zavar mértéke. Az elmondottakból világos, hogy akkor, amikor a zavar nagyobb mértékű, vagy hosszan tartó, az ingerület elhalásba megy át. Minden inger lehet annyira erős, hogy a normális állapot nem áll helyre, bekövetkezik az elhalás."

Elek Gábor dr.

A Semmelweis-koncepció egy előzménye a magyar orvosi irodalomban

Az évezredeken át holtponton veszteglő sebészetet a *Semmelweis*-koncepció szabadította meg az egyik fő akadálytól. E koncepció elismerésének köszönhetjük, hogy a közel száz százalékos hasműtéti halálozás egy százalék alá csökkent. Az aszepszis elterjedésével a sebész kése elérhette azokat a szerveket, amelyek addig nem voltak operálhatók, s olyan betegségeket gyógyíthatott, amelyekről még évekkel azelőtt álmodni sem lehetett.

A semmelweisi gondolat (1847) lényege a sebek aszeptikus megközelítése, tehát vizsgálat, beavatkozás előtt az orvos a kezét és műszereit tisztítsa meg. *Semmelweis*nek sejtelme sem volt a bakteriális fertőzésekről, de nem is lehetett, mert ezt a fogalmat csak *Pasteur* (1865) tisztázta. Véglegesen *Koch* bizonyította be, hogy minden fertőző betegséget baktérium okoz. A bizonyítás szükséges volt az aszepszis kérdés tisztázása szempontjából, mert hisz olyan nagy egyéniségek, mint *Virchow* vagy *Billroth* egyszerűen nem akarták elhinni a baktériumok kórokozó szerepét.

Mindenki jól tudja azokból a nagy port felvert harcokból, amelyeket *Semmelweis* vívott ellenfeleivel, hogy az orvosok, sebészek, bábák mennyire közvetítői, okai voltak a fertőzéseknek. A „bemosakodás" távol állt a szülészektől, sebészektől és bábáktól, mi sem bizonyítja ezt jobban, mint az, hogy *Lister*, az antiszepszis felfedezője és apostola, még 1885-ben is szalonkabátban és kézmosás nélkül végezte műtéteit.

W. Brunn így ír erről: *„Körner titkos tanácsos úr még 1885-ben látta, amint Lister alig hogy elhagyta kocsiját, karbolsav bőséges felhasználásával műtéteket végzett anélkül, hogy előzőleg, vagy közben megmosta volna a kezét".*

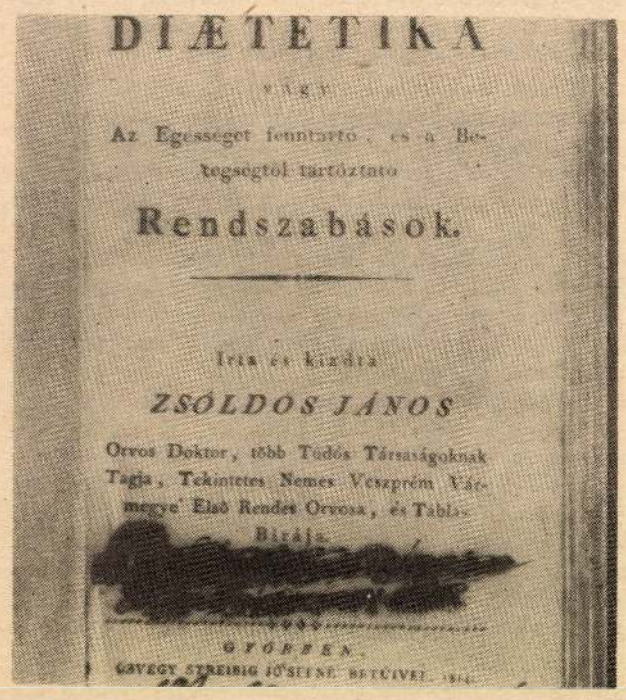
Lister az antiszeptikus sebkezelési eljárás legfontosabb mozzanatának a levegő fertőtlenítését tekintette és nem is említette a fertőzésnek azt a

lehetőségét, amely a vizsgáló kézben, illetőleg a kéz által történő átvitelben rejlik.

Ezen előzmények után említésre méltó, hogy *Semmelweis* előtt volt egy magyar orvos is, aki már 1814-ben a következőket írja le:

„A Seb-Orvos különösen arra vigyázzon, hogy sebes kézzel valamelly rothadt, vagy ragadvány sebhez ne nyúljon; máskor-is mind magát megmossa, mind Borbély eszközeit megtisztítsa. Sértve lévő Testünkbe egyenesen szívattatik-be a' méreg. A' Seb-Orvos mind maga, mind eszközei által elragaszthatja a' nyavalyát, ha ki nem tisztítja mind magát, mind eszközeit. Hányszor nem történtek a' fetskendezés miatt való veszedelmes torok-gyékok, kankók, 's vég-bél nyavalyák.

A' Bába magát tisztán tartsa, sebes kézzel szülőhöz ne nyúljon. Minden szülés után etzettel, azután szappannal kezeit lemossa, ha pedig ragadvány nyavalyájú a' Szülő, friss olajjal, vajjal vagy


DIÆTETIKA

VAGY

Az Egésséget fenntartó, és a Betegségtől tartóztató

Rendszabások.

Irta és kiadta

ZSOLDOS JÁNOS

Orvos Doktor, több Tudós Társaságoknak Tagja, Tekintetes Nemes Veszprém Vármegye' Első Rendes Orvosa, és Tábla-Bírája.

GYŐRBEN,

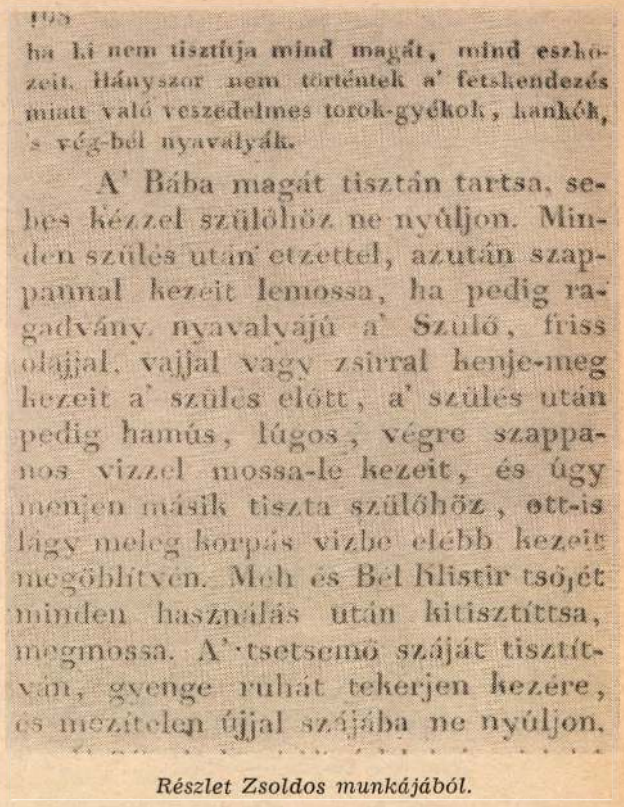
Özvegy Streibig Jó'sefné betűivel, 1814.

Zsoldos János Diatetikájának címlapja (1814-ből).

zsírral kenje-meg kezeit a' szülés előtt, a' szülés után pedig hamus, lúgos, végre szappanos vízzel mossa le kezeit, és úgy menjen másik tiszta szülőhöz, ott-is lágy meleg korpás vízbe elébb kezeit megöblítvén."

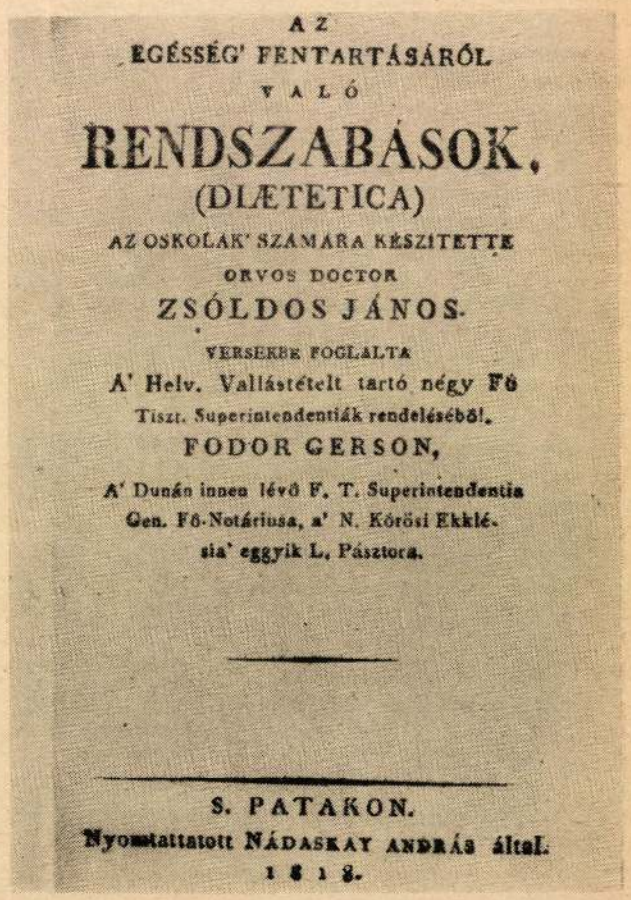
Ezen sorok megjelentek: „Diaetetika vagy Az Egészséget fenntartó, és a' Betegségtől tartóztató Rendszabások" című könyvben. Írta és kiadta Zsoldos János Orvos Doktor, több Tudós Társaságoknak Takja, Tekintetes Nemes Veszprém Vármegye' Első Rendes Orvosa, és Tábla-Bírája. Győrben, Özvegy Streibig Jó'sefné betűivel, 1814. (197—198. old.)

Tehát 33 évvel *Semmelweis* tanítása előtt és *Oliver Wendell Holmes* 1843-ban írt tanulmánya előtt 29 évvel *Zsoldos János* Veszprém vármegye „Első rendes orvosa" félreérthetetlenül leszögezi,


ha ki nem tisztítja mind magát, mind eszközeit. Hányszor nem történtek a' fetskendezés miatt való veszedelmes torok-gyékok, kankók, 's vég-bél nyavalyák.

A' Bába magát tisztán tartsa, sebes kézzel szülőhöz ne nyúljon. Minden szülés után etzettel, azután szappannal kezeit lemossa, ha pedig ragadvány nyavalyájú a' Szülő, friss olajjal, vajjal vagy zsírral kenje-meg kezeit a' szülés előtt, a' szülés után pedig hamús, lúgos, végre szappanos vízzel mossa-le kezeit, és úgy menjen másik tiszta szülőhöz, ott-is lágy meleg korpás vízbe elébb kezeit megöblítvén. Meh és Bél hlistir tsőjét minden használás után kitisztíttsa, megmossa. A' tsetsemő száját tisztítván, gyenge ruhát tekerjen kezére, és mezitelen újjal szájába ne nyúljon.

Részlet Zsoldos munkájából.


AZ

EGÉSSÉG' FENTARTÁSÁRÓL

VALÓ

RENDSZABÁSOK,

(DIÆTETICA)

AZ OSKOLÁK' SZÁMÁRA KÉSZITETTE

ORVOS DOCTOR

ZSÓLDOS JÁNOS.

VERSEKBE FOGLALTA

A' Helv. Vallástételt tartó négy Fő Tiszt. Superintendentiák rendeléséből.

FODOR GERSON,

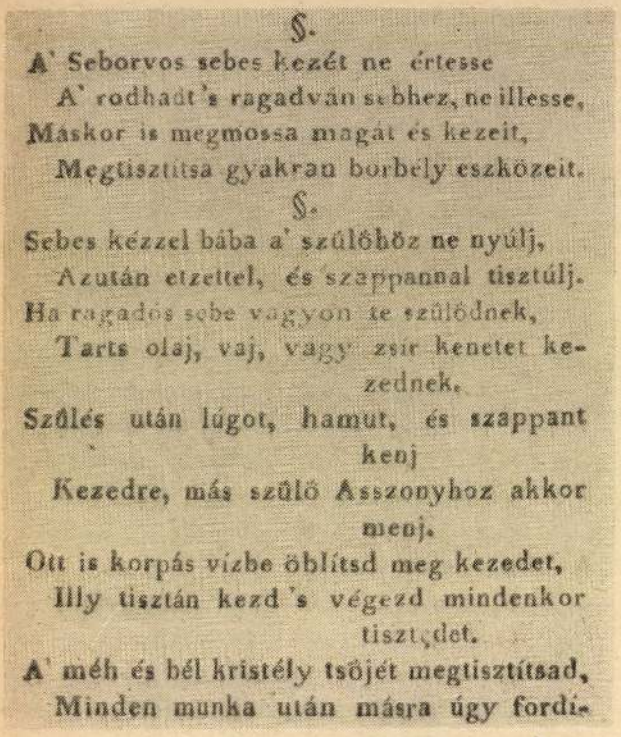
A' Dunán innen lévő F. T. Superintendentia Gen. Fő-Notáriusa, a' N. Körösi Ekklésia' eggyik L. Pásztora.

S. PATAKON.

Nyomtattatott NÁDASKAY ANDRÁS által.

1818.

Zsoldos Diatetikájának verses kiadása (Fodor Gerzson, 1818).


§.
A' Seborvos sebes kezét ne értesse
A' rodhadt 's ragadván sebhez, ne illesse,
Máskor is megmossa magát és kezeit,
Megtisztítsa gyakran borbély eszközeit.
§.
Sebes kézzel bába a' szülőhöz ne nyúlj,
Azután etzettel, és szappannal tisztúlj.
Ha ragadós sebe vagyon te szülődnek,
Tarts olaj, vaj, vagy zsir kenetet kezednek.
Szülés után lúgot, hamut, és szappant kenj
Kezedre, más szülő Asszonyhoz akkor menj.
Ott is korpás vízbe öblítsd meg kezedet,
Illy tisztán kezd 's végezd mindenkor tisztedet.
A' méh és bél kristély tsőjét megtisztítsad,
Minden munka után másra úgy fordí-

Részlet a verses kiadásból.

hogy szülés után és szülés előtt a bábának lúgos, majd szappanos vízzel meg kell mosnia kezeit.

Zsoldos János tanításai után a mosdatlan, fertőző vizsgáló kéz miatt még közel fél évszázadon át százezrével pusztultak el a szülő nők. A bécsi Allgemeines Krankenhausban és más kórházakban számos vizsgálóbizottság nem tudott nyomára jönni a fertőzés okának, illetve a halálozásnak. A kézmosás egyszerű prevenciójára nem jöttek rá *Semmelweis* fellépéséig.

Felmerül a kérdés, hogy talán *Zsoldos János*nak Győrött kiadott Diaetetika könyve nem jutott a nagyközönség elé s a korabeli orvosok nem ismerték, tekintve, hogy vidéken kis nyomdában, kis példányszámban megjelent magyar nyelvű könyvecskéről van szó. Azonban az már elgondolkoztató, hogy ugyanez a könyv második kiadást is elért 1818-ban, már Pesten *Trattner* híres nyomdája adja ki. Ezek szerint nem valószínű, hogy a fent idézett „bemosakodás"-i elveket az illetékesek ne ismerték volna. Tovább kutatva még érdekesebb, hogy *Zsoldos János* diaetetikai rendszabályai olyan népszerűek lehettek, hogy versekben is megírták. A versíró *Zsoldos János* testvére, *Zsoldos Jakab*. Ez a könyv 1817-ben jelent meg.

Még tovább kutatva kiderül, hogy a következő évben, 1818-ban Sárospatakon is megjelenik a Diaetetika, mondhatnánk immáron negyedik kiadása, szintén versekbe foglalva, a versek szerzője *Fodor Gerzson* református lelkész. A kérdéses rendszabály így hangzik:

§.

A' Seborvos sebes kezét ne értesse
A' rohadt 's ragadván sebhez, ne illesse,
Máskor is megmossa magát és kezeit,
Megtisztítsa gyakran borbély eszközeit.

§.

Sebes kézzel bába a' szülőhöz ne nyúlj,
Azután etzettel, és szappannal tisztulj
Ha ragadós sebe vagyon te szülődnek,
Tarts olaj, vaj, vagy zsir kenetet kezednek.
Szülés után lúgot, hamut és szappant kenj
Kezedre, más szülő Asszonyhoz akkor menj.
Ott is korpás vízbe öblítsd meg kezedet,
Illy tisztán Kezd 's végezd mindenkor tisztedet."

[Az egészség' fentartásáról való Rendszabások (Diaetetica). Az oskolák' számára készítette orvos doctor Zsóldos János. Versekbe foglalta A' Helv. Vallástételt tartó négy Fő Tiszt. Superintendentiák rendeléséből Fodor Gerson, a' Dunán innen levő F. T. Superintendentia Gen. Fő-Notáriusa, a' N. Kőrösi Ekklésia' eggyik L. Pásztora. S. Patakon. Nyomtattatott Nádaskay András által, 1818. 118. old.]

Tehát a vers is leszögezi, hogy szülés után és előtt szappannal és lúggal kell megtisztítani a kezet „Illy tisztán kezd 's végezd mindenkor tisztedet". Tekintve a népszerűen megírt versezetet s a kiadás helyét, Sárospatakot, feltételezhetjük, hogy még az iskolás gyerekek is ismerték ezen rendszabályokat. Ebben a feltevésben megerősít az a korabeli bejegyzés, amelyet *Felvinczy György* által fordított „Regimen salernitanum" c. egészségügyi rendszabályokat tartalmazó verseskönyvben láttam. A könyv 1694-ben jelent meg Lőcsén. Utolsó oldalán a következő kézzel írt feljegyzést olvastam: *„Solon is az ő törvényeit versbe foglalni kénytelen volt. Empedokles és Parmenides az ő dogmáikat a poezis kellemeivel ékesítették. Zsoldos diaetetikáját versekbe foglalva tanulják összes magyar református oskolákba".* E könyvet az Orvostörténeti Könyvtárban találtam. Véleményem szerint ez a tintával írt bejegyzés 1847 előtt történt, tekintve, hogy a könyvet adományozó *dr. Illés* ezt a dátumot írta be, amikor a könyvtől megvált.

Ezek után szinte érthetetlen, hogy *Zsoldos János* tanítását nem vették át az orvosok. Még ennél is érthetetlenebb, hogy miután a „bemosakodás" elve *Semmelweis* harcai után elterjedt és általánossá vált, sem a harcok alatt, sem azután *Zsoldos János*nak még a neve sem hangzott el.

Ezek után nézzük meg *Zsoldos János* pályafutását:

1767. május 2-án Köveskálon, Zala megyében született. Apja református prédikátor volt. Sopronban és Debrecenben kezdte meg tanulmányait. 1790-ben Halason a református eklézsia tanítója volt két évig. 1792-ben Jénába ment az orvosegyetemre. 1793. július 14-én a jénai fizikai társaság alapító tagja lett és itt diplomát kapott. 1794-ben Bécsben folytatta tanulmányait és itt avatták doktorrá 1795. december 19-én. 1796. január 5-én Pápán telepedett le és ott lakott 36 éven át. 1798. április 4-én a jénai Mineralógiai Társaság levelező tagja lett.

A nemesi felkelt seregben teljesített szolgálata és a francia foglyok körüli fáradozásainak érdeméül Veszprém vármegye tiszteletbeli orvosa lett. 1799-ben megházasodott. *Előry János* lányát, *Teréziát* vette el feleségül. 1806-ban az ulmi és olasz seregek Pápán vonultak át és itt egészségügyi működésével nagy érdemeket szerzett. Korábban nevét széles körben ismertté tette, hogy a chinahéjat a szömörczefával (Cortex Rhus Cortini) helyettesítette. Ezért a király, *I. Ferenc*, 100 arannyal jutalmazta.

A francia háborúban (1809) a sebesültek körüli fáradozásáért *Narbonne* és *Marmont* francia tábornoktól dicsérő hálairatot kapott. 1810-ben 3074 beteget gondozott (ausztriai és francia seregből) a Pápán felállított öt kórházban. 1814-ben a himlőoltásra felügyelő küldöttség elnöke lett. 1830. június 16-án a Pesti Egyetem tagjává választotta. Ő állította fel Pápán 1816. április 1-én az „Asszony Ispotályi Intézetet". 1832. május 12-én halt meg. Fia, *Ignác*, a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja volt, a rabszolgakereskedés elleni harcban világhírnevet szerzett és az ez ellen küzdő világszervezet alelnöke volt.

Zsoldos János magyar nőorvos, a pápai „Asszony Ispotályi Intézet" alapítója, még *Semmelweis* születése előtt szabályként leszögezte szüléseknél a fertőzés preventióját: a lúgos, szappanos kézmosást, „Illy tisztán kezd 's végezd mindenkor tisztedet".

E közlemény célja: újabb adatot kívántam szolgáltatni a „bemosakodás" szabályának kialakulásához. *Semmelweis*nek, aki statisztikai alapon is bebizonyította és sikerre vitte a „bemosakodást", érdeme vitathatatlan.

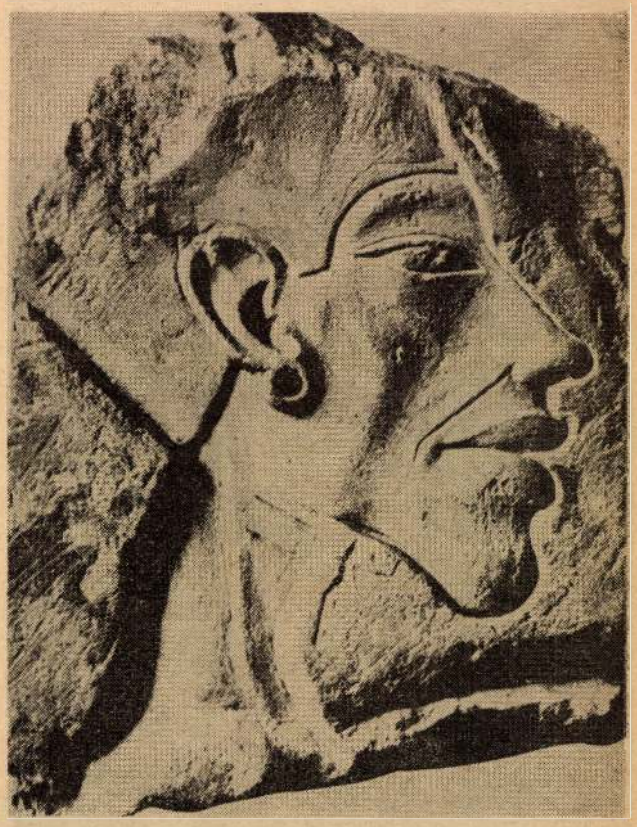
Csillag István dr.

Az állkapocsrendellenességek a művészetben

A plasztikai sebészetben és az állkapocs szabályozásában közismert az esztétikai és kozmetikai problémák jelentősége. A kezelés célja nem csupán a funkció javítása, hanem egyúttal esztétikai rehabilitáció is. Az orvosnak a szakmai és mesterségbeli tudás mellett művészi alkotókészséggel is rendelkeznie kell. E tanulmány szerzőjét a szépművészetek iránti érdeklődés vezette az állkapocsrendellenességeknek a művészettörténetben fellelhető ábrázolásainak tanulmányozására. Közel 15 000 reprodukciót és számos eredeti alkotást áttekintve sok érdekes és tanulságos művet talált. Ezek közül azonban a jelen munkában csak néhány bemutatására van mód.

Bizonyos kultúrkörök és korszakok nem szolgáltatnak anyagot a tanulmányhoz. Példa erre a Közel-Kelet művészete, amely vallási okokból ellenzi az emberábrázolást, továbbá a korai keresztény középkor szigorú román és korai gótikus átszellemültsége, amely a nagy egyházi alkotásokban a szentek és királyok megörökítésekor nem az egyén arcképét, hanem a típust hangsúlyozza. Ezenkívül a művész „kenyéradójától" függött, és hogy megbízója tetszését elnyerje, nem ritkán bizonyára kissé megszépítette a valóságot. Ha a jellegzetesség még így is olyan világosan szembetűnik, mint *Giuliano* és *Lorenzo Medici* mellképén, akkor még meggyőzőbb az, hogy a rendellenesség valóban fennállt. Ugyanígy bizonyosra vehető a rendellenesség, ha különböző művészek festményein, vagy ugyanazon személy más-más életkorából származó arcképein egyaránt látható, mint pl. a *Lorenzo Medici* portrékon, vagy a *Maximinus* császárról készült pénzeken.

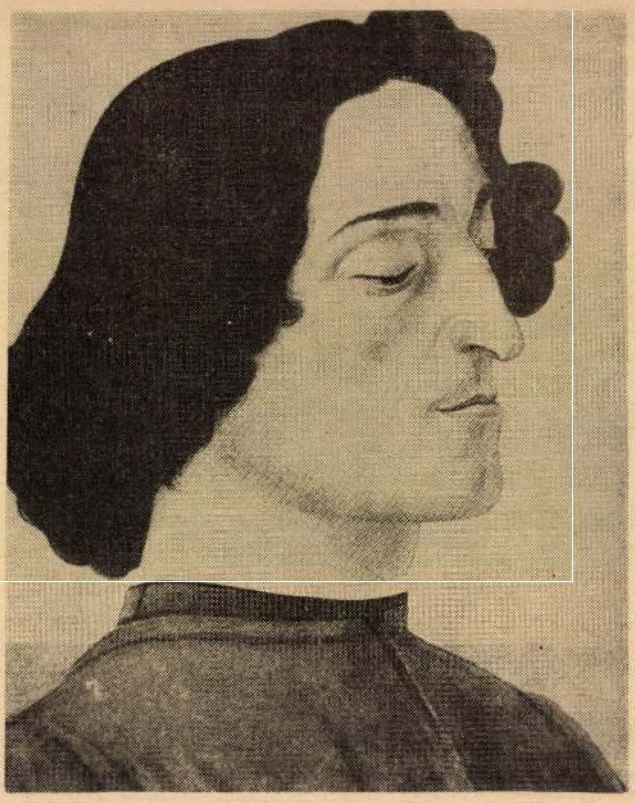
Másfelől: még az anyag tökéletes uralása — mint az indiai, buddhista vagy egyiptomi plasztikában — sem hoz létre mindig reális portrékat. A fő ok valószínűleg a korai művészet és a vallás közötti szoros kapcsolatban keresendő. A művészet belső élmény kifejezése és kivetítése. Ahol démonok uralkodnak, ott megjelenik a maszk, mint az emberi arc ijesztő torzképe. Ahol a démoni világ félhomályából felébredt emberi szellem isteneket alkot, ott a tökéletesség és a szépség legmagasabb fokát láthatjuk, mint pl. az olymposzi Apollót, Buddha alakját, vagy az egyiptomi művészet korai műveit. Egyiptomban a „portré" csak a Tel-Amarna korszakban jelenik meg, amikor az embert először ábrázolják egyéniségként. „Te vagy szívemben a dobogás" — olvassuk Echnaton (IV. Amenophis) „Naphimnusz"-ában. Az őt és családtagjait ábrázoló mellképek, amelyek Tut-Mosis műhelyében készültek, kétségtelenül hasonlatosságot mutatnak. Apa



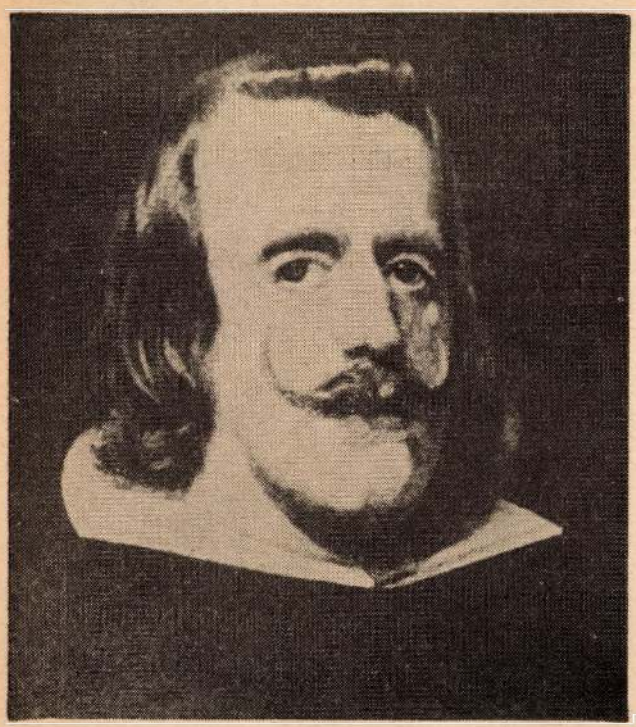
Echnaton (IV. Amenhotep), 18. dinasztia. A portré túlozva ábrázolja az arcformát és arcvonásokat, és valószínűleg didaktikai célból a jellemző vonásokat emelte ki a művész.



V. Károly arcképe (részlet) jól mutatja a császár extrém progeniáját.



Giuliano Medici (Botticelli festménye).



IV. Fülöp spanyol király arcképén is felismerhető a jellemző „Habsburg ajak" (Velazquez festménye).



Domenico Veneziano: Fiatal nemes nő képmása. A finomvonalú ábrázolás élethűen mutatja a modell prognathiáját.

és leánya hasonlít egymásra, egyforma álluk és erősen lelapított állkapocsszögletük van.

Goldscheier és *Wätzold* úgy találják, hogy a görög művészetben szándékosan csökkentették a realisztikus arcábrázolást az „átlagábrázolás" javára, „az állam eszményeinek megfelelően". Csak később, úgyszólván a barokk időkben győzött az egyéni portré az eszmény felett.

A rómaiak átvették a görögöktől a technikai mesterségbeli tudást és az arcképábrázolás talán a legerősebb művészeti jellegzetességükké vált. *Maximinus* két mellképét nyilvánvalóan különböző művészek készítették, különböző időben, azonban ugyanazzal a módszerrel reálisan ábrázolják a hatalmasan kifejlett alsó állkapcsot. Ha elhisszük az ennek tulajdonított fiziognómiai jelentést, azaz, hogy az ilyen mandibula akaraterőt és becsvágyat fejez ki, úgy *Maximinus* élete erre bizonyítékul szolgál: egyszerű közkatonából Róma legmagasabb méltóságát érte el, Imperator Rex lett. *Trajanus* császár állformája mai klinikai ismereteink alapján az alsó állkapocs hátratolódásának (distocclusio) felel meg.

Amikor a renaissance idején felvirágzott az egyén kultusza, a hallatlanul gazdag alkotóerő végtelen bőségben termelte a portrékat, a csecsemőtől az aggastyánig. Az ujjszopást — amely deformáló következményeivel még ma is komoly problémát okoz az állkapocs szabályozásában — *Donatello* ábrázolja; a hosszan tartó ujjszopás eredményét, a felső állkapocs előboltosodását *Settignano* egyik gyermekarcképe mutatja be.

Míg ezek az ábrázolások „szerzett" állkapocsrendellenességet mutatnak be, addig a két *Medici*-fivér, *Giuliano* és *Lorenzo* portréin egyértelműen öröklött, „családi" állkapocsrendellenesség látható. Az alsó állkapocs és az alsó ajak előretolódását mint domináns öröklött jellegzetességet még világosabban felismerhetjük a Habsburg ház tagjainál. Itt csak két példát említünk: *V. Károlyt* és *IV. Fülöpöt*.

A renaissance néhány profilban ábrázolt női arcképén az alsó állkapocs kifejezett hátratolódása látható, mint pl. *Veneziano* „Nemes hölgy" c. portréján. Az enyhe rendellenesség éppenséggel növeli a kép és az ábrázolt személy báját.

Amikor a művésznek nem kell megbízójának hízelegnie, a realizmus őszintén megnyilatkozhat. Így pl. *Rembrandt* és *Rubens* néger típusai hamisítatlanul megmutatják az antropológiai érdekességeket: a bimaxillaris protrusiót, amely egyébként súlyos probléma elé állítja az állkapocsszabályozót.

A természet sokrétűségét nemcsak a normáltól való ritkább eltérések ábrázolásának formájában láthatjuk, hanem akkor is, ha a művész karikatúra formájában ábrázol valakit. *Leonardóval* kezdődött az a művészi szabadság, amely azután különösen *Bosch* és *Breughel*, majd *Goya* képein keresztül *Daumier*hez vezetett: az „utca emberének", az öntudatos polgárnak és a szegény népnek felfokozott, karikirozott ábrázolásához.

Azonban a karikatúra tulajdonképpen olyan régi, mint maga a portré. Így pl. *IV. Amenophis*



Ezek az i. sz. 235—238-ból származó római érmék Maximinus császárt ábrázolják, mindkét érmén azonos állkapocsformát ábrázoltak a művészek.

képmását groteszkségig túlzott állkapcsával talán a világtörténelem első karikatúrájának minősíthetjük.

H. C. Behrendt cikke nyomán
Die Waage

Elhalálozások

Braun Sándor dr. (szül. 1909) a budapesti Péterfy Sándor utcai Kórház kórboncnok főorvosa 1967. december 10-én;

Csillag Endre dr. (szül. 1911) a Parádi Állami Gyógyfürdő Kórház igazgató főorvosa 1967. december 5-én;

Déry Tibor dr. (szül. 1918) a budapesti Péterfy Sándor utcai Kórház rendelőintézetének fogszakorvosa 1967. december 9-én;

Faragó Mihály dr. (szül. 1893) fogorvos Balatonfüreden 1967. november 11-én;

Frigyesi József dr. (szül. 1875) nyugdíjas orvos, az orvostudományok doktora Budapesten, 1967. december 11-én;

Harczos György dr. (szül. 1902) a Szolnok Megyei KÖJÁL nyugdíjas igazgatója 1967. december 1-én;

Juhász András dr. (szül. 1898) nyugdíjas orvos Pécsett 1967. november 30-án;

Kertész Lajos dr. (szül. 1896) nyugdíjas orvos Hódmezővásárhelyen 1967. december 25-én;

Keserű Ilona dr. (szül. 1935) a budapesti X. ker. Rendelőintézet szemész szakorvosa 1967. december 17-én;

Király József dr. (szül. 1900) fogszakorvos Kunhegyesen 1967. november 8-án;

Lippai József dr. (szül. 1928) a hatvani Városi Kórház laboratóriumi főorvosa 1967. december 22-én;

Lukács József dr. (szül. 1894) a budapesti VI. ker Rendelőintézet fogszakorvosa 1968. január 29-én;

Ötömösy Gyula dr. (szül. 1895) a budapesti V. ker. Rendelőintézet rheuma szakorvosa 1968. február 18-án;

Sütő László dr. (szül. 1911) körzeti orvos Balinkán 1968. február 18-án;

Thőresz Ede dr. (szül. 1897) a mezőtúri Bőr- és Nemigondozó Intézet vezető főorvosa 1967. június 4-én;

Tippai Benjamin dr. (szül. 1905) üzemorvos Debrecenben 1967. november 7-én és

Venkei Tamás Béla dr. (szül. 1943) a miskolci Városi Kórház segédorvosa 1967. december 23-án elhunyt.

Regionáiis konferenciák és tanfolyamok

Az EVSZ Európai Regionális Irodája a következő konferenciákat és tanfolyamokat szervezi az idén:

Konferenciák, értekezletek

Ápr. 22—26., Salzburg, szimpozium a házi balesetek megelőzéséről.

Máj 9—10., Varsó, a tbc megelőzésére és felszámolására vonatkozó programok hatásosságának tanulmányozása.

Máj. 27—28., Koppenhága, a szív vérkeringési zavarainak nyilvántartását előkészítő munkabizottság ülése.

Jún. 4—8., Frankfurt am Main, konferencia a veszettség elleni tennivalók tárgyában.

Jún. 5—7., Koppenhága, tanulmány a halotti bizonyítványról, a halál okának megállapításáról.

Jún. 17—21., London, szeminárium a számítógépek használatáról a közegészségügyben.

Jún. 25—Júl. 5., Moszkva, szeminárium az egészségügyi gazdálkodásról.

Okt. 15—19., Budapest, szimpozium az orvosi és egyéb egészségügyi személyzettel szemben támasztandó követelmények vizsgálati módszereinek kidolgozásáról.

Okt. 21—23., Moszkva, a coronaria betegek gondozása terén elért eredmények értékelésével foglalkozó munkabizottság ülése.

Nov. 25—29., Helsinki, konferencia a gyógyszerkészítmények minőségi ellenőrzéséről.

London, a szív- és vérkeringési szervek betegségeinek epidemiológiájával foglalkozó munkabizottság ülése (az időpont még nincsen meghatározva).

Tanfolyamok

Jelenleg 11 tanfolyam folyik az EVSZ Európai Regionális Irodájának szervezésében (a tanfolyamok tartama két hét és hat hónap között van), éspedig a következők:

Koppenhágában és Angliában május végén fejeződik be a múlt év szeptemberében megkezdett orvosi rehabilitációs tanfolyam.

Moszkvában július 15-én ér véget a múlt év októberében megkezdett kórházi és orvosi ügyviteli tanfolyam.

Koppenhágában június 15-én fejeződik be a múlt év november 1-én indult tanfolyam, amelynek a fontosabb szív- és vérkeringési betegségek diagnózisa, kezelése és megelőzése a tárgya. Ez a tanfolyam továbbképző jellegű.

Londonban április 24-én zárják be a január elején megkezdett orvosi statisztikai és epidemiológiai tanfolyamot.

Koppenhágában január 15-én indult meg a 18-ik anaesthesiologusképző tanfolyam, amely az év végéig tart.

Brüsszelben február 5-én kezdődött és május végéig tart az a tanfolyam, amelyet a statisztikai módszereknek a közegészségügyben történő alkalmazásáról tartanak.

Rómában február 15. és május 31. között zajlik le a tbc epidemiológiájáról és felszámolásának módjáról folyó gyakorlati tanfolyam.

Koppenhágában március 1. és május 31. között a gyermekek fogainak egészségügyéről folyik tanfolyam.

Koppenhágában március közepétől április elejéig a gyógyszerek minőségének vizsgálatáról folyt gyakorlati tanfolyam.

Koppenhágában április 3-án kezdődött egy haladó tanfolyam a klinikai kémia tárgyköréből, a kurzus június 19-ig tart.

Brüsszelben április 7—26 között a szív- és érrendszer betegségeiben szenvedők rehabilitációjáról tartanak tanfolyamot.

A felsorolt tanfolyamokon kívül az idén az alábbi tanfolyamok zajlanak le, illetve indulnak meg:

Április 22-től június 30-ig Párizsban társadalmi gyermekgyógyászati tanfolyam.

Április 25-től szeptember 20-ig Prágában, Koppenhágában és Indiában gyakorlati tanfolyam a tbc epidemiológiájáról és felszámolásáról.

Május 22—június 18. között Kievben tanfolyam az öregek gondozásának orvosi és társadalmi vonatkozásairól.

Június 4—22. között Koppenhágában tanfolyam az anaesthesiológia újabb eredményeiről.

Június 17—25. között Párizsban a coronaria betegek gondozásáról szerveznek tanfolyamot.

Szeptembertől decemberig Londonban tanfolyam az egészségügyi és népmozgalmi statisztikáról.

Szeptember 2-től november 29-ig Koppenhágában tanfolyam a gyermekek fizikoterápiájáról. Ugyanakkor indul egy azonos témájú rövidebb tanfolyam (szeptember 2-től 21-ig) Lengyelországban, Konstancinban.

Szeptember 3-tól december 31-ig Koppenhágában tanfolyam a humángenetikáról egyetemi oktatók számára.

Szeptember 5—december 13 között Bratislavában tanfolyam a statisztikai és epidemiológiai módszerek alkalmazásáról az orvostudományban és a közegészségügyben.

Szeptember 16-tól november 17-ig Párizsban anya- és csecsemővédelmi (gondozási) tanfolyam.

Szeptemberben Varsóban gyermekgyógyász továbbképző tanfolyamot szerveznek.

Október 8—19 között Moszkvában tanfolyam a coronaria betegek gondozásáról.

Október 14—31. között Brüsszelben tanfolyam a szívbetegek munkaképességének fiziológiai módszerekkel történő meghatározásáról.

Október 21-től november 8-ig Prágában továbbképző tanfolyam az üzem- és iparegészségüggyel foglalkozó orvosok számára.

November 1-től 1969. június 15-ig Koppenhágában továbbképző tanfolyamot szerveznek a fontosabb szív- és érbetegségek diagnózisáról, kezeléséről és megelőzéséről.

Novemberben Delftben a víz minőségének meghatározásáról szerveznek tanfolyamot.

Roskildeban (Dánia) az EVSZ a FAO-val együtt a vágóhidak fejlődésének újabb problémáiról rendez tanfolyamot. (Az időpontot még nem határozták meg.)

Párizsban a víz és a levegő szennyeződéséről szerveznek tanfolyamot (az időpont még meghatározatlan).

Folyóiratreferátumok

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

A Sanfillipo-féle Heparitin-sulfat mucopolysaccharidosis (Oligophrenia polydystrophica). J. Spranger és mtsai. (Universitätskliniken Kiel, Marburg, Krefeld, München.) Zeitschrift für Kinderheilk. 1967. *101.* 71—84.

A Pfaundler—Hurler megbetegedést eredetileg egységes kórképnek tartották. Az újabb kutatások azonban egy heterogen betegségcsoportot tártak fel, melyet összefoglaló néven mucopolysaccharidosisnak nevezünk.
McKusick és *Spranger* 1966-ban a mucopolysaccharidosisokat 6 typusba sorolták. A MCP I. (mucopolysaccharidosis I.): a Hurler-betegség autosomalis-recessiv formája; a MCP II. a Hunter-féle X chromosomalis-recessiv forma; a MCP III. a Sanfilippo-féle polydystrophiás oligophrenia, Morquio-féle Dysplasia spondyloepiphysaria intermedia. IV. a MCP V. az Ullrich—Scheie-féle késői Hurler Kór; a MCP VI. a Maroteaux-féle polydystrophiás törpeség.

A *Sanfilippo*-féle megbetegedésnél a heparitin-sulfát kóros mennyiségben ürül a vizelettel, a Morquio typusnál a kerato-sulfát, a többi typusnál a chondroitin-sulfát B. isolaltan, vagy heparitin-sulfáttal együtt.

Szerzők 10 olyan esetet ismertetnek, melyek a Sanfilippo typusba tartoztak, ezek közül 8 leány, 2 fiú volt. A legfiatalabb 1 éves, a legidősebb 9 éves volt. A részletes esetleírások alapján jellemzik a Sanfilippo-féle mucopolysaccharidosis klinikai képét. Saját eseteiken kívül 33 esetről történt közlés az irodalomban. Úgy látszik, a mucopolysaccharidosisok között ez a forma nem ritka.

A 2—3, de inkább a 4—7 életév között, az addig normál korai fejlődés megáll, majd hirtelen hanyatlás következik be és idiotia alakul ki. A klinikai kép a klaszszikus Pfaundler—Hurler betegségre emlékeztet, de az egyes ismertetőjelek nem olyan kifejezettek. Az arcvonások durvák, de nem olyan groteszkek. A gyermekek normál nagyságúak, gyakran súlyosabbak. Különböző mértékben van makrocephalia, X-láb, kyphosis, majdnem mindig hepatomegalia, splenomegalia, sérvek. Ízületi kontracturák, karom állású ujjak nem ritkák. Cornea homály nincs.

A Rtg. elváltozások a dysostosis mutiplexre emlékeztetők. Jellemzőek a kórképre a koponya boltozat csontjainak megvastagodása és a mellkasi csigolyatestek tojás alakja. A medence enyhén dysplasiás, a sella lapos, a metacarpusok proximalisan kihegyesedők, a csöves csontok általában otrombák, formátlanok.

A diagnosist biztosítja a mucopolysaccharidák kimutatása a vizeletből. E kórképnél a heparitin-sulfát ürül nagy mennyiségben normális chondroitin-sulfát B., A. és C. ürülés mellett. Ezen kívül a periferiás kenetben Pappenheim festésnél a lymphocyták plasmájában durva, vörös, ibolya színű zárványokat lehet látni. Toluidin-kékkel festve piros és szürke színűek. A granulocytákban és a monocytákban finomabb granulatio látszik. Szövettani vizsgálattal a máj parenchyma sejtjeiben, valamint a Kupfer-sejtekben kifejezett vacuolisatiot lehet látni.

Fiúk és lányok egyenlő arányban betegszenek meg. Gyakran látni testvéreknél, sokszor vérrokonok gyermekeinél fordul elő. Az irodalomban ismertetett legidősebb beteg 17 éves volt. Jelenleg a betegség oki vagy biztos hatású tüneti kezelésére nincsen mód.

(Ref.: A mucopolysaccharidosis kórképe kitűnő példája annak, hogyan lehet és kell átértékelni olyan lezárt és jól ismert kórképeket, mint például a Pfaundler—Hurler-kór. Bár a hatféle mucopolysaccharidosis kicsit komplikálja ezt a kórformát, a biokémiai szemlélet egyre közelebb visz ezen kórképek megismeréséhez és esetleges gyógyításához.)

Rajk András dr.
Korányi György dr.

☆

A környezeti tényezők hatása az emberi magzat növekedésére. P. Gruenwald és mtsai (John Hopkins University, Baltimore, Maryland, USA) The Lancet, 1967, *i.* 1026—1028.

Három nagy japán szülészeti intézmény adatai alapján megvizsgálták, hogy az elmúlt 20 évben hogyan változott az újszülöttek súlya és a terhesség időtartama (az utolsó mensestől számítva a heteket a szülés időpontjáig). A vizsgált időszakban a terhességek átlagos időtartama nem változott, ez mindig a 39. és 40. hét között volt. Az újszülöttek súlyában azonban — a nemet és a paritást figyelembe véve — kifejezett növekedést tapasztaltak. Különösen kifejezett volt ez az 1945/46 és az 1957/58 közötti időszakban. Ezalatt nemcsak kiegyenlítődött a háború alatt tapasztalt mintegy 200 g-os súlycsökkenés, hanem a javulás még a háború előti szintet is túlhaladta. De az 1957/58 és 1963/64 közötti rövidebb időszakban is igazolni tudták az újszülöttek súlyának kisebb fokú további növekedését. A jelenséget a javuló szociális-gazdasági helyzetnek a magzati súlynövekedésre — különösen a terhesség harmadik harmadában — gyakorolt hatásával magyarázzák. Megvizsgálták a születési súly és a postnatalis fejlődés közötti összefüggést is. Összhangban az irodalmi adatokkal azt találták, hogy a 6 éves gyermekek testsúlya és magassága arányos a születési súllyal.

Czeizel Endre dr.

☆

Corticosteroidok a gyermekkori vírushepatitis kezelésében. Athanassiades T., D. Nicolopoulos et. al. (University School of Medicines Athens.) Amer. J. Dis. Child. 1967. *114,* 253—260.

Hepatitises felnőttek Prednisolon kezeléséről igen nagyszámú közlés van; a gyermekkori tapasztalat igen kevés. A szerzők az Atheni Gyermekklinikára felvett hepatitises gyermekeket válogatás nélkül, alternálva kezelték Prednisolonnal (P) 10 napig, napi 1,5—2 mg/tskg. P-t adtak. 31 beteget kezeltek (átlag életkor 7,3 év) 31 beteget controllként figyeltek meg azonos szempontok szerint. 14 beteget az első héten, 17-et az első hét után vettek fel. Valamennyi beteg 3 hétnél tovább maradt a kórházban. A szokásos labor. vizsgálatokon kívül a harmadik hét végén minden betegnél májbiopsiát végeztek. Mindkét csoportban egyforma volt az ápolási idő. Sem a lefolyásban, sem a máj nagyságát illetően nem találtak különbséget a két csoport között. A P.-al kezelteknek azonban sokkal jobb étvágya volt. Relapsus 2 hónapon belül a két csoportban 1—1 alkalommal fordult elő. A serumbilirubin szint csökkenése is azonos volt és nem volt értékelhető eltérés a többi vizsgált labor. eredményekben sem. (SGOT, SGPT, Thymol, $ZnSO_4$ próba stb.)

A tűbiopsiás vizsgálatok önmagukban is figyelemre méltó eredményei a következőkben foglalhatók össze: Gyulladásos sejtek pleomorphismussal vagy anélkül a kezelteknél 13, a controlloknál 13 esetben fordult elő. A controll csoportban a kötőszövetképződés valamivel kifejezettebb volt 3 esetben. Enyhe nekrotikus laesio és zavaros duzzadás egyforma arányban fordult elő. Enyhe, és kp. fokú zsírlerakódás a kezelt gyermekek felében volt megfigyelhető, míg a nem kezeltek negyedében. A P.-al kezelt betegek között 4 esetben kifejezett hepatocelluláris zsírfelhalmozódás volt. Végül is a két csoportban szerzők szerint nem volt szignifikáns szövettani eltérés, mivel a leírt elváltozások intenzi-

tása esetenként nagyon változó volt.

Megállapítják, hogy a gyermekkori hepatitis nagyon jóindulatú lefolyása elfedheti a P. előnyös hatását. Súlyos esetekben azonban javasolják a P. kezelést.

[*Ref.: 29 súlyos, elhúzódó lefolyású és cirrhosisba hajló hepatit.-s gyermek P. kezeléséről már 1963-ban beszámoltam. (Gyermekgyógyászat 14, 88. 1963.] Az ismertetett jó eredményeket azóta számos további észlelés is bizonyítja, de ugyanakkor megerősíthetjük azt is, hogy az enyhe és középsúlyos hepatitises betegek P. kezelése felesleges, esetleg káros is lehet. A tűbiopsiás vizsgálat a mi tapasztalatunk szerint is veszélytelen és igen gyakran szükséges vizsgálat gyermekkorban is. Mégsem érthetünk egyet azzal, hogy minden hepatitises betegen válogatás nélkül elvégezzék a biopsiát, még akkor sem, ha ezt fontos, tudományos célból végzik, mint a referált vizsgálati sorozatban.*]

Korányi György dr.

☆

Az antitesthiány-syndroma kezelése. K. O. Vorlander, M. Grenzmann. Dtsch. Med. Wschr. 1967, *92*. 1823.

A kezelés az antitesthiány-syndroma (AHS) okához igazodik.

I. *a)* Fiziológiás antitesthiány csecsemőkön a 2—4. hónapig van. Az első 4 hétben csak az IgG típusú globulinok mutathatók ki, amelyek diaplacentárisan átvihetők. Az IgA és IgM globulinok a placentán nem jutnak át. A gammaglobulin képzés csak az első hónap végén indul meg, a 4. hónapban éri el azt a szintet, amely elégséges az infectiók kivédésére. A teljes globulin synthesis a 12. hónap után következik be. Gammaglobulin substitutió csak súlyos infectiók, illetve ezeknek veszélye esetén profilakticusan indokolt. Barandun szerint az adag nagysága 1,0—2,0 ml/kg.

b) Korábbi kezelést igényelnek az olyan újszülöttek, akik lymphoreticularis rendszerének functiós készsége megvan, de az anya AHS-val terhelt.

c) Az AHS legsúlyosabb formája a congenitalis agammaglobulinaemia, mely genhez kötött defectuson alapul, recessive öröklődik. Különböző súlyossági fokok mutathatók ki. Totalis AHS esetében szükséges a tartós kezelés, 3—4 hetente megismételt 0,5—1,0 ml/kg gammaglobulin formájában. — Újabban kísérlet történik egészséges thymusszövet inplantatiójával. A prognosis rossz.

d) Jobb a helyzet az AHS idiopathiás formáiban, amely a 7—10. életévben jelentkezik. A prognosis jobb, mivel az immunglobulin systema szerzett defectusáról van szó, bár az alapja genetikai dispositio.

e) Jó a therápiás eredmény az antitesthiány-állapotok aetiológiailag legkülönbözőbb formáiban. A nephrosis, enteralis fehérjevesztesség, tartós cytostaticus kezelés, paraproteinaemiák stb. Az adagolás módja: 3—4 hetente 0,6—1,0 ml/kg.

II. A gammaglobulin alkalmazható infectiósus betegségek megelőzésére. Adagolás: kanyaró: 0,2—0,5 ml/kg, hepatitis ep.: 0,05—0,15 ml/kg, polyomyelitis: 0,3—0,5 ml/kg, postvakcinás komplikáció esetén 0,5—1,0 ml/kg gammaglobulin i. m.-an. A standard gammaglobulinon kívül rendelkezésre áll a hyperimmun-gammaglobulin, melyet spec. infectió után reconvalescenciában, vagy védőoltottaktól nyernek. Különösen intensiv profilacticus és therápiás hatása van a tetanus toxinnal szemben.

Mindegyik gammaglobulin alkalmazható i. m.-an subcutan és i. v.-an. Az i. v.-an alkalmazott gammaglobulin preparatumok fermentative kezelt emberi gammaglobulin steril oldatát tartalmazzák. Az i. v. adagolás előnye, hogy nem fájdalmas, i. m.-an a felszívódás elhúzódóbb, az antitestszint lassabban emelkedik. Az átlagos adag 0,2—0,4 ml/kg. Az i. v.-ás adás esetében 30%-ban lép fel komplikáció, túlérzékenységi tünetek formájában: nyugtalanság, tachypnoe, láz, arcpír. Ezeket a tüneteket nem az anaphylaxia tüneteiként értékelik, hanem anticomplementaris effectusnak tulajdonítják. Ma már vannak olyan készítmények, amelyeknek nincsen anticomplementaris hatása. Lang felnőtteken egyedül contraindicatioként a haemorrhagiás diathesist nevezte meg. Vírusbetegségekben a hatás a viraemia std-ra korlátozódik, a kórokozónak a sejtbe történő behatolása után a gammaglobulin hatástalan. A gammaglobulin substitutio minden magas toxin termelődéssel kezdődő bacterialis infectióban hatásos.

Patakfalvi Albert dr.

☆

Vesico-uretralis reflux egészséges csecsemőkben és gyermekekben. Köllermann M. W. és Ludwig H. (Chirurg. Univ.-Klinik, Erlangen—Nürnberg): Z. Kinderheilk. 1967. *100*, 185—191.

102 urologiai szempontból egészséges 2 napos — 5 éves korú csecsemőnél, ill. kisgyermeknél micturitiós cystographiát végeztek (a gyermekek különféle láztalan, sebészeti megbetegedésekben szenvedtek). 29 reflux-pozitív közül 19 csecsemő, 10 gyermek volt. A vizsgálati leletek összevetése és a reflux-pozitív esetek csecsemőkori halmozódása, valamint az irodalom adatai egybevetésével a szerzők azon véleményüket hangoztatják, hogy a reflux kb. 3 éves korig physiologiás jelenség lehet, melynek túlértékelésétől óvakodni kell.

Szórády István dr.

☆

Az abdominalis tuberkulózis (gyermekkorban). Schmid P. Ch. és Schmid V. (Kinderkrankenhaus der LVA Oberbayern, Gaissbach bei Bad Tölz): Pädiat. Prax. 1967, *6*, 435—442.

A tbc hasi lokalizációja az intraperitoneális térben (leszámítva az izolált máj- és lép-tbc-t) az összes gyermekkori esetek viszonylag csekély hányadát teszi ki, jelentősége mégsem lebecsülendő. Saját beteganyagukban 0,8%-ban fordult elő (nyaki nyirokcsomó-tbc, ugyanakkor 8%-ban, tehát kereken tízszeres gyakoriságban). Pathomechanismusa alapján 3 formája van: 1. Primaer hasi tbc, amelyet a fertőzött táplálék (tej) okoz, a nyaki nyirokcsomó tbc-hez hasonlóan. A mesenterális nyirokcsomók mindig részt vesznek a folyamatban és vagy egymagukban betegednek meg, vagy a bélfallal ill. peritoneummal együttesen. A primaer góc a bélfalban van. 2. Postprimaer hasi tbc. Haematogen úton jön létre; leggyakoribb megnyilvánulási formája a peritonitis exudativa diffusa. Enyhe (»köldökkólika«!) és súlyos formája különíthető el, utóbbi bélvérzéssel. Koch-pozitív széklettel, stenosisokkal, nagy hasi nyirokcsomópakettekkel, letokolt vagy süllyedéses tályoggal, ascitessel, fistulaképződéssel. 12—18 hónap múltán jellemző a hasban a röntgennel látható elmeszesedés. 3. Bél-tbc, vagy »tertiaer« bél-tbc; súlyos, nyílt tüdő-tbc szövődménye. Szerencsére gyerekkorban a legnagyobb ritkaság. Mindig sebészeti kezelést is igényel. Az első két forma antituberculotikumokkal (INH, Conteben, Streptomycin) gyógyítható.

(Ref.: Bármily ritka is a primaer hasi tbc enyhe formája, »megmagyarázhatatlan« köldökkólika esetén, gondos, ismételt tuberculinpróbák összevetésével e kórállapot lehetősége is mérlegelendő!)

Szórády István dr.

☆

A vesekő kezelése gyermekkorban. Rosenkranz A. (Kinderklinik der Stadt Wien Glanzing): Pädiat. prax. 1967, *6*, 457—459.

Az urolithiasis gyermekkorban nem ritka. A szerzők pl. 8 év alatt 19 esetet észleltek; ebből 3 csecsemő volt (!). A kő lehet »idiopathiás« vagy anyagcserebetegség (cystinuria, Albright—Lightwood-syndroma, primaer hyperparathyreoidismus, oxalosis) részjelensége; keletkezését elősegítik az immobilizáció (tartós fekvés!), a húgyutak anatómiai hibája és a húgyúti fer-

tőzések. Fontos tudni, hogy tartós steroidkezelés is praedisponál, mész-mobilizációs hatásával.

Kezelés: oki (cystinuria, Lightwood—Albright-syndroma esetén alkalizálás pl. alkalizáló porral) natriumcitricum, káliumcitricum, natriumbicarbonicum, káliumbicarbonicum; grammos napi adagokban), és általános (bő folyadékbevitel, éjszaka is; a húgyúti infekció teljes gyógyulást biztosító antibacterialis kezelése az első 3 héten chloramphenicol + nitrofuran + tartós sulfamid hármas kombinációjával, majd chloramphenicol nélkül, 1—2 évig!). »Negatív« a vizelet, ha bacteriológiai negativitás mellett a friss, nem centrifugált vizelet leukocytatartalma nem több 10-nél köbmilliméterenként. A nitrofurantoint, (5—7 mg pro kg pro die) ha átmenetileg étvágycsökkenést és hányást okoz is a gyermeknél, e múló mellékhatások után rendesen, akadálytalanul tovább lehet adni. Solitär kövek többnyire műtétre kerülnek. »Kőoldó« szerek hatása kétes.

Szórády István dr.

☆

A parotitis chronica felnőttkori és gyermekkori formája. Rauch S. (Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschrft. 1967, *92*, 1379—1382.

A legtöbbször féloldali nem specifikus, recidiváló, gennyesedésre hajlamos krónikus parotitis gyermekkorban ritka, de — főleg kisfiúban, 3—6 életév között — előfordul. A felnőttkori formával szemben a gyermekkorban a sialogramm normális (csak késői, makacs, rosszindulatú esetekben mutatkozik a felnőttkorihoz hasonló elváltozás: stenosis vagy ectasia a Stenon-vezetékben), jellemző a histológiai kép (»juvenilis forma«): a mélyenfekvő haemangiomát kell differentiáldiagnosztikailag kizárni és a 13—15. életévben a betegség rendszerint spontán gyógyul. Az is gyermekkori jellemző, hogy gyakori a kísérő krónikus mandulagyulladás, rossz fog és allergia. Mumpsszal a kórképnek semmi összefüggése nincs (saját komplementvizsgálatok). A kezelési alapelvek: 1. gyermek gennyes parotitisét már az első alkalommal energikus széles hatósugarú antibiotikus kezeléssel kell gyógyítani; 2. recidiva esetén góctalanítás (tonsillectómia, rossz fogak kezelése ill. extractiója); 3. súlyos, stenosist vagy ectasiát okozó esetekben partialis parotidektomia.

Szórády István dr.

Methicillin- és ampicillin-vérszint újszülöttekben és koraszülöttekben. Boe R. W. és mtsai (Dept. of Pediatrics and Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington): Pediatrics 1967, *39*, 194—201.

25 mg/kg Methicillin ill. Ampicillin intramuscularis egyszeri adagja után követték érett újszülöttekben, koraszülöttekben, és különböző korú csecsemőkben az antibiotikum vérszintjét. Mindkét antibiotikumra vonatkozóan azt találták, hogy a gyógyszer kiürítése az élet első napjaiban vontatott, különösen koraszülöttek esetén. Methicillin-adagolási javaslatukat vérszintvizsgálataik alapján így összegezik: 1. érett újszülöttben 25 mg/kg i. m. adag 12 órás, 4 nap után 8 órás, 2 hét után már csak 6 órán át tartó terápiás vérszintet biztosít, 1 hónapos kor után ez az időszak már 4 órára csökken a javult (renalis és hepatikus) elimináció folytán; 2. Koraszülöttek kiválasztása 2 hétig vontatott, ezért nekik az első két hétben 12 óránként, majd kb. egyhónapos kortól 8 ill. 6 óránként szükséges adni a Methicillin fenti adagját.

(Ref.: Az újszülöttek és koraszülöttek csökkent gyógyszereliminációja az antibiotikumokra is vonatkozik. A penicillin mellett ezek szerint a félszintetikus penicillinek adásával is óvatosnak kell lenni. A vontatott gyógyszerürülés ill. elhúzódó hatás két fő oka valószínűleg: az alacsony clearance és a máj éretlensége.)

Szórády István dr.

☆

A vér basophil leukocytaszámának és histamintartalmának viselkedése allergiás gyermekekben. Gudowski G. és J. Dieckhoff (Univ. Kinderklinik der Charité, Berlin): Allergie und Asthma 1967. *13*, 1—5.

Egészséges gyermekekben, továbbá asthma bronchiale, eccema infantum, gyógyszer- és tápanyagallergia, valamint thrombocytopenia esetén szoros korreláció van a vér basophil leukocytáinak száma és a vér histamintartama között: a két faktor változása egyenes arányban áll egymással. Rheumás infekció esetén ez nem észlelhető: ott a magas basophil leukocyta-szám mellett a vér histamin-szintje többnyire normális (oka talán a basophilek csökkent histamintartalma). Prednisolonkezelés (vagy ACTH) a basophilek degranulációját és a histamin vérszintjének csökkenését vonja maga után.

E vizsgálatok alátámasztják — felnőtt beteganyagon tett hasonló észlelésekkel egybehangzóan — a basophil sejteknek és a histaminnak az allergiás történésekben betöltött fontos szerepére vonatkozó elméleteket és egyben adatot szolgáltatnak a corticoid-kezelés mechanizmusának megismeréséhez.

Szórády István dr.

☆

A generalizált cytomegália zárványtestes betegség cytologiai diagnozisa. Cederquist L. és Johansson Ö. [Department of Pathology (Cytological Department), Gynecology and Pediatrics, General Hospital, Malmö, Sweden]. Acta Paed. Scand. 1967, *56*, 127—131.

A generalizált cytomegalia betegség gyermekekben ritka, de az utóbbi időben egyre gyakoribbá vált. A fatális kimenetelű betegség ante mortem nehezen diagnosztizálható, ezért is van külön jelentősége az ismertetendő közleménynek, mivel az első skandináv eset, mely a generalizált cytomegalia betegséget vizeletből cytológiai vizsgálatokkal igazolja. Az anamnesticus adatok közül megemlítjük, hogy a 25 éves primiparától származó koraszülött születési adatai a következők: szül. súly: 2200 g, fejkörfogat 32 cm, testhossz: 44 cm. A gyermek Apgar 3-mal asphyxiában született. Születést követően a felső testfélen petechiák léptek fel, persistáló hepatosplenomegália jelentkezett, s a laboratóriumi vizsgálatok közül figyelemre méltó, hogy a serum bilirubin szint 17,3 mg%, a direkt Coombs reakció pozitív, a thrombocyta szám 44 000, vvt: 3,8 millió, SGPT: 67 IE és a komplement fixatiós test pozitív. A petechiás attak az élet harmadik hónapjában megismétlődött. A fizikális és motorikus fejlődés jelentősen lassult és 9 hónapos korban a motoros tevékenység a 3 hónapos csecsemőének felelt meg. Ebben az időben tehéntej allergia lépett fel, melyhez számos chronicus infectio társult. Az elvégzett egyéb vizsgálatok (Rtg, szemészeti, EEG) ekkor sem mutattak eltérést. A cytológiai vizsgálatok friss vizeletből történtek oly módon, hogy 3 és 6 hónapos kor között 25 alkalommal nyert vizeletmintákat két módszerrel vizsgálták. Egyik, s egyszerűbb vizsgálat volt, hogy 10 ml-es frakciókat lecentrifugáltak, ezután a sedimentet négy tárgylemezre vitték. Másik lehetőség volt a Blanc—Gaetz féle membranfilter alkalmazása (gyártja: Milipore Filter Company, Bedford, Massachusetts). A filter méretei a következők: átmérő: 47 mm, pórusnagyság 0,80 mikron. 50 ml friss vizeletet fecskendőből a mebranfilteres kamrába visznek, a vízcsapra szerelt vaacumos edényben filtrálódi át a sejtmentes vizelet. A sejtek a filteren megtapadnak. Maga a filter finomra tört üvegből áll. Ezt követően történik a fixálás és a Papanicolau szerinti festés. A vett vizeletminták közül 8% volt pozitív

cytomegaliára. A szerzők részletesen taglalják a betegség klinikai symptomiát, s ajánlják a vizeletből történő cytológiai vizsgálatot mebranfilteres módszerrel, mint olyan technikát, mely újabb lendületet ad a neonatalis hepatitis esetek tisztázásához.

Streitman Károly dr.

☆

B_6-vitamin háztartás légúti infekciókban szenvedő lázas gyermekekben. Behm E., Heine W. (Univ. Kinderklinik, Rostock): Z. Kinderheilk. 1967. *100*, 71—77.

A B_6-vitamin-ellátottságról jól tájékoztató tryptophanterheléses próba (amelynek lényege, hogy B_6-hiányos szervezet a terhelésre fokozott xanthurensav-ürítéssel válaszol) azt mutatta, hogy a vizsgált lázas gyermekek közel egyharmadában B_6-hiányállapot állott fenn.

(Ref.: A hiány oka ismeretlen. A lázas állapot egymagában is létrehozhatja. Mindenesetre elgondolkoztató, hogy banális parenteralis infekciókban is zavarttá válhat a B_6-vitamin bioszintézise vagy — ami valószínűbb — felhasználása.)

Szórády István dr.

☆

Himlőújraoltás diabetesben. Grundler E. (levél): Med. Klinik 1966. *61*, 1058.

A kérdésre, hogy ti. egy jelenleg 12 éves diabeteses gyermeket, akit csecsemőkorában eredményesen vakcináltak, lehet-e revakcinálni, a levélíró igenlő választ ad. Feltétel: a diabetes teljes egyensúlya.

[*Ref.: A gyakorlatban hazánkban is hasonló a helyzet és az eljárás, mégis helyes az álláspont világos megfogalmazása, mint azt a védőoltások egyik európai kiválósága, Spiess is megteszi (Schutzimpfungen, G. Thieme, Stuttgart, 1966. 331. old.) A diabeteses gyermek, ha egyensúlyban van, valamennyi védőoltásban, egészséges társaihoz hasonlóan részesíthető és részesítendő.*]

Szórády István dr.

☆

INH-intoxicatió gyermekekben. Emanuel, B., Ramanathan, K. (Dept., of Pediatrics, Mount Sinai Hospital and the Chicago Medical School, Chicago): Clin. Ped. 1967, *6*, 433—434.

A gyermekgyógyászati irodalomban eddig csak néhány INH intoxicatio esetet közöltek. Várható azonban, hogy számuk növekedni fog.

Egyes szerzők szerint már a szokásos terápiás adag is (10 mg/kg/die) okozhat neurológiai mellékhatásokat. Kb. 40 mg/kg INH bevétele pedig már convulsiókat és comatusos állapotot idézhet elő. Az INH szájon keresztül adva gyorsan felszívódik, intoxicatio esetén a tünetek már 30 perccel a bevétel után jelentkezhetnek. A gyógyszer görcsokozó hatása többféle úton érvényesül: 1. megköti a szövetekben levő B_6 vitamint, és az így keletkezett vegyület kiürül; 2. fokozza az agy görcskészségét a külső behatásokra (fényinger, hanginger).

A szerzők által közölt két esetben a gyermekek (életkoruk 32. ill. 30 hónap volt), kb. 15—20 db. 100 mg-os INH-tablettát fogyasztottak el. Csakhamar generalizált görcsök léptek fel náluk, eszméletüket elvesztették, arcuk cyanotikus volt. A pupillák fényre csak gyengén reagáltak, a Babinsky reflex pozitív volt náluk. — Az alábbi kezelésre mindketten gyógyultak.

Az INH-intoxicátió kezelése tüneti: barbiturátok, B_6 vitamin, oxygénbelélegeztetés, intravénás folyadékbevitel. Súlyosabb esetben peritoneális dialysis válhat szükségessé.

(Ref.: Az egyéni INH-érzékenységnek genetikai háttere is lehet, genetikusan »lassú ürítő« vagy »gyors ürítő« a kezelt betegeknek kb. a fele!)

Madácsy László dr.

☆

Addison kór és diabetes mellitus. Kenna, A. P. (Alder Hey Hospital, Liverpool, England): Arch. Dis. Childh. 1967, *42*, 319—321.

A szerző egy 11 éves fiúgyermek esetét ismerteti, aki anorexia, ismétlődő hányások és polyuria miatt került kórházi felvételre. Mivel a gyermeknél hyperglykemiát és glucosuriát észleltek acetonuria nélkül, rehydrálták, és megkezdték az inzulinkezelést. Már napi 10 E IZS lente inzulinnal a vércukorszint normális határok között volt tartható, a gyermek általános állapota mégsem javult, hányásai folytatódtak. Ezt követően, számításba véve a gyermek bőrén észlelhető pigmentatiót, — felmerült az Addison-kór gyanúja, melyet az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok is igazoltak. A bevezetett steroid kezelés azután a gyermek állapotában gyors javulást eredményezett.

Az eddig közölt esetek klinikai tapasztalatai azt mutatják, hogy ha egy diabetes beteg inzulinszükséglete hirtelen nagy mértékben csökken, a vércukorszint labilissá válik hypoglykaemiára való hajlam kíséretében, feltétlenül gondolnunk kell Addison-kór lehetőségére is.

(Ref.: Mindezek a jelenségek könnyen megérhetők, ha arra gondolunk, hogy a cortisol a cukoranyagcserére az inzulinnal ellentétes hatást fejt ki, és hogy Addison kórban ez az ellentétes hatás a cortisol-elválasztás csökkenése ill. megszűnése miatt elmarad.)

Madácsy László dr.

☆

Szemészet

Az iris jóindulatú epitheliomája. M. Beskid et al. (Department of Pathology of the Praski Hospital in Warsaw, Poland): Ophthalmologica. 1967, *153*, 286—290.

Ritka az irisepithelioma. A szerzők 32 éves nőbetegen, az iris orrgyöki részén látható tu.-t figyeltek meg, ami hirtelen nőni kezdett és műtéti beavatkozást tett szükségessé. Az eltávolított szövetben 2 fajta sejtet lehetett megkülönböztetni. Az egyik fajta megnyúlt acidofil sejtekből állt, cytoplosmájukban glycogén, neutralis mucopolysacharida és nagy mennyiségű protein volt, amik vacuolát képeztek. A sejtek kötegeket, gócokat képeztek, közöttük üregek voltak, amikben savas mucopolysacharida halmozódott fel. Az üregek kialakulása együttjárhatott a mucopolysacharidák strukturaváltozásával vagy a sejt colliquatiojakor képződött. A másik sejttípust nagy kerekded sejtek alkották világos cytoplasmával és kerek maggal. A sejtek nagyobb csomókat képeztek, néhánynak a szerkezete tubulushoz hasonlított. Cytoplasmájában melanin volt, de sem glycogen, sem mucopolysacharida nem volt benne.

Bajka Ágnes dr.

☆

A retina és a chorioidea pigmenttípusú degenerátiója Abt—Letterer—Siwe betegségben. J. François és J. Bacskulin (Ophthalmological Clinic of the University of Ghent) Ophthalmologica 1967. *153*, 241—258.

Gyermekgyógyászok és bőrgyógyászok körében jól ismert betegség, szemészek körében azonban kevésbé. Lényegében véve aleucaemiás reticulosis, ami gyermeken fordul elő és gyorsan vezet halálhoz septicus, purpurás fertőzésen át. Klinikai tünetei: 1. Lázas attak, amit kísérhet vagy nem kísérhet septicaemiás vagy gyulladásos jel. 2. Spleno-, hepatomegalia, nyirokcsomók megnagyobbodása. 3. Haemorrhagiás purpurák thrombocytopaeniával és anaemiával. 4. Eccemás típusú papulás vesiculás bőrkiütés főként a nyakon, törzsön és az inguinalis hajlatokban. 5. Néhány esetben leucocystosis, leucopaenia, thrombocytopaenia és hypochrom anaemia. 6. Visceralis eltérések, főként a légzőtractusban. Miliaris típusú tüdőelváltozás. 7. Rendszerint jól körülhatárolt osteolytikus gócok a végtagokon, bordákon, csípőcsontokon és a kopo-

nyán. 8. A sternumpunctatumban macrophagfelszaporodás látható, ezek lipoidot nem tartalmaznak. 9. Rossz általános állapottal jár. 10. 1—2 éves korukban kapják meg és gyorsan halálhoz vezet. 11. Aetiológia ismeretlen.

Esetük kapcsán változatos szemészeti tüneteket ismertetnek. A szemhéjon papulák és vesikulák jelentek meg időnként. A conjunctiva felső áthajlásában folliculusokat lehetett látni a betegség előrehaladott stádiumában. A corneában szürkés subepithelialis foltok voltak. A szemfenéken szürkés papilla és szűk, kanyargós erek látszottak. A fundusnak albinoid megjelenése volt, szabálytalan pigmentrögökkel a centrumban és periférián. A macula régiójában nagyon apró sárga foltok voltak, míg a periférián nagy pigmentrögökkel körülvett fehér foltok voltak láthatók.

Bajka Ágnes dr.

☆

Egészségügyi szervezés

Az egészségügyi intézetek matematikai modellezéséről. M. A. Snepsz. (Moszkva) Szovjetszkoje zdravoohranyenyije. 1967, *26*, 22—27.

Az eü. intézményeknek egész sor véletlen jellegű tényezőkkel van dolga, az ezek alapját képező törvényszerűségek feltárására nem elegendőek a jelenlegi statisztikai módszerek, ehhez a matematikai modellezés alkalmazására van szükség. Így pl. a jelenlegi eü. normatívák kialakításánál abból indulnak ki, hogy a személyzet és a felszerelés igénybevétele 100%-os, s teljesen figyelmen kívül hagyják a véletlen tényezőket, ami arra vezet, hogy egyes időszakokban az eü. szolgálat túlterhelt, a betegek várakozási ideje meghosszabbodik, s ellátásuk sem megfelelő, más időszakokban pedig ennek az ellenkezője észlelhető: pangás a munkában.

Mindez indokolttá teszi a matematikai modellezés szükségszerűségét, mivel az eddigi vizsgálatok azt mutatták, hogy a betegellátás folyamata leírható a Poisson-szabállyal, s itt igénybe lehet venni az Erlang-sorokat is. A vizsgálatokat a tömeges ellátás vonatkozásában azonban megnehezíti az a körülmény, hogy a jelenlegi eü. statisztikai módszerek nem mindig használhatók fel a matematikai modellezéshez. Saját keserű tapasztalatuk is ezt bizonyította. Így pl. amikor néhány kórházban az ágyak racionalis számának megállapítását tűzték ki célul, a vizsgálat azon bukott meg, hogy nem találtak a betegek várakozási idejére vonatkozó statisztikai adatot. A matematikai modellezésnek tehát elengedhetetlen feltétele a jelenlegi statisztikai rendszer tökéletesítése.

Az eü. ellátás bonyolultsága következtében ezek rendszereit jelenleg még lehetetlen matematikai formulákkal leírni, éppen ezért csak megközelítő számszerű tanulmányozásról lehet szó. Erre a Monte Carlo-módszer felel meg, amely a tömeges ellátás számszerű tanulmányozásának universalis módszere. A Lett Egyetem Számítási Központjában végzett vizsgálatok szerint ez a módszer jól megfelel a mentőszolgálat és a kórházi osztályok rendszereinek a modellezésére. Lehetőség van azonban bonyolultabb rendszerek tanulmányozására is.

A Monte Carlo-módszerrel történő vizsgálat alapvető mozzanatai a következők:

1. Az eü. intézmény matematikai modelljének felállítása (az eü. ellátás folyamatának formalisatioja), e közben azonban fel kell tárni az ellátás folyamatának lényeges statisztikai törvényszerűségeit.

2. A statisztikai adatok összeállítása a kiemelt törvényszerűségek matematikai ábrázolására. Általában itt komoly nehézségek merülnek fel, mivel a jelenlegi statisztikai rendszer meglehetősen fogyatékos. Így pl. az eü. statisztikában nincsenek arra vonatkozóan adatok, hogy a várakozási idő, hogyan befolyásolja a gyógykezelés időtartamát.

3. A modellezés programjának összeállítása és a számítások elvégzése a program szerint. A statisztikai modellezés eredményessége nagyrészt a programozás „kulturáltságától" függ, valamint attól, mennyiben képes a programozó „gyorsan ható" programot összeállítani.

Varga János dr.

☆

A munka és az irányítás tudományos megszervezésének a kérdései az egészségügy területén. N. V. Elstejn. (Tallin) Szovjetszkoje zdravoohranyenyije. 1967. *26*. 10. 37—40.

A munkaszervezés és irányítás tudománya a munkafolyamatok legracionálisabb és legcélszerűbb formáit tanulmányozza, nem azt a kérdést, hogy »mit kell csinálni«, hanem azt: »hogyan kell csinálni«, analizálja a munkafolyamatokat, értékeli effektusát, s javaslatokkal szolgál a munkaidő, az eszközök, a munkaerő racionális igénybevételére vonatkozóan. Észtországban ezen a téren már komoly gyakorlati lépéseket tettek: néhány nagyobb városban, így a fővárosban, Tallinnban is, a kórházakban bevezették a kórlapvezetés diktafónmódszerét, egyes orvostudományi ágakban — a tüdőgyógyászatban, a sebészeben stb. — széles körű alkalmazást nyertek a lyukkártyák, néhány városban a belgyógyászati osztályokon csökkentették az orvosok adminisztrációs munkáját, racionalizálták a középkáderek munkáját stb. Mégis, a feladatok zöme még megoldásra vár.

A szerző röviden kitér az USA-ban és Angliában tapasztaltak ismertetésére. Így Angliában kidolgozták az idővel való takarékosság 18 szabályát, melyek közül az egyik így hangzik: »Tanulja meg azt mondani, hogy nem« (amikor foglalt), a másik: »Ne húzza el a telefonbeszélgetéseket«.

Hivatkozik az Észtországban és néhány szovjet városban végzett felmérések adataira, melyekből megállapítható volt, hogy az osztályvezető főorvosok jelentős részénél a munkaszervezés terén komoly hiányosságok vannak. Éppen ezért az osztályvezető főorvosok megválasztásánál a szervezőképességre fokozottabb figyelmet kell fordítani.

Fontos azonban nemcsak a munkaidő helyes kihasználása, hanem a gazdasági adottságok racionális igénybevétele is. Így egyes osztályokon — pl. a fertőző osztályokon — az ágyak üresen állanak. Ezek szükségtelen üzemeltetése az államnak nagy összegeibe kerülnek, a népegészségügynek ugyanakkor semmi hasznot ez nem jelent, s kihasználatlanok az eü. káderek is.

Lényeges hiányosságnak tekintendő az a gyakorlat is, ami pedig nem kevés kórházban van szokásban, már t. i., hogy szombaton írják ki a betegeket; vasárnap pedig lényegében szünetel a diagnosztikai munka, s az esetlegesen erre a napra felvett beteg therápiája késik.

Befejezésül felhívja a figyelmet arra, hogy: sokat dolgozni és jól dolgozni — nem azonosak.

Varga János dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Fronolon kis adagjának (2 mg) alkalmazása a neurológiában

T. Szerkesztőség! A magyar major tranquillansok között az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár *Frenolon* gyógyszere jól bevált az ideggyógyászati gyakorlatban. Ez annak köszönhető, hogy teljes mértékben megfelel a neurológiában a psychopharmakonokkal szemben felmerült igényeknek. Míg ugyanis a psychiátriában legfontosabb a nyugtatás, akár kábítás, vagy altatás árán is — addig a neurológiának olyan gyógyszerekre van szüksége, amelyek megszüntetik az ingerlékenységet és egyéb neurotikus tüneteket anélkül, hogy a szellemi tevékenységet és az éberséget gátolnák. Ezt tapasztala-

taink szerint (Ideggyógy. Sz. 1962, *15*, 110) a Frenolon kis adagjaival napi $3 \times 5 = 15$ mg sikerült elérni.

Miután a neurológiai kórképekben a Frenolon ilyen kis adagjaival igen jó eredményt értünk el (48% számbavehető, 71% összes javulás), felmerült az az elgondolás, hogy talán ennél kisebb adagok is elégségesek volnának a hatás elérésére.

A kérdés tisztázására 2 mg Frenolont tartalmazó kísérleti anyaggal folytattunk therápiás megfigyeléseket. *Vizsgálatainkat 50, osztályon fekvő, ill. ambulans, tágabb értelemben vett neurotikus betegen végeztük.*

Valamennyi betegben csaknem azonos panaszok szerepeltek különböző variatiókban: ingerlékenység, belső remegés, félelemérzés, anxietás, feledékenység, fáradtság, gyengeség, kimerültség, fulladás, phobia, aluszékonyság, fejfájás, fejzúgás, szédülés, szívdobogás, izzadás, zsibbadás stb.

Beteganyagunkat 4 csoportba osztályozzuk:

1. organikus betegségeket kísérő neurosis 13,
2. egyéb neurosis és psychopathiás reactio 24,
3. cerebrosclerosisos neurosis 9,
4. climaxos neurosis 4,

Összesen: 50.

A második csoportba soroljuk az exogén és psychés behatásokra (izgalom, túlfáradás, trauma, családi és situativ konfliktusok stb.) keletkezett kórképeket, a többi 3 csoport nem igényel magyarázatot.

Vizsgálati adataink gondos mérlegelése alapján: *kifejezett javulás volt 13 betegen, közepes javulás volt 21 betegen, kisfokú javulás volt 6 betegen, változatlan volt 10 beteg. Ily módon a számbavehető (kifejezett és közepes) javulás 62%-os, az összes javulás 80%-os.*

A javulás mind a 4 csoportban abban jutott kifejezésre, hogy a gyógyszer enyhítette, ill. megszüntette az előbb felsorolt tüneteket, ill. azok egy részét.

Röviden néhány szót a *változatlan* csoportról. Az ide tartozó 10 beteg neurotikus panaszait sem kisebb, sem nagyobb adag Frenolonnal, de egyéb nyugtatókkal sem tudtuk csillapítani. Volt, akinek neurotikus depressiója nem javult Frenolon adására és azt csak a specifikus antidepressiv szerekkel tudtuk befolyásolni, vagy akinek súlyos situativ neurosisát csak nagy adag Hibernallal tudtuk eredményesen kezelni.

A *kezelés időtartama* átlagosan 4—5 hét. A betegek eleinte az osztályon kapták a szert, azután otthonra adtuk ki, és ellenőrző vizsgálatra visszarendeltük őket. A kezelés megkezdése *előtt* más sedativumokat adtunk (Andaxin, Tisercin, brómvaleriana-oldat stb.) és ezek hatástalansága esetén tértünk át a 2 mg-os Frenolonra.

A *napi adag* az esetek túlnyomó többségében napi 3×1 tabl. (napi 6 mg) volt, de betegeink egy részénél (14) fel kellett emelni az adagot 3×2 tbl.-ra (12 mg). E betegek természetesen már tulajdonképpen a Frenolon eredeti adagjához (drazsénként 5 mg) hasonló, bár annál valamivel kisebb adagot kaptak.

Mint azt már hangsúlyoztuk, a gyógyszer igen kedvezően hat a *hányingerre* is.

Mellékhatásokat jelen therápiás kísérleteinkben *egyáltalán nem észleltünk*, ami érthető, hiszen a mi maximális adagjaink a *napi 12 mg-ot* nem haladták túl.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a 2 mg Frenolon drazséval átlagban napi 3×1 drazséval (6 mg) — kedvező hatást értünk el, *amit igen fontosnak tartunk, miután ilyen kis adagoknál egyáltalán nem kell számítani káros mellékhatásokra.*

Lehoczky Tibor dr.

☆

A diabetes mellitus genetikai vonatkozásairól

T. Szerkesztőség! Fazekas Árpád dr. és *Kónya Bertalan dr.* »A diabetes és az utódok« c. közleménye (Orv. Hetil. 1967, *108*, 2320) nagyon érdekes és aktuális témát vet fel.

A cukorbetegeknél végzett családfakutatás fontosságát jól demonstrálja cikkükben a 244 értékelhető beteg rokonságában ily módon felfedezett 50 további diabeteses egyén. Miután azonban nagy tömegeket érintő kérdésről van szó, szükségeznek érezzük, hogy a dolgozat félreértésekre alkalmat adó genetikai részéhez néhány megjegyzést fűzzünk.

1. Nem egészen egyértelmű a diabetes recessiv öröklésmenete. Ilyen szempontból mindenképpen fontosnak látszik a manifestatios idő alapján korcsoportokra bontani az anyagot. A klinikailag régóta élesen megkülönböztetett gyermekkori és időskori diabetes egyes adatok szerint genetikailag is különböző. Újabban egyre inkább felmerül a fiatalkori cukorbaj dominans öröklődésének a lehetősége, az időskori recessiv átvitellel szemben. Bárhogy is legyen azonban, a 12 éves és a 69 éves probanda közös tárgyalása nem látszik célszerűnek.

2. A 3. ábra magyarázatának kategorikus fogalmazása erősen félreérthető. Azt ugyanis, hogy valaki 69 éves korában diabeteses legyen, ha anyja és egészséges apjának ikertestvére cukorbajos volt, nem tartjuk »természetesnek«.

Ebben az életkorban a nem genetikus eredetű, sporadikus diabetes előfordulása oly gyakori, hogy az öröklés szempontjából a betegség manifestatioja alig értékelhető. Másrészt nem tudunk semmit a négy elhunyt testvérről, így a kérdés etikai részétől eltekintve is, el kell vetnünk azt a mondatot, hogy »nyilvánvaló, hogy genetikai ismereteink szerint J. I. szüleinek nem lett volna szabad összeházasodniuk«.

Ennek egyébként ellene mond a 2. ábra családfája is, ahol D. M.-nek ugyancsak »nem lett volna szabad« diabeteses férjével összeházasodnia, holott házasságukból 3 gyermek és 4 unoka származott, akik mind egészségesek.

3. Mindez már átvezet a genetikai tanácsadás kérdéséhez, amelynek felelőssége és nehézségei közismertek. Itt csupán azt ismételnénk meg, hogy a tanácsadás és ezen keresztül a preventio igen fontos kérdés minden örökletes betegségben. Nem szabad azonban abba a hibába esni, hogy a túlzott lelkesedés mechanikus, megalapozatlan, vagy mint lenni szokott túl óvatos, elriasztó, tehát hibás tanácsokat szüljön. Különösen vonatkozik ez az olyan betegségekre, mint a diabetes, ahol az esetleges »hibás utód« sem jelent helyrehozhatatlan hátrányt a család vagy a társadalom szempontjából.

A szerzők gondolatébresztő munkája és a hasonló felmérések genetikai téren elsősorban azzal a fontos gyakorlati értékkel rendelkeznek, hogy így felfedezhetővé válnak a rokonság eddig ismeretlen, esetleg kezelésre szoruló cukorbajos tagjai. Prognosztikailag ugyanakkor helyes, ha a diabeteses családban terhesség esetén a szülész és gyermekgyógyász figyelmét előre felhívjuk az esetleges neonatalis szövődményekre. Az utódokat illető messzemenő prognosztikai következtetésekre diabetes esetében sem a családfavizsgálatok, sem a fejlettebb genetikai és laboratóriumi módszerek egyelőre nem jogosítanak fel.

Cholnoky Péter dr.,
Méhes Károly dr.
Pécs, Gyermekklinika

☆

T. Szerkesztőség! Köszönettel vettük *Cholnoky Péter dr.* és *Méhes Károly dr.* szíves hozzászólását, mely cikkünk geneticai részéhez fűz reflexiókat. Válaszunk:

ad. 1. Bár az irodalom a diabetest a recessive öröklődő betegségek közé sorolja, számos olyan családot találtunk, ahol a nagyszámú, 6—7 cukorbeteg jelentkezése dominans jellegűnek tűnt. Egyetértünk azzal is, hogy e tekintélyes beteganyagot a manifestatiós idő — vagy egyéb szempontok — szerint is elemezve hasznos következtetések vonhatók le.

ad. 2. A 3. ábra értékelése az Egészségügyi Világszervezet diabetes-szakértő bizottságának közölt osztályozása 4. pontjának felel meg. A 2. ábrán látható családfa bizo-

nyítja, hogy a szembeszökő, dominánó sok diabetes ellenére sem dominans az öröklés, sok az egészséges gyermek és unoka az utódok között. Természetesen manifestatio még ezután is lehetséges.

ad 3. A geneticai tanácsadás nehézségeivel kapcsolatos tapasztalataik közlése hasznos.

Munkánk a több mint $^1/_2$ millió lélekszámú Szatmár megye nagy cukorbeteg anyagának geneticai vizsgálata alapján elsősorban is a potentialis diabetes jelentőségére kívánta felhívni a figyelmet. A nagy érdeklődés alapján úgy tűnik, hogy ez sikerült.

Belgyógyász-gyermekgyógyász munkacsoportunk továbbfejlesztését látjuk hozzászóló kartársak javaslatában: „... helyes, ha a diabeteses családban terhesség esetén a szülész és gyermekgyógyász figyelmét előre felhívjuk az esetleges neonatalis szövődményekre".

Egyetértünk vele. Meg kellene valósítani!

Fazekas Árpád dr.,
Kónya Bertalan dr

KÖNYVISMERTETÉS

The Human Andrenal Cortex: its Function throughout Life. Ciba Foundation Study Group No. 27. Ed: G. E. W. Wolstenholme and R. Porter, Churchill, London 1967, *146.* oldal.

A Ciba Foundation nemzetközi tudományos szervezet 1966. szept. 14-én symposiont rendezett Londonban, a Svájcban élő magyar származású világhírű tudós, Verzár Frigyes tiszteletére, 80. születésnapja alkalmából. E kiadvány a konferencia anyagát tartalmazza. A symposionon Verzár professzoron kívül a világ különböző tájairól meghívott húsz nemzetközi tekintélyű tudós ismertette hét összefoglaló, vitaindító referátumban a mellékvesekéreg működésének megismerése terén végzett munkásságát, amelyet igen széles körű és értékes vita követett.

Soffer, L. J. (Mount Sinai kórház, New York) megnyitó referátumában ismerteti Verzár professzor érdemeit. Kiemeli pionír munkáját a mellékvesekéreg pathomechanizmusának kutatásában, ismerteti és méltatja fáradhatatlan kutató munkásságát, amelyet először mint a baseli egyetem fiziológiai professzora, majd később, s jelenleg is, mint a baseli gerontológiai intézet professzora kifejtett és fejt ki még ma is.

Verzár, F. prof. rövid összefoglalást ad munkásságáról. Aki nem ismerné kellően kutatásait, a »Research on the Adrenal Cortex: A Personal Review« cím alatt megírt fejezetében igen jó, rövid áttekintést találhat.

Jost, A. referátuma »The Function of the Foetal Adrenal Cortex« címen (Faculté des Sciences, párizsi egyetem), a foetalis élet különböző fejlődési stádiumaiban vizsgálja a mellékvesekéreg hormontermelését és regulatióját, összehasonlítva azt a születés utáni időszakkal. E kérdésekre patkányon és nyúlon végzett kísérleti eredményeivel kíván választ adni, közel sem merítve ki az összes problémát, különösen nem az emberi vonatkozásúakat. A vitából *Beck, C. J.* hozzászólása említendő meg; az igen fontos foetalis-placentalis steroid metabolismus problémájához szolgáltat számos új adatot.

Prader, A. (zürichi Gyermekkórház) referátuma »The Adrenal Cortex in Childhood and Adolescence« címen elsősorban a steroid biosynthesis herediter defectusait ismerteti, amelyekre többnyire a congenitalis mellékvese hyperplasia jellemző. Hangsúlyozza, hogy a cortisol secretio (testfelszínre átszámítva) és a plasma cortisolszint csecsemő- és gyermekkorban megegyezik a felnőttekével. Az aldosteron secretio magasabbnak tűnik csecsemőkorban. Az androgenek productiója természetesen alacsonyabb, s csak a pubertasban emelkedik jelentősen. Mindezen értékek alakulását a korral összefüggést mutató steroid-metabolizatio változása magyarázza.

Forsham, P. H. (kaliforniai egyetem, San Francisco) »The Adrenal Cortex in Pregnancy« címen tart referátumot. A fogamzástól a szülésig végigkísérve az anya hormonális tükrét, arra a fontos problémára kíván választ adni, vajon milyen védő-mechanizmus játszhat szerepet, mely megvédi a foetust az excessiv anyai hormonok hatásától.

Le Quesne, L. P. (londoni Middlesex kórház, sebészeti osztály) »The Response of the Adrenal Cortex to Surgical Stress« című referátumában ismerteti a sebészi beavatkozás jól ismert stimuláló hatását a mellékvesekéreg hormon elválasztására, modern methodikákkal felülvizsgálva e problémát. Hangsúlyozza e normális mellékvese reactio essentialis szükségességét ezen állapotokban.

Hasonló kérdésekkel foglalkozik *Nabarro, J. D. N.* is (londoni Middlesex kórház, belgyógyászati osztály) »The Adrenocortical and Metabolic Response to Acute Medical Stress« című referátumában, belgyógyászati megbetegedések tárgyalása során. Legkifejezettebb mellékvese stimulatiót diabeteses egyensúlyzavar felborulása során talált. E két referátum utáni vita a különböző stress-behatásokat követő steroid válasz feltételezett mechanizmusával foglalkozik.

Beck, J. C. (montreali McGill egyetem, endocrinológiai osztály) és *mtsai* »The Response of the Adrenal Cortex to Chronic Disease« című referátumukban hangsúlyozzák, hogy a chronicus megbetegedések kapcsán is számolni kell a mellékvesekéreg functionalis változásával. Felhívják a figyelmet e probléma igen komplex voltára. Részletesen tárgyalják a mellékvesekéreg primer, ill. secunder szerepét, hangsúlyozva egyéb endocrin szervek, de magának a mellékvese keringési változásainak jelentőségét is.

Az utolsó referátumot *Querido, A.* és *mtsa* (leideni Akadémiai Intézet) tartotta »The Function of the Adrenal Cortex in Old Age« címen. Különböző mellékvesekéreg functionalis próbákkal kimutatták, hogy a mellékvesekéreg műtéti és egyéb behatásokra idős korban is változatlan — a fiatalabb korral megegyező — reactiót mutat.

Soffer, L. J. záró discussiójában hangsúlyozza, hogy a választott témák »provokatív« jellegűek voltak, annak tisztázására, hogy tulajdonképpen mennyit is tudunk a mellékvesekéreg működéséről, és hogy világosan megjelöljék a további kutatás irányát.

E monográfia érdeklődésre tarthat számot mindazoknál, akik speciálisan mellékvesekéreg-problémákkal foglalkoznak, de azoknál is, kik az állandóan fejlődő orvostudományt figyelemmel kísérik a mellékvese pathologia területén is.

Gláz Edit dr.

☆

Thiamine deficiency: Biochemical Laesions and their Clinical Significance. G. E. W. Wolstenholme és Maeve O'Connor. Ciba Foundation Study Group No. 28. J. and A. Churchill Ltd. London. 1967. 163 oldal.

A Ciba alapítvány tudományos csoportközleményeinek 28-as számú kiadványa az 1966. nov. 10—11-én Londonban megtartott tudományos konferencia anyagát tartalmazza. A kisalakú könyv, 46 illusztrációval, 10 előadás anyagát gyűjtötte össze hozzájuk csatlakozó discussiókkal egyetemben. A Sir Rudolph Peters elnökletével megtartott konferencia a címben jelzett témakörben jelentős eredményeket elért kutatók — biokémikusok, fiziológusok, farmakológusok, neurológusok — referátumait vitatta meg nemzetközileg ismert szaktekintélyek közreműködésével.

Bevezető előadásában *R. A. Peters* thiaminmentes diétán tartott galambok és patkányok agypépjeivel végzett lélegeztetési kísérleteiről számolt be, kimutatva azok csökkent O_2 felvételét, amelynek okaként a piroszőlősav-oxidáz enzimrendszer károsodása tételezhető fel.

R. H. S. Thompson a vér piroszőlősav értékeinek meghatározásával szerzett tapasztalatait ismertette a thiaminhiányos állapotok diagnosztikájában.

G. Long galamb agy piroszőlősav-oxidáz enzimrendszerrel in vitro körülmények között végzett vizsgálatairól referált, különös tekintettel a piroszőlősav oxidációja, dekarboxilációja, és akkumulációja révén keletkező termékek arányaira thiamin megvonása, ill. adása esetén.

E. P. Steyn—Parvé thiamin analóg, antithiamin hatású vegyületekkel végzett kísérleteit ismertette s ezekből az oxithiamin valamint a pirithiamin támadáspontjaira vonatkozóan vont le meggyőző következtetéseket.

G. J. Gubler és *L. R. Johnson* thiaminhiányban szenvedő patkányok szerveinek — máj, szív, vese és agy — piroszőlősav-dehidrogenáz, α-ketoglutársav-dehidrogenáz, thiamin-foszfokináz és transketoláz enzimaktivitását vizsgálták zsírdús és szénhidrátdús étrend, valamint oxithiamin, ill. pirithiamin adására.

L. J. Reed a piroszőlősav és az α-ketoglutársav dehidrogenáz enzimkomplexek makromolekuláris szerveződéséről tartott előadásában coli bacillus tenyészetből, borjúvese mitochondriumokból és sertés szívizomból preparált, tisztított enzim komplexek sztereokémiai konfigurációit ismertette nagyon szép elektronmikroszkópos felvételek alapján.

M. Brin a piroszőlősav és pentóz anyagcsere zavarainak a transzketoláz enzimhez való kapcsolatát vizsgálta thiaminhiányos betegek és patkányok vörösvérsejtjeiből készített enzim rendszeren ^{14}C jelzett glukóz felhasználásával. Egyidejűleg kapcsolatot keresett a »startle response« és thiaminhiányos állapot között.

P. M. Dreyfus idegrendszeri transzketoláz aktivitást vizsgált normál és thiaminhiányos patkányok különböző idegrendszeri struktúráiban és régióiban egyéb szervek transzketoláz aktivitásával összehasonlítva, figyelembe véve a hiányállapot időbeni kialakulását.

J. R. Cooper és *J. H. Pincus* thiaminnak az idegi vezetésben való szerepére szolgáltattak adatokat, referátumukban, idegi és gerincvelői preparátumokon, előzőleg adott radioaktiv thiaminnak, elektrostimuláció, ill. pirithiamin adására történő felszabadulásának mérése révén.

Végül *B. S. Platt* több évtizedes távol-keleti beteganyagon gyűjtött tapasztalatait és megfigyeléseit foglalta össze, igyekezvén kapcsolatot és magyarázatot találni a thiamin hiánybetegség (Beri-beri, Wernicke enkephalopathia) többféle klinikai manifesztációja és a megismert biokémiai károsodások között.

Az egymást részben fedő, többnyire megerősítő, illetve kiegészítő előadásokat követő és a befejező általános discussio résztvevői között élvezettel olvashatjuk az előadók mellett *J. N. Cumings, A. von Muralt, H. McIlwain, B. L. Horecker, P. McLean, S. Pontremoli, H. Holzer* hozzászólásait, magyarázatait, a jelenlegi ismereteinkről adott tömör összefoglalásokat, valamint a még ismeretlen s megválaszolhatatlan kérdések világos beismerése révén további kutatásokra ösztönző iránymutatásokat.

Összegezve, a Ciba Foundation alapszellemében megtartott konferencia anyaga a tanulságon túlmenően élvezetes olvasmányt nyújt a témakör iránt érdeklődő, különböző szakterületeken dolgozó olvasó számára.

Széchenyi Ferenc dr.

☆

Horváth László Gábor: Új módszer a személyiség megismerésére. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967. 250 oldal, 60 tesztkép műanyag dobozban. Ára 50 Ft.

Az új magyar projektiv személyiségteszt 60 arcképrajzot tartalmaz (34 férfi, 7 nő, 14 fiú és 5 leány). A gyakorlatban ezek közül 10 képet alkalmaznak. A vizsgálat egyszerű. A pszichológus felszólítja a vizsgálandó egyént, hogy a képen látható személyről mondja el, hogy »hol van; milyen helyzetben; mire gondol; mi a szándéka és mit akar cselekedni.« A jelölt vizsgálat közbeni magatartását figyeli, a reakcióidőket és a beszédválaszokat szószerint feljegyzi. A személyiségkép megszerkesztéséhez — a beszédválaszokban megnyilvánult személyiségjegyek értelmezéséhez — az anamnézis és az exploráció adatai nyújtanak támpontot. A személyiségvizsgálatot orvosi szomatikus, tremométeres, tachisztoszkopos, érzékszervi, szenzomotoros reakcióidő és Rorschach vizsgálat teszi teljessé.

A szerző munkahipotézise szerint a beszédválaszokból a személyiség megismerhető: a kép, mint inger, nem csupán asszociációkat indít meg, hanem mozgásba hozza az egyén »érzelmes gondolkodási és állásfoglalási sémáját«. *A gondolkodási séma:* »érzelmileg hangolt, sajátosan egyéni vélekedési és állásfoglalási mód, diszpozíció, amely a cselekvéseket közvetlenül megelőzi, és amellyel az egyén az őt ért külső és belső ingerekre, az előző élete folyamán kialakult gondolkodási szokásai alapján általában egyformán válaszol«. A séma működése összefügg a konstitucióval, az énes és társas törekvésekre épült életeszményekkel, az egyén által állandóan alkalmazott pszichodinamizmusokkal, az érzelmi és hangulati élettel. A gondolkodási séma elsősorban az emberekkel való együttélésben, az emberek magatartásával kölcsönhatásban fejlődik ki. A beszédválaszokból az embertársakkal szembeni állásfoglalás tükröződik.

A vizsgált egyén az érzelmeivel, életeszményeivel összefüggő törekvéseit közvetlenül a képre vetítheti, jellemzéseiből azonban a férfiakról, nőkről saját élettapasztalata alapján kialakult szemlélete is megismerhető. Az ilyen személyi képalakításból nem csak az őreá tett társadalmi hatások egyéni jellemzői mérhetők le, hanem következtetni lehet belőlük egyéni érzelmi alkalmazkodó képességére is. A pozitív személyi tulajdonsággal felruházott képek adekvát érzelmi alkalmazkodó képességet jelentenek; az antiszociális érzelmek menekülést, védekezést is kifejeznek.

A szerző számos példával mutatja be a beszédreakciók pszichológiai értelmezését. Az elemzés eredménye az egyén gondolkodási sémájának, egyéniségképének megszerkesztése: »egyéni életeszmény, eszmei-politikai beállítottság, hajlamok énes és társas cselekvésirányulások, dinamikus gondolkodási gócok, élet- és problémahelyzetek, konfliktusok, a várható problémamegoldási módok és irányok«.

A reakcióidő-átlagok rövidsége jelentheti a gondolkodási séma megállapodottságát, megnyúlása a meglassult pszichés tempót, gátoltságot, védekezést, szokásos elzárkózást feltételez. A reakcióidő váltakozása aktuális konfliktusra utal; hangulatlabil egyéneknél gyakori.

A beszédválaszokban megnyilvánuló képkiváltotta én-vetítéseknek, önazonosításoknak, személyi képalakításoknak, szimbolumképzéseknek, a vizsgálat idejéni közvetlen megnyilvánulásoknak (direkt reakciók) különösen nagy diagnosztikai értéke van.

A normális ember nem látja karikatúraként a neki mutatott képeket. A túlzások, torzítások, az arc egyes részeinek kiemelése kóréletani jelentőségű. Ez elsősorban a szkizoid képalakításra jellemző, ugyanígy a képeknek tulajdonított ambitendens, ambivalens vonások is. Az erőszakos, hatalmával visszaélő ember, valamint az üldözöttség, elnyomottság projekciója paranoid vonás. A depressziós egyén emberképe is pesszimista, de többnyire nem antiszociális, mint a szkizotim-paranoidé. Az epileptoid képalakításban ellentétes tulajdonságokkal rendelkeznek a jellemzett emberelképzelések, bizalmatlanok, gyanakvók. A kóros reakciók közül a depresszió, szkizoid folyamatok, a célneurozisok, epilepszia, alkoholizmus vizsgálatát mutatja be a szerző.

A matematikai elemzés céljára 800 fős férfi populáció vizsgálati

adatait használta fel. Megállapította, hogy a beszédválaszok száma és tartalmi gazdagsága független a jellemzendő képektől, tehát a belső élménytartalmak dominálnak. Bizonyítja, hogy a különböző képekre adott válaszok pszichológiai minősítése között nincs összefüggés, így a válaszok közötti különbségek a személyiségstruktúrák különbözőségére vezethetők vissza.

A világos, jól áttekinthető, a szerző sajátos pszichológiai felfogását és fogalmait több oldalról bemutató, szép kiállítású munka a tesztvizsgálatok művelői és ellenzői számára egyaránt gondolatébresztő. A szkeptikust a vizsgálat *objektivitása* érdekli: a beszédreakciókból levont következtetések milyen mértékben tükrözik az elemző pszichológus saját gondolkodási sémáját; mennyire egyeznek meg a különböző vizsgálók ugyanazon egyénekről szerkesztett jellemképei? A tesztmethodika ismerője azt várja, hogy a gondolkodási séma viszonylagos állandóságából és reflexes jellegéből adódóan a vizsgálat ugyanazon egyéneknél történő ismétlése korreláló személyiségrajzot ad *(reteszt-reliabilitás)*; a más 10 képpel végzett vizsgálat eredménye nem különbözhet lényegesen az eredeti 10-es sorozattal kapott eredményektől *(paralleltesztreliabilitás)*, mivel a válaszreakció a képektől független, a gondolkodási sémát a személyiség invariáns vonásai alkotják.

A szerző az 1948-ban megkezdett vizsgálatok eredményét összegezve megállapítja, hogy »olyan új pszichodiagnosztikai módszert alkotott meg, amely alkalmas az egész egyéniségnek a maga sajátos, másoktól eltérő jellegzetességeinek bemutatására. Segítségével nemcsak az egyéniség jellegzetes képét ismerjük meg, hanem azt is, hogy az egyén érzülettől irányított gondolkodási és állásfoglalási sémájának megfelelően előreláthatóan milyen magartartás- és viselkedésformát fog választani és felmutatni.«

A lélektan, és különösen az alkalmazott lélektan különböző területein működő gyakorló szakemberek, kiknek embereket kell lelki sajátságaik alapján osztályozniuk, válogatniuk, örömmel fogadnak minden olyan módszert, melynek diagnosztikai értékét *(validitását)* a gyakorlat, a kiválogatottak tényleges helytállása igazolja.

Ozsváth Károly dr.

☆

Callus Formation Symposion on the Biology of Fracture Healing (Callusképződés symposion a törésgyógyulás biológiájáról). St. Krompecher és E. Kerner, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967, 420 old.

A könyv az 1965. július 5—8-ig Debrecenben megtartott Callus symposion anyagát foglalja magába és tulajdonképpen a Kiadó »Symposia Biologica Hungarica« sorozatának 7. kötete.

A callus symposionon 64 előadás hangzott el, illetve került megvitatásra. Az előadók közül 28 külföldi (1 csehszlovák, 1 finn, 2 japán, 1 jugoszláv, 7 lengyel, 10 német, 2 olasz, 1 osztrák, 1 szovjet, 2 svájci) és 53 hazai kutató és klinikus számolt be a törött csont és porc gyógyulási folyamatának vizsgálatairól.

A symposion anyaga pontosan körülhatárolt egyetlen téma, de az sokoldalúan, nagy alapossággal és többségében nagyszerű dokumentációval kerül megtárgyalásra. A symposion célja — mondja Krompecher professzor bevezető előadásában — a törésgyógyulás vizsgálata közben olyan módszereket találni, amelyekkel jó minőségű callussal gyorsabb törésgyógyulást lehet elérni. Ehhez először az újonnan képződött csont biológiájának alapvető vizsgálatai szükségesek, amelyek azután a gyakorlat számára, a klinikusnak is igen értékes útmutatást nyújtanak. A téma legnevesebb kutatói és számos klinikusa legújabb eredményeit találhatjuk meg a könyvben, amely elsősorban Krompecher professzor és iskolája több évtizedes munkásságának érdeme.

Az első előadások a csont és porc kémiai összetételével és anyagcseréjével, majd a sebgyógyulás alapjaival és a porc biogenesisével foglalkoznak.

Ezután a legnevesebb klinikusok mondják el véleményüket a callusképződésről a klinikai megfigyelések, a különböző kezelési metódusok tapasztalatai alapján. Általános a törekvés a primär csontgyógyulásra. A gyógyulási folyamat egyszerű mechanikai értelmezése már elavult. A callusképződés különféle formái igen komplex folyamatok és a kémiai, hormonális befolyás is lényeges. Különös figyelmet érdemel a callusképződésben az érrendszer szerepe.

Egész sor kísérleti munka foglalkozik a callus és a csontszövet histologiájával. Kimutatják az osteosynthesiseknél a fejlődő callus trabeculákat és osteonokat, amelyek áthidalják a törtvégek közötti rést.

A histochemiai, histopathologiai, elektron mikroskopos vizsgálatok foglalkoznak a callus és a csontállomány szerepével és anyagcseréjével. Rámutatnak a keringés vagy annak megszakadásának jelentőségére, a forma és functio egységére, szétválaszthatatlanságára. Az egész csont — a csont maga, a csontvelő, a periosteum, az érellátás, a környező szövetek, az izomzat humoralis és neurogen systemája — élő egységet képvisel.

A callus biochemiai vizsgálatainál a molecularis biologia problémái is megvitatásra kerültek. Minél tovább jutunk ezekben a kérdésekben, annál közelebb kerülünk a callus sejtjeinek megismeréséhez.

Mindazok számára, akik kísérletesen vagy gyakorlatban foglalkoznak a callusképződéssel — e könyv nélkülözhetetlen. Az alapkutatásoktól kezdve a klinikusok tapasztalataiig — a callusképződés modern ismeretéről minden megtalálható ebben a könyvben. A bőséges irodalmi jegyzékek is nagy segítséget jelentenek.

A könyv nagyszerű kiállítása, a részben színes és igen szép dokumentáció mind az Akadémiai Kiadó munkáját dicséri.

Manninger Jenő dr.

☆

New Drugs — 1967. Amer. Med. Association kiadv., Chicago, 1967. 590 l. Ára: $ 3,50.

A modern pharmakotherapia komplex volta miatt az orvosnak feltétlenül szüksége van olyan tájékoztatásra, amely korszerű, megbízható és emellett praktikusan józan. Ezt célozza az amerikai orvosegyesület fenti kiadványa, mely most már harmadik kiadásában jelenik meg. A mű tulajdonképpen 265 kis monographiából áll, melyekben az 1957-től 1966-ig terjedő időszakot ismertetik. Különös gondossággal tárgyalják az ellenjavallatokat és a mellékhatásokat. Az egész anyag az amerikai orvosegyesület gyógyszerbizottságának kritikai állásfoglalását is visszatükrözi, részben olyan klinikai tapasztalatok és laboratóriumi észleletek alapján, amelyek még közlésre nem is kerültek.

Braun Pál dr.

Megjelent

TUBERKULÓZIS ÉS TÜDŐBETEGSÉGEK

1968. 3. szám

Sárady Kornél, Levendel László, Vámos Katalin: A megoldható chronikus betegek sorsának alakulása egy év alatt Borsod megyében.

Juhász Pál, Ferenczi György, Dunai Kovács Lajos: M. tuberculosis resistencia vizsgálatainak eredményei laboratóriumunkban.

Fodor Tamás, Szabó István, Novák Ervin Károly: A tuberkulózis bacteriumok tenyésztésekor alkalmazott decontaminálási eljárások hatása élesztőgombákra.

Jármai Zoltán, Fülöp Zoltán: Adatok az ambulans másodrendű antituberkulotikus kezelés hatásfokához.

Vezendi Sándor, Mándi László: Mellkasi sarcoidosishoz társuló thrombopeniás purpura.

Balassa Sándor, Kálló Antal, Révai István, Szíjártó Lehel: Adatok a nehezen befolyásolható (malignus) dyspnoéval járó tágulásos tüdőmegbetegedések klinikai pathológiájához.

Vajkóczy Ákos, Rajágh László, Baranyai Lajos: A mellkas beszűkítése a tüdőresectiót megelőzően, a kiterjedt tüdőgümőkór gyógyításában.
Balogh Gyula, Csermely Hubert: Progressiv tüdő-dystrophia szövődése mycosissal.
Poros Zoltán: Tüdőgümőkór és szimultán elsődleges hörgőrák együttes előfordulása.
Zádor András: Idegentest aspiratio szokatlan esete.
Elnökségünk határozata a Légzésfunkciós Munkabizottság jelentéséről.
Hírek.
Folyóiratismertetés.

A TERMÉSZET VILÁGA
márciusi számának tartalmából

Kozmikus életformák (Várkonyi Tibor).
Vulkánok, gejzirek, jégmezők (Varga Gyula).
A neurózis és a társadalom (dr. Buda Béla).
A tudományos technikai forradalom (a Tv-tudósklub vitája).
Út menti fák (dr. Tompa Károly).
Gyorsítók (Erő János).
A delhi oszlop titka (dr. Bácskai Gyula).
Kisebb közlemények:
Doppingszerek a sportban — Jégmadarak — Az autógíró — A számoló gyermek — Varga Márton — A Tv-tudósklub postája.
HÍREK — FOLYÓIRATSZEMLE — KÖNYVISMERTETÉSEK.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA
1968. 2. szám

Csaba I., Saáry Z. dr., Major A. dr., Bücs G. dr.: A petefészek morphológiai elváltozásai Stein—Leventhal-syndromában.
Fornádi Ferenc dr., Bartos Valéria dr., Gimes Rezső dr., Tóth Ferenc dr.: Psychotikus nőbetegek ovarialis functiójának vizsgálata, különös tekintettel a schizophreniára.
Ruzicska Gyula dr., Czeizel Endre dr., Székesi József dr., Dzvonyár János dr.: Az endotoxin kezelés hatása álterhes patkányokban.
Szegvári Menyhért dr. és Resch Béla dr.: A Szegedi Női Klinika 1953-tól 1960-ig kezelt méhnyakrákos betegeinek gyógyulási eredményei.
Fekete Károly dr.: A havivérzést megszüntető biológiai mechanizmus hormonalis komponense.
Varga József dr., Kiszel János dr., Kónya Zoltán dr. és Hegyi József dr.: Császármetszéseknél alkalmazott intratrachealis narcosis magzati vonatkozásai.
Komáromy Béla dr.: Új magzati EKG elektród.
Treit Sándor dr., Csömör Sándor dr. és Hunka Rezső dr.: A méhnyakrák érrendszerének változása a sugaras kezelés folyamán.
Nemes János dr., Sági Tamás dr., Zilahi Zoltán dr.: A cytológiai képből a várható szöveti képre történő következtetés lehetőségeiről.
Bódis Lajos dr., Antal Albert dr., Hetyei Pál dr.: Vinydan alkalmazása a szülészetben.
Komondi István dr.: Az incompatibilis vértransfusió és iso-immunisatió mint iatrogen ártalmak.
Tornai István dr.: Adatok a méhnyakelégtelenség műtéti megoldásának hatékonyságához.
Bujalka Rezső dr., Csáki Gábor dr.: Hypernephroma áttét a hüvelyfalban.
Veress Sándor dr.: Kombinált menstruatiós és terhességi naptár.
Tóth Ferenc dr. és Csömör Sándor dr.: A méhnyak primaer reticulosarcomája.
Kovács László dr. és Farkas Márton dr.: Terhességmegszakítás sófeltöltéssel.
Merényi Sándor dr.: Szülési fájdalomcsillapítás a salgótarjáni kórházban.
Pázmányi János dr.: Therapiás törekvések és eredmények a fenyegető koraszülések csökkentése érdekében.
Pejtsik Béla dr. és Tóth Emil dr.: Trichomonas urogenitalis szerepe a függelékgyulladások keletkezésében és azok gyógykezelése.

MAGYAR ONKOLÓGIA
1968. 1. szám

Rodé Iván dr.—Karika Zsigmond dr.—Tarján György dr.—Füzi Márton dr.—Csetényi János: A tüdő scintigraphiás vizsgálata.
Füzy Márton dr.—Karika Zsigmond dr.: A fiatal pajzsmirigy carcinomás betegek sebészeti, radiojód és hormon kezelése.
Bartsch Aurél dr.—Lehoczky Győző dr.: Nőgyógyászati rádiumkezelések sugárvédelmével szerzett tapasztalataink.
Ádám Géza dr.—Miltényi László dr.—Mucsi Ottó dr.: Csontvelőferritin eloszlása patkányon sugárhatás után.
Frang Dezső dr.—Hajós Endre dr.—Szendrői Zoltán dr.: Prostatarákos betegeken végzett lymphographia értékéről.
Tornai István dr.: A rehabilitatios collumplastica eredményei.
Töttössy Béla dr.—Uray Gyula dr.: Vulva-melanoblastomás eseteink.
Jobst Kázmár dr.: Az alkyláló N-nitroso-N-metilcarbamiddal (NMC) előidézett kísérletes patkánytumorról.
Juhász Jenő dr.—Baló József dr.—Szende Béla dr.: Diphenylhydantion-kezelés hatására keletkezett kísérletes daganatok.
Besznyák István dr.—Sebestyén Miklós dr.—Nemes Attila dr.: A hyperbaricus oxygenisatio hatása kísérletes daganatok Degranol-kezelésének eredményeire.
Tiboldi Tibor dr.—Nemessányi Zoltán dr.—Csernay László dr.—Kovács Kálmán dr.: Oestrogen-hormon kezelés hatására patkányokban kialakuló hypophysis tumorok vérellátásának dinamikája.
Vezekényi Klára dr.: Syringocystedenom papilliferummal társult basalioma és spinalioma.
Krutsay Miklós dr.—Szutrély Antal dr.: Hibernoma: a barna zsírszövet daganata.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY
1968. 1. szám

Bakács Tibor: A településhigiéne-tudomány jelene, értékelése, perspektívái és ezek hazai vetülete.
Hamar Norbert: Fiziológia a munkahigiénében.
Rozgonyi Ferenc, Kovács Ilona, Vachter János: Klinikai dolgozókból izolált Staphylococcus aureus törzsek antibiotikum érzékenységének összehasonlító vizsgálata.
Takács Sándor, Schiefner Kálmán, Fázold Ádám, Vincze Katalin: Oxidációs árok higiénés vizsgálata.
Bordás Sándor, Vincze Erzsébet: A 3-klór-fentiazin és a 3-metoxi-fentiazin fotoszenzibilizáló hatása tengerimalacon.
Serény Béla: A szafranin iránti szelektív érzékenység felhasználása Shigella tenyészetek azonosítására.
Zoltai Nándor, Szabó János Barna: A Duna Szob—Dunaföldvár közötti szakaszának 10 éves culicoidológiai tapasztalatai.
Ferenczi Endre, Kuhn László, Sárospataky János, Vámos Gyula: Salmonella typhi muriummal fertőzött tojásfehérje által okozott tömeges ételmérgezés.
Polgár Erzsébet, Bozóky László: Talajradiológiai vizsgálatok a kísérleti atomreaktor környezetében.
Beszámoló kongresszusokról és tanulmányutakról.
Felhívás a cikkírókhoz.

ORVOSKÉPZÉS
1968. 2. szám

Zoltán Imre dr.: A császármetszés helye a mai szülészetben.
Bán András dr.: A csontvelő fehérvérsejtképző rendszerének functionalis vizsgálata.
Petrányi Győző jr. dr.: Az immundepressio kísérletes lehetőségei a transplantatiós immunitás területén. I.
Petrányi Győző jr. dr.: Az immundepressio klinikai jelentősége. II.
Ihász Mihály dr., Füsy József dr., Szabó László dr.: Mesenteralis erek elzáródásáról.
Szolnoki Ferenc dr., Simon József dr.: Eredményeink a hidegkés-conisatióval (Scott-műtét) és néhány kritikai megjegyzés a portio egyéb reconstructios műtétjeihez.
Simon József dr., Szolnoki Ferenc dr.: A diagnosztikus conisatio szerepe a méhnyak praeklinikai carcinomáinak felismerésében.
Götz Frigyes dr., Wölfer Edit dr., Császár József dr., Váry László dr.: A vesekőképződésről és a vesekőoldásról.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
1968. 1—2. szám

Köszöntjük Lehoczky Tibor professzort! Miskolczy Dezső és Denis Williams.
Baló József dr.: Pemphigus esetekben a spinalis ganglionokban talált elváltozások.
L. van Bogaert et J. J. Martin: Sur la semiologie des idioties amaurotiques du type Tay-Sachs en survie prolongee.
M. Critchley: Observations upon the so-called Idiots Savants.
W. Freemann: Thorium granulomas in the brain.
R. Garcin et J. Lapresle: Télangiectasies de la moelle dorsale révélées à l'age de 75 ans par une myélopathie transverse, avec une digression sur l'atrophie spinale segmentaire.
Környey István dr.: Az extraneuralis fertőző betegségek idegrendszeri szövődményei.
A. Kreindler: The epileptiform afterdischarge and epileptogenous focus.
H. Miller: The medern concept of polyneuritis.
G. de Morsier: Le réflexe orbito-facial et l'abolition du réflexe plantaire, doktrine et perception.
Sós József dr.: Neuropathologiai folyamatok kísérletes kiváltása.
Szák János dr.: Az electroencephalographiás vizsgálatok repülőorvostani jelentőségéről.
Szőke Tamás dr., Haffner Zsolt dr.: Ritkán felismert peripheriás tünetcsoport a felsővégtagon.

HÍREK

„Magyar Sebész Társaság Délmagyarországi Csoportja és a **Kalocsai Kórház** 1968. június 21 és 22-én *vándorgyűlést* rendez Dunapataj melletti Szelidi-tónál. A vándorgyűlés témája: *Műtét utáni hasfalszétválások.* Előadások bejelentését 1968. április 30-ig Hollósy Károly dr. sebész főorvos, Kalocsa, Városi Kórház címre kérjük."

☆

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1968. április 25-én du. 3 órára tűzte ki

Pórszász János dr.
az orvostud. kandidátusa

„Vasomotor és légzési reflexmechanizmusok pharmacophysiologiája"

c. doktori értekezésének nyilvános vitáját a Magyar Tudományos Akadémia felolvasó termében, Bp. V., Roosevelt tér 9. I. e.

Az értekezés opponensei:

Knoll József dr. az orvostud. doktora,

Szekeres László dr. az orvostud. doktora,

Takács Lajos dr. az orvostud. doktora.

☆

A Tudományos Minősítő Bizottság április 25-én du. 3 órára tűzte ki

Kálmán Péter dr.
asp. kívül benyújtott

„Hangtani jelek néhány rheumás és congenitalis vitium kórismézésében és súlyossági fokának megítélésében"

c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA II. emeleti kis-előadótermében. Bp., V., Roosevelt tér 9.

Az értekezés opponensei:

Bohenszky György dr. az orvostud. kandidátusa,

Solti Ferenc dr. az orvostud. kandidátusa.

☆

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1968. április 26-án du. 3 órára tűzte ki

Decsi László dr.
önálló aspiráns

„Vizsgálatok az idegrendszerre ható szerekkel"

c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az Akadémia II. emeleti kis-előadótermében. Bp., V., Roosevelt tér 9.

Az értekezés opponensei:

Knoll József dr. az orvostud. doktora,

Dénes Géza dr. az orvostud. kandidátusa.

☆

MEGHÍVÓ

A Magyar Rehabilitációs Társaság Psychiátriai Szekciója

tudományos ülésszakot rendez

az Orvos-egészségügyi Dolgozók Szakszervezete székházának Weil-termében.

Műsor:

1968. április 26. 18 óra

„Az elmeosztály szerepe a psychiátriai rehabilitációban." I. A csoportpsychotherapiáról.

Előadó: *Kun Miklós dr. doc.*

Felkért hozzászólók: *Gálfi Béla dr., Guba Sándor dr., Süle Ferenc dr., Szakács Ferenc dr.*

1968. április 27. 10 óra.

Kerekasztal konferencia. Közös rendezésben a Magyar Kardiológiai Társasággal.

„Psychologiai szempontok cardialis betegek rehabilitációjában".

Vitavezető *Gábor György dr. prof.*

Részt vevők: *Debróczy Tibor dr., Hoffmann Artúr dr., Marton Lajosné dr., Mendelényi Margit dr., Pertorini Rezső dr., Romoda Tibor dr.*

☆

Magyar Sebész Társaság Gyermeksebész és Plasztikai Szakosztálya közös rendezésében

„A haemangioma időszerű kérdései" címmel kerekasztal konferenciát tart,

1968. április hó 27-én (szombaton) reggel 9 órakor

a Budapesti I. sz. Sebészeti klinika (VIII., Üllői út 78.) tantermében.

A kerekasztal konferencia résztvevői: *Strehlinger Lajos dr., Gorácz Gyula dr., Kemény Pál dr., Berndorfer Alfréd dr., Prochnow Ferenc dr., Zoltán János dr., Dénes János dr., Désaknai Marcel dr., Hrabovszky Zoltán dr., Bihari Ödön dr., Újhelyi Adorján dr.*

Hozzászólások a helyszínen jelenthetők be, ideje 3 perc.

☆

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1968. április 29-én (hétfőn) du. 3 órára tűzte ki

Lampé László dr.
asp. kívül benyújtott

„A magzati jódanyagcsere és pajzsmirigyműködés kísérletes vizsgálata"

c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az Akadémia képes termében (Bp., V., Roosevelt tér 9. I. e.)

Az értekezés opponensei:

Földes János dr. az orvostud. kandidátusa,

Mess Béla dr. az orvostud. kandidátusa.

☆

MEGHÍVÓ

Az **Országos Mentőszolgálat**

20 éves fennállásának jubileuma

alkalmából 1968. május 10—11-én az Orvos-egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Weil-termében (Budapest, V., Nádor u. 32.) mentőorvosi tudományos emlékülést tart.

A tudományos emlékülésen a *shock, reanimatio, mentésszervezés* és *oxyológiai* (belgyógyászati, sebészeti, gyermekgyógyászati, szülészeti) *kórképek* kerülnek megtárgyalásra.

Érdeklődők részére az Országos Mentőszolgálat Főigazgatósága (Budapest, V., Markó u. 22. Tel.: 122—622, 140 vagy 157-es mellékáll.) készséggel rendelkezésre áll.

☆

A Magyar Gastroenterologiai Társaság

1968. évi nagygyűlését

1968. május 8—11-én rendezi az Állami Gyógyfürdőkórházban Parádfürdőn.

1968. május 9. Csütörtök.

9.30-tól 13.30 óráig:

Tudományos előadások

Főtéma: *Az ulcus pepticum gyógyítása.*

Referálók:

Varró Vince: A fekélybetegség gyógyításának pathophysiológiai alapjai.

Magyar Imre: A fekélybetegség konzervatív kezelése.

Rubányi Pál: A peptikus fekély sebészi kezelésének aktuális kérdései.

Burge, Harold (London): A vagotomia (angol nyelven).

Erdélyi Mihály: Az operált gyomor röntgenproblémái.

Wittman István: Az operált gyomor gastroskópiája.

Szünet.

Keltai Pál, Stecker Károly, Faller József, Garamvölgyi Lajos: A vagotomia korai eredményei.

Mester Endre: Bejelentett hozzászólás.

Póka László: Bejelentett hozzászólás.

Bojanowicz, Kazimierz (Lodz): A fekélybetegség 30 éves eredményes kezelése és megelőzése desoxycorticosteron különböző formáival (német nyelven).

Hozzászólások és vita.

15,30-tól 19.30 óráig

A főtémához csatlakozó előadások:

Fodor, Octavian (Cluj): Duodenumfekélyben létrejövő anyagcsere változások és therápiás következményeik (francia nyelven).

Dittrich, H. (Wien): Gyomorműtétek után kialakuló májelváltozás kérdése (német nyelven).

Littmann Imre, Brandstein László, Haas Péter, Mátyus Lajos: A duodenumcsonk-zárás problémái mélyen ülő fekély esetében.

Kun Miklós, Bucsina Olivér, Ritter László, Lányi Ferenc: A korai postoperatív időszak tapasztalatai gépi technikával végzett módosított Billroth II. szerint resecált ulcusos beteganyagunkban.

Varga Béla: A hagyományos ulcuskezelést kiegészítő kombinált gyógyeljárások eredményeinek elemzése beteganyagunkon.

Prónay Gábor, Kőszegi Miklós: Óránkénti subtoxikus dózisú Belladonna-alkalia-kezeléssel elért eredmények nagyszámú ulcus-duodeni betegen.

Köves Péter: Patkányok immobilizációs gyomorfekélyének kivédése intragastrikus plasmacsepegtetéssel.

Frenkl Róbert, Csalay László, Csákvári Gábor, Jákó Péter, Juhász József, Richter András: Vizsgálatok sportoló emberek és rendszeresen úsztatott patkányok savója antiulcerogen hatásának mechanismusáról.

Worum Ferenc, Jávor Tibor: Az alkáliák savkötőképességének vizsgálata.

Trebitsch Magda, Tóth Éva, Wittman István: Gastroskopos tapasztalataink gastrokamerás fiberskoppal.

Herczeg Tibor, Markovits György, Sárdi László: Ulcus miatt végzett gyomor-resectiók akut reoperációt szükségessé tevő postoperatív szövődményeiről.

Brandstein László, Haas Péter, Kertész Tibor, Mátyus Lajos: Szovjet varrógépek alkalmazása (színes film).

1968. május 10. Péntek:

9.30-tól 13.30 óráig:

Hetényi Géza Emlékelőadás.

Julesz Miklós: A tápcsatorna saját hormonjainak klinikai vonatkozásai.

A Magyar Gastroenterológiai Társaság 1967. évi tudományos díjainak kiosztása.

Szünet.

Tudományos előadások.

Koelsch, K. (Magdeburg): A duodenum szívásos biopsiájának eredményei cholecystektomia után. (Német nyelven.)

Seifert, E. (Wien): Gyomorbiopsiás vizsgálatok ulcusbetegségben (német nyelven).

Wallnöfer, H. (Vöcklabruck): Hepatogen Cassidy-Scholte syndroma kérdése (német nyelven).

Kallai, L. (Zagreb): Májbetegek serumának zinktartalma (német nyelven).

Petera, W. (Plzen): Az idopathiás polyklonalis gammapathiák klinikai kérdései (német nyelven).

Taeschner, H. (Bad Berka, NDK): Dysproteinaemiák mint látszólagos májbetegségek (német nyelven).

Peterova, E. (Plzen): Delíriummal járó akut hepatitis alkoholexcessus után, (német nyelven).

Oproiu, Carmen (Bucarest): A gastroduodenalis fekély familiáris előfordulása (francia nyelven).

16.00-tól 19.30 óráig:

Fekélybetegségben használatos gyógyszerek kipróbálása és klinikofarmakologiája.

Jávor Tibor (a symposium vezetője): Bevezető. Korszerű módszerek a gyógyszerek klinikofarmakológiai vizsgálatában.

Turánszky Károly: Hármas gyógyszer-kombináció (Gapona) farmakológiai hatásának ismertetése.

Mózsik Gyula, Jávor Tibor: Gastrixonnal végzett klinikai és farmakológiai vizsgálatok.

Szünet.

Gerő Andor, Langer Lea: Gapona hatásának összehasonlítása Placebóval.

Somogyi István, Kukor Imre: Gapona hatásának összehasonlítása Atropin-Papaverin-Sevenal kombinációval.

Martini Miklós: Gapona hatásának összehasonlítása Neopepulsannal.

Dvorsky, A. (Bratislava): Halidor therapiás hatásának endoskopos (fiberskop) vizsgálata gyomor- és bélfekélyben (német nyelven).

Tóth Éva, Trebitsch Magda, Wittman István: Új gyógyszerek a gastroskopiás vizsgálatok előkészítésében.

Vita.

Jávor Tibor: Összefoglalás.

1968. május 11. Szombat:

9.30-tól 11.30 óráig:

Tudományos előadások.

Raposa Tibor, Herpai Zsolt, Vajda János: Structura és functio egysége a vékonybél vérellátásában.

Vajda János, Tomcsik Miklós, Fehér Erzsébet: A bélfal és a mesenterium nyiroktransportja.

Papp Miklós, Ormai Sándor, Csáki László: A pankreasenzymek által létrehozott nekrosisok keletkezési helye és a transport-útja közötti összefüggés. — Modellkísérlet.

Győrfi Árpád, Daróczi Éva: Gyomornedv-enzymvizsgálatok gyomorrákos betegeken.

Less Etelka, Józsa László, Fellner Ferenc, Lehoczki Zoltán: A gyomornyálkahártya sejtes összetételének változása kísérletes ulcusban.

Csákváry Gábor, Csalay László, Simon György: A gyomorkeringés változása immobilizációs ulcusban.

Kisfalvi István, Kenderessy István: Pentagastrin hatása patkány gyomorsecretiójára és a Shay fekélyre.

Gáti Tibor, Keszler Péter, Pucsok József, Sós József: A mechanikus vibráció általt kiváltott gyomorsecretio-csökkenés mechanizmusa patkányban.

Mózsik Gyula, Kiss Barnabás, Krausz Marianne, Jávor Tibor: Adatok a Shay-állatok gyomorszövetének biomechanismusához.

Szünet.

Horánszky Ferenc, Aszódi Zoltán, Jakab Mihály, Richter Péterné, Wittmann István: A máj betegségeinek vizsgálata Wofaverdinnel (tricarboindocyanzöld).

Kovács Ágota, Kisfaludy Sándor: Vizsgálatok indocyanzölddel.

Lapis Károly, Balázs Márta, Sáfrány László: Wilson-kóros betegek májelváltozásainak elektronmikroszkópos vizsgálata.

Ungváry György, Donáth Tibor, Petrovics Erzsébet: Az extrahepatikus epeutak beidegződéséről.

Becker Ilona, Varga István, Figus Albert: Cecsemőkori gyomorsecretio sav- és bacteriológiai vizsgálata.

Székely Árpád, Vereb Katalin, Takó József: Idült emésztőszervi betegek A-vitamin és ^{131}J-triolein felszívódásának vizsgálata.

Általános tudnivalók.

Az előadások tartama 10 perc, hozzászólások maximális időtartama 3 perc.

Részvételi díj 50 forint, a Magyar Gastroenterológiai Társaság tagjai részére 30 forint. Egy napi részvételi jegy ára 20 forint.

Hozzátartozók részvételi díjat nem fizetnek.

Lakás és élelmezés költsége a kongresszus tartamára 370 forint.

Az ellátás kezdődik május 8-án ebéddel, és végződik május 11-én ebéddel.

Az ellátási költségben az utazás ára nem foglaltatik.

Részletfizetéseket a helyszínen lehet eszközölni.

Jelentkezés *1968. április 28-ig.*

A korlátozott elhelyezési lehetőségekre való tekintettel kérjük a jelentkezési határidő pontos betartását, különösen, ha családtag elhelyezését is igénylik.

Gyermekek elhelyezését nem vállaljuk.

Közlekedés autóbusszal Budapest és Parádfürdő között:

Indulás május 8-án Budapest Engels-térről 6.30 órakor. Érkezés Parádfürdőn 9.30 órakor.

Indulás május 11-én Parádfürdőről 17.00 órakor, érkezés Budapest Engels-téren 20.00 órakor.

A résztvevők május 8-án szerdán délelőtt érkeznek Parádfürdőre.

A fogadás és részletes program átvétele a gyógyintézet társalgójában történik.

HELYESBÍTÉS

Szíves tudomásulvétel végett közöljük, hogy az **Orvosi Hetilap 9. és 10. számában** megjelent Triospan hirdetés összetétele tévesen került közlésre. A készítmény új összetételben jött forgalomba, mely szerint tablettánként 5 mg Isopropamidum (2,2-diphenyl-4-diisopropylamino-butyramid-methyljod.), és 15 mg Sevenal (phenobarbitural.) és 60 mg No-Spa (6, 7, 3', 4'-tetraaethoxy-1-benzal- 1, 2, 3, 4-tetahydroisochinolin. hydrochlor.) hatóanyagot tartalmaz.

PÁLYÁZATI hirdetmények

(866)

A VIII. ker. Tanács VB. Szakorvosi Rendelőintézetek Igazgató Főorvosa pályázatot hirdet a VIII. ker. Kállai Éva 20. sz. alatti Ideggondozó Intézetben üresedésben levő E. 126 kulcsszámú **ideggyógyász szakorvosi** állásra. Javadalmazás kulcsszám szerint + 30 % veszélyességi pótlék.

Pápay István dr.
igazgató-főorvos

(867)

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros X. ker. Tanács VB. Egészségügyi intézményeiben a következő állásokra: E. 125 kulcsszámú **röntgen főorvosi,** E. 126 ksz. **urológus főorvosi** (beosztott orvos nélkül), E. 126 ksz. **orthopaed szakorvosi,** E. 126 ksz. **sebész szakorvosi** és 2 **üzemi orvosi** állásra. A pályázati kérelmet a X. ker. Szakorvosi Rendelőintézet Igazgató Főorvosához (Bp., X., Kőbányai út 45.) kell megküldeni. Pályázati határidő a megjelenéstől számított 4 hét.

Kiss Lajos dr.
rend. int. igazgató-főorvos

(868)

A Vas megyei Tanács VB. Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a Vas megyei Tanács Markusovszky Kórházában, nyugdíjazás folytán megüresedő, alábbi főorvosi állásokra.

Egy fő E. 108 kulcsszámú **orr-fül-gége oszt. vez. főorvosi** állásra, egy fő E. 108 kulcsszámú **ideg-elme oszt. vez. főorvosi** állásra. Az állások 1968. okt. 1-től betölthetők.

Illetmény az 5/1966. Eü. M. számú rendelet alapján.

A fent meghirdetett állásokra a 135/1955. Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 30 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával —, a Vas megyei Tanács VB. Egészségügyi Osztályához kell benyújtani.

Gelencsér József dr.
mb. igazgató-főorvos

(869)

A Békéscsabai Városi Tanács Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a kórházban üresen álló E. 109 kulcsszámú **anaesthesiológiai főorvosi** állásra. Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Piritvi Károly dr.
kórházigazgató

(870)

Nagykállói Megyei Elme- és Ideggyógyintézet igazgató-főorvosa (Nagykálló) pályázatot hirdet E. 112 kulcsszámú **segédorvosi** állásra (szakorvosi képesítéssel). Az állás betöltéséhez elme-ideg szakképesítés szükséges. Szakképesítés nélkül is betölthető az állás. Javadalmazás kulcsszám szerint és 30%-os veszélyességi pótlék. Szakképesítéssel nem rendelkezőt a megfelelő kulcsszám szerint javadalmazzák. Szolgálati szoba biztosítva van.

Lesch Gyula dr.
igazgató-főorvos

(871)

A Miskolci Városi Tanács VB. Egyesített Kórházak I. Semmelweis Kórház (Miskolc. Csabai kapu 9.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a gyermeksebészeti osztályon megüresedett 1 fő **segédorvosi** állásra.

Sebészeti szakképesítéssel rendelkezők az állás elnyerésénél előnyben részesülnek.

Galambos László dr.
kórházigazgató-főorvos

(872)

Pályázatot hirdetek a Fejér megye és Székesfehérvár Város Kórháza (Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3. sz.) TBC-osztályán megüresedett egy E. 112 ksz. **segédorvosi** állás betöltésére. Illetmény a vonatkozó rendeletekben megállapított törvényes pótlékokkal kiegészített fizetés. Pályázók kérelmeiket a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához nyújtsák be. Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Szoró Zoltán dr. s. k.
igazgató-főorvos

(873)

A Budapest XXII. kerületi Tanács VB. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet az E. 175 ksz. áthelyezés folytán megüresedett **iskolaorvosi** állás betöltésére. Alapbér 5/1966. Eü. M. sz. utasításban foglaltak szerint.

Közeljövőben az iskolaorvosi státusz átszervezésre kerül, ezért csak gyermekorvosi szakképesítéssel rendelkező orvosok jelentkezzenek.

Koczkás Ottó dr.
ker. főorvos, eü. oszt. vez.

(874)

Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács Kórházában megüresedett **ideg-elmegyógyász segédorvosi** álláshelyekre, az E. 112 kulcsszám, vagy E. 113 kulcsszámnak megfelelő illetményezéssel, a szakképesítéstől függően. Kórházi férőhely biztosított. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket — az alkalmazó hatóság útján —, a Heves megyei Tanács Kórháza, Eger, 1. Pf: 15. címre kell benyújtani.

Osváth Gábor dr.
igazgató-főorvos

(875)

Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács Kórháza, Eger Rendelőintézeténél, Poroszló községben megüresedett r. i. **fogorvos** álláshelyre, az E. 126 kulcsszám, vagy E. 127 kulcsszámnak megfelelő illetményezéssel, a szakképesítéstől függően. Poroszló községben azonnal beköltözhető, megfelelő összkomfortos lakás biztosított. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket — az alkalmazó hatóság útján — a Heves megyei Tanács Kórháza, Eger, 1. Pf: 15. címre kell benyújtani.

Osváth Gábor dr.
igazgató-főorvos

(876)

Vasvári Járási Tanács VB. Eü. Csoportja pályázatot hirdet az újonnan szervezett **oszkói körzeti orvosi** állásra. Az állás előreláthatólag ez év májusában lesz betölthető. Javadalmazás kulcsszám szerint + körzeti orvosi pótlék, + ügyeleti díj és fuvardíj. A székhelyközségben új 3 szobás összkomfortos orvoslakás rendelővel rendelkezésre áll. A körzethez 2 csatolt község tartozik, a körzet össz. lélekszáma: 2522 fő.

A pályázat beadásának határideje a hivatalos út betartásával 1968. április 30.

Farkas Imre dr.
mb. járási főorvos
Eü. Csoport-vezető

(877)

A Csurgói Járási Tanács VB. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet az 1968. május 1-ével megüresedő Csurgó II. **körzeti orvosi** állásra. Illetmény az E. 181 ksz. megfelelően 2500 Ft alapbér, 100 Ft körzeti orvosi pótlék, 400 Ft ügyeleti díj és 400 Ft fuvarátalány.

Az álláshoz két és félszobás, összkomfortos lakás biztosított.

Sebész-szakorvos a rendelőintézetnél mellékállást nyerhet.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával hivatalomnak kérem megküldeni.

Mueller Erika dr.
járási főorvos

(878)

A Kékestetői Állami Gyógyintézet pályázatot hirdet a május 1-én megüresedő E. 110 adjunctusi állásra.

Az állásnak főorvosi állássá történő átszervezési folyamatban van. Kinevezésre olyan **bel- vagy tüdőgyógyász** szakorvosok kerülhetnek, akik több éves kórházi gyakorlattal rendelkeznek, bronchológiai képzettségük és kellő gyakorlatuk van. A kinevezendő adjunctus önálló osztályrészleget vezet, és megfelelő gyakorlat esetében a légzés functiós vizsgálati módszerek irányítása is hatáskörébe tartozna. Az álláshoz az intézeten belül kétszobás, összkomfortos szolgálati lakás tartozik. A pályázati kérelmeket előírt mellékletekkel az Állami Gyógyintézet Igazgatóságának a pályázat megjelenését követő 15 napon belül kell beküldeni.

Branyiczky László dr.
igazgató-főorvos

(879)

Mezőtúr Városi Tanács Egészségügyi Csoportja meghirdeti a Városi Tanács Kórházánál újonnan szervezett **laboratóriumi szakfőorvosi** állást. Az állás kinevezés esetén azonnal elfoglalható az E. 109 ksz. szerint.

Mellékállásként a kinevezett szakorvos köteles ellátni a rendelőintézet laboratóriumának vezetését.

A pályázó lakásigényének kielégítése megbeszélés tárgyát képezi. Pályázati kérelmeket a 135/1955. Eü. M. számú utasításban meghatározott okmányokkal felszerelve, a munkaviszonyban állók a szolgálati út betartásával, a pályázati hirdetmény közzétételével számított 30 napon belül a kórház igazgatójának címezve kötelesek benyújtani.

Simon Gyula dr.
városi főorvos

(880)

A KPM Vasúti Főosztály 3. szakosztálya (Bp., VI., Népköztársaság útja 73—75.) pályázatot hirdet **Záhony székhellyel két üres főfoglalkozású ellenőrző-üzemi orvosi állás betöltésére.**

Alapbér az E. 129/136-os kulcsszám szerinti besorolás. Saját és családtagjai részére MÁV utazási kedvezmény biztosítva.

Az egyik munkakör betöltésén kívül napi 3 órás mellékfoglalkozást, valamint 3 szoba összkomfortos kertes szolgálati lakást is tudunk azonnal biztosítani.

A két állás betöltésével kapcsolatban orvosházaspár-pályázó előnyben részesül.

A szabályosan felszerelt kérelmeket a debreceni Vasútigazgatóság I. osztály vezetőjéhez kell benyújtani. (Debrecen, Vörös hadsereg útja 18. sz.)

Leszkay György dr.
osztályvezető

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a pályázati hirdetmények díjazása
nyomott soronként
24,— Ft.
kiemelt sor
(vastagon szedett)
48,— Ft.
A pályázati hirdetményeket kérjük két másolattal az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp. VI., Révai u. 16. (Tel.: 116—660.) címére küldeni.
Az összeg befizetését számlánk benyújtása után az MNB K—95 egyszámlánkra kérjük.

DIGOXIN CSEPPEK, INJ., TABL.

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 15 ml sol. (1 ml = 40 csepp = 1 mg) 15 mg digoxin-ot;
1 amp. (2 ml) 0,5 mg digoxin-ot;
1 tabl. 0,25 mg digoxin-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.
Sajátos gyermekgyógyászati javallat: Tachycardiával járó szívelégtelenség valamennyi formája, amelyben gyors digitalis-hatás kívánatos.

ADAGOLÁS: A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag 2—21/2 ampulla i. ven., illetve 40—60 csepp, illetve 4—6 tabletta alkalmazható, amit a következő napokban csökkenteni helyes akkor is, ha semmi toxikus jelenség nem mutatkozik. A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 10—20 csepp, illetve 1—2 tabletta szükséges. Tekintettel arra, hogy a Digoxin gyorsan eliminálódik és nem kumulálódik, a fenntartó kezeléskor szünetek beiktatása nem indokolt, csak intoxicatiós jelenségek felléptekor.
Gyermekadagok: Digitalizáló v. telitő adag (2 hónapos kortól 14 éves korig): Per os: 2—1 csepp/kg.
I. musc. vagy i. ven.: 0,1—0,08 ml/kg.
Gyors digitalizáláshoz a fenti összmennyiséget általában 48 óra alatt adjuk be úgy, hogy az első adag az összmennyiségnek kb. egyharmada (esetleg fele), a fennmaradt mennyiséget pedig egyenlő adagokra elosztva alkalmazzuk, 6—8 óránkénti adagokban. Lassú digitalizáláshoz a telitő adag összmennyiségét 5—7 nap alatt adjuk be, napi 3—4 egyforma adagban. Fenntartó adag: Mindhárom korcsoportban általában a telitő adag egynegyede.

MELLÉKHATÁS: Hányás, szédülés, látászavar, bradycardia, bigemin pulzus, extrasystolia.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 1 üveg 15 ml 21,30 Ft;
5 × 2 ml amp. 10,50 Ft, 100 × 2 ml amp. 160,— Ft;
50 tabl. 14,40 Ft, 250 tabl. 60,50 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1968. ápr. 23. kedd	István Kórház. IX. Nagy várad tér 1.	*délután 1 óra*	*Az Orvosok Tudományos Köre*	*Vaczó György dr.:* Jemeni beszámoló. *Pataki Zs., Farkas L. dr. és Szabó P. dr.:* Anticoagulans prophylaxis a sebészetben.
1968. ápr. 23. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2—6. A-ép.	*délután 2 óra*	*Az Orsz. Közegészségügyi Intézet*	*Szabó János Barna:* A Kárpát-medence Telenominálnak taxonómiája, ökológiája, ethológiája, állatföldrajza, felhasználhatósága eshetősége a biológiai védekezés keretén belül az orvosi entomológia, a növény- és erdővédelem területén. (Hymenoptera, Proctotrupoidea, Scelionidae.) I. rész.
1968. ápr. 23. kedd	*Szeged* Szemészeti Klinika előadóterem.	*délután 5 óra*	*A Szegedi Orvostudományi Egyetem és az Orvos-Eü. Dolgozók Szakszervezete*	*Röntgenológiai témakör. Bemutatás.* 1. *Albert Sándor:* Daganatot utánzó óriás koprolit a sigmában (7'). *Előadások:* 1. *Kopp Miklós:* Gyomorröntgenvizsgálat kapcsán akcidentálisan észlelt spontán epeútsipolyok (10') 2. *Beviz József:* Heveny hasi folyamatok röntgendiagnosztikája a fiatal csecsemőkorban (10'). 3. *Páldy László:* Gyermekbetegeinken észlelt tumorok (10'). 4. *Kovács József:* Diffuz sclerodermában előforduló csont- és ízületi elváltozások röntgenképe (10') 5. *Ökrös József, Sas Mihály:* A röngentvizsgálat szerepe az intersexuális fejlődési rendellenességek kórismézésében (10'). 6. *Fráter Lóránd:* A kymographia helye a korszerű cardiológiai röntgendiagnosztikában (10'). 7. *Sövényi Ervin:* Tüdővázbetegségek röntgentünetei (10') 8. *Thury Géza, Szenes Tibor:* A lymphographia jelentősége a nyirokrendszeri betegségek diagnosztikájában (15') 9. *Szenes Tibor, Thury Géza:* A lymphographia terén végzett experimentális vizsgálataink (10').
1968. ápr. 25. csütörtök	Weil Emil Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	*délután 1 óra*	*A Kórház Tudományos Egyesülete*	*Barla Szabó László dr. és Ránky György dr.:* A gége ún. carcinosarcomája. *Schols Magda dr.:* Alapvető szövettani jelenségek öreg egyének mellékveséiben. *Fáber Károly dr.:* Csecsemőkori epekövesség.
1968. ápr. 25. csütörtök	Főv. Gyáli úti Kórház, klubhelyiség. IX. Gyáli út 17.	*délután ½2 óra*	*A Kórház Tudományos Köre*	*Radó Ernő dr.:* Kórházunk anaesthesiológiai szolgálatának fejlődése és jövője,
1968. ápr. 25. csütörtök	Főv. Péterfy S. u. Kórház tanácsterem. VII. Péterfy S. u. 14. IV. em.	*délután 2 óra*	*A Péterfy S. u. Kórház*	*Spornyi László dr.:* Syntheticus úton előállított emberi ACTH peptidek pharmacológiai vizsgálata. *Bíró László dr., Iván Éva dr., Perényi Tibor dr.:* Syntheticus ACTH készítmény a gyakorlatban.
1968. ápr. 25. csütörtök	*Miskolc* Szentpéteri kapui Kórház kultúrterem.	*délután ½3 óra*	*A Kárház Tudományos Bizottsága*	*Varga Péter dr.:* Az intenzív therapia szervezési kérdései.
1968. ápr. 25. csütörtök	Fül-Orr-Gégeklinika, tanterem. VIII. Szigony u. 36.	*délután 5 óra*	*A Magyar Fül-Orr-Gége-orvosok Egyesülete*	1. *Nyiry Zoltán dr.:* Szokatlan nagyságú rhinolith. 2. *Vathy I. dr., Sáfrán A. dr., Nagy L. dr.:* A melléküregek rosszindulatú daganatait utánzó ritka kórképek 3. *Z. Szabó László dr.:* Spontán tympanoplasticák.
1968. ápr. 25. csütörtök	BOTE Neurológiai és Psychiatriai Klinikák, előadóterem. VIII. Balassa u. 6.	*délután 6 óra*	*A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága*	*Komáromy László dr.:* Idegsebészeti tapasztalatok Franciaországban. *Kárpáti Miklós dr., Kiss Gábor dr., Kóta Ildikó dr.:* Echoencephalographiás tapasztalatok.
1968. ápr. 25. csütörtök	Semmelweis Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	*délután 7 óra*	*A Magyar Orvostörténelmi Társaság*	*Kiszely György dr.:* Adatok a genetika történetéhez.
1968. ápr. 26. péntek	Budai Területi Gyermekkórház. II. Bólyai u. 9.	*délután 2 óra*	*A kórház tudományos dolgozói*	1. *Pálfia Ernő dr.:* Szemészeti kérdések gyermekgyógyászati vonatkozásai. (Előadások) 2. *Baán Ildikó dr.:* Mucoviscidosis újabb therápiás lehetőségei. (Betegmutatás). 3. Lapreferátum.
1968. ápr. 26. péntek	Heim Pál Gyermekkórház, orvosi könyvtár. VIII. Üllői út 86.	*délután ½3 óra*	*A kórház orvosi kara*	1. *Akáb Lorándné:* Beszámoló az orvosi könyvtár működéséről. 2. *Dr. Szepesi Zoltánné:* Orvosok időmérlege. 3. *Szilágyi Vilmosné:* Személyi dokumentációs módszerek.
1968. ápr. 26. péntek	I. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Ütlői út 78.	*délután ½6 óra*	*A Magyar Anaesthesiológiai és Reanimatiós Társaság*	1. *Székely Ottó dr.:* A hypoxiás állapot késői következményei. Továbbképző előadás (50'). 2. *Nemes Csaba dr., Molnár Edit dr.:* Légúti elzáródást okozó mandibula ízület. Esetbemutatás (15').
1968. ápr. 27. szombat	Fül-Orr-Gégeklinika, tanterem. VIII. Szigony u. 36.	*délelőtt 9 óra*	*A BOTE Kísérleti Kutató Laboratórium*	1. *Palkovits Miklós dr.:* Az ependyma szervek szerkezete és működése mai ismereteink alapján. 2. *Kurcz Mihály dr.:* Prolactin, az adenohypophysis luteo-mammotrop hormonja.
1968. ápr. 27. szombat	Balassa János Kórház, kultúrterem. VIII. Vas u. 17.	*délelőtt 10 óra*	*A kórház orvosi kara*	*Előadás.* 1. *Mohay Sándor dr., Géher Ferenc dr.:* Aortoiilicalis elzáródások angiographiás diagnosticája (15'). 2. *Torgyán Sándor dr.:* Az alsóvégtag idült arteriás keringési zavarainak belgyógyászati kezelése (15'). 3. *Rátkai István dr.:* Thromboendariectomia (15')
1968. ápr. 29. hétfő	OTSI, előadóterem. XII. Alkotás u. 48.	*délután 3 óra*	*A Magyar Sportorvos Társaság*	*Kiss László dr.:* Sportoló nők sex-vizsgálata. Felkért hozzászóló: *László János dr.*

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató.
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
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 az MNB 8 folyószámlájára)
Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft
68.0940 — A 100 éves Athenaeum Nyomda íves magasnyomása. Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

Acigoxin injekció és tabletta

- **ÖSSZETÉTEL:**
  1 amp. (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot,
  1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot tartalmaz.
- **JAVALLATOK:**
  A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.
- **ADAGOLÁS:**
  A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag — 2—3 ampulla i. ven., illetve 3—5 tabletta — alkalmazható, amit a következő napokban akkor is helyes csökkenteni, ha toxikus jelenség egyáltalán nem mutatkozik.
  A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 1/2—2 tabletta szükséges.
- **MELLÉKHATÁS:**
  Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis-készítmények mellékhatásaival.
- **MEGJEGYZÉS:**
  Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.
- **CSOMAGOLÁS:**

5 × 2 ml amp.	8,50 Ft
100 × 2 ml amp.	128,— Ft
40 tabletta	11,— Ft
250 tabletta	49,60 Ft

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.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. • FORRAI JENŐ DR.

109. ÉVFOLYAM 17. SZÁM, 1968. ÁPRILIS 28.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Gyermekklinika (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr.)

Az emberi E-vitamin hiányról és az E-vitamin hatásmechanizmusáról

Gerlóczy Ferenc dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 20. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az E-vitaminra vonatkozó elméleti és klinikai tudásunkat a mind intenzívebbé váló idevonatkozó kutatások az utóbbi években nagyszámú részismerettel tettek gazdagabbá. Korántsem mondható azonban, hogy az alapvető kérdések mindegyike tisztázódott volna e téren.

E-vitaminnal két évtizede foglalkozó kutatásaink eredményei közül jelen tanulmányunkban egyrészt azokat kívánjuk ismertetni, melyekkel *I. az E-vitamin élettanát* kívántuk tisztázni az emberi élet legkoraibb szakában, illetve arra nézve kívántunk feleletet adni: *II. kialakulhat-e emberben E-vitamin elégtelenség,* és ha igen, milyen klinikai tünetekkel párosul, másrészt azokat, melyekkel *III. az E-vitamin* fehérjékre gyakorolt hatását, nevezetesen *részvételét a fehérjesynthesisben* vizsgáltuk. Végül, mintegy kutatásaink további perspektívájaként kívánjuk megemlíteni *IV. az E-vitamin érvédő hatására* vonatkozó *előzetes* vizsgálatainkat. Minthogy annakidején a Szerkesztőség megtisztelő felkérésére — az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára — írt tanulmányunkban e témakört egyszer már érintettük: ezúttal csak újabb vizsgálatainkra (III., IV.), illetve azokra kívánjuk leszűkíteni mondanivalónkat, melyekkel azóta (1959) egészítettük ki régebbi eredményeinket (I., II.).

I.

1. Születéskor és az élet első óráiban, napjaiban az újszülött E-vitamin ellátottság szempontjából — élettani körülmények között is sajátos, sőt, kritikus helyzetben van (*„physiologiás E-vitamin krízis"*).

Az újszülött ugyanis *szegényes szöveti raktárakkal* születik; érett újszülött is csak csekély hányadát tartalmazza a felnőttek E-vitamin mennyiségének testsúlykg-onként (18, 69).* Kimutattuk (31), hogy az első életnapon, még az első mellretevés előtt, tehát mielőtt akár a legkisebb mennyiségű colostrumhoz hozzájuthatott volna: az érett, egészséges *újszülött vérsavója nem tartalmaz E-vitamint*** (31), ami híven tükrözi az újszülött szöveti raktárai E-vitamin tartalmának szegényes voltát születéskor, illetve a születés utáni első órákban. Kérdés volt, miképpen lehetséges ez, amikor a *terhesség folyamán* — ellentétben a legtöbb vitaminnal — a terhes nő szervezete E-vitaminban gazdagszik (82), illetve *vérsavójának E-vitamin tartalma fokról fokra növekedik* (78, 44).

Erre régebben végzett vizsgálataink adnak magyarázatot, amikor — mivel ellentmondóak voltak az idevágó irodalmi adatok —, megvizsgáltuk a placenta E-vitamin áteresztő képességét és megállapítottuk, hogy az anya vére a szülés folyamán (mind a szülés megindulásakor, mind a magzat megszületésekor) mintegy kétszer annyi E-vitamint tartalmaz, mint a vena umbilicalisé (25) és evvel bebizonyosodott, hogy a placenta E-vitamin barrière-je az anyai vér E-vitamin tartalmának jelentős részét visszatartja; *a placentaris E-vitamin passage tehát korlátolt* (lásd 1. ábra).

2. Ezután megvizsgáltuk, *hogyan egyenlítődik ki ez a „physiologiás E-vitamin krízis"* a születés

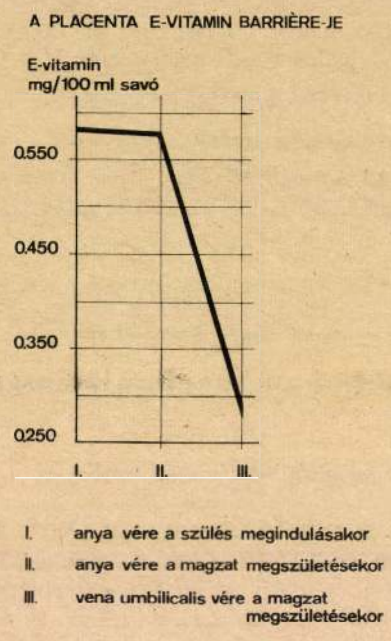
* Legcsekélyebb az E-vitamin tartalom a fiatal foetusban; a VI. terhességi hónaptól — amikor a zsír lerakódása a foetusban megkezdődik — emelkedik. Magasabb a koraszülött és valamivel magasabb ennél az újszülött összes E-vitamin tartalma. Ami az E-vitamin megoszlását illeti: a szervezetben deponált összes E-vitamin mennyiségének kezdetben csak elenyészően kicsiny, később fokozatosan mind nagyobb százaléka található a zsírszövetben.

** E-vitamin alatt α-tocopherolt kell értenünk.

II. sz. SEBÉSZETI KLINIKA KÖNYVTÁRA

után, azaz hogyan töltődnek fel az újszülött szegényes E-vitamin raktárai.

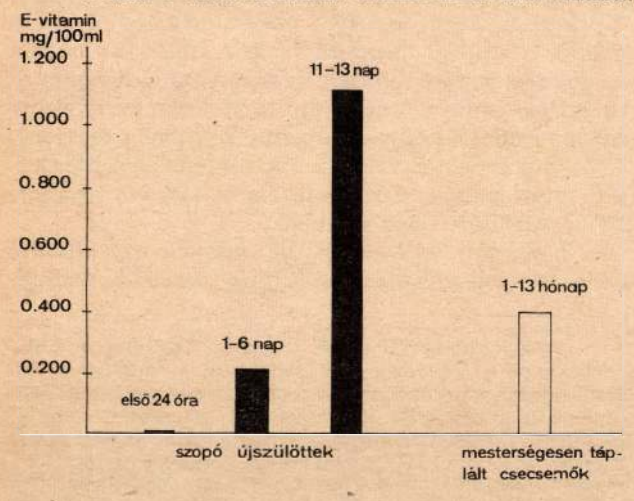
Kimutattuk, hogy a *szopás megindulásával* jelenik meg az újszülött serumában az E-vitamin, majd olyan *rohamosan kezd emelkedni*, hogy már 10 napi szopás után a maximumot éri el s evvel a gyermekekre, valamint felnőttekre is jellemző nor-



1. ábra. Az ábrán jól látható az anya (I. II.) és a vena umbilicalis (III.) vérének E-vitamin tartalma közötti, a placentaris barrière által okozott jelentős különbség.

mál értéket (lásd 2. ábra). Vizsgálataink szerint (4) ez a szint csekély ingadozásokkal egészen az öregkor beálltáig állandónak tekinthető s csak az öregkorban mutat csökkenő tendenciát.

A szöveti raktárak gyors feltöltődését tükröző rohamos serum E-vitamin szint emelkedés okát keresve azt vizsgáltuk, hogy miképpen alakul az

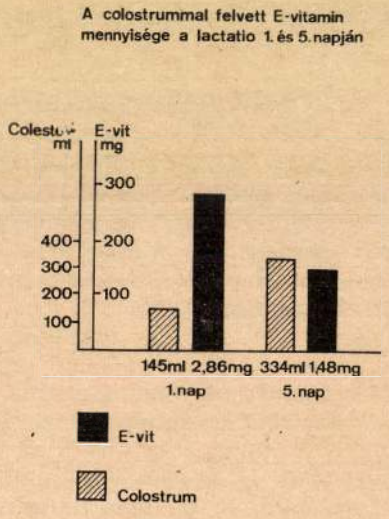


2. ábra. Szopó újszülött E-vitamin vérszintje rohamosan emelkedik, míg a mesterségesen tápláltaké még egy év múlva is alacsonyabb ennél.

anyai tej E-vitamin tartalma* a tejbelövellést követő első 10 nap alatt (lásd 1. táblázat), a szopott mennyiség figyelembe vételével pedig kiszámítottuk, hogy mennyi E-vitamint vesz fel az újszülött a colostrummal (lásd 3. ábra). Vizsgálataink (32) nemcsak azt mutatták, hogy a mamma barrière-n keresztül bőséges E-vitaminforrás nyílik meg az újszülött számára, de azt is, hogy különösen a korai colostrum igen gazdag E-vitaminban és különösen a korai colostrummal áramlik át jelentős mennyiségű E-vitamin az újszülöttbe.

Ezt követően megvizsgáltuk, mi történik *aphysiologiás körülmények között.*

a) Kimutattuk, hogy *mesterségesen táplált* újszülöttek serum E-vitamin szintje csak nagyon kevéssé emelkedik és még egy év múlva is alacsonyabb, mint a szopóké (lásd 2. ábra). A szöveti raktárak feltöltődése elmaradásának okát keresve nem elégedtünk meg avval a magyarázattal, hogy a tehéntej E-vitamin tartalma igen alacsony, hanem



3. ábra. Látható, hogy a — kevés mennyiségű — korai colostrum milyen nagy mennyiségű E-vitamint tartalmaz.

vizsgálat tárgyává tettük hazai csecsemőtápszereinket (lásd 2. táblázat). Vizsgálataink szerint (32) azok E-vitamint vagy egyáltalában nem tartalmaznak, vagy csak elenyészően kis mennyiségben. Ez annyival is meglepőbb, mert nemcsak sovány tápszereink, tejporaink tekinthetők gyakorlatilag E-vitamin menteseknek, hanem a „félzsíros"-ak, sőt a „zsíros"-ak is.**

* Ismeretes volt ugyan, hogy az anyatej, még inkább az anyai colostrum igen sok E-vitamint tartalmaz. Így *Abderhalden* (1947) szerint anyai colostrum 2,6—3,3; anyatej 0,94; tehéntej 0,06 mg/100 ml-t; ezen irodalmi adatok mégsem voltak felhasználhatók, mert vagy nem tüntették fel a colostrum „korát", vagy ha igen, azt a születéstől és nem a lactatio kezdetétől számították. Egyedül *Kramer, Szőke, Lindner, Tarján* (45) hazai adatai adnak jó tájékoztatást.

**Érdekes megfigyelésről számolnak be *Maros és mtsai* (49). Kizárólag tejporral táplált patkányok májában nekrosist és cirrhosist észleltek, melyet selén, még inkább selén és E-vitamin együttes adása kivédenek.

2. táblázat
Hazai csecsemőtápszerek és tejporok E-itamin tartalma saját vizsgálataink alapján

Tápszer, tejpor elnevezése	Minősége, zsírtartalma alapján	Tápszer oldat zsírtartalma g/100 ml	E-vitamin mg/100 g tápszer	E-vitamin mg/100 ml tápszeroldat
Lactorisan	*zsíros*	2,41	0	0
Zsíros tejpor (23% zsírtartalom)	*zsíros*	5,0	0	0
Adapta	*félzsíros*	1,80	0— 0,155	0—0,03
Maltiron	*félzsíros*	1,10	0—0,100	0—0,02
Predapta	*sovány*	0,22	0	0
Risomaltan	*sovány*	0,35	0	0
Sovány tejpor (2—3% zsírtartalom)	*sovány*	0,4—0,6	0	0
Zamakó, foszfátos, „sárga"*		0,06	0—0,130	0—0,003
Zamakó, „kék"			0,170	0,004
Novomalt*		0,35	0,942	0,09
Caphosein		0,3	0	0
Oriza			nyom.	0

* főként gyermekek számára rendelik.

b) *Koraszülöttek* vérszintje — vizsgálataink szerint — még anyatej táplálás mellett sem mutat emelkedési tendenciát az első 10 napon. Mások szerint (53) 2 hónapig nem emelkedik, sőt, mesterségesen tápláltaké 40 napon keresztül graduálisan csökken (86). Úgy látszik tehát, hogy a koraszülöttek raktárai oly szegényesek, hogy azok még anyatejes táplálás mellett sem tudnak feltöltődni az első hetekben.

1. táblázat
Az anyatej E-vitamin tartalmának alakulása a tejbelövellést követő első 10 napon

A vizsgálat tejbelövelléstől számított időpontja	E-vitamin mg/100 ml	Vizsgálatok száma
1. nap korai colostrum)	1,373	21
5. nap (késői colostrum)	0,430	18
10. nap („átmeneti" tej)	0,369	10

A kiegyenlítődés tehát mindkét esetben, nevezetesen *mesterséges táplálás mellett és koraszülöttben egyaránt elmarad.*

A legkoraibb életszakaszban tehát — aphysiologiás körülmények között — E-hypo-, illetve avitaminosis kialakulásának feltételei — főként koraszülöttben — adva vannak. Kérdés, vajon előfordul-e klinikailag felismerhető hiányártalom, hiánytünet e korban.

II.

1. Betegágynál tett *klinikai megfigyeléseink* alapján* 1947-ben írtuk le (23), hogy a koraszülöttek egy sajátos oedemaféleséget, az ún. scleroedemát E-vitamin oralis** bevitele napok alatt megszünteti. A vizenyő a diuresis feltűnően erős fokozódása mellett eltűnt. A scleroedema az esetek túlnyomó részében a 2—3 életnapon jelenik meg. Ekkor igen érzékenyen reagál E-vitaminra. Tapasztalataink szerint (24) minél később adtuk az E-vitamint, diuresist fokozó hatása annál kisebb volt. Sikerült a scleroedemát az anyán keresztül bejuttatott E-vitaminnal is megszüntetni: a tejelválasztás megindulásával a scleroedema a tejbe jutott E-vitamin hatására eltűnt. A nem scleroedemás koraszülöttek diuresise E-vitamin adására nem fokozódott, másfajta oedemákra — melyeket a scleroedemától diagnosztikailag jól el tudtunk különíteni, az E-vitamin hatástalan (23, 24).

Kimutattuk (29), hogy a scleroedemás elváltozás (1937 és 1965 között 16 033 koraszülöttre vonatkoztatott) *gyakorisága:* 4,6% (lásd 3. táblázat).

Vizsgálataink megindulásakor az irodalom nehezen volt áttekinthető, mivel az újszülöttkori scleroedema (sclerema adiposum, sclerema neonatorum v. scleroedema) fogalma sem nomenclatúrai, sem klinikai, kórbonctani szempontból tisztázva nem volt, a legkülönfélébb aetiológiai elképzeléseknek

3. táblázat
A scleroedema gyakorisága
(a koraszülöttekre vonatkoztatott %-os előfordulás alapján)

Intézet neve	Feldolgozott évek száma	Születések száma	Koraszülöttek száma	Scleroedemások száma	Scleroedema %-os előfordulása
I. sz. Nőiklinika	6[1]	10 157	848	44	5,1
II. sz. Nőiklinika	20[2]	34 679	3 286	192	5,8
Ceglédi Városi Kórház Szülészeti Osztálya →	10[3]	11 483	1 555	48	3,0
Schöpf—Merei Koraszülő és Koraszülött Kórház →	11[4]	—	8 366	403	4,8
Salgótarjáni-úti Koraszülött Osztály →	5[5]	—	1 978	65	3,2
Összesítve		56 319	5 689		
			10 344		
			16 033	752	4,6

[1] 1937, 1940—41, 1945—47
[2] 1939, 1940—41, 1948—64
[3] 1954—1963
[4] 1954—1964
[5] 1960—1964

* Scleroedema neonatorum E-vitamin kezeléséről ugyan nem történt említés az irodalomban, de érdekes, hogy éppen magyar szerző alkalmazott először — egyéb kezelés mellett — E-vitamint (a súlygyarapodás fokozása céljából) 6 olyan érett csecsemőn, akik — más súlyos betegség mellett — ún. scleremában (sclerema adiposumban) szenvedtek.

** Parenteralisan adva az E-vitamin — tapasztalataink szerint — hatástalannak bizonyult, mint azt állatkísérletekben már régen megállapították (58, 19).

megfelelően pedig az ajánlott therapiás eljárások is teljesen eltértek egymástól. Csak egy kérdésben volt egységes az irodalom, nevezetesen a prognosisban. A scleroedema mindig signum mali ominisként szerepelt; a scleroedemás koraszülöttek quo ad vitam prognosisa — valamennyi szerző szerint — lényegesen rosszabb volt, mint a nem scleroedemásoké. Két szülészeti és egy gyermekgyógyászati klinika, valamint két koraszülött intézet beteganyagát (1937 és 1964 között) áttekintve az *E-vitaminnal nem kezelt scleroedemás koraszülöttek letalitása* 50 és 100% között mozgott

E-vitamin adására azonban azt láttuk (29), hogy a scleroedemások életben maradási lehetősége, általános prognosisa meglepő módon megváltozott, amennyiben *a letalitás* az E-vitamin kezelés bevezetése előtt és után történt összehasonlítás alapján az I. és II. sz. Szülészeti Klinika anyagában 50, illetve 71,3%-kal szemben 5,2, illetve 2,8%-ra, az I. Gyermekklinika — más súlyos betegséggel párosult — anyagában 81,2-ről 49%-ra, a Salgótarjáni úti Koraszülöttkórházban pedig 100%-ról 80%-ra csökkent. (lásd 4. táblázat).

2. Klinikai megfigyeléseink alapján, melyeket a nemzetközi irodalom is átvett, illetve utánvizsgálatokkal megerősített, úgy látszott, hogy a scle-

4 táblázat
E-vitaminnal kezelt és nem kezelt scleroedemás koraszülöttek letalitásának összehasonlítása intézetek szerint

Intézet neve	Feldolgozott évek száma	E-vitaminnal nem kezelt scleroedemások letalitása %	Feldolgozott évek száma	E-vitaminnal kezelt scleroedemások letalitása %
I. sz. Nőiklinika	3[1]	50	2[6]	5,2
II. sz. Nőiklinika	3[2]	71,3	17[7]	2,8
I. sz. Gyermekklinika	7[3]	81,2	18[8]	49
Schöpf–Merei Koraszülő és Koraszülött Korház →	11[4]	69,8	—	—
Salgótarjáni úti Koraszülött Osztály →	5[5]	100	5[9]	80

[1] 1937, 1940–1941
[2] 1939–1941
[3] 1940–1946
[4] 1954–1964
[5] 1960–1964
[6] 1946–1947
[7] 1947–1963
[8] 1946–1963
[9] 1960–1964

oedemában emberi E-vitamin hiányállapotot ismertünk meg. Eredményeink azonban lényegében empirikus megfigyeléseken alapultak, ezért másirányú bizonyításra is szükség volt. Több kérdés várt még tisztázásra. Ha valóban E-vitamin hiányról van szó scleroedemában, úgy *a) az* E-vitaminnal nem kezelt elhalt scleroedemások szöveteinek, szerveinek E-vitamin tartalma alacsony kell hogy legyen és *b)* a kezeletlen, elhalt scleroedemásokban találhatók olyan kórbonctani, illetve kórszövettani elváltozások, melyek az experimentális E-vitaminhiányban szenvedő állatokban leírt elváltozásokra emlékeztetnek, illetve azokkal analógok.

a) Elvégeztük scleroedemás koraszülöttek szerveinek E-vitamin vizsgálatát, hogy ezen újabb adatokkal teljes képet kapjunk a scleroedemás koraszülöttek E-vitamin ellátottságáról. Az egyes *szervek, szövetek tocopherol tartalmának meghatározásával* ugyanis — minthogy zsírban oldódó vitaminról van szó — a szervezet E-vitamin ellátottsága jól felmérhető. E vizsgálatok nemcsak a szervezet összvitamin tartalmáról, hanem a depot-k kérdéséről is exact módon tájékoztatnak.

Vizsgálatra azonos életkorú és súlyú scleroedemás koraszülötteket választottunk ki. Kontrollként komparabilis, nem scleroedemás koraszülöttek szolgáltak. Hét elhalt scleroedemás és 6 kontroll koraszülött azon szerveit, szöveteit vizsgáltuk meg, melyeknek E-vitamin tartalma a szervezet összes E-vitamin tartalmának legnagyobb részét jelentheti. A megvizsgált szervek: agy + gerincvelő, zsírszövet, máj, váz- és szívizom, tüdő, lép és vese voltak. A halál beállta után kipreparált szervek súlyát, szárazanyag- és E-vitamin tartalmát határoztuk meg.

A szervek súlyában a legnagyobb eltérést a kipreparálható zsírszövet mennyiségében találtuk. A kontroll koraszülöttek kipreparálható zsírszövetének mennyisége ugyanis mintegy két és félszer nagyobb volt.

Vizsgálati eredményeink összesítését két táblázatban ismertetjük. Az egyik (lásd 5. táblázat) a két csoportba tartozó koraszülöttek összes vizsgált szerveinek súlyát, szárazanyagtartalmát és E-vitamin tartalmát mutatja be, míg a másik (lásd 6. táblázat) a kipreparálható zsírszövetnek, mint a szervezet legnagyobb E-vitamin raktárának összsúlyát és E-vitamin tartalmát tünteti fel.

Vizsgálataink szerint *az összes szervek E-vitamin tartalma* lényegesen kisebb scleroedemás koraszülöttekben, mint a kontroll (tehát nem scleroedemás) koraszülöttekben. E két csoport *között 44—45-szörös különbség áll fenn,* vagyis ennyivel kevesebb E-vitamint tartalmaznak a scleroedemások szervei (lásd 5. táblázat). Még pregnánsabb kifejezője az E-vitamin hiányállapotnak az a különbség, mely a kipreparálható zsírszövet E-vitamin tartalmában mutatkozott. *A kontroll koraszülöttek zsírszövete* ugyanis mintegy *260-szor több E-vitamint tartalmaz,* mint a scleroedemásoké (lásd 6. táblázat).

A scleroedemások E-vitamin hiányát elsősorban az E-vitamin főraktárának, a zsírszövetnek minimális tocopherol tartalma bizonyítja, míg a többi vizsgált szerv E-vitamint alig, vagy csak nyomokban tartalmaz, tehát e megállapítást mintegy alátámasztja. Scleroedemás koraszülöttben az E-vitamin mennyisége és eloszlása vizsgálataink szerint (29) a *korai foetalis constellatiónak* felel meg.

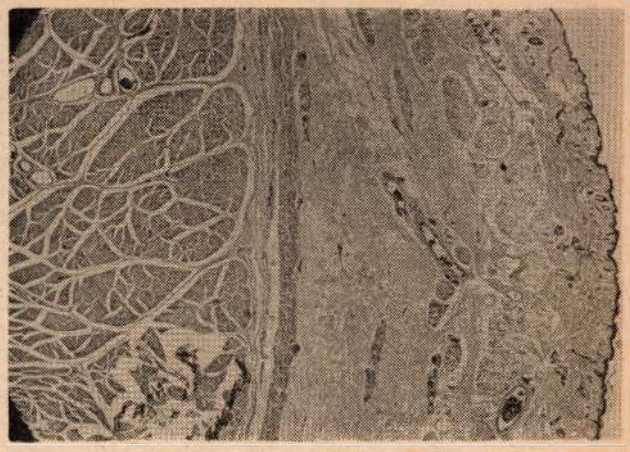
b) A scleroedemára jellemző *morphologiai elváltozásokat* keresve 16 scleroedemás koraszülött boncolását és szövettani vizsgálatát végeztük el. Kontrollként 8 komparabilis testsúlyú és életkorú nem scleroedemás koraszülött halottat választottunk ki.

Szövettani vizsgálatot végeztünk a parenchymás szervekből, belső elválasztású mirigyekből, agyból, gerincvelőből és peripheriás idegekből. a

vázizomzatból, valamint a scleroedemás terület bőr alatti kötőszövetéből, zsírszövetből és izomzatából.

A felsorolt szervekben, eltekintve a halálokkal összefüggő elváltozásoktól, két olyan elváltozást találtunk, mely jellemző volt a scleroedemásokra. E két elváltozás közül az egyik a bőr alatti kötőszövetben és a test bármely részéről vett harántcsíkolt izomzat sövényeiben található *oedema.*

A bőr alatti kötőszövet (lásd 4. ábra) és az izomközti sövények (lásd 5. ábra) ki vannak szélesedve, rostjai helyenként megvastagodtak, egymástól távol helyezkednek el, közöttük eosinnal egyneműen festődő anyag — fehérje tartalmú oedemás folyadék — helyezkedik el. Lobsejtek csak igen gyéren láthatók.



4. ábra. A bőr alatti kötőszövet vizenyője. A scleroedemás terület (comb) haránt metszetének lupe nagyítású képén jól látható, hogy a bőr alatti kötőszövet ki van szélesedve. Nagyítás: 40 ×.

5. táblázat
A szervvizsgálatok összesített eredményei

		6 kontroll koraszülött összes vizsgált szerveinek	7 scleroedemás koraszülött összes vizsgált szerveinek
súlya g		2741	2289
száraz anyag tartalma %		19,80	15,30
E-vitamin tartalom	az összes nyersanyagban mg	94,41	1,36
	a nyersanyagban mg/100 g	3,45	0,06
	szárazanyagban mg/100 g	17,40	0,39

5. táblázat. Az összes szervek E-vitamin tartalmában a két csoport között mintegy 44—45-szörös különbség áll fenn, vagyis ennyivel kevesebb E-vitamint tartalmaznak a scleroedemások szervei.

6. táblázat
A kipreparálható zsírszövet E-vitamin tartalma

		Kontroll koraszülöttek zsírszövetének	Scleroedemás koraszülöttek zsírszövetének
súlya g		455	198
E-vitamin tartalom	az összes nyersanyagban mg	70,11	0,11
	a nyersanyagban mg/100 g	15,41*	0,06*

* A kontroll koraszülöttek zsírszövete mintegy 260-szor több E-vitamint tartalmaz

6. táblázat. Az E-vitamin hiányállapotnak még eklatánsabb kifejezője a kipreparálható zsírszövet E-vitamin tartalma, mivel a kontroll koraszülöttek zsírszövete mintegy 260-szor több E-vitamint tartalmaz a scleroedemások zsírszövetének E-vitamin tartalmához viszonyítva.

7. táblázat

		Oedema		Izomdegeneratio	
		van	nincs	van	nincs
Scleroedema	16	13	3	13	3
Kontroll	8	0	8	1	7

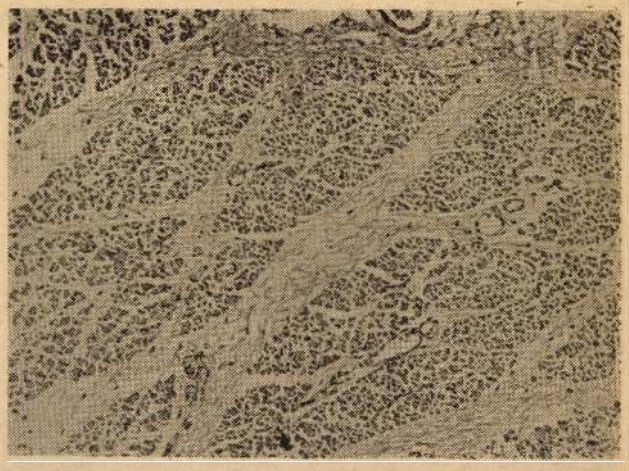
A Finney—Latscha táblázat szerint mind az oedema, mind a degeneratio szempontjából szignifikáns különbség ($P < 0,05$) van a két csoport között.

7. táblázat. Oedema és izomdegeneratio a scleroedemás esetek túlnyomó többségében (16 közül 13 esetben) megtalálható volt. A kontrollok között oedema nem fordult elő és csak egy esetben izomdegeneratio.

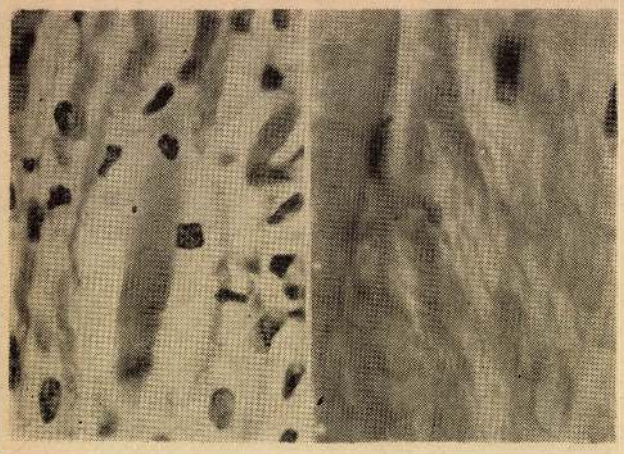
A másik elváltozás pedig a test bármely részéből vett izomzatban található *izomdegeneratio.*

Egyes izomrostok duzzadtak, mások kifejezetten elvékonyodtak. Utóbbiakban a sarcolemma magvai viszonylag nagyobbaknak és megszaporodottaknak látszanak. A harántcsíkolat sok helyen elmosódott (lásd 6/a. ábra), vagy teljesen eltűnt (lásd 6/b. ábra), az izomrost homogenisálódott. Összehasonlításul bemutatjuk az egyik nem scleroedemás kontroll eset izomzatát. Míg a scleroedemás koraszülött izomzatából készült metszeten elvékonyodott izomrostok és vizenyősen kiszélesedett izomközti sövények (lásd 7/a. ábra), addig a kontrollon egyenlő vastag izomrostok láthatók és oedema nincs (lásd 7/b. ábra).

Mind az oedema, mind az izomdegeneratio a vizsgált esetek túlnyomó többségében megtalálható volt (lásd 7. táblázat); a kontrollok között oedema nem fordult elő, izomdegeneratio pedig csak egyetlen esetben (29).

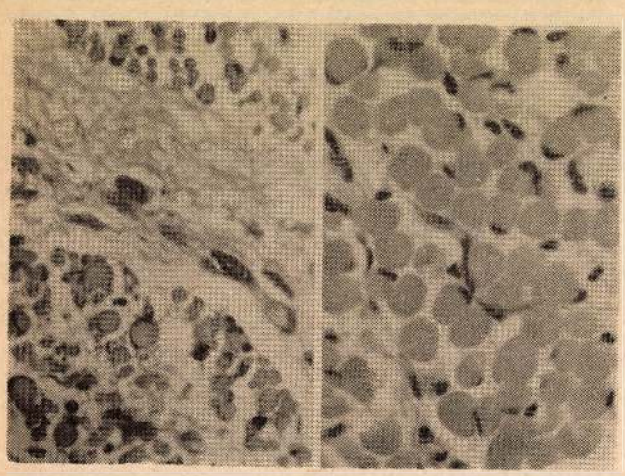


5. ábra. Az izomközti sövények vizenyője. A scleroedemás koraszülött m. quadriceps femorisából készült haránmetszeten jól látható az izomközti sövények kiszélesedett, vizenyős volta. Nagyítás: 140 ×.



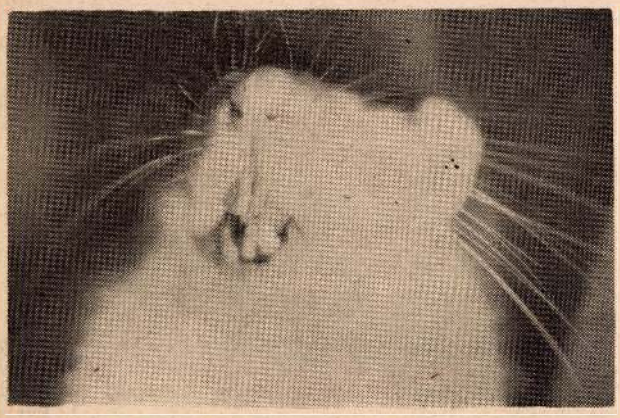
a) b)

6. ábra. Izomdegeneratio sclerodermás koraszülöttben (m. biceps brachii). Nagyítás: 1260 ×. a) Elmosódott harántcsikolatú izomrostok. b) Eltűnt harántcsikolatú izomrostok.



a) b)

7. ábra. Izomdegeneratio (összehasonlítás nem scleroedemás, kontroll koraszülöttel). Nagyítás: 56 ×. a) Elvékonyodott izomrostok, vizenyősen kiszélesedett izomközti sövények. b) Egyenlő vastag izromrostok, oedema nincs.

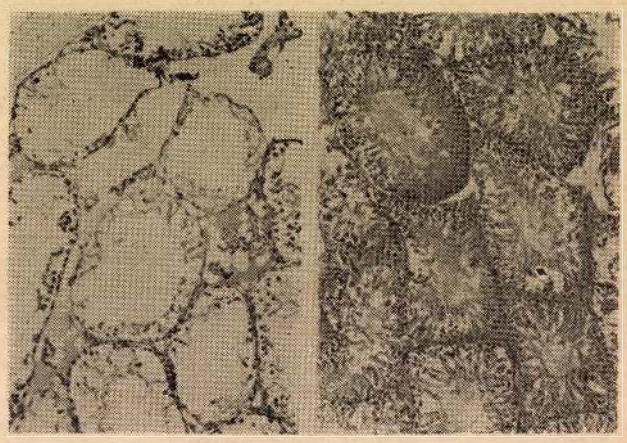


8. ábra. Fogak depigmentatiója E-vitaminhiányos patkányon.

Az E-vitaminhiányra egyes állatfajokhoz (csirke, juh, egér, macska) a *bőr alatti kötőszövet oedemája*, illetve a szívburok és hasüreg folyadékgyüleme, más állatfajokban (juh, nyúl, patkány) pedig *a harántcsíkolt izomzat sövényeinek oedemája* jellemző. E-vitaminhiány jeleként oedemát tehát 6 állatfajban mutattak ki (59, 12, 14, 15, 62, 7, 85, 2, 8).

Mint ismeretes, ennél még jellemzőbb az *izomelváltozás*. Több mint 20 állatfajban (majomban, ragadozókban, kérődzőkben, rágcsálókban, erszényesekben, madarakban és halakban) mutatták ki a *harántcsíkolt izomzat degeneratióját*.

Tehát mindkét elváltozás, nevezetesen az oedema és az izomdegeneratio állatokban E-vitaminhiányra jellemző általános érvényű kórbonctani elváltozás.



a) b)

9. ábra. a) E-vitaminhiányos patkány atrophisált heréje. Nagyítás: 136 ×. b) Normál patkány heréje. Nagyítás: 136 ×.

A scleroedemás koraszülöttekben talált oedema, valamint izomdegeneratio *az állati E-vitaminhiányra jellemző oedemára és izomdegeneratióra hasonlítanak.*

Különösen emlékeztetnek fiatal csirkék experimentalis E-avitaminosisára [exsudativ diathesis, *Dam* és *Glavind* (12)], mint arra legutóbb a figyelmet *Dam* (15) újra felhívta.

Az ismertetett vizsgálati eredmények tehát megerősítik klinikai megfigyelésen alapuló azon korábbi feltételezésünket, mely szerint az élet legkoraibb szakaszában emberben is kialakulhat E-vitaminhiány.

Ez a kérdés, nevezetesen az, vajon kialakulhat-e emberben E-vitamin hiányállapot, felismerhetők-e annak klinikai tünetei — nemcsak vizsgálataink megkezdésekor volt tisztázatlan, de arra a későbbi irodalom sem ad választ.

Az újabb irodalmi adatok ui. szintén elsősorban a szervezet *endogen* E-vitamin elszegényedésével foglalkoznak, megemlítve bizonyos malabsorptiós kórképekben észlelt kórbonctani és biochemiai jeleket* (anélkül, hogy ezek klinikai tünetekkel párosultak volna).

Foglalkoztak azonban az elmúlt években a szervezet *exogen* E-vitamin elszegényedésével is.** Főként azok a kísérletek érdekesek, melyek felnőttek.*** vala-

mint koraszülöttek hosszan tartó E-vitaminmentes táplálásáról számolnak be. *Goldbloom* (34) 6 hónapig E-vitaminmentesen táplált 44 koraszülöttön klinikai jeleket nem észlelt. E vizsgálat fontos kérdés megválaszolására lett volna hivatott, sajnos nem derül ki a közleményből, hogy mennyi idővel a születés után kezdték el a diétát.

Ismeretes, hogy kísérleti állatban korai E-vitamin megvonással könnyebben idézhetők elő jellegzetes hiánytünetek, sőt, egyes hiányjelek csakis akkor provokálhatók, ha már a legkoraibb (prae- és közvetlen postnatalis) szakban szenvedett E-vitaminhiányt az állat, tehát még mielőtt a raktározás megindult. Ha a szöveti raktárak egyszer „feltöltődnek", akkor már azok elszegényítése s így hiánybetegség előidézése csak nehezen, illetve nagyon hosszan tartó megvonással sikerül.

Vizsgálataink folyamán mi emberben is ehhez hasonló megállapításokhoz jutottunk. Így érthetővé válik, hogy E-avitaminosis kifejlődése felnőtt- (sőt gyermekkorban is) már alig lehetséges és előfordulása az újabb irodalmi adatok tükrében sem állítható biztonsággal.

III.

E-vitaminra vonatkozó kutatási munkákat kiterjesztettük a *hatásmechanizmus* vizsgálatára. Azt kívántuk megvizsgálni, hogy milyen hatással van az E-vitamin a *fehérje synthesisre.*

Az utóbbi években több kutató foglalkozott az E-vitamin és fehérje anyagcsere kapcsolatával, mégpedig oly módon, hogy a csökkent fehérje tartalmú diétán tartott állatokon fellépő „fehérjehiányos" tüneteket igyekeztek E-vitaminnal kivédeni.

Az irodalmi adatok egyértelműek abban, hogy az E-vitamin a fehérjehiányos táplálkozás hatásaként jelentkező tünetek közül a súlycsökkenést, valamint a májdegeneratiót kivédi (13, 63, 38, 39, 40, 50, 52, 76, 46, 35, 54, 72, 41, 84).

Távolról sem ilyen egyértelműek egy másik tünetre, nevezetesen a „fehérjehiányos" anaemiára vonatkozó irodalmi adatok. Míg egyesek szerint E-vitamin adása patkányok vérképzésére, illetve patkányok, borjúk hgb. képzésére semmiféle hatással nincs, addig más szerzők szerint kutyákban fokozza a hgb. képzést.

E néhány adat tehát ellentétes eredményekről ad számot. Ismerve azonban az E-vitamin hatását a fehérjehiányos táplálkozás egyéb tünetére, joggal feltételezhettük, hogy nagyobb mennyiségű E-vitaminnak a hgb.-képzésre is hatása van s a fehérje hiányára bekövetkező hgb.-csökkenést esetleg teljesen ki is védi.

Még ellentétesebbek azok a közlések, melyek optimális fehérjetartalmú, de E-vitaminmentes étrenden tartott állatok haematológiai adatairól számolnak be (67). Majmokon ui. igen súlyos anaemiát (16, 66), mások (21) viszont hasonló kísérleti körülmények között normális haematológiai adatokat észleltek és ugyancsak nem észlelték az E-vitaminhiány hatását a haemopoeticus functióra patkányokban (20, 79, 17).

Ezen irodalmi adatok fokozott óvatosságra intettek s ezért előzetes kísérletekkel mindenekelőtt azt vizsgáltuk meg E-vitaminhiányos, de egyébként teljesen komplettált diétán tartott patkányokon, hogy van-e valóban hatása az E-vitamin hiányának a haemopoeticus functiókra.

A kísérletek tematikája a továbbiakban önként adódott: fehérjehiányosan és E-vitamin mentesen táplált anaemiás kísérleti állatok haematológiai adatait összehasonlítva a normál koszton tartott patkányok, valamint a szintén fehérjehiányos étrenden, de E-vitaminnal bőven ellátott patkányok haematológiai adataival, a felvetett kérdésre exact választ kaphatunk.

Kísérleteink kiegészítéseképpen methionin hiányos étrenden tartott patkányokon is tanulmányoztuk az E-vitamin hgb.-synthesisre gyakorolt hatását.

Vizsgálataink összesített eredményeit táblázatban foglaltuk össze (lásd 8. táblázat). Láthatjuk mindenekelőtt, hogy az *E-vitaminmentes, de egyébként optimális fehérje tartalmú étrend* (lásd 8. táblázat, V. csoport) vizsgálataink szerint a *hgb. semmiféle csökkenését nem okozta patkányokban,** mely megállapítás összhangban van *Evans és mtsai* (20), *Sure és mtsai* (79), valamint *Dinning és mtsai* (17) kísérleti eredményeivel. Kísérleti állataink súlyos hgb. csökkenése tehát kizárólag a fehérjehiányra vezethető vissza.

A *fehérjehiányos és teljesen E-vitaminmentes diétán* élő patkányainkban (lásd 8. táblázat, II. csoport) súlyos *hgb.-elszegényedés* fejlődött ki (a hgb. csoportonként meghatározott átlagának értéke — a 12,2 g% normál értékkel szemben — mindössze 3,4 g% volt). Az azonos összetételű, tehát *ugyancsak fehérjehiányos étrenden élő, de E-vitaminnal bőven ellátott csoportban* (lásd 8. táblázat, III. csoport) viszont *a hgb. mennyisége teljesen normális* maradt

* Felnőttkori chronicus steatorrheával járó kórképekben, chronicus pancreatitisben, csecsemő- és gyermekkori mucoviscidosisban (2 éves koron túl) a gyomor-bélhuzam sima izomrostjaiban ceroid pigment, illetve alacsony serum E-vitamin szint, gyorsult haemolysis, csökkent vörösvértest élettartam, fokozott kreatinuria, alacsony plasma és izom kreatinin szint előfordulásáról olvashatunk (6/a, 81, 64, 43, 55, 56, 33). *Horwitt és Baily* (36) egy 14 hónapos csecsemő boncolásakor talált encephalomalaciára emlékeztető agyi elváltozásokat, telítetlen zsírsavakat (linolsav) magas concentratióban tartalmazó készítmény hosszan tartó iv. adásával magyarázza.

** Exogen, tehát alacsony E-vitamin tartalmú koszton élőkben kialakuló elszegényedés iparilag fejlett országokban rendkívül ritka felnőttekben (6), de fejletlen országokban előfordulhat, így Pakisztánban a megvizsgáltak 20%-ában volt alacsony a serum E-vitamin szintje (70).

*** 72—76 hónapig tartó E-vitaminmentes diétán élő felnőttekben a vörösvértestek túlélési idejének bizonyosfokú megrövidülésén kívül *Horwitt és mtsai* (37) mást nem észleltek.

* Amellett, hogy ezen E-vitaminhiányos, egyébként optimális fehérje tartalmú étrenden élő patkányaink az *E-vitaminhiány jellegzetes tüneteit* mutatták (hosszabb — a kísérleti időtartam 12—13 hónap volt — elvonási idő után): kihulló ritka szőrzet, a fogakon depigmentatio (lásd 8. ábra), bénulásos tünetek; mikroszkóposan az összes állat heréiben súlyos atrophia a spermiogenesis megszűntével (lásd 9/a. ábra), fragmentatio a szívizomban és vázizomban, utóbbiban elmosódott, helyenként eltűnt harántcsíkolat.

8 táblázat
*Kísérleti állataink haematológiai adatai**

Kísérleti csoport	Kísérleti időtartam napokban	Kísérleti állatok száma	Fe Hb-ban mg %	Hb Fe tartalomból számítva g%	Vvs 1 μl-ben (milliő)	Vvs Hb tartalma $\mu\mu$ g (MCH)
Fiatal állatok (70—80 g beállítási súly)						
I. „Teljes" fehérje tart. étrend (Positiv controll csoport) E-vit. adása: 4—5 mg/nap	66	42	41,6	12,2	6,633	18,4
II. „Feles" fehérje tart E-vit. mentes étrend (Negatív controll csoport) E-vitamin adás: ∅	66	34	12,0	3,4	7,125	5,0
III. „Feles" fehérje tart. E-vit. mentes étrend (Kurativ csoport) E-vit. adás: 40—60 mg/nap	66	35	44,0	13,1	7,287	18,1
IV/A. Methionin-hiányos étrend E-vitamin adás: ∅	40	11	23,4	6,9	7,600	9,0
IV/B. Methionin-hiányos étrend E-vit. adás: 40—50 mg/nap	40	10	46,7	13,7	8,643	15,9
V. „Teljes" fehérje tart. E-vit. mentes étrend E-vitamin adás: ∅	13 hónap	20	48,2	14,2	5,74	24,7
Idős állatok (170—180 g beállítási súly)						
VI. „Teljes" fehérje tart. étrend (Positiv controll csoport) E-vit. adás: 4—5 mg/nap	163	21	39,0	11,5	7,912	14,5
VII. „Feles" fehérje tart. E-vit. mentes étrend (Negatív controll csoport) E-vit. adás: ∅	163	13	28,0	8,2	7,250	11,3
VIII. „Feles" fehérje tart. E-vit. mentes étrend (Kurativ csoport) E-vit. adás: 40—60 mg/nap	163	23	38,0	11,1	7,400	15,0

I. 18% fehérje tartalmú takarmány (Sós-féle S. 17. sz. diéta) (77).
II—III. 9% fehérje tartalmú takarmány. Az alapanyagokból az E-vitamint kivontuk, ill. destruáltuk.
IV/A—B. A takarmányban a kazeint és húslisztet enyvvel pótoltuk, s ily módon 90%-os methioninhiányt állítottunk elő.
* Kísérleteinkhez Wistar-törzsből származó fehér hímpatkányokat használtunk.

(csoportátlag 13,1 g%), tehát miben sem különbözött az optimális fehérjeellátás mellett élő állatokétól (lásd 8. táblázat, I. csoport). E kísérleti eredmény feltevésünket teljesen igazolta: az E-vitaminnak a hgb.-képzésre — fehérjehiányos táplálkozás esetében — igen feltűnő és frappáns hatása van (lásd 10. ábra), amennyiben E-vitamin adagolásával — *anélkül, hogy a táplálék fehérjetartalmát emeltük volna — teljesen ki tudtuk védeni a fehérjehiányos* anaemiát (5).

A fehérje hiányát jobban elviselő *idősebb* állatokban később jelentkeztek a fehérjehiányos táplálkozás tünetei, mint *fiatal* állatokban s a hgb. csökkenése sem volt olyan mérvű, mint a fejlődésben levőkben (lásd 8. táblázat VII. csoport). Az E-vitamin azonban a kifejlett állatokban is teljesen kivédte a fehérjehiányos hgb.-csökkenést s normalizálta a hgb. mennyiségét (lásd 8. táblázat, VIII. csoport).

Methioninhiányos étrenden állatainkat mindössze 40 napig tudtuk megtartani. Az aránylag rövid kísérleti idő alatt nem fejlődhetett ki oly súlyos anaemia, mint a felére redukált fehérje tartalmú étrenden hosszabb ideig élő patkányokban, amennyiben a hgb. mennyisége mindössze 6,9 g%-ra csökkent (lásd 8. táblázat, IV/A csoport). Az E-vitamin azonban itt is hatásosnak bizonyult (lásd 8. táblázat IV/B csoport) (5).

Nemcsak a hgb. csökkenését védte ki az E-vitamin, hanem — amint azt egyes szerzők közlése alapján vártuk is — a vérsavó összfehérje mennyiségét és a fehérjefractiókat is normalizálta. Különösen jelentős emelkedés következett be az albumin mennyiségében, mivel a fehérjehiányos táplálkozás hatására előállott mintegy 23—24%-os albumincsökkenést az E-vitamin csaknem teljesen kivédte s ennek megfelelően az A/G hányados is normálissá vált.

A normális haemoglobin képzéséhez zavartalan fehérjesynthesis szükséges. Kísérleteinkben a részleges fehérje-, illetve közel teljes methionin hiánnyal feltehetően a globinnak, a hgb. prostheticus csoportjának synthesiszavarát idéztük elő s ez a folyamat normalizálódott E-vitamin hatására. Az E-vitamin e hatásmechanizmusának részletei még nincsenek felderítve, oka feltehetően a tocoperoloknak a fehérjeanyagcsere szabályozásában keresendő.

Az a tény, hogy a fehérjehiányos táplálkozás következtében fellépő súlyos hgb. elszegényedés nagyobb mennyiségű E-vitamin hatására kísérleti állatban teljesen kivédhető — úgy látszik, gyakorlati jelentőségű, s egyúttal a tocoperoloknak mint metabolitoknak a gyógyászat újabb területein való felhasználását is jelentheti, mint azt azóta újabb irodalmi adatok igazolták is. Így *Whitaker és mtsai* (83) emberen is hasonló eredményre jutottak: gyermekek fehérjehiányos táplálkozás következtében beálló hgb.-csökkenését csupán fehérjedús táplálással nem tudták gyógyítani, de ugyanezen táplálás mellett E-vitamint adva igen jelentős javulást értek el a hgb.-képzésben.

Vizsgálatainkhoz hasonlóak *Majaj és mtsai* (47, 48) eredményei: fehérjehiányosan táplált gyermekek makrocytaer anaemiáját E-vitamin adással gyógyították, mások (60) pedig újszülöttek anaemiájánál értek el kedvező hatást.

IV.

Annak idején először (patkányokon kísérletezve) a *szaporodási rendszer* kiesési tünetei, majd (nyulakon és más állatfajtákon kísérletezve) mindinkább a *neuromuscularis* tünetek (illetve izomsorvadás) mutatkoztak legáltalánosabbnak kísérletes E-vitamin hiányában. Csak később (csibéken kísérletezve) terelődött a figyelem egy további jellemző hiányjelenségre, nevezetesen a *capillaris ártalomra.* Ennek szerepe megmutatkozott már az E-vitaminban hiányosan (bőséges sertészsír felvétele mellett) táplált csibéken fellépő encephalomalaciában is, de még inkább és elsősorban (caseint és csukamájolajat tartalmazó diétával előidézett) E-vitaminhiányban szenvedő csibék exsudativ diathesisében (12). Exsudativ diathesisben ui. vérplasma lép ki, különösen a subcutan zsírszövetek capillarisain keresztül.

Ezen ismeretek nyomán bizonyos (szülészeti-nőgyógyászati, izom-, illetve idegrendszeri) megbetegedésekben abból az a priori feltételezésből kiindulva, hogy — per analogiam — ezeket is E-vitaminhiány okozza — valamiféle substitutióra gondolva E-vitamint kezdtek adni. Ezek a therapiás erőfeszítések, melyeket hosszú időn keresztül oly nagy várakozás kísért — végül is csalódással végződtek. Progresszív izomdystrophiában az eredmény több mint kétséges, az emberi habitualis elvetélésről pedig ma már elmondhatjuk, hogy az nem vezethető vissza E-vitaminhiányra, s nem gyógyítható E-vitaminnal (57).

Más azonban a helyzet az E-vitamin és a capillarisok (valamint kiserek) közötti — állatkísérletekben

bizonyított — összefüggések klinikai hasznosítása terén. Kiderült ugyanis, hogy az E-vitamin nemcsak állatban, hanem emberben is érvédő* és jó hatásáról — egyes perifériás érbetegségekben** — eléggé egyöntetűen számol be az irodalom. Sőt, ma talán ez a legáltalánosabban elfogadott és legkevésbé vitatott indicatiós területe az E-vitaminnak.*** Emberben az E-vitamin erekre gyakorolt kedvező hatása mégsem magyarázható egyszerűen substitutióval. Klinikai eredmények ugyanis csak igen nagy adag E-vitaminnal érhetők el s így itt az α-tocopherol pharmacodynamiás, nem pedig „vitamin", illetve substitutiós hatásával állunk szemben.

Az E-vitamin érvédő hatását eddig túlnyomórészt felnőttkorban észlelték. Az elmúlt évek folyamán a gyermekkorban vizsgáltuk az E-vitamin hatását bizonyos — capillarisok érintettségével párosult — bántalmakban.

Az E-vitamin érvédő hatásának klinikai vizsgálata

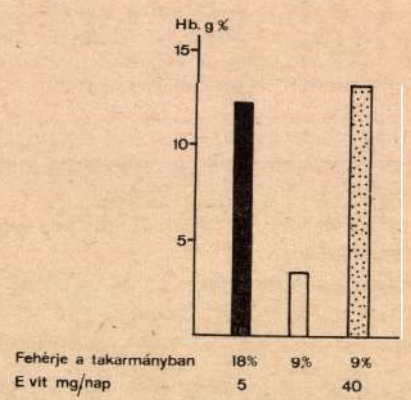
Thrombophlebitis. Felnőttkorban az acut peripheriás thrombophlebitis sikeres E-vitamin kezeléséről *Shute* első közlése (74) óta többen beszámoltak, idevonatkozó gyermekkori adatokkal azonban nem rendelkeztünk. A tartós iv. cseppinfusio kiterjesztésével párhuzamosan azonban — régebben nem, vagy csak ritkaságszámbamenően észlelt — csecsemő- és gyermekkori thrombophlebitisek száma erősen szaporodott s így alkalmunk nyílott az E-vitamin hatásának megfigyelésére.

1. 15 gyermekkori peripheriás thrombophlebitis (11 csecsemő és 4 gyermek) esetében alkalmaztunk E-vitamint (26). A d,l-α-tocopherol acetat szájon át adott napi mennyiségét egyrészt a kor, másrészt a peripheriás thrombophlebitis terjedelme és gyógyulási hajlama szerint 50 és 200 mg között választottuk meg.

Más (anticoagulans vagy egyéb) szert nem alkalmaztunk. Az eredmény minden esetben meglepő volt; különösen az E-vitamin antiphlogistikus hatása volt feltűnő. A gyulladásos tünetek már 24—72 óra alatt csökkentek (a fájdalmas feszesség, oedemás duzzanat, melegség lelohadt, a pír, cyanosis elhalványodott), 4—8 nap alatt pedig megszűnt. Ekkorra már a vénák keménysége is a legtöbb esetben eltűnt.

2. Vizsgálatainkat 17 esetben (9 csecsemő acut és 8 felnőtt chronicus peripheriás thrombophlebitisében) megismételtük (27). Ezúttal nem syntheticus, hanem természetes búzacsíra-olajból készült d,l-α-tocopherol acetatot alkalmaztunk**** és a tocopherol napi mennyiségét még magasabb dosisban (csecsemőknek napi 200, felnőtteknek napi 400 mg) szabtuk meg.

Csecsemők acut peripheriás thrombophlebitisében* az eredmények meghaladták kisebb dosisokban nyújtott nem syntheticus E-vitaminnal elért eredményeinket; főként az E-vitamin antiphlogisticus hatása volt még szembetűnőbb. A gyógyulás ideje megrövidült. A gyulladásos tünetek már 24—48 órára csökkentek és 3—6 nap alatt szűntek meg; az esetek nagyobbik felében ekkorra már a vénafalak rigiditása sem volt többé tapintható. Más (anticoagulans vagy egyéb) szert ugyancsak nem alkalmaztunk.



10. ábra. Kísérleti fehér patkányok haemoglobin mennyisége teljes (18%) fehérje táplálék mellett (első oszlop); fehérjehiányos (9%) táplálék mellett E-vitamin hozzáadása nélkül (második oszlop); fehérjehiányos táplálék mellett E-vitamin hozzáadásával (harmadik oszlop). Láthatjuk, hogy a fehérjehiányos Hb. csökkenés E-vitamin hozzáadásával teljesen kivédhető.

3. Ismertetett első megfigyeléseink óta klinikánk csecsemő és gyermek beteganyagán előforduló thrombophlebitis esetekben rendszeresen alkalmazzuk az E-vitamint. Eseteink száma ma már az ismertetett esetek többszörösét teszi ki. Az eredmények továbbra is jónak bizonyultak.

Thrombophlebitisben elért klinikai eredményeinket az E-vitamin erek falára kifejtett, nem pedig anticoagulans hatásával magyarázzuk.

Necrobiosis diabetica

Felnőtt diabeteses betegek általános arteriosclerosisa és a diabeteses érbántalomra az α-tocopherol — a szinte egyértelmű irodalmi beszámolók alapján — kedvezően hat.

Diabeteses érbántalom α-tocopherol kezelésére vonatkozó gyermekkori megfigyeléssel azonban egyáltalán nem rendelkeztünk. Az érbetegségek fellépésének szempontjából a cukorbaj fennállásának ideje a döntő s nem a beteg kora, ezért azok a gyermekkor vége felé előfordulhatnak (22). A necrobio-

* Tágítja a capillarisokat, csökkenti a capillarisok fragilitását és permeabilitását, elősegíti a recapillarisatiót.

** A klinikumban az E-vitamin, úgy látszik, csak a capillarisokra (illetve a legkisebb és középnagy erekre) fejti ki hatását, befolyása a nagyerekre ez idő szerint még erősen vitatott.

*** Endoangiitis (thrombangiitis) obliterans v. Bürger-kór, végtag arteriák atherosclerosisa (claudicatio intermittens) és fekélye, valamint kezdődő gangraenája, égés, perifériás thrombophlebitis. Membranvédő hatását bizonyos collagen kórképekben (Dupuytren contractura, Peyronie-féle betegség) használták fel jó eredménnyel.

**** Vita-E „200", Vita-E „400"; Webber Pharmaceuticals Limited, Toronto, Canada.

* Felnőttek chronicus vagy visszaeső (alsó végtag) thrombophlebitisében a gyulladásos tünetek a második 24 órában kezdtek csökkenni; a teljes gyógyulás — átlagosan — a hatodik napon következett be. A thrombophlebitis két hónap múlva egy esetben sem tért vissza. A betegek járása rendessé vált, fájdalomról nem panaszkodtak.

sis diabetica azonban ritka szövődménye a gyermekkori diabetesnek s így megemlítendőnek tartjuk E-vitamin kezelésre gyógyult gyermekkori necrobiosis diabetica esetünket (26).

Hat év (10 éves kora) óta diabetes mellitusban szenvedő 16 éves leánybetegünk jobb lábhátán gyermektenyérnyi, kezdetben infiltratiót, később kifekélyesedést mutató necrobiosis diabetica alakult ki. A folyamat 3 1/2 éven át a szokott kezelési eljárások ellenére mind kiterjedésében, mind súlyosságában lassú progressiót mutatott. 2 1/2 év lefolyása alatt ismételt kúrákban összesen 25,9 g (= 25 900 N.E.) α-tocopherol acetatot adtunk per os. A kezelés jónak bizonyult. A seb fokozatosan behámosodott — pikkelyes heget hagyva maga után. Az E-vitamin adásának abbahagyása után a már behámosodott sebfelületen újból nedvedzés indult meg, melyet az ismét bevezetett E-vitamin megszüntetett, majd a seb teljes gyógyulása következett be.

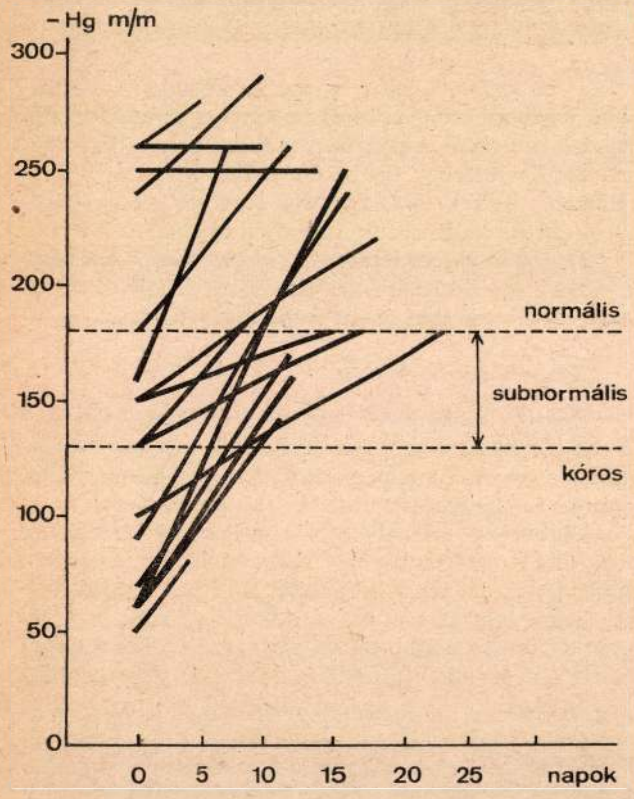
Esetünkben a kedvező hatást az E-vitamin erekre (és nem a diabeteses beteg cukoranyagcseréjére) gyakorolt befolyásával magyarázzuk.

Az E-vitamin capillaris resistentiára gyakorolt hatásának vizsgálata

Gyermekkori purpurák. Az E-vitamin capillaris resistentiára gyakorolt kedvező befolyásáról a gyermekkorban csak kevesen emlékeztek meg.

Minkowski és mtsai (51), valamint *Beckmann és mtsai* (3) a szülő anyának adott nagy mennyiségű E-vitaminnal kedvezően befolyásolták az újszülöttek capillarisainak resistentiáját.

Az E-vitaminnak mind az állati, mind emberi purpurára gyakorolt kedvező hatását először *Skelton és mtsai* (75) írták le. Még néhány hasonló megfigyelésről számol be az irodalom, éspedig mind thrombocytopeniával járó (73), mind nem thrombocytopeniás, tehát egyéb purpurában (10). Mások viszont (68, 71) nem láttak kedvező hatást; utóbbi még nagyszámú beteganyagában sem.



11. ábra. Purpurás gyermekek capillaris resistentiájának változása E-vitamin hatására. A capillaris resistentia két eset kivételével valamennyi purpurás gyermeknél emelkedett.

Miután az adatok gyérszámúak, s azok is ellentmondóak voltak, megvizsgáltuk az E-vitaminnak a capillaris resistentia* alakulására gyakorolt hatását 17 különböző kóreredetű (és 13 esetben csökkent resistentiával járó) gyermekkori purpurában. Azt találtuk, hogy nagy mennyiségben (200—400 mg) adott természetes (búzacsíraolajból készült) d,l-α-tocopherol acetat, kivéve két esetet (tehát 17 közül 15 esetben) javította, sőt, normalizálta a purpurás gyermekek capillaris resistentiáját (lásd 11. ábra). A capillaris resistentia javulásával párhuzamosan következett be a klinikai javulás (30).

E-vitamin hatására a véralvadás megrövidülését írták le, mások szerint az E-vitamin nincs hatással a véralvadásra, míg ismét mások egyenesen heparinszerű hatást tulajdonítanak az E-vitaminnak.

Ezen egymással homlokegyenest ellentmondó irodalmi adatok késztettek bennünket arra, hogy az E-vitamin véralvadásra gyakorolt hatását megvizsgáljuk (31).

Longitudinalis (1—10 évig tartó) megfigyeléseink alapján azonban azt láttuk, hogy 10 „A" típusú haemophiliában szenvedő 2—12 éves fiúgyermekben a haemophiliás alvadászavart még nagymennyiségű (természetes búzacsíra-olajból készült) α-tocopherol acetat sem befolyásolta, mégpedig sem rövidebb, sem hosszabb ideig adva. A szokásos szóráson belül ingadoztak a coagulogrammban vizsgált egyes faktorok és nem találtunk értékelhető változást a thrombelastogrammban sem. Vizsgálataink tehát nem igazolják azon szerzők állításait, akik E-vitamin adását követően a haemophiliás alvadászavar javulásáról adnak számot. Mégis a szülőknek (és magunknak is) egyes esetekben az volt a benyomása, hogy kisebb traumákra nem jöttek létre vérzések, illetve, hogy a vérzések kisebb kiterjedésűek voltak, mint addig — az E-vitamin kezelés előtti időben — évek alatt.

A vérzések gyakoriságára és kiterjedésére vonatkozó ezen subjectiv véleményeket azonban az E-vitaminnak az erek, elsősorban a *capillarisok resistentiájára* gyakorolt kedvező hatásával magyarázhatjuk, nem pedig az E-vitamin alvadásra gyakorolt befolyásával.

Eddigi vizsgálatainkat még csak *előzetes megfigyeléseknek* tartjuk. De már ezekből is úgy látjuk, hogy az E-vitamin a gyermekgyógyászati kli-

* Összehasonlításra alkalmas normál értékekkel (a vizsgálati methodika és a vizsgálatokat befolyásoló tényezők más-más volta miatt) nem rendelkeztünk. Ezért a szívásos módszer principiumán alapuló, s így a Borbély-féle (1930) fragilométer módosításának tekinthető eszközt szerkesztettünk, mely az addig használatos készülékekkel összehasonlítva több kedvező tulajdonsággal rendelkezett. Koraszülötteken, újszülötteken, csecsemőkön és gyermekeken — összesen 335 esetben — elvégzett 900 vizsgálat alapján a capillaris resistentia még physiologiásnak tekinthető alsó határát 180 Hgmm, a biztosan pathologiásnak vehető felső határát 100 Hg mm vakuumnál jelöltük meg (28).

nikumban mind nagyobb jelentőségre fog szert tenni. hiszen az érfaktorokra igen nagy szükség van számos újszülöttkori (morbus haemorrhagicus neonatorum), illetve csecsemő- és gyermekkori kórképban (vascularis típusú haemorrhagiás ártalmak). Az eddigi tapasztalatok mind fontosabb helyet juttatnak az E-vitaminnak az eddig megismert érfaktorok sorában. Mindinkább alátámasztást nyer *Minkowski* (51) 1948-ban tett ama megállapítása, hogy a C-vitamin alig, a K-vitamin (mint érfaktor) jobban, de még a P-vitaminnál is erőteljesebben az E-vitamin hat az erekre (illetve capillarisok ellenállóképességére). Klinikánkon már tért hódított ez a szemlélet és az E-vitamint mint „első számú" érfaktort már régen bevezettük.

Munkálatainkat a Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Női Klinikájával (igazgató Zoltán Imre dr. egyetemi tanár), a Schöpf-Mérei Ágost Koraszülő-Koraszülött Kórházzal (igazgató Gergely Károly dr. főorvos), a Salgótartjáni úti Koraszülött Osztállyal (igazgató: Wohlmuth Gertrud dr. főorvos) együttműködésben végeztük, amiért e helyen is köszönetet mondunk.

Megköszönjük továbbá a Ceglédi Városi Kórház Szülészeti Osztályától (Jójárt József dr. főorvos) kapott adatokat.

IRODALOM: 1. *Abderhalden, R.:* Biochem. Z. 1947, *318*, 47. — 2. *Adamstone, F. B.—Krider, J. L.—James, M. F.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949, *52*, 260. — 3. *Beckmann, R.—Jatzko, H.—Schreider, J.:* Klin. Wschr. 1963, *41*, 1043. — 4. *Bencze B.—Gerlóczy F.—Tóth M.—Ugrai E.:* Gyermekgyógyászat. 1964, *15*, 176. — Int. Z. Vitaminforsch. 1964, *34*, 391. — 5. *Bencze B.—Gerlóczy F.—Ugrai E.—Kneiszl F.:* Vitam. Congr. p. 7. (Dum spoju 1963, Prague) — MTA V. Oszt. közl. 1965, *16*, 297. — Int. Z. Vitaminforsch. 1966, *36*, 24. — 6. *Bieri, J. G.—Teets, L.—Belavady, B.—Andrews, E. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1964, *117*, 131. — 6/a. *Binder, H. J.—Herting, D. C. —Hurst, V.—Finch, S. C.—Spiro, H. M.:* New Engl. J. Med. 1965, *273*, 1289. — 7. *Bird, H. L.—Culton, T. C.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1940, *44*, 547. — 8. *Blaxter, K. L.:* Vitamins & Hormones N. Y. 1962, *20*, 633. — 9. *Bosticco, A.—Arnaudo, M.:* Ann. Fac. med. vet. Torino. 1954, *4*, 311. — 10. *Comi, G.—Nesi, G.:* Riv. Clin. med. 1950, *50*, 214. — 11. *Cartland, G. F.—Koch, F. C.:* Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1928, *25*, 447. — 12. *Dam, H.—Glavind, J.:* Nature (London) 1938, *142*, 1078. — 13. *Dam, H.:* Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1944, *55*, 55. — 14. *Dam, H.—Prange, I.—Søndergaard, E.:* Acta Pathol. et Microbiol. Scand. 1952, *31*, 172. — 15. *Dam, H.:* VIII. Congr. Intern. Soc. Fat Res. (I. S. F.) Budapest. 1966. — 16. *Day, P. L.—Dinning, J. S.:* Fed. Proc. 1956, *15*, 548. — 17. *Dinning, J. S.—Young, J. M.—Simmons, M. R.—Day, P. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1954, *85*, 280. — 18. *Dju, M. Y.—Mason, K. E.—Filer, L. J. jr.:* Étud. néonatal. 1952, *1*, 49. — 19. *Eppstein, S. H.—Morgulis, S.:* J. Nutr. 1941, *22*, 415. — 20. *Evans, H. M.—Kohls, C. L.:* Anat. Rec. 1928, *38*, 52. — 21. *Filer, L. J.—Rumery, R. E.—Yu, P. N. G.—Mason, K. E.: Ann.* N. Y. Acad. Sci. 1949, *52*, 284. — 22. *Gegesi Kiss P.—Barta L.:* Diabetes Mellitus im Kindesalter (Verlag der Ungarischen Akademie. Budapest. 1957.) — 23. *Gerlóczy F.—Návori, C.:* Paediat. danub. 1947, *2*, 266. — 24. *Gerlóczy F.:* Ann. paediat. (Basel) 1949, *173*, 171. — 25. *Gerlóczy F.—Bencze B.—Szénásy J.—Kuncz D.:* Orv. Hetil. 1951, *92*, 174. — Acta med. hung. 1951, *2*, 413. — Experientia (Basel) 1951. *7*, 427. — 26. *Gerlóczy F.—Bencze B.—Kassai S.—Barta L.:* Gyermekgyógyászat. 1961, *12*, 225. — Acta paediat. hung. 1961, *2*, 217. — 27. *Gerlóczy F.—Bencze B.—Kassai S.:* The Summary. 1962, *13*, 33. — 28. *Gerlóczy F.—Szabó J.:* Gyermekgyógyászat. 1963, *14*, 65. — Acta paediat. hung. 1963, *4*, 87. — 29. *Gerlóczy F.—Bencze B.—Kneiszl F.:* Abstr. VII. Int. Congr. Nutr. p. 232. (Pergamos, 1966. Hamburg). — 30. *Gerlóczy F.—Láncos F.—Szabó J.:* Gyermekgyógyászat. 1966, *17*, 289. — Acta paediat. hung. 1966, *7*, 363. — 31. *Gerlóczy F.—Gerendás M.—Láncos F.:* MTA V. Oszt. Közl. 1967, *18*, 191. — Acta paediat. hung. Megjelenés alatt. — 32. *Gerlóczy F.—Bencze B.—Kneiszl F.—Malik T.—Tóth M. —Ugrai E.:* 1967. Megjel. alatt. — 33. *Goldbloom, R. B.:* Canad. M. A. J. 1960, *82*, 1114. — 34. *Goldbloom, R. B.:* J. Pediatrics. 1963, *32*, suppl. 36. — 35. *Goyco, J. A.:* Fed. Proc. 1951, *10*, 191. — 36. *Horwitt, M. K.—Baily, P.:* Arch. Neurol. (Chicago) 1959, *1*, 312. — 37. *Horwitt, M. K.—Century, B.—Zeman, A. A.:* Am. J. clin. Nutr. 1963, *12*, 99. — 38. *Hove, E. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 1946, *63*, 508. — 39. *Hove, E. L.—Harris, P. L.:* Nutrition. 1947, *34*, 571. — 40. *Hove, E. L.—Copeland, D. H.—Salmon, V. D.:* J. Nutr. 1949, *39*, 397. — 41. *Irving, J. T.— Budtz-Olsen, O. E.:* Brit. J. Nutr. 1955, *9*, 301. — 42. *Jalavisto, E.:* Ann. Med. Exp. biol. Fenn. 1954, *32*, 195. — 43. *Kerner, I.—Goldbloom, R. B.:* Am. J. Dis. Child. 1960, *99*, 597. — 44. *Kramer, M.:* Int. Z. Vitaminforsch. 1955, *26*, 58. — 45. *Kramer M.—Szőke K.—Lindner K— Tarján, Gy.* Gyermekgyógyászat. 1965. *16*, 97. — 46. *Lindan, O.—Himsworth, H. P.:* Brit. J. Nutr. 1950, *9*, 301. — 47. *Majaj, A. S.—Dinning, J. S.—Azzam, S. A.—Darby, W. J.:* Amer. J. clin. Nutr. 1963, *12*, 374. — 48. *Majaj, A. S.:* Amer. J. clin. Nutr. 1966, *18*, 362. — 49. *Maros T.—Kovács V. I.—Fodor Gy.—Katonai B.:* Orvosi Szemle (Marosvásárhely) 1965. 326. — 50. *Mc Coord, A. B.—Clausen, S. W.—Katsampes, C. P.—Goff, B. L.:* Food Technol. 1947, *1*, 263. — 51. *Minkowski, A.—Venes, M. L.:* Arch. franç. Pediat. 1948, *5*, 133. — 52. *Moore, T.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949, *52*, 206. — 53 *Moyer, W. T.:* Pediatrics. 1950, *6*, 893. — 54. *Naftalin, J. M.:* Lancet. 1952, ii, 1013. — 55. *Nitowsky, H. M.— Levin, St.—Gordon, H. H.—Tildon, J. T.:* Am. J. Dis. Child. 1960, *100*, 723. — 56. *Nitowsky, H. M.—Tildon, J. T.—Levin, St.—Gordon, H. H.:* Am. J. Clin. Nutr. 1962, 10, 368. — 57. Nutrition Reviews· 1960, *18*, 335. — 58. *Olcott, H. S.—Mattill, H. A.:* J. Biol. Chem. 1934, *104*, 423. — 59. *Olcott, H. S.:* J. Nutr. 1938, *15*, 221. — 60. *Oski, F. A.—Barness, L. A.:* J. Pediat. 1967, *70*, 211. — 61. *Pappenheimer, A. M.—Goetsch, M.:* J. exp. Med. 1931, *53*, 11. — 62. *Pappenheimer, A. M.:* J. Mt. Sinai Hosp. 1940, *7*, 65. — 63. *Pappenheimer, A. M.—Victor, J.:* J. exp. Med. 1945, *82*, 375. — Amer. J. Path. 1946, *22*, 335. — 64. *Parkhurst, G. F.—Grube, P. R.—Neumann, G. J.:* New York State J. Med. 1964, *64*, 657. — 65. *Peragello, I.—Fiori, E.:* Z. Vitamin-, Hormon-, Fermentforsch. 1938/39, *8*, 132. — 66. *Porter, F. S.—Fitch, C. D. Dinning, J. S.:* Blood. 1962, *20*, 471. — 67. *Porter, S.— Fitch, C. D.:* Scand. J. Haemat. 1966, *3*, 175. — 68. *Pratesi, G.—Serafini, U. M.:* Boll. Soc. ital. Biol. sper. 1951 *27*, 1664. — 69. *Quaife, M. L.—Dju, M. Y.:* J. biol. Chem. 1949, *180*, 263. — 70. *Rahman, M. M.—Hossain, S.—Talukdor, S. A.—Ahmad, K.—Bieri, J. G.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1964, *117*, 133. — 71. *Schmid, S.:* Wien. klin. Wschr. 1952, *64*, 128. — 72. *Schwarz, K.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949, *52*, 225. — Z. klin. Med. 1953, *152*, 118. — 73. *Shute, E. V.:* Urol. Cut. Rev. 1946, *50*, 732. — 74. *Shute, E. V.—Vogelsang, A. B.—Skelton, F. R.— Shute, W. E.:* Surg. Gynec. Obstet. 1948, *86*, 1. — 75. *Skelton, F. R.—Shute, E. V.—Skinner, H. G.—Wand, R. A.:* Science. 1946, *103*, 762. — 76. *Sós J.—Véghelyi P. V. —Kemény T.:* Vitamin-, Hormon-, Fermentforsch. 1950, *3*, 501. — 77. *Sós J.—Kovács A.:* A kísérletes orvostudomány vizsgáló módszerei. III. 219—345. (Akadémia. 1957. Budapest). — 78. *Straumfjord, J. V.—Quaife, M. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1946, *61*, 369. — 79. *Sure, B.—Kik, M. C.—Walker, D. J.:* J. biol. Chem. 1929, *83*, 401. — 80. *Szász A.:* Mschr. Kinderheilk. 1942, *89*, 313. — 81. *Toffler, A. H.—Hukill, P. B.—Spiro, H. M.:* Ann. Int. Med. 1963, *58*, 872. — 82. *Varangot, J.:* C. R. Acad. Sci. (Paris) 1942, *214*, 691. — 83. *Whitaker, J. A.—Fort, E. G.—Vimokesant, S.—Dinning, J. S.:* Amer. J. clin. Nutr. 1967, *20*, 783. — 84. *Williams, W. C.—Aronsohn, R. B.:* Yale J. Biol. Med. 1956, *28*, 514. — 85. *Willman, J. P.—Loosli, J. K.—Asdell, S. A.—Morrison, F. B.—Olafson, O.:* Z. anim. Sci. 1945, *4*, 128. — 86. *Wright, S. W. —Filer, L. J. jr.—Mason, K. E.:* Pediatrics. 1951, *7*, 386.

PREDNISOLON

kenőcs

ÖSSZETÉTELE:

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

JAVALLATOK:

Eccéma különféle formái, akut és krónikus dermatitisek, erythodermia, exsudativ diathesis bőrtünetei, pruritus ani et vulvare.

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.

BOTE Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Ökrös Sándor dr.), Országos Rheuma és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Farkas Károly dr.)

A n. radialis injectiós bénulásának szakértői megítélése a rehabilitáció szemszögéből*

Somogyi Endre dr., Tarnóczy Mária dr., Irányi Jenőné dr. és Irányi Jenő dr.

Kiterjedt irodalom foglalkozik a n. ischiadicusnak és ágainak injectiós szövődményeként fellépő károsodásával. Leírták az intraglutealis injectio más ritka szövődményét, így a n. glutaeus cranialis és a n. femoralis sérülését is (1—6). Intramuscularis injectió helyéül a glutaealis regio külső, felső quadransát ajánlják, de javasolták a technika módosítását (7, 8) és az injectiónak a m. quadricepsbe adását is (9, 10). Több szerző véleménye szerint a glutaealis befecskendezés utáni idegkárosodásból arra lehet következtetni, hogy az injiciálás szakszerűtlenül történt (11—13). A német irodalomban beszámoltak arról, hogy a Szövetségi Törvényszék kártérítést ítélt meg olyan esetben, amelyben az ischiadicus bénulása az injectióhoz csatlakozva azonnal bekövetkezett (14). A magyar irodalomban *Ökrös* (36, 42) tárgyalta behatóan az injectiók igazságügyi orvosi vonatkozásait.

Viszonylag kevés szerző foglalkozott a felső végtagon alkalmazott injectiók szövődményeivel. A felkar hajlító izomzatát a medialis oldalon futó ér- és idegköteg, a m. deltoideust a n. radialis profundus veszélyeztetése miatt gyakorlatilag nem választják injectio helyéül, amiben nyilvánvalóan szerepet játszottak az irodalmi állásfoglalások is (15, 16). A könyökhajlatba adott intravénás injectió egyik szövődménye a bőridegek károsodása, amely csak paraesthesiát okoz s rövid idő alatt spontán rendeződik. Másik, ritka szövődménye a n. medianus bénulása *Zutt* (17) megállapítása szerint biztosan elkerülhető, ha az injectiót nem a vena basilicába adjuk.

A felkar feszítő izomzatába adott injectió ismert, súlyos szövődménye a n. radialis laesiója lehet. Míg *Schwartzer* (18) több mint 60 000 glutealis injectióból egyszer látott n. peronaeus bénulást, *Ballmann* (19) becslése szerint minden ötezredik befecskendezésre esik egy radialis paresis. Közleményünkben a n. radialis injectiós károsodására vonatkozó megfigyeléseinket ismertetjük és annak kiküszöbölésére teszünk javaslatot. Állásfoglalásunk alapját therapiás, rehabilitációs és orvosszakértői tapasztalataink képezik.

A legutóbbi években közel 200 peripheriás bénult gyógykezelését és rehabilitását végeztük. Közülük 61 volt traumás eredetű s ebből 44 betegen a bénulás orvosi beavatkozással, főképpen műtéttel és injectióval kapcsolatosan következett be. 28 felső végtagi laesióból 20 a n. radialist érintette, s 9 lépett fel injectio szövődményeként. Hét beteg a bírósághoz fordult s kártérítés, ill. életjáradék megítélését kérte. Egy esetben az orvos ellen az élet- és testi épség veszélyeztetésének bűntette miatt is vádat emeltek. A következőkben megfigyeléseinket elemeztük, a jogi elbírálással járó esetekben figyelembe vettük az orvosszakértői véleményt és bírói ítéletet, a továbbiakban pedig az irodalom adatait is. Az injectióval kapcsolatos n. radialis károsodásnak az elérhető irodalomban talált 22 és a magunk észlelte 9 esetét, könnyebb áttekintés végett táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat).

1. A n. radialist lényegesen kisebb lágyrészréteg fedi, mint a n. ischiadicust. A bőr és az ideg közötti lágyrészek vastagsága *Schmidt* (32) megállapítása szerint izmos egyénen sem több mint 3 cm, megfigyelésünk szerint lesoványodott betegen akár egy cm is lehet. A n. radialis károsodását elősegítő másik körülmény, hogy a felkaron nehéz a tájékozódás. A felkaron már a tapintható csontok és csontkiszögellések miatt sem lehet az injectió számára olyan biztosan veszélytelen helyet megjelölni, mint a glutealis régióban. Említésre érdemes, hogy eseteinkben a n. radialis traumás károsodása ott következett be, ahol az ideg a humeruson körben haladt. Erre utaltak elsősorban a motoros kiesési tünetek. A beteg keze csuklóban lecsüggött, csuklóját nem tudta extendálni és nem tudott supinálni sem. Nem tudta ujjait az alapízületben kinyújtani és a hüvelyket abducálni. A legproximálisabb bénult izom rendszerint a m. brachioradialis volt, amelynek funkciócsökkenése folytán a könyökflexio nem volt teljes értékű. A m. triceps intakt, a triceps reflex kiváltható volt. A localisatiós diagnosist megerősítette a jellegzetes érzészavar és reflexkiesés és igazolta a későbbi műtét is.

Röviden ismertetjük azt az esetünket, amelyben a szabályszegés azért nyert megállapítást, mert az orvos a sovány férfi karjába adta az injectiót, pedig nem volt akadálya a glutealis alkalmazásnak:

A 43 éves műszerész máj-echinococcus műtéte után, lázas állapotban, lakásán fekvő beteg volt, amikor egyik éjjel orvosától jobb karjába egy amp. Sevenal inj.-t kapott. A beteg az injectio beadásának pillanatában jelezte, hogy keze elzsibbadt és nem tudta jól mozgatni. Tanúvallomások szerint az orvos azt mondotta, későn vette észre, hogy a beteg karja sovány, de megnyugtatta, panasza 2—3 napon belül teljesen meg fog szűnni.

A továbbiak során a n. radialis komplett bénulása volt megállapítható, az ideg átszakadását az EMG is megerősítette. Konzervatív kezelésre javulás nem mutatkozott, az ajánlott műtétbe a beteg nem egyezett bele. A szakértői vélemény alapján a bírói ítélet meg-

* Az ETT Igazságügyi Bizottsága felkérésére írott közlemény.

1. sz. táblázat
A n. radialis paresise a felkarba adott injectio következtében

Sorszám	Szerző	Irodalom	Év	Gyógyszer	Gyógyult	Nem gyógyult	Megjegyzés
1.	Budai	(20)	1922	Camphor		1	
2.	Villaverde	(21)	1928	Chinin		1	
3.	Babcock	(22)	1929	Chininurethan	1		„Csaknem teljesen gyógyult"
				Solvochin		1	
4—6.	Voss	(23)	1932	Solvochin		1	
				Arsen		1	
7.	Cahn-Bronner	(24)	1932	Chinin		1	
8.	Stör	(25)	1933	Solvochin		1	
				Transpulmin	1		
9—10.	Baur	(26)	1934	Transpulmin		1	
11.	Schmuttermayer	(27)	1936	Chininurethan		1	
12.	Ziehen	(28)	1936	Trnaspulmin		1	
13.	Kestermann	(29)	1937	Solvochin		1	
14—15.	Ballmann	(19)	1937	Transpulmin		1	
			1937	Transpulmin	1		„Csaknem teljesen gyógyult"
16.	Kolle	(30)	1951	Lobelin		1	Sc. inj.
17—20.	Lange	(31)	1954	?	?	?	4 esete alapján a kezelést tárgyalja
21—22.	Kós-Votin	(16)	1958	Sevenal		1	
			1958—	Sevenal	1		
			1957	Steralgin		1	
			1957	Strychnotinin		1	Sc. inj.
23—31.	Saját eseteink		1958	Sevenal		1	
			1959	Sevenal	1		
			1960	Steralgin		1	
			1960	Steralgin		1	
			1961	Sevenal		1	
			1966	Sevenal		1	
			1967	Sevenal		1	

állapította, hogy: „Szabályszegés történt, mert az orvos a sovány beteg karjába adott injectiót. Nem állott fenn olyan körülmény, amely az injekció alsó testfélbe adását gátolta volna".

Az ideg felszínes fekvése és a tájékozódási pontok hiánya miatt, mind éles, mind tompa trauma behatása esetén lényegesen nagyobb a n. radialis, mint a n. ischiadicus közvetlen sérülésének veszélye; a radialis injectiós laesiója az esetek túlnyomó részében az ideg ugyanazon pontján következik be.

2. Méréseink szerint az injectio szokásos helyén a n. ischiadicus és a n. radialis átmérőjének viszonya átlagosan 3:1. Ebből érthető, hogy azonos kaliberű injectiós tű az idegbe hatolva az ischiadicus részleges sérülését okozta, a radialist kiterjedten roncsolta, vagy kettészakította. Eseteinkben 2—3 hét alatt teljes elfajulási reakció fejlődött ki, az EMG-n denervatio jelei voltak megállapíthatók és a 4—5 héttel később végzett műtét alkalmával az idegen súlyos elhalás volt látható.

Ezzel szemben az injectiót adó orvos a sérülés jelentőségét minden esetben lekicsinyelte és a beteget megnyugtatta, hogy bénulása néhány napon belül gyógyulni fog. Az orvos és a beteg viszonyának romlása valójában akkor vette kezdetét, amikor a kedvező kórjóslat alaptalannak bizonyult. Tapasztalataink szerint a n. radialis compressiós bénulásának prognózisa kedvező. Egyik betegünk ittasan, a padlón fekve aludt. Az ébredéskor fennálló radialis bénulása 48 órán belül maradéktalanul rendeződött. Két olyan beteget kezeltünk, akin narcosis közben alakult ki a bénulás. Konzervatív kezelésre az egyik néhány hét, a másik néhány hónap alatt meggyógyult. Az injectiós eredetű radialis bénultak közül egynek a gyógyulását sikerült elérni. Az irodalomban közölt 22 esetből mindössze négyben számoltak be gyógyulásról (22, 26, 19, 16), bár több esetben észleltek kisebb-nagyobbfokú javulást.

Megfigyelésünk szerint a n. radialis injectiós eredetű sérülése súlyos, a bénulás prognosisa kedvezőtlen, gyógyulásra kevés a kilátás.

3. Még nagyobb eltérést észleltünk a n. ischiadicus és n. radialis bénulása között, a beteg rehabilitációjának esélyei szempontjából. Az anatómiai restitución túlmenően a rehabilitáció célja a functiók visszanyerése és a beteg munkábaállítása.

Kedvezőtlen esetben az ideg részleges, esetleg teljes bénulása volt a végleges állapot. Míg azonban a n. peronaeus és a n. tibialis paresise átlagosan 15—20%, a n. radialisé 60—70% munkaképességcsökkenést okozott. A kedvező lefolyású esetben konzervatív kezeléssel gyógyulás volt elérhető, de ez fél évet vett igénybe.

A motoros kiesésen kívül érzés- és trophikus zavarok, így tartósan fennálló kéz-oedema és Sudeck-atrophia súlyosbította a beteg állapotát és tette munkaképtelenné. A hosszú idő alatt az injectiós bénulton járadék-neurosis alakult ki. A bírósághoz fordult, kártérítés és járadék megítélését kérte. Panaszait az ítélet meghozataláig fixálta, együttműködésére nem számíthattunk. Az orvosi kezelés viszont megkívánja a beteg gyógyulási akaratát és együttműködését.

Előfordult, hogy a beteg az ajánlott műtétbe nem egyezett bele, mint a már ismertetett esetben is történt. Erre a bíróság sem kötelezhette: „mert a kezelő orvosok a műtét eredményességére vonatkozólag nem tudtak határozott választ adni". Mivel a műtét eredménye mindenkor bizonytalan, a döntés gyakorlatilag azzal egyértelmű, hogy a beteg kárcsökkentési kötelezettsége ellenére, a műtétre nem kötelezhető.

Más esetben a beteg műtét után könnyebb munkára alkalmassá vált. Ezt azonban nem volt hajlandó végezni és arra nem lehetett kötelezni:

34 éves cipész, jobb karjába Sevenal injectiót kapott. Másodpercekkel az injectió után karja elzsibbadt és keze megbénult. Dg.: paralysis n. radialis l. d. Gyógyszeres és fizikai kezelésre egy hónap után eredmény nem mutatkozott, teljes elfajulási reakció volt megállapítható. Ekkor történt az első műtét: a kisujjvastagságú kötegből a n. radialist isolálva, endoneurolysist végeztek, vagyis physiologiás konyhasó oldattal töltötték fel, hogy a heges összenövéseket feloldják. A műtét után folytatott kezelés ellenére, két hónap alatt nem következett be javulás. A második műtét alkalmával az injectió helyén az idegben súlyos elhalás jeleit észlelték. Resectiót végeztek és az épnek látszó idegvégeken varratot alkalmaztak. A műtét és az ezt követő utókezelés ellenére további 4 hónap után sem következett be változás. Ekkor Perthes-féle correctiós műtétet végeztek, vagyis a kézhajlítók inát a feszítő oldalra ültették át. A klinikai vélemény szerint két hónappal a műtét után a beteg már munkát tudott végezni. A 7 hónappal később adott orvosszakértői vélemény szerint: „Az orthopaed correctiós műtét a jobb kézfejet rögzítette, a lógó kézfej megszűnt. Nevezett jobb kezével ügyességi mozgásokat, finomabb együttmozgásokat, durvább fogásokat és erőkifejtést végezni nem tud. A jobb kéz súlyosfokú zavara áll fenn, melynek kereső- és munkaképesség csökkenése 60—70% között van".

A bírói ítélet megállapította, hogy a beteg sem szakmájában, sem más munkakörben való elhelyezkedésre nem kötelezhető.

A n. radialis injectiós eredetű bénulása esetén a therapiában és a rehabilitálásban a beteg együttműködésére nem számíthatunk, s a beteg rehabilitálása abban az esetben is nehéz feladat, ha a functiók számottevő javulását sikerült elérni.

4. A bíróság az orvosszakértők véleménye alapján hozta meg az ítéletet, bizonyításra nem került sor. Egyetlen esetben sem volt kétséges az injectió és az idegkárosodás okozati összefüggése.

Egyetlen esetünkben alakult ki a paresis subacut módon, több órás latentia után:

26 éves gyári munkás jobb felkarjába a kora délelőtti órákban Steralgin injectiót kapott. Egy órával később keze zsibbadni kezdett és estére csaknem teljesen megbénult. 173 napig volt betegállományban. A konzervatív kezelésre meggyógyult és eredeti munkáját folytatta. A bíróságtól kérte, hogy tényleges keresete és a folyósított táppénz közötti különbözet fejében a járási tanácsot, mint az orvos munkáltatóját 6000 Ft megfizetésére kötelezze.

A szakértők véleménye szerint: „A n. radialis bénulása a helyesen alkalmazott injectio előre nem látható szövődményeként alakult ki. Az injectiós tű az ideget nem sértette meg, mert nem jelentkezett azonnali fájdalom, vagy bénulás".

A bíróság ítéletében megállapította, hogy szabályszegés nem történt, az orvos a kártérítési felelősség alól mentesül, mert úgy járt el, ahogyan adott esetben az elvárható volt.

Többi esetünkben az injectióhoz acut idegkárosodás csatlakozott, a tünetek azonnal felléptek. A bíróság rendszerint azt kérdezte a szakértőtől, hogy szabályszegés történt-e akkor, amikor az orvos a beteg karjába adta az injectiót és hibás volt-e az injectiós technika. Az első kérdésre adott válasz nem volt egységes. A szakértők egy része hangsúlyozta, hogy: „Nincs olyan rendelkezés, amely az injectio felkarba adását tiltaná, és így sem tudatos, sem gondatlan szabályszegés nem állapítható meg egyedül annak az alapján, hogy az orvos az injectiót a felkarba adta". Mások megállapították, hogy: „Az orvos helytelenül járt el, mert az injectiót indokolatlanul adta a felkarba". Megjegyezték, hogy indokolttá teszi sürgősség, tályog, gyulladásos beszűrődés vagy heges keményedés, esetleg kiterjedt bőrelváltozás a glutealis regióban. A második kérdésre adott válaszban a szakértői vélemény intraneuralis tűszúrást és ezzel hibás injectiós technikát feltételezett, minden olyan esetben, amelyben az idegkárosodás azonnal bekövetkezett.

A bíróság ítéletében az orvost acut ideglaesio esetén kártérítés, ill. életjáradék fizetésére kötelezte. Ezenkívül az egyik orvost bűnösnek mondotta ki a foglalkozási szabályok gondatlan megszegésével elkövetett súlyos testi sértést okozó veszélyeztetés bűntettében. Ezért 10 hónapi börtönbüntetésre ítélte, annak végrehajtását 3 évi próbaidőre felfüggesztette. A másodfokú ítélet ezt 3000 Ft pénzbüntetésre szállította le. Többi esetünkre vonatkozólag nem térünk ki az első- és másodfokú bíróságok ítéletének különbségeire, mert az mindenkor csak a szakértői vélemények eltérését tükrözte vissza.

A bíróság ítéletét nem befolyásolták a szakértők további megjegyzései. Így nem vette figyelembe a bíróság a károsodást elősegítő körülményeket. Ilyennek minősítették a szakértők az alapbetegséget, a lázas állapotot, a n. radialisnak fejlődési rendellenességét, ill. a capitulum radii előzetes törése alapján feltételezett rendellenes lefutását a gyógyszer neurotoxicus hatását, erősen savi vagy lúgos vegyhatását és nagy concentratióját. Szabályszegésnek minősült az, hogy az orvos a befecskendezést akkor is folytatta, amikor az ideg megsérült, de nem vette figyelembe a bíróság a szakértőnek azt a megállapítását, hogy a tű kihúzásával, az injectió félbeszakításával az ideg sérülése már nem volt elhárítható.

Ez idő szerint tehát nincs olyan rendelkezés, amely tiltaná i. m. injectiónak a felkarba adását, de ha az orvos ezt külön indok nélkül teszi és azonnali idegkárosodás következik be, nehezen mentesül a marasztaló ítélet alól.

5. Az irodalomban nem alakult ki egységes felfogás im. injectiónak a felkaron történő alkalmazásával kapcsolatosan. A n. radialis károsodását a harmincas években a gyógyszer — főképpen a chinin és camphor — neurotoxicus hatásával magyarázták (23, 25, 27, 28, 33, 34). Csak a legutóbbi másfél évtizedben hódított teret az a felfogás, hogy az ideglaesiót elsősorban a mechanikai tényező váltja ki és minden gyógyszer toxicus, ha az ideggel közvetlenül érintkezésbe jut (5, 7, 8, 32, 35). Már a harmincas években egyes szerzők véleménye az volt, hogy im. injectiónak a felkarba adását minden esetben meg kell fontolni (24, 26), mások a felkar izomzatát alkalmasnak tartották injectió adására.

A modern irodalomban *Bodechthel* (37) említette, hogy az injectiós károsodás gyakoribb az ischiaduson, de súlyosabb a felső végtagon. *Ford* (38) és *Mumenthaler* (39) monographiájukban megjegy-

zik, hogy a n. radialisnak injectio útján bekövetkező bénulása ritka, *Stich* és *Bauer* (40) nem ítélte ritkának. *Lindemann* (41) tankönyvében azt írja, hogy radialis bénulás kapcsán gyakran van szükség műtétre. *Kolle* (13) a radialis bénulást subcutan injectio után észlelte, *Lange* (31) 4 esetről, *Kós—Votin* (16) kettőről számolt be.

Kilenc tárgyalt esetünk a legutóbbi évtizedben zajlott le. A therapia és rehabilitáció sok orvost, a jogi eljárás sok orvosszakértőt és jogászt foglalkoztatott. A tárgyalások számával fokozódott az injectiót adó orvosnak és betegének ellentéte. A betegek huzamos időn át voltak táppénzes állományban, s egy kivételével rokkanttá váltak és neurotisálódtak. Az érintett orvosok anyagi megterhelést és még súlyosabb erkölcsi kárt szenvedtek el még akkor is, ha a jogerős ítélet felmentette őket. *Schwartzer* (18), ill. *Ballmann* (19) becslése szerint tizenkétszer nagyobb valószínűséggel következik be ez, ha az orvos im. injectio helyéül a felső végtagot választja.

A kérdés felvetését új szempontok alapján tartottuk szükségesnek. Az uralkodó felfogást revideálni kell. *A munkaképesség nagyfokú csökkenésének kockázata és a rehabilitáció nehézsége miatt a felkar izomzata injectió helyéül nem ajánlatos. Ha az orvos bármilyen kényszerítő ok miatt ettől az elvtől eltér, a körülményeket alaposan mérlegelnie és megfelelően dokumentálnia kell.*

Összefoglalás. Szerzők ismertetik a n. radialis injectiós eredetű károsodására vonatkozó megfigyeléseiket és javaslatot tesznek annak kiküszöbölésére.

1. Az ideg közvetlen sérülésének veszélye nagy, a laesio súlyos.

2. A lefolyás hosszadalmas, a prognosis kedvezőtlen.

3. A járadékneurosis miatt a gyógykezelésben és rehabilitációban a beteg együttműködésére nem számíthatunk. Végleges bénulása 60—70%-os munkaképességcsökkenést okoz. Részleges gyógyulása esetén nem hajlandó azt a munkát végezi, amelyre alkalmassá vált.

4. A bíróság az orvost rendszerint kártérítés és életjáradék fizetésére kötelezi.

5. A munkaképesség nagyfokú csökkenésének kockázata és a rehabilitáció nehézségei miatt a felkar im. injectió helyéül nem javallt. Ha ez elkerülhetetlenül szükséges, az okokat megfelelően dokumentálni kell.

IRODALOM: 1. *Kuhn, R. F.—F. Regli:* Schweiz. Med. Wschr. 1965, *95*, 520. — 2. *Wissfeld, E.—H. Matheis:* Nervenarzt. 1959, *30*, 115. — 3. *Haas, R.—G. Harrer:* Medizinische. 1958, *14*, 568. — 4. *Fuhrmann, W.—G. Gruenwald:* Chirurg. 1955, *26*, 210. — 5. *Derwort, A.:* Nervenarzt. 1954, *25*, 316. — 6. *Carayon, A.:* Presse Med. 1953, *61*, 1579. — 7. *v. Hochstetter, A.:* Schweiz. Med. Wschr. 1955, *85*, 1138. — 8. *Bay, E.:* Dtsch. Med. Wschr. 1962, *86*, 506. — 9. *Combes et al.:* JAMA. 1960, *173*, 1336. — 10. *v. Rechenberg, H. K.:* Dtsch. Med. Wschr. 1961, *86*, 1279. — 11. *Demme, H.:* Arch. Orthop. Unfallchir. 1937, *38*, 205. — 12. *Perret, W.:* Dtsch. Med. Wschr. 1949, *74*, 677. — 13. *Kolle, K.:* Dtsch. Med. Wschr. 1952, *77*, 669. — 14. „Arzt und Recht": Dtsch. Med. Wschr. 1962, *87*, 1209. — 15. *Kolb—Gray:* JAMA. 1946, *132*, 323. — 16. *Kós R.—J. Vitin:* Gyógyszereink. 1958, *35*, 1. — 17. *Zutt, J.:* Dtsch. Med. Wschr. 1932, *58*, 1321. — 18. *Schwartzer, K.:* Med. Klin. 1938, *34*, 1324. — 19. *Ballmann, E.:* Dtsch. Med. Wschr. 1937, *63*, 508. — 20. *Budai I.:* Orvosi Hetilap. 1922, *13*, 125. — 21. *Villaverde:* ref. Zbl. Neur. 1928, *50*, 183. — 22. *Babcock, W. W.:* ref. Zbl. Neur. 1929, *52*, 110. — 23. *Voss, G.:* Arzt. Sachverst.-Ztg. 1932, *38*, 239. — 24. *Cahn—Bronner:* Arzt. Sachverst.-Ztg. 1932, *38*, 22. — 25. *Stőr:* Chirurg. 1933, *5*, 171. — 26. *Baur:* Münch. Med. Wschr. 1934. Nr. 44. — 27. *Schmuttermayer, F.:* Wien. Klin. Wschr. 1936, 1197. — 28. *Ziehen:* Münch. Med. Wschr. 1936, *83*, 364. („Fragekasten") — 29. *Kestermann, E.:* Med. Welt. 1937. 678. — 30. *Kolle, K.:* Dtsch. Med. Wschr. 1951, *76*, 367. — 31. *Lange, N.:* Schweiz. Med. Wschr. 1954, *84*, 1008. — 32. *Schmidt:* Helv. Med. Acta. 1958, *24*, 5. — 33. *Stursberg, H.:* Fortschr. Ther. 1934, *5*, 286. — 34. *Kalk, H.—Frobenius:* Dtsch. Med. Wschr. 1939, *65*, 321. — 35. *Lüthy, F.:* Schweiz. Med. Wschr. 1955, *85*, 1065. — 36. *Ökrös S.:* Injectiós tű orvosi műhiba-perek tükrében. Jankovich-emlékkönyv, Debrecen. 1944. — 37. *Bodechtel, G.:* Dtsch. Med. Wschr. 1952, 77, 669. — 38. *Ford, F. R.:* Diseases of the nervous system. Ch. C. Thomas, Illinois. 1960. — 39. *Mumenthaler, M.—H. Schliack:* Laesionen peripherer Nerven. G. Thieme. Stuttgart. 1965. — 40. *Stich, R.—K. H. Bauer:* Fehler u. Gefahren bei chirurgischen operationen. VEB G. Fischer Jena. 1958. — 41. *Lindemann, K. etc.:* Lehrbuch der Krankengymnastik. Stuttgart. 1963. — 42. *Ökrös S.:* Dermatologica. 1939, *79*, 137.

Az élesztési eljárások között igen elterjedt a „mouth to mouth" módszer, amely azonban sokkal régebbi, semmint azt gondolnánk. MOCSI KÁROLY 1884-ben megjelent könyvében („A bába mesterségnek eleji") már arról olvashatunk, hogy asphysiában született csecsemők szájába csövön át fujtatnak levegőt. FLÓR FERENC doktori értekezésében, 1833-ban („Kisdedápolás") a következőket írja: „... fújjon a' segíteni kívánó levegőt szájába, míg tüdeje megtelik, ekkor mellürege gyengén nyomás által ürítsék-ki, ez folytattassék a' lehelés' kezdetéig".

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

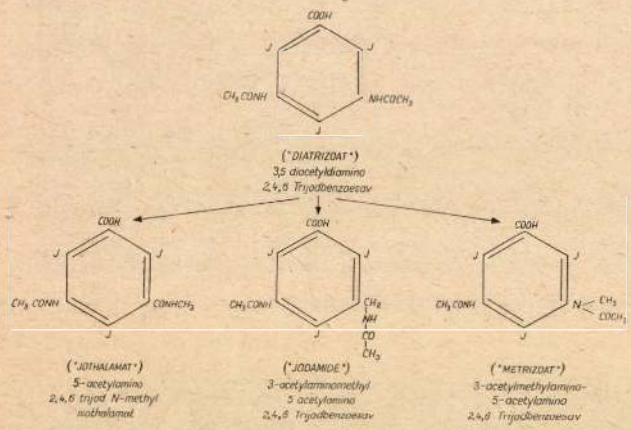
Budapesti Orvostudományi Egyetem, Radiológiai Klinika (igazgató: Zsebők Zoltán dr.) és Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Zoltán László dr.)

Az angiográfiás vizsgálatok előtt adott heparin hatása az idegrendszeri szövődmények gyakoriságára

Szlávy László dr., Tomka Imre dr. és Lengyel Pál dr.

A dijódpyridon, acetrizoat és diatrizoat szerkezetű angiográfiás kontrasztanyagok klinikai kipróbálása során szerzett tapasztalatokat a gyógyszerkémia igyekezett hasznosítani. Ezen adatok felhasználásával egyre több érpályába fecskendezhető vegyületet állítottak elő.

A diatrizoat típusú vegyületeknek számos értékes tulajdonságuk van a dijódpyridon és acetrizoat származékokkal szemben. Alkalmazásuknál sokkal ritkábban és sokkal kisebb intenzitással észlelhetők nem kívánt kísérő tünetek, ill. szövődmények, amint erről számos klinikai és kísérletes közleményben is beszámoltak. E ritkán észlelhető mellékhatások csökkentésére, illetve felszámolására a diatrizoat molekula 3. C atomjához kapcsolódó oldalláncon a kémikusok módosításokat eszközöltek. Így állították elő a jothalamat, jodamid és metrizoat vegyületeket:



A ma forgalomban levő trijodált angiografiás kontrasztanyagok közül saját és mások klinikai és kísérleti megfigyelése szerint a jodamid és metrizoat vegyületek bizonyultak a legkevésbé toxikusnak, s ezek közelítik meg leginkább azokat a követelményeket, melyeket ideális kontrasztanyagokkal szemben támasztunk. Korábbi közléseinkben már rámutattunk, hogy kísérleteinkben többek közt a kontrasztanyag befecskendezést kísérő tünetek a molekulasúllyal és a diffúziós sebességgel függnek össze.

A metrizoat kontrasztanyagok a Na só 1%-ának megfelelő mennyiségben Ca-ot, ill. Mg-ot tartalmaznak. A jodamid vegyületek Na és methylglucamin, valamint csak methylglucamin só formájában kerülnek forgalomba. E vegyületek J tartalma mg/ml-ben kifejezve a következő:

vegyület neve	J mg/ml
Metriozat Na + Ca + Mg	280
Jodamid methylglucamin (MG)	300
Jodamid Na + methylglucamin (1:7)	380

Ismeretes, hogy angiografia előtt, főképp, ha kathetert vezetünk az érpályába — általánosan heparint alkalmaznak véralvadást gátló célból. Hasonlóképp olyan esetekben — főleg idősebb életkorban — hol degeneratív folyamat okozta elváltozásra van gyanú, a thrombozis megelőzésére szokásos, hogy a betegnek a vizsgálat előtt 1,5—2,0 ml Heparint adnak. Saját, heparinnal előkezelt betegeinknél azt tapasztaltuk — főleg cerebralis intraarterialis, valamint intraaortalis befecskendezéskor —, hogy gyakrabban észlelhető idegrendszeri szövődmény, mint olyan személyeknél, akik a vizsgálat előtt nem kaptak heparint.

Ezen megfigyelésből kiindulva állatkísérleteket végeztünk annak eldöntésére, hogy a legkevésbé toxikus metrizoat és jodamid vegyületek intracarotidealis, vertebralis intraarterialis, valamint intraaortalis befecskendezésekor megváltozik-e a kísérleti állat agyi elektromos tevékenysége? Továbbá választ kívántunk kapni arra a kérdésre, hogy a vizsgálat előtt adott heparin módosítja-e a befecskendezett kontrasztanyagnak az agyra kifejtett hatását?

Végül, kimutatható-e összefüggés az észlelt tünetek súlyossága, valamint az alkalmazott kontrasztanyagok kémiai szerkezete között?

Methodika

Vizsgálatainkat két csoportba osztottuk. 18 db 15—18 kg-os kutyát használtunk nemre való tekintet és heparinos előkészítés nélkül. A kísérleti állatokat Intranarconnal altattuk (0,05—0,08! g/kg). Az intraarterialis befecskendezést az art. carotis comm.-on, ill. az a. vertebralison át végeztük. (Katheteres módszerrel.) Az aortába a jobb oldali a. femoralis felől kathetert vezettünk fel, s ezen át fecskendeztük be a kontrasztanyagot.

A befecskendezett kontrasztanyag mennyiség intraarterialis vertebralisan 0,1 ml/kg
intracarotidealisan 0,2 ml/kg
intraaortalisan 0,5 ml/kg

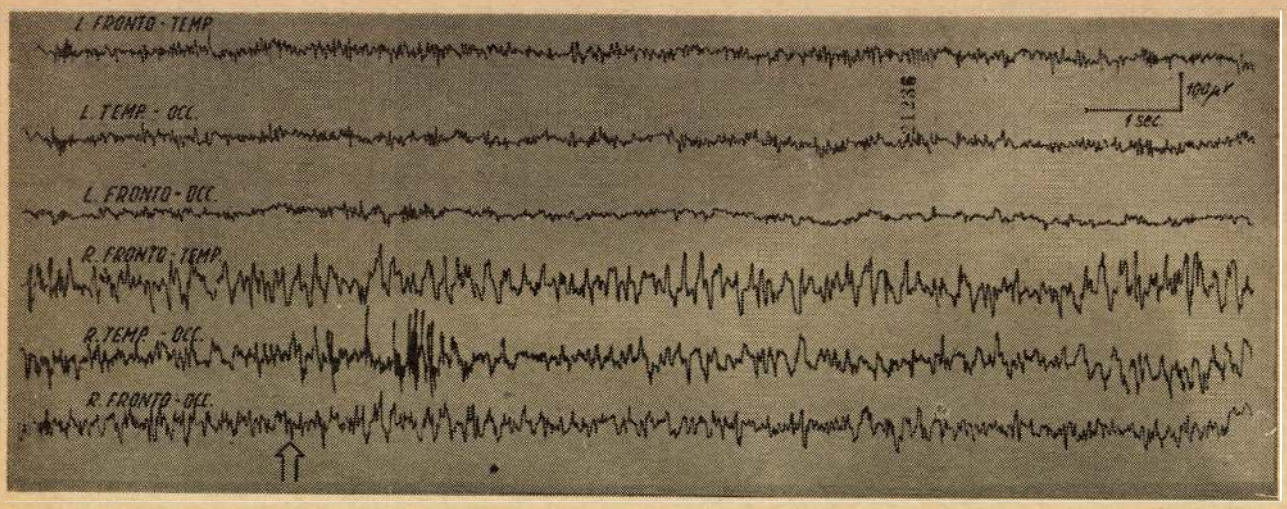
Annak eldöntésére, hogy a haematoenkephalicus barrier átjárhatóságát a heparin megváltoztatja-e — a másik csoportban — a vizsgálatainkat úgy hajtottuk végre, hogy a kontrasztanyag befecskendezése előtt a kísérleti állatnak testsúlykg-onként 50 E Heparint adtunk.

Az elektroenkephaligrafiás vizsgálatokat E.C.E.M. 8 csatornás EEG készülékkel végeztük. A tű elektródákat symmetrikusan rögzítettük a koponyacsontban.

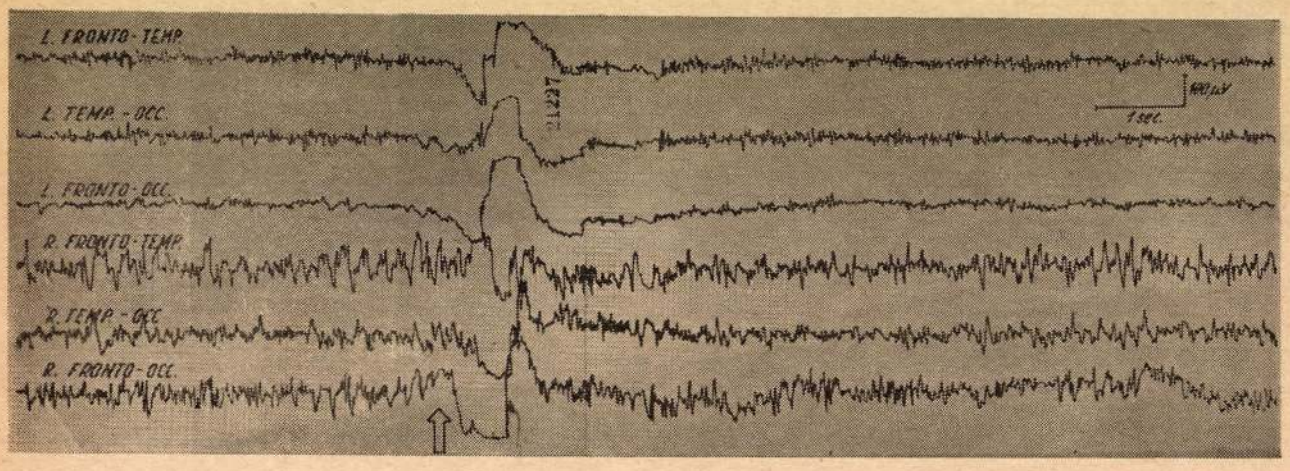
Eredmények

Az előkezeletlen intracarotidealis (1) és intraarterialis vertebralis (2), valamint intraaortalis (3) befecskendezéskor az EEG-n sem a jodamid. sem a metrizoat vegyületek nem okoztak kóros eltérést.

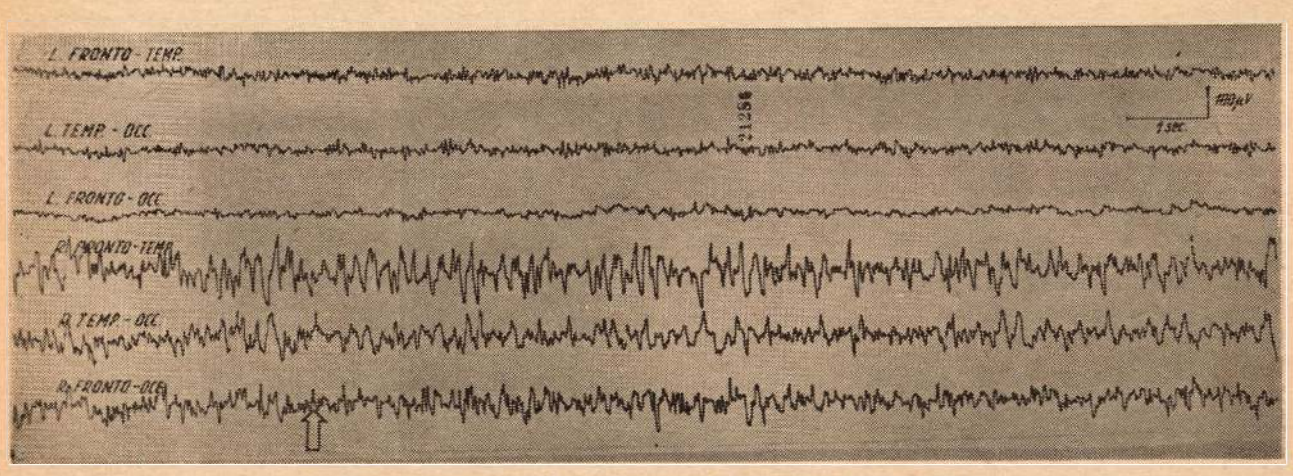
Ha a kísérleti állat az angiografiás kontrasztanyag befecskendezése előtt heparint kapott (test-



1. ábra. Intracarotidealis befecskendezés. (Heparin befecskendezése előtt.)



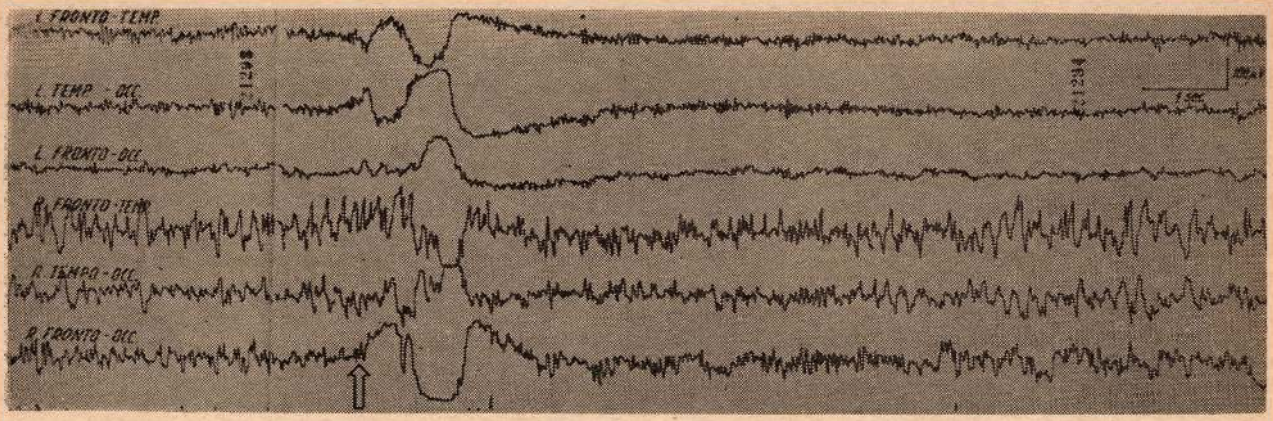
2. ábra. Intraarteriális vertebralis befecskendezés. (Heparin beadása előtt.)



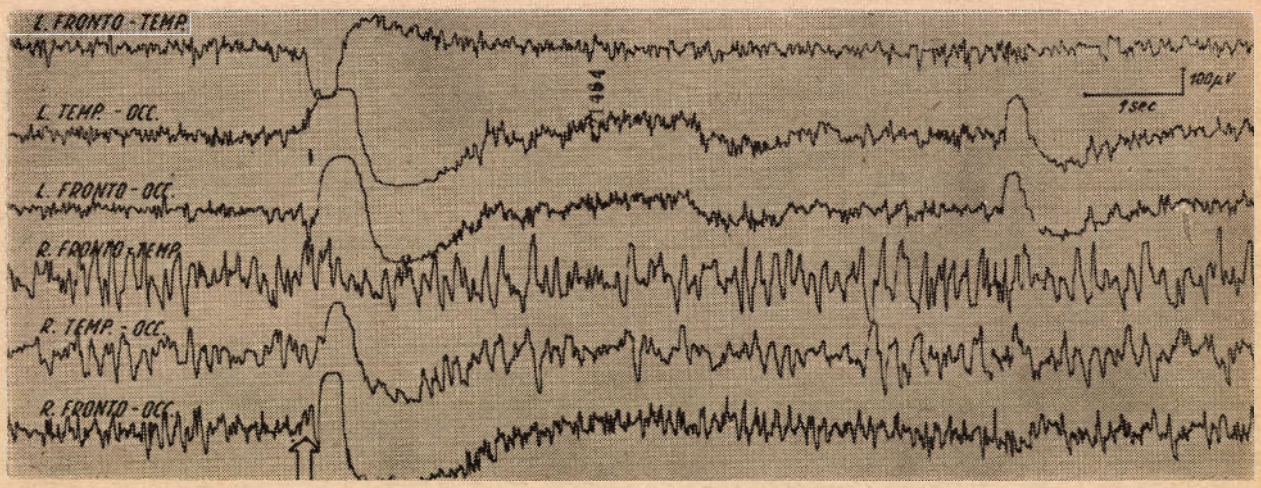
3. ábra. Intraaortalis befecskendezés. (Heparin adása előtt.)

súlykg-onként 50 E-t), akkor a cerebralis intraarterialis alkalmazásnál az EEG csupán a jodamid MG vegyületeknél nem változott meg.

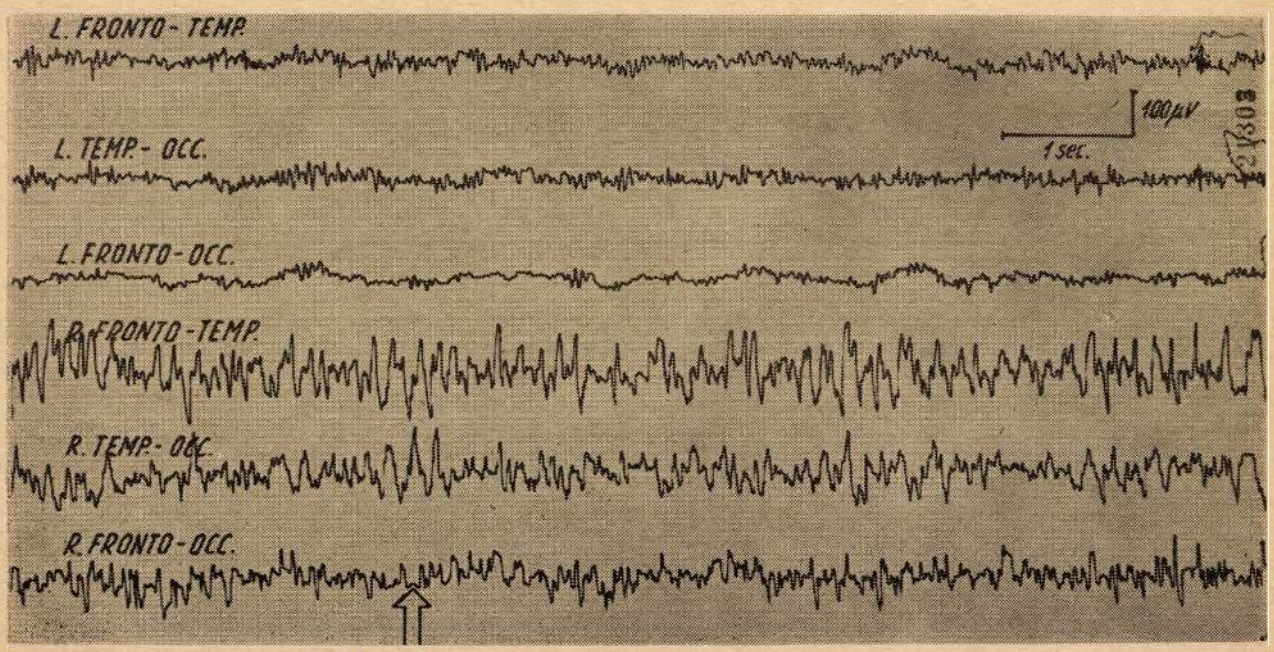
A tünetek a metrizoat Na (Ca + Mg) és jodamid Na + methylglucamine-t tartalmazó származékoknál kifejezettek. Ezeknél az anyagoknál az art. vertebralisba fecskendezve az oldatot azonnal a beadás után gyors frequentiájú, meredek hullámaktivitás figyelhető meg, míg a lassú hullámok átmenetileg csökkennek (5 sec).



4. ábra. Intraarterialis vertebralis befecskendezés. (Heparin adása után.)



5. ábra. Intracarotidealis befecskendezés, előzetes heparin kezelés után.



6. ábra. Intraaortalis befecskendezés. (Heparin kezelés után.)

Hasonlóképp — a heparinnal előkezelt állatoknál — az előbb említett két kontrasztanyag intracarotidealis befecskendezését kifejezett frequentiagyorsulás követte a lassú hullámok csökkenésével.

Azonos feltételek mellett végzett intraaortalis befecskendezéskor a heparin beadása után az EEG görbén a kiindulási értékhez viszonyítva értékelhető változást megfigyelni nem tudtunk, mivel a kontrasztanyag erősen felhígulva jutott az agyba.

Megbeszélés

Broman és *Olsson* (1, 2) vizsgálatai derítettek fényt arra, hogy normális körülmények között a glucose, Na, chlor és phosphat sem képes áthatolni a haemato enkephalicus barriéren.

A nagyobb molekulasúlyú anyagok számára még kevésbé átjárható a haematoenkephalicus barriére.

A ma forgalomban levő angiografiás kontrasztanyagok részint Na + Ca + Mg, másrészt Na és MG, valamint csak Mg só formájában kerülnek forgalomba.

Zsebők és mtsainak (4, 5) a közléséből ismert, hogy a Na só formájában forgalomba kerülő trijodált angiografiás kontrasztanyagok intenzívebb reakciót váltanak ki, mint a csak MG, valamint Na + MG-ot tartalmazó származékok.

Vizsgálataink szerint a jodamide és metrizoat vegyületek — melyek leginkább megközelítik az idealis kontrasztanyagokkal szemben támasztott követelményeket — az art. carotis — és art. vertebralisba fecskendezve, valamint intraaortalis befecskendezéskor az agyi elektromos aktivitásban nem okoznak változást.

E megfigyelés amellett szól, hogy a fenti kontrasztanyagok nem lépik át a haematoenkephalicus barriert, s olyan fokú érspasmust sem okoznak, amelyek az EEG-n hypoxiás jellegű eltérésekhez vezetnének.

A heparinos előkezelés után, azonos kontrasztanyag alkalmazásakor — ha a befecskendezés az agyat közvetlenül ellátó véredényekbe történt — csak a jodamid MG sója nem okozott az EEG-n eltérést.

A Na-ot (+ 1%: calcium és magnesium), Na + MG-ot együttesen tartalmazó vegyületeknél az EEG változás kifejezettebb volt.

Intracarotidealis befecskendezéskor a tünetek kifejezettebbek voltak, mint vertebralis intraarterialis kontrasztanyag applicationál.

Intraaortális befecskendezéskor — az előzetes heparin adás — nem módosította a cerebralis elektromos aktivitás reakcióját.

A heparin, mint ismeretes, a haematoenkephalicus barriére permeabilitását megváltoztatja, s olyan anyagok számára is átjárhatóvá teszi, melyek normális körülmények között arra nem képesek. Ezen észlelést az elektroenkephalografiás vizsgálataink alátámasztották.

Az EEG-n észlelhető eltérések fokát befolyásolja az elmondottakon felül

a) a kontrasztanyag mennyisége, concentratiója,

b) a befecskendezés helye és iránya.

Vizsgálataink egyértelműen bizonyították, hogy az egyébként a cerebralis elektromos aktivitásban eltérést nem okozó jodamid és metrizoat készítmények, a vizsgálat előtt adott heparin hatására 20—40 sec-ig fennálló változást eredményeznek az EEG-n.

A heparin hatására bekövetkező EEG történések leginkább egy átmeneti aktivatióra emlékeztetnek (lassú hullámok csökkenése, gyors hullámok fokozódása), mely kísérleteinkben átlag 20—40 sec-ig volt kimutatható. Heparin hatására a fenti kontrasztanyagok átjutnak a haematoenkephalicus barriéren. E megfigyelés helyességét bizonyítják *Wende* és *Marx* (7) vizsgálatai is, akik kontrasztanyag beadása után (*Broman* és *Olsson* methodusát követve) a befecskendezés oldalán az agy állományában az alkalmazott vegyületet kimutatták. Esetünkben az észlelt elváltozást az alábbiak szerint magyarázzuk: az intercellularis térbe jutott sóoldatok Na ionjai direkt kapcsolatba lépnek az idegsejtekkel, aminek következtében az ionegyensúly megváltozik és átmenetileg depolarizációt hoz létre.

Megállapításaink nagy valószínűséggel emberre is érvényesek. Ezzel lenne magyarázható, hogy a vizsgálat előtt adott heparin után miért gyakoribbak az idegrendszeri kísérőtünetek. Ezért a heparin alkalmazását helyesnek látjuk az angiografia befejezésével eszközölni.

Összefoglalás. Szerzők metrizoat Na (a Na só súlyának 1%-ában calciumot, ill. magnesiumot is tartalmaz), valamint Jodamid Na és MG (1:7), s csak MG sónak EEG-re gyakorolt hatását ismertetik intracarotidealis, vertebralis intraarterialis, valamint intraaortalis befecskendezéskor. Ha a kísérleti állat a befecskendezés előtt heparint kapott (50 E/kg), akkor az EEG-n frequentiagyorsulás észlelhető a lassú hullámok csökkentésével. Az észlelt elváltozás a befecskendezés helyétől, a kontrasztanyag mennyiségétől, valamint a kérdéses vegyület concentrációjától függ.

A legkifejezettebb elváltozásokat a cerebralis és vertebralis intraarterialis befecskendezéskor észleltük.

Fenti megfigyelések alapján célszerűnek tartjuk az angiografia befejezésével eszközölni a heparin alkalmazását.

IRODALOM: 1. *Bromann, T., Olsson, O.:* Acta Radiol. 1949, *31*, 321. — 2. *Bromann, T., Olsson, O.:* Acta Radiol. 1948, *30*, 326—342. — 3. *Zsebők Z. B., Incze F.:* Az injiciálható röntgen-kontrasztanyagok sebészi alkalmazásáról. Hedri-emlékkönyv. 1959. 229. — 4. *Zsebők Z.:* Acta Chir. Hung. Tomus IV., fasciculus 1. 1963. 23—30. — 5. *Zsebők Z. B., Gergely R., Gergely M.:* Fortschritte. 1954, Juli, LXXXI. — 6. *Zsebők Z. B.:* Einführung in die Methodik der Röntgenuntersuchungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1966. — 7. *Wende, S.* und *Peter Marx:* Der Radiologe. 1960, *6*, 509—512.

Szolnok megyei Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Perényi György dr.), Bronchológiai Osztály

Felnőttkori észrevétlen hörgőidegentestek

Simon Emil dr., Bánki Gyula dr. és Veres Edit dr.

Általános gyakorlat szerint az idegentestet aspiráló betegek, gyermekek és felnőttek egyaránt, az aspiratio heveny szakaszában hörgőtükrözésben jártas gégészeti osztályra kerülnek. Gyakran előfordul azonban, hogy a beteg nem fordul azonnal orvoshoz, mert a rendszerint igen heves akut tünetek (csillapíthatatlan köhögés, légszomj, cyanosis, fájdalom) lényegesen csökkennek, esetleg meg is szűnnek, ha az idegentest az alsó légutakba kerül és ott beékelődik. A beteg sokszor azt hiszi, hogy a félrenyelt anyagot sikerült kiköhögnie. Az ily módon chronikussá vált idegentest a hörgőrendszerben és a tüdőben másodlagos elváltozásokat okoz. Az orvosi irodalom, közte számos hazai közlemény sok tanulságos példát mutat be arra a figyelmetlenségre és nemtörődömségre, amellyel a beteg vagy hozzátartozói, de nem ritkán a kezelő orvos, sőt kórházi osztály a kórelőzményben szereplő aspiratiós adatot kezeli (1, 5, 10, 11, 14, 15, 16).

Az újból jelentkező köhögés, bőséges, gennyes köpetürítés, ismételt vérköpés, ki-kiújuló láz, a röntgenképen megjelenő tüdőelváltozás miatt a beteg végül is legtöbbször tüdőbeteggyógyintézetbe, bronchológiai osztályra kerül, rendszerint olyankor, amikor a félrenyelés ténye már rég feledésbe merült. A kórelőzményben az idegentest-aspiratio sokszor nem is jön szóba. A kivizsgálás során elvégzett bronchoscopia nem egyszer meglepetésre fedezi fel a rejtett idegentestet. A beteg csak az eltávolított és felmutatott test láttán emlékezik vissza a korábban történt félrenyelésre (1, 9, 10, 14, 16, 17, 23). A másodlagos elváltozások miatt többször műtétre kerül sor és csak a preparátumban megtalált idegentest emlékeztet az elfelejtett és fel nem ismert aspiratióra (2, 6, 8, 17).

Légúti idegentest beteganyagunkban azonban feltűnő arányban vannak olyan betegek, akik az idegentest eltávolítását követő rákérdezéskor sem tudnak az aspiratióról felvilágosítást adni. Ezt a kórképet nevezzük észrevétlen (inappercept) légúti idegentestnek (10).

Intézetünk bronchológiai osztályán 1953 és 1967 áprilisa között mintegy 7100 beteg került hörgőtükrözésre. Idegentest miatt gyógykezeltek száma ez alatt az idő alatt 26 volt, közöttük mindössze egy gyermek. Közvetlenül az aspiratio után az akut szakaszban csupán egy beteget kezeltünk. A 25 chronikus eset közül az anamnesis felvételekor 10 beteg (köztük egy gyermek) említette meg az idegentest aspiratiót. Az eltávolítás után további 6 beteg emlékezett vissza a régebben, hét hónappal, tíz évvel azelőtt történt félrenyelésre. Viszont 9 betegünk az aspiratio tényéről és idejéről az eltávolítás után sem tudott semmiféle tájékoztatást adni.

Az idegentestet aspiráló beteg sorsa nagymértékben függ a félrenyelt anyag természetétől, nagyságától és alakjától (10). Nagyobb testek a gégében vagy a tracheában fennakadva súlyos tüneteket, asphyxiát okoznak. A beteg rendszerint azonnal orvoshoz kényszerül és a kórismézés nem okoz nehézséget. A kezdeti szakasz tünetei kisebb idegentestek esetében is igen hevesek. Ezek a testek azonban a tracheán keresztül gyorsan a bronchusokba kerülnek és nagyságuknak megfelelően a lebeny vagy segment oszlások carináján akadnak fenn. A hörgőrendszer distalisabb szakaszaiban a köhögésingerlékenység fokozatosan csökken. Ha a beékelődés ezen a területen történik, az asphyxia tünetei gyorsan lanyhulnak, esetleg már percek múlva teljesen meg is szűnnek. A lefolyás függ az idegentest alakjától és anyagától is. Sima felszínű fém, de különösen a növényi eredetű anyagok könnyebben hoznak létre szelepes hörgőszűkületet, illetve a bronchus lumenét hermetikusan elzáró teljes obstructiót, atelektasiát, sőt, secundaer infectiót is (10, 12, 13, 24). Beteganyagunkban leggyakrabban szereplő csontidegentestek ezzel szemben nem okoznak sem ventilstenosist, sem teljes bronchuselzáródást, így atelektasiát sem. A szabálytalan alakú, sokszor tüskés felszínű csontok beékelődés után kevesebb ingert okoznak, mint a hörgőt obstruáló sima felszínű növényi idegentestek és éppen ezért gyakrabban válnak chronikussá.

Hosszabb-rövidebb tünetszegény latentia-periódus után a harmadik szakaszban a szövődmények, elsősorban gyulladásos elváltozások uralják a kórképet atelektasiával vagy anélkül: így pneumonia, hörgőgennyedés, bronchiektasia, tüdőtályog, tüdőgangraena, empyema. Ha a beteg vagy orvosa ekkor sem gondol idegentestre, az antibiotikus therapiára bekövetkező átmeneti javulás végképp elfeledteti az aspiratiót.

A légúti idegentestek sorsát azonban nemcsak a test természete, alakja és nagysága befolyásolja, hanem a beteg állapota is, amelyben az aspiratio történt. Nem ritkán tapasztaljuk azt, hogy a beteg az aspiratióra semmiféle magyarázatot nem tud adni. Észrevétlen maradhat az aspiratio heveny szakasza, ha a beteg eszméletlen, mély álomban van, vagy öntudata annyira korlátozott, illetve védekező reflexei a légutakba került idegen anyaggal szemben annyira csökkentek, hogy az aspiratio tényét nem tudja felfogni és értékelni.

Szelektált beteganyagunk nem alkalmas arra, hogy a felnőttkori észrevétlen idegentest gyakoriságát megállapítsuk. Beteganyagunk és más szerzők közleménye azt jelzi, hogy az előfordulás nem jelentéktelen. *Linton* 16 chronikus esete közül 6,

Mészáros 14 idült esetéből 2, *Powell* 9 esete közül 4 volt észrevétlen. Mindhárom szerző statisztikája felnőtteket és gyermekeket egyaránt tartalmaz. Saját beteganyagunkban 9 beteg, 6 férfi és 3 nő szerepel. Az aspiratum 7 esetben csont volt, amelynek átmérője az esetek többségében csaknem elérte, illetve meghaladta az 1 cm-t.

Beteganyagunk jól demonstrálja azokat az okokat, amelyek miatt az észrevétlen hörgőidegentest létrejöhet.

1. Öntudatvesztéssel járó megbetegedés, baleset (19, 22, 25), epilepsia (10, 18), mély álom (12, 16, 21), narcosis (13, 18).

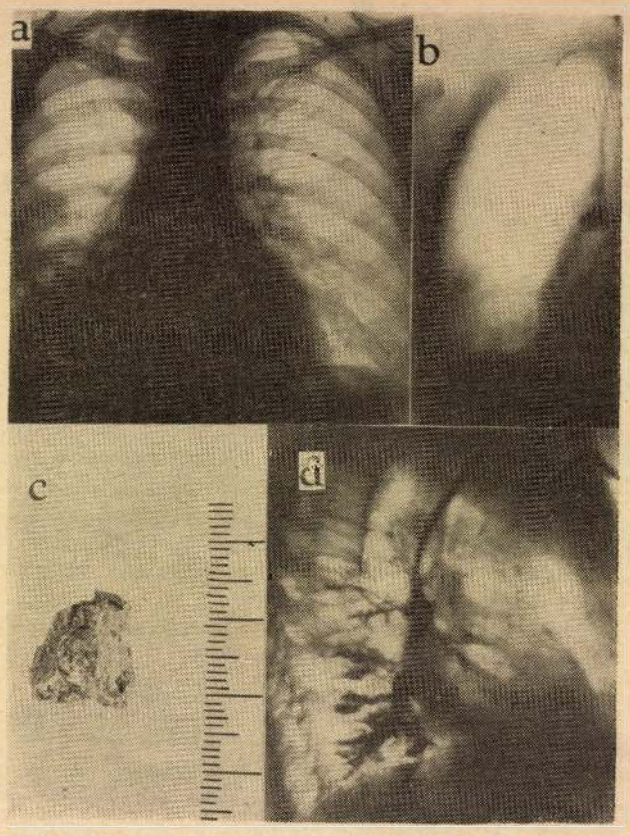
D. M., 24 éves nő (3. eset). Epilepsiás beteg. Felvétele előtt hat héttel epilepsiás roham után fém foghídja eltűnt, aspiratióra nem gondolnak. A roham után két hét múlva lázas, igen sokat köhög és bűzös, gennyes köpetet ürít. Belgyógyászati osztályra kerül, ahonnan bronchopneumonia diagnózissal intézetünkbe helyezik át. A röntgenfelvételen a bal tüdő basalis pyramisában masszív árnyék (atelektasia). Paracardialisan kb. babnyi fémintenzitású árnyék tűnik fel. A bronchoscopia során a bal főhörgő oszlási területén igen nagyfokú gyulladást és köhögés-ingerlékenységet tapasztalunk. Az alsó lebenyhörgő nyálkahártyája oedemásan duzzadt, a lumen beszűkült. Innen nagy mennyiségű purulens, sanguinolens váladék ürül. Az idegentest nem látható. Mivel az endoscopos úton való eltávolítás nem kecsegtet sikerrel, műtétet határozunk el. A megoldás bal alsó lebeny resectióval történik. Az esetet kazuisztikai közleményben *Büttner* korábban már ismertette.

2. Elmebaj, dementia, paralysis progressiva.

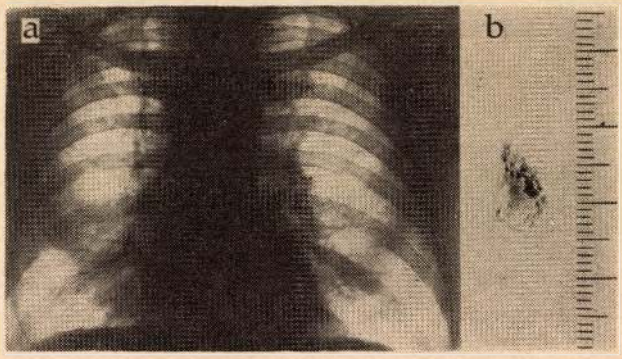
S. L.-né, 51 éves (8. eset). A kórelőzményben lueses fertőzés. Nagyfokú dementia, dysarthria. Ideggyógyászati diagnózis: paralysis progressiva. Évek óta erős köhögés, fulladás, gennyes, véres köpet, időnként láz. Tüdődaganat gyanújával kerül felvételre. A röntgenfelvétel az egész jobb tüdőre, különösen a középső lebenyre kiterjedő, foltos árnyékoltságot mutat. A jobb főhörgő oszlásának megfelelően mészintenzitású képlet látható. A bronchoscopos vizsgálatkor a jobb főhörgőben négyszögletes csontszilánkot találunk. Eltávolítás után látható, hogy a jobb főhörgő és intermedius nyálkahártyája körkörösen granulált, vérzékeny. A hörgő lumene beszűkült. A bronchographia a jobb alsó és középső lebenyben súlyos cystikus-cylindrikus bronchiektasiákat ábrázol *(1. ábra)*. Idegentest-aspiratióra vonatkozó kórelőzményi adatot sem a beteg, sem a hozzátartozói nem tudnak szolgáltatni.

3. Az *alkoholizmus*, úgy látszik, a legjelentékenyebb tényező az aspiratio fel nem ismerésének okai között. 9 esetünk közül 4 idült alkoholista vagy részegeskedő volt. Az észrevétlen csontidegentestek leggyakrabban alkoholmámorban, étkezés közben keletkeztek.

J. J., 55 éves férfi (7. eset). Hosszú évek óta köhög, sok köpetet ürít. A jobb alsó és középső lebenyben levő köteges árnyékoltság miatt intézetünkbe kerül. A kivizsgálás során kiterjedt, nagyfokú váladékretentióval járó bronchiektasiát állapítunk meg a jobb alsó és középső lebenyben. A retentiót gyakran ismételt endobronchiális antibioticum-instillatiókkal kezeljük kielégítő eredménnyel. Távozása után kb. egy évvel a gondozó ambuláns bronchoscopos kezelésre küldi, mert panaszai kiújultak, köhög, köpete ismét felszaporodott. A hörgőtükrözéskor diffuz gyulladást látunk. Jobb oldalt sok retentiós váladék van, melyet leszívunk, majd ugyanerre az oldalra antibioticumot fecskendezünk. Extubálás előtt 60°-os optikával megtekintjük a bal főhörgőt, s mivel innen ugyancsak gennyes váladékürülést látunk, a bal oldalt is intubáljuk. Meglepetésre az alsó lebenyhörgőben a basalis oszlási szájadékok előtt babnyi csontszilánkot látunk fennakadva, amelyet eltávolítunk. Az idült alkoholista beteg idegentest-aspiratióról nem tud (2. ábra).

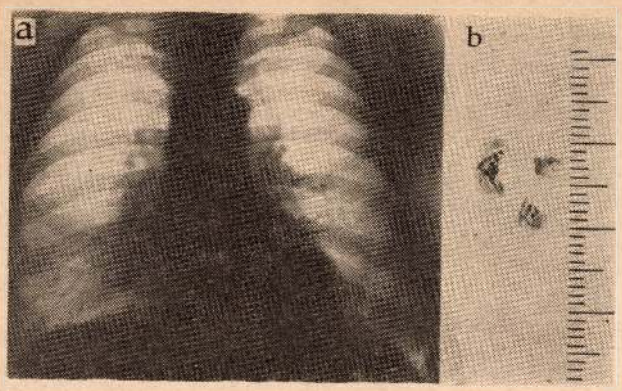


1. ábra. S. L.-né (8. eset) a) mellkas PA felvétel. b) Jobb oldali frontalis síkú rétegfelvétel. c) Az eltávolított csontidegentest. d) Jobb oldali bronchographia az idegentest eltávolítása után.



2. ábra. J. J. (7. eset). a) Mellkas PA felvétel. b) Az eltávolított csontidegentest.

4. Az arteriosclerosist kísérő pseudobulbar paralysis *Harris* szerint nem ritkán idézi elő ételrészek aspiratióját, amit elősegít a védekező reflexek csökkenése. Vizsgálatai alapján az öregkorban gyakori ismeretlen eredetű lázas megbetegedésekben ezeknek az aspiratióknak jelentékeny szerepe van. Betegeink átlagos életkora 50 év. Egyetlen fiatal



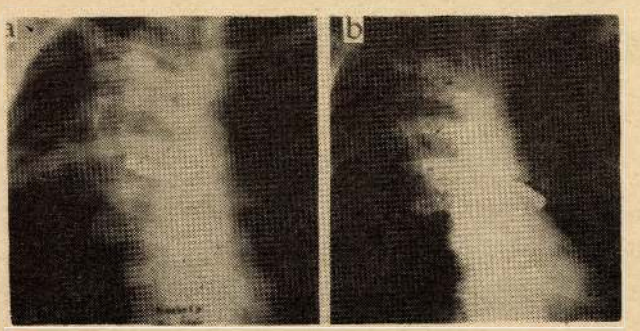
3. ábra. P. F.-né (5. eset). a) Mellkas PA felvétel. b) Az eltávolított csontidegentest.

felnőttet kivéve, aki epilepsiás roham közben aspirált, valamennyi 45 éven felüli.

P. F.-né, 64 éves (5. eset). Egy év óta sokat köhög, köpete van, gyakran fullad. Fél évvel intézetünkbe történt felvétele előtt belgyógyászati osztályra került. Itt tüdőgyulladás és asthma diagnózissal ápolják. Recidivák miatt tüdőtumor gyanúja merül fel és a tüdőbeteggondozó hozzánk küldi. A röntgenfelvétel a középső lebeny árnyékoltságát mutatja. Bronchoscoppal a jobb oldalon gyulladásos nyálkahártyát látunk, az intermedius elülső faláról babnyi dudoros terimenagyobbodás indul ki, amely a lument nagymértékben beszűkíti. A szűkületen keresztül véres genny ürül. A bronchoscopos kép alapján az elváltozást daganatos burjánzásnak tartjuk. A bronchus-excindatum kórszövettani vizsgálata fibroepitheliális polypus diagnosist ad. Ismételt bronchoscopos kezelés (antibioticum-instillatio, excisio) után a szűkületen keresztül érdes felszínű terime tűnik fel. Fogóval több részletben, beékelődött, kissé mállékony csontdarabot távolítunk el. Az eltávolítás után további endobronchiális kezelést végzünk, amelynek eredményeképpen a nyálkahártya-burjánzás visszafejlődik. Idegentest-aspiratióra az arteriosclerotikus beteg nem emlékszik (3. ábra).

5. Nem észlelt a beteg az idegentestnek hörgőbe jutását olyan ritka esetben, amikor az nem aspiratio útján jut a légutakba (3).

N. Ö., 46 éves férfi (4. eset). 1953-ban mellkasi lövési sérülés után a lövedék a mellkasban marad. Négy éven át sok gennyes köpetet ürít, gyakran lázas, fullad és köhög. Ismételten véres köpete van. Emiatt 1957-ben intézeti felvételre kerül. A röntgenfelvételen a jobb felső lebenyben tömött, inhomogén, köteges, helyenként elmosódott árnyék látható. A lebeny hilusában puskagolyó árnyéka tűnik fel. A röntgenfelvételek és a tomogrammok alapján az idegentestet intrapulmonális elhelyezkedésűnek tartjuk. Bronchoscopiára ekkor még nem kerül sor. A felvétel után négy nappal erős köhögés, vérköpés, fulladás közben a projectil a bal főhörgő oszlási területén jelenik meg. Az ekkor elvégzett hörgőtükrözés alkalmával a bal főhörgőben levő puskagolyót eltávolítjuk. A jobb főhörgő és különösen a felső lebenyhörgő beszűkült. A felső lebenyhörgő felső falán nagy perforatiós nyílás látható, amely heges csatornában folytatódik (4. ábra).



4. ábra. N. Ö. (4. eset). a) Mellkas PA felvétel. A projectil a jobb felső lebeny hilusában. b) Mellkas PA felvétel. A projectil a bal főhörgőben.

Betegeink többsége a felvétel előtt egy éve, illetve ennél hosszabb ideje állt légzőrendszeri panaszok miatt ambuláns kezelés alatt, sőt, néhány közülük kórházi kezelésben is részesült. Intézetünkbe a legkülönbözőbb diagnózisokkal kerültek felvételre: pneumonia, abscessus, gangraena, bronchitis, asthma, bronchiektasia, pleuritis, haemoptoe, tumor.

Árnyékot nem adó idegentest esetén röntgendiagnózis nem lehetséges. A csontidegentestek meszesedéssel téveszthetők össze (13, 14). A másodlagos elváltozások nem jellegzetesek idegentestre, de értékes jel lehet a chronikus esetekben ritkán látható mediastinum vándorlás (14), mert felhívja a figyelmet a hörgőobstructióra. Megfelelő szakintézetben a diagnózishoz elengedhetetlenül szükséges bronchoscopia halogatására ma már ritkán kerül sor. Előfordul azonban, hogy a burjánzó sarjszövet elfedi az idegentestet és a broncoscopos kép mint 5. esetünkben tumoros burjánzáshoz (13) vagy nyirokcsomó-betöréshez hasonlít. Ilyenkor a megismételt hörgőtükrözés és excisio helyes irányba tereli a kórismézést. Észrevétlen csontidegentest összetéveszthető meszes nyirokcsomó-perforatióval és ugyanez megfordítva is fennáll (20).

Az idegentest-eltávolítás 8 esetben bronchoscopos úton történt, 1 esetben műtéti megoldásra került sor. Az eltávolítás után a másodlagos gyulladásos szövődmények, a gennyes váladék-retentio, az idegentest granulatio szanálása végett valamennyi esetünkben hosszabb ideig ismételt bronchoscopos kezelést végeztünk. Egy kivétellel az utókezelés tartós és teljes tünetmentességet eredményezett, noha több esetben már végleges bronchiektasia alakult ki.

Összefoglalás. A szerzők 14 év alatt kb. 7100 hörgőtükrözéssel vizsgált beteg között 24 esetben találtak felnőttkori chronikus hörgőidegentestet. Az anamnesisben mindössze 9 beteg említette meg az idegentest-aspiratiót, az eltávolítás után pedig további 6 emlékezett arra vissza. 8 esetben az aspiratióra semmi adat nem volt nyerhető, 1 esetben a bronchus-idegentest nem aspiratiós úton jött létre. Az észrevétlen idegentest leggyakrabban étkezés közben, valószínűleg alkohol-intoxicatióban keletkezett. A betegek a diagnózis felállítása előtt hónapokig, évekig álltak orvosi kezelés alatt és a legkülönbözőbb kórismékkel kerültek felvételre.

IRODALOM: 1. *Albert Á.:* Tuberkulózis. 1963, *16*, 243. — 2. *Antoni P.* és *Szentkereszty B.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1325. — 3. *Becker, A.:* Deut. med. Wschr. 1954, *78*, 623. — 4. *Büttner K.:* Fogorv. Szemle. 1963, *7*, 53. — 5. *Csóka I.:* Tuberk. kérd. 1954, *7*, 76. — 6. *Dubecz S.* és *Fister T.:* Magy. sebészet. 1959, *12*, 19. — 7. *Har-*

ris, M. S.: Dis. Chest. 1965, 47, 487. — 8. Horányi J., Lábas Z. és Barankay B.: Tuberkulózis. 1960, 13, 87. — 9. Hősz D. és Szőnyi K.: Orv. Hetil. 1955, 96, 1062. — 10. Kassay D.: Bronchológia. Művelt Nép Kiadó. Budapest. 1955. — 11. Kollár D.: Orv. Hetil. 1953, 94, 407. — 12. Lemoine, J. M. és Brouet, G.: Bull. et mém. Soc. méd. Paris. 1958, 74, 755. — 13. Linton, J. S. A.: Thorax. 1957, 12, 164. — 14. Mészáros Gy.: Tuberkulózis. 1961, 14, 138. — 15. Missura T.: Orv. Hetil. 1952, 93, 1402. — 16. Müller H.: Orv. Hetil. 1960, 101, 1381. — 17. Petrányi Gy.: Tuberkulózis. 1961, 14, 240. — 18. Powell, V.: Thorax. 1965, 20, 48. — 19. Santy, P., Jaubert de Beaujeu, M., Latarjet, M.: Ann. Chir. 1963, 17, 397. — 20. Simon E.: Orv. Hetil. 1963, 104, 1548. — 21. Stiller, H., Dehen, K. és Knothe, W.: Münch. med. Wschr. 1955, 97, 1576. — 22. Toty, L., Hertzog, P., Pearsonne, C.: Ann. Chir. 1963, 17, 415. — 23. Török L.: Orv. Hetil. 1957, 98, 447. — 24. Versteegh, R. M. és Swierenga, J.: J. fr. méd. chir. thorac. 1962, 16, 5. — 25. Züllig, R.: Schweiz. med. Wschr. 1955, 85, 1238.

A modern terápia mellett, mint gyógytényező nem hanyagolható el a

„Hévízi rádiumos iszapkompressz"

alkalmazása

A kompressz eredeti hévízi iszapot tartalmaz szárított állapotban. Az Országos Közegészségügyi Intézet és a M. Állami Földtani Intézet vizsgálatai szerint szerves, szervetlen és rádioaktív anyagokat tartalmaz.

A szervetlen anyagok (Na, Fe, K. Mg, S, Cl, J stb.) fokozzák a bőr duzzadó képességét és így lokálisan hyperaemiát és hyperlymphát idéznek elő. Ennek tulajdonítható fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő hatása.

A szerves anyagok (fehérje, cellulóze származékok, huminsav, bitumen) bőrizgatók, s részben oestrogen hatásúak, melyek mint biológiai stimulátorok hatnak.

INDIKÁCIÓI: arthritisek, arthrosisok, spondylosis, neuralgiák, myalgiák, bursitis, tendovaginitis stb. Posttraumás maradványok kezelése.

Nem gyulladásos megbetegedéseknél a heveny szakban a gyulladásosoknál a subacut, de még inkább az idült állapotban lehet sikeresen használni.

SZTK terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A kompressz alkalmazásának előnye, hogy a betegnek nem kell a Hévízi Gyógyfürdőt felkeresni, hanem otthonában minden fáradság nélkül használhatja és hogy egy kúrához, amely általában 25 pakolásból áll, egy kompressz elegendő.

A kompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

1. sz. Hát, – váll, – felkar, – mell.
2. sz. Derék, – végtag.
3. sz. Lábfej, – boka (csizma).
4. sz. Kézfej, – csukló.
5. sz. Has (főleg gynekológiai területen).

a radelkis

Elektrokémiai Müszergyártó KSz. megnyitotta

VEVŐSZOLGÁLATÁT

pH-mérők
Polarográfok
Titriméterek
Vezetőképességmérők

tartozékai és potalkatrészei beszerezhetők:

Budapest VI., Rudas László utca 55. alatt. Telefon: 120-135

ÁRUBEMUTATÓ SZAKTANÁCSADÁSSAL!

ONKOLÓGIA

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

A tüdőrák Szegeden

Karácsony Gizella dr., Ormos Jenő dr., Biliczki Ferenc dr. és Szőnyi Ferenc dr.

Bevezetés

A tüdőrák sok országban észlelt feltűnő gyakoribbá válása, valamint a mellkassebészet fejlődése következtében világszerte az érdeklődés előterébe került. Az ezzel kapcsolatos kérdések — elsősorban *Baló* munkája alapján — hazánkban is ismertek, de nem rendelkezünk olyan adatokkal, amelyek alapján az ország egészében vagy bizonyos részén a tüdőrák gyakoriságára, illetve esetleges megszaporodására nézve megbízható következtetéseket lehetne levonni. Ez *Willis* szerint csak képzett pathológusok által végzett boncolásokkal és szövettani vizsgálattal igazolt, s legalább 20—30 éven keresztül gyűjtött anyag alapján lehetséges. Úgy gondoljuk, hogy intézetünknek hosszú időn keresztül meglehetősen homogen és válogatásmentes boncanyaga nyújthat e téren bizonyos felvilágosítást. A családi anamnesisek arra utalnak, hogy talán egyetlen más fontos rosszindulatú daganatnál sem hanyagolhatók el annyira az örökletes tényezők és jelentősek annyira az exogen faktorok, mint a tüdőráknál *(Hörnecke* és *Berndt);* többek között ez is indokolja, hogy a gyakoriság kérdései mellett figyelmet szenteljünk az exogen aetiológiai faktoroknak is.

Saját vizsgálatok

Anyagunkat az intézetben 1921. október 22-től 1959. június 30-ig boncolásra került esetek képezik, ami elhanyagolható kivétellel mindenkit magában foglal, aki a város egészségügyi intézményeiben hunyt el. Így valamennyi táblázatban, számításban az 1921-es adatok csupán az év október 22-e utáni időszakára, az 1959-esek pedig az év első felére vonatkoznak. Ez a városban és körzetében elhaltak nem kis részét képezi, az utolsó években legalább egyharmadát. Ezen idő alatt nem működött olyan intézmény, és olyan speciális orvosi érdeklődésről vagy szokásról sem tudunk, ami a tüdőrákot pozitív vagy negatív irányban érintő bármilyen válogató hatást gyakorolt volna. 1959 második felétől kezdve viszont intézetünk anyaga fenntartás nélkül már nem volna használható, mvel az akkor a SZOTE I. Sebészeti Klinikán megnyílt Mellkassebészeti Osztály távolabbi vidékekről is sok tüdőrákos beteget Szegedre vonz, ugyanakkor viszont az addig mindig infaust helybeli esetek prognózisa ennek következtében javult.

Az évenként boncolásra került 20 évesnél idősebbek száma ez idő alatt több mint megkétszereződött *(1. táblázat).* A 20 éven felüli boncolásainknak átlagos életkora az 1921—1924-es időszakban 44 év volt, majd fokozatosan emelkedve, az 1955—1959-es időszakra 61 évet ért el. 10 124 felnőttet (20 éven felül) boncoltunk, közöttük 239 (2,36%) elsődleges tüdőrákot. 5438 férfi között 196 (3,60%), 4686 nő között pedig 43 (0,92%) tüdőrák fordult elő. Az esetek 82%-a férfi volt. A tüdőrák gyakorisága ötéves periódusonként (az első és az utolsó periódus valamivel rövidebb) nézve a felnőtt boncolások számához viszonyítva 0,43%-ról 3,69%-ra (férfiakon 0,84%-ról 6,11%-ra, nőkön 0%-ról 1,06%-ra) emelkedett (1. táblázat). Ugyanebben az időben a boncolásra került összes rákos eset aránya a felnőtt boncolások között periódusonként (az első periódus itt 8 éves!) 8,39%-ról 19,50%-ra emelkedett *(2. táblázat).* Tehát amíg az összes ráknak a boncolások közötti gyakorisága 2,3-szeresére (férfiakon 2,4-szeresére), addig a tüdőráké 8,6-szeresére (férfiakon 7,3-szeresére) nőtt, ha pedig — reálisabb összehasonlításként — a tüdőráknál is az első 8 évet vesszük az első periódusnak, 0,84%-ról 3,69%-ra, vagyis 4,4-szeresére (férfiakon 1,37%-ról 6,11%-ra, 4,5-szeresére). A másik leggyakoribb rákkal, a gyomorrákkal összehasonlítva megállapítható, hogy a tüdőrák — csak a férfiakat véve figyelembe — az 1940—1944-es időszakban utolérte, majd elhagyta a gyomorrákot, s 1945 óta boncanyagunk leggyakoribb rákfélesége. Míg az első periódusban (1921—1929) az összes ráknak mindössze 10,08%-a volt tü-

1. táblázat
Tüdőrák előfordulása a felnőtt boncanyagban, periódusonként

	Boncolt 20 éven felüli férfi	Ebből tüdőrák	%	Boncolt 20 éven felüli nő	ebből tüdőrák	%	20 éven felüli boncolások	ebből tüdőrák	%
1921—24	237	2	0,84	227	—	—	464	2	0,43
1925—29	565	9	1,59	526	2	0,38	1091	11	1,00
1930—34	739	21	2,84	651	2	0,31	1390	23	1,65
1935—39	834	22	2,64	675	9	1,33	1509	31	2,05
1940—44	744	22	2,95	551	5	0,91	1295	27	2,09
1945—49	588	27	4,59	470	5	1,01	1058	32	3,03
1950—54	847	39	4,60	738	11	1,49	1585	50	3,15
1955—59	884	54	6,11	848	9	1,06	1732	63	3,69
Összesen	5438	196	3,60	4686	43	0,92	10 124	239	2,36

2. táblázat
Rák előfordulása a felnőtt boncanyagban, periódusonként

	Boncolt 20 éven felüli férfi	Ebből rák	%	Boncolt 20 éven felüli nő	Ebből rák	%	20 éven felüli boncolások	Ebből rák	%
1921—29	802	68	8,49	753	61	8,10	1555	129	8,39
1930—34	739	83	11,23	651	89	13,67	1390	172	12,37
1935—39	834	107	12,84	675	81	12,00	1509	188	12,46
1940—44	744	82	11,02	551	71	12,88	1295	153	11,81
1945—49	588	95	16,15	470	87	18,51	1058	182	17,39
1950—54	847	150	17,71	738	155	20,73	1585	305	19,24
1955—59	884	180	20,36	848	158	18,63	1732	338	19,50
Összesen	5438	765	14,07	4686	702	14,98	10124	1467	14,49

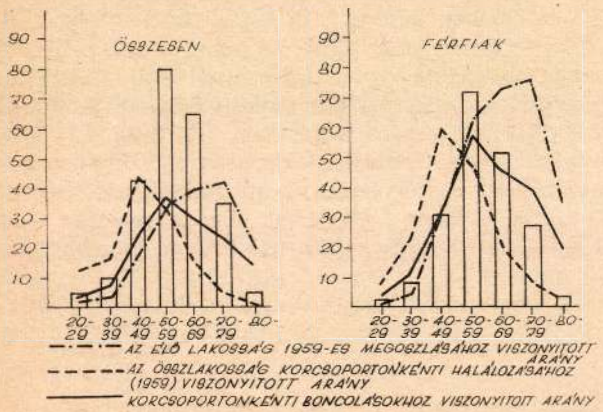
3. táblázat
Tüdőrák és egyéb szervek rákjainak előfordulása periódusonként

	Férfi			Nő			Összesen		
	összes rák	tüdőrák	%	összes rák	tüdőrák	%	összes rák	tüdőrák	%
1921—29	68	11	16,2	61	2	3,3	129	13	10,1
1030—34	83	21	25,3	89	2	2,2	172	23	13,4
1935—39	107	22	20,1	81	9	11,1	188	31	16,5
1940—44	82	22	26,8	71	5	7,0	153	27	17,6
1945—49	95	27	28,4	87	5	5,9	182	32	17,6
1950—54	150	39	26,0	155	11	7,1	305	50	16,4
1955—59	180	54	30,0	158	9	5,7	338	63	18,6
Összesen	765	196	25,6	702	43	6,1	1467	239	16,3

dőrák (férfiak között 16,18%), addig az utolsóban (1955—1959) ez az arány 18,64%-ot (férfiak között 30,00%-ot) tett ki.

Eseteink életkor szerinti megoszlását a *4. táblázat* tünteti fel. A legtöbb az élet 6. évtizedében került boncolásra, s ezután a 7., majd az 5. és 8. következett. A tüdőrák életkorcsoportonkénti gyakoriságát az élő lakosság 1959-es életkorcsoporti megoszlásához viszonyítva kiderül, hogy az 5. és 6. évtizedben meredeken emelkedik a gyakorisági görbe, de enyhe emelkedés ezután is kimutatható, s csupán 80 év után esik vissza. Ezzel szemben már 50 év után zuhan a gyakorisági görbe, ha az egyes életkorcsoportokban bekövetkező halálesetek számához (1959. évi adat) viszonyítjuk. Ha azonban az egyes életkorcsoportokban előforduló tüdőrákesetek számát az azonos korcsoportú boncolások számához viszonyítjuk, egész anyagunkat együttesen vizsgálva, megállapítható, hogy a gyakorisági görbe a 6. évtizedig emelkedik, 60 év után süllyed. Ugyanezt az eredményt kapjuk, akár az összes esetünket, akár csak a férfiakat vesszük figyelembe.

4. táblázat
Tüdőrákesetek életkorcsoportonkénti megoszlása



Eseteink szövettani típus szerinti megoszlása az *5. táblázatban* olvasható. A szövettani típust — mint ahogy azt aetiológiai célokat szem előtt tartó osztályozásnál szokták — a tumor legdifferenciáltabb része alapján állapítottuk meg, nem pedig a legkevésbé differenciált részlet szerint, ami akkor volna indokolt, ha a prognózisra vonatkozó adatokat keresnénk (*Ashley* és *Davies*). A polymorphsejtes formát, továbbá a malignus adenomát az anaplasiások közé soroltuk. 48 esetben a típus készítmény vagy értékelhető leírás hiányában utólag nem volt megállapítható. A százalékos megoszlás kiszámításánál csak az értékelhető esetek számát vettük tekintetbe.

Amennyire lehetséges volt, megkíséreltük férfi eseteinket foglalkozás, illetve életkörülmények szempontjából csoportosítani. Az első csoportba — lakóhelyre való tekintet nélkül — azokat soroltuk, akiknél a foglalkozás alapján fokozott levegőszennyeződés tételezhető fel (pincérek, vasutasok, gépkocsivezetők, gépkocsiszerelők, kovácsok): 174 közül 30 (17%); ez bizonyára magasabb, mint az e foglalkozásokat űzők feltételezett aránya a férfi lakosságban. Fennmaradt 144 férfi esetünket két további csoportra osztottuk: 93-an (65%) a város belső (városias) részében laktak, 51-en (35%) pedig tanyán, falun vagy pedig a város külső, falusias részében, tehát általában mezőgazdasági jellegű településen.

Vizsgálati időszakunk utolsó 13 évéből (1947—1959) 95 férfi és 24 nő esetünkre vonatkozóan tudtunk a kórtörténetek vagy a hozzátartozóktól levélbeli érdeklődésre kapott válasz révén a dohányzásra — cigaretta és szivar fogyasztására — vonatkozóan értékelhetőnek látszó adatokhoz jutni, amelyeket a *6. táblázatban* tüntettünk fel. Egy férfi esetünk szivarozott, ezt nem vettük tekintetbe.

5. táblázat
Tüdőrákeseteink megoszlása a szövettani szerkezet szerint

	Laphámrák		Kissejtes anaplasiás cc.		Nagysejtes anaplasiás cc.		Adenocc		Alveolussejtes cc.		Bizonytalan		Összesen
Férfi	51	26,0%	57	29,1%	22	11,2%	18	9,2%	8	4,1%	40	20,4%	196
Nő	11	25,6%	11	25,6%	4	9,3%	8	18,6%	1	2,3%	8	18,6%	43
Összesen	62	25,9%	68	28,4%	26	10,8%	26	10,8%	9	3,8%	48	20,1%	239

6. táblázat

Tüdőrákeseteink cigarettázás szerinti megoszlása

	Laphámrák		Kissejtes anaplasiás		Nagysejtes anaplasiás		Adeno-carcinoma		Alveolus-sejtes carcinoma		Bizonytalan szövettani szerkezetű		Férfi össz.	Nő össz.	Összesen
	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő			
Nemdohányzó	2	7	2	7	1	1	—	4	2	1	—	3	7	23	30
Naponta 1—15	13	—	11	—	2	1	1	—	3	—	2	—	32	1	33
Naponta 16—30	10	—	22	—	4	—	2	—	1	—	1	—	40	—	40
Naponta 30 felett	4	—	8	—	1	—	1	—	—	—	1	—	15	—	15
Összesen	29	7	43	7	8	2	4	4	6	1	4	3	94	24	118

7. táblázat

A lakosság cigarettázása

	Férfi			Nő			Összesen		
	1. csoport	2. csoport	összesen	1. csoport	2. csoport	összesen	1. csoport	2. csoport	összesen
Nemdohányzó	255 40,7%	522 44,1%	777 42,9%	323 80,1%	721 82,9%	1044 81,7%	578 56,1%	1243 60,4%	1821 59,0%
Naponta 1—15	113 18,0%	216 18,3%	329 18,2%	49 12,2%	61 7,0%	110 8,6%	162 15,7%	277 13,5%	439 14,2%
Naponta 16—30	207 33,0%	370 31,3%	577 31,8%	27 6,7%	87 9,9%	114 8,9%	234 22,7%	457 22,2%	691 22,4%
Naponta 30 felett	52 8,3%	76 6,4%	128 7,1%	4 1,0%	6 0,7%	10 0,8%	56 5,4%	82 3,9%	138 4,5%
Összesen	627	1184	1811	403	875	1278	1030	2059	3089

Arra vonatkozóan, hogy a lakosság milyen mértékben cigarettázik, egyikünk (Sz. F.) rendszeresen kikérdezte a vonaton utazókat (csak a 20 éven felülieket), ami a 7. *táblázatban* részletezett eredményre vezetett. Az adatokat nagyrészt Csongrád, kisebb részben Bács-Kiskun, Pest és Szolnok megye területén gyűjtöttük 1966 folyamán, ügyelve arra, hogy ugyanaz a személy ismételten ne szerepeljen. Feltételezve, hogy a személyvonatok (2. csoport) és a gyorsvonatok (1. csoport) utazóközönségének összetétele között eltérés mutatkozhat, e két csoport adatait külön is feltüntettük. Mivel a személyvonatok utazóközönsége (2. csoport) feltételezésünk szerint jobban reprezentálja az összlakosságot, mint a gyorsvonatok utazóközönsége (1. csoport), vizsgálatunk anyagának kétharmadát az előbbi képezi. Tüdőrákos eseteinket a lakosság dohányzási szokásához viszonyítva megállapítható, hogy ha a nem dohányzó férfiak között a tüdőrák előfordulását 1-nek vesszük, akkor a gyenge dohányosok között 11, a közepes dohányosok között 8, az erős dohányosok között pedig 13 a tüdőrák gyakorisága.

Figyelemmel kísértük a boncolt eseteinkben felállított klinikai diagnózisokat. Mint a *8. táblázatból* kitűnik, általában az esetek mintegy felében volt helyes a klinikai diagnózis. 1940 után a helyes diagnózisok száma kissé emelkedett, s a bizonytalan helyes diagnózisoké is, úgyhogy a téves diagnózisok száma kisebb lett.

8. táblázat

A klinikai diagnosisok pontossága

	Helyes dg.	Határozatlan tüdőrák dg.	Áttétnek vélt tüdőtumor	Téves dg.	Összesen
1921—39	33 49%	6 9%	1 2%	27 40%	67
1940—59	95 55%	21 12%	9 5%	47 27%	172
Összesen	128 54%	27 11%	10 4%	74 31%	239

Megbeszélés

A tüdőrák gyakoriságát egy olyan úgyszólván teljesen mezőgazdasági jellegű vidéken figyeltük, ahol az ezen időszakban meglevő kevés urbanizációs tényező már előbb kialakult, s a vizsgált időszakban nem fokozódott említésre méltóan. Ezen idő alatt, illetve, tekintetbe véve a latencia-időt is, a jelen évszázad első felében e területen nem volt jelentős iparfejlesztés. Szeged néhány könnyűipari üzeme jóval az első világháború előtt létesült, újabb erős iparosodásra pedig csak a legutóbbi években került sor. A vasút- és a hajóforgalom sem fejlődött a századforduló előtti helyzethez viszonyítva. Mindössze a gépkocsik megjelenése jelenthetett volna újabb levegőszennyező tényezőt, számuk azonban még a városban is végig olyan kicsi maradt, hogy aligha tulajdoníthatunk nekik jelentőséget. Szeged belső, városias jellegű része, bár kétségtelenül jóval sűrűbb lakosságú volt, a levegő szennyeződése tekintetében nem különbözött nagyon lényegesen a külső, inkább mezőgazdasági jellegűnek, falusiasnak mondható kerületektől. Talán ezzel magyarázható, hogy nem tudtunk jelentős különbséget kimutatni a tüdőrák gyakoriságát illetően egyfelől a belváros, másfelől a külváros, a falvak és a tanyavilág között, hiszen ma már aligha vitatható, hogy a levegő bizonyos szennyeződéseinek jelentős a szerepük a tüdőrák aetiológiájában *(Poche)*. Tekintetbe véve, hogy a belvárosi lakosság nagyobb százalékban feküdt kórházba, úgy véljük, hogy az, hogy a belvárosi lakosok közül több (65)

tüdőrákeset került ki, mint a többiek közül (35), valójában nem tartható jelentős különbségnek.

A vizsgálat tárgyává tett közel négy évtized alatt a boncolt tüdőrákesetek abszolút száma igen erős emelkedést mutat (1. táblázat). A kórbonctani-kórszövettani diagnosztika esetleges javulása, mint *Clemmesen* és *Nielsen* is megállapítja, nem lehet oka ennek, hiszen csak férfiakon volt kimutatható. Részben mégis csak látszólagos, hiszen a lakosságnak — így a tüdőrákosoknak is — mind nagyobb része halt meg kórházban, került tehát boncolásra. A 20 éven felüli boncolások száma ugyanis több mint kétszeresére emelhette volna a boncolt esetek számát. Ez a hiba kiküszöbölhető, ha a tüdőrákok számát a boncolásokéhoz viszonyítjuk: így mintegy 8-szoros, ha pedig 8 éves első periódust veszünk, akkor is mintegy 4-szeres a gyakoribbá válás. Ennek a megszaporodásnak közismerten egyik oka, mint egyéb rákoknál is, sok egyéb halálok (elsősorban fertőző betegségek) visszaesése, az átlagos életkor emelkedése. Míg azonban az összes rákos esetünknek a felnőtt boncolások számához viszonyított gyakorisága mindössze 2,3-szeresére emelkedett (8,4%-ról 19,5%-ra, ezt feltételesen vissza lehet vezetni az átlagos életkor növekedésére), addig a tüdőráké 4,4-szeresére nőtt (0,8%-ról 3,7%-ra), tehát az összes rákhoz viszonyított relatív gyakorisága 10-ről 19%-ra, férfiak között pedig 16-ról 30%-ra (3. táblázat) emelkedett. Ezt a jelentős különbséget semmiképpen sem magyarázza az, hogy egy-két szerv rákjának a gyógyíthatósága vagy prevenciója időközben némileg javult. Mindezek alapján határozottan állíthatjuk, hogy a tüdőrák gyakorisága a vizsgált csaknem 4 évtized alatt valóban növekedett, éspedig közel kétszeresére.

Úgy véljük, hogy feldolgozott anyagunk nem hagy kétséget afelől, hogy valóban csak elsődleges tüdőrák esetekről van szó, s legfeljebb elenyésző lehet a hiba a tekintetben is, hogy boncolásra került elsődleges tüdőrák nem került volna felismerésre és kimaradt volna összeállításunkból. Kevésbé tartjuk anyagunkat alkalmasnak arra, hogy korszerű szempontok szerint megbízhatóan szövettani típusokra osszuk. 48 esetben egyáltalán nem volt lehetséges a típust megállapítani, a többi között is volt azonban számos olyan eset, amelynél nem kifogástalan régi metszet vagy csak leírás alapján végeztük a besorolást. Az általunk — elsősorban a nagysejtes — anaplasiának minősített csoportba feltehetően kerültek olyanok, amelyeket, ha ma történne a feldolgozásuk, máshová sorolnánk. Emiatt csak fenntartással vállalkozhatunk arra, hogy a *Kreyberg*-féle 2 csoportba történő felosztást elvégezzük, annál is inkább, mivel *Ashley* és *Davies*-hez hasonlóan magunk sem vettük a tüdőrákok közé a nyálmirigytumorokat, cylindromákat és benignus adenomákat, hiszen ezek biológiai viselkedése lényegesen különbözik a tulajdonképpeni tüdőrákokétól. *Kreyberg* szerint az első csoportban van az exogen carcinogen tényezőknek jelentőségük, ezek váltak az utóbbi időben gyakoribbá. Az első csoportba a laphámrák mellett valamennyi anaplasiás rákot (tehát nemcsak a zabszemsejtest), a másodikba pedig az adenocarcinomát és az alveolussejtes rákot sorolva, a két csoport aránya férfiakon 130:26 (5:1), nőkön 26:9 (2,9:1), együttesen 156:35 (4,5:1). Ha valamennyi esetünket megfelelő módon meg tudtuk volna vizsgálni, minden bizonnyal kisebb hányadosokat kaptunk volna. Az első csoportban a férfi-nő arány 130:26 (5:1), ami *Kreyberg* adataihoz viszonyítva — ha egyáltalán vonható párhuzam a két anyag között — körülbelül valamivel az 1937—1946 közöttinél korábbi norvégiai helyzetnek felel meg. A második csoport 26,9 (2,9:1)-es férfi-nő aránya jóval magasabb, mint *Kreyberg* értékei (1,1 és 1,5 között), ami szintén arra utal, hogy nem hanyagolható el azon eseteink száma, amelyeket helytelenül az anaplasiás nagysejtes csoportba soroltunk.

Az életkor szerinti megoszlásra vonatkozó adataink *(4. táblázat)* arra utalnak, hogy bár abszolút értékben a 6. évtizedben a leggyakoribb a tüdőrák, gyakorisága az élő lakosság számához viszonyítva a 8. évtizedig emelkedik, ami azt mutatja, hogy 80 éves korig növekszik annak a valószínűsége, hogy valaki tüdőrákban megbetegedjék. Adataink arra utalnának, mintha 80 éven túl jelentősen csökkenne ennek a valószínűsége, e korcsoportban azonban oly kevés esettel rendelkezünk, hogy nem tartjuk jogosnak e következtetés levonását, annál inkább sem, mivel anyagunk jelentős része abból az időből származik, amikor alacsonyabb volt az átlagos életkor, mint 1959-ben, amely évből a lakosság összetételét feltüntető adatokat nyertük. Ugyanez a a hibaforrás természetesen a 80 év alatti korosztályok összehasonlítását is zavarhatja, legfeljebb olyan értelemben azonban, hogy a valóságban még erősebben emelkedhetett a görbe, mint amit mi ábrázoltunk — a görbe iránya aligha lehetett volna más. A halálozási korcsoportokhoz viszonyítva nyert görbénk azt mutatja, hogy 50 éven felül, bár a tüdőrák relatív gyakorisága egyébként még emelkedik, a többi halálokhoz viszonyítva ritkábban fordul elő, vagyis más — halálokként gyakran szereplő, pl. cardiovascularis — megbetegedések gyakorisága még erősebben nő. Az említett hibaforrás (nem azonos idők összehasonlítása) miatt görbénk feltehetően meredekebb és talán korábban kezdődő esést mutat, mint a való helyzet. Reálisabb, mert az átlagos életkornak és a halálesetek korcsoportonkénti megoszlásának változása nem zavar, ha eseteink számát az ugyanazon időben boncolásra került valamennyi holttestünk korcsoportonkénti megoszlásához viszonyítjuk. Az így nyert görbe szerint a tüdőrák gyakorisága a 6. évtizedig nő (ekkor a boncolások 3,75%-a, férfiak között 5,83%-a), majd fokozatosan csökken. Előbbi állításunkat tehát olyképpen kell módosítanunk, hogy úgy látszik, nem 50, hanem csak 60 éven túl marad el a relatív gyakoribbá válása egyéb halálokok viszonylagos megszaporodása mögött.

A cigarettázás aetiológiai szerepének megítélése céljából 94 ilyen szempontból értékelhető férfiesetünk adatait kívántuk párhuzamba állítani az egész lakosságra vonatkozó adatokkal. Abból az időből, amelyből tüdőrákos eseteink származnak, nem tud-

tunk olyan adatokhoz jutni, melyek alapján a lakosság dohányzási frekvenciája megállapítható lett volna. Ehelyett kénytelenek voltunk a jelen helyzetet felmérni. Úgy gondoljuk, hogy a vasúton utazó 20 éven felüli egyének válogatás nélküli kikérdezése alapján kapott adatokból következtetni lehet az egész lakosság jelenlegi szokásaira, annál is inkább, mivel a két különböző vonatnemen (gyors és személy) kapott értékek nem tértek el lényegesen egymástól, bár úgy látszik, hogy a gyorsvonaton utazók a valamivel erősebben dohányzók közül kerülnek ki.

Megállapításaink arra utalnak, mintha a közepesen dohányzók között relatíve kevesebb tüdőrák fordulna elő, mint az enyhe dohányosok között. Ez az ellentmondás magyarázható azzal a pontosan nem ismert változással, ami az elmúlt évtizedek során a lakosság dohányzási frekvenciájában bekövetkezett. Arról lehet szó, hogy az anyagunk szempontjából jelentős régebbi években kevesebben tartozhattak a lakosságnak közepes dohányosnak (naponta 16—30 cigaretta) minősített csoportjába, mint felmérésünk évében (1966). Ha ezt a körülményt figyelembe vesszük, akkor eredményeink nem ellentétesek *Doll* és *Hill* megállapításaival; szerintük a tüdőrák mortalitás megközelítően lineárisan arányos a naponta elszívott cigarettamennyiséggel. Anyagunkban cigarettázó férfiakon mintegy 9-szer olyan gyakori a tüdőrák, mint a nem dohányzókon. Mivel a múltban a mostani helyzethez viszonyítva inkább kisebb mérvű lehetett a cigarettázás, eredményeink semmiképpen sem túlozhatják a dohányzás és a tüdőrák közötti összefüggést, hanem, ha hibásak, akkor valójában még erősebb a kapcsolat.

Felméréseink szerint az Alföldön még most is lényegesen kevesebb nő dohányzik, mint férfi. 24 e szempontból átnézett tüdőrák esetünk között egyetlen dohányzó nőt találtunk, ami csupán azzal magyarázható, hogy a dohányzó nők Szegeden és környékén e század első felében a lakosságnak elenyészően kis töredékét tehették ki. Az ország cigarettafogyasztási adatainak változását nem ismerjük, de *Cutler*hez hasonlóan mi is úgy véljük, hogy magából a cigarettafogyasztás növekedéséből úgy sem vonható le semmilyen következtetés, hiszen igen sok egyéb cikk fogyasztása is megnőtt.

A dohányzás aetiológiai szerepének részleteibe való bocsátkozás helyett csak az idevonatkozó irodalomra utalunk *(Baló, Doll* és *Hill, Poche és mtsai, Schmidt, Stocks).* Észleléseink mindenesetre amellett szólnak, hogy férfiak tüdőrákjának előidézésében a cigarettázás igen jelentős szerepet játszik. A nőkre nézve anyagunk nem alkalmas határozott következtetés levonására. Azt, hogy közöttük még a vizsgálatunk tárgyát képező időszak végén is jóval ritkábban fordult elő tüdőrák, mint férfiakon, magyarázni lehetne azzal, hogy még most is sokkal kevesebbet cigarettáznak. Ugyanakkor viszont az, hogy olyan szövettani típusú rákok, amelyek nem dohányos férfiakon alig fordultak elő, nem dohányos nőkön pedig gyakoribbak voltak, arra utal, hogy a cigarettázásbeli eltérés — ha egyáltalán szerepel — nem lehet egyedüli tényező a nemek közötti különbség létrehozásában.

A dohányzás és a rák egyes szövettani típusai közötti kapcsolat vizsgálatára, az egyes csoportokba sorolható esetek kis száma miatt, csak fenntartással vállalkozhatunk. Adataink mindenesetre csak az alveolussejtes rákra nézve támogatják *Kreyberg* ama nézetét, amely szerint ennél a típusnál a cigarettázásnak nincs aetiológiai jelentősége; ezzel szemben az adenocarcinomával kapcsolatban — férfiakon — *Guillan és mtsai*hoz hasonlóan mi is találtunk összefüggést.

Összefoglalás. Az 1921 és 1959 között boncolásra került, szövettanilag igazolt 239 elsődleges tüdőrákot magába foglaló, Szeged és környéke lakosságának jelentős részét reprezentáló válogatás nélküli boncanyag alapján megállapítható, hogy a tüdőrák ezen idő alatt fokozatosan mind gyakoribbá, a leggyakoribb rákféleséggé vált. Ez csak részben vezethető vissza az átlagos életkor növekedésére, részben valódi megszaporodásnak tekinthető, ami, bár a fokozott levegőszennyeződéssel járó foglalkozásokat űzők közül relatíve sok tüdőrák került boncolásra, általánosságban urbanizációs tényezőkkel Szegeden aligha magyarázható. Szerepet játszhat a cigarettázás mind erősebb elterjedése, hiszen — férfiakon — határozott kapcsolat mutatható ki a cigarettázás és a tüdőrák között. A nők között a tüdőrák alig vált gyakoribbá, s gyakorisága elenyésző a férfiakéhoz képest; ennek egyik oka talán az, hogy vidékünkön még most is sokkal kevesebb nő cigarettázik, mint férfi, de egyéb tényező(k)nek is szerepet kell tulajdonítanunk abban, hogy jelentős a nemek közötti különbség. Észleléseink nem támogatják azt az elképzelést, mintha férfiak adenocarcinomájában nem játszana a cigarettázás szerepet. A tüdőrák az élet 6. évtizedében fordul elő legnagyobb számban, azután aránya más halálokokhoz viszonyítva csökken, mégis egészen a 80. évig növekszik annak a valószínűsége, hogy valaki tüdőrákban megbetegedjék.

IRODALOM: 1. *Ashley, D. J. B., Davies, H. D.:* Cancer. 1967, *20,* 165. — 2. *Baló J.:* Tüdőrák és tüdőadenoma. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1960. — 3. *Clemmesen, J., Nielsen, A.:* Schweiz. Z. allg. Path. 1955, *18,* 803. — 4. *Cutler, S. J.:* Schweiz. Z. allg. Path. 1955, *18,* 902. — 5. *Doll, R., Hill, A. B.:* Brit. med. J. 1952, *2,* 1271.; 1964, *1,* 1399., 1460 — 6. *Guillan, R. A., Zelman, S., Alonso, R. A.:* Amer. J. clin. Path. 1967, *47,* 580. — 7. *Hörnecke, A., Berndt, H.:* Schweiz. med. Wschr. 1965, *95,* 1161. — 8. *Kreyberg, L.:* Acta Un. int. Cancr. 1959, *15,* 78. — 9. *Poche, R.:* Luftverunreinigung. Deutscher Kommunal-Verlag, Düsseldorf. 1964, 1. — 10. *Poche, R., Mittmann, O., Kneller, O.:* Z. Krebsforsch. 1964, *66,* 87. — 11. *Schmidt, F.:* Dtsch. Gesundh.-Wes. 1965, *20,* 194. — 12. *Stocks, B.:* Brit. J. Cancer. 1966, *20,* 595. — 13. *Willis, R. A.:* Pathology of Tumours. Butterworth, London. 1948. 359.

INFECUNDIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100-gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz. Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel, az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működés zavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS:

A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is mindennap egy tablettát kell bevenni, a még hátralévő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

MEGJEGYZÉS:

Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.

CSOMAGOLÁS:

21 tabletta

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

RITKA KÓRKÉPEK

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Ideg-Elmeklinika (igazgató: Környey István dr.), II. Belklinika (igazgató: Hámori Artúr dr.) és Kórbonctani Intézet (igazgató: Romhányi György dr.)

A szemüreg pseudotumora

A Wegener-féle granulomatosis nem teljes alakja

Bodosi Mihály dr., Boros György dr. és Horváth Anna dr.

A szemüreg térfoglaló, nem specifikus granulomáit „pseudotumor orbitae" néven említik. Gyakoriságukról az adatok eltérőek. *Duke-Elder* (1) szerint az 1952-ig közölt esetek száma 100 körül van. Ez kevésnek tűnik, ha arra gondolunk, hogy a szerzők többsége a szemüreg térfoglaló folyamatainak 10—20%-át sorolja ide, közöttük az ilyen lokalisatióban ritka Wegener-féle granulomatosist.

Ezt képviseli következő esetünk, melyben a kórisme nehézségei és a therapiás vonatkozások érdemelnek figyelmet.

Az eset ismertetése

B. L.-né, 72 éves beteg 1964 októberében vette észre, hogy jobb arcfele duzzad, és jobb szeme kezd kidülledni. A pécsi *Szemészeti Klinikán* fokozott süllyedést, exophthalmust, és a szemfenék arteriáin egyenlőtlen kalibert, valamint érfalvastagodást találtak. Rtg-felvételein a jobb sinus maxillaris fedettsége, a jobb tüdő felső- és alsólebenyének foltos árnyékoltsága volt látható. A melléküregből állcsonttumor gyanúja miatt vett szövetexcisum chronicus sinusitisre volt jellemző (myxomatosusan duzzadt nyálkahártya, mérsékelt plasmasejtes és lymphocytás beszűrődés).

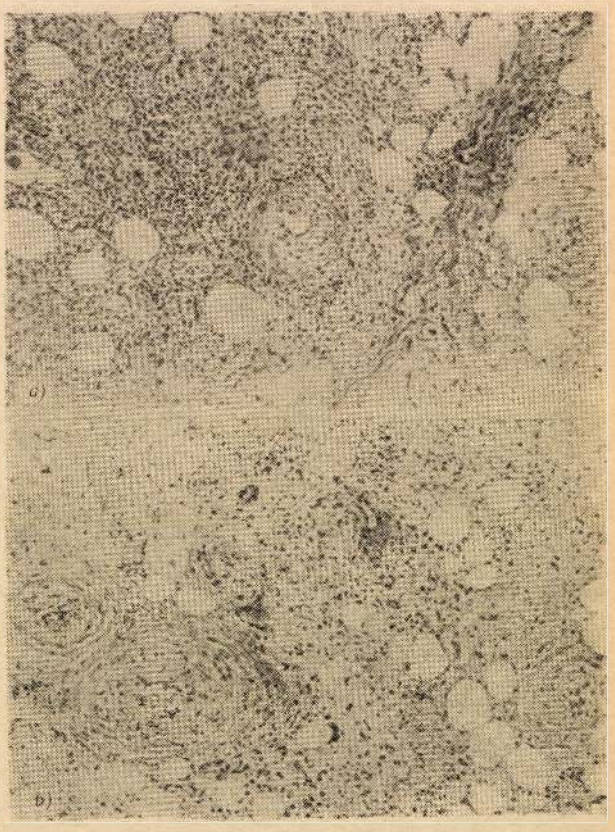
1964 decemberében vettük fel az *Ideg-Elmeklinikára*. Ekkor az említetteken kívül kettőslátásról és a halántéktáj görcsös fájdalmáról számolt be. A belszerveken fizikális vizsgálattal kóros eltérés nem volt. Neurológiailag: jobb oldali exophthalmus, a j. m. rectus sup. gyengült, a cornea-reflex a jobb oldalon nem volt kiváltható. A n. trigeminus első ága területén hypaesthesiát, hypalgesiát jelzett. Koponya rtg. Echo-EG, EEG kóros nélkül. Lumbalis levegőtöltéssel kissé tág, symmetriás kamrarendszert találtunk. A liquor általános vizsgálatának eredménye minden tekintetben negatív volt. Vérképében kórosat nem észleltünk, süllyedése Westergreen szerint 1/114, 2/140 mm. A luesreactiók a vérben negatívak.

1965. január 7-én frontalis osteoplasticus craniotomiával subfrontalis behatolásból feltártuk a jobb szemüreget és belőle kb. féldiónyi, körülírt, de el nem tokolt, tömött tapintatú, egyenetlen felszínű, sövényekkel szabálytalanul felosztott, zsírszövetszerű képletet távolítottunk el *(Mérei F. T.* doc.).

A szövetben mind diffuse, mind gócos formában látható sejtes beszűrődés, amely néhol olyan mértékű, hogy az alapszövet csak sejthető. A nagyobb gócok közepében a sejtek és magok halványan festődnek, rácsrostozat nincs. A beszűrődést lymphocyták és plasmasejtek képezik, azonban igen sok az eosinophil sejt is. Számos helyen látható Langhans-típusú óriássejt (1a. ábra). Sok az érátmetszet, beszűrődés az érfalakban is látható. Az arteriák és vénák egyaránt érintettek. Számos arteria fala megvastagodott és beszűkült, sok helyütt csak sejthető lumenével granuloma képét ölti (1b. ábra). Az endothel többrétegű, széles. A lamina elastica interna töredezett. A media kiszélesedett, kötőszövettől átszőtt, sejtesen beszűrt. A sejtek között óriássejt nincs. Máshelyütt az érfal egyneműen, eosinophilen festődő masszával átitatott, sejtes beszűrődés nélkül. A rácsrostozat az erek körül sűrű gyűrűket képez. Sem a Gram-, sem a Ziehl—Neelsen-eljárással nem tudtunk bakteriumot kimutatni, gombafonalat nem láttunk.

E szöveti kép késztetett arra, hogy elvégezzük a serum-elektrophoresises vizsgálatot: albumin 56%, globulinok α_1 5%, α_2 9%, β 9%, γ 21%. A vizeletben Bence—Jones-fehérje nem volt. Az ellenőrző szemészeti vizsgálat alkalmával oculomotorius bénulást és exophthalmust (2a. ábra) találtak. A vérképben fokozódó hypochrom anaemia mutatkozott (vvt.: 2 800 000, hgb.: 8,4 g%), a süllyedés igen magas volt (1/125, 2/155 mm), az általános állapot romlott.

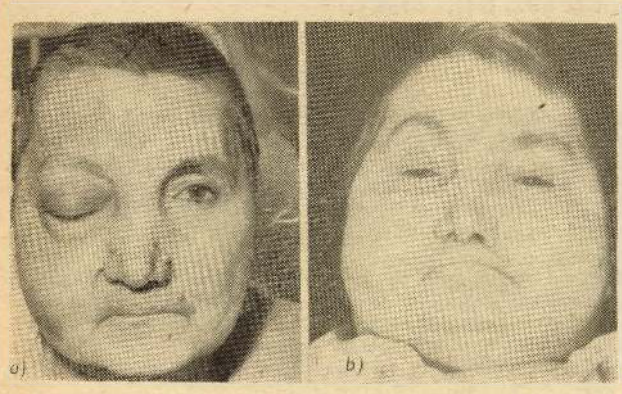
Az *I. Belklinika* vette át. Haematologiai megbetegedésre utaló elváltozásokat sternum-punctióval sem találtak, a bőr-izomkészítmény szövettanilag negatívnak bizonyult, a köpet Koch-negatív. LE-sejtet és kollagenosis jeleit nem találták, a tüdőelváltozást inaktív, specificus maradványnak tartották.



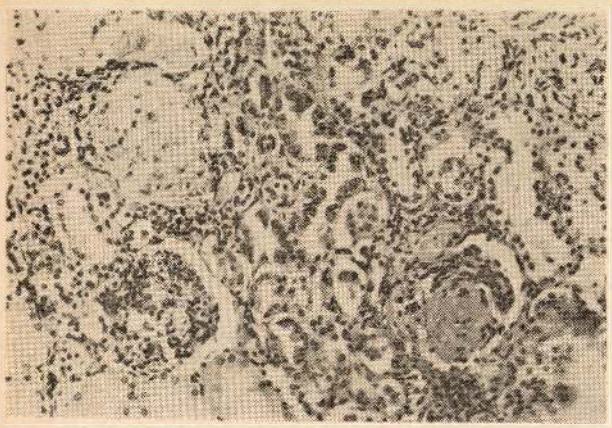
1. ábra. A szemüregi szövet zsírszövet jellege a pseudotumorban csak részben ismerhető fel. — a) A szövethálózat megvastagodott, részben sejtesen igen dúsan beszűrődött. Az erek fala megvastagodott, csaknem a belvilág elzárásáig. Néhány óriássejt. — b) Több megvastagodott, beszűrődött és nekrotikus falú ér átmetszete. — Haem. Eo. 96 X.

Két hét után visszahelyezték az Ideg-Elmeklinikára. Itt anaemiája fokozódott, sacralis decubitus alakult ki. A vizeletben a Donné-reactio: +++. Serum Na 145 mval/l, K 4,6 mval/l, Cl 105 mval/l, maradék nitrogén 89 mg%, haematokrit 16%.

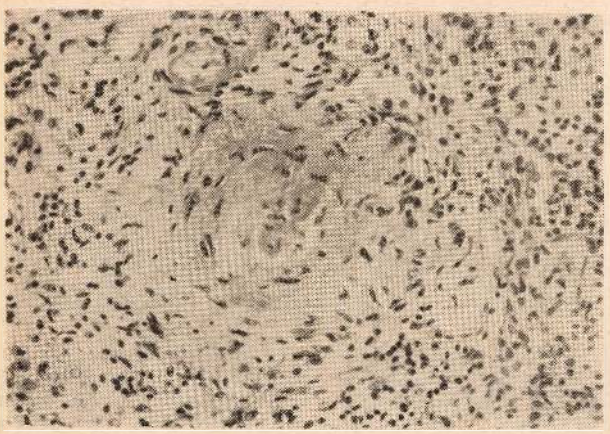
1965. április 2-án a *II. Belklinika* vette át. Laboratóriumi adatok: vvt.-süllyedés 1/132 mm, vvt.: 2,5 M, hgb.: 6,3 g%, haematokrit 24%, fvs.: 16 400. Vvt.-Coombs test direkt, indirekt negatív. Vvt. hidegagglutinatiós próba positiv. Ham-test negatív, Donath—Landsteiner-test negatív. Vércsoport A_2B Rh pos. Serum összfehérje 6,48 g%, elektrophoresis albumin 52,5%, globulinok: α_1 6,2%, α_2 10,1%, β 8,2%, γ 23%. Vizeletben fehérje op. Addis-szám: vvt.: 2 000 000, fvs.: 5 000 000, cylinder ∅, bakteriológiailag: E. coli, a csíraszám 10^7/ml felett. Sternheimer-sejt: ∅. Endogén kreatinin: 28 ml/perc. A vizelet fajsúly 1003—1012 között, maradék nitrogén 35 mg%. Vérnyomás 120/70 Hgmm szélső értékek között ingadozott. A mellkas rtg-felvételein a bal csúcsban és a jobb felsőlebeny pectoralis segmentumában régi, köteges árnyékok láthatók. Mindkét alsólebeny rajzolata kifejezett.



2. ábra. a) A műtét után még fennálló jobb oldali exophthalmus; ptosis. — b) 3 hetes prednisolon kezelés hatására az exophthalmus teljesen visszafejlődött; holdvilágarc.



3. ábra. Vese. Pusztuló glomerulust övező granulomás szövetreactio a glomerulus alapszerkezetének teljes hiányával. — Haem. Eo. 171 X.



4. ábra. Vese. Gócos, részben hyalinos, részben nekrotikus glomerulus-laesio; beszűrődés. Haem. Eo. 120 X.

A szemüregi granulomatosis, az albuminuria, a vesefunctiók beszűkülése, a tüdők rtg-elváltozása, az erősen fokozott vvt.-süllyedés és a súlyos hypochrom anaemia a Wegener-féle granulomatosis alapos gyanúját keltették. Therapia: prednisolon 30 mg/die. A húgyúti infectio miatt Tetrán „B" tbl. 2 g/die.

A corticosteroid therapia lényeges javulást eredményezett: az exophthalmus megszűnt (2b. ábra), a süllyedés 1/15 mm-re csökkent, a kreatinin-clearance 28-ról 50 ml/percre emelkedett. A decubitus nem javult, ezért 1965. április 22-én nekrektomia. A műtét közben és után alig csillapítható vérzés miatt shock alakult ki. Az ekkor elvégzett coagulatiós vizsgálatok complex alvadászavarra utaltak a fibrinolysis fokozódásával. Epsikapront, plasmatransfusiót, 37° C-ra melegített keresett-vértransfusiót, infusiókat, prednisolont, DOCA-t és Methycillint kapott. 1965. május 6-án átmeneti fejfájás után zavarttá vált, láza emelkedett, alsó végtagjain oedema alakult ki. Később comába esett, majd jobb oldali Jackson-típusú epilepsiás rohamai jelentkeztek. 1965. május 9-én meghalt.

Klinikai diagnosis: Wegener-féle granulomatosis és agylágyulás.

Boncolás: az agy súlya 1050 g. A szemüregben daganatszövet nem ismerhető fel. A sinus sphenoidalis és sinus maxillaris szabad. A mellüregben néhány szálagos összenövés. A szív súlya 340 g, lényeges kóros nélkül. A tüdők súlya 1470 g, a bal tüdő csúcsában és a jobb felső lebenyben néhány pigmentált, pókhálószerű rajzolat látható. Az alsólebenyek vérbőek, vizenyősek. A gyomor kisgörbületén tízfilléresnyi, felületes, gyógyuló fekélymaradvány. A máj metszéslapján szerecsendiórajzolat. Lép, mellékvesék, belek lényeges kóros eltérés nélkül. A vesék súlya 220 g. A bal vese felszíne teljesen sima, a jobb felszínén kisujjbegynyi, sárga felszínű, lapos behúzódás. Mindkét vese kéregállománya közepesen vérbő. Mindkét vena femoralisban rögösödés. A csigolyák és csontvelő kóros elváltozás nélkül.

Szövettani feldolgozásra került bőr, izom, főbronchus, tüdő, máj, lép, pancreas, duodenum, vese, mellékvese, az agyból a b. Ammonszarv, b. insulavidék és b. frontobasalis terület. A j. orbita tartalmát a bulbussal együtt ágyaztuk be. Lényegesebb elváltozások a tüdőben, májban, vesében és a szemüreg szövetében voltak. A többi szervben pangás jeleit láttuk.

A tüdőben helyenként kisebb heges területek láthatók korompigment-lerakódás jeleivel, specifikus szövetjelek nélkül. A bronchusnyálkahártya alatt, helyenként perivascularisan lymphocytás beszűrődés. A máj és lép metszeteiben pangásos szöveti kép.

A vesemetszetekben a glomerulusok 30%-a különböző mértékben, de túlnyomóan előrehaladottan elváltozott. A glomerulusok struktúrája elmosott, helyükön hyalinos foltok körül sarjadzásos szövetreactio tűnik fel, melynek területében gyakran még a Bowmanntok körvonalai is eltűnnek a glomerulusmaradványokat övező, és azokat részben átható sarjadzásos szövetreactióban (3. ábra). Másutt a glomerulusok gócosan szenvedtek részben hyalinos, részben nekrotikus reactio formájában (4. ábra). Nagyobb kiterjedésű területeken csaknem minden glomerulus előrehaladottan elváltozott, míg másutt szabad területek vannak jól megtartott glomerulusokkal. A nagyobb mezőkben mutatkozó glomeruluspusztulás feltehetően infarctiform laesiónak felel meg. Ezek környezetében erősen megvas-

tagodott falú, és beszűkült lumenű arteriák átmetszetei láthatók. A glomerulus-elváltozások tehát gócos eloszlásúak, és egyéb gyulladásos vagy degeneratív vesebántalmakkal szemben granulomás sajátságuk emelhető ki. A glomerulusok e granulomás jellegű pusztulása a Wegener-féle granulomatosisban észlelt, és az irodalmi közleményekben demonstrált elváltozásoknak felel meg.

Az agyban a kisfokú oedemán és a lágyagyhártyák helyenkénti, igen enyhe fokú lymphocytás beszűrtségén kívül értékelhető elváltozás nem látható.

Az orbitális szövet metszeteiben igen kifejezett a hegesedés. Sejtes infiltratio mérsékelten fordul elő, főleg érkörüli és kereksejtes jellegű. Az erek — mind az arteriák, mind a venák — fala megvastagodott, kötőszövettől átszőtt. Az endothelréteg vastag, a lumen néhány esetben egészen szűk, a lamina elastica int. töredezett, a média kötőszövetesen átszőtt. Az erek körül is ilyen kötőszövetes gyűrű látható. Az érfalakban sejtes beszűrődés nincs. Számos idegátmetszetben — n. opticus és n. oculomotorius ágai — atrophia látható. A folyamat másodlagosan az izomzat károsodásához vezetett: a készítményekben az izomrostok száma megkevesbedett, nagyrészük zsugorodott. A rostok között és a rostnyalábok körül igen erős a kötőszövetes reactio.

Elkülönítő kórisme és klinikai értékelés

A szemüregi pseudotumor szöveti lelete alapján esetünket a granulomás megbetegedések csoportjába kellett sorolnunk. Elkülönítő diagnosztikai szempontból több kórforma került szóba.

A *Boeck—Schaumann-féle sarcoidosist* el kellett vetnünk a jellegzetes epitheloidsejtes burjánzás és a körülötte levő gyulladásos beszűrődés, valamint az óriássejtek Schaumann-féle záradéktestének hiánya miatt. Egyébként extrém ritkaságként említik a Boeck-betegség szemüregi lokalisatióját, *Benedict* (2) 1000 orbitatumoros beteg közül csak 2 esetben találta.

A *Horton* (3) által leírt *óriássejtes temporalis arteriitis* a szervezetben bárhol, így az orbitában is, előfordulhat, exophthalmust azonban — az eddigi közlések szerint — nem okozott. Esetünkben a szöveti szerkezet sem felel meg a Horton-féle arteriitisnek, mert e kórképben a folyamat csak az arteriákat érinti és óriássejtjei jellegzetesen csak a mediában vannak.

Miután *Wegener* (4) három esetet dolgozott fel, amelyekben rhinogén granulomatosis az erek granulomás gyulladásával és veseelváltozással társult, *Fahey és mtsai* (5) a kórképet *Wegener-féle granulomatosis*nak nevezték el és kiemelték 3 fő jellemzőjét: a légutak nekrotizáló, granulomás laesióját, a generalizált nekrotizáló vasculitist és a fokalis nekrotizáló glomerulitist periglomerularis granulomaképződéssel. A betegség általános jellemzőit illetően utalunk *Simárszky és mtsai* (6), valamint *Márk* és *Fehér* (7) közleményére.

A már említett laboratóriumi eredmények, a tüdő rtg-képe, a beszűkült vesefunctiók és a szemüregből eltávolított szövet histológiai lelete alapján mondottuk ki a diagnosist. Bár boncoláskor nem találtuk a tüdőben a Wegener-féle granulomatosisra jellemző képet, de a veseelváltozás határozottan utalt arra, hogy ennek a folyamatnak regresszív stádiuma állott fenn. Figyelembe kell vennünk, hogy a kórképet, a betegség lefolyását és a szöveti jelenségeket a therapia jelentősen befolyásolta. A műtét, majd az ezt követő prednisolon therapia után az exophthalmus megszűnt, és a veseműködés lényegesen javult, az erősen fokozott süllyedés pedig normálissá vált. E javuló állapotban következett be a vérzéses szövődmény, mely az idős beteg halálához vezetett.

Megbeszélés

Már a Wegener-féle granulomatosis első leírója, *Klinger* (8) említi az exophthalmust. *Straatsma* (9) az 1957-ig megjelent közleményekben 6 esetet talált. A későbbi irodalom 6 újabb esetével összesen 12 szemüregi Wegener-granulomás beteg adatait tünteti fel a táblázat:

Ezekben az esetekben — hármat kivéve (9., 11. és 12.) — a szemüregből a kellő szöveti vizsgálat megtörtént, és a jellegzetes képet találták: nekrotizáló granulomás elváltozásokat vasculitissel. Az esetek közül 7 került Wegener-féle granulomatosis néven az irodalomba. *Klinger* (8) esete mint a periarteriitis különleges formája. *Straheliné* (10) mint Boeck-betegség, *Stratton és mtsai*é (11) mint orrgranuloma és periarteriitis nodosa, *Faulds* és *Wear* (12), valamint *Aström* és *Lidholm* (13) esete mint a szemüreg pseudotumora szerepelt.

Nem vettük fel táblázatunkba *Hollósi és mtsai*nak (14) két esetét. Ezeket „nekrotizáló polyangitis és granulomatosis" elnevezéssel közölték; a veseelváltozások a szerzőket a „Wegener-féle glomerulitis granulomatosára emlékeztet"-ték. Második esetükben exophthalmus kialakulását is észlelték, és a folyamat az orbitából a keményagyhártyára is átterjedt. (Ennél a betegnél Candida pseudotropicalist tenyésztettek ki.) *Radnai* és *Honti* (15) ennek az esetnek és három további szemüregi pseudotu-

Sorszám	Szerző	A beteg kora, neme	exophth.	vese, tüdő, egyéb szervmegbetegedése			Lefolyási idő a halálos esetekben
1.	Klinger H. (1931)	40 é.ffi	mk.o	+	+	lép bél hólyag	2 hó
2.	Straehelin H. R. (1942)	21 é.nő	j. o.	+	+	lép	
3.	Stratton H. Price T. Skelton M. (1953)	49 é.ffi	b. o.	+	+	szív izmok idegek mell. vese	
4.	Fahey J. L. Leonard E. Churg J. Godman G. (1954)	34 é.ffi	mk.o.	+	+	lép prostata nyirokcs.	14 hó
5.	"	39 é.ffi	b. o.	+	+	máj	5 hó
6.	"	38 é.ffi	b. o.	—	+ (biops.)	—	42 hó
7.	Faulds J. Wear A. R. (1960)	37 é.nő	b. o.	+	+	lép	24 hó
8.	Aström K. Lidholm S. (1963)	65 é.nő	b. o.	+	+	koponyaüreg	8 (?) év
9.	Evans D. Halley J. (1963)	38 é.ffi	j. o.	+	+	bőr agy	2½ év
10.	Fred H. L. Lynch E. C. Greenberg S. Gonsales-Angelo A. (1964)	49 é.nő	j. o.	+	+	agy	4 év
11.	Kuntz E. Bencke G. Knoth W. (1967)	53 é.ffi	b. o.	+	+	bőr szív nyirokcs.	1 év
12.	Beck D. Siegenthaler W. (1967)	59 é.ffi	b. o.	+	+	szív	2¼ év

mornak szöveti feldolgozása kapcsán foglalkoztak a szemüreg „allergiás granulomájával".

A biopsiás vizsgálatok lehetővé teszik mind több esetben a korai klinikai diagnosist. A therápiát illetően az utóbbi években vezető szerepet tölt be a steroid kezelés. *Fred és mtsai* (16) szerint erre legjobban az arthritises panaszok és a mellkasi laesiók reagálnak, de néha javul a vese állapota is. *Panzram és mtsai* (17) azt tartják, hogy prednisolonnak antibioticumokkal együtt történő adásával a tüdőelváltozások visszafejleszthetők. Érdekes megfigyelést tett *Beidlemann* (18) egy esetben: a prednisolon adagjainak változtatásával szinte szabályozta a tüdőfolyamat kiterjedését. Szerinte csak a nagy adagban alkalmazott corticoid therapia lehet hatásos. A veseelváltozások megjelenésekor, a terminalis állapotban, az „agresszív" corticoid therapia is csak minimalis eredményt hozhat.

A corticoid kezelés hatását a szemüregi Wegener-féle granulomatosisra csak szórványos irodalmi adatok világítják meg. Az eddigi szerzők prednisolont, vagy prednisont alkalmaztak. *Evans* és *Halley* (19) esetében 14 nap alatt megszűnt az exophthalmus, *Beck* és *Siegenthaler* (20) esetében pedig erősen visszafejlődött. *Fred és mtsai*nak (16) betegénél a therapiás kísérletek eredménytelenek voltak. Esetünkben a prednisolon a műtét után még megmaradt jelentős exophthalmust 18 nap alatt visszafejlesztette. A therapia eredményét jelentősen befolyásolja az, hogy a betegség mely stádiumában alkalmazzuk. Éppen ezért akkor kell a kórismét felállítani, amikor még a végállapotra, a vesekárosodásra utaló jelek nincsenek.

A szemüreg granulomája biopsia alapján felismerhető. A műtéti megoldás csak a nem kellő, illetve nem elég gyors eredményű kezelés után feltétlenül javallt, decompressio céljából.

Összefoglalás. A szerzők 72 éves nőbetegen exophthalmust észleltek. A biopsiás vizsgálat szerint az ezt okozó intraorbitális elváltozás óriássejtes granulomatosisnak felelt meg. Az orbitalis folyamatot rtg-nel kimutatható discret tüdőelváltozás, mérsékelt albuminuria és a vesefunctiók jelentős romlása kísérték.

Prednisolon hatására az exophthalmus megszűnt, a veseműködés lényegesen javult, és az erősen fokozott vvt.-süllyedés normálissá vált. A beteg nekrektomia nyomán támadt posthaemorrhagiás shockban halt meg. A boncolás a vesében Wegener-féle granulomatosisnak megfelelő elváltozásokat talált.

A kórképben a Wegener-féle granulomatosis nem teljes alakját kell látnunk.

IRODALOM: 1. *Duke-Elder, S.:* Text-book of Ophthalmology. London. H. Kimpton. 1952. 5448 o. — 2. *Benedict, W. L.:* Arch. Ophth. 1949, *42*, 546. — 3. *Horton, B. T., Magath, T. B., Brown, G. E.:* Proc. Staff. Seet. Mayo Clin. 1932, *7*, 700. — 4. *Wegener, F.:* Beitr. Path. Anat. 1939, *102*, 36. — 5. *Fahey, J. L., Leonard, E., Churg, J., Godman, G.:* Amer. J. Med. 1954, *17*, 168. — 6. *Simárszky J., Slowik, F., Stipula, M.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 489. — 7. *Márk I., Fehér J.:* Zbl. Path. Anat. 1959, *99*, 369. — 8. *Klinger, H.:* Frankfurt. Ztschr. f. Path. 1931, *42*, 455. — 9. *Straatsma, B. R.:* Amer. J. Ophth. 1957, *44*, 789. — 10. *Straehelin, H. R.:* Arch. f. path. Anat. 1942, *309*, 235. — 11. *Stratton, H., Price, T., Scelton, M.:* Brit. Med. J. 1953, *I*, 127. — 12. *Faulds, J. S., Wear, A. R.:* Lancet. 1960, *II*, 955. — 13. *Aström, K. E., Lidholm, S. O.:* J. clin. Path. 1963, *16*, 137. — 14. *Hollósi K., Radnai B., Gerő A., Remenár L.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 729. — 15. *Radnai B., Honti J.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1965, *5*, 25. — 16. *Fred, H. L., Lynch, E. C., Greenberg, D., Gonsales-Angelo, A.:* Amer. J. Med. 1964, *37*, 311. — 17. *Panzram, G., Meerbach, W., Rübesamen, M.:* Schweiz. Med. Wschr. 1964, *94*, 955. — 18. *Beidlemann, B.:* JAMA. 1963, *186*, 827. — 19. *Evans, D. W., Halley, J. B. W.:* J. clin. Path. 1963, *16*, 215. — 20. *Beck, D., Siegenthaler, W.:* Deutsche Med. Wschr. 1967, *92*, 111. — 21. *Kuntz, E., Beneke, G., Knoth, L.:* Med. Welt. 1967, *18*, 295.

CHLOROCID

kenőcs

1,5% chloramphenicol, vaselin típusú alapanyagban.

Impetigo, pyoderma, ekzema impetiginosum, ecthyma, ulcus cruris, folliculitis, sycosis vulg., otitis ext. stb. kezelésére.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

1 tubus (5 g) 4,60 Ft
1 tubus (15 g) 10,50 Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

KAZUISZTIKA

Szigetvári Járási Tanács Kórház és Rendelő Intézet, Laboratórium (igazgató: Mécs László dr.)

Pelger-Huët anomalia

Virág Sándor dr.

Elsőként 1928-ban *Pelger* (1) holland tüdőgyógyász írt a neutrophil leukocytákon észlelhető sajátságos magelváltozásról. Később *Huët* (2) bizonyította ez elváltozás familiáris eredetét. Az elnevezés *Schillingtől* (3) származik. Az elváltozás lényege a neutrophil leukocyták hiányos segmentálódása: a magalak extrém magas, 20—50%-a nem segmentálódott (4). A többi neutrophil leukocyta magja majdnem összességében kétlebenyű. A nem segmentálódott sejtek részben kerek pyknoticus magvúak (2a. ábra), részben pálcika alakúak (2c. ábra). A kétlebenyű segmentek legnagyobb része ún. Zwickersejt (2b. ábra), amely formát normálisan az eosinophyl sejteknél megtalálhatjuk. Általában a magok gömbölydedebbek, mint normálisan, a chromatin durva szemcséjű, ami különös ismertetője a Pelger-sejteknek. Az anomalia lényegére *Leitner* (5) mutatott rá, aki a magalak és a mag érettsége közötti dissotiatiót írta le. Így egy alakilag fiatal, de szerkezetileg túlérett sejtet találunk. Ez elváltozás nemcsak a neutrophil sejteken, hanem a basophil (6) sejteken és monocytákon (7) is megtalálható. A fenti elváltozásokat a csontvelőben is kimutatták. Itt is megtalálható a perifériás vérképben levő lelet, a magalak és az érettség közötti dissotiatio (5). A myeloblastok és promyelocyták számát normálisnak, a myelocyták és metamyelocyták számát viszont emelkedettnek találták (8).

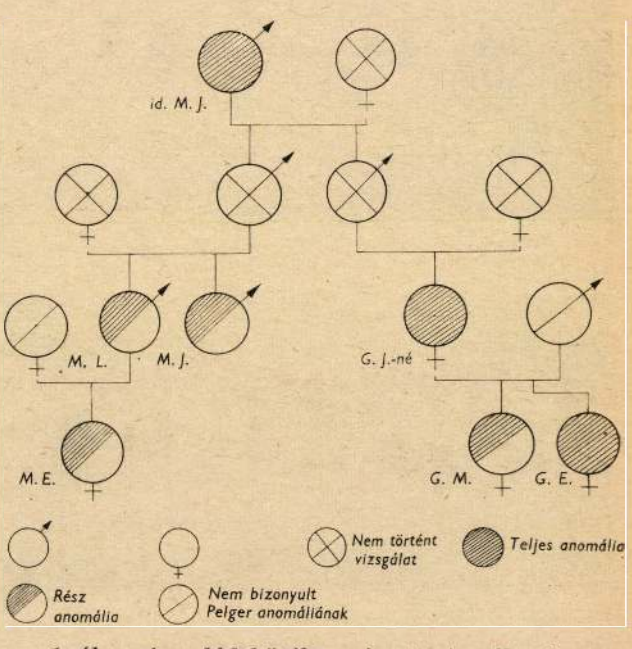
Huët (2) és *Undritz* (9) nemtől független domináns öröklést állapít meg, egyes szerzők azonban mutatión keresztüli létrejöttét sem zárják ki (10). *Nachtseim* (11) szerint Berlinben az előfordulás egy ezrelék. *Wiedemann* és *Saile* (12) tizenötezer iskolás gyermek között három Pelger-egyedet talált (0,2‰), Londonban 1:6000, Japánban 1:15 000 (11). Vestfaliában 12 086 iskolás gyermekben három heterozygota Pelger-egyedet ismertettek (11).

Megjelenési forma szerint megkülönböztetünk homozygota és heterozygota Pelger-egyedet. Homozygota esetet eddig a világirodalomban csak ötöt ismertettek (11, 13, 14, 15). Homozygota egyedekben egyáltalában nem található bisegmentált magvú sejt, csak kerek, vagy pálcika alakú.

Heterozygota esetekben az irodalom megkülönböztet ún. Vollträger és Teilträger esetet, vagyis teljes és részanomáliát (16). Az előbbiben csak kerek, pálca és bisegmentált magvú sejtet találunk, esetleg elvétve egy-egy hármaslebenyű sejtet, míg a Teilträger formában a segmentálódási hiány csak részben észlelhető. A hazai irodalomban elsőnek *Hammer* és *Radó* 1956-ban közölt egy Pelger—Huët-anomália esetet (17).

Esetismertetés

1967. január 18-án a Szigetvári Cipőgyár benzolártalomnak kitett dolgozóinak időszakos szűrővizsgálata alkalmával G. J.-né, 29 éves gyári dolgozón az alábbi teljes vérképet észleltem: vvt.: 3 900 000, hgb.: 13,0 g%, fvs.: 6200, kenet: Eo.: 2%, Ju.: 4%, St.: 38%, Se.: 28%, Ly.: 28%. E kenet erősen balra tolt vérképet mutatott. Feltűnő volt a kenetben a sok pálcika alakú sejt, valamint a többi segmentált magvú sejtek alulsegmentáltsága. Első pillanatban benzolártalom gyanúja merült fel. A betegnél emiatt kéthetenkénti teljes vérképet néztem. Így többek között március 28-i ismételt teljes vérkép eredménye a következő: vvt.: 3 800 000, hgb.: 12,8 g%, fvs.: 5900, kenet: Eo.: 2%, Ju.: 2%, St.: 36%, Se.: 32%, Ly.: 28%. Ugyanekkor a vizsgált reticulocytaszám: 5‰, thrombocytaszám: 150 000. A kenetben most is feltűnően sok pálcika magvú sejtet találtam, míg a többi segmentált magvú sejt (500 segmentet megszámolva) kétlebenyű volt. Ez utóbbi adat felvetette a Pelger—Huët-anomalia fennforgását. Április 24-én újabb vizsgálatokat végeztem. G. J.-né ekkor terhességének V. hónapjában volt. Szülész-nőgyógyász consultatio: normális lefolyású terhesség, és normális lefolyású szülés várható. Az ugyanekkor elvégzett laboratóriumi vizsgálatok: vvt.: 3 800 000, fvs.: 8000, haematocrit: 38%, hgb.: 12,8 g%, thrombocytaszám: 140 000, reticulocytaszám: 5‰, kenet: Eo.: 2%, Ju.: 4%, St.: 40%, Se.: 28%, Ly.: 26%. Westergreen: 10 mm/óra, vizelet: fs.: 1020, f.: ∅, g.: ∅, c.: ∅. Ubg.: norm., bi.: ∅, serum fehérje: 6,67 g%, papírelektroforézis: albumin: 50,7%, α_1-globulin: 5,2%, α_2-globulin: 10,4%, β-globulin: 18,7%, γ-globulin: 15%, serum ascorbinsav: 0,50 mg%, RN: 27 mg%, serum chlor: 337,25 mg%, serum bilirubin: 0,35 mg%, thymol: 0,20 E, aranysol: neg., SGOT: 16 E, SGPT: 5 E.



1. ábra. A család körében végzett vizsgálatok eredménye.

Rendellenesség egyedül a minőségi vérképben volt észlelhető: a neutrophil leukocyták segmentálódási hiánya. Ez az adat a Pelger-anomaliát erősítette meg. Megszámolva a neutrophil leukocyták lebenyszerinti megoszlását (200 sejtet megszámolva), a következő eredmény mutatkozott: kerek magvú: 4%, pálcika alakú: 58%, kettes segmentáltságú: 38%.

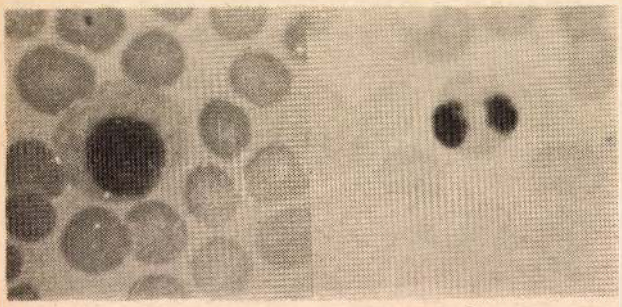
Családvizsgálat.

Hét élő családtag van (1. ábra). A legidősebb id. M. J., 81 éves, a közvetlen két fiú leszármazott a második világháborúban elhalt. Így vizsgálataimat az unokák és dédunokák között végezhettem el. 1967. július 7-én született a hetedik családtag, G. Erika. Édesapja nem Pelger-egyed, édesanyja, G. J.-né, esetem kiinduló pontja. Nevezett intézetünkben szült, így módom volt az újszülött megfigyelésére.

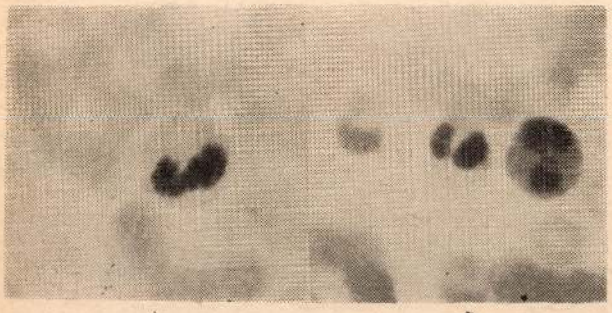
Valamennyi hozzátartozó kenetét átvizsgálva, minden személynél 200 segmentált magvú sejtet számolva az 1. táblázat szerinti megoszlást fedeztem fel. M. J., 81 évesnél, G. J.-nén és G. Erika újszülöttön (2 hónapos korában történt kenetvizsgálat) teljes anomaliát észleltem, míg a többi négy élő családtagon csak részanomáliát figyelhettem meg. Az újszülöttkori eset ismertetésével a nemtől független domináns öröklés bizonyítható, amennyiben G. J.-né apai ágon örökölte Pelger tulajdonságát, míg az újszülött leánygyermek anyai ágon. Így a Pelger tulajdonság először hímneműből—hímneműbe, hímneműből-nőneműbe, majd nőneműből-nőneműbe ment át.

1. táblázat. A családban végzett kenetek mag szerinti megoszlása

Név	Nem	Kor	Nem segmentált		2-es	3-as	4-es	
			kerek:	pálca:	segment			
id.M.J.	—	81	2	40	48	—	—	Teljes anomália
ifj.M.J.	—	40	—	45	47	43	5	Rész anomália
M. L.	—	33	—	18	51	28	3	Rész anomália
G. J.	—	29	4	58	38	—	—	Teljes anomália
G. M.	—	6	—	6	40	40	14	Rész anomália
M. E.	—	4	—	27	52	17	4	Rész anomália
G. E.	—	2 hó	5	47	48	—	—	Teljes anomália



a) b)



c) d)

2. ábra. a) kerek magvú, b) Zwicker-sejt, c) pálcika magvú sejt, d) eosinophyl, bisegmentalt, pálcika.

Davidson és *Smith* (18) 1954-ben azt az érdekes megfigyelést tették (amelyet 1949-ben *Barr* és *Berthram* (19) macskák agyi és gerincvelői idegsejtjein észleltek), hogy a nemi chromatin neutrophil leukocyták egy részében is megtalálható. E nemi chromatin a neutrophil leukocytákban az ún. drumstick, vagy másnéven satellita képében jelentkezik. 500 sejtet megszámolva hat, vagy több satellita esetén chromatin positiv egyedről beszélünk, amely a feminin jelleget hordja magában. Általában Pelger-anomaliánál chromatin positiv egyén nem észlelhető (20), bár *Heni* (21) 1963-ban közölt egy ilyen esetet, sőt, extra chromosoma előfordulásáról is beszámolt. Saját esetem átvizsgálása során G. J.-nénál és G. E. újszülöttnél 500 sejtet átszámoltam, mindkettőben csak egy-egy satellitát találtam. A másik két női részleges anomaliáknál G. M.-nél három és M. E.-nél négy satellitát észleltem.

Megbeszélés

Egy vérképszűrés kapcsán erősen balra tolt, alulsegmentált vérképet észleltem, amelynek nyomán elindulva Pelger—Huët-anomaliát figyelhettem meg. Azt, hogy valódi Pelger—Huët-anomáliáról van szó, bizonyítja a leszűrt családtagok kenetének ismertetése. Ennek eredményeként a beteg családjában három teljes és négy részleges anomaliát szűrtem ki. Az ismertetett újszülött kétnapos korában teljes anomaliásnak bizonyult. Leginkább a svájci irodalom foglalkozik a Pelger-féle anomaliával, ennek nyomán választottam a mag szerinti felosztást (15). Ismeretes ugyan *Harm* (22) felosztása is, aki a segmentáltság foka, a chromatin rögképződése és a magcontur alapján „A", „B", „C" sorba csoportosítja a neutrophil leukocytákat. „A" sorba a nem Pelger-sejteket, „B" sorba az átmeneti alakot, „C" sorba a typusosan Pelger-sejteket sorolja. Ismeretes ezen kívül *Ardeman és mtsai* (23) felosztása: 100 sejtet megszámolva a mag lebenyeinek számát összeadjuk, majd az eredményt százzal elosztjuk. Ez az ún. *lebeny-index*. Értéke normálisan 2,5—3,1. Saját esetemben ezt a 2. táblázat ábrázolja, melyen valamennyi családtag lebeny-indexe

2. táblázat. Lebeny-index Ardeman szerinti megosztásban

id. M. J.	ifj. M. L.	M. L.	G. J.	G. M.	M. E.	G. E.
1,38	2,48	2,03	1,74	2,48	1,94	1,48

a normális alsó határ alatt van. A három teljes anomaliánál a lebeny-index nem éri el a kettőt.

Az ismertetett esetből a tanulságot levonva erősen balra tolt vérkép esetén, különösen, ha pálcika magvú és bisegmentált magvú sejtekből áll, elsősorban Pelger—Huët-anomaliára kell gondolni. Mindenekelőtt a beteg teljes átvizsgálása szükséges. Ismeretes ugyanis pseudo-Pelger eset is, mely gyulladásra fokozottan hajlamos betegeken acut fertőző megbetegedésekben, és különböző kémiai anyagok hatására fordulhat elő. Esetem ismertetésében ez a vizsgálati leletek alapján kizárt. Familiáris eredete bizonyított hozzátartozóinak ugyanazon magelváltozása alapján.

Összefoglalás. Szerző egy benzolártalomnak kitett üzem szűrése alkalmával familiáris heterozygota Pelger—Huët anomaliát észlelt. Családtagjai körében történt vizsgálatok alkalmával három teljes és négy részanomaliát figyelt meg. Alkalma volt ugyanezen egyénnél szülés után az újszülött megfigyelésére, aki kéthónapos korában teljes anomaliának bizonyult.

IRODALOM: 1. *Pelger, K.:* Ned. T. Geneesk. 1928, *72*, 1178. — 2. *Huët, J.:* Klin. Wschr. 1932, *11*, 1264. — 3. *Schilling, V.:* Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 11—12, Aufl. Fischer. Jena. 1943. — 4. *Heilmeyer, L.:* Handbuch der inneren Medizin. 4 Aufl. Bd. II. Berlin, Springer. 1951. — 5. *Leitner, St. J.:* Fol. haemat. 1938, *60*, 329. — 6. *Leitner, St. J.:* Klin. Wschr. 1935, *14*, 17. — 7. *Undritz, E.:* Haematologische Tafeln Sandos. A. G. Basel. 1952. — 8. *Stodtmeister, R.:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1937, *179*, 159. — 9. *Undritz, E.:* Sang. 1954, *25*, 296. — 10. *Stahel, R.:* Schweiz. Med. Wschr. 1937, *67*, 308. — 11. *Ebbing, H. C.:* Schweiz. Med. Wschr. 1959, *89*, 1082. — 12. *Wiedemann, H. R., Saile, M. L.:* Mschr. Kinderheilk. 1957, *105*, 142. — 13. *Haverkamp-Begemann, N., van Lockeren-Campagne, A.:* Acta haemat. 1952, *7*, 295. — 14. *Ciplea, A. G., Ciorapciu, S.:* Presse méd. 1958, *66*, 554. — 15. *Stobbe, H.:* Schweiz. Med. Wschr. 1965, *95*, 1524. — 16. *Undritz, E.:* Fol. Haemat. 1937, *56*, 416. — 17. *Hammer S., Radó Gy.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 298. — 18. *Davidson, W. M., Smith, D. R.:* Brit. Med. J. 1954, *11*, 6. — 19. *Barr, M. L., Bertram, E. G.:* Nature. 1949, *163*, 676. — 20. *Skendzel, L. P., Hoffman, G. C.:* Am. J. Clin. Path. 1962, *37*, 294. — 21. *Siebner, H., Klaus, D., Heni, F.:* Med. Welt. 1963, 877. — 22. *Harm, H.:* Blut. 1955, *1*, 3. — 23. *Ardeman, S. és mtsai:* Blood. 1963, *4*, 397.

Miskolc Városi Tanács V.B. Egyesített Kórházai, V. Tbc Gyógyintézet, Laboratórium (oszt. vez. főorvos: Csokonay László dr.) és „C" belosztály (oszt. vez. főorvos: Sárady Kornél dr.)

A Pelger—Huët familiáris fehérvérsejt-anomália klinikai jelentőségéről

Csokonay László dr. és Sárady Kornél dr.

A fehérvérsejtek segmentálódási zavara következtében létrejött maganomáliát *Pelger* (1), majd annak örökletes tulajdonságát *Huët* (2) írta le. *Schilling* (3) adta a címben szereplő elnevezést (továbbiakban PHA). Lényege, hogy homozygota („über-, vagy super-Pelger") forma esetén csaknem kizárólag segmentálatlan, kerek magvú, érett plazmájú neutrophyl leukocytákat, míg a heterozygota formában sok fiatal, pálcika és bisegmentált formát találunk. Utóbbinál teljes („Voll-Träger", „full-carriers"), vagy részanomáliát („Teil-Träger", partial-carriers") ismerünk. A mag és plazma finomabb jellegzetességeit, valamint a fehérvérsejtek osztályozási lehetőségeit illetően a PHA-val kapcsolatos már megjelent hazai munkákra utalunk (4—8). Csaknem minden világrészben leírták már 0,1—1‰ gyakorisággal (9—12). A fehérvérsejtek alaki rendellenessége tehát sokkal gyakoribb, mint ahogy azt a nálunk közölt számszerű esetekből gondolnánk. Meg kívánjuk jegyezni, hogy a dolgozatunk tárgyát képező familiárisan jelentkező fehérvérsejt anomáliát élesen el kell választani az egyes betegségekben átmenetileg mutatkozó „pseudo-Pelger" jelenségtől.

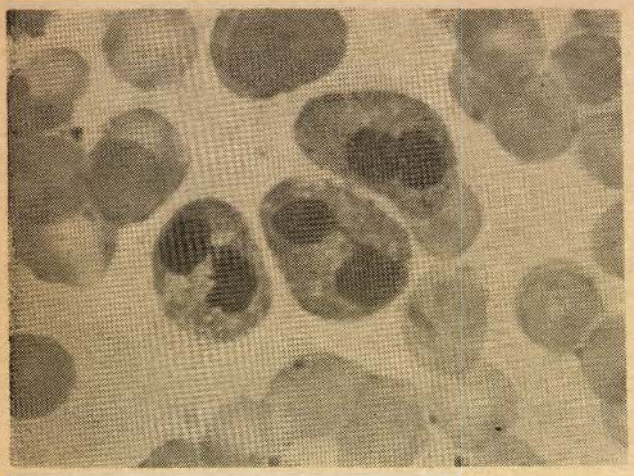
Bár lassan 4 évtizede lesz, hogy leírták a PHA-t, annak sok kérdése még ma sem tisztázódott. A korábban dominánsan öröklődőnek tartott anomália sporadikus esetei is közlésre kerültek (13—16). Ilyen esetekben annak keletkezése mutációval lenne magyarázható. *Undritz* (17) nyúlkísérletei alapján a domináns öröklődés mellett foglal állást. Ugyanezt bizonyítja klinikai megfigyelése is (18), mely szerint sporadikus esetének családtagjai között részanomáliás egyéneket talált. Utóbbit *Harm* (19) hasonló eseteknél nem tudta megerősíteni. *Alder és mtsa* (31) szerint az anomália ritkán recessive is örökölhető.

A PHA klinikai jelentőségét illetően is bizonytalanság uralkodik. Az első homozygota PHA-s eset egy epilepsiás gyermek volt (20). Ennek alapján évekig rossz prognosisúnak tartották azt. Ma azonban már több egészséges homozygota esetet is leírtak (21—24). A heterozygota eseteket sokan (9, 15, 25, 30) teljesen ártalmatlan jelenségnek tartják, míg mások (31—43) bizonyos betegségekkel való előfordulása alapján a PHA klinikai jelentőségét valószínűsítik. Eddig az alábbi betegségekkel való előfordulást látták:

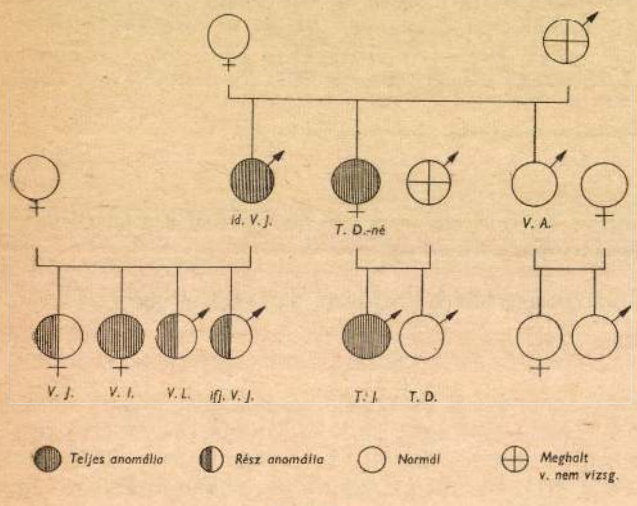
Leukaemia (31—34), anaemia perniciosa (35), elliptocytosis (36), polycythaemia és haemorrhagiás diathesis (4), tuberkulosis (1, 2), Boeck-sarcoidosis (37), diabetes mellitus (38), opticus atrophia (15, 39), psychiátriai megbetegedések (40, 41), syndaktylia (42). Alább ismertetendő heterozygota PHA-s eseteinknek tbc-vel és psychiátriai elváltozásokkal való előfordulását találtuk.

V. J., 47 éves beteg pulmonális folyamatának kivizsgálása miatt került intézetünkbe. A pulmonális folyamat tbc-nek bizonyult. A folyamat kifejezetten fibroticus, szétesést nem mutató, paucibacilláris jellegű és segmentáris lokalizációjú volt. Vérképe PHA-t mutatott (1. ábra).

A betegnél egyéb klinikai és laboratóriumi vizsgálatok említésre méltó eltérést nem mutattak. Csa-



1. ábra.



2. ábra.

ládja vérkép-anomália miatti átvizsgálásának eredményét a 2. ábra és a táblázat mutatja.

A család átvizsgálásával kapcsolatban a következő klinikai vonatkozásokat tartjuk szükségesnek megemlíteni: id. V. J. betegünknek — akin az anomáliát felismertük — tuberkulosisa volt. Ötéves leánygyermeke (V. I.) PHA-s vérkép mellett egészségesnek bizonyult. 17 éves fiúgyermeke (V. J.), akinek vérképében csak részanomáliát észleltünk, szellemileg visszamaradott. Ideggyógyászati vélemény: oligophrenia. Imbecillitás.

Betegünk nőtestvére (T. D.-né) szintén PHA-nak bizonyult. Ideggyógyászati vélemény: depressióra hajló, nyomott hangulatú, primitív személyiség. Két gyermeke van. Mindkettő császármetszéssel született. Egyik gyermeke (T. D.) normális vérképű, teljesen egészséges. Másik (T. J.) vérképében PHA-t találtunk. Szellemileg fejletlen. Ideggyógyászati vélemény: oligophrenia. Imbecillitás.

Táblázat

PHA-s eseteink neutrophyl sejtjeinek megoszlása %-ban

	Eset szám	Kerek magvú	Ju.	St.	Bisegm.
Teljes anomália	4	1—2	1—3	22—28	19—42
Rész anomália	3	0	0—1	16—35	0,5—3

Betegünk másik testvérének (V. A.) családjában sem PHA-t, sem említésre méltó megbetegedést nem találtunk.

Fenti eseteink ismertetésével a PHA klinikai jelentőségének eldöntéséhez kívánunk adatokat szolgáltatni. Vizsgálatunk alapján a további PHA-s esetek átvizsgálásának a részanomáliás esetek klinikai kivizsgálását is szükségesnek tartjuk elvégezni. Eseteinkben ui. a psychiátriai elváltozás az anomália teljes és részhordozóján egyaránt előfordult. Ugyanakkor teljes anomália előfordulását láttuk egyébként egészséges egyénen.

Nem tartjuk lehetetlennek, hogy amint az egykor rossz prognózisúnak tartott homozygota PHA a későbbiekben teljesen ártalmatlanul is előfordult, úgy az eddig klinikai szempontból figyelmen kívül hagyott részanomália adott esetben jelentőséggel bírhat. Más megbetegedéseknél is előfordul, hogy a morphológiai és klinikai kép között szoros összefüggés nem látható.

Annak eldöntésére, hogy a PHA bír-e klinikai jelentőséggel — úgy gondoljuk —, még nagyon sok eset, elsősorban klinikai szempontból való ismertetése szükséges. Az eddig közölt esetekből azonban úgy tűnik, hogy bizonyos betegségek PHA-s egyéneknél nagyobb gyakorisággal fordulnak elő, mint az átlagos populatióban.

Még ha a jövőben a PHA teljesen ártalmatlannak bizonyulna is, annak ismerete diff. dg. szempontból akkor is fontos, mert egyébként a PHA-s egyén normálisan is balra tolt vérképének egyéb jelentőséget tulajdoníthatunk (4).

Ezúton is köszönetünket fejezzük ki Marofka Eszter dr. főorvosnőnek az ideggyógyászati szakvizsgálatok szíves elvégzéséért.

Összefoglalás. A szerzők áttekintik az anomáliával kapcsolatos irodalmat, különösen annak klinikai jelentősége szempontjából. A vizsgált családban teljes és részanomália psychiátriai megbetegedésekkel, valamint tbc-vel való előfordulását látták.

IRODALOM: 1. *Pelger, K.* cit. Kase, F. — 2. *Huët, G. J.:* Klin. Wschr. 1932, *11*, 1264. — 3. *Schilling, V.:* Das Blutbild und seine klinische Verwertung 11—12, Aufl., Fischer, Jena 1943. — 4. *Hammer S., Radó J.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 298. — 5. *Boroviczény K. Gy.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 838. — 6. *Perényi É., Rubinstein D., Doctor F.:* Adatok a Pelger-anomália hazai előfordulásához. A Labor. Orvosok Szakcsoportjának I. Orsz. Nagygyűlésén elhangzott előadás. — 7. *Dux E., Kovács M. I.:* Gyermekgyógyászat. 1966, *107*, 463. — 8. *Fogarassy I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 463. — 9. *Lanzkowsky, Ph., Colussi, P., McKenzie, D.:* J. of Pediatr. 1965, *67*, 826. — 10. *Nachtsheim, H.:* J. Hered. 1950, *41*, 131. — 11. *Davidson, W. M., Lawler, S. D., Ackerley, A. G.:* Ann. Human Genet. 1954, *19*, 1. — 12. *Pätau, K., Nachtsheim, H.:* Z. Naturforsch. 1946, *1*, 345. — 13. *Stahel, R.:* Schweiz. med. Wschr. 1937, *67*, 308. — 14. *Zündel, W.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 1936, *179*, 151. — 15. *Degenhardt, K. H., Wiedemann, H. R.:* Klin. Wschr. 1953, *31*, 26. — 16. *Jonsson, E., Bostrőm, L., Bringel, B.:* Acta med. scand. 1948, *131*, 380. — 17. *Undritz, E.:* Sang. 1954, *25*, 296. — 18. *Undritz, E.:* Schweiz. med. Wschr. 1944, *74*, 995. — 19. *Harm, H.:* Blut. 1955, *11*, 26. — 20. *Haverkamp—Begemann, N., van Lookeren—Campagne, A.:* Acta haemat. 1952, *7*, 295. — 21. *Bernard, J., Undritz,*

E., Bru, G., Mathé, G., Toulouse, J.: Sang. 1956, *27*, 819. — 22. *Ciplea, A. G., Ciorapciu, S.:* Presse med. 1958, *66*, 554. — 23. *Stobbe, H.:* Fol. haemat. 1959, *4*, 6. — 24. *Stobbe, H., Jerke, D.:* Schweiz. med. Wschr. 1965, *95*, 1524. — 25. *Schilling, V.:* cit. Degenhardt, K. H. — 26. *Ardeman, S., Chanarian, I., Frankland, A. W.:* Blood. 1963, *4*, 397. — 27. *Bálint P.:* Klinikai Laboratóriumi Diagnosztika. Medicina. Budapest. 1962. — 28. *Heilmeyer, L., Begemann, H.:* Atlas der klinischen Hämatologie und Cytologie. Springer Verlag. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1955. — 29. *Nachtsheim, H.:* Blut. 1960, *6*, 68. — 30. *Scholer, H., Berger, S.:* Schweiz. med. Wschr. 1948, *78*, 1170. — 31. *Alder, A., Schaub, F.:* Dtsch. med. Wschr. 1952, *77*, 1290. — 32. *Huber, W.:* Schweiz. med. Wschr. 1939, *24*, 556. — 33. *Marti, H. R.:* Praxis. 1961, *50*, 369. — 34. *Thiele, H.:* Fol. haemat. 1955, *71*, 250. — 35. *Telegina, E.:* Fol. haemat. 1962, *79*, 107. — 36. *Rosse, W. F., Gurney, C. W.:* Blood. 1959, *14*, 170. — 37. *Zündel, W.:* Fol. haemat. 1935, *54*, 1. — 38. *Schüttmann, W.:* Blut. 1958, *4*, 336. — 39. *Wegmann, T.:* Schweiz. med. Wschr. 1948, *78*, 996. — 40. *Redies, H., Quenzer, K., Tolksdorf, M., Saile, M. L., Wiedemann, H. R.:* Schweiz. med. Wschr. 1958, *88*, 1002. — 41. *Knorre, G.:* Zschr. ärztl. Fortbild. 1964, *58*, 866. — 42. *Kase, F.:* Fol. haemat. 1961, *78*, 106. — 43. *Rauchfusz, Chr.:* Zschr. ärztl. Fortbild. 1959, *53*, 810.

EGGOSALIL

A salicylatok közül a legintenzívebb fájdalomcsillapító. Lázcsillapító hatását mérsékelt transsudatio kíséri.

ÖSSZETÉTEL: 0,5 g salicylamid

JAVALLAT: influenza, hűléses és rheumás megbetegedés, lázas állapot, fejfájás, neuralgia, lumbago.

ADAGOLÁS: acut fájdalom csillapítására egyszerre 1—2 tabletta, mely naponta többször megismételhető. Chronicus kezelésben napi 3—4-szer 2 tabletta. Gyermekeknek koruknak megfelelően kisebb adag.

CSOMAGOLÁS: 30 tabletta ..... 11,10 Ft
250 tabletta ..... 92,50 Ft

Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, Budapest

Seduxen TABLETTA

Összetétel:	1 tabletta 5 mg diazepam-ot tartalmaz.
Hatás:	Tranquillosedativum, izomrelaxans és anticonvulsiv hatást fejt ki.
Javallat:	Fokozott psychés feszültséggel járó kórképek, ingerlékenység, félelemérzés, szorongás, neurasthenia, vegetativ neurosis, alvászavarok, kényszerneurosisok.
Adagolás:	Általános adagja gyermekeknek és legyengült idős egyéneknek ambulans kúrában naponta 2—3-szor ¼—½ tabletta. Felnőtteknek naponta 3-szor ½—1 tabletta a kezdő adag, melyet az egyéni érzékenység és szükséglet figyelembevételével fokozatosan emelni vagy csökkenteni lehet.
Ellenjavallat:	Myasthenia gravis.
Figyelmeztetés:	A Seduxen — hasonlóan egyéb psychotrop gyógyszerekhez — alkoholfogyasztás esetén, gépjárművezetőknél, magasban dolgozóknál individualis előre nem látható reakciókhoz vezethet.
Megjegyzés:	Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.
Csomagolás:	20 tabletta 11,70 Ft 200 tabletta 102,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

RÖVID MŰTÉTTECHNIKAI KÖZLEMÉNYEK

Moszkvai Sebészeti Műszerek és Készülékek Kísérletes Kutató Intézete és Orvostovábbképző Intézet, Budapest, I. és II. Sebészeti Tanszék

A gépi varrat sebészeti alkalmazásának elvi kérdései

J. J. Gritsman dr., Kun Miklós dr., Littmann Imre dr. és Lányi Ferenc dr.

Bár a sebészi varratok tökéletesítése terén mind újabb és újabb javaslatok hangzanak el, az ajánlott eljárások értékelésekor még ma is többnyire a szubjektív szempontok a döntőek, és nem a klinikai, illetve laboratóriumi vizsgálatok. Véleményünk szerint a sebészi varratok elemzésében az a legfontosabb, hogy mennyiben befolyásolják a műtét utáni eredményeket. Ennek eldöntésére olyan határozott követelményeket állíthatunk fel, amelyek segítségével az egyes módszereket az eddiginél tárgyilagosabban ítélhetjük meg.

Az alábbiakban a gyomor-bélhuzam anastomosisainak új módszereire vonatkozó szempontjainkat ismertetjük. Azért választottuk az anastomosisok kérdését, mert a has sebészetében ezeket a beavatkozásokat végezzük a legnagyobb számban. (A szempontokat a szerzők egyike — Gritsman J. J., Szovjetunió, Kurgan, 1966 — ismertette az anastomosisokkal foglalkozó konferencián.)

Klinikai kritériumok

1. A módszert reprodukálni tudja minden szakképzett sebész.
2. A postoperatív szövődmények és halálozás statisztikailag szignifikáns csökkenése.
3. Klinikai, laboratóriumi vizsgálatokkal észlelhető zavartalanabb postoperatív szak.
4. A közvetlen műtét utáni és késői functionalis eredmények javulása.
5. A műtéti radikalitás megtartása és fokozása a daganatos megbetegedésekben.

Morphológiai kritériumok

1. Gyorsabb sebgyógyulás.
2. A gyógyulás folyamatában mindenekelőtt a szerv jellegzetes functióját végző szöveti elemek regenerálódása.
3. A gyógyulás jellege minél inkább közelítse meg az elsődleges sebgyógyulás típusát az anastomosis egész területében. Ne alakuljanak ki durva hegesedések.

Az anastomosis megoldásában és gyógyulásában igen jelentős a varróanyag szerepe is. Tapasztalataink szerint a rendelkezésre álló anyagok közül a biológiailag inaktív tantal a legmegfelelőbb.

A fenti elvek alapján megkíséreljük, hogy összehasonlítsuk a hagyományos technikákkal elért eredményeket a szovjet varrókészülékekkel nyert tapasztalatokkal.

Először a gyomor-bél anastomosisokkal kapcsolatos adatokat ismertetjük. A Moszkvai Sebészeti Műszerek és Készülékek Kísérletes Kutató Intézetében végzett kutyakísérletek a következő eredményre vezettek. A gépi varrattal (NZsKA 60 jelű gép) készült anastomosis kivétel nélkül minden esetben jól működött, amit a röntgenvizsgálatok is megerősítettek (M. F. Virzsikovszkij). A felvételek szerint az oldal az oldalhoz anastomosist alkotó tantal kapcsok megnyúlt ovális alakú anastomosis nyílást vesznek körül. A kapcsok egymáshoz képest szabadon elmozdulhatnak, a kontrasztanyag akadálytalanul halad át. A varrat vonalában a nyálkahártya-rajzolat ép, anastomositis jeleit nem észleljük. A gyomorcsonk motoros functiója normális, a bélhuzam működésében kóros nem tapasztalható. Néhány tantal kapocs 30—40 nap után per vias naturales minden zavar nélkül távozott. A kapcsok túlnyomó része a megfigyelési idő alatt a helyén maradt. Már a műtét után 1—2 nappal jó functió észlelhető.

Boncoláskor szabadon átjárható anastomosist találtunk, melynek ajka igen alacsony. A gyomorcsonk és a bél szélei jól egymáshoz illeszkednek, ez elősegíti a zavartalan és gyors sebgyógyulást. Az anastomosis körül sem a korai, sem a késői időszakokban nem észlelhető az a kifejezett gyulladás (fibrines felrakódások, a peritonális izgalom egyéb jelei), amelyet kézzel végzett anastomosisok esetén mindig tapasztalhatunk.

A kórszövettani vizsgálatok is igazolták a gépi gyomor-bél anastomosisok feltűnően gyors és jó restitutióval járó gyógyhajlamát. A műtét utáni 1—2 napban az anastomosis területében, a submucosában enyhe oedema és kisfokú keringési zavar egyéb jelei mutatkoznak. A varratvonalban jelentéktelen bevérzések észlelhetők (többnyire mikroszkópos nagyságrendben). Az anastomosis területében levő nyálkahártya traumája minimális. A nyálkahártya sértetlen darabjai egymáshoz illeszkednek, és ez rendkívül megkönnyíti a gyógyulás folyamatát, hiszen kisebb defectusok behámosodásához általában egy hét elegendő. A minden műtéti beavatkozással elkerülhetetlenül együttjáró keringési károsodás 1—2 nap alatt rendeződik, és ezután azonnal a regeneratio következik. Elsőként a nyálkahártya gyógyul, ami az elsődleges sebgyógyulás jellemzője (5).

A varratvonalban a nyálkahártya hámosodása már a műtét utáni negyedik napon észlelhető és a hetedik napra már csaknem teljesen kialakul a differenciáltság jeleit mutató hám. Gyakoriak azok az esetek, amikor a nyálkahártya széleit a varrókészülék olyan pontosan illeszti össze, hogy a szélek mintegy „összetapadnak". A műtét utáni 11. napon fejlődnek ki a nyálkahártya mirigyei, melyek a következő napokban szövettanilag teljessé válnak. Ebben az időben fejeződik be az egyesített szervek egyéb szöveti részleteinek gyógyulása is.

Arra a következtetésre jutottunk, hogy a gépi varratok után többségében az *elsődleges sebgyógyulásnak* megfelelő képet látunk a gyomor-bél anastomosisok területében. Ezt azzal magyarázzuk, hogy a varrókészülékekkel a rétegek pontos illeszkedését tudjuk elérni és hogy a keringési zavarok rövid szakasza után azonnal a szervre jellemző szöveti elemek regeneratiója következik. A gyógyulásnak ez a típusa csak úgy jöhet létre, hogy a beavatkozás vonalában nem alakulnak ki azok a kifejezett degeneratív és necroticus folyamatok, amelyek kézi varratok esetében mindig megfigyelhetők. Szerepet játszik az is, hogy a tantal csak igen enyhe, gyakorlati szempontból elhanyagolható szöveti reactiót vált ki. Anastomositist szövettanilag nem észleltünk. A hagyományos kézi varratok minden változata után viszont a másodlagos sebgyógyulás jellegzetes szöveti képét láthatjuk.

A gyomor-bél anastomosisok gépi módszerének kedvező klinikai eredményeiről már több ízben beszámoltunk, ezért erre jelen közleményünkben nem térünk ki (2, 4, 6). A varrókészülékek segítségével a műtéti halálozás és a postoperatív szövődmények szignifikáns csökkenését sikerült elérni. A rendelkezésünkre álló vizsgáló módszerek alapján úgy látjuk, hogy a postoperatív szak könnyebbé vált. A közvetlen és késői functionalis eredmények javultak. A gépi technika viszonylag gyors nemzetközi elterjedése arra utal, hogy a módszer könnyen reprodukálható.

A gépi varratok alkalmazása után természetesen a különböző szervek és szövetféleségek sajátosságainak megfelelően különböző gyógytartamot és functionalis eredményeket észlelhetünk. (A hagyományos varratokkal szembeni előnye azonban minden esetben tapasztalható.) A gyógyulás szempontjából a különböző készülékek eltérő szerkezeti adottságainak, valamint az alkalmazás módszereinek is van jelentősége. Példaképpen a cardia-resectiók utáni nyelőcső anastomosisok sokat vitatott kérdését idéznénk. A nyelőcső gépi anastomosisai elvégezhetők mind a PKSZ 25, mind pedig az NZSK 60 jelű géppel. Ezeket a műszereket előző közleményeinkben részletesen ismertettük (2).

Goldina és *Gutkin* adatai szerint (3) a PKSZ 25 jelű készülékkel végzett anastomosis a következőképpen gyógyul. Az epithel regeneratiója a 13. napon kezdődik, a hámosodás az első hónap végén fejeződik be. A teljes gyógyulás azonban kb. 40 napot vesz igénybe.

Az NZSKA 60 jelű géppel végzett anastomosis (1) regeneratiója másképpen történik. Kis kiterjedésű nyálkahártya-necrosisok csak a varratvonaltól distalisan figyelhetők meg, az oralis részen sem necrosis, sem keringési zavar nincs. A 6—7. napon kötőszöveti sejtek jelennek meg, melynek fibroblastjai töltik ki a defectust. Ugyanebben az időben kezdődik a bélhám regeneratiója. A nyelőcső hámosodása a 9. naptól észlelhető, és a műtét utáni 21—25. napon fejeződik be. Kétségtelen tehát, hogy egyazon szerven végzett hasonló beavatkozások után a különböző készülékeknek megfelelően különböző a gyógyulás lefolyása.

Mint minden sebészi eljárásnak, a gépi varratnak is megvannak a hibaforrásai. Nagyobb beteganyagon és a boncjegyzőkönyvek, valamint az irodalom alapján vizsgálva a készülékekkel végzett műtétek utáni localis szövődményeket, arra a meggyőződésre jutottunk, hogy elvben két oka lehet a hibáknak és szövődményeknek:

1. A sebész nem ismeri a készülékek sajátosságait és az alkalmazás módszereit;
2. Nem veszi figyelembe az ellenjavallatokat.

A gépi varratnak egy abszolút ellenjavallata van, és ez valamennyi készülékre vonatkozik: a tervezett varratvonal területében észlelhető durva anatómiai elváltozások. Tapasztalataink és számításaink szerint ezzel a jelenséggel viszonylag ritkán találkozunk, hiszen minden esetben igyekszünk ép szöveteket egyesíteni.

Véleményünk szerint az eddigi és a várható új gépi módszerek segítségével tovább javíthatjuk eredményeinket. Ezt kívántuk bizonyítani közleményünkben ismertetett vizsgálatainkkal.

IRODALOM: 1. *Belkin, V. R. és mtsai:* Grudnaja hirurgija. 1962. 3. szám, 40. — 2. *Brandstein L., Bucsina O., Herczeg T., Kun M., Lányi F., Littmann I., Mátyus L.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1984.; Orvos és Technika Különszám. 1966. okt. 162. — 3. *Goldina, B. G., Gutkin, V. Sz.:* Medicinszkaja technika. 1965, *I*, 3. — 4. *Gritsman, J. J.:* Mehanicseszkij tantalovij sov pri rezekcijah zseludka. Moszkva. 1961. Medgiz. — 5. *Gritsman, J. J., Bobrov, B.:* Acta chir. Belgica. 1963, *62*, 2, 232. — 6. *Gritsman, J. J.:* Surgery. 1966, *59*, 663.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arterioscleroticus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS: Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KÖSZÖNTÉS

Kováts Ferenc professzor 80 éves

80 esztendős Kováts Ferenc dr., az orvostudományok doktora, nyugalmazott egyetemi tanár, a tüdőgyógyászat hazai doyenje, a tüdőgümőkór elleni küzdelem kiemelkedő egyénisége. Születésnapján tisztelettel köszöntik nemcsak tanítványai, közvetlen munkatársai, hanem mindazok, akik hat évtizedes tudományos és gyógyító működése alatt megismerhették.

Kováts professzor hosszú évtizedeken át aktív és neves szereplője volt a tüdőgyógyászattal kapcsolatos minden megmozdulásnak, jelentős kongresszusnak hazánkban és külföldön egyaránt. Neve összeforrt a hazai és európai tuberkulózis-ellenes küzdelem minden sikerével: ezt nagy szakmai tudásának, széles látókörének minden új iránti érdeklődésének, és eredeti klinikai kutatómunkájának köszönhette. Orvosok százait taníthatta és elismert híres iskolát teremtett.

1910-ben Kolozsvárott lett orvos. Tudományos megfigyeléseit még az egyetemen kezdte el, és ezt akkor is folytatta, amikor fiatal orvosként kis erdélyi faluban végezte gyógyító munkáját. Itt találkozott először a gümőkórral, ezzel a pusztító népbetegséggel és többféle ipari tüdőártalommal, ami egész életének, orvosi gyógyító és kutatótevékenységének alakulására döntő befolyással volt. Saját erejére és szorgalmára támaszkodva itthon és külföldön képezte magát, és tapasztalatait jól felhasználta mindennapi gyakorlatában és kutatásaiban. A tuberkulózis elleni harcot neve fémjelezte több, mint fél évszázadon át. Tökéletesítette a bakteriológiai vizsgálómódszereket, propagálta a tüdőgümőkór felismerésének fontosságát és lehetőségeit, magas színvonalra emelte és a tüdőgyógyász kezébe adta a pneumológiai röntgendiagnosztikát, és továbbfejlesztette a többi tüdőgyógyászati diagnosztikus módszert is. Hazánkban először alkalmazta a bronchográfiát. Elterjesztette a légmellkezelést és ennek végzéséhez új töltőkészüléket konstruált. Addig nem ismert tüdőmegbetegedés leírása forrott össze a nemzetközi irodalomban a nevével: a toxomykozis, amely régen különösen az ipari munkásság egy részét sújtotta. Szegeden tüdőgondozóintézetet alapított, vezetett, és óriási alkotó erővel és energiával értékes népfelvilágosító munkát végzett a lakosság között is. Később a fővárosba szólították a megnövekedett feladatok. A János Kórház addig elavult tüdőosztályából teremtett korszerű és Európa-szerte híres gyógyintézetet. Megszervezte a tüdőszakorvosok oktatását és továbbképzését, megírta a tüdőgümőkór első önálló és azóta több kiadást megért hazai tankönyvét, klinikát tervezett, egyetemi tanszéket szervezett, majd vezetője lett az első olyan egyetemi klinikának, amely a tuberkulózist oktatta.

Kováts professzor medikuselőadásai mindig élményszámba mentek. Szellemes mondanivalóját gyakran és szívesen illusztrálta kitűnő rajzaival, erre ritka képzőművészeti tehetsége — amely számtalan nyilvános sikert is hozott számára — különösen alkalmassá tette.

Eddig több mint 150 tudományos közleményt, számos monográfiát, több könyvet írt, számtalan előadást tartott. Tagjává választotta több hazai és külföldi tudományos társaság és egyesület. Hosszú pályája alatt több pályadíjat és kitüntetést kapott. Igen jelentős orvostörténeti tevékenysége is. Ma is megjelenő munkái élő jelei a hat évtized után is változatlanul töretlen és irigylésre méltó tudományos aktivitásnak, állandó tennivágyásnak, amely valószínűleg egyik titka a 80 éves tudós örök fiatalságának.

Kováts Ferenc professzor 80 esztendős. Születésnapján minden tüdőgyógyász és az egész orvostársadalom nevében szeretettel köszöntjük és további erőt és jó egészséget kívánunk Neki. Reméljük, még hosszú évekig tanulhatunk Tőle élvezhetjük bölcs humorát, emberségét, és csodálhatjuk fiatalos alkotókedvét!

A tanítványok

BESZÁMOLÓK JEGYZŐKÖNYVEK

Az Európai Sugárbiológiai Társaság Sugárbiológiai Szimpóziuma és 5. évi közgyűlése

Špindlerův Mlýn, 1967. szeptember 4—8.

A csehszlovákiai Óriáshegység festői szépségű üdülőhelyén, a Labe völgyében fekvő Špindlerův Mlýn-ben tartotta az Európai Sugárbiológiai Társaság szimpóziumát és 5. közgyűlését.

A társaság belga, holland és francia sugárbiológusok kezdeményezésére alakult. Célja a sugárbiológiai kutatás különböző területein tevékenykedő európai kutatók tömörítése, személyes kapcsolataik fejlesztése, nemzetközi szakmai, tudományos tanácskozások rendezése. A társaság tagjai egyének, nem pedig nemzeti társaságok. A tagokat egyéni kérelem alapján az évi közgyűléseken választják meg. A tagság szigorú feltétele, hogy a jelölt a sugárbiológia területén kutató munkát végezzen, nem elegendő az, ha az illető radiológus. Ennek a feltételnek a teljesítését publikációkkal is kell igazolni. A társaság tagjainak többsége jelenleg a nyugat-európai országok sugárbiológusai közül kerül ki, a szocialista országok sugárbiológusai közül csak Csehszlovákiából és Jugoszláviából vannak tagjai. A prágai Károly Egyetem Biofizikai Intézetének vezetője, *Z. Dienstbier* professzor a társaság tanácsának is tagja. A társaság elnöke jelenleg *J. F. Duplan*, a párizsi Institut du Radium munkatársa, titkára *E. H. Betz*, a Liège-i Institut de Pathologie professzora. Érdekes, hogy a társaság hivatalos nyelve a mostani közgyűlésig a francia és a flamand volt, mivel Belgiumban alakult meg. Az 5. közgyűlés megvitatta a hivatalos nyelv kérdését is és úgy döntött, hogy nem ragaszkodik hivatalos nyelvhez. A tudományos konferenciákon bármely nyelven lehet előadást tartani, viszont ennek bőséges és jól áttekinthető dokumentációja (vetítés, táblák) angol feliratokkal rendelkezzék. A tagdíjfizetési feltételek nagyon kedvezőek. A tagdíj háromnegyed részét saját valutában lehet fizetni, az így az országban marad és a társaság helyi kiadásaira fordítható. A szimpózium alatt a románok, lengyelek és mi is tárgyalást folytattunk a társaság vezetőségével arról, hogyan tudnánk bekapcsolódni annak munkájába, belépni tagjai közé. Úgy ítéljük, hogy erre lehetőség van, amennyiben szándékunkat felettes szerveink is támogatják.

A társaság vázlatos bemutatása után a szimpóziumról, rendezéséről, tudományos tanácskozásairól, eredményeiről számolok be. A rendezés terhe a csehszlovák sugárbiológusok vállára nehezedett, akiknek a Purkyně Orvosi Társaság keretében önálló társaságuk van. A szimpózium elnöke *Z. Dienstbier* professzor, főtitkára *Dr. M. Arient* volt. A csehszlovák kollégák a rendezéssel nagy és mintaszerű munkát végeztek. Az előadások 4 ülésteremben párhuzamosan folytak. Kedvező és igen kényelmes volt, hogy 3 ülésterem kijelölése és a résztvevők elszállásolása, étkezése ugyanazon a helyen, a hatalmas Bedřichov Hotelben történt. A 4. ülésterem sem volt nagyobb távolságra a főépülettől, 6—8 perces sétával el lehetett érni. A rendezők az adott lehetőségek között igyekeztek a résztvevők számára a legnagyobb kényelmet, kellemes környezetet, szórakozási lehetőséget is biztosítani. A Bedřichov Hotel azonban inkább fiatal sportemberek, mint középkorú, illetve idősebb sugárbiológusok számára épült, ezért a szállásviszonyok nem elégíthették ki teljesen utóbbiak igényeit. Csehszlovák barátaink az estéket filmfesztivál rendezésével töltötték ki, amelyen angolra szinkronizált legjobb játékfilmjeiket mutatták be. A szimpózium megnyitása után a Csehszlovák Atomenergia Bizottság elnöke adott fogadást a résztvevők tiszteletére, a végén pedig ünnepi bankett keretében búcsúztunk el egymástól. A szimpózium regisztrált részvevőinek a száma 439 volt.

A csehszlovák házigazdák mellett a legnagyobb létszámú küldöttséggel a Szovjetunió képviseltette magát: 77 szovjet sugárbiológus vett részt a szimpóziumon. Hazánk részvétele ugyancsak jelentős volt, a szimpózium rendezősége 26 magyar résztvevőt regisztrált. A magyar sugárbiológiai kukutatás komoly megbecsülését jelenti, hogy hármunkat üléselnöki tisztségre is felkért a rendezőség. Összesen 21 magyar előadás hangzott el. Ezek közül 11-et az Országos Frédéric Joliot-Curie Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet, 4-et a Budapesti Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikájának munkatársai, 5-öt debreceni kutatók, 1-et a Weil Emil Kórházból tartottak.

A magyar előadások sikeresek voltak, komoly érdeklődést keltettek és szerénytelenség nélkül megállapíthattuk, hogy túlnyomó többségükben a szimpózium átlagos színvonala fölé emelkedtek. Ezt a megállapítást megerősíti az a tény, hogy előadásainkat követő élénk szakmai érdeklődés, véleménycsere olykor a szünetek alatt is folytatódott. Ez a tény azt is bizonyítja, hogy a magyar sugárbiológusok tudományáguk legkorszerűbb, általános érdeklődést kiváltó problémáival foglalkoznak.

A szimpózium tudományos programja átfogta a sugárbiológia legkülönbözőbb területeit. Két délelőtti és délutáni ülés foglalkozott a sugárhatásra fellépő kórélettani változásokkal, két ülésen a versejtekre gyakorolt sugárbehatásról, illetve a vérképző sejtek regenerációjának problémájáról volt szó. A haematológiai sugárhatásokkal foglalkozó előadások mennyiségileg nagyon jelentős helyet foglaltak el a szimpózium programjában. A kórélettani változásoknak szánt üléseken is számos haematológiai tárgyú előadás hangzott el. A sugárhatásra létrejövő akut vérképző szervi ártalom kórélettanával foglalkozott *E. H. Betz* bevezető előadása is. Az előadások tanúsága szerint a kutatók figyelme különösen a haemopoetikus sejtek besugárzás utáni regenerációjának a problémájára, a kolóniaképző sejtek viselkedésére irányul. Olasz, magyar, jugoszláv és csehszlovák kutatócsoportok foglalkoznak ilyen kutatásokkal. Néhány immunológiai tárgyú előadást hallhattunk még ezeken az üléseken. A többi előadás a legkülönbözőbb kórélettani sugárhatásokról szólt.

Egy délelőtti és egy délutáni ülést töltött ki az a külön kis szimpózium, amelyiken a besugárzott állatok különböző drogokkal szembeni reaktivitásának változásait vitatták meg. A külön szimpóziumot *Z. M. Bacq* vezette be, hangsúlyozva a kérdés jelentőségét. Ennek a külön szimpóziumnak az előadásai és vitái főleg a besugárzott szervezet idegrendszerének a különböző hatóanyagokkal szembeni megváltozott viselkedését tárgyalták. Szovjet, lengyel, cseh és román kutatócsoportok vettek részt a külön szimpózium munkájában.

A sugárkárosodás gyógykezelésével ugyancsak két ülésen foglalkoztak. Az itt elhangzott előadások többsége a csontvelőtranszplantáció, a haematológiai kezelés terén elért legújabb eredményekről számolt be. Néhány előadás az antibiotikum terápia újabb eredményeit tárgyalta, egy magyar előadás a korai sugárreakció megelőzésének és terápiájának kérdéseivel foglalkozott.

Három ülést töltöttek ki a biokémiai, molekuláris biológiai tárgyú kutatások. Egyik ülésen a sugárzással történő enzym-inaktiválásról, a szabad gyököknek ebben játszott szerepéről volt szó. Ezek a vizsgálatok részben *in vitro* vizes oldatokban történtek. Ebben a szekcióban hangzott el a szimpózium egyik legjelentősebb előadá-

sa: az angol *C. J. Dean* a DNS »repair« folyamatoknak a sejtek sugaras inaktiválásában játszott szerepéről tartott kitűnő referátumot. A második biokémiai ülésen a DNS-re gyakorolt sugárhatásról volt szó. Itt *D. Kanazir* referátuma váltott ki élénk vitát, aki a nukleinsavaknak a besugárzott szervezet regenerációjára kifejtett kedvező hatását fejtegette. A harmadik ülésen különböző enzymekre, enzymrendszerekre, plazmafehérjékre, a fehérjeszintetizáló rendszerre gyakorolt sugárhatásokkal foglalkoztak az előadások. A negyedik ülés előadásai az aminosavakra és fehérjékre kifejtett sugárhatást tárgyalták.

Három ülésen foglalkoztak radiotoxikológiai kérdésekkel: a radionuklidok kinetikájával, a belső emitterek biológiai hatásaival és a radionuklidok anyagcseréjének befolyásolásával, a dekorporáció problémájával.

A radiokémiai ülésen elsősorban a sugárhatásra fellépő elektronspin rezonancia változásokról, a sugárhatásra különböző biomolekulákban keletkező termolumiszcencia és foszforeszcencia jelenségekről számoltak be. Más előadásokban egyes vegyületek sugárérzékenységére vonatkozó eredményekről volt szó.

A sugárgenetika nagyon kevés helyet foglalt el a programban. Csupán néhány genetikai tárgyú előadás hangzott el a mikrobiális, Drosophila és emlős sugárgenetika területéről. Több előadás foglalkozott a sugárhatásra *in vivo* és szövettenyészetben kialakuló cytomorphológiai változásokkal, elsősorban magi és chromosoma aberrációkkal.

A sugárvédő vegyületek kutatásának csupán egy ülést szánt a program, azonban számos idevágó előadást tartottak más szekciókban is, úgyhogy a radioprotektorok problematikája mégis jelentős helyet foglalt el a szimpóziumon. A mikrobiológiai tárgyú előadások jó része is kémiai sugárvédelemmel volt kapcsolatos.

Két ülésen a radiocarcinogenesis problémáit és a sugárzásoknak különböző daganatokra gyakorolt hatását vitatták meg. Ebben a szekcióban tartott referátumot *J. F. Duplan* a kísérletes radiocarciogenesis néhány kérdéséről.

A szimpózium tudományos programja a négy ülésteremben összesen 20 szekcióban zajlott le. Lényegében mégis néhány fő kutatási irány köré lehet csoportosítani a különböző szekciókban elhangzott előadások túlnyomó többségét. Az egyik ilyen nagy kutatási irányzat a haematológiai sugárhatások tanulmányozása. Ide sorolhatjuk a vérképző sejtekre, a vérképzés regulációjára, a vérsejtekre gyakorolt sugárhatások kutatását, ezeknek a befolyásolására irányuló kísérleteket. Tágabb értelemben ide tartoznak a csontvelő transzplantációjára vonatkozó kutatások is. Egy másik nagy kutatási irányt képviseltek a sejt nukleinsav és fehérje anyagcseréjére vonatkozó biokémiai, molekuláris biológiai módszerekkel végzett vizsgálatok. Érdekes, hogy egymástól független kutatócsoportok, közöttük mi is azt találtuk, hogy egésztest-besugárzás után bizonyos szintézis-folyamatok fokozódnak. Ehhez az irányzathoz tartoznak azok a kutatások is, amelyek bizonyos enzymfunkcióknak, biomolekuláknak sugárhatásra bekövetkező változásait tanulmányozzák. Harmadik irányzat továbbra is a sugárérzékenység befolyásolása, elsősorban csökkentése radioprotektiv anyagok alkalmazásával. Új, nagyobb hatású kémiai sugárvédő felfedezéséről nem számoltak be, a kutatások inkább a már ismert radioprotektorok hatásának mechanizmusára, a sugárvédő vegyületek kombinált alkalmazására irányultak. Érdekes és sokat vitatott téma ezen a területen a kívülről bevitt DNS sugárvédő, illetve regenerációt elsősegítő hatásának a kutatása. Negyedik nagyobb kutatási irányzatként jelentkezett a szimpóziumon a sejtmag chromosomáinak morfológiai analízise sugárhatás után. Ötödik irányzatot jelentette a radiotoxikológia és végül hatodik kutatási iránynak tekinthetjük a besugárzott szervezetek különböző hatóanyagokkal szembeni reaktivitásának tanulmányozását. Mint már említettem, ezeken a fő témákon kívül számos más kutatási eredményről is beszámoltak. Meglepően kevés volt a sugárgenetikai és sugárimmunológiai tárgyú előadás.

Sajnos nem volt mindig szerencsés az előadások téma szerinti besorolása az egyes szekciókba, ezért a program-táblázat alapján a fenti irányzatokat nem lehetett mindjárt felismerni. Az egyes főtémákhoz tartozó előadásokat gyakran szétosztották a legkülönbözőbb szekciókba, sőt egymással szorosan összefüggő előadásokat is elválasztottak egymástól. A rendezőség rugalmasságát dicséri azonban, hogy az ilyen hibákat menetközben korrigálni lehetett.

A szimpózium az európai sugárbiológiai kutatás elég jó keresztmetszetét adta. Kedvező volt a résztvevők létszáma is, ami elég kicsiny volt ahhoz, hogy lehetővé tegye szívélyes, baráti légkör kialakulását. Hasznos és termékeny eszmecserék zajlottak az üléstermeken kívül, a szünetekben és esténként is. A személyes kapcsolatok ápolása, a közvetlen, kötetlen beszélgetések, viták rendkívül fontosak a tudományos életben és erre kitűnő alkalom nyílott Špindlerův Mlýn-ben. Az Európai Sugárbiológiai Társaság az ilyen tudományos konferenciák rendszeres megszervezésével jelentősen előmozdítja a részt vevő országokban folyó sugárbiológiai kutatás fejlődését. A közgyűlés úgy határozott, hogy a jövő évi konferenciát Svájcban rendezi meg *H. Fritz-Niggli* professzor elnökletével. Nagyon kívánatos lenne, ha a magyar sugárbiológusok azon is minél nagyobb számban részt vehetnének.

Várterész Vilmos dr.

Folyóiratreferátumok

Traumatológia

Gége és légcsősérültek szállításának veszélyei és hibái. H. J. Paulsen. (Müncheni Fül-orr-gége Klinika) HNO. 1967, *15*, 364.

Traumatológiailag a gége és légcső sérülései különleges helyet foglalnak el, mivel a nyakon a légutak, nyelőcső, nagy erek, nagy idegpályák szoros közelségben vannak. Külső behatás ellen a nyaki szervek aránylag jól védettek, egyrészt a jó nyujthatóság, és mozgathatóság, másrészt a gerincoszlop, nyakizomzat, váll és mellkas által. Ilyen sérülteknél nem eléggé ismertek az elsősegély helyes szabályai. Szerző egy nyaki sérült gyermek esetét ismerteti, aki helytelen szállítás közben fokozatosan kialakult véraspiratio, egész testre kiterjedő bőr alatti emphysema, mediastinalis emphysema, és szív tamponád miatt meghalt. Ezen eset kapcsán összefoglalja a gége és légcsősérültek szállításával kapcsolatos teendőket. Vérzés esetén a beteget térd-könyök helyzetbe helyezzük, ezáltal a fej alulra kerül, és a vér kifelé folyik akár a szájból, akár a hypopharynxból, gégéből, tracheából, vagy a külső sebből származik. Exact vérzéscsillapítás tracheotomia során végezhető el, ezután lehetőség szerint az aspirált vért kiszívjuk, mesterséges légzés csak ezután végezhető. Közben shock ellenes therápiát végzünk. Seb emphysema kialakulásakor a beteget figyeljük. Pneumomediastinum esetén azonnali tehermentesítés szükséges mutatóujjal a trachea mellett behatolva, mint collaris mediastinoscopiánál.

Tolnay Sándor dr.

Balesettől független intraabdominalis szövődmények sérültek kórházi ápolása során. — W. Rose, H. Rödig. Zbl. Chir. 1967, *92*, 2729—2732.

A szerzők a magdeburgi sebészeti klinika 1960—1963. évi 163 elhalt sérültjéből 117 boncolt eset adatait dolgozták fel. 19 alkalommal (16,2%-ban) találtak intraabdominalis szövődményt: 7 esetben e szövődmény volt a halál közvetlen oka, 12 esetben közrejátszott az exitusban. A 7 eset közül 2—2 gyomor-, ill. nyombélfekély-vérzés, 2 nyombélfekély-átfúródás és 1 epehólyagperforatio szerepel.

A szerzők a 19 esetet 2 csoportba sorolják. Az elsőbe 5 agysérült tartozik, akiken a halál 1—10 nappal a sérülés után következett be, valamennyiben a gyomor, ill. nyombél vérzését találták (közülük 2-ben a szövődmény a halál közvetlen oka volt). E sérültek átlagkora 24,2 év (20—31 év). Itt a vagus intracranialis izgalmát feltételezik és közvetlen összefüggést látnak a sérülés és a szövődmény közt.

A további 14 eset átlagkora 78,6 év (62—85 év) s itt a coincidentiát a véletlennek tulajdonítják. Ennek igazolására meghatározott korcsoportok szerint vizsgálták a hasi megbetegedés és sérülés együttes előfordulásának valószínűségét és kimutatják, hogy 25 évtől kezdve az arány a korral meredeken emelkedik.

(Ref.: További nagyobbszámú sectiós anyag feldolgozása dönti el, hogy az időskorúaknak a közleményben észlelt magas aránya tekinthető-e véletlennek, vagy az idős korúak shock-készségének, esetleg más tényezőnek van jelentős szerepe.)

Kazár György dr.

☆

A centralis vérnyomás jelentősége a traumatológiában. — G. Schlag. Chirurg. 1967, *38*, 523—528.

Shock esetén döntő fontosságú az optimális vérvolumen fenntartása. Ha ez elégtelen, életfontos szervek oxygenellátására hat károsan, ha túltelítjük a vérpályát, szívszövődmény fenyeget. A vénás nyomás hasznos parameter a keringési helyzet értékeléséhez.

A kis vérkörben és a nagy vérkör vénás részében (az alacsony nyomású rendszerben) van a vérvolumen 80%-a. A centrális vénás nyomást a vérvolumen, a szív teljesítőképessége és az értónus határozza meg. Ha utóbbi kettő nem változik, akkor a centralis vénás nyomás tájékoztat az alacsonynyomású rendszer volumenéről, annak térfogatexponenseként értékelhető. Magas centralis vénás nyomás megnehezíti a szívpumpa működését. Ha tehát a transfusio-infusio nem javítja a keringést és a diuresist, gyógyszeresen kell hatni a szívre, de még vérvétel is szóba kerül. Alacsony vénás nyomás esetén vért és plasmát kell adni. A vasoconstrictio vérvesztés esetén is fenntarthatja a normális vénás nyomást, de ha ilyenkor vasodilatatort kap a beteg, hirtelen esik vénás nyomása (hasonló hatású lehet az anaesthesia). Ezért igen hasznos a vénás nyomás állandó ellenőrzése.

A centralis nyomás mérésére a vena basilicaba vezetik be a katétert, ha ide nem lehet, úgy a vena jugularis externaba. Ha a katéter elakad, előbbi esetben a kar abdukálásával, utóbbiban a váll emelésével segíthetünk. A nyomást a vena cava superior területén mérik. 60 cm hosszú, 0,78 mm átmérőjű katétert használnak, melyet tv képerősítő segítségével vezetnek be. Ha igen nagy a pulzusnak megfelelő ingadozás, vissza kell húzni, mert a szívben van. A mérőhöz infusiós szerelék csatolható. A beteget vízszintesen kell fektetni, a 0 pontot pontosan be kell állítani. Ha kilégzéskor nem emelkedik a nyomás, akkor a katéter az érfalnak fekszik. A katéter helyzetét röntgennel kell ellenőrizni.

Javalt a vénás nyomás mérése szív okozta keringési elégtelenség, hypovolaemiás shock, koponyasérüléses traumás shock, égés, nagy műtétek, posttraumás veseelégtelenség, szívsérülés, reanimatio és toxicus tüdőoedema esetén.

Előnye még nagy mennyiségek in- és transfusiójának lehetősége, acut szívelégtelenség esetén gyors vérvétel, vérgázanalyzishez próba vehető. A vena subclavián át végzett vizsgálattal szemben a vena basilicaba vezetett katéter 95 esetében szövődményük nem volt.

A normalis érték 3—10 vízcm között van, de döntő a nyomás változása az arteriás nyomással és a diuresissel összefüggésben.

Kazár György dr.

☆

Pneumaticus baleseti sín műanyagból. Prof. dr. med. F. Heiss Sportarzt und Sportmedizin. 1967, *18*, 241—242.

1966 februárban Garmish Partenkirchenben a Nemzetközi Sportorvosi Symposiumon plasticus felfújható sínt mutattak be, melynek nagy előnyei főképpen sísérültek szállításakor jelentősek. A sínt az USA-ban mintegy 800 sísérültön próbálták ki, s erről már többen be is számoltak. A Sportorvos Társaság bécsi ülésén is kedvező beszámolók hangzottak el ezekről a sínekről.

A sín átlátszó plasticus anyagból készült, szájjal felfújható, s ezáltal kielégítő végtagrögzítést biztosít ízületi, illetve csontsérülés esetén, és amellett a sérült panaszmentes szállítását biztosítja. Előnye, hogy ruhán és cipőn keresztül is alkalmazható. Felhelyezése egyszerű, mert a sínt egy hosszanti zárószerkezettel lehet felcsatolni (zipzár). Hátizsákban könnyen szállítható, átlátszó, s így a törés eltolódását fel lehet ismerni, a rtg-képet nem zavarja.

Szájjal való felfúvással maximálisan 40 Hgmm nyomás érhető el, mely a sérült végtag stabilizálásához bőven elegendő anélkül, hogy strangulatiót okozna. Vénás vérzések ezzel a nyomással megszüntethetők, míg artériás keringési zavarok nem jönnek létre. A közlekedési baleseteknél is jobban használható, mint a korábbi sínek.

Az anyag plasticitását —30 és +40 C-fok között jól megtartja, hátránya, hogy hosszú tárolásnál porossussá válik, s így hosszú ideig használatlanul nem tárolható, valamint az is, hogy meglehetősen drága, de várható, hogy ezek a hátrányok belátható időn belül kiküszöbölhetők lesznek.

Fejes Sándor dr.

☆

Szív- és érsebészet

Az aorta stenosis diagnosisa és sebészi kezelése. Storstein, O., Elfskind, L. (Univ. Hospital, Rikshospitalat, Oslo.) Cardiologia, 1966, *49*, 259.

A szerzők 5 és fél éves beteganyagukat dolgozták fel (1960—65). A 114 beteg között veleszületett és szerzett vitiumos szerepel. A betegek többsége 40 és 60 év közötti volt. Műtétre került 63. Az anamnesisben növekvő dyspnoe, mellkasi fájdalmak és synkope voltak a legjelentősebbek.

A fizikális leletek között a systolés zörej és az aorta II. hangjának gyengesége dominál. Kisebb jelentőséget tulajdonítanak a bal kamra hypertrophiára utaló magasabb Voltértékeknek az EKG-on. Az aorta stenosis súlyosságának értékelésében legfontosabb jelnek a zörej systolés maximumának helyzetét tartják a PKG-on. Korai systolés maximum kisfokú stenosist, a zörej késői maximuma súlyos stenosist jelent. Mind a 114 betegnél a bal kamra punctiója révén nyert systolés nyomás mérésének eredménye szoros összefüggést mutatott a PKG-on talált jellel. Megfigyelésük helyességét alátámasztotta a sikeres műtét után beállott hangképváltozás.

Zsámár Erzsébet dr.

Billentyű-pótlás aktív bakterialis endocarditisben. Braniff, B. A., N. E. Shumway and D. C. Harrison (Cardiology Division, Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, California 94304) New England, J. Med., 1967, *276*, 1464—1467.

A szerzők 5 betegnél végeztek aorta billentyű-pótlást Starr—Edwards typusú műbillentyűvel, akiknél acut bakterialis endocarditis kapcsán a folyamat aktivitása mellett szívelégtelenség jelei alakultak ki. Mindegyik esetben drámai javulást észleltek, a betegek gyógyultan hagyták el a gyógyintézetet. Hangsúlyozzák, mennyire szükséges a billentyű-pótlás azokban az esetekben, amikor az acut endocarditisben szenvedő beteg folyamata az antibioticumokkal szemben resistensnek látszik, s szívelégtelenség tünetei kezdenek kialakulni.

(Ref.: Az említett 5 műtétet kb. ½ év leforgása alatt végezték, ezek közül hármat háromhetes perióduson belül. A műtéttel sikerült a fenyegető keringési elégtelenséget elháritani, a beavatkozás teljes értékelését azonban csak az idő tükrében lehet majd leméri.)

Besznyák István dr.

☆

A sebészi beavatkozás kontraindikációi szerzett vitiumoknál. H. Scheu, G. Noseda és C. Spycher (Kardiologische Arbeitsgemeinschaft der Universitätskliniken Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 348.

A bevezetésben a szerzők megállapítják, hogy a billentyűhiba diagnózisa egymagában még nem jelent műtéti indikációt. Ennek felállításánál egyrészt a betegség spontánprognózisát, másrészt a műtéti kockázatot és a műtét várható eredményét kell mérlegelni. Jó spontán prognózisú vitiumnál kis kockázat mellett sem javallt a műtét, viszont rossz spontánprognózis esetén még nagy kockázat mellett is elvégzendő. Ilyen értelemben abszolút kontraindikáció nincs; mégis, ha a kockázat bizonyos mértéket meghalad, kontraindikációról beszélhetünk. Ezt a mértéket individuálisan kell meghatározni. A továbbiakban kórképenként ismertetik azokat a formákat, ahol a jó spontánprognózis miatt nem indokolt a műtét, majd azokat a tényezőket, melyek a műtét kockázatát fokozzák és a postoperatív prognosist rontják. Utóbbiak közül tárgyalják a kis- és nagyvérköri hypertoniát, a szívelégtelenséget és a szív gyulladásos betegségeit, majd az egyéb szervek (tüdők, máj, vesék) betegségeit és a szervezet általános megbetegedéseit.

Összefoglalásként azt írják, hogy a szerzett vitium miatt végzendő műtét egyetlen abszolút kontraindikációja a heveny szívizomgyulladás, de a gyakorlatban a legfontosabb kontraindikáció a jó spontán prognózis, azaz az indikáció hiánya. A kis- és nagyvérköri hypertonia, jobb szívfél elégtelenség nem kontraindikáció, de fokozza a kockázatot; ugyanígy egyéb szervi megbetegedések, pl. a tüdőemphysema is. E risikofaktorok egyike sem jelent abszolút ellenjavallatot, de összességükben esetenként mérlegelendők és a spontán prognózissal állítandók szembe. E mérlegelés során nem lehet élesen meghúzni azt a határt, melyen túl a műtét már ellenjavallt, mert kérdéses esetekben az indikáció felállítását szociális és pszichológiai szempontok is befolyásolják.

[Ref.: Szerzők együtt tárgyalják a műtéti indikáció hiányát (enyhe vitium) a súlyos vitium mellett fennálló kontraindikációval. Utóbbi a szívsebészet mindennapos gyakorlatának talán legnehezebb kérdése. A közismert nehézségeket találóan foglalják össze — ha nem is hiánytalanul. Olyan újabb adat, vagy határozott állásfoglalás azonban, ami — éppen az utóbbi csoportban — az egyes eset megítélésénél hasznosítható lenne, a közleményben nincs.]

Árvay Attila dr.

☆

Az arteriovenosus pulmonalis aneurysmák kezelése. Sperling, E. (Chirurg. Univ.-Klinik der Charité, Berlin) Der Chirurg, 1967, *38*, 510—513.

A szerző anyagában 6 arteriovenosus pulmonalis aneurysma került észlelésre. Ezek közül két esetben ellenjavallat állott fenn. Két másik betegnél ékresectiót, illetve lobektomiát végeztek. Fentieken kívül 2 esetét ismerteti részletesen. Egyik alkalommal 19 éves férfinél a baloldali 3—4—5 segmentum resectiójával, másik esetben 24 éves férfinél a jobboldali pectoralis segmentum és a középső lebeny eltávolításával oldották meg az arteriovenosus pulmonalis aneurysmát. Tárgyalja az elváltozás megjelenési formáit, pathophysiologiáját, klinikai tüneteit, diagnosztikáját. Foglalkozik a prognosissal, a műtéti beavatkozás indicatióival és technikájával.

Besznyák István dr.

☆

Sportorvostan

Testi megterhelések hatásai a vizelet steroidhormon tartalmára. J. Von Porthan. (Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Universität des Saarlandes) Sportarzt und Sportmedizin. 1967. 18. 446—455, 506—514.

Egy katonai alapkiképző tábor 30 újoncán (19—34 é.), akik különböző terheléseknek (izomtevékenység) voltak alávetve, vizsgálták a 17-ketosteroidok (17-KS.) és a 17-ketogensteroidok (17-KGS.) kiválasztását a 24 órás vizeletben, rendszeresen 13 naponta. Az újoncokat hat kísérleti csoportba osztották, a konstitucios típus és a testi edzettség alapján. A másfélezer steroidhormonanalisisből nyert eredményt egy »signifikanciás test« segítségével statisztikailag értékelték. A különböző kísérleti csoportok átlagos 17-KS. és 17-KGS. kiválasztását könnyű, közepes és kimerítő terhelésnél, valamint kimerítő terhelés után is összehasonlították. A vizeletmennyiség és 17-KS. kiválasztás, valamint a vizeletmennyiség és 17-KGS. kiválasztás mennyiségéről viszonylagos számításokat végeztek.

Eredmények:

1. Testi terhelésnél általában a 17-KS. és 17-KGS. productió a vizeletben signifikánsan emelkedett.
2. Kimerítő terhelés alatt és után nem csökkent a 17-KS. és 17-KGS. kiválasztás.
3. Sportban edzett és edzetlen egyedek között a 17-KS. és 17-KGS. kiválasztásban szignifikáns különbség nem mutatkozott.
4. Leptosomok és athlétáknál csak kimerítő terhelésnél, míg pyknikusoknál már közepes terhelésnél észleltek maximális 17-KS. és 17-KGS. kiválasztást.
5. Kimerítő terhelések napjainkban a pyknikusoknál kb. 50%-kal kisebb a 17-KGS. kiválasztás, mint a leptosomoknál és athlétáknál.
6. A kimerítő terhelések utáni napokon (folyamatos könnyű terhelés mellett) pyknikusoknál csökkenő tendencia volt megállapítható a 17-KGS. kiválasztásban. — E két utóbbi eredmény arra mutat, hogy a pyknikusok steroidhormon adaptációs készsége csak a 17-KGS. hormon produkció tekintetében beszűkült.
7. A vizeletmennyiség és 17-KS. kiválasztás közt csak könnyű terhelésnél lehetett signifikánsan pozitív korrelációt találni.
8. A vizeletmennyiség és 17-KGS. kiválasztás között viszont könnyű terhelésnél határozottan signifikáns pozitív korreláció jelentkezett, mely súlyos terhelésre még fokozódott is.
9. A pyknikusok átlagos 17-KS. kiválasztás fokozódása már könnyű terhelésnél relative magas értéket adott (138%) míg leptosomoknál általában relative alacsony volt (102%) és ez signifikáns különbség.
10. A 17-KGS. kiválasztás átlagértékei testi terhelés mellett a normálgörbe szórási területének felső határain mozogtak. Konstitucionális különbségek itt lényegesen kevésbé voltak felismerhetők és statisztikailag értékelhetők.

11. Ezen vizsgálatoknak az a klinikai jelentősége, hogy olyan betegek, akiknek a 24 órás vizelettel elválasztott 17-KGS. mennyiségét kell ellenőrizni, az esedékes napokon testi terhelésektől kímélendők és ezt a körülményt főként testtúlsúlyos pacienseknél kell szem előtt tartani.

Andor Pál dr.

☆

Iatrogen ártalmak

A iatrogen icterus. M. Cachin (Hôpital Lariboisière, Paris XI). Münchener medizinische Wochenschrift 1967. *109*, 1962—1970.

A ma már ritka vércsoporttévesztés okozta sárgaságoktól eltekintve, a therápiás beavatkozások következtében fellépett icterusokat két nagy csoportba sorolhatjuk: 1. hepatotrop vírus inoculatioja okozta vírushepatitis, 2. gyógyszerek kiváltotta iatrogen icterusok.

1. *Az inoculatios hepatitis* (i. h.) gyakran súlyos lefolyása miatt aktuális probléma. Az injekciókkal átvitt esetek száma csökken, mert az előírt óvintézkedéseket (autoklávozás, vagy kifőzés minimum 15 percig) betartják. Jelentős a plasma- és vértransfusiokkal (trf.) történő átvitel, főleg az utóbbi, mert elterjedtebb beavatkozás. A serum albumin és a gammaglobulin kevéssé veszélyes, a fibrinogen viszont igen (6—35%). A transfundáltak 0,3—4,13%-a kap hepatitist! A veszély nő a trf.-k számával, de egy is veszélyes, mert a posttransfusios hepatitisek 10—15%-a csak egy trf.-t kapott. A trf-k indicatioját jól meg kell gondolni és a donorokat gondosan meg kell válogatni: nem adhat vért, akinek öt éven belül hepatitise volt, és akinek hepatitisbetegekkel contactusa van. Exact módszer: egy trf. után hónapokon belül fellépő hepatitis esetén azt a donort a további véradásból ki kell rekeszteni. A plasma esetében jó prophylacticus módszernek látszik hat hónapon át 30—40 C fok közötti tárolása. Az UV besugárzás értéktelen. A gammaglobulin prophylacticus szerepe i. h.-ben túlhaladott, kétségtelen, hogy az icterussal járó esetek száma csökken, nő viszont az anictericusaké, tehát a kórlefolyás enyhül csupán, valódi védelemről nincsen szó. Az i. h. lappangási ideje eddigi ismereteink szerint 40—150, nap, talán több is. Ez revisiora szorul: az esetek több mint felénél nem lépi túl a 30—60 napot, a 100-at csak kivételesen haladja meg. Valószínűleg összefüggés van a fertőzött anyag mennyisége és az incub. idő között. Plasmatrf. után hosszabb. Általánosan elfogadott, hogy kórokozója a B vírus (ritka kivételként az A). Az i. h.-t peroralisan átvinni nem lehet, mert a B vírus valószínűleg nem ürül a széklettel. A viraemia hosszabb mint az A típusnál, már az incub. időben is megvan, tehát sokáig. Keresztezett immunitás a két típus között nincs, a B — ellentétben az A-val — csak gyenge és rövid ideig tartó immunitást eredményez (mely megnyugtatóan nincs is megerősítve). Egyes szerzők az utóbbi időben több vírustörzset izoláltak, a kérdés egyáltalán nem dönthető még el. Az i. h. klin. képe hasonló a hepatitis epidemicáéhoz, de az infectio jelei a praeictericus szak idején gyakorlatilag mindig hiányoznak és jellemző, hogy a lefolyás általában súlyosabb, magasabb a halálozás.

2. *A gyógyszerek következtében fellépő hepatitis* — mely ritka — az esetek zömében szerzett vagy veleszületett túlérzékenységgel magyarázható, és két csoportra osztható: *a)* hepatitis túlnyomóan cholostasisos képpel és *b)* hepatitis, főleg sejtelváltozásokkal. Kialakulásukban előrement májkárosodás nem játszik szerepet, alkoholistáknál és cirrhoticusaknál nem lép fel gyakrabban.

a) *Cholostasisos hepatosis.* A leggyakoribb alak, itt a legbiztosabb a gyógyszeres ok bizonyítása. Jellemzői: különböző mértékű icterus láz nélkül, gyakran viszketéssel, a hepatomegalia nem állandó és többnyire enyhe, a labor. adatok retentiora utalnak, laparoskopiával a máj világos színű, vagy enyhén tigrisbőrszerűen mintázott, máskor enyhén zöldes elszíneződésű. Okok: androgenek (methyltestosteron, norethandrolon mint anabolicum), contraceptivumok (norethindron, Lynestrenol stb.), chlorpromazin, oralis antidiabeticumok és szerves arsenkötések. Lefolyásuk jóindulatú, a prognosis jó.

b) Hepatocellularis icterus. Klin. és labor. képe közel áll a vírushepatitiséhez. Súlyos lefolyású, esetleg halálos. A túlérzékenység gyakran allergiás prodromumban (láz, exanthema, eosinophilia) jelentkezik. A fontosabb okok: a MAO-gátlók, az antituberculoticumok közül az ethionamid és pyrazinamid (kivételesen az isoniazid), a sulfonamidok, a xoxazolamin (izomrelaxans), a phenacetylhúgysav (antiepilepticum), a Methotrexat és az urethan, az altatók közül a Halothan és végül egyes eseteket közöltek a következőktől: thiazidok (diureticumok), imipramin, hydantoinok, chlordiaperoxyd, indomethacin, Ajmalin stb.

c) *Kevert formájú (cholostasisos és hepatocellularis) icterust* okozhatnak: PAS, phenylbutazon, thiouracil, methylthiouracil, phenylindandion (anticoagulans), Erythromycin, triacetyloleandomycin, Xenalamin (virocid gyógyszer).

d) *Icterust okozhat, túlnyomórészt steatosissal* a tetracyclin.

e) *A szabad bilirubin csökkent kiválasztása* következtében fellépő icterust Novobiocin alkalmazása után láttak (a bilirubin és glukuronsav conjugatiojának zavarát okozza.)

Brasch György dr.

☆

Pseudomonas fertőzések kórházban. Szerkesztőségi közlemény. Brit. med. J. 1967, *4*, 309.

Az elmúlt években a staphylococcus infectio sokkal inkább kezelhető a semisyntheticus penicillinekkel. Sajnos ugyanezt nem lehet elmondani a Pseudomonas aeruginosa (pyocyanea) (továbbiakban Ps. a.) fertőzésekről. Valóban a közlemények száma egyre több. Ennek oka lehet az, hogy a Ps. a.-ra a chemotherapeuticumok kevésbé hatásosak. Míg a Gram positiv coccusok ellen sikerrel lehet küzdeni, a Gram negatívok, köztük a Ps. a. előtörése figyelhető meg. Az ilyen fertőzések relatív és abszolút értelemben egyaránt növekednek.

Epidemiológiai szempontból is nehéz felvenni a küzdelmet a Ps. a.-val, mivel relatív érzéketlen számos fertőtlenítő szerre és resistens a legtöbb antibiotikummal szemben. Pathogenitása egészséges emberekre igen alacsony, azonban sokkal inkább kórokozó és invasiv sajátságú olyan betegeknél, akiknek a szöveti resistentiája alacsony, így pl. csecsemőknél, leukaemiásoknál, a szem csarnokzugaiban stb. Nem meglepő, hogy a Ps. a. különösen veszélyezteti a corticosteroidokkal és immun-suppressiv gyógyszerekkel kezelt betegeket. Az égett betegek is különösen érzékenyek Ps. a.-val szemben.

A fertőzés forrásai nagyon változatosak és megtévesztők. A legújabb vizsgálatok arra utalnak, hogy egyre több egészséges ember hordozza (kb. 12%), azonban sporadikus infectio a száj flórájában élő Ps. a.-val előfordulhat, mégis különösen égéseknél más bacilushordozóktól fertőződnek a betegek. Sok esetben a fertőzés forrását ki lehetett nyomozni, a törzsek tipizálásának segítségével. Az emberi források általában súlyos infectiók, sebek, égés és a húgyút-rendszer. De megtalálták gondos nyomozással a fertőzés forrásaként a Ps. a.-t konyhasó oldatban, szappanban és fertőtlenítő oldatokban, szemcseppben, krémekben, kenőcsökben és különösen bizonyos eszközökben visszamaradt vízben, elsősorban respiratorokban és koraszülöttek resuscitálására szolgáló készülékekben. Még borotvaecsetben is megtalálták, mégpedig olyankor, amikor ezt craniotomia előtti borotválásra használták. Előfordul sebészeti eszközökön és inadaequat módon sterilizált kathéterekben.

Valamilyen száraz forrás, por, levegő nem gyakori fertőzési források. A nővérek kezéről is kitenyésztették a Ps. a.-t, hogy ha fer-

tőző betegeket kezeltek és nem viseltek gumikesztyűt.

A B. M. J. ugyanezen számában egy olyan légúti fertőzés járványról számolnak be, Tinne J. E. és mtsai, mely szívsebészeti osztályon fordult elő. Két hónap alatt 30 műtétet végeztek, 5 beteg fertőződött Ps. a.-val és ezek közül három meghalt. Ezek a halálesetek olyan betegeken fordultak elő, akiknél a szívműtét nyitott szív mellett, tracheotomia, hydrocortison, széles spektrumú antibiotikumok és hosszú mechanikus lélegeztetés mellett történt. Az összes kitenyésztett törzsek a ritka *pyocin 10-es* typusba tartoztak. Ugyanezt a törzset találták meg a lélegeztető ventillátor csatlakozó csövében és zsákban. Mindez azt bizonyítja, hogy a ventillátorból került a kórokozó a beteg légútjaiba. Végül a szerzők megtalálták a kórokozót a műtő különböző eszközein.

A Ps. a. járványok általában a fertőtlenítés valamilyen hiányossága vagy technikai hibája miatt fordulnak elő. Sajnos pl. a ventillátorok hővel nem sterilizálhatók, úgyszintén bizonyos ápolási eszközök sem. Az égések esetén 0,5%-os ezüstnitrát helyi alkalmazása nagyon jó volt a Ps. a. fertőzések megelőzésében. Az újabban alkalmazott isoláló egységek is hatásosnak bizonyúltak. A gentamicin és carbemicin reményt nyújtanak arra, hogy hatásosabban lehet majd az infectio ellen küzdeni. További eredmény várható a gondosabb sterilizálástól és hygiénés alkalmazásától.

(Ref.: A szerkesztőségi közleményt rendkívüli időszerűsége és fontossága miatt referáltam. Az angliai Ps. a. fertőzések nem egyedülállók, ezzel Magyarországon is számolnunk kell. A fertőzés felderítése bakteriológiai nyomozást igényel. A feltárt eredmények valóságos detektívtörténetek (krimik), melyek végén sajnos nem hiányoznak a halálesetek sem.)

Korányi György dr.

☆

Antibiotikum-mellékhatásokról. Egy kórházi részleg mérlege. Dennig., H., Kettel, I. Dtsch. med. Wschr. 1967. *92*, 1426.

A szerzők korábbi *(Dtsch. med.* Wschr. 1965. *90*, 1559) munkájukban a *Dennig* professzor vezetése alatt álló stuttgarti kórházi belosztályon (197 ágyszám, évi 2500 betegforgalom) észlelt antibioticum okozta mellékhatásokat hasonlítják össze az 1965—1966 évben észleltekkel.

Az I. periódusban az összbetegek 18,6%-a, a II.-ban 22%-a részesült antibioticum kezelésben. A II. időszakban az antibioticum kezelés sok tekintetben megváltozott — itt elsősorban a félsyntheticus penicillinek megjelenése és a széles spectrumú antibioticumok parenteralis adása jelentős.

Gyógyszer	Az antibioticummal kezeltek száma	Szájbani eltérések			
		összesen	glossitis	melanoglossitis	cheilosis
Penicillin*	84	12	8	4	0
Penicillin* + Streptomycin	11	3	2	1	0
Streptomycin	18	nem regisztralták			
Ampicillin	191	29	18	8	3
Hetacillin	21	1	1	0	0
Tetracyclin	231	38	26	8	4
Chloramphenicol	43	4	2	2	0
Nebacetin	54	0	0	0	0
Összesen	653	87	57	23	7

* Benzyl Penicillin

1958-ban penicillinnel kezeltek 170 beteget és 5 esetben észleltek allergiás exanthemát, míg 1965—1966-ban 84 beteget kezeltek a félsyntheticus penicillineket külön számítják) és itt 5 allergiás exanthemát észleltek. Ami e tünet jelentékeny növekedését mutatja. A II. szakaszban egy neurotoxicus reactio is előfordult.

Az első szakban 50 beteget kezeltek streptomycinnel és egynél észleltek helyi, fájdalmas reactiot. A második szakaszban — a streptomycint már csak tbc esetén adták — 18 beteget kezeltek, mellékhatást nem észleltek.

A korábbi vizsgálatokban gyakori (220 beteg) volt a penicillin + streptomycin kezelés (5 allergiás reactio és egy glossitis), míg a későbbiekben ritka (11 beteg) kezelési mód lett és mellékhatást nem észleltek.

A tetracyclinek 1955-ben 5%-ban, a chloramphenicol 4%-ban okozott enterocolitist, 1965—1966-ban e veszélyes szövődmény már csak operált betegnél lépett fel. A megfontoltabb adag megállapítás — és a súlyos esetek parenteralis kezelésének bevezetésében keressük az enterocolitis elmaradásának okát.

1965—1966-ban 231 tetracyclin kezelés mellett egy esetben fordult elő hasmenés és egy másik esetben exanthema, 43 chloramphenicollal kezelt beteg közül pedig — ebben az időszakban — két exanthema fordult elő.

A chlorampenicol sem az első periódusban (50 betegen alkalmazták), sem a másodikban (43 betegen) nem okozott vérképzőrendszeri eltérést.

A második szakaszban 191 betegnek adtak ampicillint (szélesített spectrumú penicillin). 28 esetben hasmenés, 2 esetben hányás és gyomorpanaszok, 18 esetben kiütés fordult elő. A székletből staphylococcus nem volt kitenyészthető, staphylococcus ellen hatásos antibioticum adására nem volt szükség, a hasmenések veszélytelenek voltak. Amióta az ampicillint intravenasan adják — oralis adás helyett — a hasmenés csak kivételesen fordul elő, de a kiütések száma továbbra is növekszik. Az ampicillin egy változata, a Hetacillin 21 beteg közül egynek hasmenést és egynek kiütést okozott.

A Nebactin (neomycin és bacitracin tartalmú szer) inhalatiojától mellékhatást nem észleltek.

A szerzők 653 betegen az antibioticum kezelés alatt gondosan megfigyelték a szájnyálkahártyát (amit sokszor elmulasztanak) és igen érdekes táblázatot közölnek észleleteikről:

A szerzők egyike *(Kettel* Dissertacio Tübingen 1966) sorozatvizsgálatokkal nézte a B complex vitamin feltételezett hatását a szájnyálkahártya folyamata meggátlására vagy korlátozására. A B comp. vitamin ilyen hatását igazolni nem tudta. A szájnyálkahártya folyamatok az antibioticum elhagyása után, rendszerint, gyorsan rendeződnek.

A szerzők rámutatnak arra, hogy az antibioticumok veszélyei 1958 óta nem növekedtek, sőt csökkentek (enterocolitis most igen ritka).

(Ref.: A chemotherapiával igen intensiven foglalkozó Dennig és munkatársa összehasonlító vizsgálatai igen tanulságosak és megnyugtatóak. Ezek mellett az antibioticumokra vonatkozó — kialakult — orvosi szabályok betartása mindannyiunk fontos kötelessége.)

Biró László dr.

☆

Néhány fül-orr-gégészetben használt gyógyszer mellékhatása kisgyermekeknél. A. Reitlinger (Müncheni Egyetem, Fül-orr-gége Polyklinikája): HNO. 1967, *15*, 208.

Irodalmi adatok alapján rámutat néhány fül-orr-gégészetben használt gyógyszer (Menthol, bórsav, Naphthalin, Fenacetin, Chloramphenicol) csecsemő- és kisgyermekkorban észlelt mellékhatásaira. Különösen jelentős a bórsav, melyet a szájüreg soorjánál és a mellbimbó desinficiálására használnak. Ezzel kezelt néhány hetes csecsemőn halálos mérgezés jött létre keringési elégtelenség, pneumonia és

anuria következtében. Bórsav mérgezés a következőket okozhatja: gastrointestinalis tünetek hányással, bőrtünetek, központi idegrendszeri tünetek (meningizmus, görcsök) renalis tünetek, elektrolyt-háztartás zavarai, az erythrocytákban Heinz-testek. A bórsavmérgezés prognosisa rossz.

A másik szer, amit hatásosan alkalmazhatunk a fül-orr-gége gyulladásos kórképeinél, a Chloramphenicol. Ennek mellékhatásaira különösen figyelnünk kell. A gyomorbélrendszeri tünetek mellett főleg a vérképző rendszer zavarai dominálnak. Főleg az angolszász irodalom agranulocytosisról, leucopeniáról, thrombocytopeniáról és különösen aplasticus anaemiáról tájékoztat. Kora- és újszülötteknél a chloramphenicol károsodás sajátos formája a Gray-syndroma, a gyakran halálos acut chloramphenicol collapsus: néhány napos therapia után hirtelen hőmérséklet esés, nem evés, hányás, légzési frekvencia emelkedése, hamuszürke bőrszín, a gyógyszer tovább adagolása esetén 24—48 óra múlva cardiovascularis collapsus tünetei közepette exitus. A helyes dosirozás igen fontos. Walter és Heilmayer szerint ne adjunk chloramphenicolt következő esetekben: 1. légúti fertőzések profilaxisaként, és rheuma profilaxisként, 2. tartós vagy intermittáló kezelésre, 3. etiológiailag nem tisztázott kórképekben, vírus infectióknál, 4. vérképzőszervi elváltozásban, súlyos májbetegségben, veseelégtelenségben, más idiosynkrasiában.

Tolnay Sándor dr.

☆

Dermatológia és venerológia

Az Arndt—Gottron-féle sklero-myxoedema: paraproteinaemiával járó betegség. Pipper, W. és mtsai. (Med. Univ. Klinik.. Heidelberg): Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 829.

A bőr diffuz, elefantiázishoz hasonló megvastagodásával, lichenoid csomócskák megjelenésével, szövettanilag nyálkaszerű anyag felszaporodásával járó betegséget Arndt írta le. E betegség tünetei igen jól elkülöníthetők úgy a myxoedemától, mint a sklerodermiától. Az eleinte rejtélyesnek látszó kórkép további leírásaiból kiderül, hogy némely esetben a csontvelőben plasmocytomához hasonló elváltozások figyelhetők meg, később immunelektroforetikus vizsgálatokkal paraproteint mutattak ki. Eleinte véletlennek tartották a két tünetcsoport együttes előfordulását. A szerzők három esetüket írják le munkájukban, ahol immunelektroforezis segítségével sikerült γ G típusú paraproteint kimutatni. A részletesen megvizsgált betegeiknél — egy nő és két férfi 33 és 60 év között — megtalálták a jellemző tüneteket: hirtelen kezdet, lichenoid csomócskák megjelenése, főleg a felső végtagokon, törzsön, bőr megvastagodása, mely az arcnak durva kifejezést kölcsönöz, továbbá az igen jellegzetes szövettani képet a bőrben: abnormálisan felszaporodott savanyú mucopolysaccharidákat, megszaporodott collagen rostozatot, fibroblast állományt. Felhívják a figyelmet más szerzők olyan eseteire, ahol a jellegzetes paraproteint nem tudták kimutatni. Szerintük ennek módszertani okai lehetnek: magas titerű antiserum alkalmazása szükséges. Felvetik a kérdést, vajon a bőrjelenségek, vagy a paraprotein jelenléte az elsődleges. Feltételezik, hogy a keringés útján a bőrbe jutott paraproteinek az ott levő mucopolysaccharidákkal komplexet képeznek. A többi szövettani jelenség: collagen rostok és fibroblastok számának megszaporodása reaktív tünet. A paraproteinaemia jelenléte miatt a szerzők a skleromyxoedémát nem bőr, hanem az egész szervezet betegségének tartják. Áttekintve az irodalmat és saját eseteiket is, arra a megállapításra jutnak, hogy az ilyen betegeknél a plasmasejtek felszaporodása a csontvelőben csak kivételesen éri el a plasmocytomában tapasztalt mértéket.

A belső szervekben alig van eltérés, viszont a betegeknél az egyébként jelenlevő arteriosclerosis-coronariasklerosis súlyosabb lefolyású. Ez a betegség pathomechanizmusával lehet összefüggésben. Nosologiai szempontból a Kanzow által principált paraproteinaemiás reticulosisok csoportjába sorolják a kórképet, utalva ezzel a malignitás lehetőségére. A therapia is ebből a megfontolásból indul ki: cytostatikumokat ajánlanak, de óvatos adagolásban, hiszen a betegség igen lassú lefolyása miatt a beteget nem szabad kitenni a nagy dózis veszélyeinek. Minthogy az arteriosklerosis mint szövődmény e betegségben súlyosbodik, a corticosteroid therapiát nem ajánlják.

Büki Béla dr.

☆

Cytostatikus gyógyszerek javallatai a bőrgyógyászatban. Mikol. Cl.: Presse méd. 1967, *75*, 1458.

A retikulosisok és a granuloma fungoides kezelésébe az utóbbi években bevonult a cyclophosphamid (Endoxan) és a chloraminophen. Megjegyzendő, hogy most is vannak szerzők *(Cyr* és mtsai), akik a sugárkezeléstől látják a legjobb eredményt. A mechloraethamin helyileg alkalmazva értékes adjuvans szer. *Fromer* és *Sullivan* a tumorba vezető arteriába adott antimetabolit-szerektől (Methotrexat, 5-fluoro-uracil, 5-floxuridin) észleltek igen jó hatást. *Duperrat* és *Romieu* melanoma malignumban a chemotherapeuticumot infusio formájában adják a betegeknek. Az epithelioma basocellulare helyileg kezelhető cytostaticummal. *Belisario* Methotrexat és demecolchicin tartalmú kenőcstől (āā 0,25%) vagy N-desacetylcolchicinnel kiegészített hármas kombinációtól (āā 0,20%) látott jó eredményt keratosis solaris, M. Bowen, keratoakanthoma eseteiben. *Degos* és mtsai M. Kaposiban chloraminophen kezelésre észleltek gyógyulást. A Methotrexatot általában súlyos, inveterált, más kezelésre nem reagáló psoriasis eseteiben használják. Mérlegelni kell a gyógyszer antifolsav, továbbá a másodlagos nem kívánatos hatásait, különösen az esetleges csontvelő és vese-károsodás lehetőségét. A parenteralis adás veszélyesebb, mint a per os beviteli mód *(Rees* és mtsai). Az egyes szerzők általában kétféle módszert használnak: vagy 12 napig napi 5 mg-ot, vagy hetente egy alkalommal 25 mg-ot adnak a betegnek. Ellenjavallatai: terhesség, vese- és májelégtelenség. Mivel a Methotrexat csökkenti a fokozott epidermopoiesist, más folyamatokban, pl. pityriasis rubra pilarisban *(Brown* és *Perry)*, Reiter-syndromában is megkísérelték adását. Immunodepresszív hatása miatt a cytostatikum kezelés logikus minden autoimmun betegségben. Kipróbálták systemás lupus erythematodesben, scleroderma generalisatumban, dermatomyositisben, periarteriitis nodosaban a Methotrexatot, 6-mercaptopurint, cyclophosphamidot, chloraminophent, de ma még korai lenne a valódi therapiás értékéről nyilatkozni.

Korossy Sándor dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Losonczy György dr.: Iatrogen infectiók. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1967., 55,— Ft. (A könyv egyes fejezeteit, illetve fejezetrészeit prof. Boda Domokos dr., prof. Littmann Imre dr., Makara György dr. és Szita József dr. írták.)

Az »Iatrogen infectiók« c. könyv nemcsak a magyar orvosi irodalomban hézagpótló, hanem világviszonylatban is úttörő műnek számít. Olyan aktuális kérdéseket tárgyal, amelyek az utóbbi évek során egyre inkább az érdeklődés reflektorfényébe kerültek és ma az orvosi gyakorlatnak alig van olyan szakterülete, amelyet ne érintenének.

A szerző és munkatársai a 284 oldalas könyvben tárják az olvasó elé mindazokat, jórészt saját tapasztalatukon alapuló ismereteket és tudnivalókat, amelyek az iatro-

gén infectiókkal kapcsolatban általános érdeklődésre tarthatnak számot.

A könyv négy részre, összesen 18 fejezetre oszlik és gyakorlati tudnivalókat tartalmazó függelékkel, valamint a fekvő- és járóbeteggyógyintézetekben a közegészségügyi-járványügyi orvosok és bizottságok működéséről szóló, közelmúltban kiadott egészségügyi miniszteri utasítás közlésével fejeződik be.

A könyv első része az egészségügyi ellátás járványtanának általános kérdéseivel foglalkozik hat fejezetben. Az első fejezet az egészségügyi ellátás járványtanának fogalmával, feladatával és módszereivel ismerteti meg az olvasót. A szerző a sokak számára újnak tűnő fogalmakat világosan, szabatosan definiálja és nem hagy kétséget az iránt, hogy a jelentkező feladatok milyen sokrétűek, a módszerek mennyire komplexek.

A második fejezet az iatrogén infectiók megjelenési formáival foglalkozik és azokat három alapvető kategóriába sorolja: ambuláns infectiók, hospitális infectiók vagy fertőző kórházártalmak, preventiv tevékenységből származó fertőző betegségek. Ezek a kategóriák további felosztásukban — melyet jól áttekinthető táblázat szemléltet —, világos és félreérthetetlen értelmet és magyarázatot kapnak, s az olvasót a probléma bonyolultságáról és sokrétűségéről jól tájékoztatják. A fertőző kórházártalmak ismertetése során helyet kapnak pl. olyan fogalmak is, amelyek maternális infectió, lactátiós infectió, foglalkozási fertőzések régebben is ismertek voltak, de keletkezésükben a kórház szerepének alig tulajdonítottak jelentőséget.

A harmadik fejezet az iatrogén infectiók előfordulási arányait tárgyalja. A fejezetből kitűnik, hogy a kórháznak szinte nincs is olyan osztálya, ahol fertőző kórházártalom ne fordulna elő és helyesen jegyzi meg a szerző, hogy »fertőző kórházártalmak csak olyan osztályokon nincsenek, ahol nem hajlandók őket tudomásul venni, és mindenütt fellelhetők, ahol foglalkoznak ezzel a kérdéssel«.

A negyedik fejezetben a szerző az iatrogén infectiók előfordulási arányait felmérő módszerekkel foglalkozik. Részletesen tárgyalja és számos konkrét vizsgálaton alapuló táblázatos összefoglalással teszi szemléltetővé és bizonyítja a különböző szempontok és módszerek szerint gyűjtött adatok értékelésének és az értékelésből levonható következtetéseknek jelentőségét. Külön érdeme a fejezetnek, hogy a fertőző kórházártalmak anyagi kihatásaival is foglalkozik és azok kiszámítására példával szolgál.

Az ötödik fejezet (Boda Domokos dr.) az iatrogén infectiók okaival ismerteti meg az olvasót. Ezt a kérdést — a teljességre való törekvés nélkül — igen jól áttekinthető tagoltságban, táblázatokkal és grafikonokkal tarkítva négy alfejezetben tárgyalja a szerző. Az elsőben az iatrogén infectiók okait tételesen, inkább csak elvi szinten ismerteti, a második részben az elvi megállapításokat hazai kórházakban végzett vizsgálatokkal és főleg hazai adatok alapján szerzett tapasztalatokkal támasztja alá. A harmadik és negyedik alfejezet pedig egyes gyógyszereknek (így az antibiotikumoknak és kortikoid készítményeknek) az iatrogén infectiók létrehozásában vitt szerepével foglalkozik.

A hatodik fejezet az iatrogén fertőző betegségek epidemiológiájának néhány alapvető sajátosságával, mint a fertőzések forrásai, a terjedés mechanizmusa és a terjesztést szolgáló tényezők, a szervezet fogékonysága, ismerteti meg az olvasót.

A második rész a leggyakrabban előforduló iatrogén fertőző betegségek részletes epidemiológiájával foglalkozik. Az első három fejezet a köztakarón át, a testüregeken keresztül terjedő, az inoculatiós, az enterális és légúti fertőző kórházártalmakkal foglalkozik egy-egy betegségre, illetve fertőzésre terjedő részletességgel. Tág teret szentel a staphylococcosisok problémájának. Foglalkozik a fertőző betegségek és fertőzések leküzdésének és megelőzésének kérdéseivel, a laboratóriumi vizsgálatok szükségességével és értékelésével, az orvosi beavatkozások (antibiotikum terápia, katéterezés, stb.) jelentőségével és sok egyéb, e téren felvetődő problémával, amelynek akárcsak felsorolás-szerű ismertetése is meghaladja egy rövid recenzió kereteit. A negyedik fejezet (Makara György dr.) röviden azokat a parazitás fertőzéseket tárgyalja, amelyek kórházi ártalomként is szóbajöhetnek.

A harmadik rész az iatrogén infectiók megelőzésének és leküzdésének elvi kérdéseit foglalja össze öt fejezetben. Az első fejezet a fertőzőforrások kiiktatásával, mint a megelőzés egyik leghatásosabb módjával foglalkozik, rámutatva azokra a nehézségekre is, amelyek a fertőzőforrások felismerésén túlmenően, annak izolálását és elkülönítését akadályozzák. A második fejezet a fertőzés terjedése megakadályozásának különböző módszereit tárgyalja szakszerű alapossággal és különös figyelmet szentel mindazon intézkedéseknek és rendszabályoknak, amelyek a terjedés meggátlásában szerepet játszhatnak. A fejezeten belül külön alfejezet (Littmann Imre dr.) tárgyalja a fertőzés terjedésének a műtőkben lehetséges módjait és megakadályozására foganatosítható intézkedéseket, illetve eljárásokat.

A harmadik fejezet (Szita József dr.) a betegellátó intézményekben a sterilezés és dezinficiálás elvi kérdéseivel és alapvető módszereivel foglalkozik, kitérve mindazon problémára, amelyek a módszerek eredményességét hátrányosan befolyásolhatják. Helyesen és aláhúzottan állapítja meg — amire eddig kórházainkban aránylag kevés figyelmet fordítottak —, hogy a sterilizáló berendezések kezelője a »készüléket necsak jól ismerje, hanem értse is a sterilezés minden folyamatát« is. Kiemelten foglalkozik kórházaink alapvetően fontos sterilizáló eljárásával, az autoklávokban történő sterilizálás minden fontos problémájával, annak kezelésétől az ellenőrzéséig. Külön alfejezetben tárgyalja az egyre nagyobb teret hódító központi sterilezés és ellátás módszereit, számos jól áttekinthető szemléltető ábrával egészítve ki a mondanivalókat. A negyedik fejezet (Makara György dr.) röviden és tömören a kórházi desinsectio és deratisatio néhány kérdésével foglalkozik. Az utolsó fejezet a járványügyi vizsgálat menetét ismerteti röviden és annak lebonyolítását jól áttekinthető példa bemutatásával teszi könnyen megszervezhetővé, illetve kivihetővé.

A könyv utolsó, negyedik része a betegellátó intézmények folyamatos járványügyi ellenőrzésének kérdéseit tárgyalja. A három fejezetre tagolt rész a betegosztályok és műtők ellenőrzési módszereivel és szempontjaival, a kórházi epidemiológiai laboratórium feladataival és módszereivel, végül a kórházi epidemiológus feladataival és munkamódszereivel foglalkozik olyan részletességgel, ami az e területen dolgozók számára munkájuk szakszerű elvégzéséhez komoly segítséget fog nyújtani. A szerző jórészt olyan feladatokat tárgyal, amelyek a kórházi epidemiológiai munkában alapvetően fontosak, nélkülözhetetlenek, de amelyek megvalósításától egyelőre elég messze vagyunk. A kórházi epidemiológiai laboratóriumok szervezése a jövő feladatát képezi ugyan, jelentőségükre azonban helyesen és világosan mutat rá a szerző következő mondatában: »A kórházi epidemiológiai laboratórium alapvető feladata egyrészt a betegellátó intézmények desinfectiós és sterilizátiós tevékenységének folyamatos ellenőrzése az iatrogén infectiók megelőzése céljából, másrészt segítségnyújtás a fertőző góc felkutatásában, a fertőzés terjedési útjának leleplezésében, és egyes intézkedések effektusának kontrollálásában a jelentkezett iatrogén infectiók vagy házijárványok leküzdése érdekében.« Ennél tömörebben — és mégis világosan — aligha lehetne kifejezni mindazt, amire a fertőző kórházártalmak kiiktatásának érdekében szükség van és amiben

gyakorlatilag minden egészségügyi dolgozónak közre kell működnie. Ezt a közreműködést könnyítik meg azok a hasznos tudnivalók, amelyeknek pontokba foglalt felsorolásával a szerző a könyvét befejezi.

A könyvről szóló rövid ismertetés semmiképpen sem alkalmas arra, hogy annak szakszerűségét, áttekinthetőségét, sokoldalúságát, mondanivalójának gazdagságát minden vonatkozásban kiemelje. A szerző könyvének megírásával jó és hasznos munkát végzett és külön dicséretet érdemel annak könnyen áttekinthető tagoltsága, világos és szabatos stílusa, mondatainak gördülékenysége. A tudományos felkészültséggel, nagy gyakorlati tapasztalatokkal megírt könyv nemcsak a szorosan vett szakember számára jelent hasznos és ismereteit gazdagító olvasmányt, hanem az egészségügyi intézményekben dolgozó minden orvos számára, de a nem orvosok részére is szinte nélkülözhetetlen, mert kiválóan alkalmas arra, hogy az iatrogén infectiók leküzdéséhez és megelőzéséhez szükséges helyes szemlélet kialakítását elősegítse. Úgy hiszem, hogy nemcsak a fertőző kórházártalmakkal közelebbről foglalkozó kartársak véleményét, hanem a betegellátó intézményekben dolgozók nagy többségének a véleményét is képviselem akkor, amikor a könyv megjelentetését örömmel üdvözlöm abból a meggyőződésemből eredően, hogy az újonnan rendszeresített kórházi higiénikusok munkájához alapvetően fontos segítséget fog nyújtani.

A könyv gondos és kulturált összeállítása, szép és tetszetős formában történt megjelentetése a Medicina Könyvkiadó gondos munkáját dicséri. Az »Iatrogén infectiók« című kiadvánnyal olyan szakkönyv került az olvasó kezébe, amely minden vonatkozásban tetszést és elismerést fog kiérdemelni.

Habán György dr.

☆

H. Schwalm és G. Döderlein: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Urban & Schwarzenberg. München. Wien. 1964—1967. Eddig hat kötet.

Nem egyszer halljuk, hogy a nagy kézikönyvek ideje lejárt. Arra hivatkoznak, hogy amíg egy több kötetes kézikönyv elkészül, ismereteink annyira túlhaladják a megírott fejezeteket, hogy a gyűjtemény némely része elavult. Ezen a hátrányon segítettek a Klinik d. Frauenheilkunde und Geburtshilfe szerkesztői Schwalm würzburgi és Döderlein volt jenai professzor, mert pl. az első kötet fejezetei 1964-ben kerültek nyomdába s ua.-on évben már meg is jelent a kötet, a hatodik kötet kéziratai 1967-ben készültek el s ugyanazon év őszén a kötet már meg is jelent. Még egy más fajta újítást is bevezettek az ún. egyedül álló lapok sistemáját, ahol a külön álló lapokat az administratioban használt kapcsok foglalják egybe. Ily módon a kötetek később kiegészíthetők s jegyzetekkel lehet azokat bővíteni. A jövő fogja megmutatni, hogy ez a rendszer beválik-e.

A kézikönyvben számos olyan fejezettel találkozunk, amelyekről a régebbi munkákban még nem lehetett szó. Nagy gonddal választották meg a munkatársakat: a régebbi jól ismert szerzők mellett szóhoz jutottak fiatalabbak is. A határterületek kérdéseit annak szakemberei írták meg részletesebben. A kiadás maga elsőrangú, a képanyag szemléletes és jó kivitelű.

A helyszűke nem engedi, hogy minden egyes fejezettel külön foglalkozzunk. Az első kötet a megtermékenyítést, beágyazódást, a magzat élettanát tárgyalja. Külön fejezet (R. Peter) foglalkozik a gyermekkor nőgyógyászati megbetegedéseivel, a trópusi betegségekkel (Föllmer, Tripolis). A laparoskopiát Schwalm ismerteti. A szülés alatti láz kérdésével H. Rummel és H. Lau foglalkoznak. Külön megemlítést tesz szükségessé E. Rimbach fejezete a szülés psychologiai előkészítéséről. Objectiv kritikával vázolja az előkészítés szükségességét, az elkövethető hibákat. Külön ismerteti a Tübingenben szokásos eljárást.

Igen tanulságos Döderlein és Breitner fejezete a szülészeti műtétekről. Itt részletesen kiterjeszkednek a házi és klinikai szülések előkészületeire, műtéti lehetőségeire és gyakorlati kivitelére. Hangsúlyozza a Kjelland fogó előnyeit, részletesen ismertetik a vacuum extractor előnyeit, hátrányait. A sematikus ábrák jól sikerültek, igen szemléltetőek.

A II. kötetben a bécsi professzor H. Husslein foglalkozik a rendellenes szülésekkel. A tartási és forgási eltérésekből adódó rendellenességeket részletesen ismerteti, igen jól szemléltető sematikus ábrák segítik ezt elő. A túlhordással H. Lau foglalkozik. A terhesség alatti vérzéseket W. Niesert írja le. Kirchhoff professzor és H. Schmidt-Matthiesen Göttingenből a csontos medence és a szülőutak élet- és kórtanát tárgyalja. Külön részletes fejezetben foglalkozik H. Übermuth a terhesség alatt történő hasi sebészeti beavatkozásokkal. A szülés leírását, megindítását, a fájások zavarát, a cervix rigiditását K. Cretius ismerteti. Leírása mintaszerű: mindent megír, amit ma erről a témáról tudni lehet, anélkül, hogy terjengős lenne. A szülést előidéző tényezői közt megemlíti saját vizsgálatainak eredményeként a sejtek permeabilitásának fokozódását és az ioneltolódást. Nem hallgatja el tudásunk hiányosságát sem. A gynaekologiai sugártherápiát R. K. Kepp és prof. Dieter Hofmann (Münster) részletesen ismertetik.

A III. kötet sok újat tartalmaz. G. Döring írta meg a terhesség és a fetus élettanát. Kevés téren gyarapodtak ismereteink olyan rohamosan, mint a magzat praenatalis sérüléseit illetően. Ezeket G. Martius ismerteti. Csábító volna egyes részletekre kiterjeszkedni, de ahhoz külön fejezetre volna szükség. Részletesen foglalkozik az Rh incompatibilitással, és gyógyszerek és a vírus-betegségek után mutatkozó torzképződményekkel. A szoptatás élettanáról és a mastitisről Werner Mischel ad ismertetést.

A késői terhességi toxikosisokat azok szorgalmas és jól ismert kutatója, V. Friedberg ismerteti. Beható kritikával tárgyalja a hypothesiseket, egyiket sem tartja kielégítőnek. Nem említi a toxikosisok esetében a kötőszövet emelkedett mucopolysaccharid tartalmát és a vér hyaluronidase változását, pedig ez hozzájárul a terhességi oedemák megértéséhez. Szívesen vettük volna a görcskészség agyi chemismusának a magyarázatát. Egyébként a fejezet igen kimerítő.

A méhrepedésről H. G. Raub ír. A bélcsatorna terhesség alatti megbetegedéseit L. Demjin és R. Ottenjahn belgyógyászok ismertetik.

A placentáról annak elismert tudósa G. Hörmann és Lemtis ír. Részleteket nem emelünk ki; el kell olvasni az egészet. Annyit mégis hangsúlyozunk, hogy idegelemek placentaris jelenlétéről is ír. Nálunk ezt Kiss Ferenc említette. Jellegzetes a cím-adás: »Funktionelle Pathologie«. Részletes adatai mellett nem hagy kétséget az iránt, hogy a placentaris hormonok termelési helyéről ismereteink hiányosak.

A IV. kötetben prof. E. Hasche és Getrud Dippmann a terhesség alatt szükségessé válható mellűri sebészetet ismertetik. A trichomonas infekcióról José M. Bedoya ír.

Igen sikerült a szülészeti shockról írott fejezet, amelyet H. Graeff és H. G. Bach írtak. Behatóan ismertetik a shock elméleti alapjait, kapcsolatát a toxikosisokkal, annak therapiáját. Hasonlóképpen kitűnő fejezet a K. Semm müncheni professzor írása a fermentumok, hormonok és vitaminikumokról. Annyi adat van ebben, hogy még az is sok újat talál benne, aki azt hitte magáról, hogy sikerült figyelemmel kísérni ennek a tannak a haladását. Valójában a szülészet fejlődésének alapvető, új irányát adja ez meg.

Jelentőségét megillető módon tárgyalja H. K. Wendl és H. Dietel a szülészeti anaesthesiát. Előkészítés gyanánt a megaphen — atosil dolantin keveréket ajánlja. Kedvezően nyilatkozik a nitrogen monoxyd belélegeztetéséről. Megemlíti, hogy az angolok inkább a trilent alkalmazzák.

A lepényi szakot és annak zavarait A. W. Schwezer, a frankfurti professzor ismerteti. Fontos fejezet a nőgyógyászati psychosomatika (H. J. Prill). Hathatósan rámutat, mennyi hibát lehet elkövetni, ha az orvos nem figyel ilyen »adottságokra«. A terhesség diagnostikáját és a terhesgondozást K. Sommer írta meg. Rámutat, hogy a szervneurosisok, praemenstrualis dystonia, menstrualis zavarok, rendetlen vérzések, folyás, pruritus, frigiditás eseteiben milyen döntő jelentősége van az idegrendszeri beállítottságnak.

Az V. kötetben W. Helbing a korai terhesség pathologiájával foglalkozik. Kiemeljük a hyperemesisről ismertetett felfogását, amely a pathogen tényezők mellett a mellékvesekéreg csökkent működésének tulajdonít jelentőséget. Bőségesen foglalkozik az abortus kérdésekkel. Az apasági kérdések eldöntéséről K. Podleschka ír.

A cervix és portio megbetegedéseit G. Mestwerdt ismerteti. Ennek az anyaga az utolsó évtizedben a mikrocarcinoma kapcsán hatalmasan megnövekedett. Mestwerdt saját 144 mikrocarcinoma esetének ismertetésével (95,4% gyógyulás) elmondja mindazt, amit ma erről a tárgyról tudni lehet. Egyike a legjobb fejezeteknek.

A terhesség és a neurologiai megbetegedésekkel K. Mayer részletesen foglalkozik. A sterilitás kérdését W. Korte tárgyalja. A fogamzás elleni védekezésről H. Gesenius ír; az intrauterin eljárásokkal szemben tanúsított tartózkodó álláspontját az amerikai tapasztalatok alapján enyhítette. Bőségesen ismerteti a hormonalis anticonceptiot.

Az intersexualis alkatról G. A. Hauser ír.

Külön fejezetet szánt M. Kohlhaar a szülészet és nőgyógyászatban felmerülő jogi kérdéseknek.

A VI. kötetben H. Schwalm behatóan ismerteti a nőgyógyászati műtéttan eljárásait. Az általánosan ismert eljárásokon túl felírja a Wertheim-Meigs műtétet, az eventeratiót, az urogenitalis és hasűri szervek területén előforduló beavatkozásokat.

A menstruatio jelenségeit és azok zavarát Tscherne írta meg. Ezt a fejezetet nem lehet rövid kivonatban ismertetni, el kell azt olvasni a maga egészében. Annyit mégis kiemelünk, hogy jelentőséget tulajdonít a hypothalamusnak s a psychés beállítottságnak, a mellékvesekéreg kapcsolt tevékenységének. Az erős vérzések gyógyításában kiemeli az oestrogen-gestagen keverékek jó hatását. Nem hallgatja azonban el, hogy mennyi kétség merül még fel az endokrin therapia kapcsán.

A röntgen szülészeti alkalmazását részletesen megírta W. Möbius. A belbetegségek szövődményeit J. Jacobi és három hamburgi szakember ismerteti, az endokrin kapcsolatok megfelelő kiemelésével.

Az elhízásról, soványodásról F. Heni ír kimerítően.

Látjuk, hogy a mű több új fejezetet vesz fel, részletesen tárgyalja az újabb megismeréseket, foglalkozik — igen behatóan — a határterületekkel és az előforduló jogi kérdésekkel is.

Ha a következő kötetek fejezetei is hasonlóan sikerülnek, a könyv a szülészeti-nőgyógyászati irodalom régen várt nagy eseménye lesz. A szakember könnyű szerrel alapos tájékozódást szerezhet az egyes kérdések állása felől, a kutató és előadó számára pedig egyenesen nélkülözhetetlen. A fejezetek könnyű stílusa a magyar olvasó közönség számára különös előnyt jelent.

Fekete Sándor dr.

☆

Hans Blömer: Auskultation des Herzens und ihre hämodynamische Grundlagen. 348 oldal, 209 részben színes ábra. Urban és Schwarzenberg, München—Berlin—Wien 1967, 68 NSZK márka.

A szerzett és veleszületett szívhibák rohamosan fejlődő műszeres vizsgálata, elsősorban a szívkatheterezés, az angiokardiographia, a mechanographia és a phonokardiographia alkalmazása a szív és nagy erek auscultatiojának értelmezése terén számos új eredményhez vezetett és nagyrészt tisztázódtak a hangjelenségek és zörejek haemodynamikai alapjai. A hallgatódzási lelet alapján sokszor nemcsak a kórisme állítható fel teljes biztonsággal, de nem egyszer lehetővé válik az elváltozás súlyosságának quantitativ felbecsülése is. A könyvet a nagy tapasztalattal rendelkező szerző azoknak a kurzusoknak alapján írta, amelyeket az elmúlt években a szív felletti hallgatódzásról és a phonokardiographiáról tartott. A tárgyalási mód az angol és amerikai könyvekre emlékeztet. Az író anyagát egy müncheni városi kórház belosztályán gyűjtötte. A kitűnően illusztrált mű, témáját egy általános és egy speciális részre osztva, kézikönyvszerű részletességgel tárgyalja. Az általános rész a korszerű stethoscopok leírásával, a hallgatódzás módszereivel, annak élettani alapjaival foglalkozik. Ismerteti a szívhangok és zörejek keletkezési módját. A részletes rész a congenitalis és szerzett szívhibák jellegzetes auscultatios tüneteit tárgyalja; ehhez csatlakozik a pericarditis constrictiva, az acut rheumás carditis, az acut pericarditis és a mellkasi deformitasok hallgatódzási tüneteinek ismertetése. A szervi szívhibák hangjelenségei mellett foglalkozik az ártalmatlan zörejek értékelésével is. A phonokardiographia számos új eredményére (műbillentyűk okozta hangjelenségek stb.) is részletesen kitér, az intrakardialis phonokardiographiát kivéve.

Az előadottak egyikével másikával nem mindenütt lehet egyet érteni: így pl. azt az állítását, hogy a membrános stethoscop magasabb frequentiára érzékeny, mint a membrán nélküli, nem mindenki fogja elfogadni. Bár a membrán elasticitása és feszülése kétségtelenül hatással lehet a frequentia-érzékenységre, ez azonban a stethoscop megfelelő konstrukciója révén kompenzálható. A világszerte egyre inkább elterjedő Littmann-Cardiosonics stethoscop esetében például ez a kompenzáció tökéletesen megoldott. A szívhangok keletkezési mechanizmusáról szóló fejezet egyes tételei kiegészítésre szorulnak: pl. a II. szívhang valószínűleg nem kizárólag a billentyűszélek egymáshoz csapódásából ered.

A szöveget számos kitűnő minőségű phonokardiogramm teszi szemléletessé. Az auscultatios leletek haemodynamikai összefüggéseit bemutató színes sémák különösen értékesek és betekintést adva a zörejek keletkezési mechanizmusába nagy segítséget jelenthetnek a phonokardiographia kezdő művelőinek. Nagyon hiányzik viszont a hasonló könyvekben megtalálható hanglemez melléklet.

A rövid bibliográfia főleg a kardiologiai tankönyvekre hivatkozik. 56 munkát idéz; a magyar szerzők művei közül csak a külföldön élő Nádas 1957-ben Philadelphiában megjelent gyermek-kardiologiai monographiáját említi.

A könyvhöz Bodechtel professzor írt előszót, s a művet medikusok számára is ajánlja. Az ábragyűjtemény és a színes sémák képezik a nagyon ízléses, elsőrendű papíron, tökéletes nyomdatechnikával készült könyv fő értékét. A munkát a phonokardiographiát tanuló kardiologusokon kívül minden belgyógyász haszonnal forgathatja.

Szám István dr.

Megjelent

ORVOS ÉS TECHNIKA

1968. 2. szám

Berényi B. dr., Tomka I. dr., Gulyás J. dr.: Különböző fordulatszámmal végzett fogfúrás hatása az agy bioelektromos aktivitására szimultán regisztrált EEG-görbén.

Beszámoló a M. Orvostechnikai Konferenciáról.

Gács J. dr., Pál I. dr.: A máj-lépszcintigráfia néhány technikai kérdéséről.

Beregi E. dr., Lengyel É. dr., Kovács L.-né: Boncjegyzőkönyvek adatainak Hollerith-rendszerű gépi adatfeldolgozása.

Simonyi J. dr.: Bicikliergométerre szerelhető fejrögzítő.

Az orvosi, egészségügyi műszerek és berendezések műszaki fejlesztése, III. rész.

Krakovits G. dr., Dubrinszki F.: Orvosi gipszelőasztal.

»Zsilipek« a központosított műtőrészlegben.

A kórház központi ellátószolgálata.

Permanens szívingerlő előállítása.

Könyvismertetés.

Évezredek nyomában.

Lapszemle.

Orvosi műszer vonatkozású tájékoztató.

HÍREK

A Magyar Allergológiai Társaság legközelebbi tudományos ülését 1968. június 8-án (szombaton) rendezi a Kékestetői Állami Gyógyintézetben. Előadások bejelentését *április 30-ig* kérik a Társaság címére: Bp., II., Frankel Leo u. 25—29.

☆

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1968. április 30-án, d. u. 3 órára tűzte ki *Less Etelka dr.* asp. kívül benyújtott »*A mellékpajzsmirigy-hormon és a gyomor-bélrendszer kapcsolatára vonatkozó kísérletes és klinikai vizsgálatok*« c. kand. értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagy-előadótermében (V., Roosevelt tér 9., II. e.). Az értekezés opponensei: *Gáti Tibor dr.* az orvostud. kandidátusa, *Jávor Tibor dr.* az orvostud. kandidátusa.

☆

MEGHÍVÓ

A Magyar Fül-, Orr- Gégeorvosok Egyesületének Audiológiai Szakcsoportja 1968. május 3-án és 4-én Székesfehérvárott tudományos ülést tart.

Az ülés helye: A Szakszervezetek Megyei Tanácsa, Székházának Nagyterme, Székesfehérvár, Engels u. 3.

Programm:

V. 3. du. 3 óra; — Üléselnök: *Szóró Zoltán dr.* igazgató főorv.

Megnyitó beszédet tart: Szóró Zoltán dr. a Megyei Kórház igazgató főorvosa.

Rüll János dr.: Mit jelent a hallás az ember számára?

Prof. Surján László dr.—Pálfalvi László dr.—Komora Valéria dr.: Statisztikai adatok a nagyothallás megelőzéséhez és a nagyothallók rehabilitatiójához.

Dévald József dr.: Stapedectomisalt betegeink cochlearis működése 3 évvel a műtét után.

Spellenberg Sándor dr.: A rövid hangimpulzus érzékenységi index értékéről (SISI próba).

Szünet

Üléselnök: *Rüll János dr.* főorvos.

Tolnay Sándor dr.: Gerontologiai problémák hallásgondozó állomásunkon.

Répay Gabriella dr.: Tapasztalatok belsőfül eredetű halláscsökkenések gyógyszeres kezelésével.

Lampé István dr.—Kósa D. dr.: Hallás és a csecsnyújtvány pneumatisatiojának vizsgálata ikreken.

Ribári Ottó dr.: Corticalis hallásvizsgálatok embereken és állatokon.

V. 4. de. 8.30 óra: Üléselnök: *Dévald József dr.* főorvos.

Székely Béla dr. kand.—Leszkay György dr.—Novák Emil dr.: A Ward—Leonard típusú villanymozdony személyzetének audiológiai vizsgálata.

Láng Istvánné dr.—Rózsahegyi István dr.: Caissonmunkások audiometriás vizsgálata.

Nyuli László dr.: Szűrőaudiometriás felmérés az iparban.

Szabó Elemér dr.: Tartós ipari zajártalom és a halláscsökkenés összefüggéseiről saját méréseink alapján.

Gőtze Árpád dr. ifj.: A balatoni hajózószemélyzet hallásvizsgálata (direkt zajártalom-szűrés).

Kiss Ferenc dr.: Tapasztalataink a Szegedi MÁV Fűtőház dolgozóinál végzett audiológiai vizsgálataink kapcsán.

Jakab Erzsébet dr.: Az audiológiai vizsgálatok jelentősége sportolóknál.

Szünet

Üléselnök: *Gőtze Árpád dr. ifj.* főorvos—*Gőtze Árpád dr. ifj.:* A hallásfejlesztés legkorábbi megkezdésének feltételei.

Bodánszky Hedvig dr.—Miriszlai Ernő dr.—Alpár Zsuzsa: Csecsemőkori audiometriás vizsgálatok Murphy—Ewertsen technikával.

Pauka Károly: Csecsemő hallásvizsgálatok új módszere.

Rendi László dr.: A gyermekkori hallászavarok megítélésében szerepet játszó neuro-psychiátria jelentősége.

Kovács Emőke: A korai hallásfejlesztés jelentősége, egy nagyothalló gyermek tükrében.

László András: Az audometriás mérések pedagógiai jelentősége.

Palotás Gábor dr.: A családi hallásnevelés tapasztalatai.

Zárszó: Prof. *Surján László dr.*

Előadások időtartama: Előadás: 10 perc

Hozzászólás: 3 perc.

Társadalmi program: V. 3-án társasvacsora Velence Szálló különtermében.

V. 4-én du. városnézés, vezetővel.

Felvilágosítással szolgál: Pálfalvi László dr. tud. munkatárs. Orvostovábbképző Intézet, Audiológia, Bp. XIII. Szabolcs u. 35. *Tel.:* 408—900/212-es mellék.

A Tudományos Ülés megkezdése előtt 2 órakor *vezetőségi ülést* tartunk.

☆

MEGHÍVÓ

a Magyar Dermatológiai Társulat 1968. május 4-én szombaton délelőtt 10 óra 30-perckor a budapesti Bőrklinika (Bp. VIII. Mária u. 41.) tantermében a Debreceni Bőrklinika rendezésében tartandó

TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE.

1. Betegbemutatások:

Szodoray L.: Elastoma interpapillare (Miescher)

Nagy E.: Dermatomyositis

Balogh É.: Pemphigus és mamma cc. együttes előfordulása.

Balogh É.: Balanitis plasmocellularis

Ladányi É.: Morphea guttata systemat.

2. *Szabó P.:* Epicutan próbák 1000 normál egyénen, különös tekintettel a chinoplastra.

3. *Herpay Zs.—Pintye I.—Halmy K.:* Helyszínen végzett mykológiai szűrővizsgálatok egy agrár nagyközségben.

4. *Balogh É.—Halmy K.:* Gombás fertőzések immunológiája.

5. *Debreczeny M.:* Psoriasisos betegek savójában végzett enzymvizsgálatok.

6. *Horkay I.:* Májenzym-működések erythropoeticus porphyriában.

7. *Vezekényi K.:* Histidin szerepe a keratinisatioban.

*

A június 8-án tartandó *Nékám emlékülésünkre* előadások még bejelenthetők postafordultával. Az emlékülés részvételi díja 40,— Ft.

A Vezetőség

MEGHÍVÓ

a **Magyar Sebész Társaság Nyugatdunántúli Csoportja** 1968. május 4-én szombaton délelőtt 10 órakor Veszprémben a Megyei Pártbizottság tanácstermében *»ragasztóanyagok a sebészetben«* *főtémával*

SYMPOSIONT ÉS KEREKASZTAL KONFERENCIÁT TART.

Elnöki megnyitó: Rubányi Pál (Budapest).

Üléselnök: Szántó Tibor (Győr).

Előadások

Bernd Braun (Melsungen): Raragasztó anyagok kémiájáról (német nyelven)

Bornemisza György (Debrecen): Adatok a szövetbarát ragasztóanyagok kísérletes felhasználásához.

Ladányi Józsa (Debrecen): Sebragasztó anyagok klinikai használata.

Joachim Rolle (Melsungen): Szöveti ragasztószerek sebészeti alkalmazása. (német nyelven). Rainer Gottlob (Wien): Szöveti ragasztószerek az érsebészetben. (német nyelven).

Miehlke (Göttingen): Szöveti ragasztószerek az ideg plasztikai-sebészetben. (német nyelven).

13 órakor társasebéd a Hotel Veszprém étteremben.

Délután 15 órakor kerekasztal konferencia a ragasztóanyagok sebészeti használatában szerzett tapasztalatokról és eredményekről.

A kerekasztal konferenciát vezeti: Szabolcs Zoltán (Szombathely).

Felkért résztvevők:

Bernd Braun (Melsungen), *Joachim Rolle* (Melsungen), *Rainer Gottlob* (Wien), *Miehlke* (Göttingen), *Bornemisza György* (Debrecen), *Kádas László* (Szombathely), *Keszler Pál* (Budapest), *Kós Rudolf* (Budapest), *Ladányi Józsa* (Debrecen), *Nemes Attila* (Budapest), *Oberna Ferenc* (Budapest), *Penkov Iván* (Veszprém), *Ránky László* (Budapest), *Szántó Tibor* (Győr), *Tiborcz Sándor* (Szombathely), *Török Béla* (Pécs), *Zoltán János* (Budapest), *Zoltán Tibor* (Szombathely).

☆

MEGHÍVÓ

a **MOTESZ Sebész- és Tüdőgyógyász Társaságok** Mellkassebész és Bronchológus szakosztályának tudományos ülésére, Kaposvár, 1968. máj. 31—jún. 1—2.

Tudományos program:

1968. máj. 31. péntek:

De. 9h-tól: a) Bemutató műtétek a Tüdősebészeti Osztályon, b) A Kórház megtekintése.

Du. 15—18 h Tudományos ülés: *Tarján László dr.* kórházigazgatófőorvos üdvözli az ülés résztvevőit.

Főtéma: A bronchiectasia betegség sebészi kezelése

Üléselnök: *Schnitzler József dr., Kulka Frigyes dr.*

Referens: *Csorba Lajos dr.*

Correferensek: *Horlay Béla dr., Simkó István dr., Keszler Pál dr., Szőts István dr.*

Szünet

Előadások:

Nagy Mária dr.—Mészáros György dr.—Kormos Miklós dr. (Debrecen, Tbc. Klinika): Praeaperatív bronchológiai problémák a bronchiectasiás betegek vizsgálatában.

Gondkiewicz Mária dr. (Miskolc, Tbc. Kórház): A miskolci bronchologiai osztály bronchiectasiás beteganyagának utó-gondozásával nyert tapasztalataink.

Pintér Endre dr.—Sebestény Mihály dr.—Üveges Jenő dr. (BOTE IV. Seb. Klinika): A hörgőtágulat sebészi kezelésének néhány aktuális problémája.

Molnár János dr.—Grics László dr.—Baranyai Lajos dr. (MÁV Tbc. Gyógyintézet): A 6-os segmentum functionalis jelentősége a basalis segmentumok resectioja után.

1968. jún. 1. szombat:

De. 9—11 h.

Előadások:

Serényi Pál dr. (Országos Traumatologiai Intézet): Trauma kapcsán manifestálódó bronchiectasia.

Egerházy Gizella dr.—Baranyai Lajos dr. (MÁV Tbc. Gyógyintézet): a Carlens tubus és a bronchus-tamponade szerepe a bronchiectasia sebészetében.

Svastits Egon dr. (Kaposvári Kórház): Ismeretlen eredetű tüdőhyalinosis esete.

Meghívók igényelhetők:

Csorba Lajos dr. főorvos, Kaposvár. Kórház, Tüdősebészet.

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

(881)

A Kőbányai Gyógyszerárugyár orvostudományi osztálya keres lehetőleg több éves klinikai tapasztalattal rendelkező, orosz és lehetőleg angol vagy német, esetleg francia nyelvtudással bíró **szakorvost főállásba.**

Illetmény a kvalifikációtól függően. Pályázati kérvényeket részletes szakmai önéletrajzzal a Kőbányai Gyógyszerárugyár személyzeti osztályára kérjük benyújtani.

(882)

Hatvan Városi Tanács Kórháza igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórháznál üresen álló 1 E 110 kulcsszámú **gyermekgyógyászati** adjunktusi és egy E 112 kulcsszámú **laboratóriumi segédorvosi** állásra.

Pályázatot hirdet továbbá a rendelőintézetnél megüresedett egy E 126 kulcsszámú **sebész szakorvosi,** egy 126 kulcsszámú **laboratóriumi szakorvosi** és egy E 126 kulcsszámú **szemész szakorvosi** állásra. Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény kulcsszám szerint.

Az okmányokkal, részletes önéletrajzzal felszerelt pályázati kérelmet, a munkában álló dolgozók a szolgálati út betartásával, a kórház igazgatójához nyújtsák be.

Dobos Imre dr.
igazgató főorvos

(883)

Pályázatot hirdetek a Péterfy S. utcai Rendelőintézet **fogászati szakrendelésén** megüresedett E 125 kulcsszámú főorvosi állásra. Javadalmazás a kulcsszám szerinti illetmény.

Forgács József dr.
igazgató főorvos

(884)

A soproni Állami Szanatórium igazgató főorvosa (Sopron, Városi út 2.) pályázatot hirdet két megüresedett E 210 kulcsszámú általános **ápolónői** állásra. Férőhelyes elhelyezés biztosítva.

Czingráber István
gazdasági vezető

Rozman Vilmos
főkönyvelő

(885)

Békés megyei Tanács V. B. Kórházának igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Megyei Kórháznál létszámfejlesztéssel szervezett E 109 ksz. **anaesthesiológiai főorvosi** állásra. Illetmény a kulcsszámnak megfelelően. A 135/1955. (Eü. L. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 30 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — a Megyei Kórház igazgató főorvosához kell benyújtani.

Igazgató főorvos

(886)

Békés megyei Tanács Kórházának (Gyula) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház Ideg-Psychiátriai osztályán megüresedett két 112 ksz. **szaksegédorvosi** állásra. Illetmény a kulcsszámnak megfelelően. Szakképzett jelentkező hiányában az állásokat szakképzetlen orvosokkal is betöltjük. A 135/1955 (Eü. L. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állók a szolgálati út megtartásával — a Megyei Kórház igazgató főorvosához kell benyújtani.

Igazgató főorvos

Hatvan Városi Tanács Kórházának igazgató főorvosa pályázatot hirdet Hatvan városban nyugdíjazás folytán megüresedett 2 **körzeti orvosi** állásra. Illetmény az E 181 kulcsszám szerint.

Az állásokhoz 2—2 szobás lakás biztosítva.

Okmányokkal, részletes önéletrajzzal felszerelt pályázati kérelmet, a munkaviszonyban állók a szolgálati út betartásával, a kórház igazgatójához nyújtsák be.

Dobos Imre dr.
igazgató főorvos

(888)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya.

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros Tanácsa V. B. Weil Emil területi vezető Kórháza urológiai osztályán nyugdíjazás folytán megüresedő E 108 kulcsszámú **osztályvezető főorvos I. állásra.** Az osztályvezető főorvos feladatkörébe tartozik a területi vezető urológus főorvosi teendők ellátása is.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Egészségügyi Közlönyben történt közzétételtől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályán (V., Városház u. 9—11. II. pav. I. em. 610.) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Bartha Ferenc dr.
fővárosi vezető főorvos

Acigoxin injekció és tabletta

- **ÖSSZETÉTEL:**

  1 amp. (2 ml) 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot,
  1 tabletta 0,2 mg acetyldigitoxin.-ot tartalmaz.

- **JAVALLATOK:**

  A keringési elégtelenség (cardialis decompensatio) helyreállítása és a compensatio fenntartása.

- **ADAGOLÁS:**

  A compensatio helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag — 2—3 ampulla i. ven., illetve 3—5 tabletta — alkalmazható, amit a következő napokban akkor is helyes csökkenteni, ha toxikus jelenség egyáltalán nem mutatkozik.
  A helyreállított compensatio fenntartására általában napi 1/2—2 tabletta szükséges.

- **MELLÉKHATÁS:**

  Az Acigoxin mellékhatásai megegyeznek más digitalis-készítmények mellékhatásaival.

- **MEGJEGYZÉS:**

  Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

- **CSOMAGOLÁS:**

5 × 2 ml amp.	8,50 Ft
100 × 2 ml amp.	128,— Ft
40 tabletta	11,— Ft
250 tabletta	49,60 Ft

FORGALOMBA HOZZA:

Kőbányai Gyógyszerárugyár,
Budapest X.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1968. április 29. hétfő	*Pécs* Gyermekklinika, tanterem	délután 5 óra	*A Pécsi Orvostudományi Egyetem*	1. *Pulay Tamás, Rohonyi Béla és Illei György:* Antepartum eklampsia agyvérzéssel szövődött esete (bemutatás, 10 perc). 2. *Kádas István:* A latens Addison kór (30 perc). 3. *Tóth József, Váry László, Kelemen Zsolt és Balogh Ferenc:* Ileocystoplastica állatkísérletes eredményei (20 perc)
1968. április 30. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Orsz. Közegészségügyi Intézet*	*Karasszon Dénes:* A virusvakcinák neurovirulenciájának ellenőrzése és jelentősége.
1968. áprililis 30. kedd	*Szeged* Szemészeti Klinika, előadóterem	délután 5 óra	*A Szegedi Orvostudományi Egyetem*	Tracheotomiai témakör. Előadások: 1. *Mari Marianne:* A tracheotomia története. (10'). 2. „A tracheotomia" c. film vetítése. (20'). 3. *Kovács Lajos:* Tapasztalataink Y-alakú metszésből végzett tracheotomiákkal. (10'). 4. *Völgyesi János, Ugocsai Gyula:* A tracheotomia szerepe a korszerű gyógyításban. (10'). 5. *Mari Marianne, Vadász Károly, Ladányi János:* Preventiv tracheotomia és koponyasérülés. (10'). 6. *Ördögh Béla:* A tracheotomia szövődményei és azok megelőzése. (10'). 7. *Berényi József, Kósa Ferenc:* A tracheotomia és az orvosi felelősség kérdése. (10'). 8. *Völgyesi János, Béres Éva, Berényi József:* Gyermekkori hörgősérülésekről. (10').
1968. április 30. kedd	Orsz. Reuma és Fürdőügyi Intézet, klubterem. II. Frankel L. u. 25. (Lukács-f.)	délután 8 óra	*A Rheumatologusok Egyesülete*	1. *Szántó László dr.:* A progrediáló chronikus polyarthritis immunosuppressiv therapiája. 2. *Zahumenszky Zilla dr.:* 13 éves Polyarthritises beteg bemutatása.
1968. május 2. csütörtök	Orvostovábbképző Intézet XIII. Szaboles u. 35.	délután ½ 2 óra	*Az Intézet Tudományos Egyesülete*	1. *Haas Péter dr. Kövesi Ervin dr.:* Fénylyukkártyák alkalmazása a betegdokumentációban. (Előadás) 2. *Dóbiás György dr.:* Nehézségek a paraproteinemiak diagnosztikájában. (Előadás)
1968. május 3. péntek	Korányi Kórház, tanácsterem. VII. Alsóerdősor u. 7.	délelőtt 12 óra	*A Kórház tudományos köre*	*Nagy Ilona dr.:* Magyar Kórház Yemenben.
1968. május 3. péntek	MÁV Kórház- és Központi Rendelő Intézet, könyvtárterem VI. Rudas L. u. 111.	délután ½ 1 óra	*A MÁV Kórház és Közp. Rendelő Intézet*	1. *Rábai Kálmán dr. és Binder Károly dr.:* A daganatos betegek ecg. szűrővizsgálataival nyert tapasztalataink. 2. *Várkonyi Sándor dr. Nagy László dr. és Szücs Ottó dr.:* Megfigyeléseink „Lupoid hepatitis"-ről és systemás lupus erythematodesben talált májelváltozásokról. 3. *Nyírő László dr.:* A méhrák sugaras kezelésének kérdései.
1968. május 3. péntek	Kállai-Kún utcai Kórház VIII. Kún u. 4.	délután 2 óra	*A Kállai-Kún utcai Kórház*	1. *Doroszlay Judit dr.:* Morgalinnal kezelt Herpes simplex generalisatus esete. (Betegbemutatás) 2. *Bíró Sándor dr.:* „Balanitis, phimozis, paraphimozis. (Előadás.)
1968. május 3. péntek	*Debrecen* I. Belklinika	délután ½ 5 óra	*A Debreceni Orvostudományi Egyetem*	Symposion az enzymek allostericus tulajdonságairól. Referátum: *Dénes Géza:* Az allostericus hatás elmélete és jelentősége. Hozzászólások: *F. Kovács Edit:* Az allostericus hatások demonstrálása a foszforilázon. *Damjanovich Sándor:* A -SH csoportok szerepe a foszforiláz allostericus tulajdonságaiban. *Dósa István:* Szubsztrátként szolgáló fehérje (foszforiláz) allostericus módosítása. Összefoglalás: *Bot György:* Az allosteria szerepe a glikogenolizis regulációjában.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató.
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
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 az MNB 8 folyószámlájára)
Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft
68.0941 — 100 éves az Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás, — Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674